

ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ СОҒЛИҚНИ САҚЛАШ ВАЗИРЛИГИ  
ТОШКЕНТ ТИББИЁТ АКАДЕМИЯСИ

2021 №4

2011 йилдан чиқа бошлаган

TOSHKENT TIBBIYOT AKADEMIYASI  
**АХБОРОТНОМАСИ**



**ВЕСТНИК**  
ТАШКЕНТСКОЙ МЕДИЦИНСКОЙ АКАДЕМИИ

Тошкент



Выпуск набран и сверстан на компьютерном  
издательском комплексе  
редакционно-издательского отдела  
Ташкентской медицинской академии

Начальник отдела: М. Н. Аслонов

Редактор русского текста : О.А. Козлова

Редактор узбекского текста: М.Г. Файзиева

Редактор английского текста: А.Х. Жураев

Компьютерная корректура: З.Т. Алюшева

Учредитель: Ташкентская медицинская академия

Издание зарегистрировано в Ташкентском Городском  
управлении печати и информации  
Регистрационное свидетельство 02-00128

Журнал внесен в список, утвержденный приказом №  
201/3 от 30 декабря 2013года  
реестром ВАК в раздел медицинских наук

Рукописи, оформленные в соответствии  
с прилагаемыми правилами, просим направлять

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

Главный учебный корпус ТМА,

4-й этаж, комната 444.

Контактный телефон: 214 90 64

e-mail: rio-tma@mail.ru

rio@tma.uz

Формат 60x84 1/8. Усл. печ. л. 9,75.

Гарнитура «Cambria».

Тираж 150.

Цена договорная.

Отпечатано на ризографе  
редакционно-издательского отдела ТМА.  
100109, Ташкент, ул. Фароби, 2.

Вестник ТМА № 4, 2021

## РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

**Главный редактор**

проф. А.К. Шадманов

**Заместитель главного редактора**

проф. О.Р.Тешаев

**Ответственный секретарь**

проф. Ф.Х.Иноятова

## ЧЛЕНЫ РЕДАКЦИОННОЙ КОЛЛЕГИИ

акад. Аляви А.Л.

проф. Билалов Э.Н.

проф. Гадаев А.Г.

акад. Даминов Т.А.

акад. Каримов Ш.И.

проф. Комилов Х.П.

акад. Курбанов Р.Д.

проф. Мавлянов И.Р.

акад. Назыров Ф.Г.

проф. Нажмутдинова Д.К.

акад. Соатов Т.С.

проф. Ходжибеков М.Х.

проф. Шайхова Г.И.

проф. Жае Вук Чои

## Члены редакционоого совета

проф. Акилов Ф.О. (Ташкент)

проф. Аллаева М.Д. (Ташкент)

проф. Ахмедов Р.М. (Бухара)

проф. Аюпова Ф.М. (Ташкент)

проф. Гиясов З.А. (Ташкент)

проф. Ирискулов Б.У. (Ташкент)

проф. Каримов М.Ш. (Ташкент)

проф. Каюмов У.К. (Ташкент)

проф. Израилов Р.И. (Ташкент)

проф. Охунов А.О. (Ташкент)

проф. Парпиева Н.Н. (Ташкент)

проф. Рахимбаева Г.С. (Ташкент)

проф. Ризамухамедова М.З. (Ташкент)

проф. Сабиров У.Ю. (Ташкент)

проф. Сабирова Р.А. (Ташкент)

проф. Халиков П.Х. (Ташкент)

проф. Хамраев А.А. (Ташкент)

проф. Холматова Б.Т. (Ташкент)

проф. Шагазатова Б.Х. (Ташкент)

проф. Шомирзаев Н.Х. (Ташкент)

**EDITORIAL BOARD**

**Editor in chief**

prof. A.K. Shadmanov

**Deputy Chief Editor**

prof. O.R. Teshayev

**Responsible secretary**

prof. F.Kh. Inoyatova

**EDITORIAL TEAM**

academician Alyavi A.L.

prof. Bilalov E.N.

prof. Gadaev A.G.

academician Daminov T.A.

academician Karimov Sh.I.

prof. Komilov Kh. P.

academician Kurbanov R.D.

prof. Mavlyanov I.R.

academician Nazzyrov F.G.

prof. Najmutdinova D.K.

academician Soatov T.C.

prof. Khodjibekov M.X.

prof. Shaykhova G.I.

prof. Jae Wook Choi

**EDITORIAL COUNCIL**

prof. Akilov F.O. (Tashkent)

prof. Allaeva M.D. (Tashkent)

prof. Akhmedov R.M. (Bukhara)

prof. Ayupova F.M. (Tashkent)

prof. Giyasov Z.A. (Tashkent)

prof. Iriskulov B.U. (Tashkent)

prof. Karimov M.Sh. (Tashkent)

prof. Kayumov U.K. (Tashkent)

prof. Israilov R.I. (Tashkent)

prof. Okhunov A.A. (Tashkent)

prof. Parpieva N.N. (Tashkent)

prof. Rakhimbaeva G.S. (Tashkent)

prof. Rizamukhamedova M.Z. (Tashkent)

prof. Sabirov U.Y. (Tashkent)

prof. Sabirova R.A. (Tashkent)

prof. Khalikov P.Kh. (Tashkent)

prof. Khamraev A.A. (Tashkent)

prof. Kholmatova B.T. (Tashkent)

prof. Shagazatova B.X. (Tashkent)

prof. Shomirzaev N.Kh. (Tashkent)

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

Editorial board of Tashkent Medical Academy

Head of the department: M.N. Aslonov

Russian language editor: O.A. Kozlova

Uzbek language editor: M.G. Fayzieva

English language editor: A.X. Juraev

Corrector: Z.T. Alyusheva

Organizer: Tashkent Medical Academy

Publication registered in editorial and information  
department of Tashkent city

Registered certificate 02-00128

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

ATTESTATION COMMISSION

COMPLETED MANUSCRIPTS PLEASE SEND following address:

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

Contact number: 71- 214 90 64

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

Format 60x84 1/8. Usl. printer. I. 9.75.

Listening means «Cambria».

Circulation 150.

Negotiable price

Printed in TMA editorial and publisher department  
risograph

2 Farobiy street, Tashkent, 100109.

## СОДЕРЖАНИЕ

## CONTENT

### НОВЫЕ ПЕДАГОГИЧЕСКИЕ ТЕХНОЛОГИИ

### NEW PEDAGOGICAL TECHNOLOGIES

- Гадаев А.Г., Абдурахимова Л.А. ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ЭТАПОВ СИМУЛЯЦИОННОГО ОБУЧЕНИЯ В РАМКАХ ПРЕПОДАВАНИЯ КЛИНИЧЕСКИХ ДИСЦИПЛИН *Gadaev A.G., Abduraximova L.A. USE OF STAGES OF SIMULATION LEARNING IN THE FRAMEWORK OF TEACHING CLINICAL DISCIPLINES* 8
- Холикбердиев Т.Х. ТИББИЁТ ОЛИЙ ЎҚУВ ЮРТЛАРИДА ҲАРБИЙ ТАЪЛИМ САМАРАДОРЛИГИНИ ОШИРИШДА ИННОВАЦИОН ПЕДАГОГИК ТЕХНОЛОГИЯЛАР *Xolikberdiyev T.X. INNOVATIVE PEDAGOGICAL TECHNOLOGIES IN THE INCREASING THE EFFECTIVENESS OF MILITARY EDUCATION IN MEDICAL UNIVERSITIES* 10

### ОБЗОРЫ

### REVIEWS

- Бахронов Ш.С., Бобомуратов Т.А., Шарипова О.А. БРОНХ-ЎПКА КАСАЛЛИКЛАРИ БЎЛГАН БЕМОРЛАРДА ЯЛЛИФЛАНИШ ВА ЯЛЛИФЛАНИШГА ҚАРШИ ЦИТОКИН ГЕНЛАРИ ПОЛИМОРФИЗМИНИНГ ТУТГАН ЎРНИ *Bakhronov Sh.S., Bobomuratov T.A., Sharipova O.A. THE ROLE OF GENE POLYMORPHISM PRO- AND ANTI-INFLAMMATORY CYTOKINES IN PATIENTS WITH BRONCHOPULMONARY DISEASES* 12
- Мухтаров Ш.Т., Насиров Ф.Р., Каюмов А.А. СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ БОЛЬНЫХ С МОЧЕКАМЕННОЙ БОЛЕЗНЬЮ *Mukhtarov Sh.T., Nasirov F.R., Kayumov A.A. MODERN APPROACHES TO THE TREATMENT OF PATIENTS WITH UROLITHIASIS* 18
- Нурузова З.А., Эргашов О.И. ОДАМ НОРМАЛ ИЧАК МИКРОФЛОРАСИ ВА УНИНГ ИММУН ТИЗИМ БИЛАН ЎЗАРО БОҒЛИҚЛИГИ *Nuruzova Z.A., Ergashov O.I. NORMAL HUMAN MICROFLORA AND ITS INTERACTION WITH THE IMMUNE SYSTEM* 23
- Охунов А.О., Раззаков Ш.Р., Атаков С.С. ИЛЕОТРАНСПОЗИЦИЯ – 2 ТУР ҚАНДЛИ ДИАБЕТНИ ДАВОЛАШНИНГ ИСТИҚБОЛЛИ МУСТАҚИЛ ЖАРРОҲЛИК УСУЛИ *Okhunov A.O., Razzakov Sh.R., Atakov S.S. ILEAL TRANSPOSITION IS A PROMISING INDEPENDENT SURGICAL METHOD FOR THE TREATMENT OF TYPE 2 DIABETES MELLITUS* 28
- Сабирова Р.А., Абдуллаева Н.К., Ганиев А.К. СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О РОЛИ ЦИТОКИНОВОЙ СИСТЕМЫ В РАЗВИТИИ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА *Sabirova R.A., Abdullaeva N.K., Ganiev A.K. MODERN VIEWS ON THE ROLE OF THE CYTOKINE SYSTEM IN THE DEVELOPMENT OF ACUTE PANCREATITIS* 34
- Садыхов Р.Р., Бабажоннов А.Б., Жалилов С.Ш. ЛЕЧЕНИЕ ПОСЛЕОЖОГОВОЙ РУБЦОВОЙ АЛОПЕЦИИ *Sadykov R.R., Babajonnov A.B., Jalilov S.Sh. TREATMENT OF POST-BURN CICATRICAL ALOPECIA* 37
- Сайдуллаев З.Я., Давлатов С.С., Хамдамов Б.З., Амонов М.М. СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ КАЛЬКУЛЕЗНЫМ ХОЛЕЦИСТИТОМ *Saydullaev Z.Ya., Davlatov S.S., Khamdamov B.Z., Amonov M.M. MODERN METHODS OF TREATMENT OF PATIENTS WITH CALCULOUS CHOLECYSTITIS* 41
- Турабова Н.Р., Шамсутдинова М.И., Султанова С.Г. SARS-COV-2 ИЛИ COVID-19: ОСОБЕННОСТИ ВИРОЛОГИИ, ИММУНОЛОГИИ И ТЯЖЕЛОГО ТЕЧЕНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЯ *Turabova N.R., Shamsutdinova M.I., Sultanova S.G. SARS-COV-2 OR COVID-19: FEATURES OF VIROLOGY, IMMUNOLOGY AND SEVERE COURSE OF THE DISEASE* 46
- Узюков А.Д., Хасанов У.С., Умаров Р.З. ЮВЕНИЛЬНАЯ АНГИОФИБРОМА НОСОГЛОТКИ: ОСНОВЫ ГЕНДЕРНОЙ ИЗБИРАТЕЛЬНОСТИ И ОСОБЕННОСТИ РОСТА ОПУХОЛИ *Uzakov A.D., Khasanov U.S., Umarov R.Z. JUVENILE NASOPHARYNGEAL ANGIOFIBROMA: FUNDAMENTALS OF GENDER SELECTIVITY AND FEATURES OF TUMOR GROWTH* 54
- Усмонов И.Х., Бозоров Ш.И. СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ ТУБЕРКУЛЁЗА ПОЯСНИЧНОГО И ПОЯСНИЧНО-КРЕСТЦОВОГО ОТДЕЛОВ ПОЗВОНОЧНИКА *Usmonov I.Kh., Bozorov Sh.I. THE CURRENT STATE OF TUBERCULOSIS LESIONS OF THE LUMBAR AND LUMBOSACRAL SPINE* 57
- Эргашев Н.Ш., Туракулов З.Ш., Ташбоев Ш.О. СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ СОЧЕТАННЫХ И МНОЖЕСТВЕННЫХ АБДОМИНАЛЬНЫХ ПОВРЕЖДЕНИЙ У ДЕТЕЙ *Ergashev N.Sh., Turakulov Z.Sh., Toshboev Sh.O. MODERN METHODS OF DIAGNOSTICS OF COMBINED AND MULTIPLE ABDOMINAL INJURIES IN CHILDREN* 65

### ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ МЕДИЦИНА

### EXPERIMENTAL MEDICINE

- Мўминова Г.А., Инаятова Ф.Х. ҚАЛҚОНСИМОН БЕЗ ГИПОФУНКЦИЯСИДА НЕЙРОСПЕЦИФИК ОҚСИЛЛАР ФАОЛИЯТИ БУЗИЛИШЛАРИ *Muminova G.A., Inayatova F.X. DISORDERS OF THE FUNCTION OF NEUROSPECIFIC PROTEINS IN HYPOFUNCTION OF THE THYROID GLAND* 69

Азадаева К.Э., Тухтаева Н.Х., Азимова М.М., Худайберганова Н.Х. РЕТРОСПЕКТИВНЫЙ АНАЛИЗ КЛИНИЧЕСКОГО СОСТОЯНИЯ БОЛЬНЫХ РЕАКТИВНЫМ АРТРИТОМ С УЧЕТОМ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ	Azadaeva K.E., Tukhtaeva N.Kh., Azimova M.M., Khudayberganova N.Kh. RETROSPECTIVE ANALYSIS OF THE CLINICAL STATE OF PATIENTS WITH REACTIVE ARTHRITIS TAKING INTO ACCOUNT DIGESTIVE DISEASES	74
Аслонова М.Ж., Ихтиярова Г.А., Мавлянова Н.Н. АССОЦИАЦИЯ ПОЛИМОРФИЗМОВ ГЕНА ITGB3 С РИСКОМ РАЗВИТИЯ СИНДРОМА ОГРАНИЧЕНИЯ РОСТА ПЛОДА	Aslonova M.J., Ikhtiyarova G.A., Mavlyanova N.N. ASSOCIATION OF ITGB3 GENE POLYMORPHISMS WITH THE RISK OF DEVELOPING FETAL GROWTH RESTRICTION SYNDROME	80
Бозоров Н.Э., Ботиров А.К., Юсупов К.Т. РЕЗУЛЬТАТЫ ПАХОВОЙ ГЕРНИОПЛАСТИКИ СЕТЧАТЫМ ИМПЛАНТАТОМ ПРИ ПАХОВОЙ ГРЫЖЕ	Bozorov N.E., Botirov A.K., Yusupov K.T. RESULTS OF INGUINAL HERNIOPLASTY WITH MESH IMPLANT FOR INGUINAL HERNIA	85
Валиева З.С. РЕВМАТОИД АРТРИТИ И ЁШИГА ВА ЯШАШ ЖОЙИГА КАРАБ ТАРҚАЛИШИ	Valieva Z.S. PREVALENCE OF RHEUMATOID ARTHRITIS BY AGE AND REGION OF RESIDENCE	89
Валиева М.Ю., Джумабаева С.Э., Яминова Н.Х. РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ НЕКОТОРЫХ СОЦИАЛЬНО-МЕДИЦИНСКИХ ПОВЕДЕНЧЕСКИХ ФАКТОРОВ РИСКА РАЗВИТИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ СРЕДИ МУЖСКОГО И ЖЕНСКОГО НАСЕЛЕНИЯ Г. АНДИЖАНА	Valieva M.Yu., Djumabayeva S.E., Yaminova N.Kh. PREVALENCE OF SOME SOCIO-MEDICAL BEHAVIORAL RISK FACTORS FOR THE DEVELOPMENT OF ARTERIAL HYPERTENSION AMONG THE MALE AND FEMALE POPULATION OF ANDIJAN	92
Гиёсов З.А., Хайдаров Х.Р., Хакимов С.А. ПОСТАСФИКТИҚҲОЛАТЛАРНИНГ СУД-ТИББИЙ ЖИҲАТЛАРИ	Giyasov Z.A., Khaidarov Kh.R., Khakimov S.A. FORENSIC MEDICAL ASPECTS OF POSTASPHERIC CONDITIONS	95
Daminov T.O., To'uchiev L.N., Xudaykulova G.K., Rahmatullaeva Sh.B., Mo'minova M.T., Mamedyarova D.A. O'IV BILAN KASALLANGAN BOLALARDA O'TKIR ICH KETISHDA INTOKSIKATSIYA SINDROMI	Daminov T.O., Tuychiev L.N., Khudaykulova G.K., Rakhmatullaeva Sh.B., Muminova M.T., Mamedyarova D.A. INTOXICATION SYNDROME IN ACUTE DIARRHEA IN HIV-INFECTED CHILDREN	99
Искандаров А.И., Якубов Х.Х., Носиров Т.К. ЧАСТОТА ЛЕТАЛЬНЫХ ИСХОДОВ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ПРИЧИН СМЕРТИ ПРИ СОЧЕТАННОЙ ТРАВМЕ	Iskandarov A.I. Yakubov Kh. Kh, Nasirov T. K. FATALITY FREQUENCY DEPENDING ON CAUSES OF DEATH IN COMBINED INJURY	104
Қамбарова Ш. А., Худойбердиев Д. К. ТУФМА ЛАБ ВА ТАНГЛАЙ НУҚСОНИ БЎЛГАН БОЛАЛАРДА ЖАРРОҲЛИҚДАН КЕЙИН КРАНИОФАСЦИАЛ СОҲАСИНИНГ МОРФОМЕТРИК ПАРАМЕТРЛАРИДАГИ ЎЗГАРИШЛАР	Kambarova Sh.A., Xudoyberdiyev D.K. CHANGES IN THE MORPHOMETRIC PARAMETERS OF THE CRANIOFASCIAL REGION IN CHILDREN WITH CONGENITAL LIP AND PALATE AFTER SURGERY	107
Курбаниязов З.Б., Сайинаев Ф.К., Давлатов С.С., Насимов А.М. ДИФФЕРЕНЦИРОВАННЫЙ ПОДХОД К ХИРУРГИИ ВЕНТРАЛЬНЫХ ГРЫЖ	Kurbaniyazov Z.B., Sayinaev F.K., Davlatov S.S., Nasimov A.M. DIFFERENTIATED APPROACH IN VENTRAL HERNIA SURGERY	112
Курбаниязов З.Б., Шербекоев У.А., Сайинаев Ф.К., Насимов А.М. СОВРЕМЕННЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ ГЕРНИОАЛЛОПЛАСТИКИ У БОЛЬНЫХ С ВЕНТРАЛЬНЫМИ ГРЫЖАМИ	Kurbaniyazov Z.B., Sherbekov U.A., Sayinaev F.K., Nasimov A.M. MODERN POSSIBILITIES OF HERNIOALLOPLASTY IN PATIENTS WITH VENTRAL HERNIAS	115
Максумова Д.К., Салохиддинов З.С. ОИВ ЮҚТИРГАН СУРУНКАЛИ ГАСТРОДУОДЕНАЛ КАСАЛЛИГИ БОР АҲОЛИ ОРАСИДА ИНФЕКЦИОН ХАТАР ОМИЛЛАРИ, НАСЛИЙ МОЙИЛЛИК ВА ТАНА ВАЗНИНИНГ ЎЗГАРИШИНИ ТАРҚАЛИШИ	Maksumova D.K., Salokhiddinov Z.S. PREVALENCE OF INFECTIOUS RISK FACTORS, HEREDITARY PREDISPOSITION AND CHANGES IN BODY WEIGHT IN HIV-INFECTED POPULATION WITH CHRONIC GASTRODUODENAL DISEASES	117
Мусашайхова Ш.М., Салохиддинов З.С., Вахобов Б.М., Мусашайхов У.Х. ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ РАЗВИТИЯ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА У ЖЕНЩИН КЛИМАКТЕРИЧЕСКОГО ПЕРИОДА	Musashayhova Sh.M., Salokhiddinov Z.S., Vahobov B.M., Musashayhov U.H. PATHOGENETIC FACTORS OF THE DEVELOPMENT OF CORONARY HEART DISEASE IN WOMEN OF MENOPAUSE	120
Назаров Н.Н., Эргашев Б.Б., Хуррамов Ф.М. СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ РЕЗУЛЬТАТОВ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ АТРЕЗИИ ПИЩЕВОДА У НОВОРОЖДЕННЫХ	Nazarov N.N., Ergashev B.B., Khurramov F.M. COMPARATIVE ANALYSIS OF THE RESULTS OF SURGICAL TREATMENT OF ESOPHAGEAL ATRESIA IN NEWBORNS	123



Назыров Ф.Г., Исмаилов С.И., Девятков А.В., Бабаджанов А.Х., Туксанов А.И., Байбеков Р.Р. ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПОРТОСИСТЕМНОГО ШУНТИРОВАНИЯ ПРИ ВНЕПЕЧЕНОЧНОЙ ФОРМЕ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ И ПРИЧИНЫ РАЗВИТИЯ ТРОМБОЗОВ АНАСТОМОЗОВ	Nazyrov F.G., Ismailov S.I., Devyatov A.V., Babadjanov A.Kh., Tuksanov A.I., Baybekov R.R. EFFICIENCY OF PORTOSYSTEMIC SHUNTING IN EXTRAHEPATIC FORM OF PORTAL HYPERTENSION AND THE REASONS OF THE DEVELOPMENT OF SHUNTS THROMBOSIS	128
Отакузиев А.З., Косимов С.М., Абдилхаева, Абдурахмадов А.А. ВЕРИФИКАЦИЯ ФАКТОРОВ, ВЛИЯЮЩИХ НА КАЧЕСТВО ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ЭХИНОКОККОЗА ПЕЧЕНИ, И ВЫБОР МЕТОДА ЭХИНОКОКЭКТОМИИ	Otakuziev A.Z., Kosimov S.M., Abdulkhaeva B.Kh., Abdurakhmadov A.A. VERIFICATION OF FACTORS AFFECTING THE QUALITY OF SURGICAL TREATMENT OF LIVER ECHINOCOCCOSIS, AND THE CHOICE OF ECHINOCOCCECTOMY METHOD	135
Рахимбаева Г.С., Асомова Н.И., Ишанходжаева Г.Т. ОЦЕНКА СТЕПЕНИ НАРУШЕНИЙ КОГНИТИВНЫХ ФУНКЦИЙ У ДЕТЕЙ С COVID-19, АССОЦИИРОВАННОЙ С ЭНЦЕФАЛОПАТИЕЙ	Rakhimbaeva G.S., Asomova N.I., Ishankhodjaeva G.T. ASSESSMENT OF THE DEGREE OF COGNITIVE IMPAIRMENT IN CHILDREN WITH COVID-19 ASSOCIATED WITH ENCEPHALOPATHY	139
Салохиддинов З.С., Валиева М.Ю. РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ СРЕДИ ВИЧ-ИНФИЦИРОВАННОЙ ПОПУЛЯЦИИ В ВОЗРАСТЕ 20-69 ЛЕТ	Salokhiddinov Z.S., Valieva M.Yu. PREVALENCE OF ARTERIAL HYPERTENSION AMONG HIV-INFECTED POPULATION AGED 20-69 YEARS	143
Солиев А.К., Линцов А.Е., Солиев Д.К., Солиев К.К. ПРОЦЕССЫ РЕПАРАЦИИ ДНК КАК ИНДИКАТОР ЭФФЕКТИВНОСТИ ИММУНОМОДУЛИРУЮЩЕЙ ТЕРАПИИ	Soliev A.K., Lintsov A.E., Soliev D.K., Soliev K.K. DNA REPAIR PROCESSES AS AN INDICATOR OF THE EFFECTIVENESS OF IMMUNOMODULATORY THERAPY	145
Ташбоев А.Б., Солиев К.К., Мирзаахмедова И.З., Салиев Д.К., Тождинов Х.С. СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ И ВОЗМОЖНОСТИ ВЫЗДОРОВЛЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМИ ЛИМФОБЛАСТНЫМИ ЛЕЙКОЗАМИ	Tashboev A.B., Soliev K.K., Mirzaakhmedova I.Z., Saliev D.K., Tojidinov Kh.S. MODERN METHODS OF TREATMENT AND THE POSSIBILITY OF RECOVERY IN PATIENTS WITH ACUTE LYMPHOBLASTIC LEUKEMIA	149
Турсунов Д.М., Абдihakимов А.Н., Мамарасулова Д.З., Салиева М.Х. ХАВФЛИ ЎСМАЛАР БИЛАН КАСАЛЛАНГАН БЕМОРАЛДАРДА НОГИРОНЛИК ИМТИЁЗИНИНГ ЯШОВЧАНЛИККА ТАЪСИРИНИ БАҲОЛАШ	Tursunov D.M., Abdihakimov A.N., Mamarasulova D.Z., Salieva M.Kh. EVALUATION OF THE IMPACT OF DISABILITY PRIVILEGES ON SURVIVAL IN PATIENTS WITH MALIGNANT TUMORS	152
Умаров Х.П., Ашуров З.Ш. КЛИНИЧЕСКИЕ И НЕЙРОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ПАЦИЕНТОВ С ОСТРЫМ ПОЛИМОРФНЫМ ПСИХОТИЧЕСКИМ РАССТРОЙСТВОМ	Umarov Kh.P., Ashurov Z.Sh. CLINICAL AND NEUROFUNCTIONAL FEATURES OF PATIENTS WITH ACUTE POLYMORPHIC PSYCHOTIC DISORDER	155
Хаджибаев А.М., Махкамов К.Э., Махкамов М.К., Салаев А.Б. СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ЭФФЕКТИВНОСТИ ОПЕРАТИВНЫХ МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ ИНСУЛЬТ ГЕМАТОМ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ВРЕМЕННОГО ФАКТОРА	Khadoibaev A.M., Makhkamov K.E., Makhkamov M.K., Salayev A.B. COMPARATIVE ANALYSIS OF THE EFFECTIVENESS OF SURGICAL METHODS OF TREATING STROKE HEMATOMAS DEPENDING ON THE TIME FACTOR	159
Хайдаров А.М., Муратова С.К., Жабриева А.Ж. ОСОБЕННОСТИ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ ПОЛОСТИ РТА НА ФОНЕ ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИИ МОЗГА	Khaidarov A.M., Muratova S.K., Jabrieva A.J. FEATURES OF ORAL MICROCIRCULATION IN THE BACKGROUND OF CHRONIC BRAIN ISCHEMIA	162
Халматова Б.Т., Ташматова Г.А. СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ ФУНКЦИИ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ У ДЕТЕЙ С БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ	Khalmatova B.T., Tashmatova G.A. MODERN METHODS FOR DIAGNOSING THE FUNCTION OF EXTERNAL RESPIRATION IN CHILDREN WITH BRONCHIAL ASTHMA	166
Хамдамов Б.З., Мирходжаев И.А., Хайдаров Ф.Н., Хамдамов И.Б. ДИФФЕРЕНЦИРОВАННЫЙ ПОДХОД К ХИРУРГИЧЕСКОМУ ЛЕЧЕНИЮ ОСТРОГО КАЛЬКУЛЁЗНОГО ХОЛЕЦИСТИТА, ОСЛОЖНЁННОГО ГНОЙНЫМ ХОЛАНГИТОМ	Khamdamov B.Z., Mirkhodjaev I.A., Khaidarov F.N., Khamdamov I.B. DIFFERENTIATED APPROACH TO SURGICAL TREATMENT OF ACUTE CALCULOUS CHOLECYSTITIS COMPLICATED BY PURULENT CHOLANGITIS	169
Шербек У.А., Курбаниязов З.Б., Мардонов Б.А. ТАКТИКО-ТЕХНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ХИРУРГИЧЕСКИХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ ПРИ ГРЫЖАХ ЖИВОТА И СОЧЕТАННОЙ АБДОМИНАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИИ	Sherbekov U.A., Kurbaniyazov Z.B., Mardonov B.A. TACTICAL AND TECHNICAL ASPECTS OF SURGERY FOR ABDOMINAL HERNIA AND COMBINED ABDOMINAL PATHOLOGY	172

**ГИГИЕНА, САНИТАРИЯ И ЭПИДЕМИОЛОГИЯ****HYGIENE, SANITATION AND EPIDEMIOLOGY**

- Абдурахимов Б.А. ОСОБЕННОСТИ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ С ВРЕМЕННОЙ УТРАТОЙ ТРУДОСПОСОБНОСТИ РАБОЧИХ ГОРНОДОБЫВАЮЩЕЙ ПРОМЫШЛЕННОСТИ 179  
*Abdurakhimov B.A. SOME FEATURES OF DISEASES WITH TEMPORARY DISABILITY OF WORKERS OF THE MINING INDUSTRY*
- Абдухалилова Г.К., Отамурадова Н.Х., Бектимиров А.М-Т., Ахмедов И.Ф., Ахмедова Д.Р., Ким Л.А., Расулмухамедова М.Н., Турапова М.А., Мухамеджанова Н.Н., Ахунджанова Ш.Ю. ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЙ НАДЗОР ЗА АНТИБИОТИКОРЕЗИСТЕНТНОСТЬЮ ШТАММОВ KLEBSIELLA PNEUMONIAE, ВЫДЕЛЕННЫХ ИЗ МОЧИ И МОКРОТЫ 182  
*Abdulkhalilova G.K., Otamuradova N.H., Bektimirov A.M-T., Akhmedov I.F., Akhmedova D.R., Li L.A., Rasulmuhammedova M.N., Turapova M.A., Muhamedjanova N.N., Ahundjanova Sh.Yu. EPIDEMIOLOGICAL SURVEILLANCE OF ANTIBIOTIC RESISTANCE OF KLEBSIELLA PNEUMONIAE STRAINS ISOLATED FROM URINE AND SPUTUM*
- Авезова Г.С. ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЙ ПОДХОД К ИЗУЧЕНИЮ РАСПРОСТРАНЕННОСТИ И ФАКТОРЫ РИСКА АЛКОГОЛИЗМА 187  
*Avezova G.S. EPIDEMIOLOGICAL APPROACH TO THE STUDY OF THE PREVALENCE OF ALCOHOLISM AND RISK FACTORS*
- Камилова Р.Т., Сагдуллаева Б.О. ГИДРОЭКОЛОГИЧЕСКОЕ СОСТОЯНИЕ И ОЦЕНКА ПРИГОДНОСТИ ВОДЫ РЕКИ СЫРДАРЬЯ ДЛЯ ОРОШЕНИЯ 190  
*Kamilova R.T., Sagdullaeva B.O. HYDROECOLOGICAL CONDITION AND ASSESSMENT OF THE SUITABILITY OF THE WATER OF THE SYRDARYA RIVER FOR IRRIGATION*
- Маматкулов Б.М., Нематов А.А. ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ АҲОЛИСИ ОРАСИДА COVID-19 ТАРҚАЛИШИНИНИГ ХУСУСИЯТЛАРИ 195  
*Mamatkulov B.M., Nematov A.A. FEATURES OF THE PREVALENCE OF COVID-19 AMONG THE POPULATION OF THE REPUBLIC OF UZBEKISTAN*
- Тўраев Б.Ш. ЭРКАКЛАР БЕПУШТЛИГИ БИЛАН КАСАЛЛАНИШ ВА ХАВФ ОМИЛЛАРИ 198  
*Turayev B.Sh. INCIDENCE AND RISK FACTORS MALE INFERTILITY*
- Шайхова Г.И., Азимов Л.А., Шайхова М.А. СУРУНКАЛИ ТУБЕРКУЛЁЗ КАСАЛЛИГИ БИЛАН КАСАЛЛАНГАН БОЛАЛАРНИНГ ҲАҚИҚИЙ ОВҚАТЛАНИШИНИ ЎРГАНИШ 202  
*Shaikhova G.I., Azimov L.A., Shaikhova M.A. STUDY OF THE ACTUAL NUTRITION OF CHILDREN WITH CHRONIC PULMONARY TUBERCULOSIS*
- Шовалиев И.Х. ОЦЕНКА ПИЩЕВОЙ И БИОЛОГИЧЕСКОЙ ЦЕННОСТИ РАЦИОНОВ ПРИ ВКЛЮЧЕНИИ В НИХ ПРОДУКТОВ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО ПИТАНИЯ 209  
*Shovaliev I.Kh. EVALUATION OF THE NUTRITIONAL AND BIOLOGICAL VALUE OF DIETS WHEN THEY INCLUDE FUNCTIONAL FOOD PRODUCTS*

**ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ****HELPING A PRACTITIONER**

- Арипов А.Н., Арипов О.А., Борзова Н.С., Ша-Ахмедова Л.Р., Матякупова Г.Р., Мухамеджанова Н.И., Ахматходжаева Д.А. ЛАБОРАТОРНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ГЕМОСТАЗА В КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ 215  
*Aripov A.N., Aripov O.A., Borzova N.S., Sha-Akhmedova L.R., Matyakupova G.R., Mukhamedjanova N.I., Akhmatkhodjaeva D.A. LABORATORY STUDY OF HEMOSTASIS IN CLINICAL PRACTICE*
- Мамасалиев Н.С., Ганиев Б.С. БРОНХИАЛ АСТМАНИ ҲАВФ ОМИЛЛАРИ ШАКЛЛАНИШИ ВА ТАРҚАЛИШИ 219  
*Mamasaliev N.S., Ganiev B.S. RISK FACTORS OF FORMATION AND PREVALENCE OF BRONCHIAL ASTHMA*

**ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ЭТАПОВ СИМУЛЯЦИОННОГО ОБУЧЕНИЯ В РАМКАХ ПРЕПОДАВАНИЯ КЛИНИЧЕСКИХ ДИСЦИПЛИН**

Гадаев А.Г., Абдурахимова Л.А.

**KLINIK O'QITISHDA SIMULYATSION O'RGANISH BOSQICHLARIDAN FOYDALANISH**

Gadaev A.G., Abdurahimova L.A.

**USE OF STAGES OF SIMULATION LEARNING IN THE FRAMEWORK OF TEACHING CLINICAL DISCIPLINES**

Gadaev A.G., Abduraximova L.A.

*Ташкентская медицинская академия*

*Innovatsion ta'lim texnologiyalarining joriy etilishi O'zbekiston Respublikasida sog'liqni saqlash sohasining raqobatbardoshligini oshira oladigan yuqori malakali mutaxassislariga bo'lgan talabni belgilaydi. Maqolada tibbiy ta'limni rivojlantirishda simulyatsion o'qitishning samaradorligi to'g'risida ma'lumotlar keltirilgan. Simulyatsiya jarayonini joriy etish choralari, klinik fanlarni o'qitishning zarur bosqichlari va xususiyatlari.*

**Kalit so'zlar:** tibbiy ta'lim, stimulyatsiya treningi, simulyatsiya markazi, ichki kasalliklar, bosqichlar.

*The introduction of innovative educational technologies determines the demand for highly qualified specialists who can increase the competitiveness of healthcare in the Republic of Uzbekistan. This article provides data on the effectiveness of simulation training in the development of medical education. As well as the measures taken to introduce the simulation process, the necessary stages and features of teaching clinical disciplines.*

**Key words:** medical education, stimulation training, simulation center, internal diseases, stages.

Качество оказания медицинской помощи пациенту зависит не только от современного оснащения медицинской организации, но и в первую очередь, от уровня подготовки специалиста. Отсутствие у медицинского работника профессиональных знаний и навыков для применения новейших методов лечения и диагностики заболеваний, подходов к реабилитации, применения достижений медицинской науки приводит к плачевным результатам, а отсутствие подготовки специалистов в области здравоохранения негативно сказывается на эффективности использования ресурсов медицинского учреждения, обучении новых кадров и обеспечении преемственности поколений специалистов. Необходимость постоянного повышения уровня квалификации медицинских и фармацевтических работников неоднократно становилась темой обсуждения в профессиональных сообществах и законодательных органах [2,3].

За годы независимости в Республике Узбекистан была проделана огромная по своим масштабам работа по реформированию всей системы образования, в том числе и кадровой инфраструктуры здравоохранения. При этом чрезвычайно важная роль в улучшении качества медицинской помощи и становлении высококвалифицированного специалиста отводится вопросам повышения квалификации и переподготовки врачей, внедрение новых педагогических технологий и инноваций, современных технических средств обучения с использованием информационных технологий [1,5].

Симуляционное обучение в системе медицинского образования – одно из инновационных направлений в практической подготовке врачей пер-

вичного и вторичного звена здравоохранения. В Республике Узбекистан ведется поэтапное создание симуляционных центров, которое является необходимым шагом для приобретения и повышения профессиональных навыков студентами и врачами разных специальностей. Внедрение симуляционного обучения для студентов может изменить ситуацию подготовки медицинских работников, позволяет в реальном времени сформировать навык практической работы без последствий для здоровья пациента [4,6].

Для подготовки будущих специалистов в симуляционном учебном центре ТМА были приобретены современные симуляторы – роботы, муляжи, фантомы и манекены, виртуальные симуляторы и другие технические средства обучения. Кафедра внутренних болезней Ташкентской медицинской академии является клинической кафедрой для студентов старших курсов лечебного и медико-педагогического факультетов. Перед кафедрой стоит задача не только провести теоретическую подготовку студентов перед приходом на практику в стационар, но и сформировать практические навыки и умения, необходимые для работы, включая навыки врача общей практики

В рамках обучения дисциплины студенты-выпускники овладевают всем спектром практических навыков – с простейших до сложных манипуляций. Освоение практических навыков во время занятия предусматривает изучение общей схемы алгоритма манипуляции, необходимых для ее проведения средств и оборудования, анализируются наиболее часто встречающиеся ошибки и обсуждаются средства их выявления и предотвращения.



Педагогами кафедры в рамках дисциплины «Внутренние болезни» разработаны специальные листы по шаговому выполнению по каждому практическому навыку, а также рисунки, таблицы, алгоритмы и видеоролики к листам, что позволило оптимизировать данный процесс. Лист состоит из следующих частей: предварительный этап манипуляций который включает навыки межличностного общения, основной этап манипуляции и этап завершения манипуляции, регистрация данных.

Практическое занятие включает следующие этапы:

- самоподготовку студентов по теме и по практическим навыкам;
- постановку целей и учебных задач практического занятия – брифинг;
- тренинг, в ходе которого используются симуляторы, фантомы, муляжи и др.;
- дебрифинг – разбор ситуации, анализ действий, разбор ошибок;
- верификация – оценка и обратная связь.

При обучении дисциплины «Внутренние болезни» темы семинарского занятия формируются на основе синдромального подхода. Это направление включает следующие циклы: основы семейной медицины, кардиология, пульмонология, гастроэнтерология, нефрология, ревматология, гериатрия. В ходе тренинга преподаватель дает ситуационные задачи по разным синдромам, например, боль в грудной клетке, сердцебиение, шумы в сердце, кашель, выделение мокроты, одышка, дисфагия, диспепсия, боль в животе, гепатомегалия, желтуха, изменения мочевого осадка, боль в пояснице, суставной синдром и лихорадка.

#### Выводы

1. Обучение и отработка навыков в симуляционном центре дает возможность каждому студенту выполнять элементы своей будущей врачебной деятельности в соответствии с установленными требованиями.

2. Каждый обучающийся имеет возможность участвовать в обсуждении клинических ситуаций и неоднократно отрабатывать практические навыки, довести до автоматизма.

3. Самостоятельное и неоднократное выполнение манипуляций позволяет улучшить технику выполнения, повысить уверенность в действиях, сократить количество ошибок.

#### Литература

1. Ехалов В.В., Слива В.И., Станин Д.М. и др. Принципы подготовки врачей-интернов разных специальностей по циклу «Неотложные состояния» // Медицина неотложных состояний. – 2011. – №4 (35). – С. 126-128.
2. Современные тенденции образовательного процесса в медицинском университете [Электронный ресурс]: Сборник материалов научно-практической конференции с международным участием; Отв. ред. В.В. Лелевич. – Электрон. текстовые дан. и прогр. – Гродно: ГрГМУ, 2020. – С. 24-26.
3. Туйчиев Л.Н., Халматова Б.Т. Роль симуляционного образования в подготовке врачей общей практики // Вестн. ТМА. – 2018. – №2. – С. 2-7.
4. Dikman P., Mor M. Simulation and safety of patients // Materials of the 1st All-Russian conference on simulation training in critical care medicine with international participation. – M., 2012. – P. 44-50.
5. Gadayev A.G., Abduraximova L., Khalmatova B.T. Medical education: features of the course imulation education // Central Asian J. Med. – 2021. – Vol. 5.
6. Hallikainen H., Randell T et al. Teaching anesthesia induction to medical students: comparison beyween full-scale simulation and supervised teaching in the operating theatre // Europ. J. Anaesth. – 2009. – Vol. 26. – P. 101-104.

#### ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ЭТАПОВ СИМУЛЯЦИОННОГО ОБУЧЕНИЯ В РАМКАХ ПРЕПОДАВАНИЯ КЛИНИЧЕСКИХ ДИСЦИПЛИН

Гадаев А.Г., Абдурахимова Л.А.

*Внедрение инновационных образовательных технологий определяет спрос на высококвалифицированных специалистов, способных повысить конкурентоспособность здравоохранения Республики Узбекистан. Приведены данные об эффективности симуляционного обучения в развитии медицинского образования. Описаны принятые меры по внедрению симуляционного процесса, необходимые этапы и особенности преподавания клинических дисциплин.*

**Ключевые слова:** медицинское образование, симуляционное обучение, симуляционный центр, внутренние болезни, этапы.



## INNOVATIVE PEDAGOGICAL TECHNOLOGIES IN THE INCREASING THE EFFECTIVENESS OF MILITARY EDUCATION IN MEDICAL UNIVERSITIES

Xolikberdiyev T.X.

## ИННОВАЦИОННЫЕ ПЕДАГОГИЧЕСКИЕ ТЕХНОЛОГИИ В ПОВЫШЕНИИ ЭФФЕКТИВНОСТИ ВОЕННОГО ОБРАЗОВАНИЯ В МЕДИЦИНСКИХ ВУЗАХ

Холикбердиев Т.Х.

## ТИББИЁТ ОЛИЙ ЎҚУВ ЮРТЛАРИДА ҲАРБИЙ ТАЪЛИМ САМАРАДОРЛИГИНИ ОШИРИШДА ИННОВАЦИОН ПЕДАГОГИК ТЕХНОЛОГИЯЛАР

Холикбердиев Т.Х.

*Applicant, Military medical academy*

*Подчеркивается значение инновационных процессов, воспитательной работы и их основных интегрированных задач, таких как развитие личности, творческого потенциала студентов, форм и методов обучения и инноваций в педагогической деятельности как движущей силы творческого развития студентов.*

**Ключевые слова:** инновации, инновационная деятельность, инновационный процесс, воспитательная работа, мотивация, творчество, развитие творческих способностей студентов.

*Мақолада инновацион жараёнлар, таълим-тарбия ишлари ва уларнинг асосий интегратив вазифаларининг шахс ривожланиши, талабалар ижодкорлиги, ўқитиш шакллари ва усуллари каби педагогик фаолиятлари ўқувчиларнинг ижодий ривожланишига ҳаракатлантирувчи куч сифатида муҳим аҳамият кўрсатиши таъкидланади.*

**Калит сўзлар:** янгилик, инновацион фаолият, инновацион жараён, тарбиявий иш, мотивация, ижодкорлик, талаба ижодкорлигини ривожлантириш.

Innovation activity is an activity aimed at improving a product or a technological process, as well as searching and implementing innovations in order to expand the range and improve the quality of products.

Innovations in pedagogical activity are the introduction of innovations, the dissemination and identification of the results of the use of educational policy updates.

### Material and methods

Some innovative processes, first of all, are associated with the study, generalization and dissemination of pedagogical experience, while others prefer the problem of the development and implementation of pedagogical innovations. Consequently, the subject of innovation, the content and mechanisms of innovative processes should lie in the plane of the union of two interconnected processes, considered so far in isolation. Their objective interconnection lies in the fact that the process of studying, generalizing and disseminating pedagogical experience has as its ultimate goal the introduction of a new, advanced one into mass practice.

Thus, the result of innovative processes should be the use of innovations of a theoretical and practical nature in a holistic pedagogical process. All this emphasizes the importance of managerial activity in the creation, development and use of pedagogical innovations [3].

### Results and discussion

The main features of innovative pedagogical educational activity is a personal approach (focus on personality, humanistic nature), creative, experimental-experimental nature, persistent motivation to search for a new educational process in the organization.

Educational work is an organic part of the educational process of the university, aimed at realizing the

tasks of forming and developing the personality culture of future specialists.

The purpose of educational work is to ensure self-development, self-improvement and self-realization of the student's personality in the educational space of the university on the basis of updating spiritual, moral, intellectual, cultural values.

The main integrated task of educational work is to meet the needs of the individual in intellectual, cultural, moral and physical development by obtaining a classical university education - the highest level of education and education.

The problem of personality development is the subject of numerous works by domestic and foreign authors of the most diverse areas of science and practice, the analysis of which gives us the opportunity to characterize the psychological and pedagogical foundations for the development of students' cultural and creative initiatives.

In the new social conditions, the development of cultural and creative initiative is being actualized, the main criteria of which for a student are:

1. The criterion of a free personality as its cultural quality. Indicators: a high level of self-awareness, self-esteem, self-discipline, independence of judgment, unshakable firmness of character, the ability to make decisions and be responsible for one's actions, to freely choose the content of one's life, conduct, etc.

2. The criterion of humanity as a cultural quality of personality. Indicators: understanding of the value and originality of each person, the desire for harmony, love for all living things, combined with mercy, kindness, the ability to empathize, willingness to provide assistance, etc.

3. The criterion of spirituality as a cultural quality of personality. Indicators: the development of spiritual needs in understanding and self-knowledge, reflection,

beauty, creativity, communication (with family, friends, nature), the development of creative personality, etc.

4. The criterion of a creative person. Indicators: intrinsic motivation, willingness to overcome obstacles, willingness to work proactively, show persistence; intellectual activity, expressed in the formulation and solution of problems; the ability to achieve original solutions, etc. [4].

In educational work, the process of developing students' cultural and creative initiative is most effective, as it makes it possible to include a variety of creative situations in which educational space is saturated with active forms of project activity.

In this case, a special role belongs to the art design of students as a channel for introducing the young generation to cultural and creative activities in the modern world [4].

The main indicator that allows judging the presence of an integrated quality of cultural and creative initiative among students is the aesthetic initiative, which manifests itself in a willingness to independently put forward the idea of the project, describe its concept, while clearly defining the final socio-cultural product.

Students' creative development goals:

- motivation to use the initiative in studies;
- development of creativity, individual creative initiative both in work and in life;
- a conscious choice of the position of responsibility for the result of the work of the whole team;
- adoption of another's initiative, development of skills for effective work with creative proposals and development of methods for promoting successful initiatives;
- the formation of a system of interaction that supports the manifestation of the initiative.

As a result, students are forming a search for their own growth reserves:

- search for internal reserves and growth points;
- clarification of one's own goals in accordance with core values;
- informed choice of leadership position and responsibility;
- motivation to increase personal effectiveness and creative initiative.

Motivation is the processes that determine the movement towards the goal, these are factors that influence the activity or passivity of behavior. The main element of motivation is motivation – a behavioral manifestation of satisfying one's needs.

The positive holistic-dynamic theory of motivation of the American psychologist A. Maslov identifies five basic needs:

- physiological needs – they are associated with the satisfaction of the need for food, water, sexual needs;
- need for security – the need for security, stability, protection, structure and order;
- the need for belonging and love – it will include a desire for communication, belonging to a social group;
- the need for recognition – it includes the desire related to the concept of achievement - the achievement of respect for others and self-esteem;

- the need for self-actualization – the desire for self-embodiment of a person, in the actualization of his potency.

Later, after the proposed five-stage model of needs, Maslov has two more needs: the need for knowledge and understanding and aesthetic needs. The need for knowledge and understanding is the cognitive need of a person. It is connected with the need for truth, the attraction to the unknown, unexplained. This need is very related to learning motivation. Aesthetic needs are more diffuse and uncertain. They are closely intertwined with both conative and cognitive needs [2].

In educational work, teachers should use the following methods and forms of organization of training that work to maintain a steady interest in cognition, and as a result, on self-determination and development of the student's personality:

1. It is necessary to develop curiosity. A huge role in achieving this success is played by the selection of special tasks that allow students to show initiative and creativity, imagination, imagination, dream.

2. In the preservation of cognitive motivation, the entertaining material is of great importance. Entertainment creates interest, and the nature of the student's attention in the lesson and his activity often depend on the degree of interest. The development of interest is a gradual transition from working on samples (reproduction) to a more complex one, requiring the use of dictionaries, reference books, and, finally, to independent creativity, requiring imagination.

3. Development of a system of creative classroom and homework, designed for short-term or long-term implementation.

4. Use your practical experience in the classroom, give examples from life.

5. Use visual material [5].

The concept of educational work with students involves:

1. The most important tasks of higher education at the present stage are considered to be the improvement of educational work among students, the increase in the contribution of higher education to the education of other categories of youth and the raising of the educational potential of the education system as a whole.

2. To recommend the rectors of higher educational institutions to organize an explanation of new educational tasks among the teaching staff, focusing on the following main areas of education:

- attitude to society: civic education in the proper sense of the word, focused on the formation of the social qualities of the individual - citizenship, respect for the law, social activity, responsibility, professional ethics;
- public human relations: the education of humanity as a civil and moral position - respect for the rights and freedoms of the individual, humanity and decency;
- attitude to culture: familiarization with cultural values and achievements, education of spirituality, national identity, perception of beauty and harmony;
- attitude to the profession: mastering professional ethics, understanding the social mission of your profession, creating responsibility for the level of your profes-

sional knowledge and quality of work, developing a conscious attitude to the consequences of your professional activity and fundamental decisions in the course of its implementation - social, economic and moral;

- personal relationships (family, children, friends); moral family education - the formation of conscience, honor, virtues.

3. To provide for the synthesis and dissemination of the best educational experience of universities, the holding of competitions, conferences and seminars, the implementation of research projects and the promotion of social and educational experiments.

4. Recognize the special responsibility of higher education for the intellectual and moral atmosphere in society [1].

#### Conclusions

Higher educational institutions as centers of education, science and culture are called upon to contribute to a critical understanding of what is happening and to give constructive answers to the challenges of the time. It is necessary to support research and civic activity aimed at solving these problems, to encourage socially responsible actions

#### References

1. Командышко Е.Ф. Педагогические пути приобщения к общекультурным ценностям. – Москва; Луганск, 2006.
2. Лисовский В.Т. Духовный мир и ценностные ориентации молодежи России. – СПб, 2000.
3. Маслов А.Г. Мотивация и личность. – СПб, 2007.
4. Хуторской А.В. Типология педагогических инноваций // Школьные технологии. – 2005. – №5. – С. 10-24.
5. Ярулина Л.Р. Развитие учебной мотивации студентов // Социс. – 2007. – №4. – С. 30-32.

#### INNOVATIVE PEDAGOGICAL TECHNOLOGIES IN THE INCREASING THE EFFECTIVENESS OF MILITARY EDUCATION IN MEDICAL UNIVERSITIES

Xolikberdiyev T.X.

*The article highlights the importance of innovative processes, educational work and their main integrated tasks, such as personality development, student creativity, forms and methods of teaching and innovation in teaching activities as a driving force for students' creative development.*

**Key words:** *innovation, innovation activity, innovation process, educational work, motivation, creativity, development of student creativity.*





**БРОНХ-ЎПКА КАСАЛЛИКЛАРИ БЎЛГАН БЕМОРЛАРДА ЯЛЛИҒЛАНИШ ВА ЯЛЛИҒЛАНИШГА ҚАРШИ ЦИТОКИН ГЕНЛАРИ ПОЛИМОРФИЗМИНИНГ ТУТГАН ЎРНИ.**

Бахронов Ш.С., Бобомуратов Т.А., Шарипова О.А.

**РОЛЬ ПОЛИМОРФИЗМА ГЕНОВ ПРО- И ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЦИТОКИНОВ У БОЛЬНЫХ С БРОНХОЛЕГОЧНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ**

Бахронов Ш.С., Бобомуратов Т.А., Шарипова О.А.

**THE ROLE OF GENE POLYMORPHISM PRO- AND ANTI-INFLAMMATORY CYTOKINES IN PATIENTS WITH BRONCHOPULMONARY DISEASES**

Bakhronov Sh.S., Bobomuratov T.A., Sharipova O.A.

*Самарқанд тиббиёт институти, Тошкент тиббиёт академияси*

*Проанализированы последние данные о полиморфизме генов про- и противовоспалительных цитокинов, играющие наиболее значимую роль в развитии бронхолегочных заболеваний. Показано, что секреция про- и противовоспалительных цитокинов TNF- $\alpha$ , ИЛ-4, ИЛ-1 $\beta$ , ИЛ-6, ИЛ-10 при этих заболеваниях может изменяться. Описаны также полиморфные свойства генов, кодирующих цитокинов, в зависимости от концентрации этих молекул и течения заболевания. Знание полиморфных свойств генов цитокинов помогут понять механизмы развития рецидивирующего бронхита у детей на фоне лимфатико-гипопластического диатеза и обосновать новый подход к лечению этого заболевания.*

**Ключевые слова:** рецидивирующий бронхит, лимфатико-гипопластический диатез, полиморфизм генов, цитокины.

*Authors revealed the latest modern data on the analysis of literature on the polymorphism of pro- and anti-inflammatory cytokine genes that are most significant in the development of bronchopulmonary diseases. It has been shown that the secretion of pro- and anti-inflammatory cytokines TNF- $\alpha$ , IL-4, IL-1b, IL-6, IL-10 can change in these diseases. The article analyzes the polymorphic properties of genes encoding cytokines, depending on the concentration of these molecules and the course of the disease. A detailed study of the polymorphic properties of cytokine genes contributes to the development of criteria for predisposition to the development of recurrent bronchitis in children with lymphatic-hypoplastic diathesis and to substantiate the possibility of a new approach to therapy.*

**Key words:** recurrent bronchitis, lymphatic-hypoplastic diathesis, gene polymorphisms, cytokines.

Сўнги йилларда барча ривожланган мамлакатларда болалар касалланишининг умумий тузилишида рецидивланувчи ва сурункали кечич хусусиятига эга респиратор патология учраши кўпаймоқда [7]. Ўзбекистон Республикаси статистик маълумотларига кўра умумий касалланиш тузилишида нафас аъзолари касалликлари 100000 аҳолидан 24 тани, биринчи марта ташхис қўйилган ҳолатлар эса 31,62 тани ташкил қилади. Ҳозирги пайтда рецидивланувчи кечич хусусиятига эга бўлган бронхитлар улуши ошиб бормоқда. Шу жумладан 50% болаларда бронхитлар ривожланади [18,21]. Россия Федерациясида рецидивли бронхит (РБ) ҳар 1000 та боладан 16,4 та сига тўғри келади [11]. Бу касаллик бўйича 1000та боладан 40–50 таси 1–3 ёшлигида, 75–100 таси – 4–6 ёшда ва 30–40 таси – 7–9 ёшда касалланади. Экологик нохуш жойларда яшовчиларда патология янада кўп кузатилади. Жумладан, 3-6 ёшда касалланиш яхши муҳитда яшовчиларга қараганда 5-6 марта кўп бўлиб, 1000 та болага 250 ҳолат тўғри келади [20,21]. Бронхитларни қайталаниши вентилиацион функция пасайиш хавфини оширади, бронхиал гиперреактивликни оғирлаштиради ва тарқалган реакция шаклланиши ҳамда юқори сезгирлик шаклланишига шароит яратиб, бронх-ўпка касалликларининг сурункали

шакли шаклланишига олиб келади [3]. Нафас олиш йўллари касалликларининг ривожланиши ва кечичига кўплаб омиллар таъсир кўрсатади, улар орасида цитокин статус бузилишига алоҳида аҳамият берилади [38,40,48]. Кўп тадқиқотчилар томонидан цитокинлар респиратор трактни яллиғланиш реакциясининг муҳим биомаркерларидан бири сифатида кўриб чиқишади [6,38].

Ҳозирги вақтда цитокинлар асаб ва эндокрин тизими қаторида организмнинг асосий функцияларини бошқаришнинг мустақил тизими сифатида ажратилган. Уларнинг асосий вазифаси организмга патогенлар кирганда ва тўқималар бутунлиги бузилганда гемостазни сақлаш деб қаралади [38,40].

Инсон геноми тадқиқотларининг муҳим натижаларидан бири тиббиётнинг сифатий янги тармоғи – молекуляр тиббиётнинг пайдо бўлиши ва тез ривожланиши бўлди [2,4]. Молекуляр тиббиётнинг фан сифатида ўзига хос хусусияти, инсон геноми молекуляр структурасига асосланган ҳолда, ўзига хос характери ҳисобланади. У маълум бир кишида патологик жараёни унинг геноми хусусиятларини ҳисобга олган ҳолда коррекциялашга қаратилади [8,33]. Уларнинг кўплаб касалликларнинг патогенезидаги роли бир томондан патология ривожланиш хавфини ёки унинг кечич оғирлигини олдиндан би-



лиш, бошқа томондан маълум бир бемор учун индивидуал махсус даволаш усулини танлаш имконини беради [8,23,24]. Бошқа муҳим хусусияти профилактик йўналтирилганлиги бўлиб, геном тўғрисидаги тўлиқ маълумотлар касаллик бошланишидан анча олдин олиниши ва уни йўқотишга имкон бериши мумкин [33].

Инсонларда нафас органлари касалликлари ривожланишига олиб келувчи, шунингдек, уларга резистентликка эга бўлишга имкон берувчи генетик хусусиятларни аниқлаш инсонларнинг генетик полиморфизмига асосланади, инсонлар ўртасида белгилар детерминациясига жавоб берувчи генлар бўйича фарқни кўрсатади (унинг икки ёки ундан ортиқ сифатли вариантларининг мавжудлиги) [24].

Сўнгги йилларда патологик ҳолатлар ривожланишида генетик полиморфизмлар ролига катта эътибор қаратилмоқда. Кўплаб касалликлар шаклланишида энг хавфлиси маълум бир касалликка мойиллик туғдирувчи омиллар мавжудлигида бир нечта генларнинг нохуш аллеллари бирга келиши ҳисобланади [29]. Кўпгина рецидивли касалликларга мойиллик, жумладан нафас органлари касалликларига генетик мойилликни баҳолашда истиқболли йўналишлардан бири уларни маълум ген-кандидатлар билан бирга келишини – ассоциациясини аниқлаш ҳисобланади [30].

Маълумки, генетик детерминантларни текширишда иккита асосий ёндашув қўлланилади: кандидатли ва позицион карталаш. Кандидат карталаш ёрдамида текширилаётган патология ривожланиши билан боғлиқликка эга генларнинг полиморф вариантлари билан касаллик ассоциацияси ёки боғлиқлиги таҳлил қилинади [15,26].

Нафас йўллари зарарланиши патогенези тўғрисидаги замонавий маълумотлардан келиб чиққан ҳолда, яллиғланиш ва яллиғланишга қарши цитокинлар генлари ушбу ген-кандидатлардан бири ҳисобланади [5,16]. Уларнинг кўплаб касалликларнинг патогенезидаги роли бир томондан патология ривожланиш хавфини ёки унинг кечиш, оғирлигини олдиндан билиш, бошқа томондан маълум бир бемор учун индивидуал махсус даволаш усулини танлаш имконини беради [24].

Маълумки [58], цитокинлар синтези интенсификацияси генетик танланган бўлади. Ҳозирги кунда кўплаб цитокинлар генларининг полиморфизми тавсифланган, шунингдек, бир гендаги полиморф соҳалар миқдори бир неча ўнтага етиши мумкин [37]. Уларнинг кодловчи соҳалари – экзонда, шунингдек, кодланмайдиган интронларда жойлашиши мумкин ва бу геннинг промотор соҳаларида бўлиши янада муҳим. ДНК нинг айнан шу соҳалари оксил компонентининг миқдорини белгилайди [23]. Аниқланганки, цитокинлар генлари вариантлари кўплаб касалликларга мойиллик, уларнинг кечиш хусусиятлари ва оғирлиги, шунингдек, ишлаб чиқариладиган цитокинлар миқдори юқорилиги ва камлиги билан ҳам боғлиқ [55].

IL-4 гени 5-хромосома узун елкасида жойлашган ва 4 та экзонга эга. IL-4гени учун генетик поли-

морфизм характерли. Энг аҳамиятлиси rs 2243250 (C589T) ҳисобланади. IL-4rs2243250 гени учун полиморф Т аллели бўлганда транскрипция факторини боғлаш кучайиши кўрсатилган [50]. Шунингдек, rs 2243250 га боғлиқ IL-4 фаоллиги ортиши намойиш қилинган [50]. Адабиётлардаги маълумотларга кўра, IL-4 учун Т аллели сақловчи инсонлар ўпканинг сурункали обструктив касалликлари (ЎСОК) ривожланиш хавфи гуруҳига киради [1]. Мазкур тадқиқотга қарши Negab A.E. et al. [42] маълумотларига кўра, rs 2243250 полиморфизми бу касаллик ривожланишига боғлиқ эмас.

IL-6 цитогенетик жойлашуви – 7p15.3. IL-6 генини кодловчи кетма-кетликда, шунингдек, промотор соҳасида кўплаб бир нуклеотидли полиморфизмлар аниқланган. Энг кўп кузатиладиган ва яхши ўрганилгани rs1800795 (G174C) ҳисобланади. У промоторнинг 174 жойлашувида гуанин (G) ўрнига цитозин (C) пайдо бўлиши билан характерланади. «Ёввойи» G аллели гомозигот ташувчиларида IL-6 концентрациясининг юқорилиги кузатилади [36,56].

IL-10 гени 1q32.1 локусида жойлашган бўлиб, ҳозирги вақтда генда 194 га яқин полиморфизм борлиги аниқланган. Лекин энг аҳамиятлиси rs1800896 (A1082G) ҳисобланади [51]. G аллел варианты мавжудлиги IL-10 синтези юқорилиги билан боғлиқ, бир вақтда А аллел IL-10 синтезини *in vitro* камайишига олиб келади [53]. Европа популяциясида G аллелининг учраш частотаси 30% га етади.

Ҳозирги вақтда TNF-α генини полиморфизм хусусияти энг кенг ўрганилган ҳисобланади. 6 хромосома калта елкасида жойлашган TNF-α генини ўрганишда 43 та полиморфизм аниқланган, улардан 9 таси этиологияси, кечиши ва оқибати турлича бўлган ёмон сифатли ўсмалар, юрак қон - томир тизими ва нафас олиш тизими касалликлари билан боғлиқ [45]. Аниқланганки, TNF-α (-308A/G) гомозигот генотиби AA аллели билан бирга келса нафас органлари сурункали касалликлари шаклланиши нисбий хавфини 6,4 мартага, GG аллели билан бирга 2,4 мартага оширади, бир вақтда гетерозигот генотип (AG) ушбу хавфни 1,9 мартага камайтиради [14].

Адабиётлардан маълумки, G308A полиморфизмининг А аллели мавжудлиги сабабли, TNF-α генининг экспрессияси ўн мартагача ошади, бу эса маълум шароитларда организмнинг иммун реакцияларида акс этиб, яллиғланиш жараёнининг тизимли шаклда, ҳаттоки септик шок ҳолатигача ривожланишига олиб келади [57]. Пикуза О.И. ва ҳаммуалифлар [22] ўтказган тадқиқот натижалари ўткир бронхит ва касаллик сурункалига ўтишга мойил бўлган беморларда TNF-α (-308) A\A генотип частотаси ошишини кўрсатди ва бу ҳолат касалланиш хавфи юқорилигининг маркери сифатида қаралди. Шу қаторда муаллифлар бундай беморларда (-308) A\G генотип частотаси камайишини кузатишди, ушбу ҳолатни ҳимоя маркерига киритишиб, ўткир бронхит ривожланиш хавфи пастлиги сифатида баҳолашди. Шу билан бирга IL-6 (-174) C/G ва IL-1 +3953C/T генотиплари полиморфизми ва аллеллар частотаси тақ-

симланишини ўрганишда муаллифлар назорат гуруҳи билан сезиларли фарқни аниқлашмади. TNF- $\alpha$  экспрессияси ва продукцияси, кўплаб цитокинлар қатори, промотор ёки структур қисмида жойлашганлигига боғлиқ ҳолда генларнинг мутацияси ва полиморфизми (SNP-singil nucleotide polimorphism) орқали бошқарилади [13].

Цитокинлар генининг регулятор соҳалари полиморфизмининг синтезланадиган оқсил миқдорига таъсири бир қатор тадқиқотчилар томонидан ўрганилган [35]. Ризванова Ф.Ф., [24] Совалкин В.И. ва ҳаммуаллифлар [54] маълумотларига кўра TNF- $\alpha$ , IL-6, IL-8 генлари полиморфизми яллиғланиш жавоб реакцияси характерига таъсир кўрсатади. Шу билан бирга муаллифлар битта нуклеотид алмашиши бўлган икки полиморф соҳани кўрсатишган: -308(G $\rightarrow$ A) ва 238 (G $\rightarrow$ A), бу ҳолат синтезланадиган маҳсулот миқдорига таъсир кўрсатади.

Marieke Emonts [47] маълумотларига кўра туғма иммун жавоб генлари вариациясида, жумладан TNF- $\alpha$  -863A, TNF- $\alpha$  376G, TNF- $\alpha$  238G, IL10-1082A ва IL6-C174G аллеллари промотор кетма-кетликда цитокинлар ишлаб чиқарилишининг ўзгаришига олиб келиши мумкин, бу эса яллиғланиш реакциясининг ўзгаришига олиб келади, шу билан бирга отитга мойиллик ривожланишига сабаб бўлади. Ушбу мутациянинг сурункали йирингли ўрта отит ривожланишидаги роли Байке Е.В. ҳаммуал. [3] томонидан таҳлил қилинган. Муаллифлар IL1 $\beta$  генининг C3953T ва T31C полиморфизмининг C/C генотиби, IL10 генининг G1082A A/A ва C819T TT полиморфизми касалликка мойилликни шаклланишида муҳим аҳамиятли эканлигини аниқладилар. IL1 $\beta$  генининг полиморф вариантлари (C3953T ва T511C полиморфизмининг C/C генотиплари) ва IL10 (G1082A A/A генотиби) 14 ёшгача сурункали йирингли ўрта отит ҳолати билан бирга келишини ва шу билан бирга IL6 генининг C174G полиморфизми касаллик ривожланишига мойиллик туғдирмаслигини кўрсатишган.

Непао М.И. ва ҳаммуаллифларнинг [41] берган маълумотларига кўра, TNF- $\alpha$  генининг -308A полиморфли аллели сил инфекциясида бир хил эмас ва кўпинча соғлом одамларга нисбатан сил касалига чалинган беморларда кўпроқ учрайди ҳамда мазкур касалликнинг пайдо бўлиши ва ривожланиши хавфининг омили ҳисобланади.

TNF- $\alpha$ , IL-2 генининг аллел полиморфизми билан шу цитокинлар секрецияси ўртасидаги боғлиқликни ўпка туберкулёзининг клиник шаклларида боғлиқ ҳолда ўрганишда Чурина Е.Г. ва ҳаммуаллифлар [34] ўтказган тадқиқотда IL-2 гипосекрецияси, касалликнинг клиник шаклидан қатъий назар IL-2 генининг G аллели ва GG (T-330G) генотиби ташувчиларида аниқланишини кўрсатишган. Муаллифлар тарқалган силга чалинган беморларда – IL-2 гени TT (T-330G) гомозигот генотипини ташувчиларда цитокин синтези ошганлигини аниқлашган. TNF- $\alpha$  нинг максимал секрецияси назорат гуруҳи ва инфилтратив силга чалинган беморларда TNF- $\alpha$  гени AA(G-308A) генотипига эга шахсларда кузатилган, тарқалган силга чалинган ушбу

генотипга эга беморларда эса бу ҳолат кузатилмаган. Ушбу цитокин гипосекрецияси барча текширилган гуруҳларда TNF- $\alpha$  гени GG (G-308A) гомозигот генотиби ташувчиларида кузатилган.

Шунингдек, Никулин Е.Л. [19] теширувлари шуни кўрсатдики, IL2 генининг G аллели ва GG (T-330) генотиби, IL4 генининг TT (C-590) генотиби ва TNF- $\alpha$  генининг AA (G-308A) генотиби учраш частотаси ўпка тарқалган силга чалинган беморларда ўпка инфилтратив силга чалинган беморларга қараганда кўп кузатилган. Ўпка сили ривожланиш хавфи IL2 гени GG (T-330G) генотиби; IL4 гени CT ва TT (C-590T) генотиби, IL10 гени AA (C-592A) генотиби; TNF- $\alpha$  гени GA ва AA (G-308A) генотиплари билан боғлиқлиги аниқланган.

Умумий қилиб айтганда, тадқиқотчилар TNF- $\alpha$ , IL-2 яллиғланиш цитокинлари генларининг полиморфизми иммунокомпетент ҳужайралар секретор функцияси дисрегуляциясининг муҳим омили деган хулосага келишди, шунга кўра бу ҳолат нафақат сил ривожланишига мойиллик туғдиради, балки унинг кечишини оғирлаштириши ва авж олишига олиб келади.

HuGE Navigator маълумотларига кўра, бронхиал астма TNF- $\alpha$  генининг C1031T, G308A, G238A, C857A, A1078G полиморфизми билан боғлиқлиги, бир қатор тадқиқотларда эса фақатгина TNF- $\alpha$  генининг G308A полиморфизми билан боғлиқлиги кўрсатилган [43,45].

Буюк Британиа, АҚШ, Мексика, Корея, Япония, Россия аҳолиси орасида БА да кўпинча 308A аллели аниқланган [27].

Мисрликлар учун G308 аллели БАга хослиги аниқланган [60]. Хитойда эса, 4 та ўтказилган тадқиқот натижаларига кўра БАда TNF- $\alpha$  генининг G ва A аллели аниқланган [46]. Шунингдек, Мухаммадиева Г.Ф. ва ҳаммуаллифлар [17] томонидан ўтказилган тадқиқот хулосасига кўра Башқирдистон Республикаси аҳолиси ўртасида профессионал БА ривожланишида TNF- $\alpha$  гени rs1800629 полиморф вариантлари билан боғлиқлиги аниқланган. Ўтказилган тадқиқотда муаллифлар G аллели ва GG генотиби учраши устунлигини кўрсатишган. AA гомозиготали генотип БАга чалинган беморларда ва соғлом кишиларда аниқланмаган. Шу билан бирга бронхиал астманинг ривожланишида TNF- $\alpha$  генининг G308\308A аллели ўртасида боғлиқлик йўқлиги тўғрисида маълумотлар ҳам мавжуд [27,52]. Муаллифлар бронхиал астмага чалинган Белоруссияда истиқомат қилувчи беморларда TNF- $\alpha$  гени G308\308A аллеллари частотали тақсимланишини соғлом одамларнинг натижалари билан ишончли тарзда фарқ қилмаслигини кузатишган [27].

Шу билан бирга, бронхиал астмага чалинган беморларда TNF- $\alpha$  синтезига TNF- $\alpha$  генининг генотиплари ва G308\308A полиморфизмлари таъсирининг аҳамияти бўйича олиб борилган тадқиқотларда кам ва қарама-қарши фикрлар мавжуд.

Руденко К.А. ва ҳаммуаллифлар [27] Адигея Республикаси аҳолиси ўртасида бронхиал астма касаллигида TNF- $\alpha$  гени G308\308A полиморфизмининг частотали тақсимланиши, TNF- $\alpha$  секрециясига

таъсири ўрганилган гуруҳларда турлича эканлигини аниқлашган. Олиб борилган текшириш натижаларига кўра, муаллифлар бронхиал астма касаллигида, контрол гуруҳга нисбатан G308 аллел ва GG генотип TNF- $\alpha$  ишлаб чиқарилишини оширишини, 308A аллел, GA генотип эса камайтиришини аниқлашган.

TNF- $\alpha$  G-308A, IL-10 C592A, IL-10 C819T, IL-10 G-1082A цитокинлари гени полиморфизмининг хусусиятлари Романова ва ҳаммуаллифлар [25] томонидан ўрганилганда грипп билан касалланган ўпка яллиғланиши асоратига эга бўлган беморларда TNF- $\alpha$  гени (308 G\A) полиморфизмининг G аллелли гомозиготали ташувчилари кўпроқ учраганлиги аниқланган.

Муаллифлар уни иммун ҳимояси механизмларининг бузилишини таъминловчи омил сифатида баҳоладилар. Шунингдек, беморларда IL-10 (1082G/A) генининг G аллели ва IL-10 (592C/A) генининг C аллели аксарият ҳолларда гомозиготали ташувчилар шаклида эканлиги кузатилган. Муаллифлар IL-10 гени (819) C|T) аллел вариантларини тарқалганлигини ўрганишда, текширувдаги гуруҳларда фарқларни аниқлашмаган, T/Тнинг гомозиготали ташувчилари эса соғлом кишилар орасида анча юқори эканлиги аниқланган. Муаллифлар томонидан пневмониянинг оғирлик даражаси ва генотиплар ўртасида ўзаро боғлиқлик аниқланмаган. Шунингдек, ўрганиш чоғида TNF- $\alpha$  ва IL-10 цитокинларининг қон зардобидаги концентрацияси ва ўрганилаётган полиморфизмларнинг генетик вариантларидан келиб чиққан ҳолда фарқли жиҳатлари кузатилмаган. Шунингдек, қон зардобида TNF- $\alpha$  ва IL-10 цитокинларининг концентрацияси ўртасида ва текширилаётган полиморфизмлар генетик вариантларига боғлиқ ҳолда фарқ аниқланмаган.

Чақалоқларда ҳомила давридаги инфекциялар IL-10 гени полиморфизмини ўрганишга оид тадқиқотлар ҳам бор ва бунда якка нуклеотид алмашилишлар натижасида юзага келган IL-10 генининг 592 A\C, -819 T\C позицияларида промоторли қисмда функционал жиҳатдан аҳамиятли полиморфизмлар борлиги аниқланди. Интерлейкинлар генидаги бир нуклеотидли алмашилишлар ва ҳомила даври инфекцияли касалликлар частотаси орасида кузатилган ўхшашликлар хавф гуруҳи ва инфекцияларга мойиллиги бўлган генотипларни аниқлашга имкон беради [9].

Уклиястая Т.А. ва ҳаммуаллифлар томонидан [32] ўтказилган тадқиқотлар шуни кўрсатдики, ўпканинг сурункали обструктив касаллиги билан касалланган беморлар TNF- $\alpha$  гени G -308A полиморфли локусининг A аллели ташувчилари ҳисобланиб, уларда ИБС ривожланиш хавфининг ошиши мавжуд, IL-1 $\beta$  гени C +3953T полиморфли локусининг T аллелли ташувчисида – артериал гипертензия хавфининг ривожланиши кузатилади. Лоскутов Д.В. ва ҳаммуаллифлар томонидан ўтказилган статистик таҳлилнинг [14] маълум қилишича, TNF- $\alpha$  гени AA ва GG гомозиготали вариантларининг кузатилиш частотаси нафас олиш органларининг сурункали

касалликлари бор бўлган беморлар орасида юқори қорғоқ бўлди, соғлом кишилар орасида эса AG гетерозиготали генотип ташувчилари кўпроқ эканлиги кузатилган ва бу ҳолат организмнинг нафас олиш органлари касалликларининг ривожланиш хавфи омилларига нисбатан барқарор эканлигини белгилаб берди. Муаллифлар IL-1 $\beta$  генининг аллелли вариантларини ўрганиш чоғида статистик жиҳатдан аҳамиятли даражадаги фарқларни аниқламадилар ва нафас олиш органлари хасталикларининг шаклланишида IL- $\beta$  (+3953T/C) гени ролининг йўқлигига изоҳ берганлар.

Чақалоқларда нафас олиш аъзоларининг хасталанишига оид генетик мойиллигининг ривожланишида TNF $\alpha$ , IL1 $\beta$  цитокинлар гени полиморфли вариантларининг ролига баҳо берган ҳолда Данилко К.В. ва ҳаммуаллифларнинг [10] аниқлашича, IL1 $\beta$  -511T-IL1 $\beta$  3953T-IL1RN \*A2 гаплотипи респиратор дистресс синдром ривожланишининг юқори даражадаги хавфи билан характерланиши, IL 1 $\beta$  -511T-1L1 $\beta$  3953-IL1RN A1 гаплотипи эса хавфи камроқ эканлиги белгиланган. Бундан ташқари, респиратор дистресс синдром билан касалланган беморларда инфекцияли асоратлар (туғма пневмония) ривожланишига бўлган мойиллиги белгилари аниқланган: A1 аллели ва IL1RN генининг A1A1 VNTR локус генотипи ва мувофиқ равишда IL1RN A2 аллели AA генотипининг TNF $\alpha$  -308G>A полиморфли сайти; бунга тескари равишда TNF $\alpha$  -308A-LTA 252A гаплотиплари ва IL1 $\beta$  -511C-IL1 $\beta$  3953T-IL1RN A2 респиратор дистресс синдром билан касалланган чақалоқларда туғма пневмония ривожланиши хавфи пасайганлиги билан характерланади.

Patwari P.P. ва ҳаммуаллифларнинг берган маълумотларига кўра, шифохонадан ташқари пневмонияга чалинган болаларни ўрганганда IL1RA гени A1 аллеллининг йўқлиги хасталик оғирроқ кечишининг юқори хавфи борлиги, ўпканинг сунъий вентилизацияси зарурлиги, ўпканинг ўткир яллиғланиши ёки ўткир респиратор дистресс синдромнинг ривожланиши билан ифодаланган. Шу билан бирга Корея популяциясида бронх ўпка дисплазияси ривожланиши билан IL1 $\beta$ -511C>T полиморфли сайти билан ўхшашликлар аниқланмаган [49].

Dawid S. ва ҳаммуаллифлар тадқиқотлари натижалари [39] қуйидаги генотиплар бронх ўпка дисплазияси ривожланишининг юқори даражада тарқалганлигини кўрсатган. CC IL-6-174G>C ва GA ва AA IL-6-596G>A), GA TNF- $\alpha$  -308G>A. Бироқ бу маълумотлар статистик жиҳатдан ишончли бўлмаган. Муаллифлар бронх ўпка дисплазияси хавфини қайси полиморфизмлар ошириши ва ундан ҳимоя қилиши мумкинлигини аниқлаш учун келгусида тадқиқотлар олиб боришлари зарурлиги тўғрисида хулосага келишган.

Қатор муаллифларнинг статистик таҳлили [29] ўткир ҳамда рецидивли обструктив бронхитли болаларда IL-4 гени C-590T полиморфизмининг турли хил генотиплари ўхшашлиги йўқлигини кўрсатишган. IL-4 гени C-590T полиморфизмини таҳлил қилиш жараёнида болаларда бронхиал астма ри-

вожланган Т/Т генотипли ассоциация (ўхшашлик) аниқланган. Шунингдек, Yarin A.A. [59] томонидан олиб борилган тадқиқотларда кўп сонли генлар орасида IL-4 гени болаларда рецидивли бронхитнинг шаклланишида иштирок этиши аён бўлган.

Ji-Hong Zhang ва бошқа ҳаммуаллифлар томонидан ўтказилган тадқиқотлар [44] астманинг юқори эҳтимоли IL-4 генининг СС генотипли болаларга нисбатан кўпроқ Т/Т гомозиготали генотипли болаларда кузатилишидан далолат берган. Т аллели болаларда эса бронхиал астманинг эҳтимоли сезиларли даражада юқори эканлиги ва С аллели болаларга нисбатан 3,07 баробар юқори эканлиги кузатилди.

Ризванова Ф.Ф. [24] томонидан аниқланишича, IL6 генининг (-174) СG ва IL4 генининг (-590) СТ полиморфизмлари болаларда уларнинг ёши ва жинсига боғлиқ равишда ўткир ўпка паталогияси ривожланиши хавфи билан характерланади. TNF- $\alpha$  генининг (-308)G/A ва IL1 $\beta$  генининг (+3953)T/C полиморфизмлари болаларда ўткир бронхит ва шифохонадан ташқари пневмония ҳолатларига нисбатан ҳимоя омиллари ҳисобланади.

Келтирилган маълумотларни умумлаштирган тарзда айтиш мумкинки, ҳозирги кунда касалликлар шаклланишида жумладан, нафас аъзолари касалликлари ривожланишида цитокин регуляцияси генлари алоҳида эътибор тортмоқда. Болалар нафас тизими паталогияси муаммолари адабиётларда кенг ёритилганлиги ва уларни даволаш ва олдини олиш бўйича самарали дастурлар ишлаб чиқилганлигига қарамасдан, бронх-ўпка касалликларининг генетик асосларини аниқлаш кам ўрганилганича қолмоқда [12] шунингдек, олинган маълумотлар кўп ҳолларда турличадир.

Бироқ, сўнгги йиллардаги тадқиқотлар шуни кўрсатадики, салбий таъсир, одатда, бугунги кунда маълум бўлган ҳар қандай паталогия, шу жумладан бронх-ўпка тизим касалликларига индивидуал ирсий мойиллик фонида таъсир қилади.

Ўз жавобини топмаган қатор саволлар ҳам мавжуд бўлиб, улардан бири, болаларда конституциявий хусусиятлар асосида келиб чиқадиган рецидив-

ли бронхитнинг ривожланишида яллиғланиш ва яллиғланишга қарши цитокинларни кодловчи ген полиморфизми ҳақида мавжуд манбаларда маълумотлар йўқлигидир.

Лимфатик - гипопластик диатезли беморларда рецидивли бронхит ривожланишига мойилликни белгиловчи генетик маркерларни аниқлаш нафақат патологик жараёни ривожланишида молекуляр механизмларни тушунишга, балки хавф гуруҳларини ажратиш ва прогностик белгиларини аниқлаш имконини беради, бу эса профилактик алгоритмларни қўллашга, шунингдек, беморларни даволашни стандартлашга имкон яратади.

**Адабиётлар рўйхати билан журнал таҳририятида танишишингиз мумкин**

### **БРОНХ-ЎПКА КАСАЛЛИКЛАРИ БЎЛГАН БЕМОРЛАРДА ЯЛЛИҒЛАНИШ ВА ЯЛЛИҒЛАНИШГА ҚАРШИ ЦИТОКИН ГЕНЛАРИ ПОЛИМОРФИЗМИНИНГ ТУТГАН ЎРНИ.**

Бахронов Ш.С., Бобомуратов Т.А., Шарипова О.А.

*Муаллифлар мақолада бронх-ўпка касалликларининг ривожланишида аҳамиятга эга бўлган яллиғланиш ва яллиғланишга қарши цитокинларни кодловчи генларнинг полиморфизми ҳақидаги адабиётлар таҳлили тўғрисида сўнгги замонавий маълумотларни ёритишган. Ушбу касалликларда яллиғланиш ва яллиғланишга қарши цитокинлар TNF- $\alpha$ , IL-4, IL-1 $\beta$ , IL-6, IL-10 ишлаб чиқариш даражаси ўзгариши мумкинлиги кўрсатилган. Мақолада цитокинларни кодловчи генларнинг полиморфик хусусияти ушбу молекулаларнинг концентрацияси ва касалликнинг кечиши билан ўзаро боғлиқлик борлиги таҳлил қилинган. Цитокин генларининг полиморфик хусусиятини батафсил ўрганиш, болаларда лимфатик- гипопластик диатез фонида рецидивланувчи бронхит ривожланишига ва мойиллик мезонларини ишлаб чиқишга ёрдам беради.*

**Калит сўзлар:** рецидивланувчи бронхит, лимфатик- гипопластик диатез, ген полиморфизми, цитокинлар.



**СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ БОЛЬНЫХ С МОЧЕКАМЕННОЙ БОЛЕЗНЬЮ**

Мухтаров Ш.Т., Насиров Ф.Р., Каюмов А.А.

**SIYDIK -TOSH KASALLIGI BOR BEMORLARNI DAVOLASHDA ZAMONAVIY YONDASHUVLAR**

Muxtarov Sh.T., Nasirov F.R., Qayumov A.A.

**MODERN APPROACHES TO THE TREATMENT OF PATIENTS WITH UROLITHIASIS**

Mukhtarov Sh.T., Nasirov F.R., Kayumov A.A.

*Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр урологии, Ташкентская медицинская академия*

*Maxsus adabiyotlar tahlili ko'rsatishicha siydik -tosh kasalligini jarrohlik yo'li bilan davolashda so'nggi yillarda sezilarli yutuqlarga erishildi. Shu bilan birga, yangi toshlar paydo bo'lishining oldini olish va siydik -tosh kasalligi qaytalanish chastotasini kamaytirish mumkin bo'lgan farmakoterapiya yanada takomillashtirilishi kerak. Bu tendensiya urologlar jarrohlik ko'nikmalarini va yangi asboblarni rivojlantirishga ko'proq e'tibor qaratishga moyil bo'lishlari bilan bog'liq bo'lishi mumkin, ammo ular siydik-tosh kasalligi yanada samarali davolashni ko'rib chiqayotganda, farmakoterapiyaning ham ahamiyatini hisobga olish kerak.*

**Kalit so'zlar:** *siydik-tosh kasalligi, farmakoterapiya, jarrohlik davolash.*

*As the analysis of the special literature has shown that significant progress has been achieved in the surgical treatment of urolithiasis in recent years. At the same time, pharmacotherapy, which helps to prevent the formation of new stones and reduce the number of recurrences of urolithiasis needs further improvement. This may be due to the fact that urologists tend to focus more on developing surgical skills and new instruments, however, the importance of pharmacotherapy must be taken into account when they are considering more effective treatment of urolithiasis.*

**Key words:** *urolithiasis, pharmacotherapy, surgical treatment.*

Мочекаменная болезнь (МКБ) – хроническое заболевание, связанное с нарушением обменных процессов в организме, которое сопровождается образованием конкрементов (уролитов) в органах мочевыделительной системы [3,5]. По данным нескольких популяционных исследований, распространенность МКБ в мире составляет 3,5-9,6% [8,30-32]. При этом в разных странах этот показатель существенно различается. В Европе распространенность МКБ колеблется в пределах 5-10%, в США – 7-15%, в Канаде – 12%, в арабских странах достигает 20%, а странах Восточного полушария составляет около 1-5% [8,31,32]. Следует отметить, что рост заболеваемости во многом обусловлен увеличением доли лиц пожилого и старческого возраста [1,2]. Однако многие авторы обращают внимание на то, что заболеваемость МКБ заметно растет среди пациентов всех возрастов [13]. По истечении 3-х лет после установления диагноза рецидивы наблюдаются в 60% случаев [2,34]. Среди урологических заболеваний, приводящих к инвалидности, МКБ занимает 4-е место по частоте; 76% больных, получивших инвалидность, имеют только одну почку; 90% инвалидов – лица трудоспособного возраста [40,42].

Определенную роль в развитии МКБ играют тубулопатии – нарушение процессов реабсорбции в проксимальных и дистальных отделах канальцев нефрона [35,37,44]. Самые распространенные нарушения канальцевого транспорта – аминокацидурия, галактоземия, оксалурия, цистинурия, фруктоземия. При подобных тубулопатиях в почке накапливаются вещества, необходимые для формирования первичного ядра и образования в дальнейшем конкремента [6]. Существуют экзо- и эндогенные факторы, ко-

торые на фоне тубулопатий приводят к литогенезу. К экзогенным относят особенности питания, характер климата и экологию. Так, мясная пища вызывает окисление мочи, растительная и молочная – ее ощелачивание. Образование уролитов провоцируют избыток в рационе консервов, сублимированных продуктов, дефицит витаминов А и С, избыток витамина D [26]. Повышенная температура и влажность воздуха, минерализация питьевой воды также оказывают влияние на формирование уролитов. Например, усиленное потоотделение и обезвоживание в условиях жаркого климата увеличивает концентрацию солей в моче и приводит к их кристаллизации [38].

К эндогенным факторам относят нарушение оттока мочи, наличие хронического воспалительного процесса в почке, инородные тела, травмы мочевыделительной системы. Кроме того, развитие МКБ могут провоцировать болезни, требующие длительного постельного режима. Особую роль среди эндогенных факторов, приводящих к МКБ, играет гиперфункция паращитовидных желез – первичный и вторичный гиперпаратиреоз. При гиперпаратиреозе наблюдается выраженная дистрофия проксимальных извитых канальцев нефрона из-за токсического влияния на них. Это сопровождается увеличением содержания нейтральных мукополисахаридов в крови и моче, из которых в дальнейшем могут образовываться полисахаридные цилиндры, потенциально являющиеся ядром для формирования конкремента в мочевыделительной системе [39].

Существует 5 теорий камнеобразования [17].

1. Согласно матричной теории, ядро конкремента образуется вследствие инфекции и десквамации эпителия в мочевыделительной системе.



2. Коллоидная теория описывает состояние, при котором защитные коллоиды переходят из лиофильного состояния в лиофобное, создавая условия для кристаллизации.

3. Ионная теория базируется на представлении о том, что к образованию уролитов приводит недостаточный гидролиз белков, изменение pH мочи.

4. Согласно теории преципитации и кристаллизации, уролиты формируются в моче с высокой концентрацией солей и усиленным процессом кристаллизации.

5. Ингибиторная теория заключается в том, что литогенез обусловлен изменением в моче баланса ингибиторов и промоторов, которые поддерживают метастабильность ее состава. Представленная теория объединяет представление о том, что условием развития МКБ является метастабильность состава мочи и переизбыток в ней камнеобразующих веществ [27,29,31].

При диагностике МКБ надо обращать внимание на все клинические признаки. Тщательное изучение анамнеза и рутинные анализы крови, мочи и посев мочи должны проводиться для каждого пациента с диагнозом мочекаменной болезни, поскольку это дает ключ к пониманию системных заболеваний и выявляет наиболее распространенные состояния, связанные с мочекаменной болезнью [22,24]. Рутинные анализы крови, мочи и культуры мочи, как правило, недороги и необходимы, и их следует использовать для скрининга возможных отклонений, связанных с мочекаменной болезнью.

Хотя традиционные методы визуализации, такие как рентгенография брюшной полости (почек, мочеточников, мочевого пузыря (КУБ) и внутривенная пиелография, все еще широко используются для оценки мочекаменной болезни, золотым стандартом до сих пор считается спиральная компьютерная томография (КТ) без усиления. Несбалансированная спиральная КТ является высокочувствительной (>95%) и специфичной (>96%) в диагностике мочекаменной болезни и является первым выбором визуализации для первичной оценки пациентов с подозрением на мочекаменную болезнь [33,43]. Многоцентровое исследование не выявило существенной разницы как в медицинском вмешательстве по выбору, так и в частоте госпитализации между пациентами, у которых проводили КТ или УЗИ. Кроме того, несмотря на рекомендации Американского колледжа врачей неотложной помощи, Американского колледжа радиологии и Американской ассоциации урологов (AUA) относительно КТ с уменьшенной дозой облучения в качестве диагностического инструмента выбора для снижения радиационного облучения пациента, она редко используется клиницистами [17,43].

С помощью компьютерной томографии *in vitro* или *in vivo* можно оценить пять параметров: расположение камня, каменная нагрузка, непроходимость, хрупкость камня и состав камня. Расположение камней, каменная нагрузка и любые сопутствующие признаки обструкции мочевыводящих путей дают важную информацию при лечении мочекаменной болезни, осо-

бенно у пациентов, требующих хирургического вмешательства [18,28]. Мелкие (<3 см) и простые камни в чашечках и тазовых органах можно лечить с помощью ESWL или гибкой уретероскопии; более крупные и сложные камни в почках лечат с помощью PCNL. Проксимальные камни мочеточника можно лечить с помощью ESWL, гибкой уретероскопии или PCNL. Большинство дистальных камней мочеточника можно лечить с помощью уретероскопии или медикаментозной экспульсивной терапии [36,46].

Большинство камней состоят из смеси различных химических составов. На долю мочекаменной болезни приходится лишь небольшая доля чистых однокомпонентных камней. В настоящее время мочевые камни можно классифицировать по нескольким специфическим химическим компонентам, включая щавелевый, фосфатный, апатитовый, струвитный, мочевую кислоту и цистин [7,15]. Смеси этих химических составов в одном камне также распространены, что приводит к спектру различных химических веществ камня. Кальцийсодержащие камни, которые включают моногидрат оксалата кальция, дигидрат оксалата кальция и фосфат кальция, составляют около 70-80% камней. Струвитные (магниево-аммонийфосфатные) камни составляют 15% мочевых камней и, как правило, связаны с инфекциями мочевыводящих путей, продуцирующими уреазу, и несут значительную заболеваемость [11,20]. Мочекислые камни составляют приблизительно 7-10% всех мочевых камней. Цистиновые камни составляют 1% камней. Другие камни, такие как ксантин и лекарственные камни (например, триамтерен, индинавир), составляют менее 1% камней. Существуют различия в составе камней, на которые влияют различия в географических, экономических или санитарных условиях [10].

Анализ состава камней может дать полезную информацию для лечения мочекаменной болезни. Основываясь на рекомендациях Европейской ассоциации урологии (EAU) и AUA, камни, которые были либо переданы спонтанно, удалены хирургическим путем, либо выведены в виде фрагментов, должны быть проанализированы для определения их состава [1]. Анализ следует повторить, если происходят какие-либо изменения в таких факторах, как медикаментозное лечение, пищевые привычки, окружающая среда или болезнь, которые могут повлиять на состав камня.

После проведения базовой и рентгенологической оценки мочекаменной болезни и анализа состава камней следует рассмотреть дальнейшую метаболическую оценку и фармакотерапевтические стратегии. Однако не все пациенты нуждаются в метаболической оценке или проходят фармакотерапию. Как правило, решение зависит от риска рецидива, который следует оценить [17]. В настоящее время метаболическая оценка мочи рассматривается как важный метод определения потенциальной причины мочекаменной болезни. 24-часовой тест на сбор мочи является основой для обширной оценки метаболических нарушений мочи. Параметры мочи обычно анализируются в 24-часовом образце

мочи, который включает кальций, оксалат, цитрат, мочевую кислоту, цистин, натрий, калий, фосфат, магний, объем мочи и рН.

Оптимальная фармакотерапевтическая стратегия может быть найдена только после тщательного медицинского обследования мочекаменной болезни. Если размер камня превышает 7 мм, хирургическое вмешательство или ESWL является оптимальным выбором в большинстве случаев, поскольку они могут эффективно удалять камни. Целью фармакотерапии является предотвращение рецидива камней или растворение специфических камней. Исходя из состава камней и потенциальных метаболических нарушений, для коррекции основной причины следует применять различные фармакотерапевтические стратегии. Сочетание хирургического вмешательства, ЭЗВЛ и фармакотерапии обеспечивает наилучшее решение для лечения мочекаменной болезни в современной клинической практике [24].

Частота спонтанного прохождения через 20 недель составила 312 из 392 камней, 98% – в 0-2 мм, 98% – в 3 мм, 81% – в 4 мм, 65% – в 5 мм, 33% – в 6 мм и 9% – в камнях шириной  $\approx 6,5$  мм. Размер и расположение камня могут быть использованы для прогнозирования спонтанного прохождения камней в мочеточнике. Однако медикаментозная экспульсивная терапия может увеличить эту возможность. Блокаторы кальциевых каналов и  $\alpha$ -блокаторы стали наиболее перспективными средствами для медикаментозной терапии [32]. Многоцентровое клиническое исследование показало, что тамсулозин более эффективен, чем нифедипин, в медикаментозной терапии дистальных камней мочеточника [14]. Благодаря низкой стоимости и высокому профилю безопасности, Комбинированная группа клинических рекомендаций AUA/EAU Ureteral Stones рекомендует пациентам с впервые диагностированными камнями мочеточника. Как мочевые, так и цистиновые камни могут быть полностью растворены с помощью фармакотерапии, поэтому важно дифференцировать их от других типов камней *in vivo*. Двухэнергетическая КТ, обычный КУБ, рН мочи и метаболическая оценка полезны для дифференцировки. Мочекислые камни связаны с тремя основными факторами: низким рН мочи, поэтому ощелачивание мочи с использованием цитрата калия для повышения рН мочи ( $>6$ ) и гидратация являются разумными рекомендациями по лечению [46].

Хотя камни мочевой кислоты и цистиновые камни могут быть полностью растворены фармакотерапией, это медленный процесс [12]. Фармакотерапия является разумным первым выбором для лечения мочекислых камней или цистиновых камней, которые имеют небольшие размеры и не сильно закупоривают мочевыводящие пути. Однако если размер камня большой, или мочевыводящие пути закупорены, для удаления камня необходима ЭЗВЛ или эндоскопическое вмешательство. Поскольку цистиновые камни довольно устойчивы к ESWL, минимально инвазивные эндоскопические процедуры должны быть первой линией лечения при подозре-

нии на цистиновый камень. После удаления камней следует рассмотреть вопрос о фармакотерапии, поскольку она эффективна в предотвращении рецидива камней. ESWL или малоинвазивные эндоскопические операции являются основой лечения кальцийсодержащих камней. Целью фармакотерапии является профилактика рецидива камней [4].

Ведение больных с инфекционными камнями является сложной задачей, поскольку эти камни растут быстро и широко [23]. Каменная нагрузка высока, и почка обычно подвергается серьезным повреждениям от сочетания таких факторов, как обструкция, нарушение рН и аномальное выделение минералов. Хирургические вмешательства, такие как PCNL или комбинация PCNL и ESWL, являются основным методом лечения инфекционных камней. Терапевтической целью должно быть полное удаление камней. Кроме того, в фармакотерапии следует учитывать три аспекта: (1) лечение антибиотиками для контроля мочевой инфекции; (2) при наличии метаболических нарушений необходима коррекция потенциальных дефектов; (3) ингибиторы уреазы, такие как ацетогидроксамовая кислота, могут быть зарезервированы для пациентов, которые не переносят хирургическое вмешательство [14].

Показаниями к хирургическому удалению конкрементов верхних мочевыводящих путей считаются постоянная боль, неэффективность консервативной терапии, стойкая обструкция, нарушение функции почек, присоединение инфекций, размер конкремента почек более 1,5 см [41]. Хирургическое лечение заключается во фрагментации конкремента (литотрипсии) с последующим его удалением из мочевыводящих путей (литозэкстракцией) [33]. При нахождении конкрементов в почечных чашках или лоханке рекомендуется дистанционная литотрипсия (ДЛТ). История ДЛТ началась еще в 50-х годах прошлого века, когда советский инженер Л.А. Юткин вместе со своей супругой Л.А. Гольцовой открыли электрогидравлический эффект (эффект Юткина): круг явлений, вызываемых электрическим разрядом в воде и других жидкостях [12]. Позднее, в 1980 г., этот эффект с успехом применили в Германии. Идея ДЛТ принадлежит физикам самолетостроительной фирмы Dornier, возглавляемой немецким авиаконструктором Клодом Дорнье. Тогда была проведена первая операция методом ударно-волновой ДЛТ. С того времени началось широкое распространение этого метода по всему миру. Благодаря ДЛТ количество открытых и эндоскопических оперативных вмешательств по поводу МКБ значительно уменьшилось. Разрушение конкремента в почке происходит благодаря действию ударной волны, генерируемой вне тела и проходящей через мягкие ткани. Огромный мировой опыт применения ДЛТ свидетельствует об эффективности этого метода при единичных конкрементах почки размером 1,5 см – 82,8%. Полная дисперсия конкремента размером  $\leq 1,5$  см за один сеанс ДЛТ наблюдалась в 75%. В случае конкрементов лоханки размером более 1,5 см клиническая эффективность значительно ниже: пациентам необходимо более одного сеанса ДЛТ. Из этого следует, что ДЛТ простых конкрементов лоханки размерами  $\leq 1,5$  см

можно рекомендовать как первую линию лечения [9]. Повседневное использование ДЛТ в наше время позволило расширить показания к ее проведению во всех возрастных группах, в том числе у пациентов пожилого возраста, имеющих тяжелую сопутствующую патологию. Эти пациенты ранее были ограничены в возможности хирургического избавления от конкремента [43].

В настоящее время активно развивается эндouroлогия. Операции, выполняемые эндоскопическим способом, предполагают манипуляции с применением уретроскопа, цистоскопа, уретероскопа, нефроскопа, которые проводятся в просвет соответствующих органов мочевыделительной системы [24]. О ретроградном дроблении конкрементов с использованием ригидного уретероскопа упоминалось в отдельных публикациях уже в 80-х годах XX века. Но в связи с травматичностью такой операции практикующие урологи вернулись к изучению литоэкстракции через трансуретральный доступ только через 10 лет, после усовершенствования уретероскопов [20]. Осмотр всей чашечно-лоханочной системы (ЧЛС) почки с использованием трансуретрального доступа стал возможен после разработки и внедрения в клиническую практику фиброуретероскопов с системой активного изгиба. Полный осмотр ЧЛС с помощью фиброуретероскопа осуществим у 94% больных [17,21].

Сегодня актуальна проблема выбора метода литотрипсии в зависимости от плотности и размера конкрементов: контактная уретеролитотрипсия, перкутанная нефролитотрипсия (ПНЛ), ДЛТ, лапароскопические методики уретеро(пиело)литотомии. ПНЛ – один из самых эффективных методов при больших размерах конкремента, однако данная процедура высокотравматична, так как требует формирования нефростомического хода и увеличивает риск осложнений [7]. С внедрением лазеров в урологию стало возможным выполнение литотрипсии в любом отделе ЧЛС благодаря применению гибких волокон, которые сохраняют изгиб фиброуретероскопа при проведении их по рабочему каналу. Ретроградная нефролитотрипсия позволяет фрагментировать конкременты, расположенные в лоханке или в ЧЛС и не нарушающие отток мочи, а также конкременты плотностью более 1000 НУ без вреда для паренхимы почки (в отличие от ПНЛ) [17]. Некоторые авторы считают, что ретроградную нефролитотрипсию желателно применять при уролитах размером 2 см [10,29].

В связи с тем, что эффективность рассмотренного метода снижается при локализации уролитов в средних и нижних группах чашечек из-за недоступности этих отделов ЧЛС для ригидного уретероскопа и меньшей эффективности гибкой нефролитотрипсии, в клинической практике все чаще применяется ДЛТ. Однако не во всех случаях возможно получить положительный результат – нередко требуются повторные сеансы дробления с предварительным дренированием ЧЛС. Эта процедура нередко осложняется макрогематурией, нарушением микроциркуляции паренхимы почки, угнетением ее функции [21,28]. В рекомендациях ЕАУ и Российского общества урологов отмечено, что эндо-

скопические методы дробления могут применяться при любых конкрементах и позволяют достичь результата уже при 1-й процедуре.

Самый распространенный в клинической практике метод – контактная ретроградная литотрипсия. Это использование пневматической энергии и воздействие на конкремент при помощи пневматического зонда. Преимущества метода заключаются в низкой травматичности в отношении тканей, окружающих конкремент, экономической доступности, долговечности зонда. Недостаток метода связан с довольно частой (до 15% случаев) миграции конкремента в ЧЛС, где проведение литотрипсии с помощью ригидного уретероскопа становится невозможным [10,19].

Многие авторы отмечают высокую эффективность лазерной литотрипсии. С помощью этого метода можно достичь максимальной дисперсии конкремента для дальнейшей литоэкстракции с минимальным смещением конкремента. Принимая во внимание вышесказанное, этот вид литотрипсии можно применять при фиброуретеропиелоскопии, что дает возможность фрагментировать уролиты в любом отделе ЧЛС. Недостатком считается высокая стоимость метода [14,45].

Существуют и новые методы дробления уролитов, например, воздействие на них короткими электрическими импульсами. Применение зондов возможно и с ригидными, и с гибкими уретероскопами.

Важной остается проблема устранения коралловидных мочевого конкрементов. Безопасность и эффективность считаются главными принципами хирургического лечения коралловидного нефролитиаза. При выборе метода лечения необходимо опираться на особенности течения болезни, плотность, состав и размер конкремента, особенности функционального состояния и анатомии почки, характер инфекционно-воспалительного процесса. Основную роль играют профессионализм оператора, а также техническая оснащенность лечебного учреждения. На сегодняшний день при лечении пациентов с коралловидным нефролитиазом применяют чрескожную нефролитотрипсию, мини-ПНЛ, трансуретральную литотрипсию, ДЛТ, лапаро- и ретроперитонеоскопические операции, открытые вмешательства [40,45]. При лечении больных с коралловидными мочевыми конкрементами для достижения наиболее полного эффекта необходимо использовать комбинации различных видов оперативных вмешательств, например, сочетание ПНЛ и ДЛТ резидуальных конкрементов. Сегодня все чаще применяется комбинация ПНЛ и трансуретральной литотрипсии как в виде поэтапного, так и в виде одномоментного лечения. Согласно ЕАУ при лечении коралловидного нефролитиаза предпочтение следует отдавать ПНЛ и ДЛТ, во вторую очередь рекомендованы трансуретральная литотрипсия и открытые операции [33].

#### **Заключение**

Формирование конкрементов в мочевыделительной системе – патологическое состояние, ко-

торое диагностируется у лиц разных возрастных групп во многих странах мира. Рецидивный характер МКБ, тяжелые ее осложнения нередко приводят к инвалидизации пациентов, что имеет большое медико-социальное значение [36]. Пациенты с МКБ должны регулярно наблюдаться у уролога и продолжать лечение даже после удаления конкремента. Коррекцию метаболических отклонений должны осуществлять урологи с привлечением к лечению пациента консультантов: эндокринологов, диетологов, гастроэнтерологов. Важно не только удалить камень из мочевыделительной системы, но и предотвратить повторное камнеобразование. Современные технологии избавления от конкрементов, широко внедренные в клиническую практику, позволили сделать один из этапов лечения МКБ относительно безопасным и рутинным. Отсутствие в лечебных учреждениях необходимого современного оборудования для лечения пациентов с той или иной формой МКБ не является основанием для выполнения опасных и травматичных операций [25].

#### Выводы

1. Оптимальное лечение мочекаменной болезни зависит от нескольких важных факторов, таких как расположение камня, размер, состав и симптомы пациента. Мочевые камни можно классифицировать по размеру, локализации, рентгенологическим характеристикам, этиологии образования, составу и риску рецидива.

2. За последние два-три десятилетия были достигнуты большие успехи в хирургическом лечении камней в почках и мочеточниках. В настоящее время доступные варианты лечения включают экстракорпоральную ударно-волновую литотрипсию (ДЛТ), чрескожная нефролитотрипсия (ЧНЛТ), ретроградная внутривидеоуретероскопическая хирургия, лапароскопическая уретеролитотомия удаление. Мочекаменная болезнь имеет высокий уровень рецидива; ставки рецидивов через 2, 5, 10 и 15 лет – 11, 20, 31 и 39%.

3. В рандомизированных контролируемых исследованиях среди пациентов с рецидивирующими кальциевыми камнями, служивших в качестве контрольных субъектов, новообразованные камни в течение 3-х лет отмечались у 43-80%.

4. Несмотря на значительные успехи в хирургическом лечении мочекаменной болезни, фармакотерапия, которая может предотвратить образование новых камней и уменьшить рецидив мочекаменной болезни, не достигла такого же уровня. Это может быть связано с тем, что урологи, как правило, больше сосредоточены на развитии хирургических навыков и новых инструментов, однако необходимо учитывать важность фармакотерапии, когда они рассматривают возможность более эффективного лечения мочекаменной болезни.

**Со списком литературы можно ознакомиться в редакции**

#### СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ БОЛЬНЫХ С МОЧЕКАМЕННОЙ БОЛЕЗНЬЮ

Мухтаров Ш.Т., Насиров Ф.Р., Каюмов А.А.

*Как показал анализ специальной литературы, в хирургическом лечении мочекаменной болезни в последние годы достигнуты значительные успехи. В то же время фармакотерапия, с помощью которой можно было бы предотвратить образование новых камней и уменьшить количество рецидивов мочекаменной болезни, нуждается в дальнейшем совершенствовании. Это может быть связано с тем, что урологи, как правило, больше сосредоточены на развитии хирургических навыков и новых инструментов, однако необходимо учитывать важность фармакотерапии, когда они рассматривают возможность более эффективного лечения мочекаменной болезни.*

**Ключевые слова:** мочекаменная болезнь, рецидивы, фармакотерапия, хирургическое лечение.





## ОДАМ НОРМАЛ ИЧАК МИКРОФЛОРАСИ ВА УНИНГ ИММУН ТИЗИМ БИЛАН ЎЗГАР БОҒЛИҚЛИГИ

Нурузова З.А., Эргашов О.И.

## НОРМАЛЬНАЯ МИКРОФЛОРА ЧЕЛОВЕКА И ЕЕ ВЗАИМОДЕЙСТВИЕ С ИММУННОЙ СИСТЕМОЙ

Нурузова З.А., Эргашов О.И.

## NORMAL HUMAN MICROFLORA AND ITS INTERACTION WITH THE IMMUNE SYSTEM

Nuruzova Z.A., Ergashov O.I.

Тошкент тиббиёт академияси

*Проанализированы последние данные о состоянии микробиоценоза кишечника, который играет ключевую роль в поддержании здоровья человека. Микрофлору кишечника часто называют латентным метаболическим «органом» человека, который оказывает большое влияние на физиологические процессы, метаболизм макроорганизмов и иммунную систему. Изменения во взаимосвязи между составом кишечной микробиоты и организма человека играют важную роль не только при патологии желудочно-кишечного тракта, но и при заболеваниях сердечно-сосудистой системы, ожирении, диабете 2-го типа, образовании опухолевых клеток и злокачественных новообразованиях.*

**Ключевые слова:** микробиоценоз кишечника, иммунитет, дисбактериоз, аутоинтоксикация.

*The article contains the latest data obtained in the study of intestinal microbiocenosis, which plays a key role in maintaining human health. The intestinal microflora is often called the latent metabolic "organ" of a person, which has a great influence on physiological processes, metabolism of macroorganisms and the immune system. Changes in the relationship between the composition of the intestinal microbiota and the human body play an important role not only in pathologies of the gastrointestinal tract, but also in diseases of the cardiovascular system, obesity, type 2 diabetes, the formation of tumor cells and malignant neoplasms.*

**Key words:** intestinal microbiocenosis, immunity, dysbiosis, autointoxication.

Хозирги вақтда ичак микробиоценози (ИМ) инсон саломатлигини сақлашда асосий рол ўйнаши шубҳасиз. Бундан ташқари, ичак микрофлораси кўпинча одамнинг яширин метаболик «орган» деб аталади, бу физиологик жараёнларга, макроорганизм метаболизмига ва иммунитет тизмига катта таъсир кўрсатади. Шу билан бирга, ичак микробиота таркиби ва инсон танаси ўртасидаги муносабатларнинг ўзгариши нафақат ошқозон-ичак тракти патологиялари, шунингдек, юрак қон - томир тизими касалликлари, семириш, қандли диабетнинг иккинчи тури, ўсма хужайраларининг ҳосил бўлиши ва малигнизациясида ҳам муҳим рол ўйнаши исботланган [1,12].

ЖССТ маълумотларига кўра, дунё аҳолисининг тахминан 95,0% ичак дисбиозидан азият чекмоқда. Ичак микрофлораси инсон танасининг алоҳида аъзоси бўлиб, етарли даражада ўрганилмаган. Ичак микробиоценози бу фақат ичаклардаги симбиотик ҳаёт кечирувчи бактериялар тўплами ҳисобланмасдан, улар «хўжайин» организмни жиддий тартибга солувчи физиологик ва биокимёвий функцияларни бажарадилар [16].

Бугунги кунга қадар тўпланган маълумотлар бактериялар микробиомни ташкил этадиган хужайраларнинг умумий биомассасини ҳисобга олган ҳолда (1 кг гача), умумий микробиом геномидаги кўп миқдордаги генлар (инсон геномига қараганда 100 баравар кўп генлар), бактерияларнинг юқори метаболик фаоллиги хужайралар ва оддий микробиомнинг инсон саломатлигини сақлашдаги муҳим роли-

ни кўрсатади, шунга асосланиб баъзи муаллифлар ИМни «нутулган орган» деб аташади [3].

Аҳолининг турли гуруҳларида овқатланиш ИМга таъсир кўрсатувчи асосий экзоген кўрсаткичлардан ҳисобланади. ИМ қабул қилинаётган овқат маҳсулотларининг миқдори ва сифатига бевосита боғлиқдир. Овқатланиш тартиби ва таркибини ўрганиш кўп йўналтирилган йўналишга эга ва овқатланиш соҳасидаги давлат сиёсатини шакллантиришнинг энг муҳим босқичларидан бири ҳисобланади. Бу инсоннинг умр кўриш давомийлигига салбий таъсир кўрсатувчи кўплаб юқумли бўлмаган сурункали касалликларнинг пайдо бўлишига, меҳнат қобилиятининг пасайишига олиб келади [4].

### Нормал ичак микрофлораси

Ичак микрофлораси (микробиота) - бу инсон саломатлигини сақлаш учун зарур бўлган макроорганизмнинг биокимёвий, метаболик ва иммун мувозанатини сақлайдиган турли хил микробларнинг сифат ва миқдорий нисбати.

Ошқозон-ичак трактининг турли қисмларида бактериялар сони ҳар - хил. Энг юқори зичлик йўғон ичакда қайд этилади - бир чой қошиқ секрет таркибида тахминан 500 миллиард бактерия сақлайди, ингичка ичакда эса бу кўрсаткич катталиги пастроқ [8]. Инсон биологик тур сифатида эволюцион ривожланиши давомида (бу тахминан 200 минг йилни ташкил этади), ташқи ва ички муҳитнинг кўплаб омиллари таъсирида ИМ доимий равишда шаклланиб ва ўзгариб турди, улар орасида биринчи ўринга овқатланиш киради [28].



Европа ва Америка Қўшма Штатлари аҳолисининг ичкаларида ўртача 1200 га яқин турли хил бактериялар мавжуд. Амазонка минтақасида яшовчи, ҳаёт тарзи ва овқатланиши қадимги аждодларининг ҳаёти ва овқатланишига ўхшаш ҳиндуларда эса бу кўрсаткич яна 1600 та бактерияга кўпроқдир. Соғлом микрофлоранинг яна бир мисоли - Танзания маҳаллий аҳолиси микрофлораси, бу ташқи дунёдан ажралиб туриши туфайли миллион йиллар олдин яшаган ота-боболарининг урф-одатларини сақлаб қолган. Ушбу халқнинг овқатланиши ва турмуш тарзи деярли ўзгармаган; улар кунига ўртача 100 дан 150 г гача ўсимлик толасини истеъмол қиладилар (таққослаш учун: европаликлар ва америкаликлар – 10-15г). Танзания маҳаллий аҳолиси вакилларининг ичак микрофлорасининг сифат ва миқдорий таркибида сезиларли фарқлар мавжуд бўлиб, бу умуман организм экотизимининг ҳаётийлигига таъсир қилади [10,12,29].

Сўнгги йилларда ИМга бўлган илмий қизиқишлар фавқулодда ўсишни бошдан кечирди, бу эса микробиотанинг сифат ва миқдорий таркибини аниқлаш усулларининг янги авлод нокултурал методикасининг (молекуляр генетик, микроскопик, биокимёвий ва бошқалар) пайдо бўлиши билан боғлиқ [16].

Метагеномик ёндошув ёрдамида олиб борилган сўнгги 10 йилликда ўтказилган тадқиқотлар шуни кўрсатдики, соғлом одамларда ИМ сонининг 90% гача миқдорини *Firmicutes* ва *Bacteroidetes* турига мансуб бактериялар ташкил қилади. *Firmicutes* тури асосан грам-мусбат қатъий анаэроб бактерияларни ифодалаб, ИМ да асосан учта синф: *K*, *Erysipelotrichi* ва *Negativicutes*лар ва озроқ даражада *Bacill*лар синфи билан ифодаланади. Ушбу турнинг ИМ таркибидаги энг кўп сонли вакиллари - *Fecalibacterium*, *Ruminococcus*, *Blautia*, *Dorea*, *Roseburia*, *Coprococcus*, *Clostridium* (*Clostridia* синфи), *Turicibacter*, *Catenibacterium* (*Erysipelotrichia* синфи), *Streptococcus* ва бошқалар ҳисобланади.

*Bacteroidetes* тури – бу учта асосий синфни ўз ичига олган анаэроб грамманфий бактериялар гуруҳи: *Бактериоидлар*, *Флавобактериялар* ва *Сфингобактериялардир*.

Инсон ИМда энг кўп вакилларга эга бўлган авлод фақат *Bacteroidia* синфига мансуб бўлиб, улар орасида *Bacteroides*, *Prevotella*, *Barnesiella*, *Alistipes*, *Odoribacter* ва *Parabacteroides* туркумига мансуб бактериялар энг кўп кузатилади [16,30].

Соғлом одамлардаги ИМ таркибида бўлган бошқа бактериялар таксономик гуруҳларига Актинобактериялар (*Bifidobacterium*, *Collinsella*, *Genera*), *Proteobacteria* (*Escherichia*, *Enterobacter*, *Pseudomonas*, *Desulfovibrio*) турлари ва микробиотанинг кичик ўзгарувчан сегментини ташкил этувчи турлар киради.

Янги молекуляр генетик технологияларнинг ривожланиши ўстириш мумкин бўлмаган кўплаб бактериялар турларини аниқлашга имкон берди. Шундай қилиб, 1999 йилда ичак шиллиқ қаватининг нажасидан ёки биопсиясидан олинган кучайтирилган бактерияларнинг 16S рибосомал РНК генлари-

ни секвенция усули (нуклеотидлар кетма-кетлигини аниқлаш) таклиф қилинди [1,32]. Ушбу ген барча бактериялар геномида мавжуд, аммо эукариотларда ва вирусларда йўқ ва бактерияларни турларини аниқлаш учун ишлатиладиган турларга хос худудларни ўз ичига олади. 2011 йилда ошқозон-ичак трактини колонизация қилувчи кўплаб бактериялардан учта доминант микроорганизмлар тана си ажратилган: *Bacteroides*, *Ruminococcus*, *Prevotella*. Шундай қилиб, ҳозирги пайтда бутун инсониятни ичак микрофлорасига асосланган 3 та энтеротипга бўлиш мумкин. 1-энтеротипга Бактероидлар доминантлиги, 2-энтеротип - Руминококк доминантлиги ва 3-чи - Превотелла киради. Ҳар бир энтеротип нафақат ўз бактериялар турига эга, балки ушбу турдаги микроорганизмларнинг алоҳида вакилларининг нисбати билан ҳам фарқ қилади [14,21].

Шундай қилиб, 1-энтеротип микроорганизмлар углеводларни фаол парчалаш хусусияти билан ажралиб туради, *K*, *B2*, *B5* ва *H* (*B7*) витаминлари синтезига ёрдам беради. Превотелла синфи бактериялари *B1* ва фолий кислотасини синтез қилади. 3-энтеротип учун хос бўлган Руминококкус турига мансуб бактериялар, углеводларнинг сўрилишини яхшилайди ва қондаги қанд миқдорини оширади ва целлюлозани парчаланишига ёрдам беради [3,14].

Замонавий контсепцияларга кўра, ИМнинг энг муҳим ва энг характерли функциялари қуйидагиларни ўз ичига олади:

- ошқозон-ичак трактининг патоген, аллохитон микроорганизмлар томонидан колонизациядан сақланишини таъминлаш (тўғридан-тўғри микроблараро антагонизм, озуқа моддалари учун рақобат ва эпителий билан бирикиш жойлари) [17];

- онтогенезда маҳаллий ичак иммун тизими камолотини рағбатлантириш ва бутун умр давомида ичак лимфоид системаси шаклланишининг давомийлигини сақлаб қолиш (ошқозон-ичак трактининг лимфоид тўқималарида «физиологик яллиғла ниш» ҳолати) [24];

- энергия алмашинувида иштирок этиш, ферментацияланмайдиган озиқ-овқат маҳсулоти полива олигосахаридларнинг парчаланиши, инсон тана си томонидан ассимиляция қилиш учун мос бўлган қўшимча энергия захирасини чиқариш, ёғ кислота ишлаб чиқариш, бу ичак эпителия хужайралари учун муҳим энергия субстратидир;

- ичак шиллиқ қавати функциясини нейроэндокрин регуляцияси жараёнларида иштирок этиш;

- ичак ҳаракатини тартибга солиш, фаол перисталтикани рағбатлантириш [3];

- сафро кислоталарини зарарсизлантириш [27], электролитлар алмашинувида, ксенобиотикларни зарарсизлантириш жараёнларида иштирок этиш [20];

- ИМ бактериялар метаболизмнинг якуний маҳсулоти бўлган ва ичакда заиф кислотали муҳитни сақлашни таъминлайдиган қисқа занжирли ёғ кислоталарини (цирка, пропион, бутирик, сут ва бошқалар) ишлаб чиқариш;

- бир қатор витаминлар ишлаб чиқариш (*K*, *B12*, *B2*, фолий кислотаси, биотин, пантотенат кислота) [3].

Сўнги йилларда ИМ ва нерв системаси орасидаги муносабатлар ва уларнинг боғлиқлигини ўрганишга доир қатор илмий изланишлар олиб борилмоқда. Ушбу соҳадаги сўнги изланишлар Канаданинг Вангувер шаҳрида ўтказилган 29-Бутунжаҳон Конгрессида эълон қилинди. Ҳайвонларда олиб берилган тадқиқотлардан маълум бўлдики биргина микроорганизмни ИМга сунъий равишда киритиш уларнинг хатти – ҳаракатларида хавотирли ҳолатларнинг пайдо бўлишига сабаб бўлди. Шу билан бирга, уларнинг миясида ичак ҳолати тўғрисида маълумот олиш учун масъул бўлган *n. vagus* фаолияти ўрганилди. Кичкинтойларда микроорганизмларнинг миянинг ривожланишига бевосита таъсири исботланди. Яна бошқа тадқиқотлар жигар циррози билан оғриган беморларда мукозал микроорганизмларнинг нисбати ўзгариши билиш қобилятилари пасайишига олиб келиши аниқланди. Психиатрия ва когнитив неврологлар ҳозирда орттирилган иммунитетнинг хулқ-атворга таъсири тўғрисида тобора кўпроқ маълумотларга эга бўлмоқдалар [19].

### **Ичак микрофлорасидаги ёш ва турмуш тарзи билан боғлиқ ўзгаришлар**

Янги туғилган чақалоқнинг ошқозон-ичак тракти стерил бўлиб, бактериялар бола туғилгандан кейин унинг ичагига озиқ-овқат билан ва атрофдаги одамлар ва нарсалар билан алоқа қилиш пайтида кира бошлайди. Бола танасининг ўсиши ва ривожланиши жараёнида ИМнинг шаклланиши босқичма-босқич боради. 2,5 ёшдан бошлаб, ИМ катталар микробиотаси таркибини деярли тўлиқ такрорлайди ва ниҳоят балоғат ёшида шаклланади [26]. Соғлом катталардаги ҳосил бўлган ичак микробиоценози бутун ҳаёт давомида юқори барқарорлик ва мураккаб таркиб билан ажралиб туради. ИМда учрайдиган турларнинг умумий сони 1000 дан ошади, индивидуал одамнинг микробиотасида эса муҳим концентрацияларда мавжуд бўлган 160 дан ортиқ бактерия турлари учрайди.

Инсон популяцияларида МКларнинг турлича хилма-хиллиги жуда юқори ва бу ёш, соғлиқ, овқатланиш, антибиотиклардан фойдаланиш, иқлим ва географик хусусиятларга ва бошқа кўплаб омилларга боғлиқ. ИМ таркибидаги ҳар - хил турдаги бактериялар ва уларнинг симбиотик ва антогонистик алоқалари миқдорий нисбати инсон саломатлигини сақлашда муҳим рол ўйнайди.

ИМ катталарда нисбатан барқарор деб ҳисобланади, аммо яқинда ўтказилган тадқиқотлар шуни кўрсатдики, кексалик даврида миқдорий ўзгаришлар юз беради, яъни Бифидобактериум, Бактероидес ва Лактобациллус каби бактериялар авлодлари камайд.

Ёш билан кузатилган ўзгаришлар паст хилма-хилликка ва Бактероидес синфи турлари даражасида бактериялар нисбатининг ўзгаришига олиб келиши аниқланди. Янги туғилган чақалоқда қисқа занжирли ёғ кислоталари йўғон ичакда деярли йўқ. Уларнинг сони «катталар» қийматига атиги 2 ёшда етади, қарияларда эса пасайиш кузатилади, бу қисман ўсимлик толасининг кам истеъмол қилиниши билан боғлиқ [3].

Zhang ва ҳаммуаллифларининг фикрига кўра, ИМдаги бактериялар ва бактериоидлар нисбати одамнинг вазни хусусиятларини динамик равишда акс эттиради - Бактероидлар сонининг кўпайиши билан семириб кетган одам озади. Ўз тадқиқотларида у тўғри турмуш тарзи ИМни нормализация қилиши ва нормал вазни сақлашга ёрдам беришини исботлади. Шу билан бирга, озиқ-овқат таркибидаги углеводлар миқдори камайиши билан Фирмикутес турининг бутират ҳосил қилувчи бактерияларининг парҳезга боғлиқ пасайиши аниқланди. Сўнги йилларда Zhang томонидан нормал ичак микрофлорасини етуклик даврида олиб, қариликда ва дисбиоз ҳолатларида кўчириб ўтказиш ва шу орқали микробиотани нормаллаштиришга қаратилган илмий тадқиқотлар олиб борилмоқда [33].

### **Ичак микрофлорасига эндоген омиллар таъсири**

Организмда ҳаддан ташқари кўп миқдордаги экзо ва эндотоксинларнинг тўпланиши организмнинг эндоген интоксикацияси (ЭИ) деб аталадиган ҳолатнинг муқаррар равишда пайдо бўлишига олиб келади. Замонавий концепцияларга кўра, эндоген интоксикация - бу бошқа органлар ва тана тизимларининг кейинги бузилиши билан табиий детоксификация тизимларининг функционал имкониятларидан юқори бўлган концентрацияларда қонда токсик моддаларнинг тўпланиши натижасида келиб чиқадиган каскадли, босқичли, умумлаштирилган жараён. Эндоген интоксикация «аутоинтоксикация» атамаси билан бирлаштирилган. Биоценознинг ўзгаришига олиб келадиган эндоген, суперкритик концентрасияларда токсик хусусиятларга эга бўлган табиий метаболик маҳсулотлар (карбамид, ароматик аминокислоталар, боғланган билирубин ва бошқалар) ва уларнинг пайдо бўлиши ва тўпланиши маълум бир патологик жараён билан белгиланади. Беморнинг танасига таъсир қилувчи токсик моддаларнинг хусусиятига қараб экзоген ва эндоген интоксикация ажралиб чиқади. Эндоген интоксикация (аутоинтоксикация) - организмнинг метаболик маҳсулотлар билан ўз-ўзини заҳарлаши. Булар организмнинг ўзи ҳамда табиий микрофлорасини ташкил этувчи микроорганизмларнинг маҳсулотлари бўлиши мумкин. Бунга соматик касаллик фониди ҳақиқий эндоген интоксикация ҳам киради [2,7]. Эндоген интоксикация таркибида инсон танасининг айрим биотопларидаги микробиоценозларнинг дисфункцияси алоҳида ўрин тутди. Сўнги йилларда асосий касалликни даволашнинг муваффақияти ва имконияти тўғридан-тўғри микрофлоранинг ҳолатига ва дисбиоз оғирлигига боғлиқ бўлган жойлар аниқланди. Шундай қилиб, ҳозирги кунга келиб, комменсал бактериялар ва макроорганизмлар ўртасидаги ўзаро таъсир механизмлари тўғрисидаги ўрнатилган ғояларни тубдан ўзгартирадиган янги маълумотлар олинган. Услубий талабларга жавоб берадиган экспериментал ва клиник тадқиқотларда муаллифлар симбионт бактерияларнинг қон, лимфа, талоқ, лимфа тугунлари, жигарга кириб бориши, жароҳатларда тўпланиб биологик

фаол моддаларни чиқариб юбориши мумкинлигини кўрсатувчи инкор этилмайдиган маълумотларга эга бўлишди. Замонавий тушунчаларга кўра, сахаролитик бактериялар ҳазм бўлмайдиган углеводлар билан биргаликда юқори адсорбцион қувватга эга бўлган энтеросорбент ҳосил қилади, у токсинларнинг кўп қисмини тўплайди ва уларни организм таркибидан чиқариб ташлайди, шу билан бирга ичак перисталтикасини кучайтиради. Оддий микрофлора кўплаб токсик субстратлар ва метаболитларга (нитратлар, ксенобиотиклар, гистамин, мутаген стероидлар) нисбатан зарарсизлантириш функциясини бажаришга қодир, шу билан энтероцитлар ва узоқ аъзоларни зарарли омиллар ва консерогенлар таъсиридан ҳимоя қилади. Токсинларнинг бир қисми комменсал бактериялар томонидан ўз эҳтиёжлари учун ишлатилади. Баъзи тадқиқотчиларнинг фикрига кўра, табиий ичак микрофлорасининг зарарсизлантириш қобилиятини жигар билан солиштириш мумкин. Микроорганизмлар иштирокида турли хил органик ва ноорганик токсик моддаларни зарарсизлантириш жараёнида ичак – жигарда борадиган зарарсизлантириш жараёнларига ёрдам беради. Бундай ҳолда, комменсал бактериялар танага табиий равишда кирадиган барча моддалар билан биринчи бўлиб таъсирлашади. Замонавий тадқиқотлар шуни кўрсатдики, ичак микробиал-тўқима комплексининг бузилиши нафақат жигар стеатози, балки ошқозон ости беги патологиялари шаклланишида ҳам бирламчи ҳисобланади. Шу билан бирга даволашда, пребиотиклар қўллаш оппортунистик ичак микрофлорасини бостириш орқали сурункали тизимли яллиғланишларнинг оғирлигини пасайтиради, углевод ва липид метаболизмининг параметрларини нормаллаштиради.

Эндоген интоксикация ва бошқа омилларнинг потенциал патогенетик роли ичак тўсиғи яхлитлигини пасайишини кучайтиради. Шу нуқтаи назардан, инсон танасининг микробиоценозининг бузилишига эндо ва экзоген омилларнинг таъсирини тасдиқловчи мавжуд маълумотлар етарли эмас ва эндоген интоксикацияни даволаш динамикасида биотоплар ва тана қаршилигини узоқ муддатли микробиологик ўрганишни талаб қилади [5].

#### **Ичак микробиоценози ва иммунитет**

Замонавий изланишлар ИМ ичакнинг туғма ва адаптив иммун тизими билан динамик ўзаро алоқада бўлиб, унинг ривожланиши ва фаолиятининг турли жиҳатларига таъсир кўрсатишини тасдиқлайди. Йиғилган далиллар шуни кўрсатадики, ичак микрофлораси ҳимоя, метаболит, трофик ва иммунологик функцияларга эга ва шиллиқ қават иммунитетининг хужайра ва эрувчан элементларини ўз ичига олган «ўзаро муносабат» ни яратишга қодир. Ушбу муносабатлардаги бир ёки бир нечта қадам муваффақиятсизликка учраганда, аутоиммун яллиғланиш касалликлари пайдо бўлиши мумкин. Бундан ташқари, бу маълумотлар иммун тизимининг регуляцияси натижасида келиб чиқадиган касалликларни даволаш учун ишлатиладиган пробиотикларнинг фойдали таъсир кўрсатиш механизмига боғлиқ.

Дарҳақиқат, овқат ҳазм қилиш ферментлари, муцинлар, ичак перисталтикаси, зич туташган эпителиал тўсиғ билан бирга микробиота мукозал иммунитетнинг специфик бўлмаган таркибий қисмига киради ва мукозал иммунитетнинг иммун компоненти билан ўзаро муносабат ўрнатишга қодир уяли ва эрувчан элементлардан иборат. Комменсал микробиота ичак шиллиқ қаватининг иммун тизими ривожланишига катта таъсир кўрсатиши ва патоген бактериялар билан тўғридан-тўғри ўзаро алоқада бўлиш орқали ҳамда, иммун тизимини рағбатлантириш орқали ҳам патогеннинг экзоген кириб боришини олдини олишда ҳал қилувчи аҳамиятга эга. Шиллиқ қаватдаги туғма иммунитет тизими ва эндоген микрофлоралар ўртасидаги ўзаро муносабат ичак экотизимининг ўзаро ўсиши, омон қолиши ва яллиғланиш назоратини қўллаб-қувватлайди [11,20].

Инсон иммунитетининг тизимли, яъни иммунитет хужайраларининг турли синфлари (B-, T-лимфоцитлар ва бошқалар) турли органлар ва тўқималарда бўлиши мумкин. Улар ниҳоятда ҳаракатчан бўлиб, ичак микрофлорасидан маълумот олиб, танадаги тегишли хужайраларга «кўрсатмаларни» узатади, мумкин бўлган таҳдид ва инфекцияларнинг олдини олади. Шу билан бирга, ичак нормал микрофлораси патоген ва бошқа хавфли микроорганизмларга нисбатан агрессив бўлиши мумкин бўлган бактериялар - «шериклар» билан «диалог» ва «музокаралар» шаклида олиб борилиши мумкин бўлган иммунитет тизимини жуда ақлли ва нозик тартибга солади [31].

Иммун тизимининг гигиеник жиҳатлари катта аҳамиятга эга. Анъанага кўра, у иммунитет тизимининг «мустаҳкамланиши» ва етарли даражада ишлашини қўллаб-қувватловчи турли хил микроорганизмлар, шу жумладан патогенлар билан доимий кураш муҳитида ривожланади. Атроф муҳитнинг ҳаддан ташқари ифлосланиши, антибактериал воситалар, антисептиклар ва антибиотикларнинг назоратсиз ишлатилиши микрофлорани, унинг инсон иммунитетини билан ўзаро таъсирини сусайтиради ва турли касалликларга олиб келади. Иммун реакциясини бошқаришда бактерияларнинг ўзи эмас, балки уларнинг ҳаёт фаолияти маҳсулотлари T-лимфоцитларни (T-супрессорлар) қўллаб-қувватлайдиган қисқа занжирли ёғ кислоталари муҳим рол ўйнайди [25].

Илгари таъкидлаб ўтилганидек, ичак микрофлорасининг 92-95%и мажбурий анаэроблардан иборат. Микрофлоранинг таркиби жуда индивидуал бўлиб инсон ҳаётининг биринчи кунларида шаклланади. Оддий микрофлорани шакллантиришнинг энг муҳим омили табиий овқатланишдир. Чунки инсон сут маҳсулотлари, ўсимлик клетчаткаси ва бошқа табиий моддалар истемол қилганда маълум миқдордаги микроорганизмларнинг, маълум миқдордаги турлари билан ичакни колонизациялашга ёрдам беради. Иррационал антибиотик терапияси ушбу даврда микрофлорага алоҳида зарар етказиши мумкин. Ичакдаги микроб мувозанатининг бузилиши дисбиоз ёки ичак дисбиози деб аталади. Ичак дисбиозининг асосий сабаблари нотўғри овқатланиш,



ошқозон-ичак трактининг функционал бузилишлари, ошқозон-ичак тракти касалликлари, хусусан малбасорбсия синдроми (лактоза етишмовчилик), целиакия касаллиги, антибиотик терапияси ва иммун тизимнинг ҳолати. Ичак дисбиозси - бу қатор касалликлар ва клиник ҳолатларда пайдо бўладиган, ичак шикастланиши, нормал микрофлоранинг сифат ва/ёки миқдорий таркибидаги ўзгаришлар билан тавсифланган клиник ва лаборатор синдромидир. Ичак дисбиозси орқали Кребс циклида ўзига хос ўзгаришлар юзага келади, бу асосий касалликни муваффақиятли даволаш учун ҳам, унинг оқибатларини бартараф этиш учун ҳам жуда муҳимдир [3].

Бундан ташқари, ичак дисбиозси - аллергик ва иммунопатологик ҳолатларнинг ривожланиши билан бирга кечиши мумкин. Бундан ташқари, характерли микробиал нақш, ичак яллиғланиш синдроми (ИЯС) каби сурункали ҳолатларда учрайди [8]. Масалан, кўплаб тадқиқотлар шуни кўрсатдики, ИЯС билан оғриган одамларнинг ичак микробиоми соғлом одамлардан сезиларли даражада фарқ қилади. Дисбиоз, ИЯС ривожланиш хавфини ошириши ва/ёки касалликнинг кучайишига ёрдам бериши мумкин. Швейтс А. ва ҳаммуаллифлари *Firmicutes* турининг миқдори, айниқса *Faecalibacterium prausnitzii* турлари, ИЯС билан касалланган беморларнинг ичакларида нормага нисбатан камайганлигини кўрсатди. Бундан ташқари *F. Prausnitzii* миқдори ўткир аппендицитнинг оғир кечиши билан узвий боғлиқдир. Қизиғи шундаки, *F. Prausnitzii* яллиғланишга қарши таъсирга эга ва катталарда ўсимлик толасини истеъмол қилиш билан кўпаяди. Бошқа бир тадқиқот шуни кўрсатдики, болаларда антибиотиклардан фойдаланиш ИЯС ривожланиш хавфини нисбатан оширади. Ушбу муносабатлар Крон касаллиги учун кўпроқ кузатилади, айниқса антибиотиклар эрта болалик даврида ишлатилган бўлса, ИЯС билан касалланган катта ёшдаги беморларда Крон касаллигида Бифидобактерияларнинг камайиши ва Стрептококклар кўпайиши ва ярали колитда Лактобактериялар аниқланади.

Ичак микрофлорасининг иммуномодулятор таъсирини амалга ошириш Пейер пиллакчаларидаги Т-супрессорларнинг дифференсациясига боғлиқ. Иммун реакцияларнинг хусусиятини янада аниқлайдиган дифференсация жараёни нафақат антиген тақдим этувчи тизимга (HLA), балки антиген миқдори, тузилиши, таъсирланиш вақти ва микро муҳитга ҳам боғлиқдир. *Lactobacillus rhamnosus* томонидан кўзғатилган Th3 субпопуляцияси атопия ривожланишига тўсқинлик қилувчи ўсманинг ўсиш фактори-синтезини ва яллиғланишга қарши IL-10ни синтезлайди, бу эса дифференсацияни Th2 дан Th1 га ўзгартиради [22].

Атопия - бу ичак микрофлораси таркиби муҳим рол ўйнайдиган яна бир ҳолат, атопик касалли-

қлар кузатилган болаларни соғлом болалар билан таққослаганда бифидобактериялар ва лактобактериялар ва Бактероидлар сони камайиб, *Clostridium difficile* бактерияларининг кўпайиши кузатилган. Бошқа бир гуруҳ тадқиқотлар шуни кўрсатдики, эрта атопия Бифидобактериялар / Клостридия нисбати пасайиши ва *K. difficile* борлиги билан боғлиқ. Бундан ташқари, ёш болалардаги ИМ хилма-хиллигининг пасайиши атопия хавфини ошириши таъкидланган. Кўпгина замонавий тадқиқотларда ичак микрофлораси таркибидаги ўзгаришлар танадаги метаболик жараёнларга таъсир кўрсатиши аниқланди [13,17,23].

Девид Сарчан томонидан атопик аллергия ривожланишининг «гигиеник назарияси» га кўра, пробиотиклар патоген омилни «компенсациялаш» ролини ўйнайди, бу Th1 иммун реакциясини амалга оширишга ёрдам беради ва атопия ривожланишининг олдини олади [8].

Хулоса ўрнида шуни айтиш мумкинки, ичак микрофлораси инсон организмда алоҳида, полифункционал вазифаларга эга тизимдир. Ичак микрофлорасига ташқи ва ички омиллар таъсири фақатгина дисбиоз ҳолатини юзага келтирмасдан балки қатор органларда хусусан ингичка ва йўғон ичак, ошқозон ости беши, жигар, юрак қон - томир системаси аъзолари ва бошқаларда дистрофик бузилишларга олиб келади. Ичак микрофлораси иммун система билан узвий боғлиқ бўлиб нормал микрофлора бактериялари ёрдамида қатор юқумли касалликларга қарши антителалар ҳосил бўлишида ва атопик касалликларни олдини олишда муҳим аҳамият касб этади.

**Адабиётлар рўйхати билан журнал таҳририятида танишишингиз мумкин**

## ОДАМ НОРМАЛ ИЧАК МИКРОФЛОРАСИ ВА УНИНГ ИММУН ТИЗИМ БИЛАН ЎЗARO БОҒЛИҚЛИГИ

Нүрузова З.А., Эргашов О.И.

*Мақолада инсон саломатлигини сақлашда муҳим рол ўйнайдиган ичак микробиоценозини ўрганишда олинган сўнги маълумотлар келтирилган. Ичак микрофлораси кўпинча одамнинг яширин метаболик «органи» деб аталади, бу физиологик жараёнларга, макроорганизм метаболизмига ва иммунитет тизимига катта таъсир кўрсатади. Ичак микробиота таркиби ва инсон танаси ўртасидаги муносабатларнинг ўзгариши нафақат ошқозон-ичак тракти патологиялари, шунингдек, юрак қон - томир тизими касалликлари, семириш, қандли диабетнинг иккинчи тури, ўсма хужайраларининг ҳосил бўлиши ва малигнизациясида ҳам муҳим рол ўйнайди.*

**Калит сўзлар:** ичак микробиоценози, иммунитет, дисбиоз, аутоинтоксикация.

## ILEOTRANSPOZITSIYA – 2 TUR QANDLI DIABETNI DAVOLASHNING ISTIQBOLLI MUSTAQIL JARROHLIK USULI

Oxunov A.O., Razzakov Sh.R., Atakov S.S

## ИЛЕОТРАНСПОЗИЦИЯ – ПЕРСПЕКТИВНЫЙ САМОСТОЯТЕЛЬНЫЙ ХИРУРГИЧЕСКИЙ МЕТОД ЛЕЧЕНИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА 2-ГО ТИПА

Охунув А.О., Раззаков Ш.Р., Атаков С.С

## ILEAL TRANSPOSITION IS A PROMISING INDEPENDENT SURGICAL METHOD FOR THE TREATMENT OF TYPE 2 DIABETES MELLITUS

Okhunov A.O., Razzakov Sh.R., Atakov S.S.

*Toshkent tibbiyot akademiyasi*

*Отсутствие идеального препарата для лечения больных сахарным диабетом 2-го типа, который сможет обеспечить не только качественный и постоянный контроль уровня гликемии без увеличения массы тела, риска развития гипогликемии, без негативного влияния на сердце, почки, печень, но и сохранение секреторной функции б-клеток, заставило ученых продолжить поиски новых возможностей воздействия на причину возникновения и прогрессирование этой болезни. В статье подробно анализируются механизмы положительного эффекта илеотранспозиции при сахарном диабете 2-го типа, а также рассматриваются результаты немногочисленных клинических исследований в этой области.*

**Ключевые слова:** сахарный диабет, илеотранспозиция, бариатрическая хирургия.

*The lack of an ideal drug for the treatment of patients with type 2 diabetes mellitus (T2DM), which can provide not only high-quality and constant control of the level of glycemia without increasing body weight, the risk of hypoglycemia, without negative effects on the heart, kidneys, liver. But also the preservation of the secretory function of B-cells, forced scientists to continue searching for new ways to influence the cause and progression of this disease. The use of bariatric surgery for type 2 diabetes mellitus has its own characteristics. This review analyzes in detail the mechanisms of the positive effect of ileal transposition in T2DM, as well as the results of a few clinical trials in this area.*

**Key words:** diabetes mellitus, ileal transposition, bariatric surgery.

Qandli diabet - bu butun dunyoda yildan - yilga ortib borayotgan, bugungi kunning global muammolaridandir. Xalqaro diabet federatsiyasi ma'lumotlariga ko'ra, dunyo bo'ylab 425 milliondan ortiq aholi ushbu xastalikdan aziyat chekmoqda, ularning aksariyati diabetning ikkinchi turiga chalingan bemorlardir. Eng achinarlisi shundaki, ularning har ikki nafaridan bittasi o'zlarining kasalliklari to'g'risida hatto bilishmaydi. Ma'lumki, qandli diabet yillar davomida hech qanday alomatlarsiz, sezilmasdan rivojlanishi mumkin. 2016 yilda taxminan 1,6 million o'lim bevosita diabet bilan bog'liqligi qayd etildi. Qandli diabetdan bevaqt o'lim 2000 va 2016 yillar orasida 5% ga oshishi kuzatildi [2].

Mutaxassislarining ta'kidlashicha, rivojlanish ko'rsatkichi kam va o'rtacha bo'lgan mamlakatlarda yuqori rivojlangan mamlakatlarga nisbatan diabet tarqalishining intensiv o'sishi kuzatilmoqda va bu o'sish hali to'xtamagan. Prognozlarga ko'ra, 2040 yilga kelib qandli diabet bilan kasallanganlar soni 642 millionga yetadi va ularning 540 ming nafari 14 yoshgacha bo'lgan bolalar bo'ladi. Mazkur muammo jiddiyligi sababli JSST "Qandli diabet- XXI asr epidemiyasi" deb e'lon qildi.

O'zbekistonda qandli diabet bilan kasallanganlar soni 245 mingdan ortiq bemorni tashkil etadi, shundan 2,3 mingdan ortig'i bolalar, 879 nafari o'smirlardir. Mamlakatning bir qator hududlarida o'tkazilgan skrining ma'lumotlariga asoslanib aytish mumkinki, aslida diabet bilan kasallanganlar soni ko'proq bo'lishi mumkin. Aynan ushbu ma'lumotlar, nafaqat endokrinologlarni balki qandli diabetning asoratlari bilan kurashuvchi

soha vakillarining ham ehtiyotkorligini oshirishga, kasallikni erta tashxislashga jiddiy e'tibor berishga, davolashning innovatsion usullaridan foydalanishga, boshqa mutaxassisliklar vakillarini minglab odamlarning hayotini saqlab qolish yo'lida birlashishga undaydi.

Hozirgi kunda zamonaviy tibbiyotimizning asosiy ustuvor vazifasi ham davlat va jamiyatga ulkan ma'naviy va moddiy zarar yetkazishi mumkin bo'lgan jiddiy tibbiy va ijtimoiy kasalliklar va ularning asoratlari oldini olishdan iboratdir [1].

Muammoning muhim ijtimoiy ahamiyati shundaki, qandli diabet qon- tomirlarda yuzaga keladigan asoratlari tufayli erta nogironlik va o'limga olib keladi. Dori vositalari yordamida o'tkaziladigan muqobil terapiyaga qaramay, diabetga chalingan bemorlarda glikemik nazorat ko'rsatkichlari (jumladan, glikirlangan gemo-globin - HbA1c) me'yor ko'rsatkichlariga tushmaydi, bu oshqozon osti bezi hujayralarining progressiv disfunktsiyasi bilan bog'liq [49]. Konservativ terapiya bilan bir qatorda bariatrik jarrohlik operatsiyalari allaqachon ortiqcha tana vazniga ega bo'lgan qandli diabet 2-turi bilan kasallangan bemorlarni davolashda qo'llanilmoqda. Ushbu jarrohlik usuli dastlab birlamchi semirish bilan og'riqan bemorlarda tana vaznini kamaytirish maqsadida qo'llanilib, o'tgan asrning 50-yillarida shakllana boshladi. Keyinchalik bariatrik jarrohlikning rivojlanishi bilan birga mazkur operatsiyalarning semirish bilan bog'liq kasalliklarga, ya'ni QD2T, dislipidemiya va arterial gipertenziyaga ijobiy ta'siri aniqlandi. Gastroshuntlash operatsiyasining (GSh) QD2T ga ijobiy ta'siri birinchi



marta 1995 yilda qayd etilgan [36]. Ushbu ishda operatsiyadan keyingi dastlabki haftalarda glikemiya darajasining pasayishi aniqlangan, bu tadqiqotchilar ichak hujayralarining endokrin funksiyasining o'zgarishi bilan bog'liq. Ushbu ma'lumotlarlar bariatrik jarrohlikning diabetga qarshi ta'siriga qiziqishni yanada kuchaytirdi. Operatsiyadan 1 yildan so'ng, GSh, me'da bo'ylama rezektiyasi (MBR) va QD2T bo'lgan bemorlarda antigiperglikemik terapiya natijalarini taqqoslaganda, GSh dan keyin bemorlarning 42% ida, LPG dan keyin - 37 % ida va antidiabetik terapiya olgan bemorlarning atigi 12% ida HbA1c ning sezilarli pasayishi qayd etildi [41]. Keng ko'lamda olib borilgan ilmiy tadqiqotlar ma'lumotlariga ko'ra, turli xil bariatrik aralashuvlardan so'ng, 76,8% hollarda QD2T remissiyasi qayd etilgan [5]. 2011 yilda Xalqaro Diabet Federatsiyasi (XDF) 35 kg / m<sup>2</sup> dan va QD2T dan yuqori bo'lgan tana massasi indeksiga (TMI) ega bo'lgan semizlik mavjud bemorlar uchun bariatrik jarrohlik umumqabul qilingan davolash usuli deb hisoblanishi zarurligi to'g'risida bayonot e'lon qildi. 30 dan 35 kg / m<sup>2</sup> gacha bo'lgan TMI bo'lgan QD2T bo'lgan bemorlarda standart gipoglikemik terapiya yetarli darajada glikemik nazoratni ta'minlamaydi, ular jarrohlik davolanishni talab qilishi mumkin [10]. Ushbu tavsiyalar yangi jarrohlik yo'nalishi, ya'ni QD2T jarrohlik operatsiyalari uchun asos yaratdi. QD2T va semizlik mavjud bo'lgan bemorlarda bariatrik jarrohlikning samaradorligi juda yaqqol. Ammo, bugungi kunda TMI <35 kg / m<sup>2</sup> bo'lgan bemorlarga vazn kamaytirish ta'siri asosiy bo'lmagan davolash usulini aniqlash va aralashuv turini tanlash masalasi hal qilinmagan.

Hozirgi kunda bizda QD2T va TMI <35 kg / m<sup>2</sup> bo'lgan bemorlarda biliopankreatik shuntlash (BPS), an'anaviy GSh va mini-gastroshuntlash jarrohligi (MGSh), me'dani bandajlash (MB), duodenoeyunoshuntlash va MBR kabi operatsiyalardan foydalanish bo'yicha ma'lumotlar mavjud [19,42,23]. QD2T jarrohlik davolash usuli sifatida ishlab chiqilgan operatsiyalardan biri ileotranspozitsiya (IT) hisoblanib, bu esa ingichka ichakning distal qismini ingichka ichakning proksimal qismiga ko'chirishdir.

### Ushbu usulning rivojlanish yo'llari

Ma'lumki, bir xil glyukemik darajaga erishganiga qaramasdan og'iz orqali qabul qilingan glyukoza yuklamasida vena ichiga glyukoza yuborilishiga nisbatan ancha ko'p miqdorda insulin ishlab chiqariladi. Og'iz orqali va tomir ichiga yuborilgan glyukoza yuklamasiga javoban insulin sekretsiasidagi farq inkretin samarasi deb ataladi. Inkretinlar - me'da-ichak traktidagi gormonlar bo'lib, ular ovqatlanishga javoban ajralib chiqadi va insulin sekretsiasini rag'batlantiradi.

Inkretinlarni kashf etilish tarixi 100 yildan ko'proq vaqtni tashkil etadi. 1902 yilda Bayliss va Starling ichak shillig'ida oshqozon osti bezi ekzokrin sekretsiasini rag'batlantiruvchi gormon borligini aniqladilar va uni "sekretin" deb atashdi. 1906 yilda Moore B. o'n ikki barmoqli ichak shilliq qavatining ekstraktini ajratib oldi va uni glyukozuriya bilan kasallanganlarni davolash amaliyotida qo'lladi. Xuddi shu "inkretin" nomi 1932 yilda Barre tomonidan ingichka ichakning yuqori qismi shilliq qavatidan ajratib olingan va gipoglikemiya keltirib

chiqaradigan gormon sifatida taklif qilingan. Inkretinlar mavjudligi va ularning klinik ahamiyati haqidagi dalillar 1960 yillarda, og'iz orqali kiritilgan glyukoza yuklamasiga javoban insulin sekretsiasini xuddi shu glikemiya darajasida tomir ichiga yuborilgan glyukoza infuziyasiga javoban 1,5 - 2 baravar yuqori ekanligi aniqlanganda tasdiqlandi. Ushbu kashfiyot mualliflarni ovqatdan keyin insulin sekretsiasini boshqarishda ichakda ajraladigan moddalar ishtirok etishi mumkin degan fikrga olib keldi. Inkretin samarasi fenomeni shu tarzda aniqlandi. Inkretin faolligi bo'lgan birinchi gormon cho'chqa o'n ikki barmoqli ichak shilliq ekstraktidan ajratilgan. Oshqozon xlorid kislotasi sekretsiasini ingibirlash xususiyati tufayli peptid oshqozon ingibitorlovchi polipeptidi deb ataldi va enterogastronlar sinfiga kiritildi. Keyinchalik bu yangi kashf etilgan peptidning asosiy biologik ta'siri insulin sekretsiasini glyukozaga bog'liq stimulyatsiyasi ekanligi ma'lum bo'ldi. Shuning uchun 1973 yilda olimlar Braun J.K. va Dyupre J. uni glyukoza-ga bog'liq insulinotrop polipeptid (GIP) deb nomlashni taklif qilishdi. Mazkur polipeptid, asosan, o'n ikki barmoqli va ingichka ichak shilliq qavatining K-hujayralari sintezlanadi. Tadqiqotlar natijasida 1983 yilda sichqonning proklyukagon genidan ikkita glyukagonga o'xshash peptidlar ketma-ketligi ajratib olingan, keyinchalik ular "glyukagonga o'xshash peptid-1" (GPP-1) va glyukagonga o'xshash peptid-2" (GPP-2) deb nomlangan. GPP-1 va GIP ning chiqarilishi oziq-ovqat, neyrogen va gormonal ta'sirlanishlarga bog'liqligi ham qayd etildi. Bunda taom iste'molidan 10-15 daqiqadan so'ng darhol inkretinlar kontsentratsiyasining sezilarli darajada oshishi sodir bo'ladi. Ilmiy izlanishlar natijalari shuni ko'rsatdiki, GPP-1 va GIP sekretsiasini yog'lar va uglevodlarni, shuningdek, oqsillarni (faqat GPP-1 uchun) singishi bilan rag'batlantiriladi. Bundan tashqari, ushbu ozuqa moddalarining faqat ichak shilliq qavati bilan aloqasi K va L hujayralaridan inkretin xususiyatli gormonlarni ajratilishi uchun yetarli bo'ladi, bu esa qonda insulin miqdorining tez ko'tarilishiga olib keladi.

So'nggi paytlarda oshqozon-ichak traktining so'rilish qobiliyatiga ta'sir qilmasdan kuchli inkretin effekti-ga asoslangan operatsiyalar ishlab chiqilmoqda. Bunday operatsiyalardan biri ileotranspozitsiya bo'lib, u yonbosh ichakning bir qismini ingichka ichakning boshlang'ich qismlariga o'tkazishdan iborat bo'lib, natijada ingichka ichakning turli bo'limlari "joylarini o'zaro o'zgartiradi". Amaliyotdan so'ng ingichka ichakning ko'chirilgan qismida joylashgan L hujayralari uglevodlar bilan stimulyatsiya qilinadi, ular gormonlar - inkretinlar, birinchi navbatda GPP-1 ishlab chiqaradi.

Ileointerpozitsiyani kelib chiqishi ileointerpozitsiya va ileoeyunotranspozitsiya nomi bilan ham tanilgan, eksperimental jarrohlikdan kelib chiqqan. Xususan, bir qator olimlar yeyunoileoshuntlash operatsiyasidan so'ng iste'mol qilinadigan oziq-ovqat miqdorini kamaytirish samarasi xususida ilmiy izlanishlar olib borishgan [27]. Mualliflar oziq-ovqat massasi tomonidan rag'batlantirishga javoban yonbosh ichak distal qismlaridan endogen signal haqida gipotezani ilgari surishdi. Ushbu taxminni tasdiqlash uchun 1982 yilda ikkinchi darajali gipotalamusga bog'liq semizlik kuzatilgan kala-

mushlarda o'tkazilgan eksperimentda yonbosh ichakning distal qismini 10-20 sm rezektsiya qilish, so'ngra uning proksimal qismlariga neyrovaskulyar to'plamda ko'chirish amalga oshirildi. Ushbu operatsiya natijasida ilk marotaba ingichka ichakning saqlanib qolgan uzunligi bilan iste'mol qilinadigan oziq-ovqat miqdori, asosan yog' to'qimalari hisobiga tana og'irligi, glyukoza, triglitsерidlar va xolesterin miqdorining pasayishi aniqlandi va amalga oshirilgan operatsiya birinchi marta IT deb ataldi [27]. Shuningdek, IT o'tkazilgandan so'ng, ko'chirilgan yonbosh ichak shilliq qavatining gipertrofiyasi va me'da-ichak trakti (MIT) gormonlarining bazal va rag'batlantilgandan keyingi darajalarining ko'payishi qayd etildi [20]. ITdan keyin tana vaznining pasayishi ozuqa moddalarini singdirish jarayonlarining pasayishi bilan bog'liq emas, chunki vaqt o'tishi bilan ichakning ko'chirilgan segmenti yonbosh ichakning funksional va morfologik xususiyatlariga ega bo'ladi [43,28]. Yuqoridagi ta'sirlardan tashqari, IT me'da bo'shshishining pasayishiga olib keladi [34], ingichka ichak peristaltikasining pasayishi [34,44] va qon plazmasidagi kon'yugirlanmagan o't kislotalari darajasining oshishiga olib keladi, bu yonbosh ichakning ko'chirilgan joyida o't kislotalarining reabsorbsiyasi ortishi bilan bog'liqdir [26].

#### Ileotranspozitsiyaning samaralari

Aytish mumkinki, yillar davomida olib borilgan tajribalar natijasi o'laroq, bariatrik jarrohlik ikkinchi turdagi diabetni davolashda yangi imkoniyatlarni yaratdi [3,4]. 150 ga yaqin yirik ilmiy tadqiqotlarga 20 mingdan ortiq bemorlar qamrab olinib, o'tkazilgan izlanishlar bariatrik jarrohlik 2-tur qandli diabetning remissiyasiga olib kelishi mumkinligini ko'rsatdi [6]. Bunda, QD2T to'liq remissiyasi har qanday gipoglikemik dorilarni qabul qilmasdan normoglikemik holatga erishishni nazarda tutishimiz mumkin.

Hozirgi kunda qo'llanilayotgan bariatrik operatsiyalarning me'da-ichak trakti anatomiyasiga ta'siriga qarab quyidagi turlar ajratiladi: 1) me'da hajmini kamaytiruvchi restriktiv operatsiyalar; 2) shuntlash operatsiyalari, bunda ichakning ma'lum qismi nofunktsional holatga keltiriladi va 3) kombinirlangan operatsiyalar. Yuqoridagi tasnif operatsiyadan keyingi davrda malabsorbtsiya rivojlanish mexanizmini tavsiflaydi, ammo operatsiyalarning me'da-ichak traktida hosil bo'lgan gormonlar darajasiga ta'sirini hisobga olmaydi. Bugungi kunga qadar me'da-ichak traktining turli qismlarida hosil bo'lgan va turli funktsiyalarga ega bo'lgan o'nlab gormonlar tasvirlangan. Ushbu gormonlarning bir qanchasi kuchli metabolik ta'sir xususiyatiga ega. Xususan, me'da-ichak gormonlarining eng muhim metabolik ta'siridan biri bu glyukozani og'iz orqali kiritilishidan keyin insulin ishlab chiqarishni rag'batlantirishdir, bu uning qon plazmasidagi darajasining oshishi bilan bog'liq emas. Ushbu mexanizm adabiyotda inkretin samarasi deb ataladi. Hozirda glyukagonga o'xshash peptid-1 (GPP-1) va glyukozaga bog'liq insulinotrop polipeptid (GIP) kabi gormonlarning inkretin ta'siri isbotlangan. Inkretin ta'siriga ega bo'lmagan bir qator gormonlar, boshqa mexanizmlar orqali uglevod almashinuviga ta'sir qiladi, masalan, glyukagon sekretsiasiga ta'siri, ochlik va boshqalar. Me'da-ichak traktining eng ko'p o'r-

ganilgan peptid gormonlarining asosiy fiziologik ta'siri 1-jadvalda keltirilgan.

Biz bilamizki, semizlik mavjud bo'lgan bemorlarda QD2T rivojlanishining muhim mexanizmi bu yog' to'qimalari bilan bog'liq insulinorezistentlik bo'lib hisoblanadi. Mazkur bemorlarda bariatrik jarrohlik asosan operatsiyadan keyingi davrda rivojlanib boradigan malabsorbtsiya tufayli tana vaznining pasayishiga, undan keyin esa insulinga rezistentlik tufayli patogenetik ta'sir ko'rsatadi. Ammo inkretin samarasining ushbu toifadagi bemorlarda postrandial giperglikemiya darajasini normallashtirish shaklida namoyon bo'lishi tana vaznining klinik jihatdan sezilarli darajada yo'qolishidan oldin kuzatilganligi isbotlangan [6]. Shunday qilib, QD2T semizlik bilan hamkor kelgan bemorlarda bariatrik jarrohlikning inkretin samarasi ham QD2T kompensatsiyasiga katta hissa qo'shadi, ammo vazn yo'qotish ta'siri sustroq ifodalangan.

Ma'lumki, QD2T bo'lgan, asosan TMI <35 kg / m<sup>2</sup> bo'lgan ba'zi bemorlarda insulin sekretsiasini buzilganligi insulin qarshiligidan ustun turadi. Ushbu bemorlarda an'anaviy bariatrik jarrohlik operatsiyalari yaqqol diabetga qarshi samarasini ta'minlaydi, ammo bunda malabsorbtsiya va alimentar buzilishlarning yuzaga kelishi operatsiyaning nojo'ya ta'siridir. Shuning uchun, TMI <35 kg / m<sup>2</sup> bo'lgan QD2T bilan kasallangan bemorlarni jarrohlik yo'li orqali davolash uchun, malabsorbtsiya ta'sirini minimallashtirishda maksimal inkretin samarasiga ega bo'lgan jarrohlik aralashuvlarni tanlash eng maqbul yo'ldir. Aynan shu xususiyat IT-operatsiyaning afzalligi bo'lib hisoblanadi.

IT tadqiqotlarda qiziqishni 1998, Naslund E. va boshq. birinchi marta GLP-1 va GIP darajasining oshishini bundan 20 yil avval yeyunoileoshuntlash jarrohlik amaliyotini o'tkazgan bemorlarda ko'rsatgandan so'ng oshirdi [32]. Mualliflar tana vaznining kamayishi va iste'mol qilinadigan oziq-ovqat miqdori oshqozon evakuatsiya funksiyasining susayishi GLP-1 darajasining oshishiga bilan bog'liq deb hisoblashgan. Bundan tashqari, inkretin effekt yonbosh ichakni distal qismi shilliq qavatini stimulyatsiyasi natijasida amalga oshiriladi, deb taxmin qilinadi. Keyinchalik aynan Naslund E. ishlarida ileal tormoz («ileal brake») tushunchasini joriy qilindi [33], bu esa neyrogen va endokrin mexanizmlar asosida oshqozonni bo'shatish, gastrointestinal tranzit va to'qlik xissiga ta'sir qiladi [50].

Qizig'i shundaki, remissiya chastotasi va uning boshlanish vaqti operatsiya turiga qarab sezilarli darajada farq qiladi.

Oshqozon hajmini kamaytiruvchi operatsiyalar QD2T remissiyasiga faqatgina jarrohlik amaliyotidan bir necha oydan keyin ya'ni tana vaznini kamayishiga to'g'ri kelgan holda pasayishi aniqlandi [37]. Meta-analizga ko'ra, bu holda QD2T ning to'liq remissiya darajasi deyarli 48% ga yetdi, bunda insulinorezistentlik kamayishini vazn yo'qotish tufayli deb izohlash mumkin [6].

Ingichka ichakni transpozitsiyasida, mohiyati ingichka ichak rekonstruksiyasi bo'lgan operatsiyalarda turli natijalar olindi. IT, QD2T remissiyasida yaxshi natija ko'rsatdi. Bu operatsiyadan keyin 2-turdagi diabetning remissiyasi bir necha kun yoki hafta ichida, bemorlar ozib ketishidan ancha oldin sodir bo'ladi. Shu bi-

lan birga 2-turdagi diabetning to'liq remissiya chastotasi 95% gacha yetadi [6].

IT da GPP-1 ni asosiy rol o'ynashini GPP-1 retseptorini antagonistni ekzenden 9-39 ni sistem yuborishdan so'ng isbotlandi, bu yesa iste'mol qilinadigan oziq-ovqat miqdori va tana vaznining kamayishi kabi ta'sirlarni bartaraf yetdi [22]. IT ni GLP-1 darajasining oshishi bilan birga uning antidiabetik ta'siri keyinchalik genetik aniqlangan QD2T va normal tana vazniga ega bo'lgan Goto-Kakizaki liniyalik kalamushlarida namoyish etildi [35].

Xozirgi vaqtda IT ta'sirini ximusni ko'chirib o'tqazilgan yonbosh ichak segmentiga ta'sirida L-xujayralarida judayam jadal ishlab chiqarilayotgan GPP-1 va peptid UU ni birgalikdagi ta'sirida deb bog'lashadi. Ma'lumki, kalamushlarda IT GLP-1 darajasini 3 marta oshiradi [22].

Tekshiruvlarda yonbosh ichak transpozitsiyasini ayniqsa 5, 10 va 20 sm bo'lgan uzunlikda o'rganish qiziqish o'yg'otmoqda [28]. Barcha guruhlarda intraperitoneal glyukoza tolerantlik testi (GTT) davomida iste'mol qilinadigan oziq-ovqat miqdori, tana vazni, leptin va glyukoza darajasining pasayishi kuzatildi. Bundan tashqari, nafaqat plazmada GLP-1 va UU peptid sekretsiasini oshishi, balki bu inkretinlarni ishlab chiqaradigan hujayralar sonini oshishi kuzatildi, va bu o'zgarishlar to'g'ridan-to'g'ri ko'chirilgan ichak uzunligi bilan bog'liqligi aniqlandi [28].  $\beta$  xujayralar membranasida GPP-1 aktivatsiyasi glyukozaga bog'liq mexanizm asosida insulin ishlab chiqarilishini stimulyatsiya qiladi [29]. GLP-1 boshqa nishon a'zolarga ta'siri tufayli oshqozon bo'shashini susaytiradi [30], ishtaxa va tana vaznini kamaytiradi [30], glyukagon sekretsiasini ingibirlaydi va insulinga sezgirligini oshiradi [31] va jigarda glikogenolizni ingibirlaydi (1-jadval).

IT ni muhim antidiabetik xususiyatlaridan biri oshqozon osti bezida  $\beta$  xujayralarni proliferatsiyasini stimulyatsiyasi bo'lishi mumkin. Bu taxmin 2 ta guruh faktlarga asoslangan. Bir tomondan, oxirgi yillardagi tekshiruvlar GPP-1 ni jo'natish  $\beta$  xujayralarni proliferatsiyasini stimullaydi,  $\beta$  xujayralarda xujayralar differentsirovkasi [33] va  $\beta$  xujayralar apatozini ingibirlaydi [34].

Boshqa tomondan, IT dan kegin oshqozon osti bezidagi orolchalarda  $\beta$  xujayralarni proliferatsiyasini immunogistoximik metodlarda tasdiqlangan [35]. Bundan tashqari IT dan kegin glyukozani to'qimalariga singishini oshishi kuzatildi [36]. IT bajarish, skelet mushaklarida va yog' to'qimalarida mRNK ekspressiyasi, glyukozani insulinga bog'liq trasporteri GLUT4 ni miqdorini oshishiga olib keldi [39].

#### **Ileotranspozitsiya klinik amaliyot da**

Ko'plab eksperimental tekshiruvlar natijalari QD2T ni davolashda IT operatsiyasini amaliyotda qo'llash teoretik fundament yotqizishga asos bo'ldi [47,7]. Bariatrik xirurgiyani asoschilaridan biri bo'lgan Mason E. 1999 yilda o'zini qarashlarini bayon qilib, GPP-1 ta'sirlarini tushunish QD2T ni davolashda IT tanlov operatsiyasi bo'lishi mumkin edi. Ammo, IT operatsiyasini qo'llash amaliyotda uni effektivligini va xavfsizligini isbotlovchi klinik tekshiruvlarni talab qiladi [39].

Hozirda kunda IT operatsiyasi soni ko'p bo'lmagan QD2Tli bemorlarda tadqiqotlar o'tqazish katta qiziqish uyg'otadi. Shuni ta'kidlash kerakki, turli modifikat-

siyalarda o'tqazilgan IT operatsiyalari faqat laparoskopik usulda amalga oshirilgan. Birinchi marta, IT operatsiyasi me'daning bo'yлама rezektsiyasi (IT-MBR, rasm-1) bilan birga 2006-yil Braziliyada amalga oshirildi [12].

Keyinchalik, bir qator kichik kuzatuv tadqiqotlari natijalari nashr etildi, unda IT-MBR operatsiyasi o'rtacha diabet darajasi 28,2 dan 43,4 kg / m2 gacha bo'lgan QD2T bemorlarda o'tkazildi [13,29,14,48]. Operatsiyadan keyingi davrda deyarli barcha tadqiqotlarda TVI pasayishi, QD2T remissiyasining mavjudligi (47-84% hollarda), yuqori qon bosimining normallasishi (87-93% hollarda) va dislipidemiya remissiyasi aniqlandi. Ba'zi tadqiqotlarda bemorlar IT-OBR bilan birga yoki mustaqil ravishda ITning boshqa modifikatsiyasi amalga oshirilgan, ya'ni IT-MBR o'n ikki barmoqli ichakni deaktivatsiya qilish bilan birga (IT-MBR-O'BID, 2-rasm) [41,45,46,47] yoki IT-MBR duodenoeyunal shuntlash (IT-MBR-DESh) bilan birgalikda [52].

IT-MBR va IT-MBR- O'BID ning inkretinlar darajasiga ta'sirini baholagan tadqiqotga alohida e'tibor qaratish lozim [15]. Ushbu ishda yonbosh ichakning oshqozonga yaqinlashishi L-hujayralarining sekretor faolligining oshishiga olib keladi, degan gipoteza uchun ishonchli tasdiq olindi, chunki operatsiyadan keyingi bemorlarda GLP-1 va GIP darajasi oshishi kuzatilgan. 1990 yildan 2011 yilgacha nashr etilgan 29 ta tadqiqot natijalarini tahlil qilganda, QD2T bo'lgan 675 bemorga TVI <35 kg / m2 bo'lgan turli xil bariatrik jarrohlik operatsiyalari ma'lumotlari bilan tahlil qilingan sistematik tekshiruv katta qiziqish uyg'otmoqda [40]. Amalga oshirilgan operatsiyalar samaradorligining mezonlari - 2-turli diabetning remissiyasi yoki kompensatsiyasiga erishish edi. Shu bilan birga, IT + MBR samaradorligini klassik bariatrik operatsiyalar bilan taqqoslash mumkin edi. Shunday qilib, IT + MBR dan so'ng bemorlarning 87,7% QD2T terapiyasiga, 89,6% laparoskopik GSh ga, 88,9%, laparoskopik MGShga 86,5%, mos ravishda, ehtiyoj sezmedi.

#### **Xulosa**

Ko'rib chiqilgan eksperimental va klinik ma'lumotlar IT jarrohliligini QD2T uchun dori terapiyasiga muqobil deb hisoblash mumkinligini ko'rsatmoqda. Ta'sir mexanizmi nuqtai nazaridan u inkretin-mimetik guruhlari, shu jumladan GLP-1 retseptorlari agonistlari va dipeptidilpeptidaza-4 ingibitorlari ta'siriga yaqin. Ammo, IT operatsiyasidan so'ng, endogen inkretinlar darajasining oshishi oziq-ovqat iste'mol qilish bilan birgalikda sodir bo'ladi va farmakoterapiya bilan solishtirganda ko'proq fiziologik hisoblanadi. Ayni paytda, QD2T uchun ushbu turdagi jarrohlik muolajani o'tkazishda o'rnini baholab, biz bir qator savollarga duch kelmoqdamiz. Bu, birinchi navbatda, jarrohlik asoratlari xavfi, bu QD2T bilan kasallangan bemorlarda doimo yuqori bo'lib, mutaxassislar tomonidan umrbod kuzatuvga muhtojligi va ovqatlanish xususiyatining o'zgarishi. IT operatsiyasining nisbatan texnik murakkabligini hisobga olgan holda, uni klinik amaliyotda qo'llashning dastlabki natijalari cheklov bilan qabul qilindi [25,24]. Ma'lumotlar to'plangandan so'ng, IT operatsiyasidan oldin va operatsiyadan keyingi dastlabki asoratlar bilan kasallanish boshqa standart bariatrik operatsiyalar bilan taqqoslash mumkin. Shunday qilib, agar IT-MBR dan keyin asoratlar soni 0 dan

6,4% gacha o'zgarib tursa [14,13], u holda bu murakkabligi bilan bir xil laparoskopik MGS operatsiyasidan keyingi ko'rsatkich 5,5-6,0% ni tashkil etdi [40]. IT paytida oshqozon-ichak traktining umumiy uzunligini saqlab qoladi va operatsiyadan keyingi davrda vitaminlar va ozuqa moddalarining etishmasligi bilan bog'liq bo'lgan shuntlash operatsiyasiga xos bo'lgan asoratlarni oldini olishga imkon beradi, bu esa og'ir semizligi bo'lmagan QD2T li bemorlarni davolash uchun yanada istiqbolli operatsiya bo'lishi mumkin. IT ni amalga oshirish tajribasi boshqa operatsiyalar bilan solishtirganda ya'ni OBR va MBR-O'VID bilan birgalikda IT ni QD2T ni mustaqil jarrohlik davolash usuli sifatida va semizlikni davolashda izlanishlarda qiziqishni oshiradi. ITni amalga oshirishning afzalliklaridan tashqari, inkretin ishlab chiqarishning ko'payishi bilan bog'liq bo'lgan xavf ham shakllanadi. Uzoq vaqt davomida har qanday gormon darajasining fiziologik ko'rsatkichlardan oshishi asoratli ta'sirlarni rivojlanishiga olib kelishi mumkin. Bariatrik aralashuvlardan so'ng  $\beta$ -hujayra apparati giperplaziyasining rivojlanishi, og'ir gipoglikemiya rivo-

lanishi to'g'risidagi ma'lumotlar allaqachon nashr etilgan. Adabiyotlarda inkretinlar darajasining uzoq vaqt davomida ko'tarilishi fonida epiteliy yo'lining giperplaziyasi tufayli oshqozon osti bezining neyroendokrin o'smalari (glyukagonoma, insulinoma) va pankreatitni rivojlanish xavfi faol muhokama qilinmoqda. Inkretin ta'sirini oshirishga qaratilgan IT operatsiyasi ushbu xatarlarni baholash nuqtai nazaridan uzoq muddatli va erta kuzatishlarni talab qiladi. Hozirgi kunda yuqori sifatli tadqiqotlar olib borilmagani sababli IT QD2T va TVI <35 kg / m<sup>2</sup> bo'lgan bemorlarni jarrohlik davolash uchun odatiy klinik amaliyotda foydalanish uchun tasdiqlanmagan. Xalqaro Semizlik Jarrohligi Federatsiyasi (IFSO) va Yevropaning semirishni o'rganish assotsiatsiyasi (EASO) tavsiyalariga binoan IT faqatgina klinik tadqiqotlar doirasida amalga oshiriladi [18]. IT ni QD2T xirurgiyasidagi o'rnini ko'p sonli bemorlar bilan operatsiyadan keyingi uzoq muddatli kuza-tuvlar va ko'p markazli istiqbolli tekshiruvlarni o'tkazish belgilab beradi.

### 1-jadval

#### Inkretinlar profilini o'zgarishi va ileotranspozitsiyaning ta'siri

Ishlab chiqarilishi joyi	Grelin	GIP	GPP-1	GPP-2	Peptid YY
	Oshqozon tubi P va D xujayralar	Och ichakda K xujayralar	Yon-bosh ichak L xujayralar	Yon-bosh ichak L xujayralar	Yon-bosh ichak L xujayralar
Insulinni glyukozaga bog'liq sekretsiyasi va sintezi	-	↑	↑	-	-
Glyukagon sekretsiyasi	-	↑	↓	↑	-
Oshqozon osti bezi $\beta$ -xujayralarni proliferatsiyasi va differentsirovkasi	-	↑	↑	-	-
Oshqozon osti bezi $\beta$ -xujayralar apoptozi		↓	↓		
Oshqozondan ovqat evakuatsiyasi			↓		
Oshqozon sekretsiyasi	↑	↓	↓		↓
OIT motorikasi	↑		↓		↓
Ochlik xissi	↑	↑	↓		↓
Lipogenez		↑			
Ichak epiteliysi proliferatsiyasi				↑	
Mushak to'qimasiga glyukoza qabuli			↑		

**Adabiyotlar ro'yxati bilan jurnal tahririyatida tanishishingiz mumkin**

#### ILEOTRANSPOZITSIYA – 2 TUR QANDLI DIABETNI DAVOLASHNING ISTIQBOLLI MUSTAQIL JARROHLIK USULI

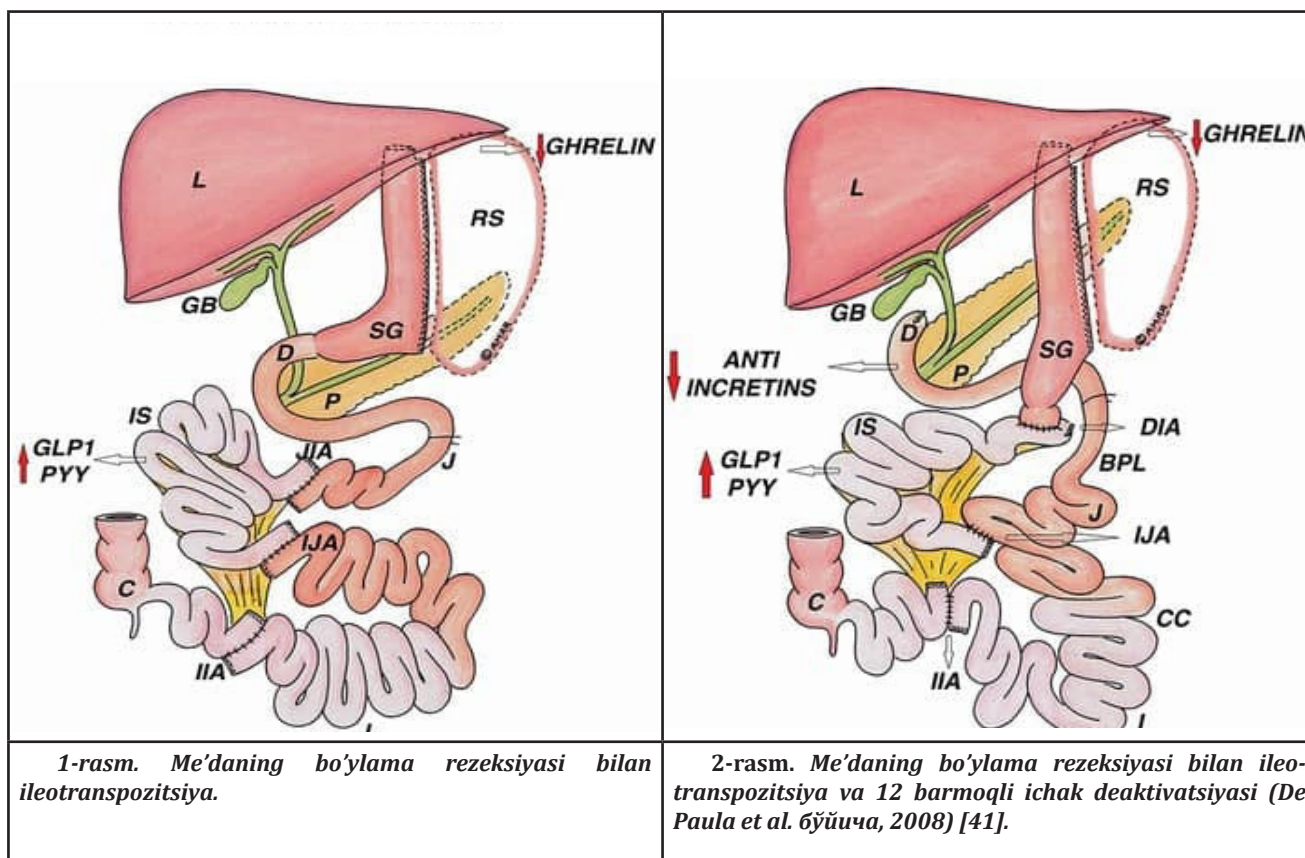
Oxunov A.O., Razzakov Sh.R., Atakov S.S.

*Qandli diabetning 2-turida (QD2T) nafaqat tana vaznini orttirmasdan glyukemiya darajasini yuqori sifatli va doimiy*

*nazorat qilishni ta'minlaydigan, balki yurakka, buyraklar, jigarga salbiy ta'sir ko'rsatmasdan, shuningdek, betta-hujayralarning sekretor funksiyasini saqlab qolgan holda davolashda mukammal preparatning yetishmasligi, olimlarni ushbu kasallikning sababi va rivojlanishiga ta'sir ko'rsatadigan yangi usullarni izlashni davom ettirishga majbur qildi.*

**Kalit so'zlar:** qandli diabet, ileotranspozitsiya, bariatrik jarrohlik.





## СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О РОЛИ ЦИТОКИНОВОЙ СИСТЕМЫ В РАЗВИТИИ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА

Сабирова Р.А., Абдуллаева Н.К., Ганиев А.К.

## O'TKIR PANKREATIT RIVOJLANISHIDA SITOKIN TIZIMINING ROLI TO'G'RISIDA ZAMONAVIY QARASHLAR

Sobirova R.A., Abdullaeva N.K., G'aniev A.K.

## MODERN VIEWS ON THE ROLE OF THE CYTOKINE SYSTEM IN THE DEVELOPMENT OF ACUTE PANCREATITIS

Sabirova R.A., Abdullaeva N.K., Ganiev A.K.

Ташкентская медицинская академия

*O'tkir pankreatit muammolarini o'rganishda sezilarli yutuqlarga qaramay, ushbu kasallikning patogenezi to'liq tushunilmagan. O'tkir pankreatitni rivojlanishida immunitet mexanizmlarining asosiy roli isbotlangan, ammo etakchi narsa - haddan tashqari immunitet tajovuzi yoki immunosupressiya, adaptiv yoki tug'ma immunitetga javob berish mexanizmlari – hali ham aniq emas. O'tkir pankreatitning patogenezida sitokinlar va yallig'lanishning boshqa past molekulyar og'irlikdagi vositachilarining rolini yanada o'rganish ushbu kasallikning rivojlanishini tushunish, uning kechishi va natijasini oldindan aniqlash hamda yangi davolash usullarini ishlab chiqish uchun kalit hisoblanadi.*

**Kalit so'zlar:** o'tkir pankreatit, patogenez, sitokin tizimi, davolash.

*Despite significant advances in the study of the problems of acute pancreatitis, the pathogenesis of this disease is not fully understood. The primary role of immune mechanisms in the development of acute pancreatitis has been proven, but what is leading – excessive immune aggression or immunosuppression, adaptive or innate immune response mechanisms – is still unclear. Further study of the role of cytokines and other low molecular weight mediators of inflammation in the pathogenesis of acute pancreatitis is the key to understanding the development of this disease, possible early prediction of its course and outcome, as well as the development of new treatments.*

**Key words:** acute pancreatitis, pathogenesis, cytokine system, treatment.

**В**ысокая смертность при инфицированном панкреонекрозе непосредственно связана с полиорганной недостаточностью, которая следует за нарушениями гемодинамики [10,15]. Острый панкреатит –полиэтиологическое заболевание. В.С. Савельев и соавт. [14] среди причин развития панкреатита выделяют три тесно взаимосвязанных группы повреждающих факторов: 1) механические (нарушение эвакуации панкреатического секрета по протоковой системе поджелудочной железы); 2) нейрогуморальные (нарушение иннервации и метаболических функций поджелудочной железы и печени); 3) токсические (присутствие экзо- и эндогенных токсических метаболитов различной природы). В.В. Бойко и соавт. [4] все причины поражения ацинарных клеток поджелудочной железы условно объединяют в три группы: 1) преацинарные факторы – поражения сосудов, обусловленные атеросклерозом, ангиитом, портальной гипертензией, общими расстройствами кровообращения (гипоксия, ацидоз) и др.; 2) ацинарные факторы (алкоголь, травма поджелудочной железы, метаболические нарушения, вирусы и др.); 3) постацинарные факторы (нарушения функции большого сосочка двенадцатиперстной кишки – БСДК), вклиненные камни, врожденные поражения БСДК, общего желчного протока, протока поджелудочной железы, кольцевидная поджелудочная железа и др.). Часто острый панкреатит развивается в результате одновременного воздействия нескольких факторов, поэтому такое деление достаточно условно [14,17,22].

Ранее на долю заболеваний внепеченочных желчных путей, которая считалась основным этиологическим фактором развития острого панкреатита, приходилось около 45% наблюдений [2,11]. Сегодня значительно возросла значимость такого этиологического фактора как хронический алкоголизм, который встречается в 35-70% случаев (в среднем в 50%), а также желчнокаменная болезнь (билиарный панкреатит), которая занимает второе место. К другим причинам, которые встречаются с частотой около 20%, относятся рак поджелудочной железы и метастазы поджелудочной железы; хирургические вмешательства (операции на поджелудочной железе, желудке, двенадцатиперстной кишке, эндоскопические манипуляции на фатеровом соске, бужирование и стентирование холедоха, наложение билиодигестивных соустьев и т.д.); заболевания большого дуоденального сосочка и периампулярной области (дискинезии, парапапиллярные дивертикулы и т.д.); патология двенадцатиперстной кишки (дуоденостаз, дуоденальные язвы, болезнь Крона с локализацией в двенадцатиперстной кишке и др.); лекарственные препараты (азатиоприн, эстрогены, фуросемид и др.); метаболические расстройства (гиперкальциемия, гипертриглицеридемия, муковисцидоз, уремия); беременность (панкреатит, не обусловленный холелитиазом и гиперпаратиреозом); травма (абдоминальная, послеоперационная, в том числе после эндобилиарных вмешательств); инфекции (эпидемический паротит и др.); васкулиты – неспецифические воспалительные за-

болевания. В некоторых случаях причину острого панкреатита установить не удается. Но для проведения адекватного лечения и оценки результатов последующего течения заболевания выявление причины панкреатита является одной из главных задач [11-13].

В связи с бурным развитием молекулярной биологии и иммунологии в настоящее время большое внимание уделяется изучению рецепторов врожденного иммунитета и, в частности, их роли в патогенезе иммуноопосредованных заболеваний человека, развитию воспаления. При активации этих рецепторов происходит воздействие на плейотропный ядерный фактор транскрипции (NF-κB). Ядерный фактор NF-κB в цитоплазме интактной клетки, будучи связан с ингибиторными белками, находится в неактивной форме. При активации сигнальных путей Toll-подобных рецепторов происходят фосфорилирование и протеолиз белков ингибитора, что позволяет ядерному фактору переместиться в ядро и связаться с определенными участками ДНК. При этом происходит активация рано включающихся в клеточный ответ на стресс генов, таких как гены цитокинов, молекул адгезии, белковой острой фазы и др., и резко возрастает синтез данных субстанций [21,23,24].

При моделировании ОП доказано, что в ацинарных клетках происходит активация генов ФНО, ИЛ-6, ИЛ-8, фактора активации тромбоцитов (ФАТ), и содержание соответствующих белков в течение нескольких часов в ткани поджелудочной железы резко увеличивается. Вследствие этого происходит миграция нейтрофилов в очаг поражения через стенку посткапиллярных венул. При этом степень лейкоцитарной инфильтрации ПЖ коррелирует с выраженностью ССВО и тяжестью панкреатита [9,18,21,23].

Выброс ИЛ-1β, ФНО-α и ФАТ может активировать лейкоциты в системной циркуляции и эндотелии микроциркуляторного русла печени, легких, селезенки и других органов. Здесь также могут произойти задержка, краевое стояние, миграция и активация лейкоцитов, возникнуть воспалительные инфильтраты и, как следствие, – очаги повреждений тканей, что клинически проявляется нарушением функции органов вплоть до полиорганной недостаточности [5,7,16,18,19,22,24].

Именно в результате эффектов кининов, цитокинов, хемокинов, фактора активирующего тромбоциты, молекул адгезии и других сигнальных молекул при остром панкреатите в течение 2-3-х суток развивается синдром системного воспалительного ответа, который при наличии инфекции проявляется как сепсис [8,9,14].

При остром панкреатите транслокация эндогенной микрофлоры и эндотоксина грамотрицательных бактерий кишечника происходит в однопипных условиях функциональной (реже морфологической) несостоятельности метаболической и барьерной функции желудочно-кишечного тракта, ретикулоэндотелиальной системы печени и легких [8,9,14,19]. Транслокация эндогенной микрофлоры

из желудочно-кишечного тракта в ткани поджелудочной железы и забрюшинного пространства является ключевым звеном патогенеза деструктивно-го панкреатита.

Она составляет своеобразное звено между начальной и ранней (доинфекционной), а также последующей и поздней (септической) фазами острого панкреатита. При инфицировании зон панкреонекроза происходит реактивация и репродукция аналогичных первой фазе про- и противовоспалительных медиаторов, триггером которых являются токсины микроорганизмов, колонизирующие зоны некроза. В инфекционную фазу заболевания создается порочный круг патологических реакций. Он становится качественно новым этапом формирования разнообразных инфицированных форм панкреонекроза и системной воспалительной реакции в виде септического шока и полиорганной недостаточности [1,3,5,6,8,16,20,24].

Развитие системной воспалительной реакции при ОП является закономерной, но не фатальной реакцией организма на повреждение, которому противодействует система противовоспалительных медиаторов (ИЛ-2, -4, -10, -11, -18, растворимые рецепторы к ФНО и антагонисты рецепторов ИЛ-1b, активация нейтрализации ФНО в печени) – синдром компенсаторного противовоспалительного ответа (compensatory antiinflammatory response syndrome – CARS). При сбалансированном течении CARS подавляет системную воспалительную реакцию. В то же время при чрезмерной выраженности или пролонгированном течении CARS может индуцировать развитие глубокой иммунодепрессии, что клинически проявляется хронизацией или диссеминацией инфекции, нарушением процесса репарации, утяжелением эндотоксикоза и формированием поздней полиорганной недостаточности, что в совокупности предопределяет летальный исход на поздних этапах гнойно-септического процесса [1, 7,9,16,24].

Таким образом, исходя из современных представлений об этиопатогенезе острого панкреатита, роль цитокиновой системы, цитокинов в развитии ССВО, а при наличии инфекции – панкреатогенного сепсиса, полиорганной недостаточности и фатальных исходов является определяющей. Несмотря на значительные успехи в изучении острого панкреатита, патогенез этого заболевания до конца не изучен. Доказана первостепенная роль иммунных механизмов в его развитии, но что является лидирующим – чрезмерная иммунная агрессия или иммуносупрессия, адаптивный или врожденный механизмы иммунного ответа, остается неясным.

Дальнейшее изучение роли цитокинов и других низкомолекулярных медиаторов воспаления в патогенезе острого панкреатита является ключом к пониманию развития данного заболевания, возможного раннего прогнозирования его течения и исхода, а также разработки новых способов лечения.

**Со списком литературы можно ознакомиться в редакции**

---

## СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О РОЛИ ЦИТОКИНОВОЙ СИСТЕМЫ В РАЗВИТИИ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА

Сабирова Р.А., Абдуллаева Н.К., Ганиев А.К.

*Несмотря на успехи в изучении проблем острого панкреатита, патогенез этого заболевания до конца не изучен. Доказана первостепенная роль иммунных механизмов в развитии острого панкреатита, но что является лидирующим – чрезмерная иммунная агрессия или иммуносупрессия, адаптивный или*

*врожденный механизм иммунного ответа – до сих пор остается неясным. Дальнейшее изучение роли цитокинов и других низкомолекулярных медиаторов воспаления в патогенезе острого панкреатита является ключом к пониманию развития данного заболевания, возможного раннего прогнозирования его течения и исхода, а также разработки новых способов лечения.*

**Ключевые слова:** острый панкреатит, патогенез, цитокиновая система, лечение.





**ЛЕЧЕНИЕ ПОСЛЕОЖГОВОЙ РУБЦОВОЙ АЛОПЕЦИИ**

Садыков Р.Р., Бабажоннов А.Б., Жалилов С.Ш.

**KUYISHDAN KEYINGI CHANDIQ ALOPESIYASINI DAVOLASH**

Sodiqov R.R., Babajonov A.B., Jalilov S.Sh.

**TREATMENT OF POST-BURN CICATRICIAL ALOPECIA**

Sadykov R.R., Babajonov A.B., Jalilov S.Sh.

*Ташкентская медицинская академия*

*Kuyish alopesiyasi bilan og'riqan bemorlarni davolash ko'pincha jarroh uchun ham, bemor uchun ham muammo bo'lishi mumkin. Kuyishdan keyin talab qilinadigan boshqa restorativ jarayonlar singari, bu ham ko'p bosqichli jarayondir. Maqolada kuyishdan tirik qolgan kishining o'z qadr-qimmatiga salbiy ta'sir ko'rsatishi mumkin bo'lgan soch to'kilishi uchun turli xil jarrohlik muolajalar muhokama qilinadi. Ba'zi hollarda jarrohlik operatsiyasini amalga oshirish mumkin emas, ammo sochni tiklash uchun jarrohlik bo'lmagan usullar mavjud bo'lib, ular ish jarayonida ham muhokama qilinadi.*

**Kalit so'zlar:** kuyish, soch to'kilishi, soch transplantatsiyasi, kuyish izi, kallik, follikulyar bo'linma transplantatsiyasi, follikulyar bo'linmani chiqarib olish.

*Treating patients with burn alopecia can often be a problem for both the surgeon and the patient. Like other restorative procedures required after burns, this is a multi-step process. The article discusses various surgical treatments for hair loss that can have a negative impact on the self-esteem of the burn survivor. In some cases, surgery is not possible; however, there are non-surgical options for hair restoration, which are also discussed in the work.*

**Key words:** burns, hair loss, hair transplantation, burn scar, baldness, banded follicular unit transplant, follicular unit extraction.

**О**жоговые травмы, вызванные химическими веществами (кислотой или щелочью), пламенем, ошпариванием (пар, горячая вода, раскаленное масло), реже в результате воздействия электрическим током, могут быть ограниченными в области головы и шеи или быть частью повреждений больших поверхностей тела. Функциональные проблемы включают внутренние и внешние контрактуры, приводящие к микростомии, эктопиону верхнего и нижнего века, вывиху губ и сужению ноздрей [1,5]. После оказания неотложной медицинской помощи, заживления ран и устранения функциональных недостатков можно приступит к устранению эстетических проблем пациента, таких как частичная или полная потеря носа или ушных раковин.

Полное разрушение волосяного фолликула обычно связано с глубокими ожогами, которые приводят к значительным рубцам и делают трансплантацию волос более сложной. Хотя выпадение волос в области головы, бровей, ресниц, подбородка трудно скрыть одеждой, клиницисты считают это менее важной проблемой, чем управление рубцами. В то же время выпадение волос оказывает более выраженное негативное влияние на самооценку и качество жизни пациентов, чем сами шрамы, постоянно напоминая о травматических инцидентах [1,2,5,7,16].

Многие пациенты для устранения своих недостатков выбирают нехирургические варианты, но существует множество вариантов хирургического восстановления волос, которые могут давать превосходные результаты [3]. Трансплантация волос методом фолликулярных единиц (Follicular unit-FU) является оптимальным вариантом, особенно для тех областей, где требуется более изысканный результат, а не просто наличие волос [16]. Задачей

специалиста в этих условиях является как определение характеристик естественно растущих волос, так и предсказание реального результата для пациента.

**Нехирургические варианты лечения.** Не все пациенты с ожогами – подходящие кандидаты на операцию по восстановлению волос. Поэтому специалисты должны знать о нехирургических вариантах лечения ожогов, доступных пациентам. К ним относятся:

- косметический камуфляж – красители для кожи головы, цветные лаки для волос, кератиновые микроволокни, макияж для бровей;
- полупостоянная микропигментационная татуировка, которая особенно эффективна для бровей, но может использоваться и для имитации волосков или прядей волос;
- системы замены волос головы – неполные – куски волос или полные парики;
- волосяные клейкие протезы – брови, накладные ресницы;
- головные волосяные протезы в сочетании с протезами ушей Бранемарка, когда выпадение волос ограничено заушной области.

Перечисленные выше нехирургические варианты могут использоваться как временные решения, и многим пациентам, которые устали от хирургических процедур, они могут обеспечить адекватную долгосрочную маскировку.

Список пациентов, которые не подходят для трансплантации волос, включает тех, у кого нет достаточного количества донорских волос для покрытия дефекта, у мужчин с мужским типом облысения или имеющих семейный анамнез с выпадением волос мужского типа (что ограничивает размер безопасной зоны затылочной донорской области) и воспалительные дерматологические состояния, ко-

торые служат противопоказаниями к трансплантации волос (например, плоский фолликулярный лишай) [8]. Для пациентов, у которых трансплантация волос невозможна, существуют другие методы лечения, например, реконструктивно-хирургические, для лучшей функциональной реабилитации больного. Следует отметить, что трансплантация волос не является вариантом для многих пациентов из-за ее высокой стоимости [1,5,6,16].

**Хирургические варианты лечения.** Хирургические варианты лечения ожоговой алопеции зависят от местоположения затронутой волосяной области и размера дефекта. К ним относятся одна или комбинация следующих методов:

- последовательное иссечение рубца с растяжением ткани или без него;
- волосяные лоскуты с растяжением ткани или без него;
- пластика толстым волосяным лоскутом кожи;
- операция по пересадке волос.

Поскольку существует ограничение на плотность волос, достижимое с помощью трансплантации, для моделирования внешнего вида нормальной плотности потребуются, по меньшей мере, три процедуры. Алопеции больших участков головы (более 80-100 см<sup>2</sup>) и ожогового рубца лучше всего лечится, уменьшая размер дефекта. Хорошие результаты достигаются при иссечении рубца, растяжении ткани и с помощью волосяных лоскутов, оставляя трансплантацию волос для уточнения линий волос, заполнения небольших областей остаточной алопеции ожогового рубца и покрытия хирургических шрамов в качестве последнего этапа лечения.

Пластика толстым волосяным лоскутом кожи редко бывает эффективной, поскольку при этом трудно достичь естественного направления роста волос. Это особенно важно для создания естественности при выпадении бровей и ресниц [1,14].

До настоящего времени лечение послеожоговой рубцовой алопеции остается актуальной проблемой, потому что лечение таких больных в основном проводится в частных клиниках и, как правило, они отказываются участвовать в научных исследованиях [16].

**История трансплантации волос.** Общеизвестно, что хирургия восстановления волос с помощью методов, разработанных для лечения выживших после ожога, зародилась в Японии. В 30-х годах свою методику пересадки волос, полученных из пункционных лоскутов в области облысения, в японском журнале дерматологии опубликовал S. Okuda [11]. Н. Tamura [15] использовал волосы, полученные из веретеновидных полосок кожи головы. В этих двух публикациях описаны основы методов трансплантации полосчатого блока (Strip FUT) и метода экстракции фолликулярных единиц (FUE), применяемых сегодня. Задержка в развитии этих методов произошла из-за второй мировой войны. Только в 1959 г. Орантрейх (США) описал свою технику трансплантации 4-миллиметровых пункционных лоскутов, а также концепцию «доминантности доноров», отметив, что пересаженные фолликулы

сохраняют свои анатомические и физиологические свойства в донорском месте – парието-затылочной волосистой части головы, который не лысеет. Вскоре метод трансплантации волос обрел популярность при лечении облысения мужского типа. Впоследствии метод получения донорских волосяных фолликулов изменился из экстракции меньших пункционных графтов до иссечения полосок из донорской области.

Работая под стереоскопическими микроскопами в США с использованием трансплантации полосчатого блока в 1988 г. Лиммер применил концепцию естественных группировок фолликулярных единиц и, таким образом, предложил лучшую эстетику и приживление волос. J.T. Headington [7] ранее описал, что волосы головы растут не индивидуально, а небольшими группами, обозначив эти группы фолликулярными единицами. В 1988 г. Инаба (Япония) описал изысканную технику FUE с использованием иглы диаметром 1 мм. Тем не менее, именно Вудс (Австралия) впервые продемонстрировал эту технику на Западе, а затем она была описана в западной медицинской литературе в 2002 г. R.M. Bernstein, W.R. Rassman [4] и W.R. Rassman и соавт. [12].

Выпадение волос после ожоговой травмы относится к категории вторичной рубцовой алопеции [8]. Несмотря на мировой опыт успешного лечения трансплантацией волос, мало публикаций о процентной приживляемости фолликулов, трансплантированных в ожоговые рубцы. Опыт более 100 авторов заключается в том, что вероятность приживляемости волосяного фолликула в рубцовой ткани колеблется от 0 до 90% [2,16].

Перед тем как приступить к трансплантации, рубцы должны быть полностью зрелыми, то есть бледными, мягкими, плоскими и максимально эластичными, какими они могут стать через определенный промежуток времени. Пациенты часто стремятся приступить к восстановлению волос как можно скорее, но следует придерживаться осторожного подхода, чтобы обеспечить лучший результат. Если рубец остается розовым, вероятность кровотечений при разрезе, приводящий к отторжению выведенного трансплантата с током крови, увеличивается. Поврежденная архитектура кожных слоев означает, что естественный «захват» кожи для удерживания лоскутов уменьшается, а это также важно при выборе метода сбора донорского материала, так как рыхлость кожи головы не всегда достаточна, чтобы забрать волосяной лоскут и добиться адекватного закрытия раны. Это может ограничить потенциал методов strip FUT и сделать FUE лучшим методом сбора фолликулов донора.

Еще одно соображение заключается в том, что сосудистая система в зрелых рубцах является переменной, и уменьшенное кровоснабжение будет оказывать влияние на приживление выведенных фолликулов, а чрезмерные попытки делать разрезы плотными, могут ухудшить кровоснабжение рубца и в дальнейшем привести к некрозу. Если кожные лоскуты ранее использовались в областях, огра-

ниченными количеством подкожной ткани, после его пересадки в голову трансплантация станет невозможной. Авторы напоминают о случаях аутологичной трансплантации жира для создания достаточного количества подкожной ткани, в которую можно вставлять трансплантаты через тонкие рубцы [8,12,13,16]. Результаты были различными, но это интересная область разработки, возможно, будет оправдана в будущем. Дополнительным преимуществом трансплантации фолликулярных единиц с введением нескольких фрагментов дермы является общее улучшение качества рубца.

Большинство пересадок волосных фолликулярных единиц при послеожоговой рубцовой алопеции проводится в частных клиниках по пересадке волос [16]. Согласно правилам, необходимо связаться с пациентом, чтобы не только согласовать приоритетность процедуры трансплантации волос перед другими восстановительными хирургическими процедурами, но и подтвердить приемлемость проведения процедуры под местной анестезией. Поскольку эти процедуры будут занимать минимум 2-3 часа, а максимум – 12 часов, местная анестезия намного безопаснее, чем общий наркоз [2,16].

**Методы трансплантации волос.** При трансплантации волос на современном этапе в основном используются фолликулярные единицы, взятые из «безопасной» донорской зоны с нелысеющего скальпа, поскольку они обеспечивают долговременные естественные результаты. Соотношение донор:реципиент определяется количеством волос, доступных в донорской области, по сравнению с количеством волос, необходимых для покрытия площади рубца [16].

Существует два основных способа сбора донорских волос – метод трансплантации фолликулярного полосчатого блока (strip FUT) и метод экстракции фолликулярных единиц (FUE). Оба метода имеют свои преимущества и недостатки для хирурга и предполагаемого пациента [15,16].

Операции по методу strip FUT заключается в следующем. Кожу в донорской области рассекают эллипсоидным разрезом, берут кожу, оставляя постоянный линейный послеоперационный рубец, ширина которого варьирует в зависимости от мастерства хирурга и заживляющих свойств кожи головы пациента. Он предназначен для полного скрытия внутри собственных волос пациента. В общем, это более быстрый способ собрать графты по сравнению с методом FUE. Основным недостатком является то, что при пересадке большого количества трансплантатов требуется большая группа обученных ассистентов для рассечения трансплантатов на отдельные фолликулярные единицы [2].

В хирургии метода FUE нет линейного рубца, но вместо этого каждый участок экстракции оставляет маленький точечный рубец, который можно скрыть даже с помощью более короткой прически по сравнению с полосатым рубцом. Пункционные иглы различного размера, диаметр которого обычно варьирует в пределах 0,75-1,2 мм, прикрепляются к

ручному устройству, и к ручному механизированному буровому устройству или автоматизированному роботизированному устройству [2,16]. Недостатки этого метода заключаются в том, что для забора графта с больших участков необходимо выбрать всю донорскую область и тщательно обработать локуты из тканей вокруг них.

Одно из преимуществ использования метода FUE при послеожоговых алопециях заключается в том, что при обычно плотной кожи головы strip FUT не рекомендуется, так как после забора трансплантата узким эллипсоидным разрезом, ограничивающий количество волосных фолликул для пересадки, закрытие раны донорской области под напряжением приведет к расширенному или потенциально гипертрофированному рубцу [2].

Кроме того, технику FUE можно применить к забору донорских волос бороды для использования при пересадке с подбородка на подбородок или с подбородка на голову, хотя физические характеристики этих волос имеют различия (волосы бороды толще, более «щетиновые» и могут быть другого цвета), поэтому пациенты должны быть готовы принять эстетическую разницу [9]. С помощью метода FUE можно также взять волосы с участка тела, но рост волос головы и бороды сильно отличаются от роста волос тела, которые имеют более короткую фазу роста и длительную фазу отдыха. Это означает, что трансплантация волос тела на кожу головы может привести к колебаниям плотности волос, поскольку волоски тела вступают в более длительную фазу отдыха цикла роста волос [10].

Независимо от метода, используемого для взятия волос, имплантация одинакова, и за положительный результат трансплантации волос отвечают сходство угла и направления пересаженных волос и плотность участка реципиента, а не метод взятия фолликул [4,13,14]. Фолликулярные графты имплантируются в предварительно сделанные надрезы с использованием щипцов, или щипцы создают разрезы во время имплантации графта [2]. Преимущество первого способа заключается в том, что общий дизайн трансплантата производится до начала имплантации графта, а преимуществом второго способа является отсутствие пропущенных участков разреза [16].

Несмотря на способ трансплантации, нередко возникает проблема адекватности кровоснабжения рубцовой ткани. В дополнение к плохой выживаемости трансплантата это ограниченное кровоснабжение может потенциально оставить зону реципиента более уязвимой к инфекции, ишемии и некрозу, поскольку при трансплантации происходит небольшое повреждение сосудов. Хотя это и есть одна из основных проблем, опыт показывает, что кровоснабжение в рубцовой ткани часто бывает достаточным для размещения подходящих фолликулярных графтов и даже более длинных трансплантатов. По мнению P. Rose, R. Shapiro [13], следует принять определенные меры предосторожности. Авторы рекомендуют оценить кровоснабжение, вставив в



ткань иглу 18-го калибра и ожидая появления крови. Если после нескольких минут она не появится, следует проявлять особую осторожность и рассматривать тестовые трансплантаты в области, прежде чем совершать большую процедуру. В общем, всегда следует выполнять первую трансплантацию в областях рубцовой ткани с меньшим количеством графтов, расположенных при более низких плотностях, чем обычно используется в нормальной коже. Разумно также ждать удлинить время между сеансами, например, от 8 до 12 месяцев. В этих обстоятельствах лучше планировать выполнение нескольких небольших сессий, а не одного большого сеанса, который окажется неудачным.

Некоторые авторы считают, что фолликулярные графты с небольшими связанными участками-реципиентами имеют наибольшие шансы на выживание и наименьший шанс нанести дополнительную травму в ткани с уменьшенным кровоснабжением. Хотя это и не доказано, некоторые врачи полагают, что использование 2-5% раствора миноксидила (рогаина) в течение одной недели до операции и через пять недель после нее может улучшить кровоснабжение и обеспечит успех трансплантации. Теоретически использование пентоксифиллина (Trental®) 400 мг три раза в день во время еды по крайней мере за две недели до операции также может обеспечить большую оксигенацию ткани [13].

Толщина скальпа в областях рубцевания может значительно варьировать в зависимости от того, является шрам гипертрофическим или атрофическим. Некоторые рубцовые ткани толстые и жесткие, а другая рубцовая ткань – тонкая и рыхлая. При гипертрофических рубцах существует опасение, что при разрезах не удастся получить доступ к кровоснабжению. Нужно также отличать простые гипертрофические рубцы от истинного келоидного рубца, так как пересадка в настоящую келоидную рубцовую ткань может стимулировать дальнейшее образование келоидов [2].

Пересадка в атрофическую рубцовую ткань, например, вызванную посттравматическим повреждением, создает другую и более сложную проблему. [9] Область реципиента в этой тонкой, плохо васкуляризированной ткани более подвержена ишемии. Кроме того, мелкая кожа затрудняет создание разрезов достаточно глубоких, которые могут содержать даже фолликулярные графты. Размещение трансплантатов в мелкие разрезы также затруднено и может привести к большей травме трансплантата и плохому выживанию. Создание разрезов под более острым углом может увеличить длину разрезов и создать задний «карман» для размещения трансплантата [13,14].

Некоторые специалисты отмечают, что после первой консервативной трансплантации в область атрофического рубцевания характеристики ткани улучшаются и становятся более благоприятными для второй процедуры трансплантации. Ткань становится толще и эластичнее. Возможно, что фолликулярные графты действуют как множественные кожные мини- или микротрансплантаты, а также могут стимулировать ангиогенез.

Осложнения в хирургии пересадки волос в основном связаны с эстетическими результатами – плотностью волос или качеством дизайна в области соединения. Инфекции в виде фолликулита или целлюлита редки, как и некроз кожи донора или реципиента. В отличие от пациентов с генетическим выпадением волос, когда область трансплантации имитирует естественный истонченный вид, пациенты с послеожоговым облысением на участках, прилегающих к алопеции, часто имеют плотные волосы [8,13,14]. Для достижения адекватной плотности необходимы повторные процедуры, о чем должно быть сказано во время первоначальной консультации. Пересаженные волосы могут достичь созревания через 18 месяцев. Для выполнения нескольких процедур может потребоваться 5 лет или более. В этот период камуфляжные продукты могут служить полезными дополнениями к трансплантации волос, чтобы создать иллюзию большей плотности. Микропигментационная татуировка придает рубцу цвет волос, уменьшает цветовой контраст бледного рубца и темных волос и создает иллюзию нормальной плотности волос [1,2,6,16].

#### Выводы

1. Облысение после ожога может добавить проблемы к внешнему виду пострадавшему от ожога и способствовать снижению самооценки и чувства благополучия. Для достижения восстановления волос в районах ожоговых рубцовых алопеции используется множество нехирургических и хирургических методов.

2. Приемлемость проведения процедуры пересадки волос зависит от количества донорских волос, достаточного для устранения области выпадения волос, а также от восприимчивой зоны реципиента, которая определяется площадью полностью созревших рубцов.

3. Трансплантация волос восстанавливает совершенно естественные волосы, покрывает участки ожоговой рубцовой алопеции головы небольшого или умеренного размера, а также воссоздает разрушенные бороды и усы.

**Со списком литературы можно ознакомиться в редакции**

#### ЛЕЧЕНИЕ ПОСЛЕОЖГОВОЙ РУБЦОВОЙ АЛОПЕЦИИ

Садыков Р.Р., Бабажоннов А.Б., Жалилов С.Ш.

*Лечение пациентов с ожоговой алопецией часто может стать проблемой как для хирурга, так и для пациента. Как и другие восстановительные процедуры, требующиеся после ожогов, – это многоэтапный процесс. В статье обсуждаются различные методы хирургического лечения выпадения волос, которое может оказать негативное влияние на самооценку “выжившего” после ожога. В некоторых случаях операция не является возможной, однако существуют нехирургические варианты восстановления волос, которые также обсуждаются в работе.*

**Ключевые слова:** ожоги, потеря волос, трансплантация волос, ожоговый рубец, облысение, пересадка полосчатых фолликулярных единиц, экстракция фолликулярной единицы.



**СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ КАЛЬКУЛЕЗНЫМ ХОЛЕЦИСТИТОМ**

Сайдуллаев З.Я., Давлатов С.С., Хамдамов Б.З., Амонов М.М.

**ТОШЛИ ХОЛЕЦИСТИТ БИЛАН БЕМОЛЛАРИ ЗАМОНАВИЙ ДАВОЛАШ УСУЛЛАРИ**

Сайдуллаев З.Я., Давлатов С.С., Хамдамов Б.З., Амонов М.М.

**MODERN METHODS OF TREATMENT OF PATIENTS WITH CALCULOUS CHOLECYSTITIS**

Saydullaev Z.Ya., Davlatov S.S., Khamdamov B.Z., Amonov M.M.

*Самаркандский государственный медицинский институт, Бухарский государственный медицинский институт, Университет Султан Зайнал Абидин, Теренггану (Малайзия)*

*Мақолада ўт тош касаллигидаги ўткир холецистит ва унинг асоратларининг замонавий ташхиллаш ва даволаш усуллари баён қилинган. Адабиётларда холедохолитиазни даволаш муаммоларига бағишланган маълумотларда қарама - қарши қарашлар мавжуд. Даволашнинг турли хил технологиялари самарадорлигини баҳолаш масалалари ҳали ҳамон очиқ ва янада чуқурроқ изланишларни талаб этади. Холедохолитиаз билан беморларни даволашда замонавий усуллар ва технологияларнинг қўлланилиши ушбу тоифадаги беморларни даволаш тактикасига доир саволларга аниқлик киритиш ўрнига эътирозлар янада кучайишига олиб келди.*

**Калит сўзлар:** ўт тош касаллиги, холецистит, холецистэктомия, эндоскопик усуллар.

*The article describes modern methods of diagnosis and treatment of acute cholecystitis and its complications in cholelithiasis. In the literature, data on the problem of treating choledocholithiasis are contradictory. The question of evaluating the effectiveness of various treatment technologies remains open and requires further in-depth study. The introduction of new methods and technologies in the treatment of patients with choledocholithiasis not only did not bring clarity to the solution of issues related to the tactics of treating such patients, but, on the contrary, increased the contradictions.*

**Key words:** cholelithiasis, cholecystitis, cholecystectomy, endoscopic methods.

**В**настоящее время желчнокаменная болезнь (ЖБК) занимает ведущее место в структуре заболеваний органов гепатобилиарной системы. Она имеет не только большое медицинское, но и социальное значение, поскольку число пациентов молодого и трудоспособного возраста неуклонно возрастает. В последние годы наблюдается тенденция к увеличению заболеваемости желчнокаменной болезнью во всем мире, в том числе и в Узбекистане. Таким образом, лечение желчнокаменной болезни и ее осложнений – одна из самых актуальных проблем современной хирургии желчевыводящих путей [5,17].

Сегодня ЖБК встречается более чем у 10% населения мира. По данным ряда авторов, распространенность желчнокаменной болезни в отдельных регионах мира может достигать 10-40%, а за последние десятилетия число больных с желчнокаменной болезнью увеличилось вдвое [23]. Так, в странах Европы и Северной Америки желчнокаменная болезнь выявляется у 10-15% населения в возрасте до 40 лет, среди лиц старше 40 лет – уже у 15-20%, а после 70 лет – почти у 50% [20].

С увеличением продолжительности жизни возрастает и число пациентов пожилого и старческого возраста, у которых, помимо желчнокаменной болезни, есть еще и не менее опасные сопутствующие заболевания. Так, различные тяжелые сопутствующие заболевания, резко ухудшающие результаты лечения, имеются у 73-76% таких больных [13,19].

Одновременно с увеличением общей заболеваемости желчнокаменной болезнью увеличивается и количество ее осложненных форм. Среди всех осложнений желчнокаменной болезни особое внима-

ние следует уделить холедохолитиазу, стенозирующему папиллиту двенадцатиперстной кишки и их сочетанию. Успех в лечении больных с различными осложненными формами желчнокаменной болезни во многом обусловлен также определением оптимальных сроков лечения, характера лечебных мероприятий и тактического подхода [5,22].

Однако в настоящее время эта проблема остается нерешенной, о чем свидетельствует огромное разнообразие применяемых подходов с использованием сочетаний консервативных и хирургических методов лечения.

Впервые открытая холедохотомия была успешно выполнена в 1889 г. Дж. Томстоном. С конца XIX века до 70-х годов прошлого столетия открытая холедохолитотомия оставалась единственным хирургическим методом лечения холедохолитиаза [21].

Даже сегодня, несмотря на широкое внедрение малоинвазивных технологий и методов лечения холедохолитиаза, традиционная лапаротомная холедохолитотомия не потеряла своей актуальности. Широкий хирургический доступ обеспечивает комфортные условия для выполнения абсолютно всех видов вмешательств на желчном пузыре и желчных протоках при холелитиазе, холедохолитиазе, стриктуре терминального отдела общего желчного протока и других патологиях желчевыводящих путей, обеспечивая возможность одноэтапного разрешения данной патологии. Открытая холедохолитотомия характеризуется меньшим количеством ятрогенных повреждений желчных протоков и сосудистых структур по сравнению с минилапаротомными и лапароскопическими вмешательствами [15,23].

Несмотря на все свои преимущества, в настоящее время во всем мире хирургическая холедохолитотомия признана большинством хирургов резервной операцией [8]. Дело в том, что хирургическое вмешательство на гепатикохоledoхе в условиях выраженного перипубулярного инфильтрата, либо при узком общем желчном протоке, технически очень сложная операция, которая часто заканчивается неблагоприятно. В 19-37,7% случаев развивается ряд осложнений как в ближайшем, так и в отдаленном послеоперационном периоде [18]. По мнению многих авторов, смертность после открытой холецистэктомии в сочетании с холедохолитотомией в 2-13 раз выше, чем при лапаротомной холецистэктомии без вмешательства на желчных путях [9,24].

Особого внимания заслуживает большое количество неудовлетворительных результатов лечения холецистохоledoхолитиаза у пациентов пожилого и старческого возраста. У лиц этой возрастной группы послеоперационная летальность составляет 7,8%, а летальность при повторных операциях по поводу холедохолитиаза достигает 11-18%. Механическая желтуха и острый холангит увеличивают процент неблагоприятных исходов до 16-65% [6]. Послеоперационная стриктура общего желчного протока развивается в 0,6-9% случаев после традиционной лапаротомной холедохолитотомии с наружным дренированием общего желчного протока. Это сопоставимо с количеством стриктур ятрогенного происхождения. Нередко в 0,4-7,5% случаев после таких вмешательств возникает рецидив холедохолитиаза [11]. Причины – инородные тела желчного протока, лигатуры, дренажи, их фрагменты, нескорректированный стеноз большого дуоденального сосочка (БДС) [15]. Увеличение количества осложнений после открытой холедохолитотомии связано также с тем, что сегодня эта операция выполняется все реже и реже [8,20].

Современным трендом в медицине, и в хирургии в частности, является стремление к минимально инвазивным вмешательствам, позволяющим получить максимальный результат при минимальной хирургической травме. Так, в начале 90-х годов прошлого века были разработаны и внедрены в клиническую практику минилапаротомный и видеолапароскопический методы лечения желчнокаменной болезни.

В 1994 г. М. Прудков разработал и впервые в мире выполнил холецистэктомию из минидоступа с помощью набора инструментов оригинальной разработки мини-ассистент. Чуть позже была произведена холедохолитотомия с использованием минидоступа, который выгодно отличается от традиционного лапаротомического вмешательства своей малой травматичностью. Несомненными достоинствами данной методики являются схожесть техники и хирургических приемов холедохолитотомии из минидоступа с традиционной открытой холедохолитотомией и полный визуальный контроль на всех этапах операции [6,7,11,13].

Некоторые хирурги предлагают совмещать холедохолитотомию минидоступом с интраоперационной холангиоскопией. Возможно также выполнение вмешательства на желчном пузыре и желчных протоках из минидоступа с сохранением целостности сфинктера Одди [9]. Во многих клиниках мира, в том числе во многих медицинских учреждениях нашей страны, холедохолитотомия из минидоступа заменила открытый метод хирургического вмешательства [4,21].

Многие ведущие зарубежные и отечественные специалисты рассматривают лапароскопическую холедохолитотомию как альтернативу традиционной и минилапаротомной холедохолитотомии [23]. Итак, благодаря появлению и развитию видеолапароскопической хирургии наконец-то удалось решить одну из важных хирургических проблем – несоответствие обширного, достаточно травматичного подхода и довольно небольшого по объему и продолжительности вмешательства. Лапароскопические вмешательства малотравматичны. Об этом свидетельствует более легкое течение раннего послеоперационного периода по сравнению с открытыми операциями и малая выраженность послеоперационного болевого синдрома. Часто после лапароскопических вмешательств выраженность болевого синдрома настолько мала, что необходимость в назначении наркотических анальгетиков полностью отсутствует [6,15].

В настоящее время благодаря техническому прогрессу во многих не только зарубежных, но и в отечественных клиниках появилась возможность выполнять видеолапароскопические операции на внепеченочных желчных протоках. Сегодня возможно проведение лапароскопической холедохолитотомии, холедохографии и наружного дренирования желчных протоков, формирования билиодигестивных анастомозов [14].

По мнению ряда авторов, лапароскопический метод лечения холедохолитиаза сравним по эффективности и количеству осложнений с предоперационной эндоскопической папиллосфинктеротомией, но отличается от него меньшей продолжительностью стационарного лечения.

Удивительно, но многие зарубежные авторы отмечают большее количество осложнений и процент летальных исходов при эндоскопической папиллосфинктеротомии (ЭПСТ) с последующей лапароскопической холецистэктомией по сравнению с лапароскопической холедохолитотомией или лиэкстракцией, что, скорее всего, связано с суммированием осложнений в результате двухэтапного лечения холедохолитиаза [20].

Сегодня значительно расширились показания к видеолапароскопическим операциям на органах желчевыводящих путей. Лапароскопические вмешательства проводятся при различных формах желчнокаменной болезни, в том числе при ее осложненных формах [7].

Лапароскопическое извлечение камней из просвета общего желчного протока возможно двумя

способами: через пузырьный проток и посредством лапароскопической холедохолитотомии.

**Транспузырная литоэкстракция.** Этот метод лапароскопического удаления камней привлекателен своей малой инвазивностью и технической простотой [15]. Важным условием успешного выполнения данной методики является расположение камней ниже места впадения пузырьного протока. В то же время проксимальная часть общего желчного протока в этом случае недоступна для санации гепатикохоледоха. Кроме того, большое значение имеют анатомические особенности сращения кистозного и общего желчных протоков, а также диаметр протока желчного пузыря [14]. В этом случае успех транспузырной литоэкстракции зависит от размера камней, их количества и вариантов оттока пузырьного протока в общий желчный проток. Препятствием может быть также выраженный рубцово-инфильтративный процесс в гепатодуоденальной зоне [12].

В литературе есть данные об успешном расширении пузырьного протока до 6-8 мм, что в большинстве случаев позволяет легко провести современные холангиоскопы в просвет общего желчного протока и успешно санировать гепатикохоледох. Таким образом, при наличии в общем желчном протоке единичных камней диаметром до 8 мм предпочтение отдается транспузырному методу литоэкстракции, который успешен в 61-80% случаев. По данным ряда авторов, частота остаточного холедохолитиаза при транспузырной литоэкстракции составляет 1,8%. Количество успешных лапароскопических операций по удалению желчного пузыря за 7 лет постепенно увеличилось с 22 до 86% [20].

Ранние послеоперационные осложнения возникают с частотой от 3,7 до 15,7%. Чаще всего после лапароскопической холедохолитотомии может наблюдаться подтекание желчи в свободную брюшную полость, которое происходит в результате дислокации эндоклипсы с культи пузырьного протока, либо в результате выпадения дренажной трубки от холедоха печени. Возможны и другие осложнения: кровотечение из ложа желчного пузыря, троакарная рана передней брюшной стенки или рассеченной спаечной ткани, острый панкреатит, абсцессы брюшной полости, нагноение послеоперационной раны. Остаточный холедохолитиаз наблюдается у 1,9-5% больных. Летальность после такого вмешательства составляет около 0,6-0,9% [9,18].

Лапароскопическая холедохолитотомия применяется при невозможности транспузырной литоэкстракции [7]. В последнее время ее используют как альтернативу предоперационной ЭПСТ. Показаниями к лапароскопической холедохолитотомии являются интраоперационно диагностированный холедохолитиаз, крупные (более 10 мм в диаметре) конкременты, невозможность удаления конкрементов транспузырным методом.

В литературе отмечается достаточно высокая эффективность лапароскопической холедохолитотомии, особенно у пациентов после безуспешных попыток эндоскопического транспиллярного удаления камней общего желчного про-

тока [6]. Осложнения развиваются в 3,7-15,8% случаев. Летальность составляет 0,6-1% [7].

Однако лапароскопическая холедохолитотомия остается менее предпочтительным методом очистки желчных протоков и не так широко распространена, как чреспузырная лапароскопическая экстракция.

Рубцово-воспалительный или инфильтративный процесс в области гепатодуоденальной связки может существенно осложнить лапароскопические вмешательства на гепатикохоледохе. Определенные трудности представляет извлечение мелких камней из резко расширенного общего желчного протока, а также крупных камней из общего желчного протока. Немаловажным фактором является дороговизна эндовидеоскопического оборудования и специальных инструментов. Остается нерешенным также вопрос контроля полноты санации общего желчного протока и возможный вариант завершения хирургического вмешательства, что может привести к холедохографии, формированию внутренних билиодигестивных анастомозов или наружному дренированию внепеченочных желчных протоков [5].

Широкое внедрение в клиническую практику эндовидеоскопических технологий, зачастую недостаточный уровень профессиональной подготовки хирургов, особенности и ограничения лапароскопии (ограниченные возможности пальпаторного контроля в области хирургического вмешательства) могут вызвать тяжелые осложнения, возникающие после лапароскопических операций. Наиболее тяжелыми осложнениями лапароскопического лечения холедохолитиаза являются поражение канальцевых структур (внепеченочных желчных протоков, крупных сосудов брюшной полости, паренхиматозных и полых органов). Подобные осложнения возникают в 0,4-5,3% случаев [22]. Вероятность ятрогенного повреждения сосудов или протоковых структур на порядок выше, чем при открытом вмешательстве [21].

Именно при лапароскопических вмешательствах интраоперационное повреждение желчных протоков имеет тенденцию быть более серьезным, чем при лапаротомных вмешательствах [16]. Кроме того, ряд авторов убедительно доказали, что лапароскопическая холедохолитотомия часто сопровождается развитием стриктур гепатикохоледоха и рецидивирующего холедохолитиаза [4,17].

К противопоказаниям к лапароскопическим вмешательствам на внепеченочных желчных протоках традиционно относятся тяжелая коагулопатия, длительная беременность, рак желчного пузыря, наличие выраженных воспалительно-инфильтративных изменений желчного пузыря и печеночно-двенадцатиперстной связки, а также наружных и внутренних желчных свищей, препятствующих дифференцировке элементов печеночно-двенадцатиперстная связка. Сегодня, по мере накопления опыта выполнения лапароскопических вмешательств, спектр абсолютных и относительных противопоказаний к лапароскопическим вмешательствам на внепеченочных желчных протоках постепенно сокращается [9].



Широкое распространение лапароскопических вмешательств на желчных путях определило техническую возможность выполнения интраоперационной антеградной папиллосфинктеротомии (АПСТ) при лапароскопической холедохолитотомии. Стремление одновременно разрешить патологию желчного пузыря и желчных протоков привело к разработке и внедрению в практику антеградной интраоперационной папиллотомии [3]. Впервые АПСТ при лапароскопической холецистэктомии была предложена А.Л. Де Паула в 1993 г. Он также определил основные показания для этого метода лечения: стеноз БДС, множественный холедохолитиаз, необходимость выполнения интраоперационной литотрипсии и расширение общего желчного протока более чем на 20 мм. По мнению ряда авторов, показаниями к АПСТ являются лишь безуспешные попытки устранить холедохолитиаз под холедохоскопическим контролем [18].

Антеградная папиллосфинктеротомия может выполняться двумя способами: через проток желчного пузыря и через отверстие холедохотомии. Выполнение АПСТ через пузырный проток предпочтительнее, поскольку это технически более простое вмешательство и не обязывает хирурга завершать операцию наружным дренированием гепатикохоледоха или формированием билиодигестивного анастомоза [8,20].

Антеградная папиллосфинктеротомия, не являясь сложной манипуляцией, имеет ряд неоспоримых преимуществ перед ретроградными вмешательствами на БДС. АПСТ возможна в тех случаях, когда ЭПСТ безуспешна, например, в случае, когда большой сосок двенадцатиперстной кишки находится в парафатериальном дивертикуле, при выраженной деформации двенадцатиперстной кишки и зоны БДС или при папиллите. Антеградная папиллосфинктеротомия полностью исключает развитие постманипулятивного острого панкреатита. Это связано с антеградным введением папиллотомы и исключением случайной канюляции главного панкреатического протока, которая часто происходит при ретроградных эндоскопических манипуляциях, особенно в случаях так называемых «сложных» канюляций [23].

Некоторые авторы считают, что меньший процент осложнений после антеградной папиллосфинктеротомии связан с хорошим расслаблением на фоне проведения ИВЛ [17]. Описан ряд трудностей при выполнении АПСТ при лапароскопической холедохолитотомии. Во-первых, при проведении интраоперационной фиброгастроуденоскопии в просвет желудка и двенадцатиперстной кишки вводится большое количество воздуха, что ухудшает обзор через видеолапароскоп. Во-вторых, большие камни, особенно множественный холедохолитиаз, полностью исключают возможность проведения антеградного папиллотомы. Сложности возникают также при проведении папиллотомы через БДС с измененным рубцом. Большие трудности возникают, кроме того, при выполнении самой папиллосфинктеротомии, так как очень сложно зафиксировать режущую струну папиллотомы в положении

11-12 часов, а это требует достаточного мастерства и времени [14].

В 14,1% случаев провести папиллотомы через стенозированную БДС в двенадцатиперстную кишку невозможно. У 2,2% возникают трудности с извлечением камней с помощью корзины Дормиа из-за их большого размера [16].

Показаниями к АПСТ являются вмешательства по поводу холецистохоледохолитиаза при отсутствии гнойного холангита, фиксированного или сдержанного конкремента ЛДП, а также так называемого «большого» холедохолитиаза.

Следует учитывать преимущества антеградной папиллосфинктеротомии: возможность минимизировать количество постманипуляционных осложнений [5], возможность выполнения лапароскопических вмешательств на желчных протоках с возможностью разрешения холецистохоледохолитиаза и стриктуры терминального отдела общего желчного протока за одно хирургическое вмешательство.

Недостатки метода: необходимость дорогостоящего оборудования, высокий уровень сложности вмешательства на желчевыводящих путях, ограниченные возможности лапароскопического вмешательства при тяжелых рубцовых и воспалительных изменениях зоны гепатодуоденальной связки, сочетание «большого» и множественного холедохолитиаза, синдром Мириizzi. К недостаткам антеградной папиллосфинктеротомии можно отнести также технические неудобства дуоденоскопии во время операции и негативные моменты, связанные с проведением самой лапароскопии [10,13].

Условиями, необходимыми для выполнения антеградной папиллосфинктеротомии, являются оснащение оборудованием для вмешательств на внепеченочных желчных протоках, а также владение техникой эндовидеоскопических вмешательств на внепеченочных желчных протоках, координация действий хирурга и эндоскописта. Это основные причины, по которым антеградная папиллосфинктеротомия в настоящее время не получила широкого распространения в клинической практике [23].

Таким образом, обобщая все вышесказанное, можно сказать, что проблема лечения желчнокаменной болезни и ее осложненных форм имеет почти полтора столетнюю историю, но многие вопросы остаются нерешенными. Однозначных рекомендаций по выбору метода лечения холецистохоледохолитиаза пока нет. Для каждого пациента в зависимости от его конкретного состояния, наличия сопутствующей патологии и длительности заболевания необходимо выбрать наиболее оптимальный вариант лечения. Еще в 1934 г. С.П. Федоров писал: «Нигде хирург не должен находиться в такой сложной ситуации, как при операциях на желчевыводящих путях, и нигде нельзя травмировать пациента малейшей ошибкой, допущенной во время операции». Эти слова остаются очень актуальными и сегодня, несмотря на разнообразие лечебных и диагностических методов [2,6].

Появление и развитие эндоскопической хирургии считается крупным прорывом в лечении холе-



дохолитиаза. Многочисленные исследования результатов применения рентгеноэндоскопических терапевтических и диагностических вмешательств как в ближайшем, так и в отдаленном периоде показывают, что именно эндоскопические транспапиллярные вмешательства являются «золотым стандартом» лечения холедохолитиаза [7]. Однако в ряде случаев выполнение ретроградных манипуляций становится очень затруднительным, сопровождается рядом тяжелых осложнений, вмешательством, а иногда и вовсе невозможным. Поэтому представляется очевидным необходимость переоценки возможностей эндоскопических вмешательств в пользу эндовидеоскопических технологий [1,10].

С накоплением опыта лапароскопических операций все более убедительными становятся преимущества эндовидеоскопического метода лечения холедохолитиаза и коррекции патологии желчевыводящих путей [3,9]. Однако проблема использования эндовидеоскопических технологий в хирургии холедохолитиаза в современной литературе освещена недостаточно.

Таким образом, на сегодняшний день не существует такого метода лечения холедохолитиаза, который сочетал бы в себе преимущества малоинвазивных эндоскопических транспапиллярных вмешательств и традиционных лапаротомных холедохолитотомий. Неудовлетворенность результатами лечения любыми методами требует комплексного подхода к лечению больных холецистохоледохолитиазом с использованием сочетания эндоскопических, эндобилиарных и видеолапароскопических вмешательств.

Перспективным направлением лечения холедохолитиаза является разработка и совершенствование комбинированных методов лечения заболевания. Очевидно, такой подход позволит значительно улучшить ближайшие результаты лечения больных с желчнокаменной болезнью, осложненной холедохолитиазом.

**Со списком литературы можно ознакомиться в редакции**

### **СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ КАЛЬКУЛЕЗНЫМ ХОЛЕЦИСТИТОМ**

Сайдуллаев З.Я., Давлатов С.С.,  
Хамдамов Б.З., Амонов М.М.

*Описаны современные методы диагностики и лечения острого холецистита и его осложнений при желчнокаменной болезни. Данные литературы, посвященной проблеме лечения холедохолитиаза, разноречивы. Вопрос оценки эффективности различных технологий лечения требует дальнейшего более углубленного изучения. Внедрение новых методик и технологий в лечение пациентов с холедохолитиазом не только не принесло ясности в решение вопросов, касающихся тактики лечения таких пациентов, но, и напротив, усилило противоречия.*

**Ключевые слова:** желчнокаменная болезнь, холецистит, холецистэктомия, эндоскопические методы.



**SARS-COV-2, ИЛИ COVID-19: ОСОБЕННОСТИ ВИРУСОЛОГИИ, ИММУНОЛОГИИ И ТЯЖЕЛОГО ТЕЧЕНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЯ**

Турабова Н.Р., Шамсутдинова М.И., Султанова С.Г.

**SARS-COV-2 ЁКИ COVID-19: ВИРУСОЛОГИЯ, ИММУНОЛОГИЯ ВА КАСАЛЛИКНИНГ ОҒИР КЕЧИШИ ХУСУСИЯТЛАРИ**

Турабова Н.Р., Шамсутдинова М.И., Султанова С.Г.

**SARS-COV-2 OR COVID-19: FEATURES OF VIROLOGY, IMMUNOLOGY AND SEVERE COURSE OF THE DISEASE**

Turabova N.R., Shamsutdinova M.I., Sultanova S.G.

*Научно-исследовательский институт вирусологии*

*SARS-CoV-2 – оғир ўткир респиратор синдромини чақирувчи коронавирус бўлиб, 2019 йилда бошланган ва хозиргача давом этаётган пандемиянинг қўзғатувчисидир. SARS-CoV-2 – коронавируси тадқиқ қилиш билан бирга, организмда кечаётган фундаментал, физиологик ва иммунологик жараёнларни тушуниш, самарали даволаш усулларини ишлаб чиқишда муҳим аҳамият касб этади. Ушбу адабиётлар шарҳида SARS-CoV-2 инфекцияси патофизиологияси ҳақидаги маълумотлар таҳлил қилинган. Биз коронавирусларнинг иммун тизими билан ўзаро таъсири ва ундан кейин хасталикни ривожланишидаги ўзгаришларни баён этамиз. SARS-CoV-2 хасталигида иммунитет ҳақидаги маълумотларни озлигини эътиборга олиб, мақолада оғир ўткир респиратор синдроми коронавируси (SARS-CoV) ва Яқин Шарқ респиратор синдроми коронавируси (MERS-CoV) ўртасидаги патофизиологик ва иммунологик жараёнларнинг ўзгаришини солиштириб ўргандик.*

**Калит сўзлар:** SARS-CoV-2, COVID-19, MERS-CoV, коронавирус, иммунитет, цитокин бўрони.

*SARS-CoV-2 – Severe Acute Respiratory Syndrome coronavirus is the causative agent of a pandemic that began in 2019 and continues to this day. Along with the research of the SARS-CoV-2 virus, understanding the fundamental physiological and immunological processes in the body is essential for the creation and rational design of effective treatments. This review article proposes a review of data on the pathophysiology of SARS-CoV-2 infection. We describe the interaction of coronaviruses with the immune system and the subsequent disruption in the progression of the disease. Given the insufficiency of information about immunity in SARS-CoV-2, in this article we conducted parallels in pathophysiology and immunology between coronaviruses – severe acute respiratory syndrome coronaviruses (SARS-CoV) and Middle East respiratory syndrome coronavirus (MERS-CoV).*

**Key words:** SARS-CoV-2, COVID-19, MERS-CoV, coronavirus, immunity, cytokine storm.

Первые представители коронавирусов семейства Coronaviridae отряда Nidovirales были открыты ещё в первой половине прошлого века. Первый коронавирус человека, HCoV-B814, был изолирован в 1965 г. и к настоящему времени в вирусологических коллекциях не сохранился. В последующем были выявлены ещё семь разновидностей коронавируса, способных поражать человека: HCoV-229E – Alphacoronavirus, в середине 60-х годов; HCoV-OC43 – Betacoronavirus A, в 1967 г.; HCoV-NL63 – Alphacoronavirus, в Нидерландах в 2004 г.; а также HCoV-NKUI – Betacoronavirus A, в Гонконге в 2005 г. До начала XXI в. коронавирусы являлись серьёзной ветеринарной проблемой, так как поражали домашних птиц, однако считалось, что эпидемической опасности они не представляют. Это утверждение было пересмотрено после демонстрации коронавирусами (CoV) своего потенциала эпидемического распространения и значительной патогенности в результате вспышки атипичной пневмонии в Китае в ноябре 2002 г. [59,69].

С 2002 г. по нынешний день три новых β-коронавируса – коронавирус тяжелого острого респираторного синдрома (ТОРС-КоВ, или SARS-CoV), коронавирус ближневосточного респираторного синдрома (БВРС-КоВ, или MERS-CoV) и SARS-CoV-2 – преодолели

видовой барьер и вызвали значительные эпидемии, характеризующиеся высокими показателями летальности у человека [69]. Последним дополнением к патогенным коронавирусам человека (hCoV – human coronavirus) является SARS-CoV2, причина COVID-19. На момент представления этого обзора SARS-CoV2 заразил более 120 млн человек по всему миру и унес жизни 2652944 человек (<https://www.worldometers.info/coronavirus/>). Далее будут обсуждаться эпидемиологические и клинические особенности COVID-19 и патофизиологические механизмы на основе имеющихся ограниченных данных и экстраполяции связанных вирусных заболеваний.

**I. Эпидемиология и клинические проявления**

Первые из семи разновидностей человеческих коронавирусов были описаны в 60-х годах XX века: E229-CoV и OC43-CoV [63]. Они являются частью группы из четырех известных в настоящее время сезонных hCoV (shCoV – seasonal human coronavirus), которые также включают HKU1-CoV и NL63-CoV. Последние были обнаружены только к 2004-2005 гг. соответственно в Гонконге и Нидерландах [43,38].

Сезонные коронавирусы во всем мире являются эндемичными, заболеваемость ими растёт зимой, ранней весной, проявляются они в виде простудных заболеваний, составляя 2-18% всех инфекций дыха-

тельных путей [27]. Уже к четырём годам у 3/4 детей обнаруживаются антитела хотя бы к одному из сезонных коронавирусов – anti-shCoV [76,79]. Anti-shCoV могут обеспечить некоторый перекрёстный иммунитет или опосредованную антителами защиту от других видов в группе [36].

Сезонные коронавирусы могут вызывать тяжёлые инфекции нижних дыхательных путей, включая пневмонию у младенцев, пожилых людей и лиц с ослабленным иммунитетом, у тех, кто получает химиотерапию, у людей с ВИЧ/СПИДом. При этом ОС43 обладает некоторым нейротропизмом и может вызывать демиелинизацию и инфекции ЦНС у уязвимых групп пациентов [24]. Хотя оценки их вклада в ежегодные респираторные заболевания различаются, shCoV примерно в 50% случаев протекают бессимптомно [29].

Клинические проявления сезонных коронавирусов резко контрастируют с проявлениями «новых коронавирусов», SARS-CoV, MERS-CoV и SARS-CoV-2. Последние по уровню заболеваемости и летальности намного превышают таковые для shCoV.

Эпидемия атипичной пневмонии SARS-CoV или ТОРС-КоВ 2002-2003 гг. возникла в Фошане, провинция Гуандун (Китай). В течение 2-х месяцев заболевание распространилось на соседние Гонконг и Вьетнам, а в конце февраля 2003 г. и далее – на другие страны и континенты [74]. Случаи заболевания обнаруживались в 29 странах, всего было отмечено 8098 случаев, из которых 774 (9,6%) закончились смертью пациентов. К концу 2003 г. эпидемия была остановлена мерами контроля по распространению инфекции [12], и с тех пор о повторном появлении инфекции не сообщалось (<https://www.who.int/csr/sars/en/>). Во время эпидемии была выявлена высокая корреляция смертности с возрастом пациентов – 55% для лиц старше 60 лет [87]. Бессимптомное течение SARS-CoV у медицинских работников, контактировавших с пациентами, продемонстрировало очень низкий уровень сероконверсии – 2%. Дети, считавшиеся подверженными высокому риску сероконверсии, показали низкий ее уровень, чем подтверждается факт, что субклинического ОРВИ у детей не было [52]. Приблизительно одна пятая часть пациентов с простудными проявлениями нуждались в интенсивной поддержке по поводу острого респираторного дистресс-синдрома (ОРДС), 50% из которых умерли в течение следующих 28 дней [73].

Одним из фенотипов SARS является вирус MERS-CoV, проявляющийся тяжёлым клиническим течением. Природным резервуаром вируса, предположительно зооозного, согласно анализам вирусных геномов, являются популяции летучих мышей [49]. Ряд исследований выявили наличие антител к коронавирусу MERS-CoV у верблюдов. Вирус MERS-CoV, выделенный в 2012 г., продолжает циркулировать, хотя и в меньшей степени [11]. На сегодняшний день в мире зарегистрировано от 2494 [7] до 2506 [80] случаев заболевания, которое проявлялось тяжёлой пневмонией и приводило к респираторной и полиорганной недостаточности. По разным данным, умерли от 862 до 912 человек. Каждый год выявляются

от единичных до десятков случаев заболевания, вызванного MERS-CoV: [80]. К группе риска отнесены лица мужского пола, лица с сопутствующими заболеваниями, люди с ослабленным иммунитетом.

При обеих предыдущих вспышках нового коронавируса серьёзность клинических проявлений озадачила врачей. Общие признаки включали массивную инфильтрацию лёгочной ткани цитокинами, приводящую к острому повреждению лёгких (ОПЛ) и ОРДС. Наряду с проблемами дыхательной системы, выявлялись сильно повышенный уровень маркёров воспаления в сыворотке, активация моноцитов/макрофагов, гиперкоагуляция и большое количество провоспалительных цитокинов и хемокинов [61]. Впоследствии стало ясно, что в развитии указанного фульминантного состояния главную роль играет реакция организма хозяина [4]. Эксперименты на животных, а также результаты наблюдения пациентов показали усиление воспаления лёгких после элиминации вируса, которое достигало пика уже через 14 дней после заражения [83]. Это говорит о том, что клиническое ухудшение на более позднем этапе развития болезни, вероятно, было связано не с неконтролируемой репликацией вируса, а скорее с неконтролируемыми иммунными реакциями и ассоциированным с этими реакциями повреждением [84].

На сегодняшний день появляются аналогичные описания клинических проявлений COVID-19. Кашель и лихорадка подостро прогрессируют до ОРДС у 42% пациентов с проявлениями COVID-19-пневмонии, 61-81% из них нуждаются в интенсивной терапии. Несмотря на высокий показатель развития такого сценария, многие ОРДС остаются недооценёнными. Особое внимание следует уделять пожилым людям и лицам с сопутствующими патологиями, особенно с сердечно-сосудистыми заболеваниями, сахарным диабетом, хроническими легочными или почечными заболеваниями [5]. По данным Centers for Disease Control and Prevention (CDC), общий уровень летальности составляет 2,3%, у пациентов старше 80 лет – 14,8%, среди тяжелобольных, нуждающихся в ИВЛ, – у 49% [88].

Лёгочная патология как одно из ярко выраженных клинических проявлений заболевания, изучалась посредством аутопсии легочной ткани пациентов с летальным исходом заболевания в разных стадиях болезни. Первые сообщения китайских авторов о гистологических изменениях легочной ткани появились в феврале 2020 г. Основными находками гистологических исследований были диффузные альвеолярные поражения и очаговая реактивная гиперплазией пневмоцитов с воспалительной клеточной инфильтрацией, экссудацией фибрина и признаками внутрисосудистого гиалинового тромбоза. Макрофаги и моноциты были в избытке в альвеолах, с небольшим количеством лимфоцитов (в основном CD4-положительных Т-клеток), эозинофилов, нейтрофилов и многоядерных гигантских клеток [27]. Тяжелая легочная воспалительная инфильтрация легочной ткани препятствует альвеолярному газообмену.



К апрелю 2020 г. было проведено все больше вскрытий, что стало решающим поворотным моментом в патологической картине болезни. Действительно, в нескольких исследованиях сообщалось не только о морфологических аспектах, указывающих на ОРДС, но и о сопутствующих поражениях, особенно подробно о поражениях микрососудистого характера. Описан тяжёлый нейтрофильный капиллярит у трех пациентов. Повреждение мелких сосудов с признаками острого капиллярита было обнаружено в связи с нейтрофильной инфильтрацией альвеолярного пространства и слизистой оболочки трахеи [21]. С. Magro и соавт. [54] сообщили о повреждении капилляров перегородки, сопровождающемся обширным отложением комплемента C4d и C5b-9 у 2 пациентов. Описание авторами тромбогенной васкулопатии в коже выдвигает гипотезу об активации связанного с вирусом пути комплемента. Первое явное свидетельство вирусного эндотелиита в аутопсиях COVID-19 было представлено Varga и соавт. Авторы наблюдали эндотелиит в различных органах (особенно в сердце, почках, легких, тонком кишечнике), а также скопления вирусных частиц с плотными круглыми поверхностями и ключевыми маркерами в поврежденных эндотелиальных клетках. Эти данные свидетельствуют о том, что инфекция SARS-CoV-2 способствовала индукции эндотелиита, апоптоза и пироптоза в нескольких органах, что является прямым следствием воспалительной реакции хозяина или, как предполагают некоторые авторы, результатом прямого инфицирования эндотелиальных клеток [47].

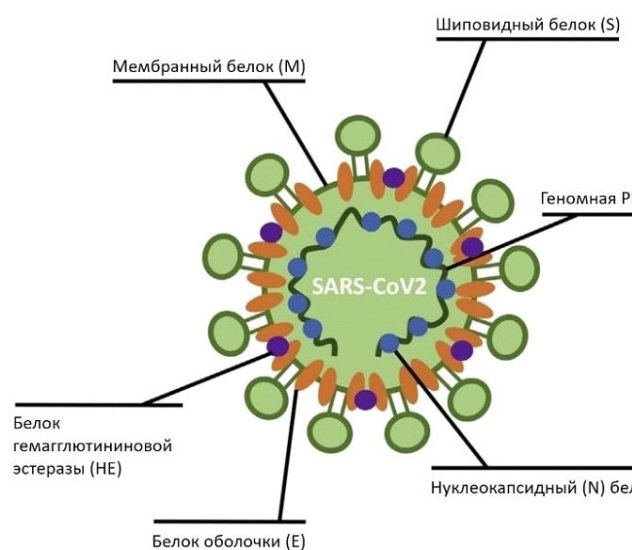
Идентификация вирусных частиц в эндотелиальных клетках представляет собой сложную задачу, четкие доказательства все еще отсутствуют. Фибриновые тромбы в мелких сосудах и мелкокалиберных лёгочных артериях с эндотелиитом также были зарегистрированы у первого пациента с астмой, умершего от COVID-19 [1]. Авторы двух крупнейших исследований, опубликованных швейцарской и немецкой группами, сообщили, что лица мужского пола с гипертонической болезнью, пожилые люди, страдающие ожирением, с тяжёлыми сопутствующими сердечно-сосудистыми заболеваниями, а также лица со второй группой крови могут быть более уязвимыми к COVID-19 [81]. Тогда же Wichmann и соавт. сообщили о тромбозе глубоких вен у большого числа пациентов (58%). Венозная тромбоэмболия не подозревалась до смерти, и тромбоэмболия легочной артерии была прямой причиной смерти у 4 из них, что свидетельствует о важной роли коагулопатии, вызванной COVID-19 [9]. Легочная эмбола, закупоривающая основные легочные артерии, оказалась фатальной. Есть мнение, что инфекция SARS-CoV-2, как и вирус гриппа и SARS-CoV, может быть связана с нарушениями свертывания крови, которые могут привести к тромбозу и диссеминированному внутрисосудистому свертыванию [62].

Все вышеуказанные обстоятельства постепенно формировали клиническое представление о пациенте с COVID-19, нуждающемся в госпитализации и поддержке на уровне интенсивной терапии.

## II. Вирусная структура, диапазон хозяев и механизмы проникновения в клетки

Коронавирусы – это широко распространённые патогены животных с широким кругом хозяев. В целом известно тысячи видов коронавирусов [30,86]. В настоящее время патогенами человека признаны 7 CoV.

Семейство Coronaviridae делится на два подсемейства: Coronavirinae и Torovirinae. Coronavirinae включает в себя роды  $\alpha$ -,  $\beta$ -коронавирусов, инфицирующие только млекопитающих, и  $\gamma$ - и  $\delta$ -коронавирусы, которые инфицируют как млекопитающих, так и птиц. Человеческие CoVs E229 и NL63 являются патогенными для человека  $\alpha$ -коронавирусами, тогда как OC43 и HKU1, а также все новые CoV (включая SARS-CoV-2) –  $\beta$ -коронавирусами. Потенциал подсемейства торовирусов вызывать заболевание у людей неизвестен.



**Рис. 1. Структура SARS-CoV-2. Белок-шип или шиповый белок (спайковый) (S) обеспечивает связывание с трансмембранным рецептором АПФ-II; белок оболочки (E) вместе с белком мембраны (M) образуют вирусную оболочку и определяют ее форму; белок геммагглютинин-эстеразы (HE) обеспечивает другой механизм проникновения в клетки новых CoV; белок нуклеокапсида (N) связывается с геномом РНК вируса с образованием нуклеокапсида.**

Коронавирусы представляют собой оболочечные, несегментированные, одноцепочечные вирусные геномы с размером от 26 до 32 килобаз. Это самый крупный из известных вирусных геномов РНК. Вирион имеет нуклеокапсид, состоящий из геномной РНК и фосфорилированного белка нуклеокапсида (N), который скрыт внутри фосфолипидных бислоев и покрыт двумя разными типами белков-шипов: гликопротеином шипом (S), который можно найти во всех CoV, и геммагглютинин-эстеразой (HE), которая присутствует только в некоторых CoV. Белок мембраны (M) (трансмембранный гликопротеин типа III) и белок оболочки (E) расположены среди белков S в оболочке вируса. CoV получили свое название из-за характерного внешнего вида, напоминающего корону (рис. 1). [31]. Являясь РНК-вирусами, CoV легко эволюционируют путем мутации и гомологичной и негомологичной рекомбинации, что расширяет круг их хозяев и облегча-



ет преодоление видовых барьеров. Обширные резервуары в животных, особенно среди летучих мышей, способность к генетической рекомбинации и их гибкость использования рецепторов позволяют коронавирусам легко и эффективно менять хозяина, иногда даже на большие таксономических расстояния [8,78].

Считается, что все hCoV являются зоонозами. Новые коронавирусы SARS-CoV, MERS-CoV и SARS-CoV-2 сравнительно плохо адаптированы к человеку, что влияет на их патогенный потенциал [30,58]. Их геномная близость к CoV животных может способствовать продолжающимся событиям межвидовой рекомбинации, как это наблюдается в MERS [85]. MERS-CoV, SARS-CoV и SARS-CoV2 имеют естественный резервуар в летучих мышах. Заражение людей, вероятно, произошло через промежуточных хозяев, включая верблюдов (MERS), пальмовых цветков (SARS) и панголинов (SARS-CoV2) [31].

Для SARS-CoV и SARS-CoV-2 белок S является основной детерминантой тропизма и патогенности хозяина. Это основная мишень для нейтрализующих антител и поэтому представляет большой интерес с точки зрения иммунологического ответа и дизайна вакцины [77]. Шиповидная структура образована гомотримером S-гликопротеинов, каждая из которых состоит из двух субъединиц, при этом S1 формирует часть, участвующую в распознавании рецептора, а S2 является стабильным, закрепляет белок в вирусной мембране [25]. S1 содержит высоко изменчивую петлю, которая сильно различается между  $\beta$ -коронавирусами как по размеру, так и по последовательности. Для проникновения вируса требуется протеолиз S-белка в двух местах, процесс, в котором используются протеазы хозяина и который приводит к необратимым конформационным изменениям S-белка [20,82]. Некоторые антитела против SARS-CoV у людей имитируют взаимодействие рецепторов, моделируя, таким образом, конформационные изменения белка S при взаимодействии антиген-антитело [82]. Аминокислотная последовательность сайтов связывания рецептора SARS-CoV2 на 74% гомологична с SARS-CoV, что предполагает схожие или даже идентичные механизмы входа в клетки для обоих вирусов [3].

NL63, SARS-CoV и SARS-CoV-2 используют трансмембранный ангиотензин превращающий фермент II (АПФ-II) в качестве рецептора хозяина, тогда как MERS CoV использует дипетидилпептидазу-4 (DPP4) [82]. Оба рецептора являются трансмембранными эктоферментами, которые неизменчивы среди млекопитающих, что облегчает межвидовой перенос. Однако их ферментативная активность сама по себе не является необходимой для успешного связывания и слияния [65].

Сродство связывания S-белка SARS-CoV-2 и АПФ-II высокое. Высокая последовательность и конформационная неизменчивость белка S, наблюдаемая в SARS-CoV-2 и SARS-CoV, позволяет достичь некоторого уровня перекрестной нейтрализации двух вирусов *in vitro* [25,77].

Остатки гемагглютиниона усиливают связывание, позволяя взаимодействовать с остатками сиаловой кислоты на поверхности клеток-хозяев. В-коронавирусы содержат еще один структурный белок, гемагглютинин-эстеразу (HE), который связывает сиаловую кислоту на поверхности клеток [60] (рис. 1). Это может усилить способность вируса связываться и проникать в клетки-хозяева и составлять фактор вирулентности в новых hCoV.

### III. Иммунопатология COVID-19

В то время как примерно 80% инфицированных с SARS-CoV-2 переносят бессимптомную или легкую форму заболевания, у остальных 20% пациентов развивается среднетяжелое или тяжелое течение с осложнениями [66,70]. Несмотря на то, что с начала пандемии COVID-19 прошло больше года, у мирового сообщества имеется ограниченная информация о факторах хозяина, влияющих на исходы коронавирусной инфекции.

#### IIIa. Механизмы вхождения инфекции и повреждения иммунитета

Хотя данных о SARS-CoV-2 недостаточно, вышеупомянутые параллели между SARS-CoV, MERS-CoV и SARS-CoV-2 могут позволить понять, как SARS-CoV-2 ускользает от иммунного ответа хозяина. Примечательно, что SARS-CoV-2 имеет почти 80% гомологии последовательности РНК с SARS-CoV и на 50% с MERS-CoV. Однако среди всех известных последовательностей генома, коронавирус SARS-CoV-2 наиболее похож на коронавирус летучих мышей RaTG13 и панголинов (чешуйчатого муравьеда) [89]. В частности, у SARS-CoV2 вирусный шип-белок-S, который связывается с рецептором клетки-хозяина, на 20-30 аминокислот длиннее, чем SARS-CoV [89]. Таким образом, вероятно SARS-CoV-2 использует аналогичные другим коронавирусам стратегии иммунного уклонения, наряду с новыми, не обнаруженными дополнительными механизмами [53].

Как упоминалось выше, SARS-CoV и SARS-CoV-2 используют АПФ-II в качестве рецептора клетки-хозяина для развития инфекционного процесса (рис. 2А) [40]. АПФ-II экспрессируется почти во всех органах тела. Было выяснено, что альвеолярные клетки 2 типа, продуцирующие сурфактант, а также ресничные и бокаловидные клетки дыхательных путей отличаются высокой экспрессией АПФ-II, следовательно эти клетки, могли быть первыми воротами входа вируса в организм человека [6]. Высокая экспрессия АПФ-II наблюдается также на кишечном эпителии, на сердечных клетках и эндотелии сосудов [14]. SARS-CoV имеет способность поражать иммунные клетки организма, включая моноциты/макрофагов и Т-клеток.

А) SARS-CoV-2 инфицирует эпителиальные клетки дыхательных путей посредством взаимодействия с трансмембранным ферментом АПФ-II (а). В то время как РНК-вирусы обычно активируют TLR3 и/или 7 в эндосомах (b) и цитозольных РНК-сенсорах RIG-I и MDA-5 (c), SARS-COV2 эффективно подавляет активацию факторов, связанных с рецептором TNF (TRAF) 3 и 6, тем самым ограничивая

индукцию факторов транскрипции NFκB и IRF3 и 7, что приводит к подавлению раннего провоспалительного ответа через интерфероны I типа (IFN) и провоспалительные эффекторные цитокины ИЛ-1, ИЛ-6 и TNF-α (Т-образные символы). Кроме того, новые CoV ингибируют инициацию факторов транскрипции STAT (d) в ответ на активацию рецептора IFN типа I, что дополнительно ограничивает механизмы противовирусного ответа. В) Тканевые моноциты/макрофаги экспрессируют АПФ-II в значительно меньшей степени, что снижает вероятность заражения (а). Однако иммунные комплексы, состоящие из антител, например, против сезонные CoV и частицы SARS-CoV-2, могут захватываться макрофагами через рецепторы Fcγ, что приводит к их инфицированию (b). В процессе антителозависимого усиления (ADE) вирионы ингибируют передачу сигналов IFN типа I в инфицированных макрофагах, обеспечивая провоспалительную экспрессию ИЛ-1, ИЛ-6 и TNF-α, что может способствовать формированию воспалению и развитию «цитокинового шторма» (с, d). Ингибированная передача сигналов IFN типа 1 подавляет антивирусные программы, в то время как повышенная экспрессия ИЛ-1, ИЛ-6 и TNF-α автоматически усиливается через петли положительной обратной связи (f).

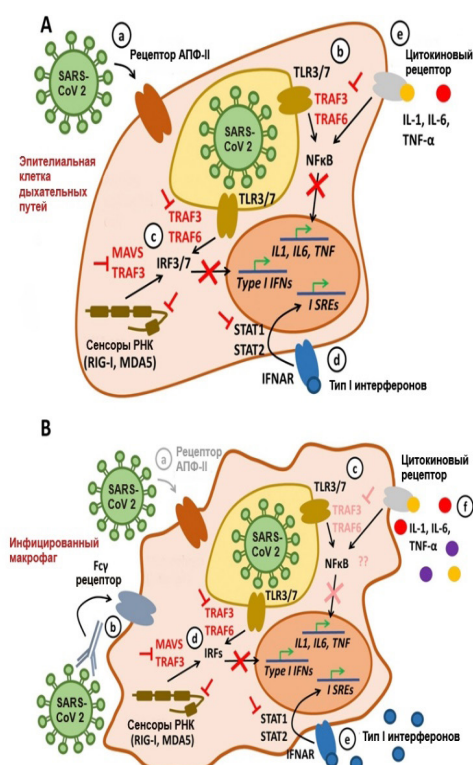


Рис. 2. Пути иммунного уклонения SARS-CoV-2.

Это можно объяснить минимальной экспрессией АПФ-II на моноцитах и макрофагах, но до сих пор остаётся неясным, может ли SARS-CoV-2 инфицировать эти типы клеток и в какой степени (рис. 2B) [15,44,53].

Иммунный ответ хозяина и элиминация вирусных частиц во многом зависит от экспрессии интерферона I типа (T1IFN) [23,44]. Экспрессия T1IFN и последующие сигналы модулируют клеточный от-

вет и перепрограммирует клетки в «антивирусное состояние», впоследствии способствуя очищению от патогенов [41]. Сперва иммунные клетки идентифицируют вирус с помощью патоген-ассоциированных молекулярных структур (PAMP – Pathogen-associated molecular pattern), например, вирусную РНК, далее следует процесс связывания и активация (PRR – pattern recognition receptors) иммунных клеток (рис. 2). Процесс распознавания РНК-вирусов, таких как SARS-CoV, SARS-CoV-2 и MERS-CoV, осуществляется с помощью нескольких рецепторов. К ним относятся рецепторы распознавания образов эндосомной РНК, Toll-подобные рецепторы – TLR-3 и TLR-7, сенсоры цитоплазматической РНК – RIG-I-подобным рецептор и ассоциированный дифференцировкой меланомы протеин 5 (MDA5 – Melanoma Differentiation-Associated protein 5)

Активация Toll-подобных рецепторов 3 и 7 приводит к ядерной транслокации факторов транскрипции: ядерного фактора «каппа-би» – NFκB (nuclear factor kappa-light-chain-enhancer of activated B cells) и регуляторного фактора интерферона 3 – IRF3 (Interferon regulatory factor 3), тогда как активация RIG-I/MDA5 приводит к активации IRF3. В свою очередь, это вызывает повышенную экспрессию T1IFN (через IRF3) и других неспецифических провоспалительных цитокинов (ИЛ-1, ИЛ-6, TNF-α через NFκB) [16,53]. Следует отметить, что T1IFN и другие неспецифические провоспалительные цитокины способствуют собственной экспрессии посредством аутоамплификации: T1IFN активирует рецепторный комплекс IFN-α (IFNAR), что приводит к индукции факторов транскрипции 1 и 2 семейства STAT (рис. 2), тогда как активация рецепторов ИЛ-1, ИЛ-6 и TNF способствует экспрессии провоспалительных цитокинов через фактор транскрипции NFκB [39]. Активация, запуск неспецифических и специфических иммунных ответов должны приводить к очищению от патогенов и выздоровлению. Однако у части инфицированных людей SARS-CoV, MERS-CoV и, вероятно, SARS-CoV-2 ускользают от распознавания иммунной системой за счёт подавления этих механизмов, что обуславливает более тяжёлое течение заболевания и неблагоприятный прогноз [75,71] (рис. 2, Т-образные символы).

Стало известно, что SARS-CoV влияет и изменяет процесс убиквитинирования с одновременной деградацией сенсоров РНК (RIG-I и MDA5). Вирус ингибирует ядерную транслокацию IRF3, путем подавления инициации митохондриального антивирусного сигнального белка (MAVS), в ответ на возбуждение сенсора цитоплазматической РНК. Наряду с этим, SARS-CoV и, вероятно, SARS-CoV-2 ингибируют факторы, связанные с рецептором TNF (TRAF) 3 и 6, а также пути передачи сигналов NFκB (которые обычно активируются в ответ на лигирование TLR3/7 или передачу сигналов рецептора цитокинов) [75]. Наконец, последние три типа коронавирусов могут нейтрализовать передачу сигналов T1IFN ингибируя фосфорилирование факторов транскрипции семейства STAT (STAT – signal transducer and activator

of transcription) [16]. Обобщая вышеуказанное, подавление механизмов неспецифического иммунитета позволяет новым коронавирусам размножаться без запуска механизма противовирусного ответа.

Однако на более поздних стадиях происходит гибель инфицированных клеток с высвобождением вирусных частиц вместе с внутриклеточными компонентами. В результате активации неспецифического иммунитета и последующей экспрессии провоспалительных цитокинов (включая ИЛ-1 $\beta$ , ИЛ-6, TNF- $\alpha$  и т. д.) приводит к включению приобретённого иммунитета в защиту хозяина. Центральная роль в противовирусном ответе приобретённого иммунитета принадлежит Т-лимфоцитам. Новые коронавирусы частично могут избегать этих механизмов за счёт индукции апоптоза Т-клеток [13]. Однако не стоит также забывать о естественном истощении лимфоцитов из-за экспрессии провоспалительных цитокинов незаражёнными клетками иммунитета в легочной ткани во время развития «цитокинового шторма» [57].

### IIIb. Гипервоспаление и «цитокиновый шторм»

Несмотря на более лёгкое течение COVID-19 по сравнению с SARS-CoV и MERS-CoV, ряд ключевых моментов патогенеза и клиники заболевания являются схожими. Это позволяет нам оперировать знаниями, собранными при эпидемии SARS-CoV и MERS-CoV в отношении COVID-19. При COVID-19, как и при SARS или MERS, несколько когортных исследований показали аналогичные результаты корреляции гипервоспаления с тяжелым течением заболевания.

Ранние исследования из Ухани связали цитопению и значительное элевацию воспалительных маркеров с тяжелым заболеванием и неблагоприятным исходом. Исследование с участием 41 человека показало крайне тяжёлое течение с летальным исходом, с нейтрофилией и лимфопенией [67]. В исследовании с участием 99 пациентов нейтрофилия (38%), лимфопения (35%) и повышенный уровень системных воспалительных белков (ИЛ-6 у 52% и CRP у 84%) являлись общими симптомами болезни COVID-19 [5]. В другом исследовании сообщалось о значительной лейкопении (11,8%), лимфопении (77,6%), тромбоцитопении (41,2%), анемии (48,2%), гипофибриногемии (22,4%) и гипоальбуминемии (78,8%) в когорте из 85 пациентов, умерших от COVID-19 [2,44]. Эти результаты сопоставимы с данными о тяжелых или летальных случаях SARS и MERS [44]. Ученые из Германии сообщили, что тяжелое клиническое течение с переводом пациентов в отделение интенсивной терапии коррелировало с повышенным уровнем в плазме врожденных хемокинов, в частности хемокина 10 (CXCL10) с мотивом СХС/ $\gamma$ -индуцированного белка 10 (IP-10), хемокина (мотив СС) лиганда 2 в плазме (CCL2)/хемоаттрактантный белок 1 моноцитов (MCP-1), воспалительный белок макрофагов (MIP-1A/CCL3) и провоспалительный цитокин TNF- $\alpha$  [1]. Вышеуказанное соотносится с ситуацией, описанной при SARS и MERS, т.е. неконтролируемое воспаление в основном указывает на плохие результаты [22,64,90].

Несмотря на разные описания механизмов, центральная роль в заболеваемости и смертности при COVID-19, MERS и SARS принадлежит усиленной активации неспецифического иммунитета, включая повышенную экспрессию T1IFN, ИЛ-1 $\beta$ , ИЛ-6 и TNF- $\alpha$ . Одним из возможных объяснений является повреждение эндотелиальных клеток сосудов в результате репликации вируса. Вызванная вирусом гибель клеток, включая некроз и пироптоз, приводит к активации провоспалительных цитокинов, с привлечением неинфицированных иммунных клеток [34]. В экспериментах у инфицированных SARS-CoV мышей выявляли чрезмерную секрецию T1IFN в инфицированной ткани миелоидными клетками. Собственно, уклонение от иммунитета за счёт подавления противовирусной активности и экспрессии T1IFN в эпителии дыхательных путей приводит к развитию высокой вирусной нагрузки [4]. Исходя из этого, предполагается, что неинфицированные моноциты/макрофаги и нейтрофилы, направленные в очаг инфекции, демонстрируют чрезмерные и плохо контролируемые воспалительные реакции. Это приводит к повреждению тканей и системному воспалению, которые способствуют утяжелению состояния пациента и летальным исходам (рис. 3).

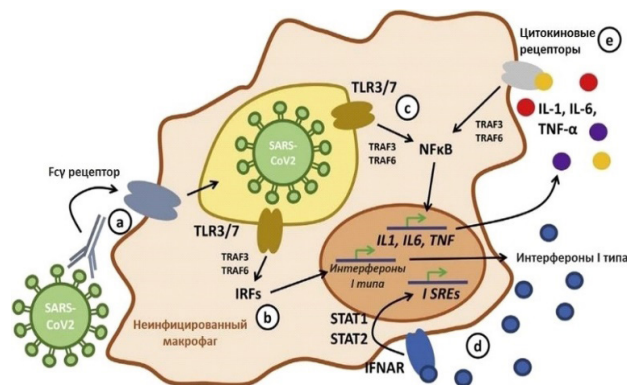


Рис. 3. Моноциты и макрофаги в воспалительном ответе.

Неинфицированные моноциты/макрофаги из кровотока проникают в лёгкие, где они распознают вирионы и/или ядерно-цитоплазматические компоненты. С иммунными комплексами эти частицы попадают в клетку (а), где они презентуются TLRs, активизируя NFkB и/или IRF-зависимые пути воспаления (b, c). В результате неинфицированные моноциты/макрофаги выделяют значительное количество провоспалительных цитокинов (d, e), которые рекрутируют дополнительные клетки врождённого и адаптивного иммунитета и вызывают дополнительное повреждение тканей.

Ещё один фактор, который, как считается, способствует повреждению органов и плохому прогнозу – это ранняя выработка нейтрализующих антител против коронавирусов. Антителозависимое усиление (ADE) – это явление, которое способствует накоплению повреждений во время вирусных инфекций. Было доказано, что антителозависимое усиление посредством связывания с рецепторами Fc $\gamma$  (Fc $\gamma$ R) способствует поглощению клетками ви-



русных частиц. Это может привести к повреждению тканей и органов, включая ОРДС двумя путями; путём стойкой репликации вируса в иммунных клетках или развитием воспалительных реакций, опосредованных иммунными комплексами (рис. 2, 3) [32,42,51]. Гистопатологическое изучение тканей выявляет васкулиты, опосредованные иммунными комплексами, включая инфильтрацию кровеносных сосудов моноцитами и лимфоцитами, приводящих к утолщению стенок сосудов и очаговым кровотечениям [18,19,33].

Как и при ряде системных воспалительных заболеваний, неконтролируемая активация иммунитета не ограничивается неспецифическими механизмами. В результате экспрессии провоспалительных цитокинов и присутствия ядерных антигенов (в результате повреждения клеток и тканей) адаптивные иммунные клетки могут активироваться и вызывать «вторую волну» воспаления (приблизительно это пациенты, у которых состояние ухудшается после 7-10 дней заражения). По сути адаптивные иммунные клетки, а именно Т-лимфоциты, которые наблюдаются в лёгочной ткани пациентов с COVID-19 с ОРДС и/или цитокиновым штормом, могут вызывать воспаление на более поздних стадиях заболевания. Подобные механизмы описаны при гриппе и других вирусных инфекциях [17,91].

В целом у тяжелобольных пациентов с COVID-19 и развитым «цитокиновым штормом», выявляют лимфопению, а иногда даже атрофию лимфатических тканей, лимфатических узлов и селезёнки [26,37]. Это совпадает с сообщениями о первичных и вторичных формах гемофагоцитарного лимфоцитоза (HLH) и связанного с ним цитокинового шторма, которые приводят к гибели воспалительных клеток и гипоклеточности лимфатических органов [28,48,72].

### IIIc. Индивидуальные факторы риска

Дети, инфицированные SARS-CoV-2, как показала мировая практика, не имели серьезных симптомов или осложнений, что говорит о зависимости прогноза от возраста пациента. Это своего рода парадоксальное явление, потому что дети более подвержены другим вирусным инфекциям. Вышеназванное доказывается фактом, что более 75% детей подвергаются воздействию сезонных коронавирусов до 4-летнего возраста. Наверно, титры антител со временем ослабевают, что наиболее очевидно у лиц старше 60 лет [28]. Это может снизить иммунный ответ на SARS-CoV-2 у пожилых людей, поскольку существует ограниченная перекрёстная реактивность между сезонными коронавирусами и антителами против SARS-CoV2. Иммунный ответ в сыворотке выздоравливающих пациентов с SARS-CoV2 проявляется увеличением титров антител против сезонных коронавирусов (если пациент, когда-то перенёс сезонную коронавирусную инфекцию) [22], что может усугублять состояние. Как было отмечено выше, связанные с антителами вирионы могут проникать в макрофаги посредством лигирования рецептора Fcγ в процессе так называемого антителозависимо-

го усиления (ADE) [45]. Более того, массовая мобилизация антител у людей с перенесённым сезонным коронавирусом в анамнезе, но с низкими титрами (пожилые люди), может привести к отложению иммунных комплексов и способствовать утяжелению воспалительного процесса [28].

Альтернативный механизм развития иммунной защиты связанный с возрастом, может быть объяснён на примере вакцинации живыми аттенуированными вакцинами. Микробы в вакцине размножаются в организме человека и индуцируют иммунный ответ, но, как правило, вызывают заболевание в мягкой форме или не вызывают его вовсе (вакцина против кори, или БЦЖ – Ббюцилла Кальмета – Герена). Вакцины защищают от антигена-мишени за счет активации неспецифического иммунитета, называемой неспецифическим гетерологичным эффектом. Например, лица, получившие вакцину БЦЖ, вырабатывают повышенные уровни провоспалительного ИЛ-1β и TNF-α в ответ на *Staph. aureus* или *Candida spp.*, а младенцы, вакцинированные БЦЖ, демонстрируют снижение смертности, связанной с инфекцией [56].

Однако гетерогенные иммунные ответы на неродственные антигены также могут приводить к осложнениям. Часто у взрослых обнаруживаются Т-клетки памяти, специфичные по отношению к антигенам, которым они никогда не подвергались (перекрёстно-реактивные Т-клетки). Такое обстоятельство может привести к сужению памяти Т-клеток, отдавая предпочтение клонам с «высоким сродством». Соответственно ограничение памяти Т-клеток является признаком иммунного старения и может сыграть существенную роль в прогрессировании коронавирусной инфекции, тогда как эти пациенты в анамнезе перенесли вирусный гепатит или инфекционный мононуклеоз [46].

Как было отмечено выше, АПФ-II действует как трансмембранный клеточный рецептор для SARS-CoV2, являясь воротами вхождения инфекции [35,68]. Недавно было высказано предположение, что экспрессия АПФ-II, наиболее высокая у детей и молодых женщин, снижается с возрастом, наличием хронических заболеваний, что расходится с гипотезой корреляции высокой экспрессии АПФ-II с риском развития тяжёлого заболевания [50]. Хотя АПФ-II способствует проникновению вирусов в клетку, он также играет роль в борьбе с инфекцией и воспалительным процессом. АПФ-II является частью системы АПФ-II/ангиотензин-1-7/MAS, поскольку он противодействует провоспалительным эффектам ангиотензина-II. Он катализирует процессинг ангиотензина-II в ангиотензин-I-VII, который тормозит сужение сосудов, модулирует миграцию лейкоцитов, останавливает экспрессию цитокинов и образование фибрина [55].

Таким образом, АПФ-II способствует ограничению воспалительного процесса, поддерживая механизмы восстановления. Кроме того, «высокая» экспрессия АПФ-II может быть полезной, поскольку частицы вируса SARS-CoV-2 могут конкурировать с



---

ангиотензином-II за участки связывания на клеточной поверхности. То есть повышенная экспрессия АПФ-II может объяснить, почему дети и молодые люди, особенно молодые женщины, относительно защищены от COVID-19.

#### **Выводы**

1. Новый коронавирус SARS-CoV-2 представляет собой угрозу для миллионов людей во всем мире из-за своей новизны и отсутствия иммунной памяти. Согласно накопленным данным, SARS-CoV-2 обладает способностью избегать ответа врождённого иммунитета, что приводит к беспрепятственной репликации большого количества копий в первично инфицированных тканях (эпителии дыхательных путей). Путём инфицирования клеток неспецифического иммунитета и привлечения неинфицированных клеток из кровотока к первичному очагу инфекции SARS-CoV-2 вызывает массивные иммунные реакции (гипервоспаление), которые могут привести к цитокиновому шторму и опасным для жизни осложнениям. Мы только начинаем понимать факторы хозяина, такие как дифференциальная экспрессия белков клеточной поверхности, которые могут определять риск инфекции, проявления болезни и исходы.

2. Выявление факторов, специфичных для тканей и стадий, способствующих развитию патологии, приведёт к появлению новых эффективных терапевтических подходов, специфичных для конкретных стадий заболевания, которые контролируют репликацию вируса, ограничивая воспалительные поражения до тех пор, пока вакцинация не станет доступной.

**Со списком литературы можно ознакомиться в редакции**

#### **SARS-COV-2, ИЛИ COVID-19: ОСОБЕННОСТИ ВИРУСОЛОГИИ, ИММУНОЛОГИИ И ТЯЖЕЛОГО ТЕЧЕНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЯ**

Турабова Н.Р., Шамсутдинова М.И., Султанова С.Г.

*SARS-CoV-2 – коронавирус тяжелого острого респираторного синдрома является возбудителем начавшийся в 2019 году и продолжающейся по сей день пандемии. Наряду с исследованиями вируса SARS-CoV-2, понимание фундаментальных физиологических и иммунологических процессов протекающих в организме, имеет важное значение для создания и рационального дизайна эффективных методов лечения. В данной обзорной статье предлагается разбор данных о патофизиологии инфекции SARS-CoV-2. Мы описываем взаимодействие коронавирусов с иммунной системой и последующие за этим нарушения в прогрессировании заболевания. Учитывая, скудность информации об иммунитете при SARS-CoV-2, в статье мы провели параллели в патофизиологии и иммунологии между коронавирусами - коронавирусами тяжелого острого респираторного синдрома (SARS-CoV) и коронавируса ближневосточного респираторного синдрома (MERS-CoV).*

**Ключевые слова:** SARS-CoV-2, COVID-19, MERS-CoV, коронавирус, иммунитет, цитокиновый шторм.



## ЮВЕНИЛЬНАЯ АНГИОФИБРОМА НОСОГЛОТКИ: ОСНОВЫ ГЕНДЕРНОЙ ИЗБИРАТЕЛЬНОСТИ И ОСОБЕННОСТИ РОСТА ОПУХОЛИ

Узоков А.Д., Хасанов У.С., Умаров Р.З.

## ЮВЕНИЛ НАЗОФАРИНГЕАЛ АНГИОФИБРОМА: ГЕНДЕР СЕЛЕКТИВЛИГИ АСОСЛАРИ ВА ЎСМАНИНГ ЎСИШ ХУСУСИЯТЛАРИ

Узоқов А.Д., Хасанов У.С., Умаров Р.З.

## JUVENILE NASOPHARYNGEAL ANGIOFIBROMA: FUNDAMENTALS OF GENDER SELECTIVITY AND FEATURES OF TUMOR GROWTH

Uzakov A.D., Khasanov U.S., Umarov R.Z.

Ташкентская медицинская академия, Центр повышения профессиональной квалификации медицинских работников

*Ушбу мақолада балоғатга етмаган назофарингеал ангиофиброма бўйича тизимсиз адабиётлар таҳлили келтирилган. Мақолада ушбу касалликнинг жинси ва ёшини танлаб олиш жиҳатлари акс эттирилган. Ушбу патологияни ривожланишида адабиётни таҳлил қилиш ёрдамида бундай селективликнинг асосларини аниқлашга ҳаракат қилинди. Шунингдек, у ўсманинг гистологик тузилишини ва у билан қон кетиш хавфи юқори бўлган омилларни батафсил таҳлил қилади. Шиш жараёнини тарқалишининг асосий усуллари алоҳида тавсифланади.*

**Калит сўзлар:** балоғатга етмаган назофарингеал ангиофиброма, жинсни танлаб олиш, ёш селективлиги, гистологик тузилиш.

*This article presents an unsystematic literature review on juvenile nasopharyngeal angiofibroma. The article reflects the aspects of gender and age selectivity of this disease. Using the analysis of the literature, an attempt was made to determine the basics of such selectivity in the development of this pathology. It also provides a detailed analysis of the histological structure of the tumor and factors that cause a high risk of bleeding with it. The main ways of spreading the tumor process are described separately.*

**Key words:** juvenile nasopharyngeal angiofibroma; gender selectivity; age selectivity; histological structure.

Обзоры

Ювенильная ангиофиброма носоглотки (ЮАН) – редкая доброкачественная опухоль, которая поражает почти исключительно лиц мужского пола в подростковом возрасте. Первые упоминания о ЮАН встречаются еще в работах Гиппократта, который утверждал, что она представляет собой разновидность мягких слизистых полипов носоглотки [2,9]. В XIX веке заболевание описывали как «носоглоточный фиброзный полип», развивающийся у подростков мужского пола. Было отмечено, что в отдельных случаях опухоль может подвергаться самостоятельному регрессу после достижения пациентом половой зрелости, но чаще она нуждается в хирургическом лечении [18].

Одно из первых определений привел в 1948 г. Н. Martin [9]: «... это специфическое сосудистое, не инфильтрирующее, по существу доброкачественное новообразование, возникающее в носоглотке или задней полости носа у подростков мужского пола». Следует отметить, что сегодня имеется 2 варианта названия данного патологического состояния. В англоязычной литературе используется термин «юношеская ангиофиброма носоглотки» (Juvenile Nasopharyngeal Angiofibroma), в русскоязычной было предложено использовать термин «юношеская ангиофиброма основания черепа».

**Распространенность, половая и возрастная избирательность ЮАН.** По данным литературы, ЮАН встречается с частотой 1 случай на 5-60 тыс. стационарных больных с заболеваниями ЛОР-органов [1]. Подобный широкий диапазон встречаемости можно объяснить недостатками в дифференциальной диагностике. Заболевание составляет 0,5-1% от всех опухолей головы и шеи. Оно сравнительно чаще встречается в Индии и Египте, значительно реже – в Европе и США. ЮАН, как правило, диагностируется у пациентов в возрасте от 14 до 25 лет [2,4], средний возраст – около 15-17 лет. Очень редко опухоль манифестирует у лиц старше 30 лет [2].

В XIX-XX вв. на распространенность ЮАН в зависимости от пола практически не обращали внимания. Лишь некоторые клиницисты отмечали склонность к развитию данных опухолей у мужчин и тенденцию к самопроизвольной регрессии образования после достижения пациентами половой зрелости. В литературе можно найти лишь единичные сообщения о развитии ЮАН у женщин [12]. Таке, Н.В. Neel [11], наблюдавший 120 пациентов с ЮАН, ничего не сообщает о больных женского пола. В. Gruber и соавт. [5] в период с 1930 по 1981 гг. описывает 28 пациенток с ЮАН. В то же время этот вопрос вызывает множество споров среди специалистов, так как некоторые из них считают, что случаи постановки диагноза ЮАН у пациентов женского пола необоснованы и требуют пересмотра результатов патоморфологических исследований. Другие авторы у таких пациентов предлагают исследовать генетический пол.

### Современный взгляд на этиологию ЮАН.

Этиология ЮАН до сих пор остается неизвестной. Большая часть авторов соглашается с тем, что опухоль представляет собой реакцию соединительной ткани надкостницы или надхрящницы на стимуляцию половыми гормонами. Вследствие такой стимуляции происходит образование гамартоматозного эктопического узла, богатого кровеносными сосудами. Однако на сегодняшний день нет точной концепции, которая объясняла бы возрастную и половую избирательность ЮАН, ее склонность к быстрому росту и потенциал для спонтанной инволюции [2,8].

Согласно гормональной теории, ЮАН является зависимой от тестостерона, она развивается из фиброваскулярного очага в носоглотке, который до наступления половой зрелости находится в состоянии покоя. При этом эстрогены оказывают на рост опухоли антагонистическое действие, так как они ингибируют высвобождение трофических гормонов из гипофиза и вызывают снижение выработки тестостерона. Именно по этой причине эстрогены действуют как основной защитный фактор к ЮАН у женщин. В качестве доказательств данной теории можно привести работу М.Е. Johns [6], который наблюдал снижение массы ЮАН после эстрогенной терапии у 6 пациентов. S. Johnsen [7] сообщает о том, что терапия тестостероном привела к увеличению опухоли.

В дополнение к верности гормональной теории можно привести феномен спонтанной регрессии опухоли, который наблюдается после полного формирования вторичных половых признаков у пациентов. Подкрепить гормональную теорию можно также результатами исследований роли блокаторов рецепторов тестостерона, каковыми являются флутамид и ципротерон ацетат. Исследования *in vitro* показали, что данные вещества блокируют тестостерон и снижают скорость роста фибробластов опухоли. Следует отметить, что на основании гормональной теории проводились попытки лечения ЮАН эстрогенами, которое, несмотря на уменьшение роста опухоли, было признано неэффективным вследствие отсутствия полного регресса заболевания и побочных эффектов в виде признаков феминизации [2,15,17].

Генетическая теория была подкреплена результатами ряда генетических исследований, благодаря которым при ЮАН были выявлены определенные закономерности хромосомной экспрессии. В частности, они проявлялись обнаружением более высокого уровня экспрессии хромосом 6, 12 и X и потерей экспрессии хромосом 17 и Y. Также были определены сходные паттерны экспрессии и хромосомных изменений как в клетках стромы, так и в эндотелиоцитах опухоли, что свидетельствует об общем механизме генетической регуляции [2].

Некоторые авторы [2,16] упоминают о потенциальной связи между развитием ангиофибромы и определенным повреждающим агентом. Так, развитие опухоли связывают с наличием хронического воспаления клиновидной пазухи или задних клеток решетчатой кости. Высказывалось также предполо-

жение о том, что ЮАН развивается из остатков мезенхимы, которая участвует в образовании перепончатого черепа у проксимального конца хорды. В период полового созревания оставшиеся части мезенхимы при усилении их кровоснабжении быстро и интенсивно растут, трансформируясь в ангиофиброму. Следует отметить, что указанные теории пока не получили экспериментального обоснования.

Выраженная васкуляризация ЮАН была подтверждена результатами иммуногистохимии и связана с наличием ангиогенного фактора роста. Именно его влияние обуславливает высокую плотность сосудов в толще опухоли. Повышение уровня ангиогенного фактора роста связано с большим количеством рецепторов эстрогена. Ангиогенный фактор роста локализуется как на эндотелиальных, так и на стромальных клетках опухоли. При этом пролиферативный индекс не имеет связи с экспрессией ангиогенного фактора роста и поэтому он не определяет степень агрессивности опухоли. Было установлено наличие возможной связи синдромом семейного полипоза кишечника и ЮАН. Имеются данные о том, что у пациентов с синдромом семейного полипоза кишечника ЮАН развивается в 25 раз чаще [1,2,14].

**Особенности структуры.** По гистологической структуре ангиофиброма состоит из достаточно сложной смеси кровеносных сосудов и фиброзной ткани, составляющей строму. При микроскопическом исследовании в опухоли определяются фибробласты округлой формы с большим количеством межклеточной ткани. Особенностью кровеносных сосудов, которые составляют больший объем опухоли, является то, что они выстланы округлыми эндотелиальными клетками, которые практически не содержат гладкой мускулатуры или эластических волокон. Именно вследствие этого особенностью опухоли является опасность развития массивного кровотечения даже при минимальных хирургических манипуляциях [2,4,8].

A. Beham [3] приводит данные о том, что в тканях ангиофибромы имеются прерывистые сосудистые базальные пластинки, отсутствие перicyтов в определенных участках и неравномерность слоев гладкой мускулатуры. В более выраженных гладкомышечных слоях ориентация мышечных клеток бывает часто нарушенной, а отдельные клетки отличаются как по размеру, так и по форме. Мышечные слои в периферических участках распадаются на отдельные клетки, что создает впечатление независимых от сосудов гладкомышечных клеток в строме. На основании вышеизложенного авторы пришли к заключению, что ангиофиброму следует относить к сосудистым мальформациям.

Как известно, основным фактором, усугубляющим тяжесть заболевания, являются профузные кровотечения. Кровотечения, по одной из наиболее распространенных теорий, развиваются и продолжают вследствие зияния сосудов фибром. Согласно другой теории, кровотечение развивается вследствие сдавления опухоли в узкой носовой полости и вызываемыми этим застойными явлениями. Высказывалась также точка зрения о том, что обильные кровотечения начинаются не вследствие

разрыва кровеносных сосудов в строге опухоли, а в результате разрыва сосудов слизистой оболочки носа, которые окружают опухоль [2,3,16].

**Особенности распространения опухоли.** Исходной локализацией ЮАН анатомически принято считать свод носоглотки в области верхнего края основного небного отверстия. По своей природе опухоль относится к доброкачественным, не обладает инфильтративным ростом, способна смещать и раздвигать прилежащие структуры, разрушая хрящевые и костные ткани за счет давления, оказываемого на них. Как правило, ангиофиброма распространяется по пути наименьшего сопротивления вперед и медиально – в сторону носоглотки, а одновременно с этим назад и латерально – в сторону крылонебной ямки [10,12,13].

Переднемедиальный рост опухоли из носоглотки через хоану приводит к тому, что она проникает в полость носа, где она оказывает давление на окружающие стенки, отклоняет носовую перегородку в противоположную сторону и вызывает затруднение носового дыхания. Одновременно с этим ангиофиброма может заполнять основную пазуху, проникать в решетчатый лабиринт и при длительной персистенции прорасти в область турецкого седла и гипофиза. Заднелатеральный рост опухоли может приводить к ее прорастанию в крыло-небную ямку, где она может оказывать давление на окружающие костные структуры и «отодвигает» вперед заднюю стенку гайморовой пазухи. Ангиофиброма может также привести к деформации и смещению пластинки крыловидной кости [2,4,10].

Из крыло-небной ямки ЮАН может распространяться в латеральном направлении, сквозь крыло-небную щель в подвисочную и височную ямки. При достижении опухолью данных структур ангиофиброма манифестирует как тканевая масса, которая обуславливает выбухание щеки с развитием заметной асимметрии лица. При дальнейшем прогрессировании опухоль может прорасти через нижнюю глазничную щель в полость орбиты, а затем через нижний край верхней глазничной щели в полость черепа. Клинически данная стадия развития опухоли проявляется выраженным экзофтальмом.

Анализ основных путей роста ангиофибромы показывает, что ее внутричерепное распространение возможно по одному из 2 путей. Она может проникать в область, располагающуюся латеральнее кавернозного синуса, через глазничные щели и через основную пазуху и решетчатый лабиринт в область, прилежащую к турецкому седлу. Внутричерепное распространение ЮАН, по разным данным, наблюдается у 8-25% пациентов [16,17,18].

Таким образом, анализ современной литературы показывает, что юношеская ангиофиброма носоглотки является специфическим опухолевым образованием, манифестация, гендерная и возрастная избирательность которого еще не до конца ясна. Данные об особенностях структуры и роста ангиофибромы свидетельствуют о том, что образование, несмотря на доброкачественную природу, является одним из самых серьезных заболеваний в современной оториноларингологии, которое требует дальнейших исследований для разработки оптимального метода лечения.

**Со списком литературы можно ознакомиться в редакции**

#### **ЮВЕНИЛЬНАЯ АНГИОФИБРОМА НОСОГЛОТКИ: ОСНОВЫ ГЕНДЕРНОЙ ИЗБИРАТЕЛЬНОСТИ И ОСОБЕННОСТИ РОСТА ОПУХОЛИ**

Узоков А.Д., Хасанов У.С., Умаров Р.З.

*Представлен несистематизированный литературный обзор, посвященный ювенильной ангиофибромме носоглотки. Отражены аспекты гендерной и возрастной избирательности заболевания. Сделана попытка определить основы подобной избирательности в развитии данной патологии. Приведен также подробный анализ гистологической структуры опухоли и факторов, обуславливающих высокий риск кровотечений при ней. Описаны основные пути распространения опухолевого процесса.*

**Ключевые слова:** ювенильная ангиофиброма носоглотки; гендерная избирательность; возрастная избирательность; гистологическая структура.





## СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ ТУБЕРКУЛЁЗА ПОЯСНИЧНОГО И ПОЯСНИЧНО-КРЕСТЦОВОГО ОТДЕЛОВ ПОЗВОНОЧНИКА

Усмонов И.Х., Бозоров Ш.И.

### LOMBER VA LUMBOSAKRAL O'MURTQA SIL KASALLIGI MUAMMOSINING HOZIRGI HOLATI

Usmonov I.X., Bozorov Sh.I.

### THE CURRENT STATE OF TUBERCULOSIS LESIONS OF THE LUMBAR AND LUMBOSACRAL SPINE

Usmonov I.Kh., Bozorov Sh.I.

Бухарский государственный медицинский институт, Бухарский областной центр фтизиатрии и пульмонологии

*Bel va lumbosakral o'murtqa sil kasalligini jarrohlik davolashga bag'ishlangan adabiyot manbalari tahlil qilindi. Ushbu dolzarb muammo yangi jarrohlik yondashuvlarni izlash va zamonaviy jarrohlik davolash usullarini takomillashtirish bilan izlanishni talab qiladi. Jarrohlik muolajasida bel va lumbosakral o'murtqa sil kasalligining oldingi pararektal va pastki ko'ndalang yondashuvlaridan foydalanish samaradorligi to'liq o'rganilmagan.*

**Kalit so'zlar:** bel va lumbosakral o'murtqa sil kasalligi, epidemiologiya, diagnostika, davolash, prognoz.

*The literature sources devoted to the surgical treatment of tuberculosis of the lumbar and lumbosacral spine are analyzed. This urgent problem requires further research with the search for new surgical approaches and improvement of modern methods of surgical treatment. The effectiveness of using the anterior pararectal and lower transverse approaches of tuberculosis of the lumbar and lumbosacral spine in the surgical treatment has not been fully studied.*

**Key words:** tuberculosis of the lumbar and lumbosacral spine, epidemiology, diagnosis, treatment, prognosis.

Туберкулезный спондилит (ТС) – специфическое инфекционное поражение позвоночника, вызванное микобактериями, относящимися к так называемой группе туберкулезного комплекса (*M. tuberculosis complex*). В подавляющем большинстве спондилит развивается в результате генерализации инфекции, вызванной *M. tuberculosis humanus*, из первичного очага в легких или лимфатических узлах [53,124,131,142]. Крайне редко причиной специфического спондилита может быть патологическое течение вакцинального процесса, вызванное вакцинным штаммом *M. bovis BCG* [13,27,58].

Поражение позвоночника при туберкулезе известно с глубокой древности, упоминание о данном заболевании встречается еще у Гиппократов и Галена [5,18]. В 1779 г. первое подробное описание основных его симптомов (горб и связанный с ним паралич) привел английский хирург Персивелл Потт, по имени которого и названо данное заболевание в англоязычной литературе (Pott's disease) [8,106].

**Эпидемиологические особенности.** Инфекционное поражение позвоночника составляет от 2 до 8% из общего количества всех костных инфекций. Заболеваемость спондилитами и дисцитами варьирует от 0,5 до 5,9 случаев на 100 тыс. человек в год. В современных условиях случаи поздней диагностики достигают 75%, а смертность – 5-12% случаев [1,98].

В общей структуре заболеваемости туберкулезом внелегочные локализации туберкулеза составляют от 4 до 17% [74,106]. Наиболее типичной локализацией внелегочного туберкулеза является костно-суставная форма, которая встречается у 10-26% от общего числа больных [13,74,119]. Поражаются различные отделы скелета, но в 50-60% страдает позвоночник [4,52,96,106].

По локализации поражения на первом месте в количественном отношении стоит груднопоясничный отдел позвоночника, грудной отдел позвоночника поражается в 60%, поясничный – в 40%, шейный и крестцовый отделы – в 5% случаев. Двойные и тройные поражения встречаются сравнительно редко. Дв локальные поражения позвоночника наблюдались у 2,8% детей (Пуринг Н.А.) и у 4,5% взрослых (Низковская М.М.) [41,98].

Туберкулез позвоночника относится к разряду тяжелых инвалидизирующих заболеваний. Многие авторы отмечают особенности современного течения костно-суставного туберкулеза, что выражается в увеличении до 44,7% среди впервые выявленных больных с осложненными формами туберкулезного спондилита, а частота случаев посмертного обнаружения увеличилась до 0,9% [14,16,22,29,96].

Растет количество распространенных форм туберкулеза: число выявленных больных с вовлечением в патологический процесс трех и более позвоночно-двигательных сегментов возросло с 18,2 в 1991 г. до 41,2% в 2007 г., а число больных с лекарственно-устойчивыми (ЛУ) формами за эти годы увеличилось с 54,8 до 81,5% [59,98].

**Особенности клинического течения.** Симптомами спондилитической стадии туберкулеза позвоночника могут быть неврологические нарушения, которые проявляются локальными болями и в последующем приобретают выраженный корешковый характер с иррадиацией в грудную клетку, живот, таз, нижние конечности [34,95,107,122,123]. Иррадиирующий болевой синдром обусловлен тем, что при разрушении и сближении тел позвонков значительно уменьшается высота межпозвонокового отверстия, происходит смещение суставных отростков, что ведет к раздражению и компрессии нерв-

ных корешков [8,21]. На фоне нарастания деструкции тел позвонков и компрессии спинного мозга клиническая картина отягощается. Усиливается локальная боль в позвоночнике, нарастают ограничение подвижности в пораженном отделе, напряжение и ригидность мышц спины, пальпация выступающих остистых отростков и паравертебральных тканей на уровне поражения болезненна. При прогрессировании туберкулезного процесса нарушается опороспособность позвоночника, увеличивается его деформация [8,21,47]. Постспондилитическая фаза характеризуется временной или устойчивой ликвидацией туберкулезного процесса с сохранением деформации позвоночника. При обследовании пациентов в постспондилитической фазе пораженные позвонки с четкими неровными, склерозированными контурами. Дефекты в телах позвонков частично заполнены новообразованными костными трабекулами. Характерны необратимая деформация позвоночника, выраженные костно-хрящевые разрастания, дистрофические и склеротические изменения в костной ткани. Эти признаки лучше визуализируются при традиционной рентгенографии и КТ [26,106].

Туберкулезные поражения паравертебральных тканей в виде абсцессов встречаются, по разным данным, в 81,7% случаев [47,61], неврологические нарушения различной степени – в 50-66,5% [50,79]. К сожалению, на сегодняшний день ТС характеризуется большим количеством разнообразных осложнений: пара- и превертебральные абсцессы выявляются в 40,4% случаев, эпидуральные абсцессы – в 5,6% и свищи – в 8,4%, глубокая нижняя спастическая параплегия – в 15,7%, менингизм – в 5,1%, нарушение функций тазовых органов – в 18,5% [16,28,75,120].

Псоас-абсцесс (ПА) представляет собой гнойно-воспалительный процесс, располагающийся в толще *m. iliopsoas*. В подавляющем большинстве случаев причиной возникновения ПА является гнойно-деструктивное поражение грудного или поясничного отдела позвоночника. Такие процессы нередко дают развернутую клиническую картину, главным образом, в виде выраженного вертебрального болевого синдрома, тянущих болей по внутренней поверхности бедра, преимущественно со стороны ПА, развитием грубого неврологического дефицита и выраженного корешкового болевого синдрома обусловленного компрессией спинного мозга секвестрами костной и хрящевой ткани в сочетании с относительным стенозом канала. Описанная картина соответствует современному понятию триады Потта [38,98,120].

Степень тяжести неврологических расстройств при туберкулезе поясничного и пояснично-крестцового отделов позвоночника по шкале Н.Л. Frankel (1969) и А.Ю. Мушкиным и соавт. (1998): степени А и В нет, степень С встречается у 1,0% больных, D – у 20,5%, E – у 35,8%, R – у 42,7%. Выраженность болевого синдрома по методике F. Denis: 0 и 4 балла – больных нет; 1 балл – 4,2%, 2 балла – 12,6%, 3 балла – 83,2% случаев [62].

Туберкулезный спондилит, который часто осложняется компрессией спинного мозга и его корешков, представляет собой серьезную угрозу здоровью и жизни пациентов, ведет к стойкой утрате трудоспособности. Удельный вес спинномозговых расстройств колеблется, по разным данным, от 12 до 40% [10,15,30,48,55,100,122,123].

**Патогенез и патоморфология туберкулеза позвоночника.** Туберкулез позвоночника, характеризующийся образованием специфической гранулемы и прогрессирующим разрушением кости, приводит к выраженным органическим и функциональным нарушениям пораженного отдела скелета [8,47,74,81]. Туберкулезное воспаление развивается в телах позвонков. Начальные очаги возникают в краевых отделах тел позвонков вблизи межпозвонковых дисков. Считается, что туберкулезный процесс в костных структурах развивается из первичного железистого комплекса, поскольку в железах, несмотря на идентичность изменений в них и легочном очаге, процесс задерживается на более продолжительное время [106].

В костной системе (в том числе и позвоночнике) начало местного патологического процесса выражается в том, что вокруг возбудителя начинается реактивный воспалительный процесс, и развивается инфекционная гранулема. С прогрессированием воспаления появляются участки некроза. Выдающиеся советские рентгенологи (Дьяченко В.А., Рейнберг С.А.) указывают на то, что данная экссудативно-некротическая реакция сопровождается повышением внутриочагового давления и приводит к активации и пролиферации бласт-клеток эндоста. В результате в эндосте увеличивается количество кровеносных капилляров, появляются остеокласты, резорбирующие костное вещество трабекул. Далее соединительнотканые грануляционные элементы распространяются непосредственно на костные балки, что приводит к их частичному или полному рассасыванию, т.е. начинается истинный деструктивный хронический туберкулезный остит, или кариес кости. В итоге поражаются именно те отделы скелета, которые наиболее богаты красным кроветворным (миелоидным) костным мозгом, т. е. в первую очередь губчатое костное вещество.

Туберкулезный очаг может развиваться в центральных участках тела позвонка – центральный тип поражения позвонка с небольшим захватом межпозвонковых дисков, но чаще процесс локализуется на прилежащих друг к другу участках тел позвонков и в межпозвонковом хрящевом диске межпозвонковый тип ТС. На соседние позвонки туберкулезное воспаление распространяется двумя путями: через диски или же в результате распространения на надкостницу [106].

**Диагностика туберкулеза позвоночника.** Рекомендации ВОЗ (2011) предполагают два уровня установления диагноза внелегочного туберкулеза, в том числе туберкулезного спондилита:

- диагноз рассматривают как установленный, но не доказанный в тех случаях, когда он выносится на

основании клинических, анамнестических, инструментальных, лучевых и лабораторных данных, но не имеет бактериологического подтверждения;

- диагноз доказанный соответствует случаям, когда в материале, непосредственно полученном из патологического очага, культуральными или молекулярно-генетическими бактериологическими методами верифицируются микобактерии туберкулеза [53,126,131].

С учетом различного уровня обеспеченности бактериологической диагностики в странах, в которых отсутствует возможность проведения соответствующих бактериологических исследований, диагноз «туберкулез позвоночника» считают доказанным на основании клинических и лучевых данных без бактериологического подтверждения. Специфические кожные тесты, иммунологические и серологические лабораторные тесты на туберкулез не являются методом верификации специфического поражения позвонков или его активности, их показатели не могут использоваться для подтверждения или исключения специфичности вертебрального поражения [53,141].

Внелегочной, в том числе костный туберкулез, характеризуется олигобациллярностью, что значительно затрудняет этиологическую диагностику. При этом такая важная характеристика возбудителя как ЛУ остается не выявленной [27,49,91].

Вследствие расстройства спинального кровообращения вторичного генеза в ряде случаев отмечается значительное несоответствие между уровнем локализации патологического очага по длине спинного мозга и позвоночника и уровнем неврологических выпадений, что нередко является причиной топических диагностических ошибок [48]. Во избежание этих диагностических ошибок неврологических расстройств визуализация их причин является насущной необходимостью.

**Инструментальные методы диагностики.** Многие авторы придерживаются мнения, что диагноз «туберкулезный спондилит» основывается прежде всего на установлении факта контакта с больным туберкулезом, наличии травмы и других предрасполагающих факторов [74,119]. Однако ведущую роль в диагностике костных деструктивных изменений при туберкулезном поражении позвоночника играют лучевые методы обследования. Лучевая картина ТС зависит от давности процесса [74,81,104,105,106].

**Преспондилитическая фаза** характеризуется образованием и развитием первичного туберкулезного остита [74,81,106,112]. При рентгенографии и КТ в теле позвонка определяется очаг деструкции с нечеткими контурами, содержащий секвестр. Туберкулезный спондилит в преспондилитический период диагностируют у небольшого числа больных, поскольку рентгенологические методы не отражают состояние костного мозга и участки инфильтрации в нем, которые возникают, когда на рентгенограммах еще нет заметного разрушения костных балок [26]. На этот вопрос позволяет отве-

тить МРТ. С помощью МРТ можно выявить туберкулез позвоночника, когда размеры деструкции еще малы и нет значительного снижения высоты межпозвонковых дисков [8,83,116]. При МР-исследовании для данной фазы развития туберкулезный очаг в теле позвонка имеет гиперинтенсивный МР-сигнал в режиме T2, T2 FS и гипоинтенсивный в режиме T1, контуры его четкие, межпозвонковый диск и паравертебральные ткани не изменены [19]. В то же время с помощью данного метода невозможно оценить костную структуру позвоночника, что важно при решении вопросов нозологической диагностики [47,104,105,113,116,145].

**Спондилитическая фаза** соответствует прогрессированию специфического спондилита. Лучевая диагностика туберкулеза позвоночника в этот период, как правило, начинается с обзорной рентгенографии в двух проекциях пораженного отдела позвоночника для выявления локализации, распространенности костных деструктивных изменений [66]. На рентгеновском снимке в прямой проекции высота межпозвонкового диска снижена неравномерно, в боковой проекции диск сдавлен спереди больше, чем сзади, поскольку передние отделы хряща разрушаются больше, чем задние. При полном разрушении хрящевого диска межпозвонковая щель не определяется [26]. Для оценки состояния межпозвонковых дисков можно использовать КТ, однако это должно быть оправдано, поскольку большая зона сканирования увеличивает время обследования и лучевую нагрузку на пациента. В случаях грубой деформации позвоночника КТ также не дает полного представления о патологических изменениях. Г.М. Митусова [47] подчеркивает, что в этом случае предпочтительнее применение традиционной рентгенографии позвоночника в двух проекциях. В последующем при ТС происходит вовлечение в воспалительный процесс смежного позвонка с формированием контактной деструкции [106]. Типичным признаком туберкулезного спондилита является глубокая, нередко субтотальная контактная деструкция замыкательных пластин, которая служит важным дифференциально-диагностическим критерием [47]. Пораженное тело позвонка вклинивается в тело соседнего с формированием углового перегиба оси позвоночника, направленного верхушкой кзади (горб), что приводит к необратимой деформации позвоночника. Туберкулезный процесс может локализоваться в остистых отростках или реже в дугах и дугоотростчатых суставах. Деструкция элементов задней позвоночной колонны при туберкулезе встречается достаточно редко. Переход процесса на дуги позвонков наблюдается в 15% случаев [106,111]. Как правило, туберкулезные изменения в позвоночнике при традиционной рентгенографии можно выявить лишь через несколько месяцев после развития инфекционного процесса. Ранние изменения в позвоночнике, когда костные балки незначительно разрушены грануляционной тканью, на снимках изображаются недостаточно характерно и могут оставаться незамечен-



ными, что является недостатком данного метода [83]. Диагностические сложности на рентгенограммах до 20% случаев вызывают также изолированные туберкулезные оститы, особенно при локализации в отростках и дужках позвонков [8]. В таких случаях предпочтительнее применять КТ. КТ значительно улучшает диагностику туберкулезного спондилита и позволяет оценить глубину контактной деструкции позвонков, состояние позвоночного канала, распространение процесса на соседние позвонки (контактная деструкция), на ранних стадиях выявить костную деструкцию (в том числе в сложных для рентгенологического исследования областях – субокципитальной, шейно-грудной, пояснично-крестцовой) [47,72,74,83]. Помимо снижения высоты межпозвоночного диска и наличия очага деструкции в позвонке ценным диагностическим лучевым критерием туберкулеза позвоночника является наличие секвестра, который формируется в 89% случаев. Секвестр при туберкулезе имеет округлую форму, небольшие размеры и похож на “таящий кусочек сахара”. На снимке секвестр имеет неоднородную структуру: в центре расположен более темный участок некротического костного вещества, окруженный более светлой каймой грануляций или распада. Тень секвестра имеет повышенную интенсивность, так как в самом секвестре главная масса костного вещества не разрушается, и только периферические его отделы рассасываются вследствие формирования грануляций, костные стенки замещаются соединительной тканью и распадом. При стандартной рентгенографии существуют определенные трудности при визуализации небольших по размеру секвестров, а также при неблагоприятных технических условиях исследования (например, суммации петель кишечника при проведении рентгенографии поясничного отдела позвоночника). Эти недостатки нивелируются при проведении КТ, которая позволяет более точно определить наличие, положение, форму и размер секвестров [21,106,114,125].

При туберкулезном поражении позвоночника в спондилитическую фазу часто (в 60-65% случаев) формируются паравертебральные и эпидуральные абсцессы, которые образуются в надкостнице при активном распространении микобактерий из соседних костных очагов [47,74,119]. В паравертебральных мышцах развиваются туберкулезные гранулемы и очаги некроза [21,110,119]. Кроме мышц, воспалительный процесс может перейти на прилежащие органы и ткани (стенка глотки, пищевода, аорты, кишечника, ткань легких).

Таким образом, ряд авторов расценивают натечный абсцесс при ТС как вторичные активные воспалительные изменения, которые возникают путем прорастания и его дальнейшего развития в рыхлой клетчатке и в соединительнотканых структурах туберкулезной гранулемы и подвергаются колликвационному некрозу [110,119].

Стандартная рентгенография продолжительное время оставалась единственным методом ви-

зуализации натечных абсцессов. Считается, что туберкулезный абсцесс при рентгенологическом обследовании может быть виден только в том случае, если он окружен тканями, которые по своей плотности отличаются от содержимого абсцесса. В поясничной области на наличие абсцесса указывает дугообразное выпячивание наружного края поясничной мышцы (косвенный признак) [47,110]. Рентгенологическая картина абсцесса при туберкулезном поражении в большинстве случаев крайне характерна. Воспалительный инфильтрат чаще всего дает веретенообразную тень, длинная ось которой совпадает с осью позвоночного столба. Иногда абсцесс имеет правильную овальную или цилиндрическую форму. Можно также выявить вытянутую грушевидную форму с провисанием “натечников” по обе стороны позвоночного столба [8,110].

В связи с этим необходимо помнить об альтернативном методе диагностики абсцессов при туберкулезном спондилите – УЗИ. При УЗИ натечные абсцессы отграничены от окружающих тканей фиброзной капсулой и имеют анэхогенную структуру с единичными гиперэхогенными включениями. Неровный контур стенок абсцессов обусловлен туберкулезными грануляциями, которые визуализируются в виде гиперэхогенных структур. Ультразвуковой метод позволяет установить протяженность воспалительного процесса в мышцах, уточнить количество камер, предположить объем абсцесса и связь с окружающими органами, что позволяет решить вопрос об оперативном доступе и объеме оперативного вмешательства [45,83,109].

При туберкулезных поражениях нижних отделов грудного, поясничного и пояснично-крестцового отделов позвоночника часто встречаются холодные ПА. Доказано, что первичные ПА чаще выявляются у лиц моложе 40 лет (84%). Среди лиц старше 40 лет вторичные ПА встречаются у 40%, у пожилых лиц выявляются редко. В последние годы причиной всё чаще ПА становится внутривенная наркомания. В 47% случаев, а по некоторым данным более чем у 55% у больных, выявляется ВИЧ-инфекция [25,126,133].

Многообразие неспецифических симптомов при неопухолевых заболеваниях диктует необходимость цитологической и гистологической верификации, которая возможна при проведении диагностической чрескожной пункции мягкотканого компонента любой природы [44,98,122].

Миелографическая диагностика с водорастворимыми контрастными веществами основывается на заполнении контрастным веществом всего субарахноидального пространства. Встречая препятствие при прохождении по субарахноидальному пространству, контрастное вещество останавливается и накапливается вокруг объемного или спаечного процесса, приобретая форму последнего. На КМГ можно количественно оценить кифотическую деформацию позвоночника, деформацию твердой мозговой оболочки, степень компрессии дурально-го мешка на вершине кифоза [10].



Радионуклидные методы исследования – это возможность функциональной визуализации, основанной на принципе регистраций гамма-фотонов от изотопов, входящих в радиофармпрепарат, который поглощается определённой структурой организма (орган, ткань, жидкость). Для изучения костной ткани применяют моно- и бисфосфонаты, меченные  $^{99m}\text{Tc}$  (например, пирфосфат) [115]. Радионуклидное исследование, применяемое в диагностике послеоперационных изменений позвоночника, позволяет выявить так называемый «горячий очаг» – наличие метаболических изменений, который свидетельствует об изменении со стороны трансплантата/имплантата, наличии воспаления или формирования ложного сустава [127,139].

**Бактериологическая и гистологическая верификация диагноза.** Основным критерием для верификации диагноза являются результаты бактериологического и морфологического исследований патологического материала, который получают, как правило, в ходе лечебно-диагностической операции. При этом следует учитывать, что частота бактериологического подтверждения воспалительных заболеваний позвоночника в 4-5 раз ниже морфологической. Высокий уровень информативности пункционной биопсии позвонков у взрослых пациентов с подозрением на опухолевые поражения [73] позволил предположить, что использование этого малотравматичного метода получения материала для морфологического исследования может оказать существенную помощь в дифференцировании деструктивных поражений позвоночника и у детей. Широкое применение биопсия позвоночника получила с появлением КТ, при этом ее положительные результаты стали составлять от 50 до 95%, что приближается к результатам, получаемым при открытой биопсии [23,24,73,79,80].

Гистологическое исследование биопсийного материала больных костным туберкулезом при малоактивной фазе туберкулезного воспаления иногда не позволяет достоверно подтвердить этиологию процесса вследствие слабой выраженности морфологических признаков. В сложившейся ситуации актуальной проблемой диагностики костного туберкулеза является быстрое и достоверное обнаружение возбудителя и определение его лекарственной устойчивости, с целью подбора эффективного режима химиотерапии. Однако в большинстве противотуберкулезных учреждений этиологическая диагностика туберкулезного поражения костей осуществляется методом посева диагностического материала на плотные питательные среды, дающим ответ не ранее чем через 58 недель [148].

Чрескожная закрытая трепан биопсия тел позвонков – малоинвазивный высокоинформативный метод, обеспечивающий повышение возможности дооперационной диагностики ограниченных деструктивных поражений позвонков у детей до уровня, близкого к 80%. Проведение чрескожной закрытой трепанобиопсии тел позвонков требует соблюдения как субъективных, так и объективных

условий. Манипуляцию можно проводить под рентгенологическим контролем с использованием как рутинной рентгенографии, так и низкодозного электронно-оптического преобразователя (С-дуга) [57].

Для каждой фазы развития туберкулезного процесса степень активности специфического воспаления может быть различной. По наблюдениям специалистов, с этой точки зрения туберкулезный спондилит характеризуют как активный, торпидно-текущий, потерявший активность и излеченный. Активность процесса определяется при комплексном обследовании с учетом клинических, рентгенологических, лабораторных и морфологических данных [8,26]. Активный ТС выявляется у взрослых с давностью заболевания до 5 лет. Оценка активности туберкулезного спондилита с помощью лучевых методов диагностики ограничена, в данном случае клинические симптомы являются более важными, чем рентгенологические [31,82,102].

Активность туберкулезного процесса в позвоночнике отражают также и результаты анализов крови. В данную фазу в показателях гемограммы у пациентов наблюдаются лейкоцитоз или лейкопения, лимфоцитоз, ускорение СОЭ, гиперглобулинемия (особенно гипергаммаглобулинемия), появляется С-реактивный белок. У 7-12% больных туберкулинодиагностика путем постановки реакции Манту с 2 ТЕ ППД-Л дает гиперергический ответ, что свидетельствует о специфической этиологии заболевания. Но в большинстве случаев отмечается нормергический ответ на реакцию Манту. Бактериологическое исследование подразумевает обнаружение микобактерий туберкулеза путем проведения полимеразно цепной реакции к ДНК микобактерий в патологическом содержимом абсцессов, пункционном и операционном материале [8].

К неактивным формам туберкулезного спондилита относят остаточные изменения, излечение, последствия перенесенного заболевания [8,26]. В процессе регенерации формируется более грубая и мощная по сравнению с нормой структурная сеть костных балок [76,83,103]. При распространенном процессе образуется неподвижное слияние двух позвонков (костный блок) и формируется горб. Окостеневают также и связочный аппарат, и на снимках визуализируются асимметричные, скользящие края соседних пораженных позвонков скобки [8,25,26].

**Современное лечение туберкулёзного спондилита.** Подход к лечению больных индивидуальным, в зависимости от степени поражения, общего состояния и динамики процесса. Основной принцип лечения – химиотерапия в сочетании с оперативным лечением – санирующее – стабилизирующими операциями на фоне дезинтоксикационной, иммуностимулирующей терапии.

Консервативное лечение костно-суставного туберкулёза сводится к длительной комплексной антибактериальной терапии, использованию ортопедических мероприятий симптоматического лечения [18,43,77,79,94,99].

При лечении больного костно-суставным туберкулезом необходимо:

1) повышение защитных сил организма для борьбы с инфекцией;

2) быстрейшее восстановление функции пораженного органа.

Химиотерапия свела практически к нулю летальность при костно-суставном туберкулезе, уменьшила процент осложнений, сократила длительность активной стадии и течение всего процесса до его затихания, повысила возможность вернуть или сохранить пораженному органу его нормальную функцию. При проведении антибактериальной терапии необходимы четкая методика, систематическое применение обоснованной комбинации препаратов и целесообразная их смена с учетом стадий туберкулезного процесса [35,98,99].

**Хирургическое лечение.** Современные методы лечения ТС с использованием реконструктивно-восстановительных операций позволяют у больных активными формами заболевания достигнуть излечения туберкулезного процесса, восстановить опороспособность позвоночника в 97,2% случаев и в 91,4% полностью ликвидировать спинномозговые и неврологические расстройства [39,55,60,64,66,130]. В связи с развитием спинномозговых расстройств оперативное вмешательство на позвоночном канале при ТС выполняется в 76% случаев [5,54,64,65,108,135].

Длительное время позвоночник оставался зоной недоступности в хирургии, а его оперативное «освоение» продолжалось весь XX век. Первые попытки проникнуть к телам позвонков и паравертебральным абсцессам при ТС были сделаны Менаром в 1900 г. Менар считал, что «задний анкилоз никогда не представляет такой прочности, которая могла бы обеспечить поддержку туловища при отсутствии точки опоры впереди позвоночного канала» (Menard V., 1900). Это высказывание уже в начале XX века стало стимулом для изучения и освоения хирургии переднего отдела позвоночника. Однако отсутствие адекватных методов обезболивания, опасность доступов к телам позвонков через грудную и брюшную полость из-за конфликтов с внутренними органами и крупными сосудами сдерживали развитие хирургии позвоночника. До 40-х годов XX столетия хирургов привлекал исключительно задний отдел позвоночника, как наиболее доступный. Впервые замещение костных дефектов в телах пояснично-крестцовых позвонков аутокостью предложил В.Д. Чаклин в 1942 г. К этому же периоду относятся и первые операции на телах позвонков при его туберкулезном поражении (Ito H. et al., 1944). И только в 40-х годах XX века, после разработки и внедрения оперативных доступов и операций на лёгких, пищеводе и забрюшинном пространстве, для хирургов «открылся» весь позвоночный столб [37,97].

Хирургический подход – это основной метод лечения эпидуритов, дисцитов и спондилитов. Поскольку при таких заболеваниях зачастую наблюдается поражение передней колонны позвоночни-

ка – 95%, неотъемлемым компонентом в хирургическом лечении является вентральное вмешательство – некрэктомия, резекция или корпорэктомия, межтеловой спондилодез. Для замещения вентрального дефекта позвоночника оптимальны небиологические имплантаты (титановая сетка, костный цемент, лифт-кейдж) [102].

Транспедикулярная фиксация – прекрасное дополнение к радикальному хирургическому вмешательству, позволяющее добиться адекватной стабильности, ранней двигательной реабилитации и благоприятных условий для формирования блока. Воспалительное поражение позвоночника зачастую требует хирургического вмешательства, которое должно выполняться в кратчайшие сроки и учитывать весь комплекс неврологических, опорно-двигательных и общесоматических нарушений [1]. Необходимость визуального контроля сосудов на большом протяжении при одновременной радикальной санации пре- и паравертебральных абсцессов, обработки разрушенных тел пояснично-крестцовых позвонков и выполнения протяженного переднего спондилодеза навела на мысль об использовании для доступа к позвоночнику в этой зоне применяемого в сосудистой хирургии внебрюшинного доступа к брюшной аорте, предложенного в 1964 году Чарльзом Роббом [121,133]. После мобилизации сосудов открывается возможность манипуляции на передних и боковых отделах практически всех поясничных и I-II крестцовых позвонков. Оперативный доступ по Роббу у больных с выраженными деструктивными поражениями нижних поясничных и крестцовых позвонков позволяет выполнить полноценные радикально-восстановительные вмешательства большого объема даже при протяженных деструкциях позвонков при отличной прямой визуализации сосудов, что не только снижает риск их повреждения при операции, но и облегчает проведение гемостаза в случае возникновения такого осложнения [6,121,132].

Основным материалом для замещения межтелового дефекта при этом являлись костные трансплантаты – аутокость (ребра, гребень подвздошной кости), гомо- или гетерокость. Однако отношение к костной ткани как к идеальному материалу для замещения костных дефектов, всё больше подвергалось сомнению, т.к. сопровождалось высоким числом (от 16 до 40%) отдаленных послеоперационных осложнений, связанных с переломами, резорбцией трансплантата, отсутствием сращения с ложем и нагноением в зоне пластики – т.е. ситуациями, связанными с биологической реактивностью костной ткани и ее недостаточной прочностью [3,20,32,33,42,56,68,102].

При выполнении передней стабилизации позвоночника для достижения полноценного спондилодеза часто используют костные аутооттрансплантаты, которые устанавливают на место резецированных тел разрушенных позвонков или межпозвоночных дисков. При стабилизации позвоночника взятие костного фрагмента, как правило, производят

из гребня подвздошной кости. Интересно, что в послеоперационном периоде часто складывается парадоксальная ситуация, когда пациенту большие неудобства причиняют боль и нарушение чувствительности в зоне взятия трансплантата, чем непосредственно в области основного хирургического доступа. Болевой синдром зачастую бывает выраженным и способен усиливаться через несколько месяцев после операции, а также сохраняться длительное время, приводя к утрате трудоспособности.

Хроническая боль в зоне изъятия трансплантата развивается, по данным литературы, у 15-44% пациентов [17,40,134,136]. Причины развития данного болевого синдрома до конца не ясны, вероятно, играют роль как местная травма мышц и надкостницы, так и повреждение нервов в процессе выделения и изъятия ауто трансплантата [17,93,126,137,138]. Еще одним преимуществом взятия трансплантата из заднего гребня является возможность продления уже имеющегося кожного разреза. Однако отмечено, что отсутствие отдельной операционной раны не влияет на частоту развития хронической боли, а имеет только психологическое значение для пациентов с косметической точки зрения [117]. В то же время использование заднего гребня чаще приводит к повреждениям и нарушению стабильности тазового кольца, что в ряде случаев требует соответствующего хирургического лечения [17,90,128,136].

Применение традиционных боковых доступов даёт возможность хирургу полноценно работать в поясничном отделе позвоночника, но при поражениях пояснично-крестцовых отделах возможность обнаружение тел VL5, VS1-2 сложно и опасно. Повреждение мышц, нервов и кровеносных сосудов стенки живота, часто встречающиеся послеоперационные осложнения, такие как пролапс мышц, грыжа стенки живота, дискомфорт, грубый рубец считаются основными недостатками бокового доступа при радикально-восстановительных операциях поясничных и пояснично-крестцовых отделах позвоночника [62,85,86,143].

Следовательно, применение титанового сетчатого цилиндр-образного кейджа открыло дополнительные возможности при хирургическом лечении ТС, которые позволяют использовать аутокость в виде крошек, получаемую из зоны оперированного сегмента, обеспечивает стойкий спондилодез, без проведения дополнительных разрезов для забора аутокости, а применение оссеин-гидроксиапатитного соединения с бициллином-5 способствует стимуляции регенерации кости и обеспечивает профилактический и лечебный антибактериальный эффект в зоне проведения хирургического вмешательства на позвоночнике [87-90,92,98,144].

#### **Прогноз и отдаленные результаты лечения**

Экспериментально и клинически доказано влияние на развитие неблагоприятных исходов таких факторов, как разрушение трех и более позвонков, требующие замещения больших межпозвонковых диастазов; сохранение не устраненной деформации позвоночника, увеличивающей статическую на-

грузку на трансплантаты, и нестабильность реконструируемого отдела [4,69], что в той или иной мере корригируется применением CD-инструментария [37,118]. Дополнительная задняя CD-фиксация обеспечивает коррекцию деформации и немедленную стабилизацию позвоночника, однако степень коррекции не всегда достаточна для восстановления нормального сагиттального профиля позвоночника [37,130,146,147]. Оценка эффективности таких вмешательств зависит от того, какие критерии вкладывают разные авторы в сам термин эффективности лечения.

Известно, что благоприятные исходы лечения ТС достигаются в 97% случаев. При этом, как правило, авторы расценивают как благоприятные те исходы заболевания, когда в результате лечения достигается излечение воспалительного процесса. Однако при использовании других критериев оценки эффективности лечения, например рентгенологических, результаты уже не могут быть расценены как удовлетворительные с такой же частотой: в значительном числе случаев (по некоторым данным, до 54%) в отдаленные сроки у таких больных отмечаются резорбция, перелом и отсутствие костного сращения трансплантатов [36,63].

При использовании переднебоковых доступов частота повреждений брюшины, магистральных сосудов (брюшной аорты и полых вен), органов забрюшинного пространства (почек, мочеточников), органов брюшной полости (кишечника, печени, селезенки) и спинного мозга очень низкая и наблюдается следующие нежелательные осложнения: пролапс мышц передней стенки – у 65 (34,2%), послеоперационная грыжа – у 4 (2,1%), грубый послеоперационный рубец – у 83 (43,7%), дискомфорт и нарушение чувствительности в зоне коже ниже операционного разреза – у 91 (47,9%), псоит – у 8 (4,2%), слабость мышц нижней конечности и боли – у 26 (13,7%) больных [62,85,86,143].

Как показали результаты проведенных исследований, осложнения при хирургическом лечении больных с заболеваниями и повреждениями позвоночника составляют от 0,5 до 28,4%. Ревизионные операции при гнойно-воспалительных заболеваниях позвоночника составляют от 6 до 12,4% и выполняются в сроки от 1-го месяца до 4-х лет после первичного хирургического вмешательства. Немногочисленные работы, посвященные осложнениям радикально-восстановительных операций, к сожалению, недостаточно полно освещают причины их возникновения [2,7,12,19,51,67,70,72,84].

По данным А.А. Вишневого, оценка осложнений хирургического лечения 560 больных с гнойно-воспалительными заболеваниями позвоночника, проходивших лечение в Санкт-Петербургском центре хирургии позвоночника и в Санкт-Петербургском НИИ фтизиопульмонологии в период с 1995 по 2012 гг. – выполнено 654 операции. Послеоперационные осложнения выявлены у 87 больных (15,5% всех оперированных). У ряда больных интраоперационно и в раннем послеоперационном периоде возни-

кали 5,2% от всех оперированных больных [9,11]. Интраоперационные и ранние послеоперационные осложнения (до 1-го мес. после операции) были выявлены 49,7% всех осложнений. Отсроченные осложнения возникали в сроки от 1 до 12 мес. после операции, и встречались у 29,4% больных. В основном они были обусловлены прогрессированием неспецифического или специфического инфекционного процессов, нарастанием неврологического дефицита или деформаций позвоночника. Поздние осложнения диагностировались через 1 год и более после операции и были представлены ортопедическими, инфекционными, метаболическими и дегенеративно-дистрофическими осложнениями. Они встречались в 41,0% случаев. Таким образом, с учетом анестезиологических и соматических осложнений общее количество послеоперационных осложнений достигало 20,7% [9,11,96].

Туберкулезное поражение позвоночника является социально значимым заболеванием и занимает особое место в общей проблеме туберкулеза, поскольку несвоевременное выявление спондилита приводит к необратимым изменениям и инвалидности. При обследовании пациентов с подозрением на туберкулезное поражение позвоночника необходимо учитывать анамнез, клинические проявления и результаты лабораторных и лучевых методов исследования. Комплексное применение всех методов диагностики в значительной степени улучшает выявление туберкулезного спондилита. Точная диагностика изменений в позвоночнике при туберкулезном процессе (оценка локализации, распространенности, степени активности) позволит вовремя осуществить правильный выбор лечебной тактики и в дальнейшем предупредить развитие необратимых осложнений [106,140].

Ортопедический режим имеет особую роль для получения положительных результатов и дает возможность сращения костей оперированного сегмента и предотвращает образование фиброзного анкилоза [94]. Послеоперационный постельный режим

при использовании титанового сетчатого кейджа значительно сокращается и составляет при локализации ТС в шейном – 15, в грудном – 23, в поясничном и пояснично-крестцовом отделах позвоночника – 31 день. Сроки ходьбы с помощью костылей сокращается в среднем на 2 месяца, а корсета – от 3 до 6 месяцев [97,98].

Таким образом, в мировой литературе редко встречается научные работы, посвященные хирургическому лечению туберкулеза поясничного и пояснично-крестцового отдела позвоночника. Проблема является актуальной и требует дальнейшего исследования, с поиском новых хирургических доступов и улучшения современных методов хирургического лечения. Эффективность использования в хирургическом лечении передних параректальных и нижнепоперечных доступов туберкулеза поясничного и пояснично-крестцового отделов позвоночника достаточно не изучено в современных условиях и требует дальнейшего исследования.

**Со списком литературы можно ознакомиться в редакции**

#### **СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ ТУБЕРКУЛЕЗА ПОЯСНИЧНОГО И ПОЯСНИЧНО-КРЕСТЦОВОГО ОТДЕЛОВ ПОЗВОНОЧНИКА**

Усмонов И.Х., Бозоров Ш.И.

*Проанализированы источники литературы, посвященные хирургическому лечению туберкулеза поясничного и пояснично-крестцового отдела позвоночника. Эта актуальная проблема требует дальнейшего исследования с поиском новых хирургических доступов и улучшения современных методов хирургического лечения. Эффективность использования в хирургическом лечении передних параректальных и нижнепоперечных доступов туберкулеза поясничного и пояснично-крестцового отделов позвоночника до конца не изучена.*

**Ключевые слова:** туберкулез поясничного и пояснично-крестцового отдела позвоночника, эпидемиология, диагностика, лечение, прогноз.





## СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ СОЧЕТАННЫХ И МНОЖЕСТВЕННЫХ АБДОМИНАЛЬНЫХ ПОВРЕЖДЕНИЙ У ДЕТЕЙ

Эргашев Н.Ш., Туракулов З.Ш., Тошбоев Ш.О.

## BOLALARDA BIRLASHGAN VA KO'P SONLI QORIN SHIKASTLANISHLARINI DIAGNOSTIKASINING ZAMONAVIY USULLARI

Ergashev N.Sh., To'raqulov Z.Sh., Toshboev Sh.O.

## MODERN METHODS OF DIAGNOSTICS OF COMBINED AND MULTIPLE ABDOMINAL INJURIES IN CHILDREN

Ergashev N.Sh., Turakulov Z.Sh., Toshboev Sh.O.

Андижанский государственный медицинский институт

*So'nggi paytlarda bolalarda qorin shikastlanishini aniqlash va davolashda taktik munosabat o'zgardi. Eng ko'p ishlatiladigan ultratovush, kompyuter tomografiyasi va laparoskopiya. Hozirgi bosqichda qorin bo'shlig'i ultratovush tekshiruvchi qorin bo'shlig'idagi bo'sh suyuqlikni birlamchi diagnostika usuli sifatida, ayniqsa gemodinamik jihatdan beqaror bemorlarda aniqlash uchun samarali qo'llaniladi. Qorin bo'shlig'i a'zolariga zarar etkazadigan shikastlanish turlari juda xilma-xildir. Shu nuqtai nazardan, qorin bo'shlig'i shikastlanishining alomatlari nihoyatda keng bo'lib, shikastlanish turi, tabiati va og'irligiga, shuningdek, bolaning yoshiga bog'liq.*

**Kalit so'zlar:** bolalar, ultratovush tekshiruvchi, kompyuter tomografiyasi, laparoskopiya, bog'liq jarohatlar, ko'p sonli jarohatlar.

*Recently, tactical attitudes in the diagnosis and treatment of abdominal injuries in children have changed. The most widely used are ultrasound, computed tomography, and laparoscopy. At the present stage, abdominal ultrasound is effectively used to detect free fluid in the abdominal cavity as the primary diagnostic method, especially in hemodynamically unstable patients. The types of injuries that cause damage to the abdominal organs are very diverse. In this regard, the symptomatology of abdominal injuries is extremely wide and depends on the type, nature and severity of the injury, as well as on the age of the child.*

**Key words:** children, ultrasonography, computed tomography, laparoscopy, associated injuries, multiple injuries.

За последнее 20 лет широкое использование неинвазивных и малоинвазивных методов диагностики и лечения травмы живота, таких как ультразвукография (УС), компьютерная томография, лапароскопия (ЛС) [6,8,9,11,13,19,21,22,25,26,32,49] привело к существенному улучшению результатов лечения травматических повреждений органов брюшной полости и забрюшинного пространства (ТПО БП и ЗП), особенно при сочетанной травме. Обоснование хирургической тактики при изолированных, сочетанных и множественных ТПО БП и ЗП у детей не может строиться на информации, полученной врачом только клинико-лабораторным путем; интраскопическая верификация повреждения паренхиматозного органа занимает в настоящее время важное место в urgentной диагностике и принятии решения об объеме лечебных мероприятий [1,2,4,5,10,26,32].

Одним из ведущих методов верификации или опровержения ТПО БП и ЗП является интраскопическая диагностика, и в частности, экстренная ультразвукография. Этот метод получения дополнительной информации об абдоминальной катастрофе отвечает ряду необходимых в urgentных условиях требований: экстренность выполнения в любое время суток, мобильность, неинвазивность, объективизация и высокая степень достоверности прямых и косвенных признаков повреждения органа [10,19,33]. Специалисты УС расширили спектр признаков для уточнения топического диагноза, распространенно-

сти патологических интра- и параорганных изменений при травмах селезенки, печени, поджелудочной железы, почек, забрюшинных гематом, показали, что точность метода, чувствительность и специфичность занимают высокий коридор – от 90,6 до 94,5% [13,45].

Экстренная УС БП и ЗП как метод скрининга существенно повысила качество дифференциальной диагностики закрытой АТ, закономерным следствием чего стало снижение количества напрасных лапаротомий, расширение показаний к консервативному методу лечения и органосохраняющим операциям [16,20,43,46]. Увеличивает информативность УС-сканирование в доплеровском режиме.

При использовании только ультразвукового исследования можно пропустить некоторое число пациентов со свободной жидкостью и/или повреждениями внутренних органов. Однако значимость этих случаев пока не установлена, так как большинство гемодинамически стабильных детей получают консервативное лечение [51].

С появлением мультиспиральной КТ с высоким разрешением произошел серьезный сдвиг в диагностике и лечении детей с тупой травмой живота. КТ сыграла важную роль в изменении взгляда врача на тупую травму живота у ребенка [6,21,34,37,49]. Однако этот метод обладает и некоторыми существенными недостатками, например, радиационное воздействие на растущих детей и высокая его стоимость, что особенно важно при нецелевом ис-

пользовании [22,33]. Кроме того, КТ часто приводит к гипердиагностике, а следовательно, излишнему лечению у пациентов с тупой травмой живота. КТ зарекомендовала себя как один из наиболее точных методов визуализации при диагностике внутрибрюшной травмы у детей с тупыми травмами. Метод экстренной и отсроченной компьютерной томографии БП и ЗП конкурирует с другими диагностическими методиками, особенно с агрессивным и недостоверным перитонеальным лаважем посредством лапароцентеза [21,49].

Применение КТ обосновано рядом очевидных преимуществ: возможностью получения четкого послойного изображения органа с практически полным анатомическим соответствием; высокой разрешающей способностью, позволяющей обнаружить достаточно малые контрастные образования и незначительные различия физических, анатомических свойств тканей и органов; неинвазивность; комфортность для ребенка и врача [21,22,24,25,28]. Диагностическая точность метода повышается при внутривенном контрастировании паренхиматозных органов, что позволяет получить при абдоминальной травме у ребенка значимую для лечебной тактики информацию о топографии и степени разрыва органа, провести мониторинг посттравматических интра- и параорганных изменений, особенно в условиях консервативной и эндохирургической лечебной тактики [21,27,28,42]. Но метод не обладает 100% чувствительностью (например, не позволяет выявить тупые травмы кишечника и брыжейки) и несет риск радиационного облучения, которое можно предотвратить.

Почти 3/4 детей с тупой травмой живота в действительности не нуждаются в КТ. Поэтому КТ брюшной полости следует использовать для подтверждения диагноза только в том случае, если предварительные клинические, биохимические и ультразвуковые особенности свидетельствуют о наличии внутрибрюшной травмы. В регионах с ограниченными ресурсами это поможет оптимизировать диагностические процедуры с точки зрения затрат.

Метод КТ имеет свои ограничения, и его результаты могут меняться у детей с тупыми травмами кишечника и брыжейки [18,21,22,42]. Кроме того, это исследование является дорогим и длительным, требует квалифицированного персонала, создает необходимость неконтролируемой транспортировки пострадавшего ребенка в специализированное отделение, может потребовать приема успокоительных препаратов и привести к развитию контрастной нефропатии. Но наибольшую обеспокоенность вызывает радиационное воздействие на детей, которые имеют повышенную радиочувствительность некоторых тканей [22,30]. Риск развития смертельного онкологического заболевания после КТ у детей составляет 1 на 1000.

Существуют различные тактики для минимизации рисков от радиационного воздействия у детей, например, концепция ALARA (As low as reasonably achievable – снижение дозы, насколько это возмож-

но) и корректировка методики проведения КТ-сканирования [21,48]. Однако оптимальное решение заключается в разумном использовании КТ, когда в каждом конкретном случае производится оценка того, действительно ли необходимо данное обследование.

Анализ оказания экстренной помощи при ТПО БП и ЗП выявляет управляемые причины неадекватности диагностической и лечебной тактики при внутрибрюшных кровотечениях (ВБК), а именно: в отсутствие современных методов диагностики закрытых ТПО остается высоким показатель гипердиагностики «опасного» ВБК, возникают лечебно-тактические ошибки, среди которых наиболее недопустимо необоснованное расширение показаний к лапаротомии и органосохраняющим вмешательствам [3-5,15,23,31,34,35,36,47]. Развивающаяся эндоскопическая хирургия на этапе диагностики ТПО сначала вытеснила лапароцентез, заменив его более информативной диагностической лапароскопией [23,26,32], а затем была внедрена лечебная (терапевтическая) лапароскопия, позволившая существенно улучшить результаты лечения ТПО БП и ЗП, особенно при сочетанной травме [23,41]. Для последовательных диагностических и лечебных действий в одном эндохирургическом вмешательстве удобен термин диапевтическая лапароскопия (ДЛ) [26].

Как сторонники, так и противники широкого использования ЛС в диагностике повреждений живота аргументировано отстаивают свою точку зрения. Одни специалисты свидетельствуют о высокой разрешающей способности ЛС, позволяющей вовремя поставить показания к операции пациентам с тяжелыми повреждениями, другие акцентируют внимание на высокой инвазивности метода, необходимости специального оборудования и, что особенно важно, предлагают использовать его только у пациентов со стабильной гемодинамикой.

Видеоэндоскопические методы позволили значительно расширить спектр лапароскопических операций и существенно улучшили возможность своевременной и точной диагностики повреждений органов брюшной полости при сочетанной травме. Отличаясь малой травматичностью при высокой эффективности, они во многих случаях стали альтернативой традиционным лапаротомиям, которые при тяжелой травме могут оказаться непереносимыми для пострадавших.

Выполнение диагностических видеолaparоскопий при тяжелых повреждениях органов брюшной полости позволяет быстро и четко установить характер повреждений, источник кровотечения, объем кровопотери, выработать дальнейшую тактику лечения, провести в случае необходимости немедленную реинфузию крови, коагулировать или клипировать кровоточащие сосуды, выполнить ушивание органа. Особенно это актуально для диагностики патологических изменений в органах, которые находятся забрюшинно, и поэтому их повреждения плохо диагностируются.

Реальная потребность в диагностической лапароскопии разными авторами оценивается неоднозначно, а ее проведение может отрицательно влиять на исход травмы, особенно у декомпенсированных пациентов. Это связано с тем, что использование ее при закрытой травме брюшной полости в условиях сочетанных повреждений опорно-двигательного аппарата и центральной нервной системы может из-за наложения пневмоперитонеума нести в себе опасность для данной категории пациентов. Кроме того, диагностическая ценность этого метода невысока, так как лапароскопия не всегда позволяет точно поставить диагноз. Поэтому необходимость дальнейшего развития и внедрения в клиническую практику лапароскопических операций продиктована, с одной стороны, стремлением к решению проблемы более эффективной углубленной диагностикой, с другой – проведением щадящих, но эффективных в лечебном отношении вмешательств.

Ультразвуковое исследование является одним из основных неинвазивных методов диагностики патологии селезенки и может быть использовано как скрининговый метод первой очереди у пострадавших с травмами брюшной полости, так как с высокой достоверностью может оценить характер повреждения (90%), в том числе в процессе динамического контроля за патологическим процессом. Характерными признаками повреждения селезенки являются размытость контуров органа, увеличение его размеров, наличие свободной жидкости в брюшной полости [17,46]. При помощи цветного дуплексного сканирования производится оценка артериального русла органа [12], с помощью которого можно определить степень повреждения и его локализацию. Прямым эхографическим признаком чрескапсульных разрывов являются нарушение непрерывности контура органа и визуализация линии разрыва. Последняя чаще неправильной формы, с неровными, нечеткими контурами. Эхогенность линии разрыва варьирует в зависимости от времени, прошедшего после травмы, и определяется степенью ретракции и лизиса сгустков крови.

В ряде публикаций приводятся методы, позволяющие диагностировать повреждения желчного пузыря, желчных протоков с помощью УЗИ, радиоизотопного сканирования или лапароскопической холецистохолангиографии в сочетании с КТ [14]. Экстравазация препарата свидетельствует о повреждении крупного протока, что является показанием к выполнению оперативного пособия

Компьютерная томография способна с высокой точностью определить источник кровотечения, наличие экстравазата и других интраабдоминальных повреждений и используется в диагностике ТПС с различной степенью успеха и эффективностью соответственно 13,6, 55 и 81% [11,63], иногда и в качестве скринингового метода. Для более точной топической диагностики применяется однофотонная эмиссионная КТ (СПЕКТ) – метод полипозиционной регистрации скинтиграфического изображения, спиральная КТ с двойным пероральным и внутривенным контрастированием [28].

Некоторые авторы сообщают о высокой информативности ангиографии СА в диагностике сочетанных повреждений органов брюшной полости [40,44,50].

Своевременная диагностика повреждений кишечника и брыжейки, требующих оперативного лечения, зависит исключительно от их раннего выявления. Наиболее тяжелой формой повреждения кишечника является его отрыв, при котором петля кишечника полностью теряет свою непрерывность. Этот тип травмы редко встречается у пациентов с тупой травмой живота. Задержка в диагностике повреждения кишечника или брыжейки приводит к увеличению смертности от кровоизлияния, перитонита или абдоминального сепсиса. Задержки, даже от 6 до 8 часов, могут привести к сепсису от контаминации брюшной полости с содержимым кишечника после перфорации, перитониту, образованию абсцесса, более длительному пребыванию в стационаре и более высокой частоте синдрома острых респираторных расстройств. Факторы риска, связанные с неблагоприятными исходами при травме толстой кишки, включают гипотензию или шок, интервал между операционными травмами, количество фекальных загрязнений, повреждение органов, количество переливаний и сопутствующих заболеваний [7,29,39].

Поскольку полный отрыв кишечника является настолько серьезной травмой, что существуют некоторые уникальные результаты КТ, что рентгенологам необходимо учитывать это критически важное серьезное повреждение. При тяжелых повреждениях кишечника разрыв стенки кишки при КТ-сканировании, хотя почти на 100% специфичен, но имеет низкую чувствительность – около 7% пациентов с тупой травмой живота. Поскольку травматические перфорации кишечника малы и не могут быть непосредственно идентифицированы на КТ, диагностика перфораций тонкой кишки требует тщательного внимания со стороны рентгенологов [37,38].

Немногие признаки КТ являются патогномичными. Повреждение толстой кишки включает в себя наличие внепросветного газа, интрамурального воздуха, внепросветного контраста полости рта, внепросветного содержимого кишечника и разрыва стенки кишечника. В большинстве случаев внутрибрюшинная жидкость может быть единственным обнаружением значительного повреждения кишечника при первой оценке КТ [36,37]. Специфические признаки брыжеечных повреждений на КТ включают отек, приводящий к ишемическим изменениям петли, активному кровотечению и брыжеечной гематоме [17,39].

Американская ассоциация хирургии травм (AAST) разработала Шкалу травмы толстой кишки (CIS): I степень – серозное повреждение; II степень – травма одной из стенок кишки; III степень – менее 25% поражение стенок; IV степень – более 25% поражения стенок; V степень – циркулярное повреждение стенки толстой кишки, повреждение сосудов [49]. I и II степени по Flint и I-III категории

CIS считаются неразрушающими ранами толстой кишки, они подлежат первичному восстановлению. Деструктивные раны включают травмы III степени по Flint или IV и V класса по CIS. Сообщения о ведении пациентов с данными травмами единичны в связи их редким происхождением.

Таким образом, в последнее время тактические установки при диагностике и лечении травм живота у детей изменились. Наиболее широко применяются ультразвуковое исследование, компьютерная томография, лапароскопия. На современном этапе УЗИ живота эффективно используется для обнаружения свободной жидкости в брюшной полости как первичный метод диагностики, особенно у гемодинамически нестабильных пострадавших. Виды травм, влекущих за собой повреждение органов брюшной полости, очень разнообразны. В связи с этим симптоматика травм живота крайне широка и зависит от вида, характера и тяжести повреждения, а также от возраста ребенка. Многие симптомы закрытых и открытых повреждений живота, считающиеся «классическими», хорошо известны, однако далеко не всегда они ясно выражены. Наибольшие диагностические трудности возникают при закрытой травме живота, при открытой травме диагностика облегчается наличием достоверных признаков (выпадение органов, истечение в рану содержимого и т.д.).

Ведущая роль в диагностике принадлежит инструментальным методам обследования. КТ – метод выбора, используется у гемодинамически устойчивых пострадавших как с закрытыми сочетанными травмами, так и с проникающими ранениями живота.

Возможности применения КТ у пострадавших с тяжелой сочетанной травмой ограничены состоянием самих больных. Чувствительность УЗИ при определении гемоперитонеума у пострадавших с

СТ живота достигает 95,6%, специфичность – 100%, точность – 87,9%, диагностическая эффективность – 97,9%. УЗИ живота и плевральных полостей следует выполнять всем пострадавшим с сочетанной травмой без сознания в течение первых 30 минут от начала поступления в стационар и при необходимости повторять каждые 4 часа. КТ применяется для динамического наблюдения за развитием выявленных при УЗИ внутриорганных и подкапсульных гематом. Диагностическая достоверность лапароцентеза составляет 97,8%.

**Со списком литературы можно ознакомиться в редакции**

### **СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ СОЧЕТАННЫХ И МНОЖЕСТВЕННЫХ АБДОМИНАЛЬНЫХ ПОВРЕЖДЕНИЙ У ДЕТЕЙ**

Эргашев Н.Ш., Туракулов З.Ш., Тошбоев Ш.О.

*В последнее время тактические установки при диагностике и лечении травм живота у детей изменились. Наиболее широко применяются ультразвуковое исследование, компьютерная томография, лапароскопия. На современном этапе УЗИ живота эффективно используется для обнаружения свободной жидкости в брюшной полости как первичный метод диагностики, особенно у гемодинамически нестабильных пострадавших. Виды травм, влекущих за собой повреждение органов брюшной полости, очень разнообразны. В связи с этим симптоматика травм живота крайне широка и зависит от вида, характера и тяжести повреждения, а также от возраста ребенка.*

**Ключевые слова:** дети, ультрасонография, компьютерная томография, лапароскопия, сочетанные повреждения, множественные повреждения.





**ҚАЛҚОНСИМОН БЕЗ ГИПОФУНКЦИЯСИДА НЕЙРОСПЕЦИФИК ОҚСИЛЛАР ФАОЛИЯТИ БУЗИЛИШЛАРИ**

Мўминова Г.А., Инаятова Ф.Х.

**НАРУШЕНИЯ ФУНКЦИИ НЕЙРОСПЕЦИФИЧЕСКИХ БЕЛКОВ ПРИ ГИПОФУНКЦИИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ**

Муминова Г.А., Инаятова Ф.Х.

**DISORDERS OF THE FUNCTION OF NEUROSPECIFIC PROTEINS IN HYPOFUNCTION OF THE THYROID GLAND**

Muminova G.A., Inayatova F.X.

Анджон давлат тиббиёт институти, Тошкент тиббиёт академияси

**Цель:** определение дисфункции нейроспецифических белков GFAP, S-100, VGCC, NF-200 и MBP в сыворотке крови при экспериментальном гипотиреозе и способы их восстановления. **Материал и методы:** состояние гипотиреоза моделировали путем введения в течение 21 дня мерказолила в дозе 2,5 мг/100 г в желудок белым крысам. Затем его лечили в течение 10 дней. 1-я группа – интактные животные, 2-я – 21-й день гипотиреоза, 3-я – 30-й дней гипотиреоза, 4-я группа – животные, получавшие L-тироксин, 5-я – L-тироксин + нейромак, 6-я – L-тироксин + сомазин. **Результаты:** у животных с экспериментальным гипотиреозом 2-я группы на 21-й день и у крыс 3-й группы на 30-й день наблюдалось значительное увеличение количества аутоантител к различным нейроспецифическим белкам. В сыворотке леченых животных количество аутоантител к нейроспецифическим белкам снижалось. L-тироксин более эффективен при использовании с нейропротекторами. **Выводы:** увеличение количества аутоантител к нейроспецифическим белкам указывает на патогенетические изменения функции иммунной системы, когнитивные нарушения и нейродегенеративные процессы из-за гипотиреоза, для коррекции которого целесообразно использовать L-тироксин в сочетании с нейропротекторными препаратами.

**Ключевые слова:** гипотиреоз, L-тироксин, GFAP, S-100, VGCC, NF-200, MBP, нейротропные аутоантитела.

**Objective:** Determination of dysfunction of neurospecific proteins GFAP, S-100, VGCC, NF-200 and MBP in blood serum in experimental hypothyroidism and methods of their restoration. **Material and methods:** Hypothyroidism was modeled by introducing mercazolil at a dose of 2.5 mg/100 g into the stomach of white rats for 21 days. He was then treated for 10 days. 1st group – intact animals, 2nd – 21st day of hypothyroidism, 3rd – 30th days of hypothyroidism, 4th group – animals receiving L-thyroxine, 5th – L-thyroxine + neuromac, 6th – L-thyroxine + somazine. **Results:** In animals with experimental hypothyroidism of the 2nd group on the 21st day and in the rats of the 3rd group on the 30th day, a significant increase in the number of autoantibodies to various neurospecific proteins was observed. In the serum of the treated animals, the amount of autoantibodies to neurospecific proteins decreased. L-thyroxine is more effective when used with neuroprotective agents. **Conclusions:** An increase in the number of autoantibodies to neurospecific proteins indicates pathogenetic changes in the function of the immune system, cognitive impairment and neurodegenerative processes due to hypothyroidism, for the correction of which it is advisable to use L-thyroxine in combination with neuroprotective drugs.

**Key words:** hypothyroidism, L-thyroxine, GFAP, S-100, VGCC, NF-200, MBP, neurotropic autoantibodies.

Маълумки, қалқонсимон без гормонлари инсоннинг бутун умри давомида бош мия фаолиятини ва моддалар алмашинувининг нормада бориши учун зарур. Жумладан тиреоид гормонлардан 3,3<sup>1</sup>,5-трийодтиронин (T<sub>3</sub>) марказий нерв тизими нормал ривожланиши учун жуда муҳим [8]. Қалқонсимон без гормонларининг нейрогенез, миелинланиш, синапслар ҳосил бўлиши ва дендритлар пролиферациясида иштирок этиши қайд қилинади. Сўнгги йиллардаги тадқиқотларга кўра, қалқонсимон беги гормонларининг функцияси нафақат ҳомилада ва ёш болаларда миянинг етилиши учун, балки етук организмда ҳам мия фаолияти учун жуда муҳим. Шу сабабдан, қалқонсимон без гормонларининг гипо- ёки гиперфункциясида марказий нерв тизими фаолияти дисфункцияси кузатилади. Айниқса туғма гипотериоз оқибатида болаларда ақлий заифлик, диққатни жамлай олмаслик, хотира

пастиги, туғма эшитиш қобилятининг бузилиши кузатилади [7,8]. Катталарда эса гипотериоз когнитив бузилишлар билан биргаликда нейродегенератив жараёнларга олиб келиши мумкин [6,13]. Барча эндокринологик касалликлар орасида қалқонсимон без дисфункцияси энг кўп учрайдиган касаллик ҳисобланади [3]. Бу касалликлардан аксариятини гипотиреоз ташкил қилади ва кўпинча марказий нерв тизимининг шикастланиши билан давом этади. Гипотериоз оқибатида энцефалопатия, полиневропатия, миопатия ва бошқа касалликлар юзага чиқади [3]. Гипотериозда миелинланиш, синапс ҳосил бўлиш, нерв хужайралар пролиферацияси жараёнларининг бузилиши экспериментал тадқиқотлар орқали исботланган [14]. Невр тизимининг бузилишлари билан борувчи касалликларнинг патогенезида аутоиммун механизмлар муҳим рол ўйнайди. Нейротроп антигенларга нисбатан аутоантита-

началар кўрсаткичларининг ўзгариши нерв тўқимаси специфик тузилиши бузилишларининг эрта белгиларидан далолат беради [5].

Сўнги йилларда нерв тизими учун характерли бўлган функцияларни бажарувчи, нерв тўқимаси учун специфик бўлган нейроспецифик оқсилларни (НСО) аниқлашни ўз ичига олувчи лаборатор ташхислаш ишларига катта эътибор берилмоқда. Охирги 30 йил давомида нейроспецифик оқсилларни ўрганишга катта эътибор берилган ва кўплаб нейроспецифик оқсиллар тавсифланган [1]. Ушбу тадқиқот ишида NF-200, GFAP, MBP, S100β, VGCC каби нейроспецифик оқсилларни ўрганиш мақсад қилиб олинган. Юқорида келтирилган нейроспецифик оқсиллар миқдорини аниқлаш мия шикастланишини эрта ташхислашга ёрдам беради, чунки уларнинг миқдоридоги сезиларли ўзгаришлар шикастланишдан олдин кузатилади. Экспериментал гипотериозда юқоридаги нейроспецифик оқсилларга нисбатан аутоантитаначалар кўрсаткичларининг ўзгаришлари тўлиқ ўрганилмаган.

Кўплаб олимларнинг фикрича, гипотериоз оқибатида кислороднинг актив формалари ҳосил бўлиши, ёғларнинг перекисли оксидланиши жадаллашиши ҳисобига оксидланишли стресс жараёни кучайиши кузатилади. Масаланинг бошқа томони эса моддалар алмашинуви бузилиши билан бир қаторда бош мияда ҳам шикастланиш даражаси юқори бўлади. Бундан кўриниб турибдики, гипотериоз касалликларини даволашда нейропротекторлик хусусиятга эга бўлган препаратларни қўллаш мақсадга мувофиқ бўлади. Экспериментал гипотериозда нейроспецифик оқсиллар фаолиятини бузилишларини тиклашда L-тироксин билан биргаликда «нейромак» ва «сомазина» нейропротектор препаратлар қўлланилди.

#### Тадқиқот мақсади

Экспериментал гипотериозда қон зардобидо GFAP, S-100, VGCC, NF-200 ва MBP каби нейроспецифик оқсиллар фаолияти бузилиши ва уларни тиклаш йўллари аниқлашдан иборат.

#### Материал ва усуллар

Экспериментал гипотериозда нейроспецифик оқсиллар фаолиятини тиклаш мақсадида тиреоид гормон тутувчи L-тироксин препарати билан биргаликда «сомазина» ва қиёслаш мақсадида «нейромак» дори воситаси танлаб олинди.

Сомазина - (цитиколин эквиваленти), Испания «FERRER Internacional, S.A.» фармакологик компаниясининг маҳсулоти ҳисобланади. Ушбу дори воситасинейропротектор, ноотроп модда ҳисобланиббош мияда қон айланиши бузилиши ва бош мия ишемиясида қўлланиш учун мўлжалланган.

Нейромак - (цитиколин эквиваленти), Ўзбекистон «Radiks НПП» фармакологик компаниясининг маҳсулоти ҳисобланади. Ушбу дори воситасинейропротектор, ноотроп модда ҳисобланиббош мияда қон айланиши бузилиши ва бош мия ишемиясида қўлланиш учун мўлжалланган.

#### Тадқиқот дизайни

Тадқиқотда ТашФарми лабораторияси марказий виварийсида стандарт рационда боқилган 120 та оқ

зотсиз 180-220 г оғирликка эга бўлган балоғатга етган эркак каламушлардан фойдаланилди. Ҳайвонларда олиб борилган барча тадқиқотлар ЖССТ экспериментал Ҳайвонлар билан ишлаш ҳамда эҳтиёт чораларига риоя қилиш билан боғлиқ тавсиялари билан мос равишда ўтказилди. Мақсадга эришиш учун оқ каламушларга 2,5мг/100г дозада мерказолил(тиамазол эквиваленти, Фармацевтическая компания Здоровье, ООО Украина) 21 кун давомида меъда ичига киритилиш йўли билан гипотериоз ҳолати моделлаштирилди [4]. Ушбу модел экспериментал тадқиқотларда қалқонсимон беши дисфункциясининг классик модели сифатида кенг қўлланилади. Гипотериоз ҳолати шаклланганлигини тана харорати, тана вазнининг ортиши ва Ҳайвонлар умумий ҳолати назорат қилиниб, ҳамда тиреоид гормонлар ўзгариши билан тасдиқланди. Ҳайвонлар ўлими кузатилмади. 21-кундан бошлаб экспериментал каламушлар 6 та гуруҳга ажратилди:

**I гуруҳ** – интакт.

**II гуруҳ** – 21 кун гипотериоз моделлаштирилган каламушлар.

**III гуруҳ** – 30 кун гипотериоз моделлаштирилган каламушлар.

**IV-гуруҳ** – 21-кундан сўнг 10 кун давомида 3 мкг/кг L-тироксин билан даволанган каламушлар.

**V-гуруҳ** – 21-кундан сўнг 10 кун давомида 3 мкг/кг L-тироксин ва «нейромак» нейропротектори билан даволанган каламушлар.

**VI гуруҳ** – 21-кундан сўнг 3 мкг/кг L-тироксин ва «сомазина» нейропротектори билан даволанган каламушлар.

Тадқиқотнинг тегишли кунларида каламушлар харорати 0°-+2°С совуқ хонада декапитация қилинди. Декапитация қилингандан сўнг Ҳайвонларнинг қони йиғилди. Сўнг йиғиб олинган қон 30 дақиқа мобайнида +4°С хароратда қолдирилди, 3000 айланма/дақиқа тезликда центрифуга қилинди ва валипипетка ёрдамида қон зардобидо йиғиб олинди.

#### Тадқиқот усуллари

ИФА усули ёрдамида «ЭЛИ-Н-Тест» тўплами билан нейроспецифик оқсилларга нисбатан аутоантитаначаларни аниқлаш. Иммунофермент таҳлил усулида «ЭЛИ-Н-Тест» тўплами (Россия) ёрдамида қон зардобидо NF-200, GFAP, MBP, VGCC оқсилларига нисбатан G синфга мансуб нейротроп аутоантитаначалар миқдори аниқланди [2,5].

#### Натижалар

Экспериментал гипотериозда нейроспецифик оқсилларга нисбатан аутоантитаначалар кўрсаткичларининг ўзгаришлари ва унга L-тироксин ва нейропротекторлар таъсири. Тадқиқотларда шу билан бирга GFAP, S-100, VGCC, NF-200 ва MBP каби нейроспецифик оқсилларга нисбатан аутоантитаначалар кўрсаткичларининг ўзгариши таҳлил қилинган. Экспериментал гипотериоз моделлаштирилган каламушлар қон зардобидо нейротроп аутоантитаначалар кўрсаткичларини аниқлаш натижалари 1-расмда келтирилган. Расмда келтирилган маълумотларга кўра, экспериментал гипотериозда нерв тўқимаси турли оқсилларига нисбатан аутоантитаначалар миқдори 21-кун (II гуруҳ) ва 30-кунларида (III гуруҳ)

интакт гуруҳ кўрсаткичларига нисбатан ишончли ортиши аниқланди. Даволанган гуруҳ ҳайвонларининг қон зардобида нейроспецифик оқсилларга нисбатан аутоантитаначалар миқдори интакт гуруҳ каламушларининг кўрсаткичларига яқинлашди. L-тироксин билан даволанган гуруҳ (IV гуруҳ) кўрсаткичлари меъёрий кўрсаткичлардан сезиларли юқорилгича сақланиб қолди. Лекин L-тироксин+нейромак (V-гуруҳ) ва L-тироксин+сомазина (VI-гуруҳ) препаратлари билан даволанган гуруҳларнинг кўрсаткичлари меъёрий кўрсаткичларга яқин келиши аниқланди [1-расм].

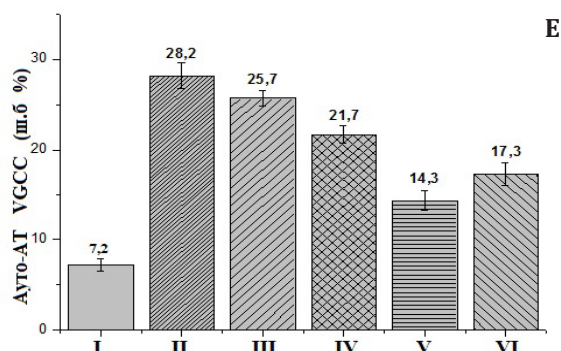
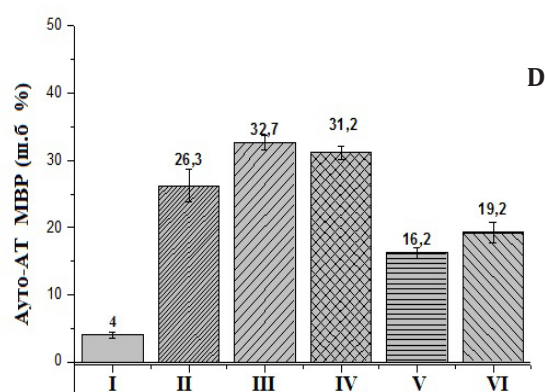
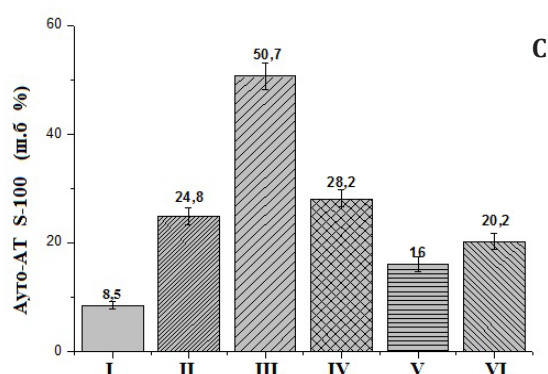
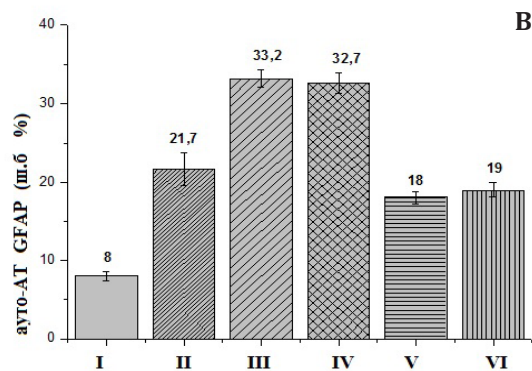
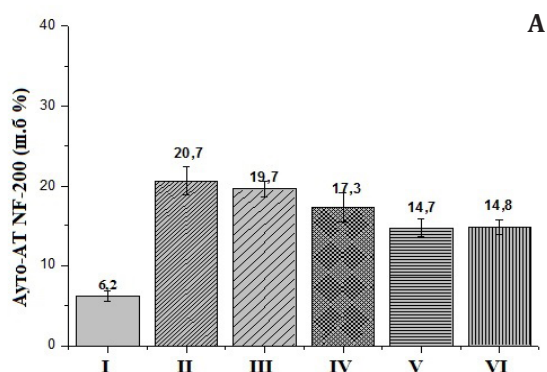
I - гуруҳ каламушларда барча нейроспецифик оқсилларга нисбатан иммунореактивлик -20%.+10% оралиғида меъёрида эканлиги аниқланди.

21 кунлик гипотериоз моделлаштирилган II - гуруҳ каламушларда эса барча кўрсаткичлар меъёрий кўрсаткичлардан баланд эканлиги аниқланди. Айниқса VGCC ва MBP оқсилларига нисбатан аутоантитаначалар миқдори юқори бўлиб, мос равишда 28,2% ва 26,3%ни ташкил этди.

30 кунлик гипотериоз моделлаштирилган даволанмаган III - гуруҳ каламушларда GFAP, S-100β ва MBP оқсилларига нисбатан аутоантитаначалар миқдори ортиши, VGCC ва NF-200 оқсилларига нисбатан эса қисман пасайиши аниқланди. Лекин улар ҳам меъёрдан юқорилгича сақланиб қолди. Энг юқори кўрсаткич S-100β оқсили учун тегишли бўлиб, бу оқсилга нисбатан иммунореактивлик 50,7% ни ташкил этди.

L-тироксин билан даволанган каламушларда нейроспецифик оқсилларга нисбатан аутоантитаначалар кўрсаткичлари қисман юқори кўрсаткичларнинг пасайиши кузатилди. Таъкидлаш керакки, S-100β оқсалига нисбатан аутоантитаначалар миқдори сезиларли камайди ва 28,2% ни ташкил этди. Лекин аутоантитаначалар миқдори интакт гуруҳ кўрсаткичларидан юқорилгича сақланиб қолди.

Нейромак ва сомазина препаратлари L-тироксин билан бирга юборилган V ва VI гуруҳ каламушларда эса аутоантитаначалар миқдори сезиларли пасайиши ва меъёрий кўрсаткичларга яқинлашиши аниқланди. Лекин ушбу препаратлар ҳам аутоантитаначалар миқдорини тўлиқ меъёрлаштирамаган. L-тироксин билан ушбу нейропротекторларни комбинациялашган таъсири L-тироксинни таъсиридан самаралироқ бўлди.



1-расм. Экспериментал гипотериозда NF 200 (A), GFAP (B), S-100β (C), MBP (D) ва VGCC (E) каби нейроспецифик оқсилларга нисбатан аутоантитаначалар кўрсаткичлари.



## Муҳокама

Олинган натижаларга асосланиб шуни айтиш мумкинки, гипотиреоз ҳолатида бош миёда ҳам ўзгаришлар содир бўлиши кузатилади. Экспериментал гипотиреозда кескин ўзгаришлар S-100 ва GFAP оқсиллари учун тегишли бўлди. Бизнинг фикримизча экспериментал гипотиреозда нейроспецифик оқсилларга нисбатан аутоантитаначалр кўрсаткичларининг ортиши гипотиреодид гормонлари етишмовчилигининг нейротоксик таъсири натижасида нерв хужайраларида апоптоз ва нейродегенератив жараёнлар жадаллашуви билан боғлиқ деб тахмин қилиш мумкин. Бу оқсилларга нисбатан ауто-АТлар кўрсаткичларини аниқлаш гипотиреозда ҳам миёда шикастланишини эрта ташхислаш ва даво-профилактика чора-тадбирларини ўтказишда самарали натижага эришиш имконини беради.

Ҳозирги вақтгача қалқонсимон беги гормонлари етишмовчилиги, яъни гипотиреоз ҳолатининг астроцитларнинг S100 ва GFAP оқсилларига нисбатан таъсири бир қатор олимлар томонидан ўрганилган [7,9,11]. Шунингдек, бизнинг тадқиқотларимизда қалқонсимон беги гормонлари таъсирида модифицирланувчи нейроспецифик оқсиллар рўйхати фақат улар билангина чекланмаган ва NF-200, MBP ва VGCC каби нерв тизими оқсиллар фаолиятини ҳам ўрганиш мақсад қилиб олинган. Тадқиқот натижаларига кўра, экспериментал гипотиреозда NF-200, S-100, GFAP, MBP ва VGCC га нисбатан ауто-АТ кўрсаткичларининг ортишидан дарак берувчи аутоиммун жараёнлар фаоллашуви намоён бўлди.

Тадқиқот натижаларига кўра, қўлланилган нейротропекторларни L-тироксин билан биргаликда юборилиши самарали эканлиги аниқланди. Биз қўллаган нейромак ва сомазина препаратлари эквиваленти "цитиколин" бўлиб, унинг нейродегенератив касалликларда нейротропектив таъсири исботланган [10]. Цитиколиннинг нейротропектив таъсири унинг нерв хужайраларида фосфолипидлар синтезида фаол иштироки билан узвий боғлиқ [12].

## Хулоса

Шундай қилиб, тадқиқот натижалари кўрсатишича ўрганилган нейротроп аутоантитаначаларнинг аутоиммун реакциялари намоён бўлиши гипотиреоз ҳолатининг нейротоксик таъсирига боғлиқ. Бу жараёнда келиб чикувчи аутоиммун бузилишларни бош миёда тўқимасида мембранодеструктив жараёнлар тарафидан муҳокама қилиш мумкин. Нейроспецифик оқсилларга нисбатан аутоантитаначалар миқдорининг ортиши уларни иммун тизим функциясидаги патогенетик ўзгаришлар ҳақида ва гипотиреоз оқибатида когнитив бузилишлар ҳамда нейродегенератив жараёнларда предиктор сифатида фойдаланиш мумкинлигидан далолат беради. Ушбу бузилишларни тиклаш мақсадида олинган L-тироксин, нейромак ва сомазин препаратлари қўлланилганда эса, L-тироксин препарати аутоантитаначалр юқори миқдорини қисман пасайтирди, нейромак ва сомазин препаратлари билан бирга қўлланилганда эса яна ҳам ижобий натижа берган, лекин улар ҳам аутоантитаначалр миқдорини тўлиқ

меъёрлаштирмаган. Демак, бундан хулоса қилиб айтишимиз мумкинки, гипотиреозни даволашда L-тироксин билан бирга нейротропекторни ҳам қўллаш мақсадга мувофиқдир.

## Адабиётлар

1. Дегтярев В.П., Перцов С.С. Общая физиология нервной системы. // Нейрофизиология. М.2018. -С.74-95.
2. Камиллов Ф.Х., Козлов В.Н., Ганиев Т.И., Юнусов Р.Р. Влияние экспериментального гипотиреоза на метаболизм костной ткани и минеральный обмен // Казанский медицинский журнал. – 2017. -Т.98. - №6. - С.971-975.
3. Полетаев А.Б. Физиологическая иммунология (естественные аутоантитела и проблемы наномедицины) // – Москва. Миклош.- 2010. – 218 с.
4. Полетаев А.Б., Алферова В.В., Абросимова А.А., Комиссарова И.А., Соколов М.А., Гусев Е.И. Естественные нейротропные аутоантитела и патология нервной системы // Нейроиммунология. – 2003. – №1. – С.11-17.
5. Романенкова Ю.С., Кузьминова Т.И., Кызымко М.И. Неврологическая симптоматика при гипотиреозе // Научное сообщество студентов: междисциплинарные исследования: сб. ст. по мат. XXVII междунар. студ. науч.-практ. конф. -№16.(27). URL: [https://sibac.info/archive/meghdis/16\(27\)](https://sibac.info/archive/meghdis/16(27)).
6. Cattani D., Goulart P.B., Oliveira Cavalli V.L., Elisa Winkelmann-Duarte., André Quincozes dos Santos., Paula Pierozan., Daniela Fraga de Souza., Viviane Mara Woehl., Marilda C. Fernandes., Fátima Regina Mena Barreto Silva., Carlos Alberto Gonçalves., Regina Pessoa-Pureur., Ariane Zamoner. Congenital hypothyroidism alters the oxidative status, enzyme activities and morphological parameters in the hippocampus of developing rats. // Molecular and Cellular Endocrinology. -2013.- Vol.375.- P.14-26. <http://dx.doi.org/10.1016/j.mce.2013.05.001>.
7. Dalia A Mohamed and Samah M Ahmed. Donepezil Improves Histological and Biochemical Changes in the Hippocampus of Adult Hypothyroid Male Rats. EJM copyright. - 2018. -Vol.41.-№4. -P. 445-458. DOI: 10.21608 / ejh.2018.3807.1008.
8. Domingues J.T., Wajima C.S., Cesconetto P.A., Parisotto E.B., Elisa Winkelmann-Duarte., Karin dos Santos., Najla Saleh., Fabíola Branco Filippin-Monteiro., Guilherme Razzera., Fátima Regina Mena Barreto Silva., Regina Pessoa-Pureur., Ariane Zamoner. Experimentally-induced maternal hypothyroidism alters enzyme activities and the sensorimotor cortex of the offspring rats. Molecular and Cellular Endocrinology. – 2018. -Vol.478.- P.62-76. <https://doi.org/10.1016/j.mce.2018.07.008>.
9. Heuer H and Mason C.A. Thyroid Hormone Induces Cerebellar Purkinje Cell Dendritic Development via the Thyroid Hormone Receptor // The Journal of Neuroscience, - 2003.- Vol.23(33):-P.10604 –10612. DOI: 10.1523/JNEUROSCI.23-33-10604.2003.
10. Mohacsik P, Aniko Zeold., Antonio C., Bianco and Balazs Gereben. Thyroid Hormone and the Neuroglia: Both Source and Target // Journal of Thyroid Research Volume 2011, Article ID 215718, 16 pages. doi:10.4061/2011/215718.
11. Nakazaki E., Yabuki Y., Izumi H., Shinoda Y., Watanabe F., Hishida Y., Kamimura A., Fukunaga K. Combined citicoline and docosahexaenoic acid treatment improves cognitive dysfunction following transient brain ischemia. // Journal of Pharmacological Sciences. – 2019. -Vol.139.- P.319-324. <https://doi.org/10.1016/j.jphs.2019.02.003>.
12. Noda M., Mori Y., Yoshioka Y. Sex- and Age-Dependent Effects of Thyroid Hormone on Glial Morphology and Function. // Opera Med Physiol. – 2016.-Vol. 2 (2):-P.164-171.
13. Roohi-Azizi M., Torkaman-Boutorabi A., Akhondzadeh Sh., Nejatisafa A., Sadat-Shirazi M., Zarrindast M. Influence of citicoline on citalopram-induced antidepressant activity in depressive-like symptoms in male mice. // Physiology & Behavior.-2018.-Vol.195.-P.151-157. <https://doi.org/10.1016/j.physbeh.2018.07.008>.



physbeh.2018.08.002.

14.VasilopoulouG.C., Constantinou C., Dimitra Giannakopoulou., Panagiotis Giompres., Marigoula Margarity. Effect of adult onset hypothyroidism on behavioral parameters and acetylcholinesterase isoforms activity in specific brain regions of female mice // Physiology & Behavior.-2016.-164.284-291. <http://dx.doi.org/10.1016/j.physbeh.2016.06.016>.

## ҚАЛКОНСИМОН БЕЗ ГИПОФУНКЦИЯСИДА НЕЙРОСПЕЦИФИК ОҚСИЛЛАР ФАОЛИЯТИ БУЗИЛИШЛАРИ

Мўминова Г.А., Инаятова Ф.Х.

**Мақсад:** экспериментал гипотиреозда қон зардобидаги GFAP, S-100, VGCC, NF-200 ва MBP нейроспесифик оқсилларнинг дисфункциясини аниқлаш ва уларни тиклаш йўллари. **Материал ва усуллар:** гипотиреозда ҳолати 2.5 кун давомида оқ каламушларнинг ошқозонига 100 мг/21 г дозасида мерказолилни қўлаш орқали моделлаштирилди. Кейин 10 кун даволанди. 1 гуруҳ-бутун

ҳайвонлар, гуруҳ 2-21 кун гипотиреозидизм, гуруҳ 3-30 кун гипотиреозидизм, гуруҳ 4- L-тироксин + нейромак, 6- L-тироксин + сомазинолган ҳайвонлар. **Натижалар:** аутоантителалар сонининг турли нейроспесифик оқсилларга сезиларли даражада ошиши 2-гуруҳ экспериментал гипотиреозли ҳайвонларда 21-кунда ва 3-гуруҳ каламушларида 30-кунда кузатилди. Даволанаётган ҳайвонлар зардобида нейроспесифик оқсилларга аутоантителалар сони камайди. L-тироксин нейропротекторлар билан ишлатилганда самаралироқ бўлади. **Хулоса:** нейроспесифик оқсилларга аутоантителалар сонининг ошиши иммун тизимининг функциясида патогенетик ўзгаришларни, гипотиреозидизм туфайли когнитив касалликлар ва нейродегенеративжараёнларни кўрсатади, тузатиш учун L-тироксинни нейропротектив дори-лар билан биргаликда ишлатиш тавсия этилади.

**Калит сўзлар:** гипотиреоз, L-тироксин, GFAP, S-100, VGCC, NF-200, MBP, нейротропик аутоантителалар.



**РЕТРОСПЕКТИВНЫЙ АНАЛИЗ КЛИНИЧЕСКОГО СОСТОЯНИЯ БОЛЬНЫХ РЕАКТИВНЫМ АРТРИТОМ С УЧЕТОМ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ**

Азадаева К.Э., Тухтаева Н.Х., Азимова М.М., Худайберганова Н.Х.

**OVQAT HAZM QILISH TIZIMI KASALLIKLARINI HISOBGA OLGAN HOLDA REAKTIV ARTRITLI BEMORLARNING KLINIK HOLATINI RETROSPEKTIV TAHLIL QILISH**

Azadaeva K.E., To'xtaeva N.X., Azimova M.M., Xudayberganova N.X.

**RETROSPECTIVE ANALYSIS OF THE CLINICAL STATE OF PATIENTS WITH REACTIVE ARTHRITIS TAKING INTO ACCOUNT DIGESTIVE DISEASES**

Azadaeva K.E., Tukhtaeva N.Kh., Azimova M.M., Khudayberganova N.Kh.

Ташкентская медицинская академия

**Maqsad:** retrospektiv tahlil materiallari asosida reaktiv artrit (ReA) bo'lgan bemorlarda gastroduodenal zonaning (GDZ) shikastlanishlari tezligini aniqlash. **Material va usullar:** 2018-2020 yillarda TTA klinikasining revmatologiya bo'limida davolangan ReA kasallarining 276 ta voqealarini retrospektiv tahlil qilish o'tkazildi: 1-guruh - ovqat hazm qilish tizimidan shikoyat qilmagan ReA bemorlari; 2-guruh - ReA bilan og'riqan bemorlar, GDZ lezyoni tomondan shikoyat bilan murojaat qilishadi, ammo uning patologiyasi tarixi yo'q; 3-guruh - GDZ patologiyasi bo'lgan ReA bemorlari. **Natijalar:** retrospektiv tadqiqotlar shuni ko'rsatdiki, GDZ patologiyasi ReA bemorlarining 15,5 foizida uchraydi. Shu bilan birga, ReA kasallikning og'irligi, ReA bilan og'riqan bemorlarning yoshi va GDZ zararining mavjudligi o'rtasidagi aniq munosabatlarni aniqlash mumkin emas edi. ReA kasallikning davomiyligi va GDZ patologiyasi bilan kasallanish o'rtasida aniq bog'liqlik mavjudligini ta'kidlash kerak. **Xulosa:** ReA-da gastroduodenal zonani shikastlanishining asosiy sabablari kasallikning uzoq davom etishi, steroid bo'lmagan yallig'lanishga qarshi dori-darmonlarni tez-tez nazoratsiz ishlatishdir.

**Kalit so'zlar:** reaktiv artrit, istiqbolli o'rganish, gastroduodenal zonaning patologiyasi, steroid bo'lmagan yallig'lanishga qarshi dorilar.

**Objective:** To determine the frequency of occurrence of lesions of the gastroduodenal zone (GDZ) in patients with reactive arthritis (ReA) based on the materials of a retrospective analysis. **Material and methods:** A retrospective analysis of 276 case histories of ReA patients who were treated in the rheumatology department of the TMA clinic in 2018-2020 was carried out: Group 1 – ReA patients who did not complain of the digestive system; 2nd group – patients with ReA, presenting complaints from the side of the GDZ lesion, but having no history of its pathology; Group 3 – ReA patients with GDZ pathology. **Results:** a retrospective study showed that GDZ pathology occurs in 15.5% of ReA patients. At the same time, it was not possible to reveal a clear relationship between the severity of the course of ReA, the age of patients with ReA, and the presence of GDZ lesions. It should be pointed out that there is a definite relationship between the duration of the course of ReA and the incidence of GDZ pathology. **Conclusions:** The main reasons for the lesion of the gastroduodenal zone in ReA are the long course of the disease, the frequent uncontrolled use of non-steroidal anti-inflammatory drugs.

**Key words:** reactive arthritis, prospective study, pathology of the gastroduodenal zone, non-steroidal anti-inflammatory drugs.

Заболевания суставов занимают одно из первых мест среди причин нетрудоспособности населения в возрасте 16-72 лет и являются основной причиной инвалидности лиц старше 65 лет [4]. Лидирующее положение в структуре воспалительных заболеваний суставов занимает реактивный артрит (ReA). Пациенты с реактивным артритом составляют около 10% от общего числа больных ревматологических стационаров, причем при хронической форме заболевания может развиваться значительная утрата функциональных способностей суставов и возникновение тяжелых осложнений, которые приводят к инвалидности 42% пациентов [3].

Реактивный артрит – заболевание из группы спондилоартритов, характеризующееся воспалительным поражением суставов, ассоциированным с триггерной инфекцией, как правило, у генетически предрасполо-

женных лиц [2]. В подавляющем большинстве случаев ReA ассоциируется с острой или персистирующей кишечной инфекцией, вызываемой энтеробактериями (иерсиниями, сальмонеллами, шигеллами, хламидиями, клостридиями, эшерихиями и др.). Частота ReA составляет 1-3% у больных, перенесших хламидийную и 1,5-4% (до 12%) – кишечную инфекцию. Хроническое течение заболевания наблюдается в 15-50% случаев и нередко является причиной длительной нетрудоспособности пациентов [1]. Для ReA, спровоцированных острыми инфекционными заболеваниями (острые кишечные, носоглоточные, вирусные инфекции), характерно острое или подострое полностью обратимое течение продолжительностью от 1-го до 6 месяцев. Для ReA на фоне хронических мочеполовых инфекций характерны вялое, затяжное течение, склонность к рецидивированию и хронизации [4]. Возможно прогрес-

сирующее течение РеА с вовлечением новых суставов и постепенной генерализацией суставного синдрома; исход такого РеА – хронический ревматоидоподобный полиартрит.

В последние годы показано, что развитие РеА связано с кишечной микробиотой [3]. Выявлена связь нарушений кишечной микробиоты с наличием гена НБА-В27 и определена роль кишечной микрофлоры в развитии воспалительных заболеваний кишечника [4]. Важным патогенетическим фактором артрита является нарушение кишечной проницаемости. Кишечный эпителий представляет собой физический и биохимический барьер против бактерий-комменсалов и патогенных микроорганизмов, что составляет основу поддержания гомеостаза между хозяином и его микрофлорой. Дисбиоз кишечника способствует повреждению этого барьера, увеличению транслокации комменсальной микробиоты, что ведет к развитию заболевания [4].

#### Цель исследования

Определение частоты встречаемости пораженной гастродуоденальной зоны (ГДЗ) у больных реактивным артритом на основе материалов ретроспективного анализа.

#### Материал и методы

Проведен ретроспективный анализ 276 историй болезни больных РеА, находившихся на лечении в ревматологическом отделении клиники ТМА в 2018-2020 гг. В зависимости от наличия патологии гастродуоденальной зоны больные были разделены на 3 группы: 1-я группа – больные РеА, не предъявляющие жалоб на пищеварительную систему; 2-я группа – больные РеА, предъявляющие жалобы со стороны поражения ГДЗ, но не имеющие в анамнезе ее патологии; 3-я группа – больные РеА с патологией ГДЗ. Состояние гастродуоденальной зоны оценивалось с учетом этиологии заболевания, длительности анамнеза, степени активности заболевания, возраста пациентов и проведенной фармакотерапии основного

заболевания. Статистическая обработка данных производилась при помощи пакета Excel.

#### Результаты

Среди пациентов лица женского пола составляли 64%, мужского – 46%. Соотношение мужчин и женщин – 1:1,2. Распределение пациентов с РеА показано на рис. 1.

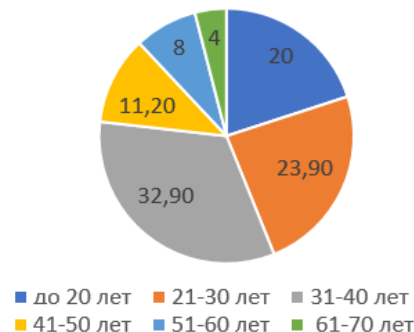


Рис. 1. Распределение больных РеА в зависимости от возраста (за 2018-2020 гг.), %.

Как видно из рисунка, среди больных РеА наибольший удельный вес составляют лица в возрасте от 31 года до 40 лет (32,9%). При этом пациенты в возрасте от 21 года до 30 лет составляют до 23,9%. Следовательно, можно считать, что РеА встречается в более молодом возрасте чаще, чем другие заболевания суставов, особенно обменно-дистрофического характера. Действительно, анализ показывает, что удельный вес больных РеА до 40 лет достигает 76,8% (рис. 1).

Однако при анализе половых различий в зависимости от отдельных возрастных групп выявлена другая закономерность. Если среди больных РеА в возрастной категории до 20 лет в 2,1 раза чаще встречаются лица мужского пола, то в последующих возрастных группах происходит значительное их уменьшение. Начиная с 31 года, среди пациентов с РеА преобладают женщины. В возрасте от 51 года до 60 лет удельный вес женщин превышает удельный вес мужчин в 5 раз (табл. 1).

Таблица 1

Распределение больных РеА по возрасту и полу

Год	Пол больных	Возраст, лет						Всего
		до 20	21-30	31-40	41-50	51-60	61-70	
2018	итого	18	20	30	9	7	3	87
	муж	13	12	14	3	3	0	45
	жен	5	8	16	6	4	3	42
2019	итого	17	21	29	11	7	4	152
	муж	12	12	15	3	3	1	46
	жен	5	9	14	8	4	3	115
2020	итого	20	25	32	11	8	4	100
	муж	14	14	15	4	4	0	51
	жен	6	11	17	7	4	4	49
В целом	итого	55	66	91	31	22	11	276
	муж	39	38	44	10	10	1	142
	жен	16	28	47	21	12	10	134

Следовательно, в сравнительно молодом возрасте РеА чаще страдают лица мужского пола, в более старших возрастных группах (начиная с 31 года) этим заболеванием чаще болеют женщины. Одним из объяснений такого полового различия в зависимости от возраста может быть высокая частота встречаемости среди женщин соответствующих возрастных групп хронической, персистирующей инфекции урогенитального тракта. Подтверждением этого яв-

ляется и то, что при анализе половых различий в зависимости от этиологических причин развития РеА обнаруживается преобладание среди больных РеА урогенитальной этиологии лиц женского пола, в отличие от постдиарейной этиологии (рис. 2).

Рисунок 3 иллюстрирует половые различия в зависимости от этиологических причин развития реактивного артрита.

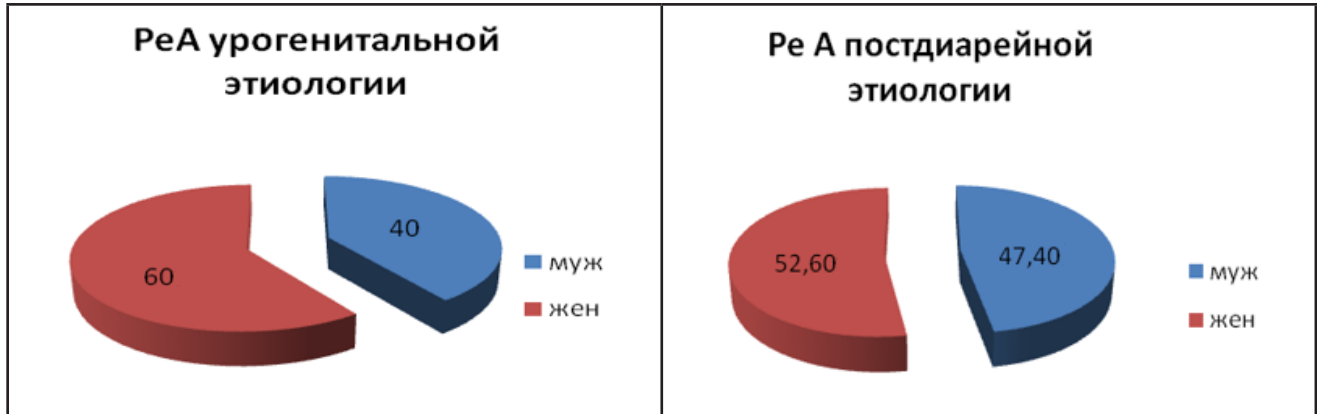


Рис. 2. Распределение больных РеА урогенитальной и постдиарейной этиологии в зависимости от пола, %.

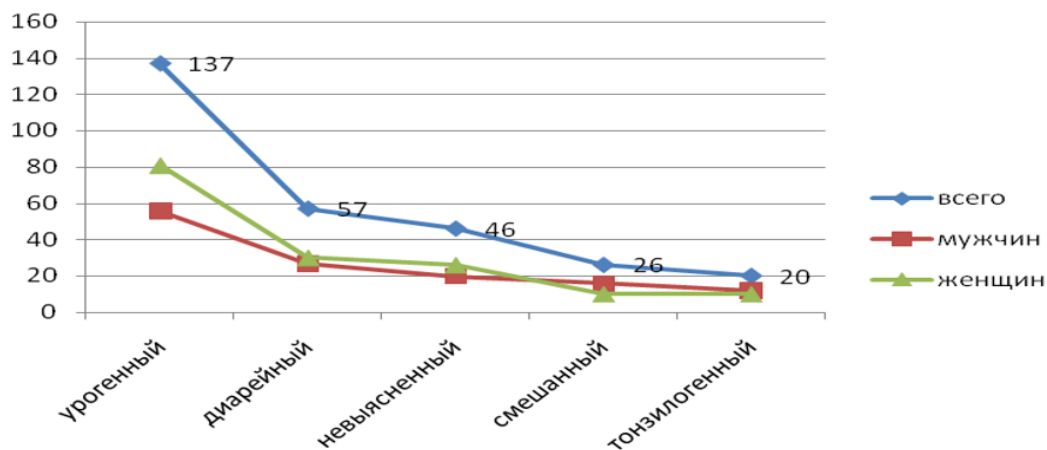


Рис. 3. Распределение больных РеА по полу в зависимости от этиологии заболевания.

Как видно из полученных данных, наиболее заметное половое различие имелось у больных РеА урогенной этиологии, при других этиологических вариантах половое различие несколько «стиралось».

Данные об удельном весе больных РеА в зависимости от длительности анамнеза представлены на рис. 4.

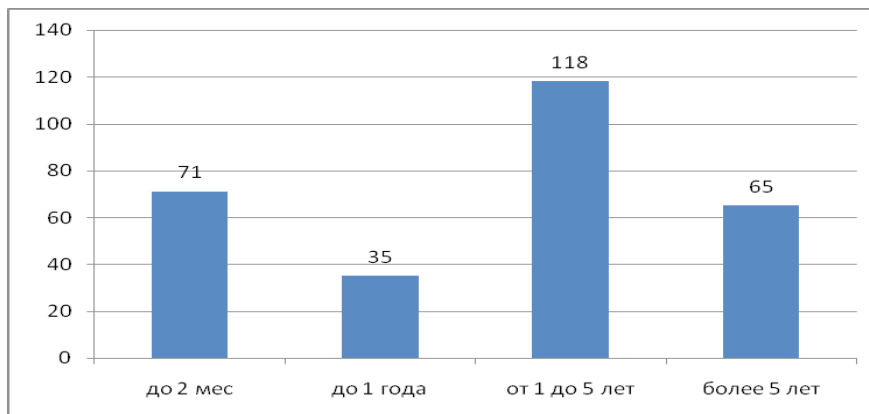
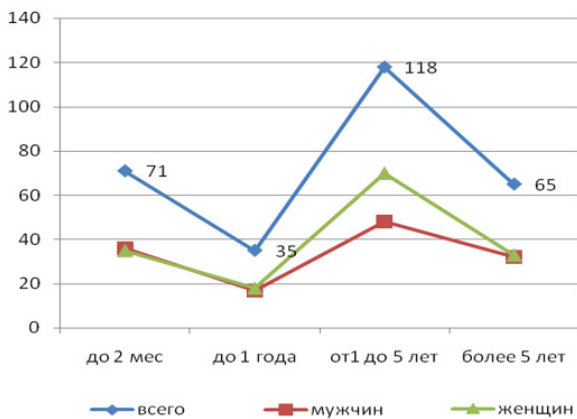


Рис. 4. Распределение больных реактивным артритом в зависимости от длительности анамнеза (за 20018-2020 гг.).



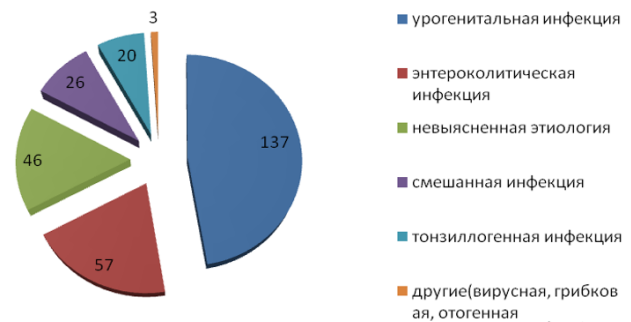
При этом выявлено, что у 24,6% больных длительность анамнеза составляла до 2-х месяцев, у 12,1% – до 1-го года, у 40,8% – от 1-го года до 5 лет, у остальных длительность анамнеза превышала 5 лет. Следовательно, наибольший удельный вес приходится на больных с длительностью течения РеА до 5 лет, причем среди этих больных также чаще встречались лица женского пола. При этом женщин было в 1,5 раза больше среди пациентов с длительностью анамнеза от 1-го года до 5 лет (рис. 5). Этот факт также говорит в пользу предположения о приоритетном значении хронической урогенитальной инфекции, часто имеющей место у лиц женского пола. Персистенция инфекционного воспалительного очага поддерживает патологический процесс в суставах, определяя длительность анамнеза РеА.



**Рис. 5. Распределение больных РеА по полу в зависимости от длительности анамнеза (2018-2020 гг.).**

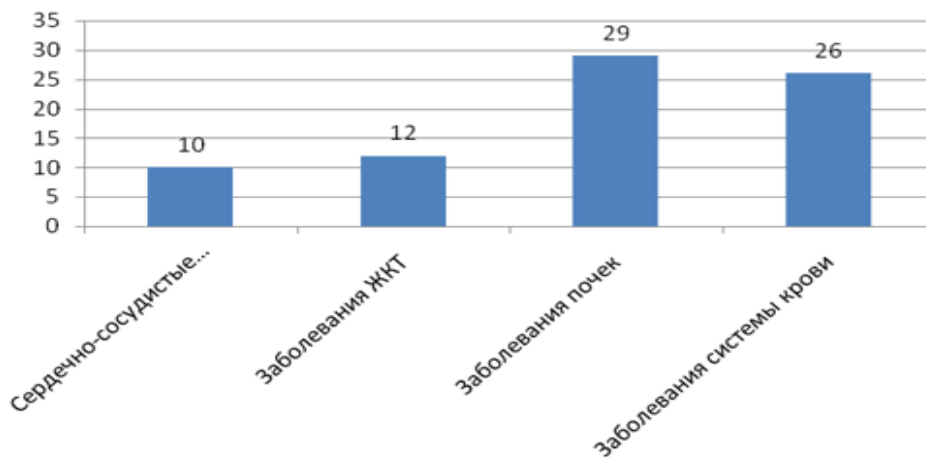
Большое значение при осуществлении эффективной терапии РеА придается своевременному выявлению

причины, способствующей развитию этого заболевания. Ретроспективный анализ историй болезни показал, что среди причин развития РеА первое место занимает урогенитальная инфекция. Действительно, как видно из рис. 6, у 47,4% больных имел место РеА урогенитальной этиологии. В то же время постдиарейный РеА наблюдался у 19,7% пациентов, тонзиллогенный – у 6,9%, смешанный – у 8,9%, а РеА вирусной, отогенной и грибковой этиологии выявлялся лишь в единичных случаях. У каждого 6-7-го больного этиологию РеА установить не удалось (рис. 6). Следовательно, почти у каждого второго больного развитие РеА было обусловлено предшествующей урогенитальной, а у каждого пятого – энтероколитической инфекцией.



**Рис. 6. Структура причин, способствующих развитию РеА.**

Для нас представляло интерес изучение частоты встречаемости и структуры сопутствующих основной патологии заболеваний. Результаты проведенного анализа показали, что у 77 (27,9%) больных РеА имелись различная сопутствующая патология (рис. 7).



**Рис. 7. Частота встречаемости сопутствующих заболеваний у больных РеА.**

Как видно из таблицы 2, у 37,7% больных с сопутствующими заболеваниями была хроническая патология почек, представленная в основном хроническим пиелонефритом, у 33,8% – заболевание крови, в частности была выявлена железодефицитная анемия, у 13% – заболевания сердечно-сосудистой системы (ИБС, гипертоническая болезнь – ГБ – и хроническая ревматическая болезнь сердца – ХРБС); у 15,6% – заболевания желудочно-кишечного тракта.

Очевидно, что в структуре сопутствующих РеА заболеваний ведущее место занимают заболевания почек и анемия. Если учесть тот факт, что среди больных РеА преобладают лица женского пола, особенно старше 31 года и с длительностью анамнеза от 1-го года до 5 лет, то становится понятной причина преобладания в структуре сопутствующих заболеваний хронического пиелонефрита и железодефицитной анемии.

В последние годы в патологический процесс при РеА все чаще вовлекаются различные отделы желудочно-кишечного тракта. Возможно, это обусловлено этиологическими причинами (постдиарейный РеА) развития РеА, но при этом не исключается роль исходных нарушений в желудочно-кишечном тракте. Эти вопросы в литературе освещены недостаточно. Что касается роли хеликобактер пилори в патогенезе РеА, то она остается практически неизученной, хотя определенная взаимосвязь между хеликобактерной инфекцией и ревматоидным артритом существует [1].

Исходя из этого, в рамках настоящего ретроспективного исследования нами было целенаправленно изучено состояние желудочно-кишечного тракта, в частности гастродуоденальной зоны, у больных РеА.

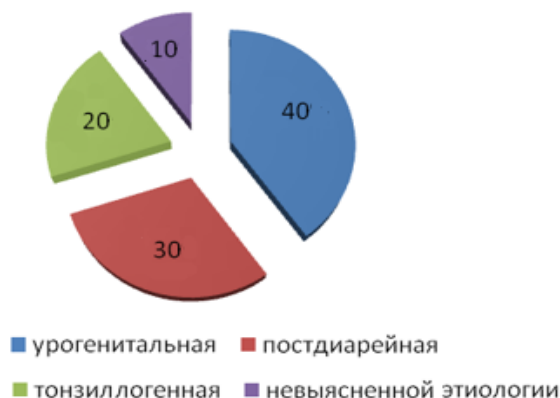
**Таблица 2**  
**Частота встречаемости сопутствующих заболеваний по нозологическим формам у больных РеА (2018-2020 гг.)**

Заболевание	Число больных
Заболевания сердечно-сосудистой системы:	
- ИБС	3
- ГБ	4
- ХРБС	3
Всего, абс. (%)	10 (13)
Заболевания желудочно-кишечного тракта:	
- язвенная болезнь желудка	2
- язва двенадцатиперстной кишки	4
- хрон. гастрит	4
- хрон. энтероколит	2
Всего, абс. (%)	12 (15,5)
Заболевания почек:	
- хрон. почечная недостаточность	28
- хрон. гломерулонефрит	1
Всего, абс. (%)	29 (37,7)
Заболевания системы крови:	
- ЖДА	26
Всего, абс. (%)	26 (33,8)

Как видно из таблицы 2, в структуре сопутствующих РеА заболеваний у 12 (15,6%) больных выявлена верифицированная патология пищеварительного тракта. У 6 из них имела место язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, у 4 – хронический гастрит, у 2 – хронический энтероколит.

Анализ этиологической причины РеА у пациентов с сопутствующей патологией гастродуоденальной зоны (рис. 8), показывает, что в 40% случаев был урогенитальный РеА, в 30% – постдиарейный. Следовательно, среди больных с урогенитальной патологией РеА чаще имела место сопутствующая патология гастродуоденальной зоны. Хотя логично было ожидать высокую частоту гастродуоденальной патологии среди больных РеА постдиарейной

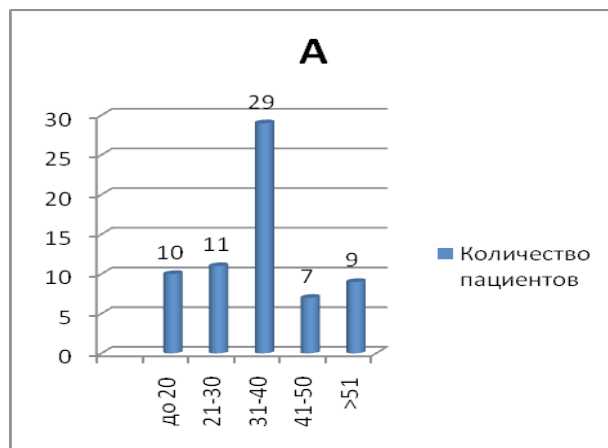
этиологии, поскольку при патологии тонкого и толстого кишечника вероятность вовлечения в патологический процесс гастродуоденальной зоны была бы более закономерной. Однако ретроспективный анализ этого не показал. Следовательно, можно предположить, что между РеА и патологией гастродуоденальной зоны существует иной механизм взаимосвязи, который требует проведения целенаправленных исследований.



**Рис. 8. Этиологическая причина РеА у больных с сопутствующей патологией ГДЗ, %.**

Как видно из полученных результатов, заболевания пищеварительного тракта, выставленные в диагноз в качестве сопутствующей РеА патологии, встречаются не часто. Поэтому для более точного умозаключения о наличии тех или иных нарушений со стороны гастродуоденальной зоны, нами проанализированы истории болезни на наличие симптомов нарушения функции изучаемого отдела желудочно-кишечного тракта.

Результаты проведенного анализа показали, что жалобы, характерные для заболевания ГДЗ, предъявляли 66 (23,9%) больных. Необходимо отметить, что, как было отмечено выше, сопутствующая РеА патология ЖКТ выявлена лишь у 12 (4,4%) больных. Это более чем в 5 раз больше, чем у тех пациентов, у которых был верифицирован диагноз заболеваний этой зоны. 69,7% больных с жалобами на заболевание гастродуоденальной зоны были лица женского пола. Кроме того, наибольший удельный вес этих пациенток приходил на возрастную категорию от 31 года до 40 лет – 44% пациентов (рис. 9а). У 54,5% пациентов длительность анамнеза РеА составляла от 1-го до 5 лет (рис. 9б).



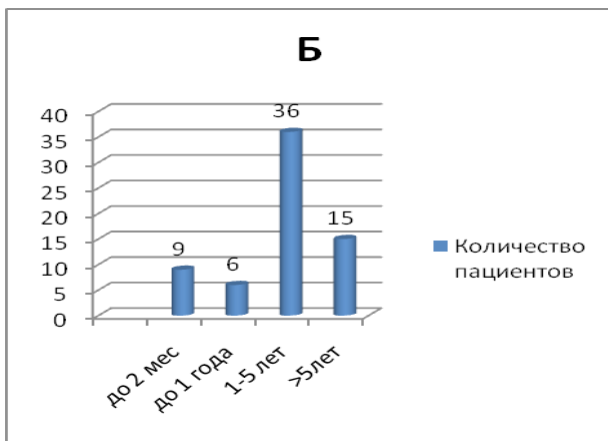


Рис. 9. Распределение больных РеА с жалобами на ГДЗ в зависимости от возраста (а) и длительности анамнеза (б).

Следовательно, результаты проведенного анализа свидетельствуют о высокой удельной частоте встречаемости жалоб на патологию верхнего этажа брюшной полости у больных РеА, имеющих более длительный анамнез и в возрасте от 31 года до 40 лет. Это, видимо, объясняется тем, что чем дольше протекает РеА, тем больше вероятность использования нестероидных противовоспалительных средств, оказывающих агрессивное воздействие на слизистую гастродуоденальной зоны. Не исключается также вероятность вовлечения изучаемой зоны в основной патологический процесс.

Таким образом, проведенное ретроспективное исследование показало, что патология ГДЗ встречается у 15,5% больных РеА, что в определенной степени согласуется с данными литературы. При этом выявить явную взаимосвязь между степенью тяжести течения РеА, возрастом больных РеА и наличием поражения ГДЗ не удалось. Следует указать на определенную зависимость между длительностью течения РеА и частотой встречаемости патологии ГДЗ.

#### Выводы

1. Патология ГДЗ у больных РеА встречается довольно часто, у каждого четвертого больного имеются симптомы поражения ГДЗ.

2. Основными причинами поражения гастродуоденальной зоны при РеА является длительное течение болезни, частое бесконтрольное применение нестероидных противовоспалительных средств.

#### Литература

1. Белов Б.С., Шубин С.В., Балабанова Р.М., Эрдес Ш.Ф. Реактивные артриты // Науч.-практ. ревматол. – 2015. – Т. 53, №4. – С. 414-459.
2. Бельгов А.Ю. Реактивные артриты: диагностика и лечение // Леч. дело. – 2009. – №2. – С. 45-53.
3. Hanova P, Pavelka K, Holcatova I, Pikhart H. Incidence and prevalence of psoriatic arthritis, ankylosing spondylitis, and reactive arthritis in the first descriptive population-based study in the Czech Republic // Scand. J. Rheumatol. – 2010. – Vol. 39, №4. – P. 310-317.
4. Hospach T, Minden K, Huppertz H.-I. Reactive arthritis an update // Monatsschrift fur Kinderheilkunde. – 2021. – Bd. 169, №2. – S. 177-189.

#### РЕТРОСПЕКТИВНЫЙ АНАЛИЗ КЛИНИЧЕСКОГО СОСТОЯНИЯ БОЛЬНЫХ РЕАКТИВНЫМ АРТРИТОМ С УЧЕТОМ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ

Азадаева К.Э., Тухтаева Н.Х., Азимова М.М., Худайберганаева Н.Х.

**Цель:** определение частоты встречаемости поражений гастродуоденальной зоны (ГДЗ) у больных реактивным артритом (РеА) на основе материалов ретроспективного анализа. **Материал и методы:** проведен ретроспективный анализ 276 историй болезни больных РеА, находившихся на лечении в ревматологическом отделении клиники ТМА в 2018-2020 гг.: 1-я группа – больные РеА, не предъявляющие жалоб на пищеварительную систему; 2-я группа – больные РеА, предъявляющие жалобы со стороны поражения ГДЗ, но не имеющие в анамнезе ее патологии; 3-я группа – больные РеА с патологией ГДЗ. **Результаты:** ретроспективное исследование показало, что патология ГДЗ встречается у 15,5% больных РеА. При этом выявить явную взаимосвязь между степенью тяжести течения РеА, возрастом больных РеА и наличием поражения ГДЗ не удалось. Следует указать на определенную зависимость между длительностью течения РеА и частотой встречаемости патологии ГДЗ. **Выводы:** основными причинами поражения гастродуоденальной зоны при РеА является длительное течение болезни, частое бесконтрольное применение нестероидных противовоспалительных средств.

**Ключевые слова:** реактивный артрит, проспективное исследование, патология гастродуоденальной зоны, нестероидные противовоспалительные средства.

## АССОЦИАЦИЯ ПОЛИМОРФИЗМОВ ГЕНА ITGB3 С РИСКОМ РАЗВИТИЯ СИНДРОМА ОГРАНИЧЕНИЯ РОСТА ПЛОДА

Аслонова М.Ж., Ихтиярова Г.А., Мавлянова Н.Н.

## ҲОМИЛАНИНГ ЎСИШДАН ОРҚАДА ҚОЛИШ СИНДРОМИ РИВОЖЛАНИШИ ХАВФИ БЎЛГАН ҲОМИЛАДОРЛАРДА ITGB3 ГЕНИ ПОЛИМОРФИЗМЛАРИ АССОЦИАЦИЯСИ

Аслонова М.Ж., Ихтиярова Г.А., Мавлянова Н.Н.

## ASSOCIATION OF ITGB3 GENE POLYMORPHISMS WITH THE RISK OF DEVELOPING FETAL GROWTH RESTRICTION SYNDROME

Aslonova M.J., Ikhtiyarova G.A., Mavlyanova N.N.

Бухарский государственный медицинский институт, Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр акушерства и гинекологии

**Мақсад:** мақолада ҳомила ўсишдан орқада қолиш синдроми билан кечаётган ҳомиладорларда ITGB3 гени полиморфизмини аниқлаш тадқиқотлари ифодаланган. **Материал ва усуллар:** Бухоро вилоятида яшовчи ўзбек миллатли ҳомила ўсишдан орқада қолиш синдроми кечаётган ва физиологик ҳомиладорлик кечаётган аёлларда ITGB3 гени полиморфизми оссотцияциясини аниқлаш ва баҳолаш. **Натижалар:** Бухоро шаҳар туғруқ комплексининг ҳомиладорлар паталогияси бўлимида ётқизилган 80 та 8-36 ҳафтalik муддатдаги ҳомиладор аёллар текширилди: ҳомила ўсишдан қолиш синдроми бўлган 40 та ҳомиладор аёл ва физиологик ҳомиладорлик билан 40 та аёллар текширилди. **Хулоса:** текширишлар шуни кўрсатдики, ITGB3 генининг T/C гетерозиготи полиморфизми ассоциацияси Ўзбекистонда ҳомила ўсиши чегараланиши синдромининг ривожланишида хавф кўрсаткичига эга бўлиши мумкинлигини ифодаланди. ( $\chi^2 < 0.47$ ;  $P > 0.05$ ).

**Калит сўзлар:** ҳомила ўсишдан орқада қолиш синдроми, эндотелиал тизими гени, ITGB3 гени.

**Objective:** To identify the association of the ITGB3 gene polymorphism in women with the physiological course of pregnancy and fetal growth restriction syndrome in the Uzbek population of the Bukhara region. **Material and methods:** Under observation were 80 pregnant women in gestational age from 8-36 weeks: 40 women with physiologically proceeding pregnancy and timely delivery, observed from early gestation in antenatal clinics in Bukhara (control group), and 40 pregnant women with SORP, hospitalized in the department of pathology of pregnant women of the Bukhara city maternity hospital (main group). **Results:** The functionally unfavorable allele C and the association of the T/C genotype polymorphism of the ITGB3 gene polymorphism may be a determinant of the increased risk of developing FGRS in Uzbekistan ( $\chi^2 < 0.47$ ;  $p > 0.05$ ). **Conclusions:** According to preliminary data, the functionally unfavorable T allele of the T/C polymorphism of the ITGB3 gene is not a significant determinant of an increased risk of developing fetal growth restriction syndrome in the population of the Bukhara region.

**Key words:** fetal growth restriction syndrome, endothelial system gene, ITGB3 gene.

Синдром ограничения роста плода (СОРП) – актуальная проблема акушерства во всем мире, поскольку он является причиной перинатальной заболеваемости и смертности, риска внезапной младенческой смерти [1]. Согласно статистике Всемирной организации здравоохранения, число новорожденных с синдромом задержки роста плода в странах Центральной Азии варьирует в пределах от 31,1%. В США СОРП наблюдается в 10-15% родов, при этом признаки перинатальной гипоксии имеют место у 30% детей с диагнозом СОРП.

В Республике Узбекистан сохранение здоровья каждого ребенка – будущего гражданина – приоритетная задача государства. Обеспечение здоровья детей – главная задача общества [1]. В XXI веке Узбекистан, как и другие страны, столкнулся демографическими проблемами. Общество стареет: уменьшается доля детей и подростков, возрастает число людей среднего и пожилого возраст [2,3,5].

СОРП диагностируют на основании снижения массы тела конкретного плода по сравнению со среднестатистической массой тела плода, соответствующей данному сроку беременности. В зарубеж-

ных изданиях используется три определения: small for gestation age (SGA) – плод с низкой (ниже 10-й перцентили) массой для данного срока беременности, appropriate for gestation age (AGA) – плод с соответствующей данному сроку беременности массой (между 10-й и 90-й перцентилиями), large for gestation age (LGA) – плод с большой (выше 90-й перцентили) массой для данного срока беременности [4,7,11,22].

Репродуктивные потери и затраты на комплексное лечение детей с синдромом задержки развития плода (СЗРП) причиняют значительный социальный и экономический ущерб [11,13,15,19,21].

Согласно общепринятому мнению, в развитии СОРП основными и нередко первоначальными причинами являются гемодинамические микроциркуляторные нарушения, в результате которых первично нарушается трофическая функция плаценты и лишь позднее изменяется газообмен на уровне плацентарного барьера. Поддержание жизнедеятельности плода при нарушениях функции плаценты происходит с помощью компенсаторных механизмов, действующих не только на тканевом, но и на клеточ-



ном и субклеточном уровнях, приводящих к изменениям в энергетическом обмене [6,9,12,16,22,23].

Таким образом, перед клиницистами встает задача поиска новых диагностических критериев, которые позволили бы как можно раньше выявлять пациенток с высоким риском развития СОРП, диагностировать ранние проявления данной патологии для определения акушерской тактики и улучшения диагностики перинатальной патологии [8,10,14,16,17,24].

Согласно данным литературы, в основе развития СОРП лежат молекулярно-генетические механизмы, которые требуют более глубокого исследования [18,20].

#### Цель исследования

Выявление ассоциации полиморфизма гена ITGB3 у женщин с физиологическим течением беременности и синдромом ограничения роста плода в узбекской популяции Бухарской области.

#### Материал и методы

Под наблюдением находились 80 беременных в сроке гестации с 8-36 недель: 40 женщины с физиологически протекающей беременностью и своевременными родами, наблюдавшиеся с ранних сроков гестации в женских консультациях г. Бухары (контрольная группа), и 40 беременных с СОРП, госпитализированных в отделение патологии беременных Бухарского городского родильного дома (основная группа).

Диагноз синдрома ограничения роста плода, классифицируемый по МКБ X P00-P96 /P05-P08, устанавливался по состоянию массы тела ниже, а длина тела выше 10-го перцентиля для гестационного возраста, т.е. «маловесный» для рассчитанного срока. Обследование и лечение женщин, включенных в исследование, проводилось в отделении патологии беременных Бухарского городского родильного дома и Бухарского перинатального центра. Согласно клиническим рекомендациям МЗ РУз, критериями включения в исследование были одноплодная самопроизвольно наступившая беременность, добровольное информированное согласие женщины, одобрение локального этического комитета.

Для молекулярно-генетического исследования выделяли тотальную геномную ДНК из 100 мкл цельной венозной крови сорбентным методом с использованием набора Проба-ГС-Генетика (Генотехнология, Узбекистан). Однонуклеотидные полиморфизмы (ITGA2) определяли методом полимеразной цепной реакции в режиме реального времени с использованием прибора iCycler iQ5 (Bio-Rad) и наборов Кардиогенетика. Тромбофилия (ДНК-технология», Россия).

Генотипирование полиморфизма С/Т гена ITGA2 проводили на ПЦР-амплификаторе в реальном времени Rotor Gene 6000 Модель 65H0-100 (Австралия), с использованием тест-системы компании Синтол Кат. №-NP\_555\_100\_RG (Россия), согласно инструкции производителя. Для статистического анализа результатов использовали пакет статистических программ OpenEpi 2009, Version 2.3. Частоту вариантов аллелей и генотипов (f) вычисляли по формуле:  $f = n/2N$  и  $f = n/N$ , где: n – встречаемость варианта (аллеля и генотипа), N – объем выборки.

#### Результаты исследования

Возраст женщин основной группы был в пределах от 17 до 36 лет, средний возраста  $22,5 \pm 1,8$  года, контрольной группы – от 16 до 38 лет, средний возраста  $23,2 \pm 1,4$  года ( $p > 0,05$ ). Пациентки двух группы по паритету беременности были сопоставимы. Синдром ограничения роста плода был выявлен у 40 (50%) обследованных, при этом СОРП I степени тяжести имела у 4 (10%), II степени – у 19 (47,5%), III степени – у 13 (32,5%).

У больных основной группы, в отличие от пациенток контрольной группы, отмечался отягощенный соматический и акушерско-гинекологический анамнез. Так, сердечно-сосудистыми заболеваниями страдали 14 (34,2%) больных основной и 11 (28,8%) – контрольной группы. Заболевания органов желудочно-кишечного тракта имелись соответственно у 11 (28,5) и у 14 (34,3) обследованных. Нейроэндокринные нарушения у 15 (37,1) и у 14 (34,3) беременных (рис. 1).

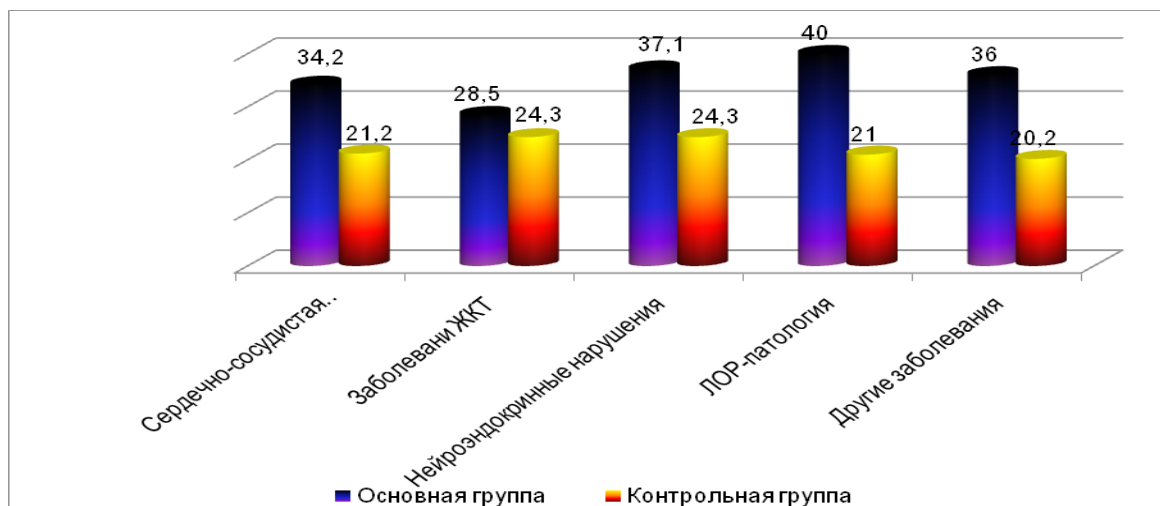


Рис. 1. Соматический и акушерско-гинекологический анамнез обследованных беременных.

При изучении структуры гинекологической заболеваемости было выявлено достоверное увеличение в основной частоты группы хронического эндометрита – у 8 (18,0%), хронического сальпингоофорита – у 9 (22,0%), доброкачественных новообразований яичников – у 5 (12%), бесплодия – у 6 (16%) и цервицита – у 21 (54%) больной ( $p < 0,05$ ). Так как большинство пациенток, включенных в исследование, были повторнородящими, нами был изучен акушерский анамнез. В основной группе достоверно чаще встречались самопроизвольные

выкидыши – у 8 (18,0%) и интранатальная гибель плода – у 3 (6,0%) женщин ( $p < 0,05$ ). У 12 (30,0%) пациенток основной группы отмечалась также неразвивающаяся беременность в анамнезе, хотя достоверных различий не обнаружено.

В течение настоящей беременности среди ее осложнений чаще имели место угроза прерывания беременности в I и II триместрах (53,6%,  $p = 0,026$ ); гестационная артериальная гипертензия (12,2%  $p = 0,010$ ); плацентарные нарушения (100,0%,  $p = 0,000$ ) (рис. 2).

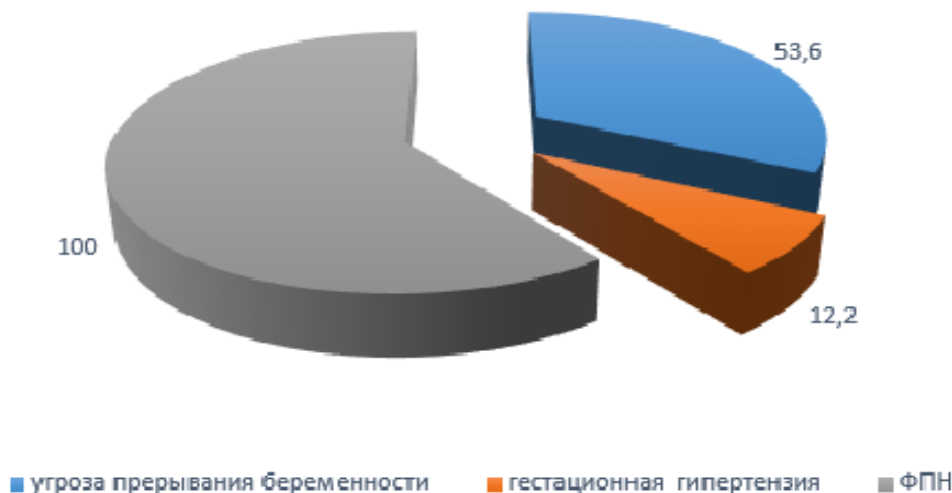


Рис. 2. Осложнение беременности у женщин с СОРП, %.

Известно, что угроза прерывания беременности способствует неполноценной физиологической трансформации стенок спиральных артерий в I триместре, нарушению кровоснабжения плаценты, формированию плацентарной недостаточности и задержки развития плода (ЗРП) во II триместре беременности. При любых гипертензивных расстрой-

ствах часто наблюдаются невынашивание, плацентарная недостаточность, ЗРП, преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты (ПОНРП).

Результаты молекулярно-генетического исследования полиморфизма С/Т гена ITGA2- $\alpha 2$  у беременных представлены в таблице 1.

Таблица 1

Частота распределения генотипов полиморфизма 1565 Т>С гена Gr-IIIa (GPIIb/IIIa) ITGB3 в группах беременных с СОРП и без него, абс. (%)

Группа	Частота аллелей		Частота распределение генотипов		
	Т*	С*	Т/Т	Т/С	С/С
Беременные без СОРП, n=40	68 (85)	12 (15)	29 (72,5)	10 (25)	1 (2,5)
Беременные с СОРП, n=40	68 (85,0)	12 (15)	30 (75)	8 (20)	2 (5)

Как следует из таблицы 1, распределение аллелей полиморфизма Т/С гена ITGB3 у беременных с физиологическим течением выявило наличие благоприятного аллеля Т в 85% случаев (68/80), тогда как неблагоприятный аллель С наблюдался в 15% (12), различия были достоверными. В группе беременных с СОРП благоприятный аллель Т обнаружен также в 85% случаев (68/80), а мутантный аллель С – в 15% (12).

В контрольной группе ассоциация полиморфизма благоприятных генотипов Т/Т обнаружена в 72,5% случаев (29/40), гетерозиготных генотипов Т/С – в 25% (10/40). Гомозиготный вариант неблагоприятного

генотипов гена ITGB3 отмечался в 2,5% (1/40) случаев.

В группе беременных с СОРП выявляемость ассоциации полиморфизма благоприятных генотипов Т/Т составила 75% (30/40), а гетерозиготных вариантов генотипов Т/С – 20% (8/40). При этом гомозиготный неблагоприятный вариант генотипов С/С выявлялся в 5% (2/40).

Полученные данные свидетельствуют о том, что неблагоприятный гомозиготный вариант С/С гена ITGB3 в 2 раза превышал контрольные показатели.

Анализ результатов молекулярно-генетических исследований показывает, что ассоциация полиморфизма T/C гена ITGB3 с риском развития синдрома ограничения роста плода недостоверная ( $\chi^2=0.2$ ;  $P=0,7$ ). То есть согласно предварительным данным, функционально неблагоприятный аллель T полиморфизма T/C гена ITGB3 не является значимым детерминантом повышенного риска развития синдрома ограничения роста плода в популяции Бухарской области ( $\chi^2<0,47$ ;  $P>0,05$ ).

При этом отмечается некоторая тенденция к увеличению частоты генотипа T/C полиморфизма гена ITGB3 в группе беременных с СОРП по сравнению с группой беременных без СОРП.

Согласно таблице 2, имеются недостоверные различия между ожидаемыми и наблюдаемыми частотами генотипов полиморфизма T/C гена ITGB3. Наблюдаемые частоты генотипов соответствуют теоретически ожидаемым и находятся в равновесии Харди – Вайнберга.

**Таблица 2**

**Ожидаемая и наблюдаемая частота распределения генотипов по PХВ полиморфизма T/C гена ITGB3 группах беременных без СОРП (числитель) и с СОРП (знаменатель)**

Генотип	Частота генотипов		$\chi^2$	p
	наблюдаемая	ожидаемая		
T/T	72,5/75,0	72,25/72,25	0,0/0,042	0,9/0,17
T/C	25,0/20,0	25,5/25,5	0,04/0,47	
C/C	2,5/5,0	2,3/2,25	0,01/1,3	
Всего	100,00/100,00	100,00/100,00	0,015/1,8	

Отмечается также слабая тенденция к увеличению частоты гетерозиготного генотипа T/C полиморфизма гена ITGB3 в группе беременных с СОРП по сравнению с группой беременных без СОРП (табл. 2).

Согласно рассчитанному OR, риск формирования у носителей неблагоприятного T/C генотипа в 1,3 раза выше, чем у не носителей данного генотипа т.е. различия между этими подгруппами оказались близкими к уровню статистической значимости ( $\chi^2=0.5$ ;  $P=0,17$ ). Полученные результаты согласуются с данными литературы.

#### **Выводы**

1. Ассоциация полиморфизма T/C гена ITGB3 является фактором риска развития синдрома ограничения роста плода ( $\chi^2=0.5$ ;  $P=0,17$ )

2. Результаты молекулярно-генетических исследований указывают на то, что функционально неблагоприятный аллель C и ассоциация полиморфизма генотипа T/C полиморфизма гена ITGB3 могут быть детерминантой повышенного риска развития СОРП в Узбекистане ( $\chi^2<0.47$ ;  $p>0,05$ ).

#### **Литература**

1. Арутюнян А.В., Зайнулина М.С., Корнюшина Е.А. и др. Современные подходы к диагностике, медикаментозной терапии и профилактике акушерских осложнений у женщин с тромбофилией // Журн. акуш. и жен. бол. – 2010. – Т. LIX, №4. – С. 90-98.

2. Аслонова М.Ж., Ихтиярова Г.А., Хафизова Д.Б., Мирзоева М.Р. Микробиологическая и гормональная характеристика формирования неразвивающейся беременности // Фундаментальные и практические вопросы иммунологии и инфектологии: Сб. науч. статей участников междунар. науч.-практ. конф. – УФА, 2018. – С. 9-15.

3. Дустова Н.К., Ихтиярова Г.А., Аслонова М.Ж. Роль инфекционных факторов при синдроме потери плода // Тиббиётда янги кун. – 2020. – №1 (30/2). – С. 116-119.3

4. Дустова Н.К., Ихтиярова Г.А., Аслонова М.Ж. Соотношение цитокинового статуса и сосудистого эндотелиального фактора роста у беременных с хронической венозной недостаточностью // Тиббиётда янги кун. – 2020. – С. 197-201.

5. Ихтиярова Г.А., Аслонова М.Ж., Дустова Н.К. Микробиологические изменения у беременных с антенатальной гибелью плода // Europ. J. Res. – 2019. – №2. – С. 102-109.

6. Ихтиярова Г.А., Аслонова М.Ж., Дустова Н.К. Ранние маркеры синдрома ограничения роста плода // Репродукт. мед. – 2020. – №3. – С. 48-51.

7. Ихтиярова Г.А., Аслонова М.Ж., Хафизова Д.Б. Микробиологическая и гормональная характеристика формирования неразвивающейся беременности // Фундамент. и практ. вопр. иммунол. и инфектол. – 2018. – С. 9-15.

8. Каримов Х.Я., Саидов А.Б., Бобоев К.Т. и др. Фундаментальные и прикладные аспекты молекулярной генетики в медицине. – Ташкент: Узбекистан, 2016. – 352 с.

9. Машкова Т.Я. Клиническое значение определения факторов ангиогенеза, генетических и приобретенных форм тромбофилии в системе мероприятий профилактики повторных неудач ЭКО: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 2016. – 28 с. 1

10. Мозговая Е.В. Исследование генетической предрасположенности к гестозу: полиморфизм генов, участвующих в регуляции функции эндотелия // Журн. акуш. и жен. бол. – 2003. – Т. LII, №2. – С. 25-34.

11. Спиридонова М.Г., Трифонова Е.А., Фалюшина С.В. и др. Молекулярно-генетический анализ полиморфных маркеров генов, ответственных за функционирование факторов эндотелиальной системы в связи с осложненным протеканием беременности // Мед. генетика. – 2007. – Т. 6, №7 (61). – С. 38-42.

12. Третьякова Т.Б., Башмакова Н.В., Демченко Н.С. Генетические предикторы акушерских осложнений: межгенные ассоциации // Рос. вестн. акуш.-гин. – 2012. – №6. – С. 18-20.

13. Хруслов М.В., Боева М.И., Жабин С.Н. и др. Частота встречаемости тромбофилических полиморфизмов у женщин с синдромом потери плода, проживающих на территории Курской области // Тромбоз, гемостаз и реология. – 2014. – №3. – С. 35-38.

14. Bakhodirova Sh.F., Ikhtiyarova G.A., Aslonova M.J., Davlatov S.S. Features of perinatal outcomes in women after supporting reproductive technologies // Europ. J. Mol. Clin. Med. – 2020. – Vol. 7, Is. 2. – P. 6350.

15. Bakhramova S.U., Ikhtiyarova G.A., Dustova N.K., Kudratova R.R. Thrombophilic Complications in the Development of Gestational Hypertension // Ann. Roman. Soc. Cell Biol. – 2021. – P. 6198-6205.

16. Druil L., Damante G., D'Elia A. et al. Genetic thrombophilias and uterine artery Doppler velocimetry and preeclampsia // Int. J. Gynaecol. Obstet. – 2005. – Vol. 88. – P. 265-270.

17. Faisel F., Romppanen E.L., Hiltunen M. et al. Susceptibility to pre-eclampsia in Finnish women is associated with R485K polymorphism in the factor V gene, not with Leiden mutation // Europ. J. Hum. Genet. – 2004. – Vol. 12, №3. – P. 187-191.

18. Gargano J.W., Holzman C.B., Senagore P.K. et al. Polymorphisms in thrombophilia and renin-angiotensin system pathways, preterm delivery, and evidence of placental hemorrhage // Amer. J. Obstet. Gynecol. – 2009. – Vol. 201, №3. – P. 317.

19. Hiltunen L.M., Laivuori H., Rautanen A. et al. Factor V Leiden as a risk factor for preterm birth – a population-based nested case-control study // J. Thromb. Haemost. – 2011. – Vol. 9, №1. – P. 71-78.

20. Ikhtiyarova G.A., Dustova N.K., Kudratova R.R. et al. Pre-Course Training of Women with Reproductive Loss of Fetus in Anamnesis // Ann. Roman. Soc. Cell Biol. – 2021. – P. 6219-6226.

21. Ikhtiyarova G.A., Tosheva I.I., Aslonova M.J., Dustova N.K. Prenatal rupture of amnion membranes as A risk of development of obstetrics pathologies // Europ. J. Mol. Clin. Med. – 2020. – Vol. 7, №7. – P. 530-535.

22. Mavlyanova N.N., Ixtiyarova G.I., Tosheva I.I. et al. The State of the Cytokine Status in Pregnant Women with Fetal Growth Retardation // J. Med. Clin. Res. Rev. – 2020. – Vol. 4, №6. – P. 1-4.

23. Takhmina K. et al. Differential markers for the diagnosis of recurrent benign ovarian tumors in women of reproductive and premenopausal age // Int. J. Pharmac. Res. – 2021. – Vol. 13, Is. 1.

24. Tosheva I.I., Ikhtiyarova G.A., Aslanova M.J. Introduction of childbirth in women with the discharge of amniotic fluid with intrauterine fetal death // J. Probl. Solut. Adv. Sci. Re. – 2019. – №1. – P. 417-419.

## АССОЦИАЦИЯ ПОЛИМОРФИЗМОВ ГЕНА ITGB3 С РИСКОМ РАЗВИТИЯ СИНДРОМА ОГРАНИЧЕНИЯ РОСТА ПЛОДА

Аслонова М.Ж., Ихтиярова Г.А., Мавлянова Н.Н.

**Цель:** выявление ассоциации полиморфизма гена ITGB3 у женщин с физиологическим течением беременности и синдромом ограничения роста плода (СОРП) в узбекской популяции Бухарской области. **Материал и методы:** под наблюдением были 80 беременных в сроке гестации с 8-36 недель: 40 женщины с физиологически протекающей беременностью и своевременными родами, наблюдавшиеся с ранних сроков гестации в женских консультациях г. Бухары (контрольная группа), и 40 беременных с СОРП, госпитализированных в отделение патологии беременных Бухарского городского родильного дома (основная группа). **Результаты:** функционально неблагоприятный аллель С и ассоциация полиморфизма генотипа Т/С полиморфизма гена ITGB3 может быть детерминантой повышенного риска развития СОРП в Узбекистане ( $\chi^2 < 0.47$ ;  $p > 0,05$ ). **Выводы:** согласно предварительным данным, функционально неблагоприятный аллель Т полиморфизма Т/С гена ITGB3 не является значимым детерминантом повышенного риска развития синдрома ограничения роста плода в популяции Бухарской области.

**Ключевые слова:** синдром ограничения роста плода, ген эндотелиальной системы, ген ITGB3.





## РЕЗУЛЬТАТЫ ПАХОВОЙ ГЕРНИОПЛАСТИКИ СЕТЧАТЫМ ИМПЛАНТАТОМ ПРИ ПАХОВОЙ ГРЫЖЕ

Бозоров Н.Э., Ботиров А.К., Юсупов К.Т.

### ЧОВ ЧУРРАЛАРИ БЎЛГАН БЕМОРЛАРИН СЕТКАЛИ ИМПЛАНТАНТ БИЛАН ГЕРНИОПЛАСТИКАСИДАН СЎНГГИ НАТИЖАЛАРИ

Бозоров Н.Э., Ботиров А.К., Юсупов К.Т.

### RESULTS OF INGUINAL HERNIOPLASTY WITH MESH IMPLANT FOR INGUINAL HERNIA

Vozorov N.E., Botirov A.K., Yusupov K.T.

Андижанский государственный медицинский институт

**Мақсад:** 73 чов чурраси бўлган беморларни сеткали имплантант билан герниопластика даволаш натижалари таҳлил қилинган. **Материал ва усуллар:** муаллифлар фикрига кўра ёш ошгани сайин чов чурралари билан беморлар сонини кўпайиши тенденцияси мавжуд ва ёши улғайган беморлар орасида чов чурралар сони 32,2% ташкил қилган. **Натижалар:** тўғри чов чурралари 21та (29%) беморда аниқланган: булардан чап томонлама чов чурралари – 4 та (6%), ўнг томонлама чов чурралари – 17 та (23%) ташкил этади. Қийиқ чов чурралари 52 та беморда аниқланган: булардан – 12 та (15%) беморда чап томонлама, ўнг томонлама – 39 (52%), икки томонлама – 3 та (4%) беморда аниқланган. **Хулоса:** чов чурраси бўлган беморларда патологик ўзгаришларни ҳисобга олган ҳолда, сеткали герниопластиканинг такомиллашган усуллари паст травматик ва патогенетик жиҳатдан асосли бўлиб, топографик ва анатомик тузилмаларнинг яхлитлигини тиклашга ва касалликнинг қайтланишини камайтиришга имкон беради.

**Калит сўзлар:** чов чурраси, герниопластика, чов канали.

**Objective:** Increasing the efficiency of surgical treatment of inguinal hernias by choosing the plastic of the inguinal canal depending on the anatomical and topographic characteristics of the inguinal canal. **Material and methods:** The results of surgical treatment of 73 patients with inguinal hernias were analyzed. Routine interventions were performed in 65 (89%) patients, in 8 (11%) operations were performed for emergency indications. **Results:** The improved technique of hernioplasty, taking into account the pathological changes in the walls of the inguinal canal with a displaced flap of the transverse fascia of the abdomen, reliably strengthens the posterior wall of the inguinal canal, is low-traumatic and pathogenetically justified and allows to restore the integrity of topographic and anatomical structures and reduces the frequency of disease recurrence. **Conclusions:** A complex of active preventive measures can significantly improve the course of the early postoperative period and reduce the time patients stay in a hospital bed.

**Key words:** inguinal hernia, hernioplasty, inguinal canal.

Паховые грыжи входят в число самых распространенных хирургических заболеваний [1,5,7,9]. Для радикального лечения применяются только хирургические методы лечения, так как дефекты в брюшной стенке не способны к восстановлению и регенерации, при этом операции по поводу паховых грыж занимают первое место по частоте среди плановых хирургических вмешательств. Хирургические методы лечения многочисленны, а отдаленные результаты не всегда успешны, так как длительное время не уделялось должного внимания задней стенке пахового канала как основной опорной анатомической структуры [2,3,16].

Основные принципы хирургического лечения паховых грыж были определены еще в конце XIX века. Классический способ паховой герниопластики по Bassini послужил основой для различных вариантов паховых аутогерниопластик [4,8,12,14]. Некоторые из них получили широкое распространение в хирургической практике. Однако выполняемая с использованием собственных тканей пациента аутогерниопластика не приводит к достаточной прочности восстанавливаемых структур паховой области и часто сопровождается рецидивам (10%

при первичных и до 30% при повторных герниопластиках) [8,10,11,13].

Актуальность проблемы хирургического лечения паховых грыж обусловлена не только большим количеством осложнений раннего и позднего послеоперационного периода, рецидивов, но и неопределенностью в тактико-методологических подходах [6,15,17].

Решить эту проблему, с нашей точки зрения, позволит снижение травматичности вмешательства, индивидуальный подбор сетчатого имплантата по материалу, форме и размеру, выбор способа, характера и точек фиксации.

#### Цель исследования

Повышение эффективности хирургического лечения паховых грыж путем выбора пластики пахового канала в зависимости от анатомо-топографических характеристик пахового канала.

#### Материал и методы

Нами проанализированы результаты хирургического лечения 73 больных с паховыми грыжами, прооперированных за последние годы. Работа выполнена на клинической базе кафедры хирургии и урологии, в 3-м хирургическом отделении клиники

АндГосМИ. Больные поступали как в плановом, так и в экстренном порядке. Плановые вмешательства были выполнены 65 (89%) пациентам, у 8 (11%) операции были произведены по экстренным показаниям. Средний возраст мужчин – 51±14,5 года, женщин – 50±12,2 года. То есть женщины и мужчины, страдающие паховыми грыжами, были сопоставимого возраста. С увеличением возраста наблюдается тенденция к увеличению числа больных с паховыми грыжами. Так, пациенты с грыжами среди пенсионного возраста составляли 32,2%. Прямые паховые грыжи выявлены у 21 (29%) человека, в том числе левосторонние у 4 (6%), правосторонние – у 17 (23%). Косые паховые грыжи с выпрямленным каналом имели место у 52 (71%) больных, из них левосторонние – у 12 (15%), правосторонние – у 39 (52%), двусторонние – у 3 (4%).

Для характеристики грыжевого выпячивания использовалась классификация EHS (35-th International Congress of the European Hernia Society, Польша, Гданьск, май 2014 г.).

В последние десятилетия приоритетным направлением при паховых герниопластиках является ненатяжная пластика, которая реализуется посредством использования протезирующих методик. Внедрение ненатяжных способов пластики с использованием синтетических материалов позволило снизить частоту рецидивов грыж до 1-5%.

В настоящее время наиболее широкое признание получили сетчатые плоские эндопротезы из полипропилена. Однако, полипропилен не лишен недостатков и имеет специфические особенности. Тканевая реакция на полипропилен протекает по типу асептического воспаления и в ряде случаев заканчивается серомой, а затем нагноением.

При прямых грыжах мы чаще использовали цельную сетку, при косых выкраивали с латеральным разрезом и подведением нижнего лепестка под мобилизованный семенной канатик для формирования внутреннего пахового кольца, что считаем обязательным для профилактики рецидивов при использовании стандартного простого сетчатого протеза.

Нами разработан принцип выбора пластики пахового канала в зависимости от его анатомо-топографических характеристик (высота пахового промежутка, степень разрушения поперечной фасции, выраженность объединенного сухожилия): I степень – Фергюссон, Шолдайс; II степень – Шолдайс, «Перемещенный лоскут поперечно фасции», Лихтенштейн; III степень – Лихтенштейн, «Комбинированный способ».

Способ осуществляют следующим образом: после вскрытия пахового канала семенной канатик берут на держалки, затем выделяют и вскрывают на зажимах грыжевой мешок, содержимое которого вправляют в брюшную полость, при ущемленных грыжах оценивают жизнеспособность, прошиванием у шейки грыжевого мешка, иссечением грыжевых оболочек.

Поперечную фасцию рассекают в продольном направлении ближе к подзвздошно-лонному тяжу от глубокого пахового кольца до лонного бугорка. Медиальный листок поперечной фасции острым и тупым путем отделяют от предбрюшинной жировой клетчатки и мышечно-апоневротической части объединенного сухожилия и прямой мышцы живота. Затем в поперечном направлении от лонного бугорка на 4-5 см в медиальную сторону рассекают поперечную фасцию, а у края прямой мышцы живота ее рассекают в продольном направлении на протяжении 4-6 см, формируют лоскут, который затем перемещают в паховый канал.

Латеральный край перемещенного лоскута подшивают к подзвздошно-лонному тяжу мононитью 5/00 от лонного бугорка до глубокого пахового кольца с формированием последнего диаметром 2 см. Медиальный край перемещенного лоскута, так же начиная от лонного бугорка и до глубокого пахового кольца на всем протяжении, подшивают без натяжения к объединенному сухожилию. На перемещенный лоскут поперечной фасции укладывают семенной канатик, поверх которого ушивают апоневроз наружной косой мышцы живота «край в край» и послойно ушивают послеоперационную рану.

Таким образом, с помощью микрохирургической технологии мобилизованный медиальный лоскут поперечной фасции перемещают и фиксируют в паховом канале взамен разрушенной поперечной фасции пахового промежутка, укрепляя заднюю стенку пахового канала.

Послеоперационный период ведут активно. Основное внимание в первые сутки после операции уделялось профилактике отека мошонки. С этой целью сразу после окончания операции больному для фиксации мошонки накладывался суспензорий. Адекватная и правильная иммобилизация мошонки после хирургической коррекции пахового канала создает оптимальные условия для венозного и лимфатического оттока. Правильное применение суспензория улучшает течение раневого процесса и снижает риск послеоперационных осложнений, таких как отек мошонки, инфильтраты и др., а также позволяет больному без страха и боли осуществлять активные движения в постели.

Назначают дыхательную гимнастику, массаж грудной клетки и комплекс упражнений лечебной физкультуры, так как частота послеоперационных легочных осложнений снижается на фоне ранней двигательной активности больного. К исходу первых суток после операции больным разрешали садиться, вставать.

Энтеральное питание начинали на следующий день после операции при наличии удовлетворительной перистальтики, стула; назначался общий стол или лечебное питание с учетом наличия хронических фоновых заболеваний органов брюшной полости и эндокринной системы.

С целью профилактики тромбоэмболических осложнений пациентам старше 50 лет, а также боль-

ным с варикозным расширением вен нижних конечностей, хроническим тромбофлебитом и ожирением назначали антикоагулянты: гепарин по 1500-2500 ед. через каждые три часа или клексан 20-40 тыс. ед. под контролем свертывающей системы крови (коагулограммы и агрегатограммы) на протяжении 3-4-х суток. Нижние конечности бинтовались эластическими бинтами, больных активизировали с первых суток после операции.

### Результаты и обсуждение

Мы не ставили перед собой задачи сравнительной оценки выполненных операций и традиционных вмешательств. Мы считаем, что разработанные и внедренные нами технологические приемы оперативного лечения паховых грыж позволили добиться хороших результатов лечения у пациентов этой категории. Разработанные технические приемы герниопластики при различных видах паховых грыж позволяют уменьшить травматичность и продолжительность операции, а также количество послеоперационных осложнений. При выполнении протезирующей герниопластики необходимо стремиться к установке индивидуально подобранного протеза максимально возможного размера. Использование по показаниям сетчатых имплантатов позволяет значительно уменьшить количество послеоперационных осложнений.

В ближайшем послеоперационном периоде осложнения отмечались у 2 больных: у 2 (2,2%) инфильтрат в области послеоперационного рубца и отек мошонки. У 1 (1,4%) пациента имела место атония мочевого пузыря и послеоперационный парез кишечника. Проведенная противовоспалительная и антибактериальная терапия оказалась эффективной у всех пациентов.

Проведение комплекса активных профилактических мероприятий позволяет значительно улучшить течение раннего послеоперационного периода и сократить время пребывания больных на больничной койке на 5-6 дней. Средний срок пребывания в стационаре после операции у пациентов с неосложненным течением послеоперационного периода составил  $6 \pm 0,3$  дня.

В ранние сроки после операции всем больным рекомендовалась соответствующая диета, лечебная гимнастика, активный образ жизни. Обязательным моментом послеоперационного периода является ограничение физической нагрузки в течение 6 месяцев.

### Выводы

1. Несмотря на большое разнообразие методов паховой герниопластики и широкий выбор материалов для выполнения ненапряжной пластики, проблема пахового грыжесечения далека от окончательного решения.

2. Риск развития хронической боли после герниопластики с сетчатым имплантатом ниже, чем после пластики без использования сетки. Выделение и идентификация паховых нервов в ходе открытой герниопластики значительно снижает риск повреж-

дения нерва и развития послеоперационной хронической боли.

3. Усовершенствованная нами методика герниопластики с учетом патологоанатомических изменений стенок пахового канала перемещенным лоскутом поперечной фасции живота надежно укрепляет заднюю стенку пахового канала, является малотравматичной и патогенетически обоснованной и позволяет восстановить целостность топографо-анатомических структур и снижает частоту рецидивов заболелания.

### Литература

1. Адамян А.А., Гогия Б.Ш., Аляутдинов Р.Р. Пластика пахового канала по Лихтенштейну, непосредственные и отдаленные результаты // Герниология. – 2005. – №4. – С. 3-7.
2. Андреев А.Л., Лукьянчук Р.М. Сравнительный анализ результатов оперативного лечения больных с паховой грыжей // Неотложная и специализированная помощь: Тез. докл. 1-го конгресса московских хирургов. – М., 2005. – С. 245.
3. Борисов А.Е. Новые технологии в лечении паховых грыж // Вестн. хир. – 2002. – №1 (5). – С. 36-38.
4. Гуслев А.Б., Кащенко В.А., Лойт А.А. и др. Эндовидеохирургическая протезирующая герниопластика паховых грыж: Практик. пособие. – СПб: КОСТА, 2016. – 52 с.
5. Жебровский В.В. Хирургия грыж живота и эвентрации. – Симферополь: БизнесИнформ, 2002. – 438 с.
6. Кащеев В.И., Караганова Л.Н., Табуйка А.В., Хачмамук Ф.К. Лапароскопическая методика в лечении послеоперационных грыж брюшной стенки // Новые технологии в хирургии: Материалы науч.-практ. конф. – М., 2005. – С. 12.
7. Михалева Л.М., Протасов А.В., Табуйка А.В. Морфологическая характеристика репродуктивных органов крыс самцов после герниопластики аллотрансплантатом в эксперименте // Соврем. наукоемкие технологии. – 2008. – №6. – С. 14.
8. Михалева Л.М., Протасов А.В., Табуйка А.В. Морфофункциональная характеристика половых органов крыс самцов после герниопластики аллотрансплантатом в эксперименте // Морфология. – 2008. – № 2. – С. 88.
9. Михалева Л.М., Протасов А.В., Табуйка А.В. Морфофункциональная характеристика репродуктивных органов после проведения операции моделирования герниопластики в эксперименте // Успехи соврем. естествознания. – 2009. – №7. – С. 78.
10. Протасов А.В., Богданов Д.Ю. и др. Необходимость и возможности совершенствования способов герниопластики // Новые технологии в хирургии: Материалы науч.-практ. конф. – М., 2005. – С. 83-84.
11. Протасов А.В., Караганова Л.Н., Табуйка А.В., Хачмамук Ф.К. Осложнения при различных видах герниопластики // Новые технологии в хирургии: Материалы науч.-практ. конф. – М., 2005. – С. 116.
12. Протасов А.В., Кащеев В.И., Паниченко В.Ф. и др. Репродуктивная функция у мужчин после паховой герниопластики // Новые технологии в хирургии: Материалы науч.-практ. конф. – М., 2005. – С. 76-79.
13. Титаров Д.Л., Табуйка А.В., Хачмамук Ф.К. Осложнения безнатяжной герниопластики в послеоперационном периоде // Вестн. РГМУ. – 2006. – №2. – С. 188-189.
14. Пушкин С.Ю., Ковалева З.В., Супильников А.А., Мелентева О.Н. Ранние и поздние осложнения при пластике грыж сетчатым эндопротезом // Актуальные вопросы герниологии. – М., 2002. – С. 50-51.
15. Славин Д.А., Славин Л.Е., Федоров И.В., Чугунов А.Н. Герниопластика по Lichtenstein при рецидивных паховых грыжах // Герниология. – 2004. – №3. – С. 43-44.

16. Янов В.Н. Способ аутодермальной пластики при «трудных формах» паховых грыж // Вестн. хир. – 2001. – №3. – С. 49-51.

17. Bernard C., Polliand C., Mutelica L. et al Repair of giant incisional abdominal wall hernias using open intraperitoneal mesh // Hernia. – 2007. – Vol. 11, №4. – P. 315-320.

### РЕЗУЛЬТАТЫ ПАХОВОЙ ГЕРНИОПЛАСТИКИ СЕТЧАТЫМ ИМПЛАНТАТОМ ПРИ ПАХОВОЙ ГРЫЖЕ

Бозоров Н.Э., Ботиров А.К., Юсупов К.Т.

**Цель:** повышение эффективности хирургического лечения паховых грыж путем выбора пластики пахового канала в зависимости от анатомо-топографических характеристик пахового канала.

**Материал и методы:** проанализированы результаты хирургического лечения 73 больных с паховыми грыжами. Плановые вмешательства выполнены 65

(89%) пациентам, у 8 (11%) операции были произведены по экстренным показаниям. **Результаты:** усовершенствованная методика герниопластики с учетом патологоанатомических изменений стенок пахового канала перемещенным лоскутом поперечной фасции живота надежно укрепляет заднюю стенку пахового канала, является малотравматичной и патогенетически обоснованной и позволяет восстановить целостность топографо-анатомических структур и снижает частоту рецидивов заболевания. **Выводы:** проведение комплекса активных профилактических мероприятий позволяет значительно улучшить течение раннего послеоперационного периода и сократить время пребывания больных на больничной койке.

**Ключевые слова:** паховая грыжа, герниопластика, паховый канал.





**РЕВМАТОИД АРТРИТНИ ЁШИГА ВА ЯШАШ ЖОЙИГА ҚАРАБ ТАРҚАЛИШИ**

Валиева З.С.

**РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ВОЗРАСТА И РЕГИОНА ПРОЖИВАНИЯ**

Валиева З.С.

**PREVALENCE OF RHEUMATOID ARTHRITIS BY AGE AND REGION OF RESIDENCE**

Valieva Z.S.

Андижон давлат тиббиёт институти

**Цель:** изучение распространенности ревматоидного артрита в зависимости от возраста пациентов и региона проживания. **Материал и методы:** обследованы пациенты с ревматоидным артритом. Диагноз ставится на основании клинических симптомов и результатов физических и инструментальных исследований. Больные были разделены на 4 группы в зависимости от возраста. **Результаты:** заболеваемость ревматоидным артритом составляет 27,59% в городской и 72,41% в сельской местности. Ревматоидный артрит у женщин встречается чаще, чем у мужчин, а также у молодых людей. У пациентов старшего возраста наблюдается более медленное течение болезни. **Выводы:** необходимы профилактические меры по улучшению здоровья населения, что позволит диагностировать заболевание на ранней стадии.

**Ключевые слова:** ревматоидный артрит, возраст, распространенность.

**Objective:** To study the prevalence of rheumatoid arthritis depending on the age of patients and the region of residence. **Material and methods:** Patients with rheumatoid arthritis were examined. The diagnosis is made on the basis of clinical symptoms and results of physical and instrumental studies. The patients were divided into 4 groups depending on their age. **Results:** The incidence of rheumatoid arthritis is 27.59% in urban and 72.41% in rural areas. Rheumatoid arthritis is more common in women than in men and also in younger people. Older patients have a slower course of the disease. **Conclusions:** Preventive measures are needed to improve the health of the population, which will make it possible to diagnose the disease at an early stage.

**Key words:** rheumatoid arthritis, age, prevalence.

Ревматоид артрит (РА) - ноаниқ этиологияли ревматик яллиғланиш касаллиги бўлиб, периферик бўғимларнинг симметрик эрозив артрити ва ички органларнинг тизимли иммун яллиғланишли зарарланиши билан характерланади ва беморларнинг иш қобилиятини сусайтириб, вақтинчалик ёки доимий равишда меҳнатга лаёқатсизлигини шакллантирувчи оғир патологик ҳолат ҳисобланади [1,3].

Ревматоидли артрит билан касалланиш ривожланган мамлакатларнинг ишга лаёқатли ёшга мансуб аҳолининг 2% ини ташкил этади [2,5].

РА бўғимларнинг энг кўп учрайдиган яллиғланиш касаллиги бўлиб, популяцияда тарқалиши жамият учун иқтисодий йўқотиш бўйича эса ушбу касаллик юрак ишемик касаллиги билан тенглашади [1]. Шунингдек, РА инсоннинг энг оғир касалликларидан бири ҳисобланади. Огороков А.Н. маълумотида кўра РАнинг аҳоли орасида учраши 0.5-1% ни ташкил этиб, бутун дунё бўйича 58 млн. га яқин одам ушбу касалликдан азоб чекади. РА фақат эрта ногиронликга эмас, балки беморларнинг ҳаёт давомийлигининг ҳам қисқаришига олиб келади [3,4].

Симметрик бўғимлар секин аста ҳамда тез ривожланувчи эрозив артериялар, бўғимлар деструкциясини ва жараёнга бошқа аъзоларни (кардит, нефрит, реактив гепатит ва бошқалар) ҳам қамраб олиниши, камдан кам узоқ муддатга ремиссия ҳолати кузатилиши беморларни нафақат функционал чегараланишга, балки беморларни ижтимоий чега-

раланишга ва бунини натижасида психологик ҳолатни ва ҳаёт сифатини ёмонлашишига олиб келади [4,6].

**Тадқиқот мақсади**

РА билан беморларда ҳаёт давомийлиги популяцияга нисбатан аёл жинсидаги беморларда 3 йилгача, эркак беморларда 7 йилгача қисқа бўлиб, касаллик бошлангандан 20 йил кейин 60-90% беморлар меҳнат лаёқатини йўқотади, 1/3 қисми эса бутунлай ногирон бўлиб қолади [6]. Кўп адабиётлар ревматоид артрит пайдо бўлиш учун индивидуал ҳавф омилларнинг ролини ўрганишга бағишланган, аммо бу масала тўлиқ ҳали ўрганилмаган. Бу уларнинг чуқур ўрганишининг зарурлигини ва маълум бир ҳудудда тарқалиш хусусиятларини аниқлаш зарурлигини англатади.

Ревматоидли артрит (РА) билан ҳасталанган беморларни ёшига ва турар жойига қараб тарқалишини ўрганиш.

**Материал ва усуллар**

Тадқиқотни ўтказиш мақсадида АГМИ клиник касининг ревматоид артрит билан ҳасталанган беморлар ўрганилди. Ташхис клиник симптомлари, физикал ва инструментал текширувлар асосида қўйилган. Беморлар ёшини ҳисобга олган ҳолда 4-та гуруҳга бўлинди.

**Натижалар**

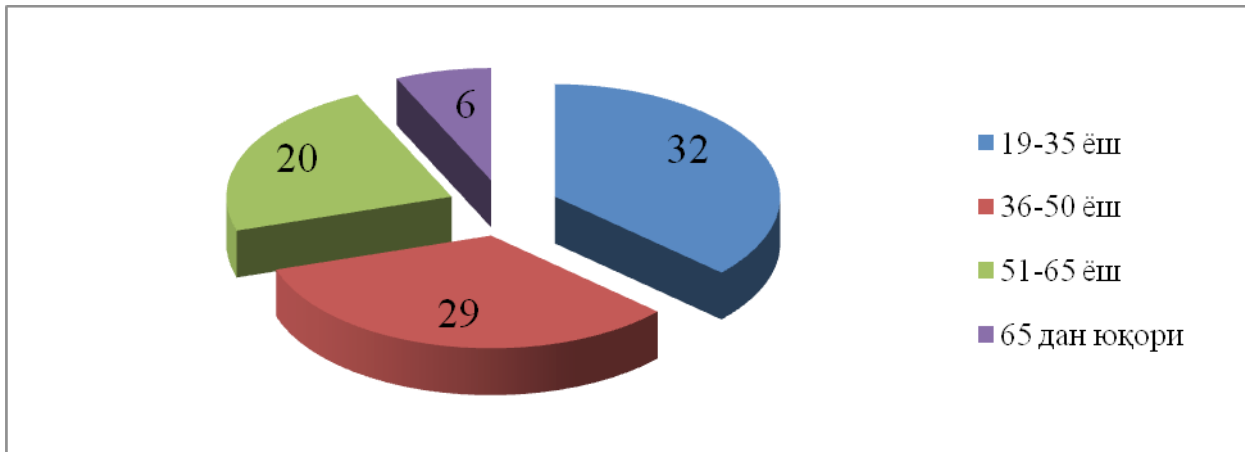
7 ой мобайнида РА билан беморлар ўрганилган. Асосий кўпчилиги, яни жами 85 нафари ревматоид артрит бўғим тури билан касалланган бўлиб, бу РА билан касалланган беморларнинг 97.7% ни ташкил этади. Қолган 2.3% висцерал тури билан касаллан-

ган. 85 нафар беморнинг 16 нафари РА нинг бўғим висцерал тури билан касалланган бўлиб бу жаъми беморларнинг 18.4% ни бўғимлар зарарланиши билан кечган РА нинг 18.8% ни ташкил этади.

РА нинг беморлар ёшига қараб тарқалиши бўйича статистика ўтказилганда қуйидагича натижалар олинди. РА билан беморларни ёш кўрсаткичига кўра 4 та гуруҳга ажратилди. 1-гуруҳ 19-35 ёш, 2-гуруҳ 36-50 ёш, 3-гуруҳ 51-65 ёш 4-гуруҳ 65 ёшдан катталар. Аҳолининг асосий ишчи қатламида яни 19-35 ёшлар орасида олинганда 32 та бемор аниқланди бу кўрсаткич умумий касалларнинг 36.78% ни ташкил

этади. 2- гуруҳ 36-50 ёшлилар орасида эса 29 та бемор учради улар умумий касалларнинг 33.33%ини ташкил этади. 3-гуруҳ 51-65 ёш орасидаги беморлар 20 тани ташкил этиб бу кўрсаткич умумий касаллар сонининг 22.99% ини ташкил этди. 4-гуруҳ 65 дан юқори ёшдаги беморлар сони 6 та бўлиб бу умумий касаллар сонининг 6.9%ини ташкил этади. Бу ёш қатламида касаллар сони энг кам бўлиб РА билан касалланган беморларнинг ҳаёт сифати пасайиши, касаллик асоратларининг ривожланиши оқибатида юрак клапанлари етишмовчилиги ва натижада беморлар яшовчанлигининг пасайиши билан боғлиқ.

1-расм

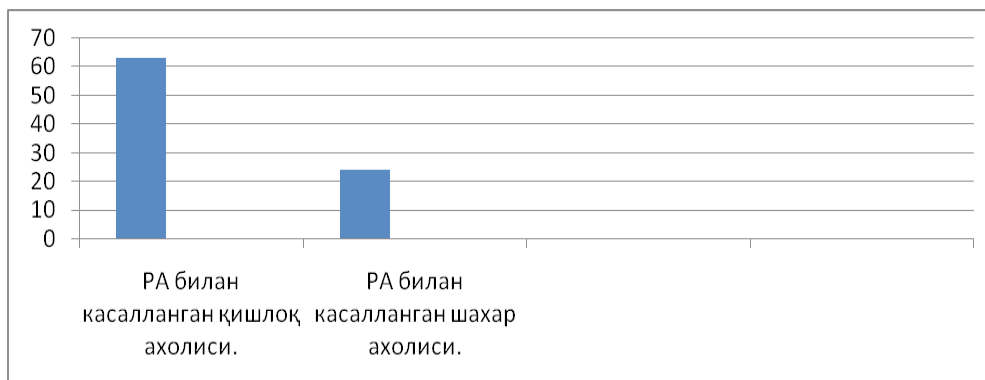


1-расм. Ревматоид артритни ёшига қараб тарқалиши.

РА билан касалланган ва илмий текшириш ўтказилаётган 87 нафар бемордан 63 нафари қишлоқ жойларда истиқомат қилади. Қолган 24 нафар беморлар шаҳарда истиқомат қилади. Олинган натижадан шуни билиш мумкинки қишлоқ шароитида РА га олиб келувчи хавф омиллари юқори. Яшаш жойига кўра тақсимот қилинганда беморларнинг 72.41% ва қишлоқларда яшайди шулардан 12 нафари эркаклар бўлиб умумий касаллар сонининг 13.79%ини ташкил этади. Умумий эркакларга нисбатан олинганда эса 19.05% ни ташкил этади. 63 нафар қишлоқда яшовчи беморларнинг 51 нафари аёллар бўлиб умумий бе-

морларнинг 58.62%ини ташкил этади. Фақат аёлларни ҳисобга олинганда эса 73.91% ни ташкил этади.

Шаҳар ҳудудида истиқомат қиладиган касаллар жаъми ўрганилаётган беморларнинг 27.59%ини ташкил этади. Шулардан 6 нафари эркаклар бўлиб умумий касалларнинг 6.9% ини ташкил этади. Шаҳар аҳолиси миқёсида олинганда эса эркаклар 25%ни ташкил этади. Шаҳар ҳудудида яшайдиган РА билан касалланган аёллар умумий сонининг 20.69%ини ташкил этади. РА билан касалланган шаҳарда истиқомат қиладиган касалларнинг эса 75%ини ташкил этади.



**Хулоса**

ревматоид артрит касаллиги шаҳар аҳолисида - 27.59%, қишлоқ аҳолисига нисбатан кўпроқ 72.41% учраши кузатилади. Аёллар орасида ревматоид артрит эркакларга нисбатдан кўпроқ кузати-

лади. Ёшларда ревматоид артрит кўпроқ учрайди ва беморларда касалликнинг секин аста ривожланувчи кечиши аниқланади. Шунингдек, бу натижалар аҳолини соғломлантириш мақсадида профилактик чора тадбирларни ўтказишда кўпроқ ёшларга эъти-

бор қаратмоқда. Бу касалликнинг ривожлашининг дастлабки босқичида олди олинса беморларнинг ҳаёт сифатини яхшилайдди.

#### **Адабиётлар**

1. Балабанова Р.М., Каратеев Д.Е., Кашеваров Р.Ю., Лучихина Е.Л., Лефлуномид (Арава) при раннем ревматоидном артрите. Науч.-практ. ревматол. -2005; 5: 31-34.
2. Балабанова Р.М. ревматоидный артрит. В кн.: Насонова В.А., Бунчук Н.В. (ред.) Ревматические болезни. М.: Медицина.- 2004. 257-295.
3. Беляева И.Б., Автушенко Ю.В. принципы диагностики раннего ревматоидного артрита. В кн.: Актуальные проблемы современной ревматологии: Сборник науч. работ. Волгоград.-2005. 18-19.
4. Клиническая ревматология (руководство для врачей) / (ред.) чл.-корр. РАМН проф. В.И. Мазуров -- 2-е изд., перераб. и доп.. -- СПб.: ООО «Издательство ФОЛИАНТ».-2005. -- 520 с. -- ISBN 5-93929-127-9.
5. Майчук Е.Ю., Мартынов А.И., Панченкова Л.А., Хамидова Х.А., Воеводина И.В., Макарова И.А. Ревматоидный артрит: Учебно-методическое пособие по госпитальной терапии; Москва - 2013.
6. Ревматология: учебное пособие // Под ред. проф. Н.А.Шостак. - М.: ГЭОТАР-Медиа.- 2012 - 448с.

## **РЕВМАТОИД АРТРИТНИ ЁШИГА ВА ЯШАШ ЖОЙИГА ҚАРАБ ТАРҚАЛИШИ**

Валиева З.С.

**Мақсад:** ревматоидли артрит (РА) билан хасталанган беморларни ёшига ва турар жойига қараб тарқалишини ўрганиш. **Материал ва усуллар:** тадқиқотни ўтказиш мақсадида АГМИ клиникасининг ревматоид артрит билан хасталанган беморлар ўрганилди. Таъхис клиник симптомлари, физикал ва инструментал текширувлар асосида қўйилган. Беморлар ёшини ҳисобга олган ҳолда 4-та гуруҳга бўлинди. **Натижалар:** 7 ой мобайнида РА билан беморлар ўрганилган. Беморларнинг 85 нафари ревматоид артрит бўғим тури билан касалланган бўлиб, бу РА билан касалланган беморларнинг 97.7% ни ташкил этади. Қолган 2.3% висцерал тури билан касалланган. 85 нафар беморнинг 16 нафари РА нинг бўғим висцерал тури билан касалланган бўлиб бу жаъми беморларнинг 18.4% ни бўғимлар зарарланиши билан кечган РА нинг 18.8% ни ташкил этади. **Хулоса:** ревматоид артрит касаллиги сахар аҳолисидида - 27.59%, қишлоқ аҳолисидида нисбатан кўпроқ 72.41% учраши кузатилади. Аёллар орасида ревматоид артрит эркакларга нисбатдан кўпроқ кузатилади. Ёшларда ревматоид артрит кўпроқ учрайди ва беморларда касалликнинг секин аста ривожланувчи кечиши аниқланади.

**Калит сўзлар:** ревматоид артрит, ёши, тарқалиши.



## РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ НЕКОТОРЫХ СОЦИАЛЬНО-МЕДИЦИНСКИХ ПОВЕДЕНЧЕСКИХ ФАКТОРОВ РИСКА РАЗВИТИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ СРЕДИ МУЖСКОГО И ЖЕНСКОГО НАСЕЛЕНИЯ Г. АНДИЖАНА

Валиева М.Ю., Джумабаева С.Э., Яминова Н.Х.

## ANDIJONNING ERKAK VA AYOL AHOLISI ORASIDA ARTERIAL GIPERTENZIYA RIVOJLANISHINING BA'ZI IJTIMOYIY-TIBBIY XATTI-HARAKATLARI OMILLARINING TARQALISHI

Valieva M.Yu., Djumabayeva S.E., Yaminova N.X.

## PREVALENCE OF SOME SOCIO-MEDICAL BEHAVIORAL RISK FACTORS FOR THE DEVELOPMENT OF ARTERIAL HYPERTENSION AMONG THE MALE AND FEMALE POPULATION OF ANDIJAN

Valieva M.Yu., Djumabayeva S.E., Yaminova N.Kh.

Андижанский государственный медицинский институт

**Maqsad:** O'zbekiston Respublikasining farg'ona vodiysida joylashgan Andijon shaxrining uyushmagan erkak va ayol aholisi orasida gipertenziya rivojlanishining xavf omillarini aniqlash. **Material va usullar:** Andijon shaxrida yashovchi 15-70 yoshdagi uyushmagan erkak va ayol populyatsiyasidan tasodifiy vakillik namunalarini bir bosqichli epidemiologik o'rganish natijalari tahlil qilindi. Aholini har tomonlama o'rganish biokimyoviy, epidemiologik, instrumental, klinik va tadqiqot usullari yordamida o'tkazildi. **Natijalar:** umuman olganda, ijtimoiy-tibbiy xulq-atvor xavfi omillarining tarqalishini baholash bo'yicha olingan ma'lumotlar, masalan, past darajadagi ta'lim yoki noqulay ijtimoiy holat, asosan og'ir jismoniy mehnat, yomon yashash sharoitlari va boshqalar. so'rovda qatnashgan aholiga ega. **Xulosa:** arterial gipertenziyani birlamchi profilaktikasi dasturlarini amalga oshirish kerak.

**Kalit so'zlar:** arterial gipertenziya, xavf omillari, birlamchi profilaktika.

**Objective:** To identify risk factors for the development of hypertension among the unorganized male and female population of the city of Andijan, located in the Fergana Valley of the Republic of Uzbekistan. **Material and methods:** The results of a one-stage epidemiological study of random representative samples from an unorganized male and female population aged 15-70, living in the city of Andijan, have been analyzed. A comprehensive survey of the population was carried out using biochemical, epidemiological, instrumental, clinical and survey methods. **Results:** In general, the data obtained on the assessment of the prevalence of socio-medical behavioral risk factors, such as low educational or unfavorable social status, predominantly hard physical labor, poor living conditions, etc., showed that the vast majority of the surveyed population have them. **Conclusions:** It is necessary to conduct programs for the primary prevention of arterial hypertension.

**Key words:** arterial hypertension, risk factors, primary prevention.

Артериальная гипертензия (АГ) по своей распространенности и последствиям для сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) и кардиоваскулярного континуума может быть отнесена к числу наиболее социально-значимых заболеваний [4-6]. Механизм ее развития до сих пор уточняется, хотя в настоящее время уже известно, что даже у одного и того же больного факторы риска (ФР), инициирующие АГ, не однородны [7]. Широкое распространение ФР развития АГ в жизни современного общества диктует необходимость изучению их распространенности и выявляемости среди различных слоев населения, в том числе в условиях Узбекистана.

В настоящее время прослеживаются тенденции к омоложению кардиологических больных, тем не менее, работ, посвященных выявлению АГ в широком возрастном диапазоне и на ранних стадиях заболевания (в стадии становления факторов риска развития АГ), недостаточно [1-3].

### Цель исследования

Выявление факторов риска развития АГ среди неорганизованного мужского и женского населения г. Андижана, расположенного в Ферганской долине Республики Узбекистан.

### Материал и методы

Материалом для настоящего исследования послужили результаты одномоментного эпидемиологического исследования случайных репрезентативных выборок из неорганизованного мужского и женского населения в возрасте 15-70 лет, проживающего в г. Андижане. Комплексное обследование популяции проводилось с использованием биохимических, эпидемиологических, инструментальных, клинических и опросных методов.

### Результаты и обсуждение

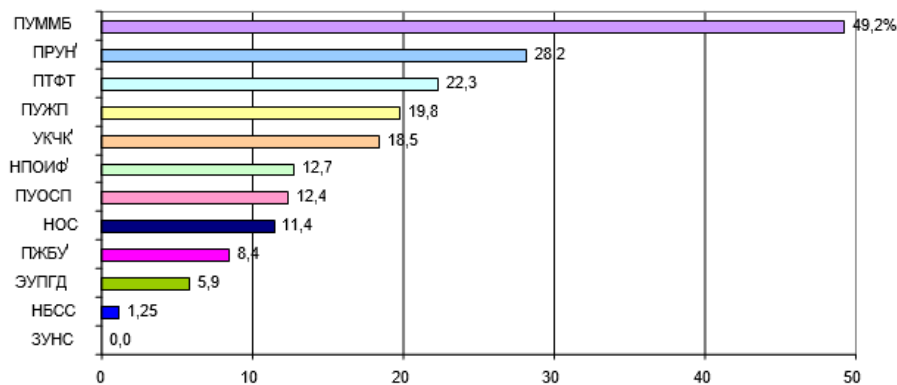
Анализ полученных данных показал, что социально-медицинские факторы риска развития АГ среди женщин и мужчин, имеющий низкий образовательный статус (НОС), выявляются соответственно у 11,4 и 7,9% ( $p > 0,05$ ), при неблагоприятном социальном статусе (НСС) – у 1,2 и 0,7% ( $p < 0,05$ ), преимущественно среди занимающихся умственным трудом (ПРУТ) – у 28,2 и 17,5% ( $p < 0,05$ ), преимущественно занятых тяжелым физическим трудом (ПРФТ) – у 22,3 и 17,9% ( $p < 0,05$ ), при наличии эпизодов употребления препаратов гипертензивного действия (ЭУПГД) – у 5,9 и 3,6% ( $p < 0,05$ ), проживающих в плохих жилищно-бытовых условиях (ПЖБУ) – у 8,4 и 1,9% ( $p < 0,001$ ), при низком потреблении овощей и фруктов (НПОИФ) – у 12,7 и 7,5%



( $p < 0,05$ ), злоупотребляющих насваем (ЗУНС) – у 0,0 и 87,5% ( $P < 0,001$ ), преимущественно употребляющих мясные и мучные блюда (ПУММБ) – у 49,2 и 61,1% ( $p < 0,05$ ), преимущественно употребляющих в суточном рационе жирную пищу (ПУЖП) – у 19,8 и 24,6% ( $p > 0,05$ ), преимущественно употребляющих острую и соленую пищу (ПУОС) – у 12,4 и 10,4% ( $p > 0,05$ ), злоупотребляющих крепким чаем и кофе – у 18,5 и 10,4% ( $p < 0,05$ ).

Интересно, что в исследуемой популяции высокая доля таких малоизвестных факторов, как злоупотребление насвая и патогенные пищевые привычки (ПУММБ, ПУЖП, УКЧК) и, напротив, от 5 до 12 раз с меньшей частотой выявлялись НОС, ЭУПГД, ПЖБУ и НПОИФ ( $p < 0,001$ ).

На рисунке представлены эпидемиологические показатели распространенности социально-медицинских поведенческих факторов риска (СМПФР) АГ среди женского населения в зависимости от возраста.



**Рисунок. Выявляемость социально-медицинских поведенческих факторов риска у женщин, %.**

Согласно полученным данным (рисунок), в обследованной популяции женщин НОС выявлялся с увеличением до 37,5%, или в 14,4 раза ( $p < 0,001$ ) в зависимости от возраста. Данный СМПФР в различных возрастных группах отмечался со следующей частотой: в 15-19 лет – 2,6%, в 20-29 лет – 3,8% ( $p < 0,05$ ), в 30-39 лет – 8,0% ( $p < 0,05$ ), в 40-49 лет – 6,3% ( $p < 0,01$ ), в 50-59 лет – 14,6% ( $p < 0,001$ ), в 60-69 лет – 29,6% ( $p < 0,001$ ), в 70 лет и старше – 37,5% ( $p < 0,001$ ). Существенно реже наблюдался НБСС как фактор риска развития АГ: в группе женщин 15-19, 20-29, 30-39 и 40-49 лет – вообще не встречался, а в возрастных группах 50-59, 60-69 лет и 70 лет и старше выявлялся соответственно в 0,4, 3,7 и 25,0% ( $p < 0,001$ ) случаев. В зависимости от возраста женщин распространенность следующего СМПФР – ПРУТ регистрировалась с разницей на 67,7%, или в 17,4 раза ( $p < 0,001$ ). Высокая частота данного ФР выявлена в группе женщин 70 лет и старше – 50,0% ( $p < 0,001$ ), 50-59 лет – 45,8% ( $p < 0,001$ ) и 40-49 лет – 31,3% ( $p < 0,01$ ). Меньшая его распространенность установлена среди лиц до 20 лет (8,7%), в 20-29 (7,7%), в 30-39 (17,3%,  $p < 0,05$ ) и в 60-69 лет (18,5%,  $p < 0,01$ ).

Среди женщин различных возрастных групп, занятых преимущественно напряженным умственным трудом, этот фактор риска выявлялся следующим образом: в 15-19 лет – 8,7%, в 20-29 лет – 7,7% ( $p > 0,05$ ), в 30-39 лет – 17,3% ( $p < 0,01$ ), в 40-49 лет – 31,3% ( $p < 0,001$ ), в 50-59 лет – 45,8% ( $p < 0,001$ ), в 60-69 лет – 18,5% ( $p < 0,01$ ), в 70 лет и старше – 50,0% ( $p < 0,001$ ).

Среди обследованных были лица, которые эпизодически употребляли препараты с гипертензивным действием. Так, ЭУПГД среди 20-29-летних женщин имела место у 2,5%, среди 30-39 летних – у 4,0%, среди 40-49-летних – у 6,2% ( $p < 0,01$ ). Среди женщин моложе 20 лет данный ФР АГ не выявлен (0,0%). В старших возрастных группах с увеличением

его частоты его выявляемости увеличивалась до 8,3 (в 50-59 лет,  $p < 0,01$ ), 18,5% (в 60-69 лет,  $p < 0,01$ ) и 12,5% ( $p < 0,001$ ).

Преимущественно тяжелый физический труд в качестве фактора риска установлен в различных возрастных группах обследованных женщин следующим образом: в 15-19 лет – 4,3%, в 20-29 лет – 28,2% ( $p < 0,001$ ), в 30-39 лет – 52,0% ( $p < 0,01$ ), в 40-49 лет – 40,6% ( $p < 0,001$ ), в 50-59 лет – 50,0% ( $p < 0,001$ ), в 60-69 лет – 29,6% ( $p < 0,001$ ) и в 70 лет и старше – 75,0% ( $p < 0,001$ ). В различных возрастных группах женщин ПЖБУ устанавливались с частотой 0,0% (в 1-й возрастной группе), 1,2% (во 2-й возрастной группе,  $p < 0,01$ ), 2,6% (в 3-й возрастной группе,  $p < 0,001$ ), 9,3% (в 4-й возрастной группе,  $p < 0,001$ ), 16,6% (в 5-й возрастной группе,  $p < 0,001$ ), 25,9% (в 6-й возрастной группе,  $p < 0,001$ ) и 37,5% (в 7-й возрастной группе,  $p < 0,001$ ). Обращает на себя внимание и распространенность фактора НПОИФ, который среди женщин моложе 20 лет выявлялся у 13,0%, в 20-29 летнем возрасте – у 5,1% ( $p > 0,05$ ), в 30-39 лет – у 8,0% ( $P > 0,05$ ), в 40-49 лет – у 25,0% ( $P < 0,01$ ), в 50-59 лет – у 10,4% ( $P < 0,01$ ), в 60-69 лет – у 11,1% ( $p > 0,05$ ) и в  $\geq 70$  лет и старше – у 50,0% ( $p < 0,001$ ).

В зависимости от возраста популяции, характера пищевых привычек в виде ПУММБ, ПУЖП, ПУОСП и УКЧК выявлялся со следующей частотой соответственно: в возрасте 15-19 лет – по 21,7, 65,2, 17,4 и 60,8, в 20-29 лет – в 64,1, 16,7, 10,3 и 20,5% ( $p_1 < 0,001$ ;  $p_2 < 0,001$ ;  $p_3 < 0,001$ ;  $p_4 < 0,001$ ), в 30-39 лет – в 69,3, 16,0, 16,0 и 14,6%, в 40-49 лет – в 51,6, 15,6, 21,8 и 18,7%, в 50-59 лет – в 33,3, 14,5, 33,3 и 14,5, в 60-69 лет – в 7,4, 18,5, 22,2 и 22,2% и в 70 лет старше – в 12,5, 25,0, 50,0 и 50,0%. Из полученных результатов следует, что практически во всех возрастах встречаются «патогенные» в отношении АГ пищевые при-

вычки от 7,4 до 69,5%, то есть с разницей на 62,1%, или в 9,3 раза ( $p < 0,001$ ).

В целом полученные данные по оценке СМПФ свидетельствуют о том, что подавляющее большинство обследованного населения имеют эти факторы риска и поэтому нуждаются в проведении программ первичной профилактики.

#### Литература

1. Александров А.А., Розанов В.Б. Эпидемиология и профилактика повышенного артериального давления у детей и подростков // Рос. педиатр. журн. – 1998. – №2. – С. 18-19.
2. Биверс Г., Лип Г., О'Брайен Э. Артериальная гипертензия/ Пер. с англ. А.Н. Анваера. – М.: БИНОМ, 2005. – С. 158-160.
3. Бритов А.Н., Елисеева Н.А., Деев А.Д. Рост факторов риска ССЗ по результатам проспективного (15-летнего) популяционного исследования организованной московской популяции // Сборник тезисов Российского национального конгресса кардиологов. – СПб, 2002. – С. 60.
4. Профилактика в детском и юношеском возрасте сердечно-сосудистых заболеваний, подавляющихся в зрелые годы: время действовать: Доклад комитета экспертов ВОЗ. – Сер. техн. докл. №792. – Женева: ВОЗ, 1992.
5. Чазова И.Е., Беленков Ю.Н., Ратова Л.Г. От идеи к клинической практике. Первые результаты Российского национального исследования оптимального снижения артериального давления (РОСА) // Сист. Гипертензия. – 2004. – №2. – С. 19-21.
6. 2003 European Society of Hypertension-European of Cardiology guidelines for management of arterial hypertension. Guidelines Committee // J. Hypertens. – 2003. – Vol. 21, №6. – P. 1014-1048.
7. Bhatt D.L., Steg P.G., Jhman E.M. International prevalence, recognition, and treatment of cardiovascular risk factors in outpatients with atherothrombosis // J.A.M.A. – 2006. – Vol. 295. – P. 180-187.

## РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ НЕКОТОРЫХ СОЦИАЛЬНО-МЕДИЦИНСКИХ ПОВЕДЕНЧЕСКИХ ФАКТОРОВ РИСКА РАЗВИТИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ СРЕДИ МУЖСКОГО И ЖЕНСКОГО НАСЕЛЕНИЯ Г. АНДИЖАНА

Валиева М.Ю., Джумабаева С.Э., Яминова Н.Х.

**Цель:** выявление факторов риска развития АГ среди неорганизованного мужского и женского населения г. Андижана, расположенного в Ферганской долине Республики Узбекистан. **Материал и методы:** проанализированы результаты одномоментного эпидемиологического исследования случайных репрезентативных выборок из неорганизованного мужского и женского населения в возрасте 15-70 лет, проживающего в г. Андижане. Комплексное обследование популяции проводилось с использованием биохимических, эпидемиологических, инструментальных, клинических и опросных методов. **Результаты:** в целом полученные данные по оценке распространенности социально-медицинских поведенческих факторов риска, таких как низкий образовательный или неблагополучный социальный статус, преимущественно тяжелый физический труд, плохие жилищно-бытовые условия и др., показали, что их имеют подавляющее большинство обследованного населения. **Выводы:** необходимо проведение программ первичной профилактики артериальной гипертензии.

**Ключевые слова:** артериальная гипертензия, факторы риска, первичная профилактика.



**ПОСТАСФИКТИК ҲОЛАТЛАРНИНГ СУД-ТИББИЙ ЖИҲАТЛАРИ**

Ғиёсов З.А., Хайдаров Х.Р., Хакимов С.А.

**СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКИЕ АСПЕКТЫ ПОСТАСФИКСИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЙ**

Ғиясов З.А., Хайдаров Х.Р., Хакимов С.А.

**FORENSIC MEDICAL ASPECTS OF POSTASPNIC CONDITIONS**

Giyasov Z.A., Khaidarov Kh.R., Khakimov S.A.

*Тошкент тиббиёт академияси, Республика суд-тиббий экспертиза илмий-амалий маркази Фарғона филиали*

**Цель:** комплексный анализ материалов судебно-медицинской экспертизы по постпсихиатрическим делам. **Материал и методы:** изучены результаты судебно-медицинской экспертизы 183 постпсихиатрических больных, проживающих в Ферганской области, в 2017-2019 гг. Анализировались анамнестические данные и результаты проведенных в процессе консультаций клиницистов по материалам дел, переданных на судебно-медицинскую экспертизу. **Результаты:** постасфиксические состояния возникали в основном после попытки самоубийства через повешение. 30,3% пострадавших, чаще женщины, в качестве повязки использовали мягкий материал. В большинстве случаев за медицинской помощью обращались после аварии, 84,7% пострадавших были госпитализированы. **Выводы:** при судебно-медицинской экспертизе случаев неполной асфиксии, наряду с подробностями происшествия, анамнестическими данными и данными обследования, необходимо внимательно изучить медицинские документы, относящиеся к оказанной медицинской помощи пострадавшим, что будет способствовать повышению уровня достоверности таких экспертиз.

**Ключевые слова:** постасфиксические состояния, судебно-медицинская экспертиза.

**Objective:** A comprehensive analysis of forensic medical examination materials on postpsychiatric cases. **Material and methods:** The results of the forensic medical examination of 183 postpsychiatric patients living in the Fergana region were studied in 2017-2019. Anamnestic data and the results of clinicians' consultations on the materials of cases referred for forensic medical examination were analyzed. **Results:** Post-asphyxia occurred mainly after attempted suicide through. 30.3% of the victims, more often women, used a soft material as a bandage. In most cases, medical help was sought after the accident, 84.7% of the victims were hospitalized. **Conclusions:** During the forensic medical examination of cases of incomplete asphyxia, along with the details of the incident, anamnestic data and examination data, it is necessary to carefully study the medical documents related to the medical assistance provided to the victims, which will help to increase the level of reliability of such examinations.

**Key words:** post-asphyxia, forensic medical experimentation.

Суд-тиббий экспертиза амалиётида ўткир гипоксик ҳолатлар етакчи ўринлардан бирини эгаллайди [2]. Расмий ҳисобот маълумотларига кўра летал асфиксия ҳолатлари зўраки ўлим тузилишида фақат механик жароҳатлардан камроқ кузатилади. Шу сабабли махсус адабиётда аксарият тадқиқотлар механик асфиксиядан ўлим ҳолатларига бағишланган [5]. Айни пайтда тугалланмаган асфиксия масалалари суд тиббиёти соҳасидаги мутахассислар томонидан илмий адабиётда лозим даражада ёритилмаган. Мазкур муаммо бўйича кўпчилик тадқиқотлар психиатрия соҳаси и мутахассислари томонидан ўтказилган бўлиб, уларда жабрланганларнинг руҳий ҳолати ва ҳодисадан сўнг ривожланадиган руҳий бузилишлар таҳлил қилинган [1,7,9].

Таъкидлаш лозимки, механик асфиксиядан соғлиқнинг бузилиши ва ўлим аксарият ҳолатларда сўнгги ўн йилликларнинг ўта жиддий муаммоси бўлган ўз-ўзини ўлдириш билан боғлиқ [6,8,10]. Амалдаги қонунчиликка мувофиқ ушбу ҳолатларнинг барчаси суд-тиббий экспертизага молик. Бу борада, нисбатан камроқ кузатилса-да, тугалланмаган асфиксия ҳолатлари юзасидан суд-тиббий экспертиза ўтказишда ўзига хос мураккабликлар, қийинчиликлар мавжудлигини эътироф қилиш жоиз [4].

**Тадқиқот мақсади**

постасфиктик ҳолатларда ўтказилган суд-тиббий экспертиза материалларини комплекс таҳлил қилиш.

**Материал ва усуллар**

2017 - 2019 йилларда Фарғона вилоятида тирик шахсларда постасфиктик ҳолатлар бўйича ўтказилган суд-тиббий экспертиза хулосалари тадқиқот объекти бўлиб хизмат қилди. Ушбу даврда мазкур ҳолатлар юзасидан жами 183 тирик шахсларнинг экспертизаси ўтказилган. Барча ҳолатларда суд-тиббий экспертизага тақдим этилган иш материаллари бўйича ҳодиса тафсилотлари, тиббий ҳужжатлар ҳамда анамнестик маълумотлар, суд-тиббий кўрик ва бу жараёнда ўтказилган клиницист мутахассисларнинг консультациялари натижалари атрофлича ўрганилди. Ҳар бир кузатув бўйича ўзида жабрланганларнинг жинси, ёши, воқеа содир бўлган жой ва вақт, асфиктик таъсирнинг тури (хусусан, сиртмоқнинг материали, тугунининг жойлашуви ва б.қ.) ва давомийлиги, аниқланган тан жароҳатлари ва уларнинг оғирлик даражасини суд-тиббий баҳолаш мезонлари каби жами 20 белги киритилган карталар тўлдирилиб, рақамлаштирилган маълумотларга махсус компьютер дастури бўйича ишлов берилди.

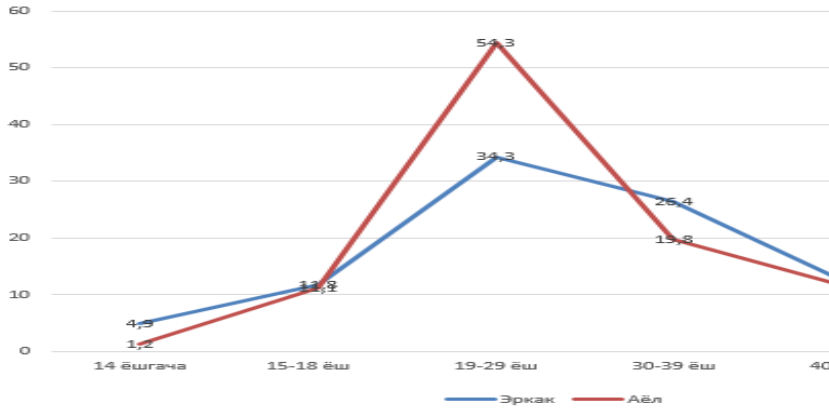
Олинган натижалар жадвал, график, диаграмма каби шаклларда келтирилди.

**Натижалар**

Ўрганилган даврда постасфиктик ҳолатлар жами тирик шахслар суд-тиббий экспертизасининг 0,374%ини ташкил қилган. Тугаланмаган ва тугаланган асфиксия ҳолатларининг нисбати 1: 3,38 - 1:

3,94 оралиғида бўлган. Жабрланганлар орасида эркаклар бироз кўпроқ (55,7%) бўлган. Ёш гуруҳлари кесимида 19-29 ва 30-39 ёшдагилар нисбатан кўпчиликти ташкил қилган (тегишли тарзда 43,2% ва 23,5%). Бинобарин, бу борада турли жинс вакилларида сезиларли фарқ аниқланмаган.

1-расм

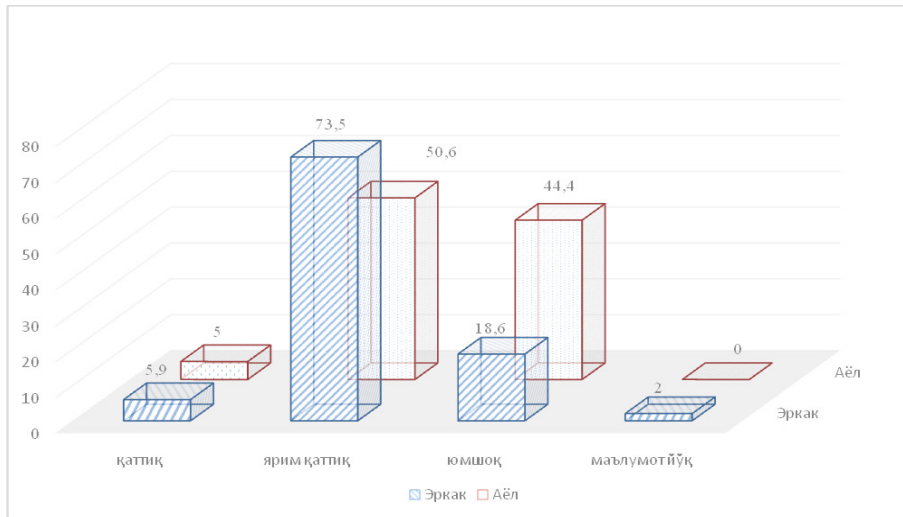


**1-расм. Ёш гуруҳлари жинс бўйича (%)**

Ҳодиса тафсилотларига кўра фақат бир ҳолатда постасфиктик ҳолат бўйинни қўл билан бўғишдан сўнг вужудга келган. Қолган барча ҳолатлар осиш орқали ўзини ўлдиришга уриниш билан боғлиқ бўлган. 96,8% ҳолатда типик осилиш (тананинг сиртмоқда муаллақ бўлиши) кузатилган. Суицидентлар

кўпроқ ярим қаттиқ материалдан (оддий арқон) тайёрланган сиртмоқдан фойдаланган (63,4%). Кузатувларнинг 30,3%ида сиртмоқ юмшоқ материалдан тайёрланган. Аёлларда (44,5%) бу кўрсаткич эркакларга (18,6%) нисбатан анча катта бўлган.

2-расм



**2-расм. Турли жинс вакилларидасиртмоқ материаллари (%)**

Тиббий ҳужжатлар ва суд-тиббий кўрик маълумотларига кўра жабрланганларнинг 96,2%ида странгуляцион эгат қайд этилиб, 69,4% кузатувда у бўйиннинг юқори, 26,2% ида - ўрта учлигида жойлашган. Сиртмоқнинг тугуни аксарият ҳолатларда (93,5%) типик жойлашган.

даволанган. Бу масалада жабрланганлар жинс ва ёш гуруҳлари кесимида жиддий фарқланмаган.

Таҳлил натижалари бўйича ҳодисадан кейин жабрланганларнинг 92,9%и тиббий ёрдамга мурожаат қилган, шу жумладан 84,7% ва стационар шароитда

Постасфиктик ҳолатларни суд-тиббий баҳолашда тан жароҳатларининг оғирлик даражасини аниқлаш муҳим аҳамиятга эга. Бу борада амалдаги қоидаларга мувофиқ турли мезонлар қўлланилиши мумкин. Қоидаларнинг 16.10-бандига биноан ҳаётга таҳдид соладиган ҳолатларнинг вужудга келиши ҳаёт учун хавф мезонини қўллаш учун асос бўлади.



Бошқа ҳолатларда тан жароҳатларининг оғирлик даражасини аниқлашда асосан соғлиқнинг бузилиши давомийлиги, камдан-кам ҳолларда – умумий меҳнат қобилиятини турғун йўқотиш даражаси мезонларидан фойдаланилади [4].

Жабрланганлар ва уларнинг яқинларидан олинган маълумотларга кўра 60,7% ҳолатда асфиктик таъсир бир дақиқадан кўпроқ, 25,7% да 30 секунддан бир дақиқача давом этган.

Мазкур ҳолатларда ҳаёт учун таҳдид асосан бош мия фаолиятининг бузилишида намоён бўлади ва шу сабабли алоҳида эътибор унинг белгиларига қаратилди. Тиббий ҳужжатлар ҳамда анамнестик маълумотларга кўра бўйиннинг странгуляцияси бартираф этилгандан сўнг жабрланганларнинг аксариятида бош мия фаолиятининг бузилиши билан боғлиқ аломатлар қайд этилган. Хусусан, жабрланганларнинг 58,5%ида II ва III даражали кома кузатилган ва бу ҳолатлар ҳаёт учун хавф аломати бўйича оғир тан жароҳати сифатида баҳоланган. Қолган ҳолатларда эса енгилроқ кўринишдаги бузилишлар аниқланган ва буларда шикастланишнинг оғирлик даражаси соғлиқнинг бузилиши давомийлиги мезони бўйича ўртача оғир, енгил деб қайд этилган.

#### 1-жадвал

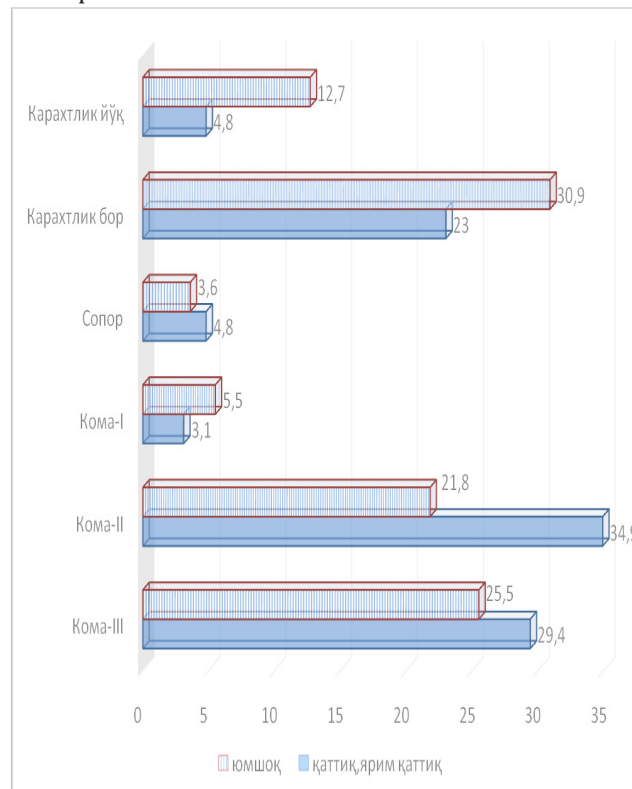
#### Жабрланганларда бош мия фаолиятининг бузилишига оид маълумотлар

№	Ҳолат	абс	%
1	Кома-III	51	27,9
2	Кома-II	56	30,6
3	Кома-I	7	3,8
4	Сопор	8	4,4
5	Карахтлик бор	46	25,1
6	Карахтликйўқ	15	8,2
Жами		183	100%

Бош мия фаолиятининг бузилишининг ҳолати турли жинс вакилларида сезиларли даража фарқли бўлмаган. Айти пайтда бу масалада ёш гуруҳлари, сиртмоқнинг материали ва странгуляциянинг давомийлиги кесимида маълум бир хусусиятлар аниқланди. II ва III даражали кома ёшларда нисбатан кўпроқ кузатилган (18 ёшгача – 65,4%, 19-29 ёш -60,7%). Асфиктик таъсир бир дақиқадан узоқроқ давом этган ҳолатларнинг 94,5%ида II ва III даражали кома ривожланган бўлса, таъсир қисқароқ бўлганда бу кўрсаткич 2,8%га тенг бўлган. II ва III даражали кома юмшоқ материалдан тайёрланган сиртмоқ (асосан аёлларнинг бош рўмоли) ҳолатларининг 47,3%ида, қаттиқ ва ярим қаттиқ материалдан сиртмоқ билан странгуляциянинг - 63,5%ида қайд этилган.

Шунингдек, кузатувларнинг 62,8%ида жабрланганларда субконъюнктивал экхимозлар, хотирадаги йўқотишлар (амнезия) ва 63,4%ида тоник, тоник-клоник талвасалар қайд этилган. Зеро, мазкур уч белги деярли барча ҳолатларда биргаликда аниқланган бўлиб, асосан постасфиктик ҳолатларнинг оғирроқ кўринишларида кузатилган.

3-расм



3-расм. Турли материаллардан тайёрланган сиртмоқ ҳолатларида бош мия фаолиятининг бузилиши (%)

#### Натижалар ва муҳокама

Олинган натижаларга кўра Фарғона вилоятида 2017-2019 йиллар даврида тирик шахсларнинг суд-тиббий экспертизаларида постасфиктик ҳолатларнинг улуши нисбатан турғун - 0,37%-0,38% бўлган. Улар механик асфиксиядан ўлим ҳолларидан 3,4-4,0 марта камроқ кузатилган. Тугалланмаган асфиксия ҳолатлари асосан бўйиннинг странгуляциясидан сўнг, кўпроқ эркакларда, 19-39 ёш оралиғидаги шахсларда қайд этилган бўлиб, мазкур натижалар бошқа тадқиқотчиларнинг маълумотларига асосан мос келади [2,3].

Постасфиктик ҳолатлар асосан осилиш орқали ўзини ўлдиришга уринишдан кейин вужудга келган бўлиб, аксарият ҳолларда типик осилиш бўлган. Жабрланганларнинг 30,3% и юмшоқ материалдан сиртмоқ сифатида фойдаланган ва кўрсаткич аёлларда каттароқ бўлган. Аксарият ҳолатларда ҳодисадан сўнг тиббий ёрдам мурожаат қилинган ва жабрланганларнинг 84,7% и стационар даволанган. Бинобарин, тадқиқот даврида обтурацион, компрессион ва чекланган муҳитдаги асфиксия билан боғлиқ биронта тирик шахснинг экспертизаси қайд этилмаган.

Жами экспертизаларининг 58,5%ида жабрланганларда II ва III даражали кома аниқланган бўлиб, бунда шикастланиш ҳаётга таҳдид белгисига кўра оғир тан жароҳатлари қаторига киритилган. Бошқа кузатувларда тан жароҳатларининг оғирлик даражаси соғлиқнинг бузилиш давомийлиги мезони бўйича ўртача оғир, енгил сифатида баҳоланган.

Табийки, постасфиктик ҳолатларнинг характери, кечиши шахсларнинг саломатлик ҳолати, стран-

гуляциянинг хусусиятлари ва кўрсатилган тиббий ёрдамга боғлиқ [5]. Тадқиқот натижалари бўйича тугалланмаган асфиксия ҳолатларининг оғирроқ кўри-нишлари кўпроқ кичик ёш гуруҳлари вакилларида, қаттиқ ва ярим қаттиқ материалдан тайёрланган сиртмоқдан фойдаланилганда ҳамда узоқроқ давом этган бўйиннинг сиқилишида вужудга келган.

#### Хулоса

1. Ўтказилган тадқиқот натижаларига бўйича қуй-идагиларни таъкидлаш мумкин:

2. Постасфиктик ҳолатлар кўпроқ эркакларда, 19-39 ёшдагиларда, осилиш орқали ўзини ўлдиришга уринишдан сўнг вужудга келади.

3. Тугалланмаган асфиксия ҳолатларини суд-тиб-бий баҳолашда ҳодиса тафсилотлари, анамнестик ва кўрик маълумотлари билан бир қаторда, жабрлан-ганларга кўрсатилган тиббий ёрдамга оид тиббий ҳужжатларни синчиклаб ўрганиш лозим.

4. Постасфиктик ҳолатлар бўйича суд-тиббий ма-териалларнинг комплекс таҳлили бу турдаги экс-пертизалар натижаларининг ишончлик ва асослан-ганлик даражасини яхшилашга хизмат қилади.

#### Адабиётлар

1. Ваулин С.В., Алексеева М.В., Моренец Т.В. - Госпи-тальные суицидальные попытки и самоубийства в пси-хиатрическом стационаре, во время лечебного отпуска и в ранние сроки после выписки. - Вестник Смоленской го-сударственной медицинской академии.- 2017.- Т.16.- №1.- С.-94-99.

2. Витер В.И., Вавилов А.Ю., Кунгурова В.В., Бабушкина К.А. - Механическая асфиксия: судебно-медицинская ди-агностика и оценка. Ижевск.- 2016.- 86 с.

3. Гиясов З.А., Махсумханов К.А. - Особенности самоубийств, совершенных в состоянии алкогольного опьянения. - Судебно-медицинская экспертиза.-2015.- №3.- С.17-19.

4. Ғиёсов З.А., Махсумхонов Қ.А. - Тан жароҳатларининг оғирлик даражасини суд-тиббий аниқлаш қоидаларига шарҳлар - Тошкент, 2020.- 100 б.

5. Молин Ю.А. - Судебно-медицинская экспертиза по-вешения: Монография. - СПб., АНО ЛА «Профессионал», 2011.- 320 с.

6. Bowers L., Banda T, Nijman Y. - Suicide inside a system-

atic review of inpatient suicides|| Journal of Nervous and Men- tal Disease. -2010.- Vol.-198.- №5. -P. 315-328.

7. Nordentoft M. - Prevention of suicide and attempted sui- cide in Denmark. Epidemiological studies of suicide and inter- vention studies in selected risk groups- Dan. Med. Bull.- 2007, 54 (4),306-309.

8. Pritchard A.J., Reckdenwald A., Nordham C. - Nonfatal strangulation as a part of domestic violence: a review of re- search. Trauma Violence Abuse.- 2017,18(4), 407-424.

9. Reid W.H. - Preventing suicide // Journal of Psychiatric Practice.- 2010. - Vol.16.- P. 120-124.

10. Shields I.B., Corey T.S., Weakly-Jones B., Stewart D. - Living victims of strangulation: a review of cases in a metropolitan community - J. Forensic Med. Pathol., -2010,31(4),320-325.

#### АСФИКСИЯДАН КЕЙИНГИ СУД-ТИББИЙ ЖИҲАТЛАРИ

Ғиёсов З.А., Хайдаров Х.Р., Ҳақимов С.А.

**Мақсад:** мақолада 2017-2019 йилларда Фарғо- на вилоятида постасфиктик ҳолатлар юзасидан ўтказилган тирик шахслар экспертизалари мате- риалларининг таҳлили натижалари келтирилган.

**Материал ва усуллар:** улар жами тирик шахслар экспертизаларининг 0,374%ини ташкил этиб, асосан ўзини осидан сўнг, кўпроқ эркакларда, 19-39 ёшда- гиларда қузатилган. Аксарият ҳолатларда (92,9%) жабрланганлар тиббий ёрдамга мурожаат қилган.

**Натижалар:** сиртмоқнинг тури, материали ҳамда странгуляциянинг давомийлигига эътибор берил- ган. 58,5% жабрланганларда II ва III даражали кома аниқланган ва бу ҳолатлар ҳаёт учун хавф аломати- га кўра оғир тан жароҳати деб баҳоланган. **Хулоса:** суд-тиббий экспертиза материалларининг таҳлили бу турдаги экспертизаларни такомиллаштиришга хизмат қилиши таъкидланган.

**Калит сўзлар:** постасфиктик ҳолат, суд-тиббий экспертиза.



## ОИВ БИЛАН КАСАЛЛАНГАН БОЛАЛАРДА ЎТКИР ИЧ КЕТИШДА ИНТОКСИКАЦИЯ СИНДРОМИ

Даминов Т.О., Тўйчиев Л.Н., Худайқулова Г.К., Раҳматуллаева Ш.Б., Мўминова М.Т., Мамедярова Д.А.

### ИНТОКСИКАЦИОННЫЙ СИНДРОМ ПРИ ОСТРЫХ ДИАРЕЯХ У ВИЧ-ИНФИЦИРОВАННЫХ ДЕТЕЙ

Даминов Т.О., Тўйчиев Л.Н., Худайқулова Г.К., Раҳматуллаева Ш.Б., Мўминова М.Т., Мамедярова Д.А.

### INTOXICATION SYNDROME IN ACUTE DIARRHEA IN HIV-INFECTED CHILDREN

Daminov T.O., Tuychiev L.N., Khudaykulova G.K., Rakhmatullaeva Sh.B., Muminova M.T., Mamedyarova D.A.

Тошкент тиббиёт академияси

**Цель:** сравнительный анализ синдрома интоксикации при острых диареях у ВИЧ-инфицированных детей. **Материал и методы:** в исследование включен 261 ВИЧ-инфицированный ребенок 0-18-летнего возраста с острыми диареями, диагностированными на основании данных клинических, вирусологических, иммунологических, бактериологических, серологических и статистических исследований. **Результаты:** при острых диареях у ВИЧ-инфицированных детей интоксикация в основном встречалась средней степени (73,0%). При острых вирусных диареях у ВИЧ-инфицированных детей часто отмечалась фебрильная температура тела, а при бактериальных имело место пиретическое ее повышение. У детей при острых вирусных диареях продолжительность интоксикации до 3-х дней встречалась в 2 раза чаще, а более 7 дней, напротив, в 2,7 раза реже, чем при острых бактериальных диареях. **Выводы:** на фоне ВИЧ-инфекции кишечные инфекции как вирусной, так и бактериальной этиологии всегда сопровождаются тяжелым эндотоксикозом.

**Ключевые слова:** ВИЧ-инфекция, дети, острые диареи, интоксикация, температура тела.

**Objective:** Comparative analysis of intoxication syndrome in acute diarrhea in HIV-infected children. **Material and methods:** The study included 261 HIV-infected children 0-18 years of age with acute diarrhea, diagnosed on the basis of clinical, virological, immunological, bacteriological, serological and statistical studies. **Results:** In acute diarrhea in HIV-infected children, intoxication was generally moderate (73.0%). In acute viral diarrhea in HIV-infected children, febrile body temperature was often observed, and in bacterial diarrhea, there was a pyretic increase. In children with acute viral diarrhea, the duration of intoxication up to 3 days occurred 2 times more often, and more than 7 days, on the contrary, 2.7 times less often than with acute bacterial diarrhea. **Conclusions:** Against the background of HIV infection, intestinal infections of both viral and bacterial etiology are always accompanied by severe endotoxemia.

**Key words:** HIV infection, children, acute diarrhea, intoxication, body temperature.

ОИВ-инфекцияси бугунги кунга келиб 33 миллион инсонларни умрига зомин бўлди [3,10]. Бироқ ОИВ-инфекцияси, шунингдек, оппортунистик инфекциялар профилактикаси, диагностикаси, даволаш ва парвариши боғлиқ самарали воситаларнинг мавжудлиги сабабли ОИВ-инфекцияси даволаш имконияти бўлган сурункали касалликлар қаторига ўтказилди, шунинг учун ОИВ билан зарарланган шахслар узоқ ва соғлом ҳаёт кечириш имкониятига эгадирлар [1,7,12]. 2019-йил охирига келиб бутун дунёда ОИВ билан тахминан 38,0 миллион инсон рўйхатга олинган. ОИВ билан яшовчиларнинг 68% катта ёшдагилар ва 53% болалар умрбод антиретровирус терапия (АРТ) олишмоқда [2,8]. 2000-2019 йилларда давомида ОИВ-инфекциясининг янги ҳолатлари 39%, ОИВдан ўлим 51%га қисқарган [9,14].

Дунёда йилига 2,39 млрд.га яқин диарея ҳолатлари қайд этилади, улардан 957,5 млн.ни 3 ёшгача бўлган болалар орасида кузатилган. Ушбу патология юқори ўлим кўрсаткичи билан характерланади: бир йилда ўткир диареянинг асоратидан 499 минг 5 ёшгача бўлган болалар нобуд бўлади [4]. Ўткир диареяларнинг этиологик тузилмаси мамлакатнинг иқти-

содий ривожланганлигига боғлиқ: ривожланган мамлакатларда вирусли диареялар улуши 70%ни, бактериал – 10-20%ни, содда микроорганизмлар чақирган диареялар – 10%ни; ривожланаётган мамлакатларда вирусли диареялар – 35%ни (улар орасида ротавирус чақирганлари – 15-20%), бактериал – 50-60%ни (*Escherichia coli* энтеропатоген штамми – 25%, *Campylobacter jejuni* – 10-18%, *Shigella species* – 5%, *Salmonella species* – 5%) ташкил этади [5].

Кўпгина ўткир диареяларда интоксикацион синдром ривожланади. Интоксикация – бу организмга ташқи томондан тушадиган (экзоген интоксикация) ёки унинг ўзида содир бўладиган ички (эндоген интоксикация) токсик моддалар таъсирида ҳаёт фаолитининг бузилиши ҳисобланади. Экзоген интоксикацию кўпинча “заҳарланиш” тушунчаси тўғри келади, эндоген эса «аутоинтоксикация», «эндотоксикоз» терминлари билан айтилади ва турли патологик ҳолатларни ривожланиш динамикасида организмда шаклланадиган метаболизм маҳсулотлари томонидан чақирилади, кўпинча у касаллик оғирлиги ва оқибатини белгилайди. ОИВ-инфекцияси фонида ҳам вирусли, ҳамда бактериал этиологияли

ичак инфекциялари ҳар доим кучли эндотоксикоз билан бирга кечади [6].

**Тадқиқот мақсади**

ОИВ билан зарарланган болалардаги ўткир диареяларда интоксикация синдромининг қиёсий таҳлилини ўтказиш.

**Материал ва усуллар**

Текширувлар Республика ОИТСга қарши кураш маркази қошидаги ихтисослаштирилган юқумли касалликлар клиникаси, Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни сақлаш вазирлиги Вирусология илмий текшириш институтининг болалар ОИВ-инфекцияси бўлимида ўтказилди. “ОИВ инфекцияси” ташхисиболаларда ЎЗР ССВнинг 30.04.2018й.даги 277-сонли “ОИВ инфекцияси бўйича миллий клиник протоколни амалиётга киритиш ҳақида”ги буйруғи асосида қўйилди. Ўткир диарея тушунчаси 24 соат давомида 3 мартадан кўпроқ суюқ ич кетиши давомийлиги 14 кунни ўз ичига олган. ОИВ зарарланган бир ёшгача бўлган болаларнинг – 25 нафарида, 1-3 ёшдагиларнинг – 48 нафарида, 3-7 ёшдагиларнинг – 64 нафарида, 7-14 ёшдагилар

болаларнинг – 91 нафарида, 14-18 ёшдагиларнинг – 33 нафарида ўткир диарея кузатилди. Уларнинг 147 нафарини ўғил болалар ва 114 нафарини қиз болаларда ташкил этган. Ўткир диарея синдроми кузатилган 261 нафар ОИВ билан зарарланган бемор болаларнинг – 135 нафарида вирусли ўткир диареялар, 126 нафарида – бактериал ўткир диареялар қайд этилган.

Ташхис беморлар шикоят, клиник, антропометрик, серологик, бактериологик, иммунологик, вирусологик, ва инструментал текширувлар асосида қўйилди. Олинган натижалар статистик усулларда ишлов берилди.

**Натижалар**

ОИВ билан зарарланган 261 нафар бемор болаларда ўткир диареялардаги интоксикация синдромининг оғирлик даражасини баҳолашда тана ҳароратининг кўтарилиш даражасини ва унинг давомийлигини, интоксикация белгилари, уларнинг намён бўлиш даражаси ва давомийлигини таҳлили ўтказилди.

**1-жадвал**

*ОИВ билан зарарланган болалардаги ўткир диареяларда интоксикация синдромининг оғирлик даражалари*

Интоксикация оғирлик даражаси	Вирусли диарея n=135		Бактериал диарея n=126		Жами n=261	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Енгил	36	26,7	9	7,3	45	17,4
Ўртачаоғир	91	67,4	98	79,0	189	73,0
Оғир	8	5,9	17	13,7	25	9,6

Жами 261 нафар ўткир диареяли ОИВ билан зарарланган болаларда интоксикациянинг ўртача оғирлик даражасини кўпгина (73,0%) ҳолларда учради; 17,5% беморларда интоксикациянинг енгил ва 9,6% болаларда эса оғир даражаси баҳоланди.

ОИВ билан зарарланган болаларда вирусли ўткир диареяларда интоксикациянинг ўртача даражаси кўпгина ҳолларда аниқланган бўлса, енгил даражадаги интоксикация ишонарли 2,5 баробар кам ҳолларда аниқланган (67,4% ва 26,7% мос равишда, P<0,05), атиги 5,9% ҳоллардагина интоксикациянинг оғир даражаси қайд этилди. Бактериал агентли

ўткир диареяларда назоратдаги болаларда интоксикациянинг енгил даражаси –7,3%; ўртача даражаси –79%; оғир даражаси – 13,7% ҳолларда кузатилди.

Вирусли ва бактериал ўткир диареяларда ОИВ билан зарарланган болаларда кўпинча интоксикациянинг ўртача оғир даражаси кузатилди (67,4% ва 79,0% мос равишда, P>0,05). Интоксикациянинг енгил даражаси вирусли ўткир диареяларда бактериал ўткир диареяларга нисбатан ишонарли 3,6 баробар кўп ҳолларда, оғир даражаси эса аксинча 2,3 баробар кам ҳолларда қайд этилди (26,7%; 7,3% ва 5,9%; 13,7% мос равишда, P<0,05).

**2-жадвал**

*ОИВ билан зарарланган болаларда ўткир диареяларда иситма характери*

Тана ҳарорати	Вирусли диарея n=135		Бактериал диарея n=126		Жами n=261	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Меъёр 36.6-36,9°C	9	6,7	3	2,4	12	4,6
Субфебрил 37-37,9°C	39	28,9	18	14,3	57	21,8
Фебрил 38-38,9°C	48	35,5	37	29,4	85	32,6
Перитик 39-40°C	26	19,3	45	35,7	71	27,2
Гиперперитик 40°Cдан юқори	13	9,6	23	18,3	36	13,8

Интоксикация синдромининг клиник белгиларидан бири бўлиб ҳисобланган тана ҳарорати ОИВ билан зарарланган болалардаги ўткир диареяларда асосан фебрил (38-38,9°C) ва перитик (39-40°C) даражаларгача кўтарилган (32,6% ва 27,2% мос равишда, P>0,05). Назоратдаги бемор болаларда суб-

фебрил тана ҳарорати (37-37,9°C)гиперперитик (40°Cдан юқори) тана ҳароратига нисбатан ишонарли 1,5 баробар кўп ҳолларда аниқланган (21,8% ва 13,8% мос равишда, P<0,05). Кузатувдаги болаларнинг 4,6%идагина тана ҳарорати меъёр кўрсаткичларида сақланган (P<0,05).



ОИВ билан зарарланган болаларда вирус агентли ўткир диареяларда тана ҳарорати кўпгина ҳолларда субфебрил ва фебрил даражаларгача кўтарилган (28,9% ва 35,5% мос равишда,  $P>0,05$ ). Перитик тана ҳарорати 19,3% назоратдаги бемор болаларда аниқланган бўлса, унга нисбатан гиперперитик тана ҳарорати деярли 2,0 баробар (9,6%) кам ҳолларда қайд этилган ( $P<0,05$ ). Вирусли ўткир диареяларда ОИВ билан зарарланган болаларнинг 6,7%ида тана ҳарорати меъёр кўрсаткичларида бўлган ( $P<0,05$ ).

Бактерия агентли ўткир диареяларда вирус агентли ўткир диареялардан фарқли равишда тана ҳарорати ОИВ билан зарарланган болаларда асосан фебрил ва перитик даражаларгача кўтарилиши аниқланган, гиперперитик тана ҳарорати ОИВ билан зарарланган болалардаги бактериал диареяларда перитикга нисбатан ишонarli 2,1 баробар, фебрилга нисбатан 1,8 баробар кам ҳолларда (29,4%; 35,7% ва 18,3% мос равишда) кузатилган. Кузатувдаги болаларнинг 14,3%ида бактериал диареяларда субфебрил тана ҳарорати аниқланган, фақатгина 3 нафар (2,4%) кузатувдаги болаларда бактериал ўткир диареяларда тана ҳарорати меъёр кўрсаткичларида сақланган ( $P<0,05$ ).

ОИВ билан зарарланган болаларда ўткир диареялардаги тана ҳароратининг солиштирма таҳлили шуни кўрсатдики, вирус агентли ўткир диареяларда асосан фебрил, бактерия агентли ўткир диареяларда эса пиретик тана ҳарорати кузатилган. Қиёсий гуруҳлардаги болаларда фебрил тана ҳароратининг кўрсаткичлари ўртасида ишонarli фарқ аниқланмади (35,5% ва 29,4% мос равишда,  $P>0,05$ ). Пиретик ва гиперпиретик тана ҳароратининг кўтарилиши ОИВ билан зарарланган болаларда ўткир вирусли диареяларга нисбатан ўткир бактериал диареяларда деярли 1,9 баробар кўп ҳолларда аниқланган (19,3%; 35,7% ва 9,6%; 18,3% мос равишда,  $P<0,05$ ), субфебрил тана ҳарорати, аксинча ишонarli 2,0 баробар ва ҳароратининг меъёрий кўрсаткичлари эса 2,8 баробар кам ҳолларда аниқланди (28,9%; 14,3% ва 6,7%; 2,4% мос равишда,  $P<0,05$ ).

ОИВ билан зарарланган болалардаги ўткир диареялардаги иситма давомийлиги кўпинча 1-5 кун, ўртача  $2,9\pm 0,2$  кун ташкил этди, тана ҳароратининг 6-10 кунни, ўртача  $7,2\pm 0,3$  кунни кўтарилиши ўртасида ишонarli фарқ аниқланмади, 10 кундан узоқроқ, ўртача  $14,7\pm 0,5$  кун кўтарилиши 3,4 баробар кам ҳолларда аниқланди (49,2%; 36,5% ва 11,3% мос равишда,  $P<0,05$ ), атиги 7,9% ҳолларда тана ҳарорати кузатилган.

### 3-жадвал

ОИВ билан зарарланган болаларда ўткир диареялардаги иситма давомийлиги

Иситма давомийлиги	Вирусли диарея n=135		Бактериал диарея n=126		Жами n=261	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
1-5 кун	41	30,4	62	49,2	103	39,5
6-10 кун	65	48,1	46	36,5	111	42,5
10 кунданкўп	29	21,5	18	14,3	47	18,0

Вирус агентли ўткир диареяларда ОИВ билан зарарланган болаларда тана ҳарорати кўтарилишининг давомийлиги кўпинча 6-10 кунни, ўртача  $8,1\pm 0,6$  кунни ташкил этди, ушбу кўрсаткичнинг 1-5 кун, ўртача  $3,6\pm 0,3$  кун давом этиши ўртасида ишонarli фарқ аниқланмади, 10 кундан узоқ, ўртача  $15,7\pm 0,8$  кун давомида кўтарилиши эса деярли 2,3 баробар кам ҳолларда қайд этилди (42,5%; 39,5% ва 18,0% мос равишда,  $P>0,05$ ).

Вирус агентли ўткир диареяларда ОИВ билан зарарланган болаларда тана ҳарорати кўтарилишининг давомийлиги асосан 6-10 кунни, ўртача  $8,7\pm 0,6$  кун ташкил этган бўлса, унга нисбатан тана ҳароратининг 1-5 кунни, ўртача  $3,6\pm 0,3$  кун кўтарилиши деярли 1,6 баробар, 10 кундан узоқроқ,  $16,4\pm 0,6$  кун кўтарилиши ишонarli 2,2 баробар кам ҳолларда аниқланди (48,1%; 30,4% ва 21,5% мос равишда,  $P<0,05$ ).

Бактериал агентли ўткир диареяларда ОИВ билан зарарланган болаларда тана ҳарорати кўтарили-

шининг давомийлиги кўпинча 1-5 кун, ўртача  $2,9\pm 0,2$  кун ташкил этди, тана ҳароратининг 6-10 кунни, ўртача  $7,2\pm 0,3$  кунни кўтарилиши ўртасида ишонarli фарқ аниқланмади, 10 кундан узоқроқ, ўртача  $14,7\pm 0,5$  кун кўтарилиши 3,4 баробар кам ҳолларда аниқланди (49,2%; 36,5% ва 11,3% мос равишда,  $P<0,05$ ), атиги 7,9% ҳолларда тана ҳарорати кузатилган.

Қиёсий гуруҳларда тана ҳароратининг 1-5 кун давомида кўтарилиши вирусли ўткир диареяларга нисбатан 1,6 баробар кам ҳолларда учради (30,4% ва 49,2% мос равишда,  $P<0,05$ ). Назоратдаги болаларда 6-10 кун давомида тана ҳароратининг кўтарилиши ўртасида ишонarli фарқ аниқланмади (48,1% ва 36,5% мос равишда,  $P>0,05$ ). Тана ҳароратининг 10 кундан узоқроқ кўтарилиши вирусли ўткир диареяларда ОИВ билан зарарланган болаларда бактериалли ўткир вирусли диареяларга нисбатан 1,5 баробар кўп ҳолларда қайд этилди (21,5% ва 14,3% мос равишда,  $P<0,05$ ).

### 4-жадвал

ОИВ билан зарарланган болалардаги ўткир диареяларда интоксикацион синдромнинг клиник белгилари

Клиник белгилар	Вирусли диарея n=135		Бактериал диарея n=126		Жами n=261	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Иситма	127	94,1	123	99,2	250	95,8
Бош оғриши	46	34,1	62	49,2	108	41,3
Иштаҳани пасайиши	124	91,8	120	95,3	244	93,4
Кўнгилай айнаиши	97	71,8	107	84,9	204	78,2
Қайт қилиш	83	61,5	98	77,8	181	69,3
Ҳолсизлик	131	97,1	124	98,4	255	97,7

ОИВ билан зарарланган болалардаги ўткир диареяларда интоксикация белгиларда иситма, иштаҳанинг пасайиши ва ҳолсизлик белгилари юқори кўрсаткичларда қайд этилди (95,8%; 93,4% ва 97,7% мос равишда,  $P>0,05$ ). Кўнгил ва қайт қилиш каби интоксикациянинг белгилари ўртасида ишонарли фарқ аниқланмади (78,2% ва 69,3% мос равишда,

$P>0,05$ ). Фақатгина 41,3% назоратдаги болаларда бош оғриши клиник белгиси қайд этилди. ОИВ билан зарарланган болаларда вирус ва бактериал агентли ўткир диареяларда интоксикация белгиларини учраши ўртасида ишонарли фарқ аниқланмади ( $P<0,05$ ).

## 5-жадвал

ОИВ билан зарарланган болалардаги ўткир диареяларда интоксикациянинг давомийлиги

Интоксикация давомийлиги	Вирусли диарея n=135		Бактериал диарея n=126		Жами n=261	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
1-3 кун	26	19,3	49	38,9	75	28,7
4-7 кун	48	35,6	56	44,4	104	39,9
7 кунданқўп	61	45,1	21	16,7	82	31,4

ОИВ билан зарарланган болалардаги ўткир диареяларда интоксикация асосан 4-7 кун, ўртача  $5,3\pm 0,4$  кун давом этган (39,9%), ҳамда 31,4% ҳолларда интоксикация 7 кундан узоқ давом этиши аниқланган, ўртача  $10,7\pm 1,2$  кунни ташкил этган, 28,7% назоратдаги болаларда эса интоксикация 1-3 кун, ўртача  $2,1\pm 0,3$  кун давом этди ( $P>0,05$ ).

Вирус агентли ўткир диареяларда ОИВ билан зарарланган болаларда интоксикация кўпинча 7 кундан узоқроқ, ўртача  $11,3\pm 1,2$  кун давом этган (45,1%), 35,6% ҳолларда эса 4-7 кунгача, ўртача  $6,1\pm 0,4$  кунгача чўзилган, фақатгина 19,3% ҳолларда 1-3 кун, ўртача  $2,4\pm 0,3$  кун давомида яқунланган. Бактериал ўткир диареяларда эса назоратдаги

болаларда интоксикация асосан 4-7 кунгача, ўртача  $4,7\pm 0,3$  кун (44,4%) давом этган, 38,9% ҳолларда 1-3 кунгача, ўртача  $1,9\pm 0,2$  кун давом этган, атиги 16,7% ҳолларда 7 кундан узоқроқ, ўртача  $8,8\pm 0,3$  кун ичида интоксикация белгилари бартараф бўлган.

ОИВ билан зарарланган болалардаги вирусли ўткир диареяларда бактериал ўткир диареяларга нисбатан интоксикациянинг 4-7 кунгача давом этиши деярли 1,2 баробар (44,4% ва 35,6% мос равишда,  $P>0,05$ ), 1-3 кунгача, давом этиши эса 2,0 баробар ишонарли кўп ҳолларда кузатилган, ҳамда 7 кундан узоқроқ давом этиши эса, аксинча 2,7 баробар ишонарли кам ҳолларда аниқланган (19,3%; 38,9% ва 45,1%; 16,7% мос равишда,  $P<0,05$ ).

## 6-жадвал

ОИВ билан зарарланган болалардаги ўткир диареяларда интоксикациянинг намоён бўлиши даражаси

Намоён бўлиш даражаси	Вирусли диарея n=135		Бактериал диарея n=126		Жами n=261	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Суст	36	26,7	12	9,5	48	18,4
Ўртача	78	57,8	81	64,3	159	60,9
Кучли	21	15,5	33	26,2	54	20,7

ОИВ билан зарарланган болалардаги ўткир диареяларда интоксикация кўпгина ҳолларда ўртача даражада намоён бўлган, кучли даражада намоён бўлиши деярли 3 баробар ва суст даражада намоён бўлиши 3,3 баробар кам ҳолларда ишонарли аниқланди (60,9%; 20,7% ва 18,4% мос равишда,  $P<0,05$ ). Вирусли ўткир диареяларда ОИВ билан зарарланган болаларда интоксикация 26,7% ҳолларда – суст, 57,8% ҳолларда – ўртача, 15,5% ҳолларда – кучли даражада намоён бўлган бўлса, бактериал ўткир диареяларда эса суст – 9,5%, ўртача – 64,3%, кучли – 26,2% ҳолларда кузатилган.

Қиёсий гуруҳларда кўпинча интоксикациянинг ўртача намоён бўлиши даражаси қайд этилган бўлса (57,8% ва 64,3% мос равишда,  $P>0,05$ ), кучли даражада намоён бўлиши ОИВ билан зарарланган болалардаги вирусли ўткир диареяларга нисбатан бактериал ўткир диареяларда 1,7 баробар кўп ҳолларда аниқланган (15,5% ва 26,2% мос равишда,  $P<0,05$ ), суст даражада намоён бўлиши аксинча, 2,8 баробар кам ҳолларда қайд этилган (26,7% ва 9,5% мос равишда,  $P<0,05$ ).

## Хулоса

1. ОИВ билан зарарланган болалардаги ўткир диареяларда интоксикация асосан ўртача оғирлик даражасини учраган (73,0%). ОИВ билан зарарланган болаларда вирус агентли ўткир диареяларда асосан фебрил, бактерия агентли ўткир диареяларда эса пиретик тана ҳарорати кузатилган. Қиёсий гуруҳларда тана ҳароратининг кунлар кесимида юқори кўрсаткичларда сақланиши ўртасида ишонарли фарқлар аниқланди.

2. ОИВ билан зарарланган болалардаги ўткир диареяларда интоксикация белгиларда иситма, иштаҳанинг пасайиши ва ҳолсизлик белгилари юқори кўрсаткичларда кузатилди. ОИВ билан зарарланган болалардаги вирусли ўткир диареяларда бактериал ўткир диареяларга нисбатан интоксикациянинг 1-3 кунгача, давом этиши 2,0 баробар ишонарли кўп ҳолларда ҳамда 7 кундан узоқроқ давом этиши эса, аксинча 2,7 баробар ишонарли кам ҳолларда аниқланган (19,3%; 38,9% ва 45,1%; 16,7% мос равишда,  $P<0,05$ ).

3. ОИВ билан зарарланган болалардаги ўткир диареяларда интоксикациянинг кўпинча ўртача намоён бўлиши даражаси қайд этилган бўлса (57,8% ва

64,3% мос равишда,  $P > 0,05$ ), кучли даражада намоён бўлиши вирусли ўткир диареяларга нисбатан бактериал ўткир диареяларда 1,7 баробар кўп ҳолларда, суст даражада намоён бўлиши эса аксинча, 2,8 баробар кам ҳолларда қайд этилган (15,5%; 26,2% ва 26,7%; 9,5% мос равишда,  $P < 0,05$ ).

#### Адабиётлар

1. Ахмеджанова З.И., Урунова Д.М., Исаева Г.Н. и др. Распространенность и частота сопутствующих и оппортунистических заболеваний на разных стадиях ВИЧ-инфекции // Журн. теоретич. и клин. медицины. -2015.- № 4.- С. 166-168.
2. Бартлетт Д., Галлант Д., Фам П. Клинические аспекты ВИЧ-инфекции. М.: Р. Валент.- 2012 :528.
3. Воронин Е.Е., Афонина Л.Ю., Латышева И.Б. и др. ВИЧ-инфекция у детей. Клинические рекомендации. М.-2017: 34.
4. Горелов А.В., Григорович М.С. Острые кишечные инфекции у детей: отдаленные исходы, факторы их определяющие. Оптимизация путей реабилитации. — Москва-Киров: Изд-во ООО «Веси»- 2012. - 206 с.
5. Лукьянова А.М., Бехтерева М.К., Птичникова Н.Н. Клинико-эпидемиологическая характеристика вирусных диарей у детей. Журнал инфектологии.- 2014; 6 (1): 60-66.
6. Халиуллина С.В. Современные принципы диагностики и лечения острых кишечных инфекций у детей: автореф. ... д-ра мед. наук: 14.01.08. Казань- 2016. -40 с.
7. Brenchley J.M., Douek D.C. HIV infection and gastrointestinal immune system // Mucosal Immunol. -2008. -Vol.1. -P. 23-30.
8. Candice R. Linking Susceptibility to Infectious Diseases to Immune System Abnormalities among HIV-Exposed Uninfected Infants /R. Candice, B. A. Reikie, A. Marchant // Frontiers in immunology. - 2016. - Vol. 7. - A. 310.
9. Catherine A. Severe Infections in HIV - Exposed Uninfected Infants Born in a European Country. A. Catherine, H. Edwige, P. Barlow // PLOS ONE DOI:10.1371/journal.pone.0135375 August 18.- 2015.
10. Consolidated HIV strategic information guidelines: Driving impact through programme monitoring and management. Geneva: World Health Organization.- 2020.
11. ESPGHAN/ESPID Evidence-based Guidelines for the Management of Acute Gastroenteritis in Children in Europe. Update 2014. A. Guarino et al. // J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr. - 2014. -Vol. 59 (1). - P. 132-152.
12. Guidelines on monitoring the impact of the HIV epidemic using population-based surveys). Geneva: World Health Organization.- 2015. URL.
13. Lyman W.H, WaLsh J.F, Kotch J.B. et al. Prospective study of etiologic agents of acute gastroenteritis outbreaks in child care centers. J. Pediatric.- 2009.- 154: 253-257.
14. Merson M., Inrig S. The AIDS Pandemic: Searching for a Global Response. Cham, Switzerland: Springer.- 2018.

#### ОИВ БИЛАН КАСАЛЛАНГАН БОЛАЛАРДА ЎТКИР ИЧ КЕТИШДА ИНТОКСИКАЦИЯ СИНДРОМИ

Даминов Т.О., Тўйчиев Л.Н., Худайқулова Г.К., Раҳматуллаева Ш.Б., Мўминова М.Т., Мамедярова Д.А.

**Мақсад:** ОИВ билан зарарланган болалардаги ўткир диареяларда интоксикация синдромининг қиёсий таҳлилини ўтказиш. **Материал ва усуллар:** тадқиқот материаллини ўткир диареялар билан касалланган 0-18 ёшдаги ОИВ зарарланган 261 нафар бемор болалар ташкил этган. Ташхис клиник, вирусологик, иммунологик, бактериологик, серологик ва статистик усуллар асосида қўйилди. **Натижалар:** ОИВ билан зарарланган болалардаги ўткир диареяларда интоксикация асосан ўртача оғирлик даражасини учраган (73,0%). ОИВ билан зарарланган болаларда вирус агентли ўткир диареяларда асосан фебрил, бактерия агентли ўткир диареяларда эса пиретик тана ҳарорати кузатилган. **Хулоса:** назоратдаги болаларда вирусли ўткир диареяларда бактериал ўткир диареяларга нисбатан интоксикациянинг 1-3 кунгача, давом этиши 2,0 баробар ишонарли кўп ҳолларда ҳамда 7 кундан узоқроқ давом этиши эса, аксинча 2,7 баробар ишонарли кам ҳолларда аниқланган.

**Калит сўзлар:** ОИВ-инфекцияси, болалар, ўткир диареялар, интоксикация, тана ҳарорати.

## ЧАСТОТА ЛЕТАЛЬНЫХ ИСХОДОВ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ПРИЧИН СМЕРТИ ПРИ СОЧЕТАННОЙ ТРАВМЕ

Искандаров А.И., Якубов Х.Х., Носиров Т.К.

## ҚЎШ ЖАРОҲАТЛАНИШЛАРДА РИВОЖЛАНГАН ОҒИР АСОРАТЛАР ТУФАЙЛИ ЎЛИМ ҲОЛАТИНИ ЮЗ БЕРИШИ

Искандаров А.И., Якубов Х.Х., Носиров Т.К.

## FATALITY FREQUENCY DEPENDING ON CAUSES OF DEATH IN COMBINED INJURY

Iskandarov A.I. Yakubov Kh. Kh, Nasirov T. K.

Ташкентский педиатрический медицинский институт

**Мақсад:** қўш жароҳатланишларда ўлим сабабларини ўрганиш ва баҳолаш ўлим юз беришини олдини олишга қаратилган профилактик чора-тадбирларни ишлаб чиқиш. **Материал ва усуллар:** РСТЭИАМ Тошкент вилояти филиалида 2017-2019 йилларда ўтказилган 45та қўш жароҳатлар оқибатида юз берган ўлим ҳолатлари юзасидан ўтказилган экспертизалар-эксперт хулосалари ва касаллик тарихлари таҳлили ўтказилди. Барча ҳолатларда ўлим сабаби қўш жароҳатлар натижасида юз берган. **Натижалар:** тадқиқот натижаларига қўра қўш жароҳатланишларда ўлим сабаблари бўйича кўрсаткичлар аниқланди; шок ва қон кетиш оқибатида – у 42,6% жабрланувчилар ўлими, бош мия ёпиқ жароҳатлари-22%, жароҳатнинг асорати сифатида ўпка зотилжами 12% ҳолатда, ўткир нафас етишмовчилиги- 6,6%, сепсис – 4,3%, перитонит – 2,1%, анаэроб инфекция – 0,6%, ёғли эмболия – у 1,9%, ўпка артериялари тромбоземболияси– 1,8% ва бошқа сабаблар– 6,1%. **Хулоса:** материалларни таҳлили шуни кўрсатдики қўш жароҳатланишларнинг ярмида ўлим қўш жароҳатланишлардан жароҳат олгандан сўнг яқин давр ичида юз берган. Шу билан бир қаторда жароҳатлар оқибатида ривожланган оғир асоратлар ҳам ўлим юз беришида аҳамиятлидир.

**Калит сўзлар:** қўш жароҳатлар, этиология, анатомик зоналар.

**Objective:** To study the causes of deaths from associated injuries and the development of preventive measures to prevent mortality. **Materials and methods:** Analyzed 45 reports of examinations of corpses carried out in the bureau of forensic medical examination of the Tashkent region regarding concomitant injuries for the period 2017-2019. **Results:** in 42.6% of the victims, the cause of deaths with concomitant trauma was shock and blood loss, in 22% - craniocerebral disorders, in 12% - pneumonia, in 6.6% - acute respiratory failure, in 4.3% - sepsis, 2.1% - peritonitis, 0.6% - anaerobic infection, 1.9% - fat embolism, 1.8% - pulmonary embolism, 6.1% - other nosologies. **Conclusions:** The analysis of the given materials shows the severity of modern concomitant trauma, which in half of the cases ends in death in the very early period. At the same time, the given information reveals various mechanisms of the development of a number of severe complications of the post-traumatic period, the prevention of which can help reduce mortality in this injury.

**Key words:** concomitant injuries, etiology, anatomical zones, death, post-traumatic period.

Сочетанная травма включает и взаимно отягощает эффекты каждого из повреждений в своём составе. Как правило, одно из повреждений в случае сочетанной травмы – преобладающее по тяжести. Множественность и единовременность повреждений вызывают особую реакцию организма, отличающуюся тяжестью травм, и высокий процент смертельных исходов [1]. Общепринятые травматологические принципы и подходы к лечению сочетанной травмы оказываются недостаточными. Травма только отдельного сегмента протекает изолированно, ограничиваясь локальной болью в зоне повреждения, потерей (или нарушением) функции одной области. Это может почти не ограничивать пациента, оставляя возможность бытовой активности. Сочетанная травма порождает травматическую болезнь – общую тяжёлую и стремительно развивающуюся реакцию организма [3]. Самостоятельных сил организма для восстановления и заживления бывает недостаточно. Зачастую желаемого эффекта не оказывают даже масштабные лечебные мероприятия, проводимые в полном объёме. В ситуации с сочетанной травмой главное то, что прогноз травмы

как таковой отходит на второй план [2]. Главный вопрос – удастся ли спасти пациента и сохранить ему жизнь. Сочетанная травма характеризуется шоком – возможности организма поддерживать основные жизненные функции иссякают. Если риск смерти в остром периоде миновал, то далее сочетанная травма предсказуемо протекает неблагоприятно. Осложнения более вероятны, их количество значительное, сроки восстановления длительны [4]

Сочетанная травма – результат высокоэнергетической травмы. Только приложение большой силы становится причиной множественных переломов и повреждений внутренних органов. Такими причинами чаще всего являются дорожно-транспортные происшествия, падения с высоты, обрушения зданий и конструкций, производственные травмы, поражающие факторы военного времени [7]. Важна не столько причина, сколько одномоментность повреждений. Следует определять сочетанную травму, не углубляясь в формализм: тяжесть повреждений оценивается индивидуально. При этом хотя бы один из компонентов травмы является тяжёлым [5]. В грамотной интерпретации ситуация, например, с переломом фа-



ланги пальца стопы и скальпированной раной кисти, не будет расценена как сочетанная травма.

Вопросы диагностики и врачебной тактики при сочетанных повреждениях, а также летальности до сих пор остаются спорными. Высокая смертность и большой процент неудовлетворительных исходов сочетанных травм делают их одной из наиболее актуальных проблем современной травматологии и судебной медицины [6]. Большинство подобных травм сопровождается тяжёлым шоком и обильной кровопотерей, что требует от врача немедленного проведения реанимационных и тактических мероприятий. Ошибки в диагностике, неправильный, а порою несвоевременный выбор хирургической тактики и последовательности осуществления лечебных мероприятий, наряду с тяжестью состояния больных, часто являются главной причиной высокой летальности и инвалидности пострадавших.

#### **Цель исследования**

Изучение причины летальных исходов от сочетанных повреждений и разработка профилактических мероприятий для предупреждения летальности.

#### **Материал и методы**

Проанализировано 45 заключений экспертиз трупов, проведённых в бюро судебно-медицинской экспертизы Ташкентской области по поводу сочетанных травм за период 2017-2019 гг. Причинами травматических повреждений в 49,2% случаев были автомобильные травмы, в 20,8% – сдавления частями рельсового транспорта, в 22,6% – падения с большой высоты, в 7,4% – прямые удары тупыми предметами с ограниченной поверхностью. 70% повреждений были у мужчин, преимущественно в возрасте от 30 до 50 лет, остальные – у женщин. Лица моложе 20 лет составили 3,1% от общего числа исследованных. Погибшие в возрасте до 30 лет составили 16,7%, до 40 лет – 18,1%, до 50 лет – 20,5%, до 60 лет – 10,9%, до 70 лет – 13,7%, старше 70 лет – 17%. Преобладание среди исследованных среди погибших мужчин можно объяснить алкогольным опьянением их в момент получения травмы.

#### **Результаты исследования**

В анализируемом материале обращает на себя внимание тяжесть полученных травматических повреждений, когда преобладают повреждения 2-3 областей тела. Изолированные повреждения органов грудной или брюшной полости составили только 17,4% от изученного материала. Закрытые повреждения органов грудной и брюшной полостей сочетались с множественными переломами костей грудной клетки, таза, режее – конечностей, что вместе составило 66%.

При анализе причин смерти пострадавших учитывались как клинические, так и морфологические проявления травмы и её ведущих осложнений в разные сроки после их возникновения. Анализировались методы лечения, полученного пострадавшими, и его результаты. Причины смерти сопоставлялись со сроками её наступления.

В результате проведённого исследования по частоте летальных исходов в зависимости от причин смерти при сочетанной травме были выявлены следующие показатели: шок и кровопотеря – у 42,6%

пострадавших, черепно-мозговые нарушения – у 22%, пневмонии – у 12%, острая дыхательная недостаточность – у 6,6%, сепсис – у 4,3%, перитонит – у 2,1%, анаэробная инфекция – у 0,6%, жировая эмболия – у 1,9%, тромбоэмболия лёгочной артерии – у 1,8%, прочие нозологии – у 6,1%.

При изучении сроков смерти при шоке и кровопотере обнаружено раннее наступление смерти, в первые 3 часа после поступления в стационар, у половины погибших. Эти цифры отражают тяжесть полученной травмы, при которой интенсивные лечебные мероприятия на догоспитальном этапе лишь продлевают сроки жизни. Этим погибшим можно было бы рассматривать как получивших травму, несовместимую с жизнью. В эту группу погибших в ранние сроки вошли умершие от сочетанной травмы, включающей травму груди, живота и таза, т.е. повреждения, сопровождающиеся массивной кровопотерей, что подчёркивает её значение в развитии шока и наступлении летального исхода.

Вторую группу среди причин смерти пострадавших составили осложнения черепно-мозговой травмы, сочетанной с повреждением органов груди и живота. Не останавливаясь на подробностях осложнений черепно-мозговой травмы, необходимо отметить только значение в генезе смерти ряда типичных осложнений. Помимо собственно травматических повреждений мозга и его оболочек, большое значение в наступлении смерти могут иметь и выраженная дислокация ствольных структур, часто сопровождающаяся вторичными кровоизлияниями, и заполнение кровью желудочков мозга. Эти осложнения развиваются преимущественно в первые 3 дня после травмы и требуют экстренных лечебных мероприятий.

Особого внимания заслуживают смертельные осложнения более отдалённого периода травмы. На первом месте среди этих осложнений стоит лёгочная патология. В неё включаются две группы осложнений. Первую составляют пневмонии, на которые приходится 12% изученного материала. Во вторую группу входит острая дыхательная недостаточность, требующая энергичного лечения и составляющая 6,6% среди причин смерти. Эти осложнения встречаются с третьего дня и позже после травмы и часто сопровождаются в клинике яркой картиной острой дыхательной недостаточности. Пневмонии у больных с ЧМТ развиваются в более ранние сроки, они могут обнаружиться уже в конце 2-х суток после травмы.

Большое значение среди причин смерти при сочетанной травме имеют гнойные осложнения, составляющие около 7% случаев. Перитониты возникают к концу 1-й или на 2-й неделе после получения травмы и повреждения органов брюшной полости и таза.

К редким осложнениям следует отнести анаэробную инфекцию, составляющую 0,6% среди причин смерти. Она выявлялась у погибших на 2-3-й день после получения травмы с обширными размятиями мягких тканей, сопровождающимися бактериальным загрязнением мягких тканей конечностей и таза. В 3,7% изученного материала причинами смерти пострадавших оказались эмболические ос-

ложнения. Половину из них составляла жировая эмболия, развивающаяся на 2-3-й день после травмы с переломами костей таза и конечностей. Они сопровождалась типичной клинической картиной, характерной морфологией и всегда подтверждались гистологическими исследованиями органов, в том числе головного мозга.

#### Выводы

1. Анализ материала указывает на тяжесть современной сочетанной травмы, в половине случаев оканчивающейся смертельным исходом в самом раннем периоде. В то же время приведённые сведения раскрывают различные механизмы развития ряда тяжёлых осложнений посттравматического периода, предупреждение которых может способствовать снижению летальности при этой травме.

2. Полученные данные подтверждают целесообразность анализа материалов вскрытия, позволяющих наметить пути улучшения лёгочного процесса.

#### Литература

1. Волошенюк А.Н., Филинов С.В. Социально-экономическое значение политравм // Воен. мед. – 2011. – №1. – С. 118-120.

2. Гаркави А.В., Горшков С.З. Политравма. Особенности оказания медицинской помощи пострадавшим на догоспитальном этапе // Мед. помощь. – 1999. – №3. – С. 19-26.

3. Золотухин С.Е., Заплаткин И.Е. Проблема оценки тяжести травматического шока и возможные пути её решения // Ортопед, травматол. и протезирование. – 1989. – №6. – С. 64-68.

4. Матвеев Р.П., Гудков С.А., Брагина С.В. Организационные аспекты оказания медицинской помощи пострадавшим с дорожно-транспортной политравмой: обзор литературы // Медицина катастроф. – 2015. – №4. – С. 45-48.

5. Никольский А.В., Ушаков С.А., Лукин С.Ю., Митрейкин Ю.В. Лечение политравмы в специализированной больнице крупного промышленного центра // Уральский мед. журн. – 2010. – №4. – С. 68-73.

6. Селезнёв С.А., Багненко С.Ф., Шапот Ю.Б. Травматическая болезнь и её осложнения: Руководство для врачей. – СПб: Политехника, 2004. – 414 с.

7. Соколов В.А. Множественные и сочетанные травмы. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006. – 471 с.

## ЧАСТОТА ЛЕТАЛЬНЫХ ИСХОДОВ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ПРИЧИН СМЕРТИ ПРИ СОЧЕТАННОЙ ТРАВМЕ

Искандаров А.И., Якубов Х.Х., Носиров Т.К.

**Цель:** анализ причин летальных исходов вследствие сочетанных повреждений и разработка профилактических мероприятий для их предупреждения. **Материал и методы:** в период с 2017 по 2019 г. проанализировано 45 истории болезни и заключений экспертиз трупов, проведённых в филиале Ташкентской области РНЦСМЭ по поводу сочетанных травм. Во всех случаях причинами смерти явилась сочетанная травма. **Результаты:** у 42,6% пострадавших причиной летальных исходов при сочетанной травме явились шок и кровопотеря, явились, у 22% – черепно-мозговые нарушения, у 12% – пневмонии, у 6,6% – острая дыхательная недостаточность, у 4,3% – сепсис, у 2,1% – перитонит, у 0,6% – анаэробная инфекция, у 1,9% – жировая эмболия, у 1,8% – тромбоз эмболии лёгочной артерии, у 6,1% – прочие нозологии. **Выводы:** проведённый анализ свидетельствует о тяжести современной сочетанной травмы, в половине случаев оканчивающейся смертельным исходом в самом раннем периоде. В то же время полученные данные раскрывают различные механизмы развития ряда тяжёлых осложнений посттравматического периода, предупреждение которых может способствовать снижению летальности при этой травме.

**Ключевые слова:** сочетанные травмы, этиология, анатомические зоны, смерть, посттравматический период.



## ТУҒМА ЛАБ ВА ТАНГЛАЙ НУҚСОНИ БЎЛГАН БОЛАЛАРДА ЖАРРОҲЛИҚДАН КЕЙИН КРАНИОФАСЦИАЛ СОҲАСИНИНГ МОРФОМЕТРИК ПАРАМЕТРЛАРИДАГИ ЎЗГАРИШЛАР

Қамбарова Ш. А., Худойбердиев Д. К.

## ИЗМЕНЕНИЯ МОРФОМЕТРИЧЕСКИХ ПАРАМЕТРОВ КРАНИОФАСЦИАЛЬНОЙ ОБЛАСТИ У ДЕТЕЙ С ВРОЖДЕННЫМИ РАСЩЕЛИНАМИ ГУБЫ И НЁБА ПОСЛЕ ОПЕРАЦИИ

Камбарова Ш.А., Худойбердиев Д.К.

## CHANGES IN THE MORPHOMETRIC PARAMETERS OF THE CRANIOFASCIAL REGION IN CHILDREN WITH CONGENITAL LIP AND PALATE AFTER SURGERY

Kambarova Sh.A., Xudoyberdiyev D.K.

Бухоро давлат тиббиёт институту

**Цель:** изучение морфометрических параметров краниофасциальной области у детей с врожденными расщелинами губы и неба после хейлоринопластики и уранопластики. **Материал и методы:** на кафедре хирургической стоматологии Бухарского медицинского института с использованием специально разработанной карты (регистрационный номер 0456) для регистрации морфометрических параметров обследованы 30 детей с различными аномалиями губы и неба, которые были разделены на 2 группы. **Результаты:** у детей 2-й группы высота лица расположена ниже, чем у пациентов 1-й группы, нёба и нос были перпендикулярны точке А. У детей 1-й группы высота лица, расположена выше, однако эти изменения были характерны только для верхней челюсти. **Выводы:** эффективность хирургических вмешательств зависит от возраста ребенка, морфометрические параметры краниофасциальной области у детей с врожденными расщелинами губа и нёба могут соответствовать стандарту, что позволит добиться сокращения сроков реабилитации.

**Ключевые слова:** расщелина губы и неба, морфометрические параметры, краниофасциальная область, относительные изменения.

**Objective:** To study the morphometric parameters of the craniofascial area in children with congenital cleft lip and palate after cheilorinoplasty and uranoplasty. **Material and methods:** At the Department of Surgical Dentistry of the Bukhara Medical Institute, using a specially developed card (registration number 0456) for the registration of morphometric parameters, 30 children with various anomalies of the lip and palate were examined, which were divided into 2 groups. **Results:** In children of the 2nd group, the height of the face is located lower than in patients of the 1st group, the palate and nose were perpendicular to point A. In children of the 1st group, the height of the face is located higher, but these changes were characteristic only of the upper jaw. **Conclusions:** The effectiveness of surgical interventions depends on the age of the child, the morphometric parameters of the craniofascial area in children with congenital clefts of the lip and palate can correspond to the standard, which will reduce the duration of rehabilitation.

**Key words:** cleft lip and palate, morphometric parameters, craniofascial area, relative changes.

Болалинг жисмоний ривожланишини баҳолаш тиббий кўриқда муҳим мезон бўлиб, биринчи навбатда педиатрлар, иккинчидан умумий амалиёт шифокорлари ва албатта ўқитувчилар учун муҳимдир. Сўнгги ўн йилликда, айниқса, экологик жиҳатдан ноқулай қишлоқ ҳўжалиги ва саноат минтақаларида жисмоний ривожланиш кўрсаткичларининг ёмонлашуви тенденцияси кузатилмоқда [1]. Болаларнинг жисмоний ривожланиш ҳолатини баҳолашда турли ёш гуруҳларининг антропометрик кўрсаткичларининг натижаларисиз амалга оширишнинг иложи йўқ, чунки уларнинг танаси доимий равишда ўсиб боради ва ривожланади [2].

Туғма лаб ва танглай кемтиги (ТЛТК) бўлган болаларни комплекс даволашда самарадорликка эришиш учун даврий равишда жағ сегментларининг ўсиш динамикасини батафсил ўрганиш лозимдир [5]. ТЛТК бўлган болаларда бурун ва юқори жағ мажмуасининг ривожланиши ва ўсиши ҳар қандай жарроҳлик аралашувларида кенг муҳокама этиладиган мавзу. Баъзи муаллифларнинг изланишларида тўлиқ лаб ва танглай нуқсонларида, жарроҳлик

амалиётдан сўнг болаларда юқори жағнинг уч ўлчовли даражадаги ўзгаришлари қайд этилган. Бу каби болалар III синфга мансуб бўлган, прикуснинг нотўғри бўлиши, олд ва орқа кесишган прикус ва юзнинг ўрта зонасида етишмовчиликлар бўлишига мойилликлари борлигини аниқлаган. Жарроҳлик амалиёти ўтказилган ТЛТК бор болаларда юзнинг аномал морфологик ҳолатига иккита факторни сабабчи қилиб кўрсатди, булар: нуқсоннинг ички ривожланиши ва даволаш натижасида юзага келадиган ятроген факторлар. ТЛТК бор болаларда юқори жағнинг деформацияси ички факторлар туфайли келиб чиқиши аниқланган, аммо кўпчилик муаллифлар ички факторлар жарроҳлик аралашувларга нисбатан иккиламчи эканини эслатишган. [6,15] Агарда юқори жағ деформацияси жарроҳлик аралашувнинг асорати бўлса, унда лаб ва танглай нуқсонларини ёпиш мақсадида оптимал даволаш муддати ва шароитини аниқлашимиз жуда муҳим. ТЛТК бор болаларда ўсишнинг тормозланиш сабабини аниқлаш кўпгина изланишларнинг объекти бўлиб келган ва эндиликдаги асл консенсус жарроҳлик

аралашувидаги ятроген эффект нисбатан муҳим фактор бўлиб ҳисобланмоқда. [7] ТЛТК бор болаларда жарроҳлик амалиёт ўтказилмаган вақтда юқори жағнинг бироз ўсиши кузатилган ва шу туфайли ятроген факторни ўрганишга катта эътибор қаратилди. Баъзи муаллифларнинг фикрича, ўсишнинг тормозланишида асосий фактор бу – танглайда ўтказиладиган жарроҳлик амалиётлари деб ҳисоблашади [17]. Одатда танглай нуқсони бор болаларда ўсишни баҳолаш мезонида ўртача қиймат миқдори эътиборга олинади ва кейинчалик бошқа лаб ва танглай нуқсони мавжуд болалар билан ёки нормал популяция билан кореляция қилинади [10,16]. Ўртача қийматни, даволаш натижаларида кўрсатиш жуда муҳим, аммо индивидуал ўзгарувчанликни баҳолаш нисбатан қийинчиликлар туғдиради. Кўпчилик муаллифлар томонидан ривожланиш ўзгаришлари аниқланган [11,13]. Бу ўзгаришлар кемтикларнинг турига ва унинг мураккаблигига боғлиқ бўлиши мумкин. Шу вақтгача жарроҳлик амалиётларининг ҳақиқатдан ҳам юқори ва пастки жағнинг ўсишини чегаралаши аниқланмаган. Бинобарин, лаб ва танглай нуқсонларида жарроҳлик амалиётларининг краниофасциал соҳаларининг ўсишидаги эффективлигини баҳолаш мақсадида, ТЛТК бор болаларда изланиш олиб бордик.

#### Тадқиқот мақсади

Туғма лаб ва танглай кемтиги мавжуд бўлган болаларда жарроҳлик (хейлоринопластика ва уранопластика) ўтказилганидан сўнг краниофасциал соҳасининг морфометрик параметрларидаги ўзгаришларини ўрганиш.

#### Материал ва усуллар

Илмий изланиш Бухоро шаҳар БДТИга қарашли бўлган БВБКТТМ Хирургик стоматология кафедраси ассистенти Қамбарова Ш.А. томонидан олиб борилди ва БВБКТТМга ТЛТК билан мурожаат этган болалар танландилар. 30та бемор (14та ўғил бола, 16та қиз бола, ёши:  $5,6 \pm 2$ ) 2 гуруҳга ажратилди. 1- гуруҳга ТЛТК билан 15та (10 та ўғил бола ва 5 та қиз бола) ўртача структурадаги ёшга қараб киритилди. Кемтикнинг ўртача ўлчами  $5,3 \pm 2,3$ мм. 2- гуруҳга (назорат гуруҳи) нуқсонли 15 та (11 та қиз бола, 4 та ўғил бола) I синфга мансуб бўлган болалар киритилди.

Болаларнинг ота ва оналаридан олиб борилиши лозим бўлган морфометрик ўлчамлар олиш ҳақида маълумотлар берилди ва розиликлари олинди. Болаларда кемтик медиал сегментининг девори ретропозия ҳолатида ва ён томонга силжиган. Сегментнинг кесув қисми сиқилишларсиз олд томонга кўчган. Алвеолаларнинг кемтиги юқорига қараб буралган. Бурун нуқсони бир нечта болаларда кузатилади. Бурун қанотининг асоси кемтик соҳасида ретропозия ҳолатида бўлиб, нуқсонлидир. Алвеоляр кемтик латерал томонга сурилган, ҳамда юқори жағнинг олдинги девори ва ўсиғи кўриниб турибди.

Барча болаларда Миллард - Козина И. А. усули бўйича лаб кемтиги ва Фролова-Махкамова усули бўйича палатопластика жарроҳлик амалиётлари ўтказилди (юмшоқ танглай 3 ойда, лаб ва танглай 6 ойдан сўнг). Цефалометрик ўлчовлар 6-7 ёшда амалга оширилди. Краниофасциал соҳанинг турли ўсиш па-

раметрларининг ўлчамларини амалга ошириш мақсадида композит цефалометрик таҳлил ўтказилди. Чизиқли ва бурчакли ўлчамлардан, махсус циркул, тасмали ўлчагичдан, бурчакли чизгичдан фойдаланилди ва махсус тайёрланган бемор шахсий варақасига ёзиб борилди.

Ўз ичида барча маълумотларга эга бўлган махсус тайёрланган бемор шахсий варақа ишлаб чиқилди. Барча маълумотлар таҳлил қилинди ва бирламчи нормал ўлчамлар олинди. Олинган маълумотлар кўшимча равишда ўртача стандарт оғиш таҳлиliga ва статистик жиҳатдан аҳамиятли ассотциациялар ва 95% ишонч оралиғини кўрсатди  $P < 0,05$  ( $P > 0,05$ ) ҳисобга олинди. Чизиқли ўлчовлар билан боғлиқ хатоларни аниқлаш учун барча ўлчовлар дастлабки ўлчовлардан 8 ҳафта ўтгач такрорланди. Олинган такрорий ўлчовлар таҳлил қилинганда улар орасидаги фарқ аниқланмади.

#### Натижалар ва муҳокама

ТЛТК болалардан қийматлар олинган ва НБ иштирокчилар билан таққосланган. Назионнинг ва юз баландлигининг А нуқтага перпендикулярлиги, ТЛТК болаларда НБ иштирокчиларга нисбатан юқори ( $P = 0,088$ ) ( $P = 0,778$ ). Қолган ўзгарувчанликлар қийматлари НБ иштирокчиларда ТЛТК беморга нисбатан юқори эканлиги аниқланди. Фарқлар фақат юқори жағ узунлигига (кондил - нуқта А) ( $P = 0,026$ ), пастки жағ узунлигига (кондилион-гнатсион) ( $P = 0,045$ ), юқори 1 балл ( $P = 0,001$ ), пастки 1 нуқта А погонионгача ( $P = 0,038$ ), юқори лаб қалинлиги ( $P < 0,001$ ) ва юқори лаб деформациясига ( $P < 0,001$ ) статистик аҳамиятга эга. Кемтикнинг ҳажми ва унинг юқори жағ ретрузиясига таъсири ўртасида боғлиқлик кузатилмади. 2-жадвал.

Ушбу тадқиқотда бурун-лаб бурчаклари аналогик болаларда НБ иштирокчиларига нисбатан таҳлил этилди. ТЛТН бор болалар гуруҳида бурун-лаб бурчакнинг паст кўрсаткичлари аниқланди ва мушакларнинг ривожланмагани лаб ва танглай деформациясига сабабчилигига, уларнинг тексиланиши ва кемтик томонга эгрилиги натижаси қайд этилди. Бу деформациялар, одатда, лаблар яқинида, коллумелла нуқтасининг пастга силжиши билан бирга келади. ТЛТК болаларида бу бурчак кескинроқдир, аммо  $90^\circ - 120^\circ$  даражасига мувофиқ эмас. ТЛТК болалари ва НБ ўртасида кўринарли фарқнинг бўлмаслиги, реконструктив жарроҳлик амалиёти ёки юқори кесув тишлар ретрузияси ва субназал соҳанинг текисланиши туфайли, юқори лабнинг деформациясига ва унинг ретракциясига сабаб бўлиши мумкин. Бошқа тадқиқотчилар томонидан болаларнинг бурун деформация ўзаро мослиги, лаблар фрагментлари орасидаги диастаза ҳажмининг юқори жағ альвеоляр ўсиғининг турли ҳолатда жойлашганини кузатишган. Ҳолбуки, бошқа тадқиқотлар юқори жағнинг бўртиқлигининг текисланганини кўрсатиб, турк эгари А нуқтаси бурчагининг паст қийматларига олиб келади [14]. Бошқа тадқиқотлар юқори кесув тишлар ретрузиясини ТЛТК болаларда тасдиқлашди [3]. ТЛТК болаларида юқори жағида (ЮЖ) кесув тишлар ўртасидаги масофа НБ нисбатан кам, бу ўз навбатида, бурун-лаб бурчакнинг катта дифференциациясига олиб келиши мумкин. Ортодонтик даво



индивидуал бўлиши керак, бурун-лаб бурчакнинг калталиги ЮЖ ёйида тишларнинг олинисига сабабчи бўлиши мумкин, аммо шу вақтнинг ўзида ТЛТК болаларнинг прикусларида бошқа турдаги аномалиялар ҳам кузатилади НБ нисбатан. ЮЖнинг ўсиши (кондилион нуқта–узунлиги пасайган) ТЛТК болаларда НБ нисбатан чегараланган. ТЛТК болаларида юзнинг ўрта қисмининг гипоплазияси жарроҳлик аралашувининг натижаси бўлиши мумкин. ЮЖнинг нормал ўсишига жарроҳлик амалиётидан кейинги чандиқлар тўсқинлик қилади [9]. Суяк тўқимасида жарроҳлик амалиёти вақтида умуман жароҳат етказилмайди, аммо юмшоқ тўқималардаги фиброз чандиқлар туфайли ЮЖнинг ўсиши ремоделлашади ва ЮЖ пастга, ҳамда олдинга томон ўсади. Танглай ва лаб соҳасидаги кемтикнинг ҳажми ва шаклига боғлиқ равишда тўқималар мобилизацияси амалга оширилади, шу сабабли қанчалик кемтикнинг ҳажми катта бўлса, чандиқ ҳам катта бўлади ва юқори жағнинг ўсиши секинлашади.

Икки гуруҳ таққосланганида пастки жағ (ПЖ) узунлигида статистик аҳамиятга эга бўлган фарқ аниқланди (кондилион – гнатион). Яъни, ПЖнинг ҳолатига ва узунлигига, ўтказилган жарроҳлик муолажалари сезиларли даражада таъсир қилганлигини кўрсатди. Ушбу натижалар олдин ўтказилган натижаларга ўхшаш [9]. Маълумотлар шуни кўрсатадики, ПЖ нормал узунликда бўлса ҳам, ияк нисбатан орқага силжиган. Иякнинг бу ҳолатдаги ретропозицияси ПЖнинг айланиши натижасида, ундаги мушакнинг гониал соҳага ремодделаниб бирикиши (пастки жағ бурчак соҳанинг бурчакли ва букилганлиги билан кўрсатилган) ПЖ комплексининг ўзгаршига функционал жавоби бўлиши мумкин.

ЮЖнинг вертикал ўсиш тенденциясининг ошиши ТЛТК болаларида юзнинг баландлиги ўлчанганида аниқланди. Юз баландлигининг пастки олдинги бурчаги НБ болаларга нисбатан ошган. Олдин ҳам аналогик таҳлиллар натижалари бошқа муаллифларда ҳам кўрсатилган [8]. Юз бурчагининг олдинги қисмининг ошиши ЮЖнинг олдинги соҳасининг фаол ўсиши ёки ЮЖ орқа қисмининг пассив ўсиши сабабли бўлиши мумкин. ТЛТК болаларда ЮЖнинг нормал ўсиши ва ривожланишига тўсқинлик қилувчи факторларни даволаш учун махсус протоколлар тайёрлаб, клиник тадқиқотларни давом эттириш зарур.

Ушбу тадқиқотда юзнинг олд пастки баландлигининг ошиши, ПЖнинг орқада жойлашишига сабабчи бўлди [4]. Delaire бўйича жарроҳлик амалиётида ТЛТК болаларда, ПЖнинг ҳажм жиҳатидан кичиклигини ва нисбатан орқада жойлашганини аниқлаган, ҳамда бир вақтнинг ўзида лаб ва танглай нуқсонини бартараф этган. Бу билан болаларнинг талафузини мукамал бўлишига эришилган, аммо юқори жағнинг нисбатан ривожланмаслигининг сабабчиси бўлиши айтилган. ПЖнинг морфологик ҳолатини жарроҳлик амалиётини бошидан кечирган ТЛТК болаларда ва жарроҳлик ЮЖнинг вертикал ўсиш тенденциясининг ошиши ТЛТК болаларида юзнинг баландлиги ўлчанганида аниқланди. Юз баландлигининг пастки олдинги бурчаги НБ болаларга нисбатан ошган. Олдин ҳам аналогик таҳлиллар

натижалари бошқа муаллифларда ҳам кўрсатилган. Юз бурчагининг олдинги қисмининг ошиши ЮЖнинг олдинги соҳасининг фаол ўсиши ёки ЮЖ орқа қисмининг пассив ўсиши сабабли бўлиши мумкин. ТЛТК болаларда ЮЖнинг нормал ўсиши ва ривожланишига тўсқинлик қилувчи факторларни даволаш учун махсус протоколлар тайёрлаб, клиник тадқиқотларни давом эттириш зарур амалиётини бошидан кечирмаган ТЛТК болаларда таққосланганида, иккита гуруҳнинг статистик таҳлилларида фарқ йўқлигини аниқлашган. Бу билан пастки жағнинг ўсиши, ўтказиладиган жарроҳлик усулига боғлиқ эмаслиги айтиб ўтишди. ПЖ тўғридан тўғри кемтик билан боғланмаган, аммо ЮЖнинг зарарланиши ва мавжуд бўлган функционал факторлар сабабли ПЖнинг ўсиш моделида ўзгаришлар бўлиши мумкин. Ўзгаришлар ЮЖ ва ПЖ учун баҳоланди, ПЖ тиш қаторларида кесув тишлар назорат қийматлари билан таққосланганда нисбатан ретроклиник ва ретрузив тарзда жойлашган. Олд кесишган прикус асосан туғма танглай кемтиклари тикланган болаларда учрайди. Тошева Г.С. томонидан амалга оширилган жарроҳлик усулларида кейин ЮЖ кесув тишлар назорат гуруҳидагилар билан ўхшашлиги аниқланди. Лабнинг тиғиз пластик жарроҳлиги ЮЖ да кесув тишларнинг ретроклинациясига сабабчи бўлиши мумкин, аммо юзнинг ўрта қисмининг ўсишига алоқаси йўқ. ПЖ нинг тиш қатори назорат гуруҳи билан таққосланганда нисбатан вертикал ҳолатда бўлиши аниқланди, эҳтимол бемор ютиниш пайтида пастки лабга босим тушиши туфайли ва бемор орал яссиликка эришмоқчи бўлиши билан изоҳлаш мумкин. Иккала гуруҳ юқори лабнинг деформацияси ва қалинлиги ўзгариши билан сезиларли фарқларни кўрсатди. ТЛТК гуруҳида юқори лабнинг нисбати яхшиланди. НБ гуруҳда юқори лабнинг қалинлиги ошган, бир томонлама лаб ва танглай кемтиклари мавжуд гуруҳда эса бу кўрсаткич сезиларли даражада ўзгарди. Кўпгина тадқиқотлар шуни кўрсатдики, айниқса ТЛТК бўлган болаларда нафақат олд тишлар, балки лаб таранглиги, мушаклар тонуси ва лаб қалинлиги каби ўзгаришлар лабнинг шакли ва ҳолатига катта таъсир кўрсатади. Қаттиқ тўқималарда олиб борилган даво чоралари юмшоқ тўқималарнинг реакциясини ўзгартириши мумкин. Болаларда икки томонлама лабларини ёпилишига эришиш учун, пастки лаб мушаклари гипертрофияси доимо кузатилади.

### 1-жадвал

#### Чизиқли ва бурчакли ўлчамлар

Анатомик соҳалар	Қисқартмаси
Пастки жағнинг узунлиги	(CO-GN)
Бурун лаб бурчаги,	-
NA + нуқта А	(CO-A)
Жағнинг узунлиги	-
Юзнинг пастки баландлиги	(ANS-ME)
ЮЖ ва ПЖ узунлигининг фарқи	-
U1 нуқтадан А нуқтагача	-
L1 нуқтадан А-погонионгача	-
Юқори лабнинг қалинлиги	-
Юқори лабнинг қалинлиги	-
Юзнинг пастки баландлиги	(Xi-ANS-PM)

Туғма лаб ва танглай нуқсони (ТЛТК) мавжуд болаларнинг цефалометрик ўзгаришларини назорат гуруҳи (НГ) билан солиштирма нисбати

Ўзгаришлар	Нисбати (SD)		Статистик ахам.	
	НГ (n=20)	ТЛТК болалар (n=20)	P	t
Пастки жағнинг узунлиги (CO-GN) (мм)	116.55 (9.42)	109.85 (10.97)	0.045	-2.072
Юзнинг пастки баландлиги (Xi-ANS-PM) (бурчак)	45.10 (4.55)	46.65 (5.34)	0.330	0.987
НА нуқтадан А нуқтагача (мм)	-3.95 (5.83)	-3.45 (5.34)	0.779	0.283
Жағнинг узунлиги (CO-A) (мм)	90.75 (5.96)	84.90 (9.73)	0.026	-2.293
Бурун лаб бурчаги	88.70 (12.39)	88.40 (15.71)	0.947	-0.067
ЮЖ ва ПЖ узунлигининг ўзаро фарқи (мм)	26.00 (7.01)	24.95 (6.17)	0.618	-0.503
Юзнинг пастки баландлиги (мм)	67.65 (8.60)	67.05 (7.86)	0.819	-0.230
L1 нуқтадан А-погонионгача (мм)	5.10 (4.92)	2.35 (2.98)	0.038	-2.139
U1 нуқтадан А нуқтагача (мм)	5.45 (5.43)	-0.30 (4.39)	0.001	-3.681
Юқори лабнинг қалинлиги (мм)	16.35 (3.03)	10.45 (3.02)	<0,001	-6.170
Юқори лаб деформацияси (мм)	2,45 (2,48)	-1,35 (2,72)	<0,001	-4, 616

### Хулоса

Туғма лаб ва танглай нуқсони мавжуд бўлган болаларда назорат гуруҳидагига нисбатан ЮЖ ва ПЖнинг узунлиги кичик, жарроҳлик амалиётининг таъсири туфайли юқори лаб деформацияси ва қалинлиги ҳам назорат гуруҳига нисбатан кам. ЮЖ ва ПЖдаги олдинги тишларда ҳам орқада жойлашиши аниқланди. Бундан кўриниб турибдики, ТЛТК бор болаларда амалга оширилган жарроҳлик амалиётлари ЮЖ ва ПЖнинг ўсишига, ҳамда тиш қаторига таъсир қилади. Лаб ва танглайда амалга оширилган жарроҳлик амалиётлари юқори ва пастки жағ ўсишига таъсир қилади, яъни жағ суякларининг базал қисмида ўсиш эффектининг орқада қолишига сабабчи бўлади.

### Адабиётлар

1. Гелашвили О.А., mailto:g\_o\_a@bk.ruХисамов Р.Р.,mailto:r.hisamov@rambler.ru Шальнева И.Р. Физическое развитие детей и подростков – 1 стр, Современные проблемы науки и образования-2018г.-№-3. mailto:ir.shalnewa@yandex.ruРоссия.

2. Ипполитова А.Г. Влияние врожденных расщелин неба на физическое и речевое развитие ребенка. Открытая ринолалия: Учеб. пособие для студентов дефектол. фак. пед. ин-тов. Под ред. О.Н. Усановой. - М.: Просвещение, -1983. - 95 с.

3. Соболева И.В. Автореферат на тему: Особенности развития верхней челюсти у пациентов с односторонней расщелиной губы и неба в зависимости от вида раннего ортопедического и первичного хирургического лечения. г. Москва.- 2016 г. -13ст.

4. Тимаков И.Е. Автореферат: Оптимизация лечения детей с врожденной двусторонней полной расщелиной верхней губы и неба в периоде прикуса молочных зубов. г. Волгоград. -2018 г. -15с.

5. Шульженко В.И., Верапатвелян А.Ф., 2006; Долгополова Г. В., 2002; К. Mishima et al., 1996, 1998; В.Braumann et al. -2002 г.

6. Capelozza Filho L., Normando AD., da Silva Filho OG. Isolated influences of lip and palate surgery on facial growth: Comparison of operated and unoperated male adults with

UCLP. Cleft Palate Craniofac J.- 1996;33:51.

7. Chierici G., Harvold EP, Vargervik K. Morphogenetic experiments in cleft palate: Mandibular response. Cleft Palate J.-1973;10:51 61.

8. David A. Mitchell. An Introduction to Oral and Maxillofacial Surgery. Cleft and craniofacial anomaly surgery, 319-323.

9. Lisson J.A., Hanke I., Tränkmann J. Changes of vertical skeletal morphology in patients with complete unilateral and bilateral cleft lip and palate. Cleft Palate Craniofac J.- 2005;42:490 4.

10. Pai B.C., Ko E.W., Huang C.S., Liou E.J. Symmetry of the nose after presurgical nasosilveolar molding in infants with unilateral cleft lip and palate: A preliminary study. Cleft Palate Craniofac J.- 2005;42:658 63.

11. Peltomäki T., Vendittelli B.L, Grayson B.H., Cutting C.B., Brecht LE. Associations between severity of clefting and maxillary growth in patients with unilateral cleft lip and palate treated with infant orthopedics. Cleft Palate Craniofac J.- 2001;38:582.

12. Rakhimov Z.K., Khamitova F.A., Kambarova Sh.A., Pulatova Sh. K., Safarova M.S. «Experience in the treatment of patients with odontogenic jaw cysts» European Sciences review Scientific journal. -№11-12 2018 (November-December) Volume 2 ISSN 2310-5577.

13. Rohrich R.J., Love E.J., Byrd H.S., Johns D.F. Optimal timing of cleft palate closure. Plast Reconstr Surg.- 2000;106:413 21.

14. Schultes G., Gaggl A., Kärcher H.A. comparison of growth impairment and orthodontic results in adult patients with clefts of palate and unilateral clefts of lip, palate and alveolus. Br J Oral Maxillofac Surg.-2000;38:26 32.

15. Smahel Z., Betincová L., Müllerová Z., Skvarilová B. Facial growth and development in unilateral complete cleft lip and palate from palate surgery up to adulthood. J Craniofac Genet Dev Biol.- 1993;13:57 71.

16. Swennen G., Berten J.L., Schliephake H., Treutlein C., Dempf R., Malevez C. et al. Midfacial morphology in children with unilateral cleft lip and palate treated by different surgical protocols. Int J Oral Maxillofac Surg.- 2002;31:13 22.

17. Ye Z., Xu X., Ahmatjian A., Bing S. The craniofacial morphology in adult patients with unoperated isolated cleft palate. Bone Res.- 2013;1:195 200.

---

**ТУҒМА ЛАБ ВА ТАНГЛАЙ НУҚСОНИ БЎЛГАН  
БОЛАЛАРДА ЖАРРОҲЛИҚДАН КЕЙИН  
КРАНИОФАСЦИАЛ СОҲАСИНИНГ  
МОРФОМЕТРИК ПАРАМЕТРЛАРИДАГИ  
ЎЗГАРИШЛАР**

Қамбарова Ш. А., Худойбердиев Д. К.

**Мақсад:** туғма лаб ва танглай кемтиги бўлган болаларнинг жисмоний ривожланиш ҳолатини баҳолаш учун морфометрик параметрларига асосланган ҳолда тадқиқот ўтказилди. **Материал ва усуллар:** тадқиқот БДТИ Хирургик стоматология кафедрасида амалга оширилди. туғма лаб ва танглай кемтиги бўлган болаларнинг морфометрик параметрларини ўрганиш учун тадқиқот картаси (рўйхатга олинган рақами- № 0456) ишлаб чиқилиб, туғма лаб ва танглай кемтиги бўлган 30 нафар бола текширилди. Болалар 2 гуруҳга тақсимланди. **Натижалар:** ўлчанган нисбат-

лар асосида борлаларнинг II гуруҳида юз баландлиги I гуруҳга нисбатан паст жойлашгани, бурун ва лаб нуқтасига перпендикуляр эканлиги аниқланди. Пастки жағнинг condular ўсиқ баландлиги ( $P = 0,026$ ), пастки жағнинг узунлиги (kondilion — gnation) ( $P = 0,044$ ), юқори 1 балл А ( $P = 0,001$ ), пастки 1 балл А (prognion) ( $P = 0,038$ ) ва юқори лабнинг қалинлиги аниқланди. **Хулоса:** ўтказилган тадқиқот давомида, жарроҳликнинг самарадорлиги ва уларнинг ёшга боғлиқ ўз вақтида бажарилиши, туғма лаб ва танглай кемтиги бўлган болаларда краниофасциал соҳанинг морфометрик параметрларини стандартга мослаштиришга эришишда ва касалхонада реабилитация муддатини қисқартиришга имкон бериши аниқланди.

**Калит сўзлар:** туғма лаб ва танглай кемтиги, морфометрик параметр, краниофасциал соҳа, нисбий ўзгариш.



**ДИФФЕРЕНЦИРОВАННЫЙ ПОДХОД К ХИРУРГИИ ВЕНТРАЛЬНЫХ ГРЫЖ**

Курбаниязов З.Б., Сайинаев Ф.К., Давлатов С.С., Насимов А.М.

**ВЕНТРАЛ ЧУРРА ХИРУРГИЯСИДА ДИФФЕРЕНЦИАЦИЯЛАШГАН ЁНДАШУВ**

Курбаниязов З.Б., Сайинаев Ф.К., Давлатов С.С., Насимов А.М.

**DIFFERENTIATED APPROACH IN VENTRAL HERNIA SURGERY**

Kurbaniyazov Z.B., Sayinaev F.K., Davlatov S.S., Nasimov A.M.

*Самаркандский государственный медицинский институт, Бухарский государственный медицинский институт*

**Мақсад:** вентрал чурраларда хирургик тактикани танлаш учун дастур ишлаб чиқиш. **Материал ва усуллар:** вентрал чурраси бўлган 228 нафар беморни хирургик даволаш натижаларини таҳлил қилиш асосида муаллифлар ҳар бир бемор индивидуал хусусиятларини инобатга олган ҳолда, герниопластиканинг оптимал усулини танлашга эришишди. **Натижалар:** асосий гуруҳдаги беморлардан бир нафариди чурра қайталаниши қайд этилди, бу операциядан кейинги узоқ даврда текширилган беморлар умумий сонининг 0,9% ташкил этди. 2-кичик гуруҳда қайд этилган беморларнинг бир нафариди герниоаллопластикадан кейин касаллик қайталаниши кузатилди. Чурра аллопротезнинг етарли майдонни эгалламаганлиги сабабли келиб чиққанлиги маълум бўлди. **Хулоса:** вентрал чурра билан оғриган беморларда периператив хавф омили мезонларини ҳисобга олиб ҳар бир бемор индивидуал хусусиятларини инобатга олиб оптимал хирургик даволаш усулини танлаш мумкин. Семизлиги бўлган қоринда фартуксимон деформация бўлган беморларда очиқ усулдаги герниоаллопластикани дерматоллипидэктомия билан биргаликда бажариш мақсадга мувофиқ бўлади.

**Калит сўзлар:** герниоаллопластика, балларда баҳолаш, дастур.

**Objective:** To develop a program for the choice of surgical tactics for ventral hernias. **Material and methods:** Based on the analysis of the results of surgical treatment of 228 patients with ventral abdominal hernias, the authors developed a program for scoring preoperative criteria that affect the choice of the optimal method of hernioplasty, taking into account the individual characteristics of the organism. **Results:** In the main group of patients, we detected a relapse of the disease in one patient, which was 0.9% of the total number of patients examined in the long-term postoperative period. Relapse was noted in a patient from the 2nd subgroup who underwent hernioalloplasty with defect suturing. The relapse was caused by the insufficient area of the alloprosthesis. **Conclusions:** The scoring of perioperative risk criteria in patients with incisional ventral hernias allows choosing the optimal method of plastic surgery, taking into account the individual characteristics of the organism and improving the results of treatment. With pronounced apron-like deformity of the abdomen in obese patients, it is preferable to perform open hernioalloplasty with DLE.

**Key words:** hernioalloplasty, scoring, program.

Несмотря на динамическое развитие медицинской науки, лечение вентральной грыжи остается актуальной проблемой [1,3,4,6]. Рост заболеваемости вентральной грыжи сохраняется в основном за счет послеоперационных вентральных грыж, количество которых после выполненных лапаротомий, по разным данным, составляет от 10 до 15% [2,5,7].

Анализ научно-медицинской и патентной документации свидетельствует о том, что в доступной литературе отсутствует определение показаний к использованию того или иного способа герниопластики с учетом различных факторов риска. Решение этих задач является одной из приоритетных проблем современной герниологии.

**Цель исследования**

Разработка программы выбора хирургической тактики при вентральных грыжах.

**Материал и методы**

Работа основана на анализе результатов герниопластики у 228 больных с послеоперационными, рецидивными и первичными вентральными грыжами.

Все операции выполнялись в хирургическом отделении 1-й клиники СамГосМИ в 2011-2020 гг. Больные были разделены на две группы: 96 (42,1%) пациентов составили контрольную группу, 132 (57,9%) больных включены в основную группу. Больные основной группы были разделены на 3-й подгруппы.

Пациентам 1-й подгруппы с суммарным количеством набранных баллов до 5 (табл.) выполняли лапароскопическую герниоаллопластику. Эту группу составили больные с нормальной массой тела, у которых, как правило, имелись небольшие дефекты, и не отмечалось выраженных изменений тканей передней брюшной стенки, отсутствовали сопутствующие заболевания и без выраженного спаечного процесса брюшной полости. Таким больным после осмотра брюшной полости, выполняли адгезиолизис и выделяли грыжевые ворота. Далее выполняли П-образное рассечение и отсепаровку париетальной брюшины, после чего в предбрюшинном пространстве устанавливали полипропиленовый имплантат. Сетчатый имплантат при помощи иглы Endoclose (Covidien, USA) подшивали к передней брюшной



стенки изнутри с завязыванием узлов над апоневрозом. Затем непрерывным швом над сеткой восстанавливали целостность брюшины.

Во 2-ю подгруппу вошли пациенты с нормальной или избыточной массой тела и функциональными нарушениями дыхательной системы, сопутствующей соматической патологией и выраженной спаечной болезнью брюшной полости. Они имели от 6 до 10 баллов. С учетом риска периоперацион-

ных осложнений открытая герниоаллопластика им выполнялась двумя способами: дефект апоневроза ушивали край в край с дополнительным укрытием линии швов полипропиленовой сеткой; больным с риском повышения внутрибрюшного давления проводили ненапряжную герниоаллопластику без ушивания апоневроза. Это позволило избежать повышения внутрибрюшного давления в раннем послеоперационном периоде.

**Таблица**

**Балльная система показаний к использованию разных способов пластики**

Фактор риска	Балл
Состояние брюшной стенки по данным УЗИ, КТ:	
- норма	0
- слабость легкой степени	1
- слабость тяжелой степени	2
Размеры грыжевых ворот, см:	
- до 5	0
- 6-10	1
- 11-15	2
- более 15	3
Масса тела (индекс массы тела):	
- норма	0
- ожирение I-II ст.	1
- ожирение III-IV ст.	2
Возраст, лет:	
- 25-44	0
- 45-59	1
- 60-74	2
- 75-90	3
Длительность грыженосительства: лет	
- до 1-го	0
- от 1-го до 3-х	1
- более 3-х	2
Физическая нагрузка:	
- отсутствует	0
- умеренная	1
- тяжелая	2
Функциональное состояние дыхательной системы:	
- нарушений нет	0
- периодическое затруднение дыхание	1
- хроническая дыхательная недостаточность	2
Другие сопутствующие соматические заболевания:	
- нет	0
- имеются в легкой форме	1
- имеются в тяжелой форме	2
Сопутствующие заболевания, приводящие к повышению внутрибрюшного давления:	
- нет	0
- имеются в легкой форме	1
- имеются в тяжелой форме	2
Выраженность спаечного процесса:	
- нет спаечного процесса	0
- спайки между грыжевым мешком	1
- спайки брюшной полости	2

У пациентов 3-й подгруппы с количеством баллов от 11 до 20, которые имели ожирение III степени, а также большие (W3) и гигантские (W4) грыжи по J.P. Chervel, A.M. Rath (1999), также использовали открытую герниоаллопластику теми же двумя способами, что и у больных 2-й подгруппы, но кроме герниоаллопластики, им была произведена дерматоллипидэктомия (ДЛЭ).

Полученные результаты сравнивали с данными 96 больных, которых оперировали по поводу вентральных грыж в плановом порядке без учета балльной оценки (контрольная группа). Использовали те же методы пластики, что и в основной группе.

#### Результаты и обсуждение

Отдаленные результаты хирургического лечения послеоперационных и рецидивных грыж передней брюшной стенки в сроки от 1 года до 10 лет прослежены нами у 196 больных, из 112 – основной группы, в которой использовали балльную оценку, 84 – контрольной. В контрольной группе пластика с использованием местных тканей выполнена 36 пациентам, пластика с использованием полипропиленовой сетки – 41, ненатяжная аллопластика – 7. Из 112 обследованных, у которых пластика осуществлялась с учетом балльной оценки, герниоаллопластика лапароскопическим методом произведена 31, открытая герниоаллопластика с ушиванием дефекта – 6, ненатяжная аллопластика – 26, открытая герниоаллопластика с ушиванием дефекта и ДЛЭ – 12, ненатяжная аллопластика и ДЛЭ – 37.

В основной группе рецидив заболевания в отдаленном послеоперационном периоде отмечался у 1 (0,9%) больного 2-й подгруппы, которому была произведена герниоаллопластика с ушиванием дефекта. Причиной рецидива стала недостаточная площадь аллопротеза.

Среди больных, у которых пластика передней брюшной стенки выполнялась без учета балльной оценки, рецидив заболевания отмечался у 7 (8,3%) У 5 из них было ожирение III степени, у 2 – большие грыжи (W<sub>3</sub>). При этом 3 пациентам с ожирением III степени была произведена герниоаллопластика лапароскопическим методом. При изучении причин рецидивирования на макро- и микроскопическом уровне нами установлено, что под воздействием гравитационной силы кожно-жирового фартука сетчатый протез, установленный предбрюшинно, смещается книзу, оголяя слабое место в брюшной стенке, где была зафиксирована верхняя часть протеза. 4 больным с ожирением III степени и большими грыжами (W<sub>3</sub>) была произведена пластика край в край с дополнительным укреплением линии швов полипропиленовой сеткой. Причиной рецидива у 2 больных также было смещение ранее наложенного протеза книзу из-за воздействия гравитационной силы кожно-жирового фартука. У больных, которым выполнена ДЛЭ, рецидивов не было. Ещё у 2 больных к смещению протеза привела более выражен-

ная экссудативная реакция и соответственно более медленная фиброзная инкорпорация протеза.

Таким образом, балльная оценка периоперационных критериев риска у больных с послеоперационными вентральными грыжами позволяет выбрать оптимальный способ пластики с учетом индивидуальных особенностей организма и улучшить результаты лечения. Причиной рецидивов при аллопластике вентральной грыжи у больных с ожирением является смещение протеза книзу под действием тяжести кожно-жирового фартука. При выраженной фартукоподобной деформации живота у больных с ожирением предпочтительнее выполнение открытой герниоаллопластики с ДЛЭ.

#### Литература

1. Алишанов С.А. Профилактика и лечение осложнений абдоминопластики: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 2007.
2. Егиев В.Н., Чижов Д.В. Проблемы и противоречия «ненатяжной» герниоластики // Герниология. – 2004. – №4. – С. 3-7.
3. Жебровский В.В. Хирургия грыж живота. – М., 2005. – С. 296-358.
4. Кукош М.В., Власов А.В., Гомозов Г.И. Профилактика ранних послеоперационных осложнений при эндопротезировании вентральных грыж // Новости хир. – 2012. – Т. 20, №5. – С. 32-37.
5. Олейничук А.С. Особенности хирургического лечения вентральных грыж у больных с избыточной массой тела и ожирением: Дис. ... канд. мед. наук. – М., 2010.
6. Сидоренков Д.А. Пластическая эстетическая хирургия в лечении ожирения // Анналы пласт., реконструкт. и эстет. хир. – 2002. – №4. – С. 107.
7. Федоров Ю.Ю. Современная концепция абдоминопластики // Анналы пласт., реконструкт. и эстет. хир. – 2002. – №4. – С. 114.

#### ДИФФЕРЕНЦИРОВАННЫЙ ПОДХОД К ХИРУРГИИ ВЕНТРАЛЬНЫХ ГРЫЖ

Курбаниязов З.Б., Сайинаев Ф.К.,  
Давлатов С.С., Насимов А.М.

**Цель:** разработка программы выбора хирургической тактики при вентральных грыжах. **Материал и методы:** хирургическое лечение проведено 228 больным с вентральными грыжами живота **Результаты:** в основной группе рецидив заболевания в отдаленном послеоперационном периоде отмечался у 1 (0,9%) больного 2-й подгруппы. Причиной рецидива явилась недостаточная площадь аллопротеза. **Выводы:** балльная оценка периоперационных критериев риска у больных с послеоперационными вентральными грыжами позволяет выбрать оптимальный способ пластики с учетом индивидуальных особенностей организма и улучшить результаты лечения. При выраженной фартукоподобной деформации живота у больных с ожирением предпочтительнее выполнение открытой герниоаллопластики с дерматоллипидэктомия.

**Ключевые слова:** герниоаллопластика, балльная оценка, программа.

## СОВРЕМЕННЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ ГЕРНИОАЛЛОПЛАСТИКИ У БОЛЬНЫХ С ВЕНТРАЛЬНЫМИ ГРЫЖАМИ

Курбаниязов З.Б., Шербекоев У.А., Сайинаев Ф.К., Насимов А.М.

## VENTRAL CHURRASI BO'LGAN BEMORLARDA GERNIOALLOPLASTIKANING ZAMONAVIY IMKONIYATLARI

Qurboniyozov Z.B., Sherbekov U.A., Sayinaev F.K., Nasimov A.M.

## MODERN POSSIBILITIES OF HERNIOALLOPLASTY IN PATIENTS WITH VENTRAL HERNIAS

Kurbaniyazov Z.B., Sherbekov U.A., Sayinaev F.K., Nasimov A.M.

Самаркандский государственный медицинский институт

**Maqsad:** ventral churra bilan og'rigan bemorlarda endovideoxirurgik gernioalloplastika natijalarini o'rganish. **Material va usullar:** 2019-2020 yillarda SamGosMI 1-klinikasining jarrohlik bo'limlarida. laparoskopik gernioalloplastika 14 bemorda, shu jumladan 5 erkak va 9 ayolda amalga oshirildi, o'rtacha yoshi 54,4±6,2 yosh edi. 57 bemorga (21 erkak va 36 ayol, o'rtacha 56,5±8,6 yosh) ochiq operatsiya qilindi (taqqoslash guruhi). **Natijalar:** operatsiyadan keyingi dastlabki davrda barcha bemorlarda, birinchi jarohatni davolash, kuzatuv davrida churraning qaytalanishi kuzatilmagan, kasalxonada o'tkazilgan kunlarning davomiyligi 3,9±1,8 kunning tashkil qilgan. 2-guruhdagi bemorlarda o'rtacha kasalxonada yotish muddati 11,6±3,2 kunning tashkil etdi, churra qaytalanishi 2 (3,1%) da kuzatildi, 5 (8,7%) bemorda seromalar hosil bo'ldi. **Xulosa:** biz foydalanadigan laparoskopik usul gernioalloplastika ishini sezilarli darajada engillashtiradi, implantni fiksatsiya qilish samaradorligini oshiradi, operatsiya vaqtini qisqartiradi, operatsiyadan keyingi asoratlar sonini kamaytiradi va davolash va reabilitatsiya vaqtini qisqartiradi.

**Kalit so'zlar:** ventral churralar, endovideoxirurgik gernioalloplastika, implantat fiksatsiyasi, relapslar.

**Objective:** To study the results of endovideosurgical hernioalloplasty in patients with ventral hernias. **Material and methods:** In the surgical departments of the 1st clinic of SamGosMI in 2019-2020 laparoscopic hernioalloplasty was performed in 14 patients, including 5 men and 9 women, the average age was 54.4±6.2 years. 57 patients (21 men and 36 women, mean age 56.5±8.6 years) underwent open surgery (comparison group). **Results:** In the early postoperative period in all patients, wound healing by primary intention, no recurrence of hernia during the follow-up period, the length of days spent in the hospital was 3.9±1.8 days. In group 2 patients, the average length of hospital stay was 11.6±3.2 days, hernia recurrence was observed in 2 (3.1%) patients, seromas were formed in 5 (8.7%) patients. **Conclusions:** The laparoscopic method used by us greatly simplifies the performance of hernioalloplasty, increases the efficiency of implant fixation, makes it possible to reduce the time of surgery, reduce the number of postoperative complications, and shorten the duration of treatment and rehabilitation.

**Key words:** ventral hernias, endovideosurgical hernioalloplasty, implant fixation, relapses.

Актуальность проблемы лечения пациентов с вентральными грыжами обусловлена широким распространением этой патологии (3-7% населения) с преимущественным поражением лиц трудоспособного возраста, достаточно высоким процентом рецидивов, резко увеличивающимся при рецидивных и гигантских грыжах [2,11]. Оперативное лечение грыж передней брюшной стенки до настоящего времени не имеет альтернативы, а применение сетчатых протезов позволило снизить частоту рецидивов с 15-30 до 3-5% [3,6,10].

Вместе с тем традиционное грыжесечение сопровождается довольно значительной травмой мягких тканей в области операции, что приводит к выраженным болевым ощущениям в ближайшем послеоперационном периоде и потере трудоспособности на срок до 1,5-2 месяцев [1,8].

Перспективы в хирургии грыж открывает малоинвазивная лапароскопическая техника, которая открывает новые возможности в лечении пациентов с вентральными грыжами. Появились методики внутрибрюшной фиксации протеза, позволяющей практически полностью нивелировать раневые осложнения, сократить сроки лечения [4,5,7,9,12].

В настоящее время не решены многие вопросы лапароскопической герниопластики, такие как рациональный выбор имплантата, методика размещения и

фиксации эндопротеза, проблема ограничения эксплантата от органов брюшной полости, определение показаний и противопоказаний к данному виду пластики [3,6,8].

### Цель исследования

Изучение результатов эндовидеохирургической герниоаллоластики пациентов с вентральными грыжами.

### Материал и методы

В хирургических отделениях 1-й клиники СамГосМИ за период с 2019 по 2020 гг. лапароскопическая герниоаллоластика выполнена 14 пациентам, из них 5 мужчин и 9 женщин, средний возраст – 54,4±6,2 года. У 6 пациентов вентральные грыжи располагались по средней линии живота, у 6 были пупочные грыжи, у 2 – параумбиликальные. 57 пациентов (21 мужчина и 36 женщин, средний возраст 56,5±8,6 года) были прооперированы открытым методом (группа сравнения). Группы больных были сопоставимы по индексу массы тела, наличию сопутствующей патологии, возрасту, локализации и размерам грыжевого дефекта.

По классификации SWR, разработанной J. Chevrel, A. Rath [9]: в основной группе у всех пациентов R0, по ширине грыжевых ворот W1-6, W2-4, W3-4.

Методы исследования соответствовали клиническим стандартам рекомендованным ВОЗ и МЗ РУз: у



больных проводили оценку общего состояния, выявляли сопутствующие заболевания и определяли степень их компенсации; выполняли общеклинические лабораторные исследования; ультразвуковое исследование, по показаниям МСКТ, эндоскопические исследования.

Нами применен способ лапароскопической герниоаллопластики, который включает лапароскопическое введение в брюшную полость предварительно прошитого лигатурами импланта и фиксацию его к передней брюшной стенке внебрюшинно экстракорпорально. Для герниоаллопластики мы использовали комбинированные сетки фирмы Ethicon и Sofradim со специальным покрытием, которое предотвращает адгезию.

Суть метода состоит в том, что больному с вентральной грыжей в условиях пневмоперитонеума в брюшную полость вводили 10 мм троакар для лапароскопа, устанавливали рабочие троакары в правой и левой половине передней брюшной стенки под визуальным лапароскопическим контролем. При этом для определения истинного размера грыжевого дефекта проводили лапароскопическую диафаноскопию. После определения краев грыжевых ворот готовили имплант размером, превышающим грыжевой дефект на 2-3 см по периметру. На края импланта накладывали лигатуры длиной 25-30 см. Затем имплант-сетку сворачивали в виде трубки и вводили в брюшную полость. В брюшной полости имплант расправляли. По периметру грыжевых ворот делали надрезы кожи длиной 0,5 см, соответствующие количеству лигатур импланта. Под контролем лапароскопа при помощи скорняжной иглы через кожные проколы концы лигатур выводили из брюшной полости на переднюю брюшную стенку. Подтягивая за концы лигатур, имплант под контролем лапароскопа подводили к передней брюшной стенке таким образом, чтобы он полностью закрывал грыжевой дефект. После ликвидации пневмоперитонеума лигатуры поочередно завязывали.

#### Результаты и обсуждение

Данный способ герниоаллопластики применен у 14 больных. В раннем послеоперационном периоде у всех больных заживление ран первичным натяжением, рецидивов грыжи в сроки наблюдения не отмечалось, продолжительность дней нахождения в стационаре –  $3,9 \pm 1,8$  дня. У пациентов 2-й группы средняя продолжительность пребывания в стационаре составила  $11,6 \pm 3,2$  дня, рецидивы грыжи наблюдались у 2 (3,1%), серомы сформировались у 5 бо (8,7%) больных.

Таким образом, примененный нами лапароскопический способ значительно упрощает выполнение герниоаллопластики, повышает эффективность фиксации импланта, позволяет сократить время оперативного вмешательства, снизить количество послеоперационных осложнений, сокращает сроки лечения и реабилитации.

#### Литература

1. Грубник В.В., Парфентьев Р.С., Воротынцевая К.О. Новый метод лапароскопической герниопластики послеоперационных вентральных грыж // Українська медична стоматологічна академія: Вісник ВДНЗУ. – 2012. – Т. 12, №3 (39). – С. 130-134.

2. Каштальян М.А., Шаповалов В.Ю. Использование биоматериала политетрафторэтилен в ходе лапароскопической аллогерниопластики вентральных грыж // Хірургія

України. – 2011. – №3 (39). – С. 59.

3. Криворучко И.А., Сивожелезов А.В., Тесленко С.Н., Чугай В.В. Лапароскопические пластики вентральных грыж // Сучасні медичні технології. – 2012. – №4. – С. 30-32

4. Сейсембаев В.М., Мадьяров В.М., Медеубеко У.Ш., Сарсенбаев Е.Ж. Способ лапароскопической герниопластики вентральной грыжи // Медицина. – 2014. – №5. – С. 12-15.

5. Ahonen-Siirtola M., Rautio T., Ward J. Complications in Laparoscopic Versus Open Incisional Ventral Hernia Repair: A Retrospective Comparative Study // Wld J. Surg. – 2015. – Vol. 39, №12. – P. 2872-2877.

6. Ballem N., Parikh R., Berber E., Siperstein A. Laparoscopic versus open ventral hernia repairs: 5 year recurrence rates // Surg. Endosc. – 2008. – Vol. 22. – P. 1935-1940.

7. Beldi G., Ipaktchi R., Wagner M. et al. Laparoscopic ventral hernia repair is safe and cost effective // Surg. Endosc. – 2006. – Vol. 20. – P. 92-95.

8. Chelala E., Baraké H., Estievenart J. Long-term outcomes of 1326 laparoscopic incisional and ventral hernia repair with the routine suturing concept: a single institution experience // Hernia. – 2016. – Vol.20. – P. 101-110.]

9. Chevrel J.P. Classification of incisional hernias of the abdominal wall // Hernia. – 2000. – Vol.4. – P. 7-11.

10. Millikan K.W. Incisional hernia repair // Surg. Clin. North Amer. – 2003. – Vol. 83, №5. – P. 1223-1234.

11. Pierce R.A., Spittler J.A., Frisella M.M. et al. Pooled data analysis of laparoscopic vs. open ventral hernia repair: 14 years of patient data accrual // Surg. Endosc. – 2007. – Vol. 21. – P. 378-386.

12. Stetsko T., Bury K., Lubowiecka I. Safety and efficacy of a Ventralight ST echo ps implant for a laparoscopic ventral hernia repair – a prospective cohort study with a one-year follow-up // Polski przegląd. Chirurg. – 2016. – Vol. 88, №1. – P. 7-14.

## СОВРЕМЕННЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ ГЕРНИОАЛЛОПЛАСТИКИ У БОЛЬНЫХ С ВЕНТРАЛЬНЫМИ ГРЫЖАМИ

Курбаниязов З.Б., Шербекоев У.А.,  
Сайинаев Ф.К., Насимов А.М.

**Цель:** изучение результатов эндовидеохирургической герниоаллопластики пациентов с вентральными грыжами. **Материал и методы:** в хирургических отделениях 1-й клиники СамГосМИ в 2019- 2020 гг. лапароскопическая герниоаллопластика выполнена 14 пациентам, из них 5 мужчин и 9 женщин, средний возраст –  $54,4 \pm 6,2$  года. 57 пациентов (21 мужчина и 36 женщин, средний возраст  $56,5 \pm 8,6$  года) были прооперированы открытым методом (группа сравнения). **Результаты:** в раннем послеоперационном периоде у всех больных заживление ран первичным натяжением, рецидивов грыжи в сроки наблюдения не отмечалось, продолжительность дней нахождения в стационаре –  $3,9 \pm 1,8$  дня. У пациентов 2-й группы средняя продолжительность пребывания в стационаре составила  $11,6 \pm 3,2$  дня, рецидивы грыжи наблюдались у 2 (3,1%), серомы сформировались у 5 бо (8,7%) больных. **Выводы:** примененный нами лапароскопический способ значительно упрощает выполнение герниоаллопластики, повышает эффективность фиксации импланта, позволяет сократить время оперативного вмешательства, снизить количество послеоперационных осложнений, сокращает сроки лечения и реабилитации.

**Ключевые слова:** вентральные грыжи, эндовидеохирургическая герниоаллопластика, фиксация импланта, рецидивы.



## ОИВ ЮҚТИРГАН СУРУНКАЛИ ГАСТРОДУОДЕНАЛ КАСАЛЛИГИ БОР АҲОЛИ ОРАСИДА ИНФЕКЦИОН ХАТАР ОМИЛЛАРИ, НАСЛИЙ МОЙИЛЛИК ВА ТАНА ВАЗНИНИНГ ЎЗГАРИШИНИ ТАРҚАЛИШИ

Максумова Д.К., Салохиддинов З.С.

## РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ИНФЕКЦИОННЫХ ФАКТОРОВ РИСКА, НАСЛЕДСТВЕННАЯ ПРЕДРАСПОЛОЖЕННОСТЬ И ИЗМЕНЕНИЯ МАССЫ ТЕЛА У ВИЧ-ИНФИЦИРОВАННОГО НАСЕЛЕНИЯ С ХРОНИЧЕСКИМИ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ

Максумова Д.К., Салохиддинов З.С.

## PREVALENCE OF INFECTIOUS RISK FACTORS, HEREDITARY PREDISPOSITION AND CHANGES IN BODY WEIGHT IN HIV-INFECTED POPULATION WITH CHRONIC GASTRODUODENAL DISEASES

Maksumova D.K., Salokhiddinov Z.S.

Андижон давлат тиббиёт институти

**Цель:** изучение частоты встречаемости гастродуоденальных заболеваний среди ВИЧ-инфицированной популяции. **Материал и методы:** у ВИЧ-инфицированных больных г. Андижана использовался вопросник, который включал вопросы, касающиеся вредных привычек, образа жизни, физической активности, режима питания, наследственности и др. Учитывалось также наличие хронических заболеваний желудочно-кишечного тракта. **Результаты:** хеликобактерная инфекция диагностирована у 94,3% респондентов, около 83% больных были с пониженной массой тела. Существенно реже выявлялись такие факторы, как наследственность (13,8%) и избыточная масса тела (4,1%). При этом последний фактор выявлялся в 20,7 раза реже, чем пониженная масса тела. **Выводы:** в ВИЧ-популяции в зависимости от преобладания тех или иных факторов формируется специфическое направление эпидемиологических условий в отношении гастродуоденальных заболеваний на фоне наследственной отягощенности, изменения массы тела, хеликобактерной инфекции, что усугубляет течение ВИЧ-инфекции.

**Ключевые слова:** хронические гастродуоденальные заболевания, факторы риска, вирус иммунодефицита человека, популяция, синдром приобретенного иммунодефицита.

**Objective:** To study the incidence of gastroduodenal diseases among the HIV-infected population. **Material and methods:** In HIV-infected patients in Andijan, a questionnaire was used, which included questions related to bad habits, lifestyle, physical activity, diet, heredity, etc. The presence of chronic diseases of the gastrointestinal tract was also taken into account. **Results:** *H. pylori* infection was diagnosed in 94.3% of respondents, about 83% of patients were underweight. Factors such as heredity (13.8%) and overweight (4.1%) were found much less frequently. At the same time, the latter factor was detected 20.7 times less often than underweight. **Conclusions:** In the HIV population, depending on the prevalence of certain factors, a specific direction of epidemiological conditions is formed in relation to gastroduodenal diseases against the background of hereditary burden, changes in body weight, *Helicobacter pylori* infection, which aggravates the course of HIV infection.

**Key words:** chronic gastroduodenal diseases, risk factors, human immunodeficiency virus, population, acquired immunodeficiency syndrome.

Бизга маълумки, сурункали гастродуоденал касалликлар (СГДК)нинг келиб чиқиши ва ривожланишига олиб келувчи мустақил хавф омиллари бўлиб юқумли омиллар, ирсий омиллар ва тана вазнининг ўзгариши ҳисобланади [1,2,3,4,5].

### Тадқиқот мақсади

ОИВ-популяциясида олиб борган ишларимизда ушбу омилларни ўргандик ва ОИВ инфекцияси фонида СГДК билан хасталанган беморларни текшираётганда “эпидемиологик йўлларни” аниқладик.

### Материал ва усуллар

Тадқиқот учун Андижон шаҳрининг ОИВ билан касалланган аҳолиси танлаб олинди. Текширув скрининг марказида ўтказилди ва куйидаги усулларни ўз ичига олди: эпидемиологик, клиник ва ОИВ инфекциясини ташхислашнинг махсус усуллари.

Хар бир беморни текшириш ЖССТ (1990) ва Россия Федерацияси Соғлиқни сақлаш вазирлиги Гастроэнтерология илмий-тадқиқот институти (1990) сўровномаси асосида махсус ишлаб чиқилган анкетани тўлдиришни ўз ичига олган. Саволлар зарарли одатлар, турмуш тарзи, жисмоний фаоллик, зарарли одатлар билан курашишга уринишлар, даволаниш ва овқатланишга риоя қилиш, ТВИ, “иссиқ жойларга” сафарбарлик билан боғлиқ саволларни ўз ичига олган. Сўровномада текширилувчининг овқатланиш хусусиятлари ва характери, анамнезда СГДК ўтказганлиги, чайнаш аппарати ҳолати, иштахаси, оғриқ борлиги (локализация, пайдо бўлиш вақти, овқатланиш билан боғлиқлиги, частотаси, мавсумийлиги), дисфагия, диспептик ҳолатлар, тана вазнининг пасайиши, ички қон кетиш белгилари ва олдинги текширув маълумотлари инобатга олинади.

**Хеликобактер пилори инфекциясининг тарқалиши, ирсий мойилликнинг хусусиятлари ва ОИВ билан касалланган популяцияда тана вазнининг ўзгариши**

Ўрганилган хавф омилларининг характеристикаси	20-69 ёшдаги ОИВ аёллар популяцияси, n=263	20-69 ёшдаги ОИВ эркаклар популяцияси, n=244	20-69 ёшдаги умумий ОИВ популяция, n=507
ХБИ (1)	243 (92,4)	235 (96,3)	478 (94,3)
ИО (2)	33 (12,5)	37 (15,7)	70 (13,8)
ТВП (3)	191 (72,6)	230 (94,3)*	12 (4,9)
ОТВ (4)	9 (3,4)	12 (4,9)	21 (4,1)
p<0,001	1-2,4 3-2,4	1-2 1-4 3-2 3-4	1-2 1-4 3-2 3-4

**Натижалар**

Олинган маълумотлардан кўришиб турибдики, ОИВ юқтирган 20-69 ёшдаги аҳоли орасида Хеликобактер пилори инфекцияси (ХБИ) (94,3%) ва паст тана вазни (ТВП) (83,0%) ни ташкил этди. Омиллар орасида ирсий омил (ИО) (13,8%) ва ортиқча тана вазни (ОТВ) (4,1%) каби омиллар жуда кам учраганлигини гувоҳи бўлдик.

ОИВ юқтирган аёл ва эркаклар популяциясида ушбу хавф омилларининг тарқалиши қуйидагича кузатилди: ХБИ - 92,4% ва 96,3% (P> 0,05), ИО - ҳар бири 12,5% ва 15,7% (P> 0,05), ТВП - ҳар бири 72,6% ва 94,3% (P>0,05) ва ОТВ - 3,4% ва 4,9% (P> 0,05).

Ўтказилган сўровнома натижаларига кўра ТВП кўрсаткичлари ОТВ билан таққослаганда 20.7 мартадан кўпроқ (P>0.001) топилганлигига амин бўл-

дик. ИО ва ОТВ билан таққослаганда хеликобактериоз (P1 <0.001; P 2 <0.001) каби СГДК юқумли омили 7 ва 23 марта кўпдир.

Эркаклар орасида қайд этилган зарар омилларининг аёлларга нисбатан юқори тарқалиши қайд этилди: ХБИ - 3,9% (P> 0,05), ИО - 3,2% (P> 0,05), ТВП - 21,7% (P>0,05) ва ОТВ - 1,5% га (P> 0,05).

Бундан ташқари, ОИВ билан касалланган аҳоли орасида ХБИ, ИО, ТВП ва ОТВ кўрсаткичларини аниқлаш ва ёшига боғлиқ хусусиятлари ўрганилди ва баҳоланди.

2-жадвалдан кўришиб турибдики, ХБИ ОИВ ёш гуруҳларида ва 20-29 ёшдаги аҳолида - 95,4%, 30-39 ёшда - 96,2% ва 40-49 ёшда - 89,2% нисбатан юқори даражада учраган.

**Хеликобактер пилори инфекциясини аниқлашнинг хусусиятлари, ирсий мойиллик ва ОИВ билан касалланган популяцияда тана вазнининг ўзгариши**

Текширилган популяциянинг ёшга боғлиқ гуруҳлари	Текширилганларнинг сони	Ўрганилган ХО характеристикаси								t-критерийнинг статистик фарқи		
		ХБИ (1)		ИО (2)		ПТВ (3)		ОТВ (4)		<0,05	<0,01	<0,001
		Абс	%	Абс	%	Абс	%	Абс.	%			
20-29 ёш	197	188	95,4	27	13,7	129	65,5	6	3,0	1-3	-	1-2 1-4 3-2 3-4
30-39 ёш	235	226	96,2	34	14,5	220	93,6*	13	5,5*	-	-	1-2 1-4 3-2 3-4
40-49 ёш	65	58	89,2	5	7,7*	62	95,4*	2	3,1	3-1	-	1-2 1-4 3-2 3-4
50-59 ёш	8	5	62,5*	3	37,5**	8	100,0*	0	0,0	1-2 3-1	3-2	1-4 2-4 3-4
60-69 ёш	2	1	50,0*	1	50,0***	2	100,0*	0	0,0	-	3-1 3-2	1-4 2-4 3-4
20-69 ёш	507	478	94,3	70	13,8	421	83,0	21	4,1	-	-	1-2 1-4 3-2 3-4

Нисбатан камроқ 50-59 ёшдаги одамлар гуруҳида кузатилган - 62,5% ( $P>0,05$ ) ва 60-69 ёшдаги - 50,0% ( $P>0,05$ ). Ўртача ушбу юқумли омил сўровда катнашган 20-69 ёшдаги 94,3% частота билан қайд этилган. 20-69 ёшдаги қайд этилган умумий популяцияда СГДКнинг ирсий юки, юқорида таъкидлаб ўтилганидек, 13,8% дан кўп бўлмаган частотада аниқланди. Ёши билан ОИВ билан касалланганлар орасида ушбу омилнинг аниқланиши 50,0% гача ёки 6,5 бараваргача ошади ( $P>0,001$ ). Юқори ИО тарқалишининг частотаси 60-69 ёш гуруҳларида қайд этилган - 50,0% ( $P>0,001$ ) ва 50-59 ёшда - 37,5% ( $P>0,01$ ).

Кам ҳолларда 40-49 ёш (7,7%), 30-39 ёш (14,5%) ва 20-29 (13,7%) ёшдаги одамлар орасида кузатилди. 20-69 ёшдаги қайд этилган умумий популяцияда СГДКнинг ирсий юки, юқорида таъкидлаб ўтилганидек, 13,8% дан кўп бўлмаган ҳолатларда аниқланди. ОИВ билан касалланганлар орасида ушбу омилнинг аниқланиши 50,0% гача ёки 6,5 бараваргача ошади ( $P>0,001$ ). Юқори ИО тарқалишининг частотаси 60-69 ёш гуруҳларида қайд этилган - 50,0% ( $P>0,001$ ) ва 50-59 ёшда - 37,5% ( $P>0,01$ ). Нисбатан камдан-кам ҳолларда 40-49 (7,7%), 30-39 ёш (14,5%) ва 20-29 ёш (13,7%) ёшдаги популяция орасида кузатилди.

#### Хулоса

Шундай қилиб, ОИВ популяцияда, албатта, ХБИ, ИО, ТВП ва ОТВ фониди СГДКларнинг ривожланиши учун эпидемиологик шароитларни туғилиши кўзга ташланмоқда. Ушбу қонуниятлар ОИВ инфекцияси фониди ривожланувчи гастродуоденал патологияларни даволаш ва олдини олиш дастурларида акс эттирилиши лозим.

#### Адабиётлар

1. Исаков В.А., Домарадский И.В. Хеликобактериоз. – М.: ИД Медпрактика. – 2003. – С.15-21.

2. Протокол и практическое руководство. Общациональная интегрированная программа профилактики неинфекционных заболеваний (CINDI). – ЕВБ. ВОЗ. – Копенгаген. – С.13-17.

3. Содикова Д.Т. Клинико-эпидемиологические закономерности формирования и течения гастродуоденальных заболеваний у наркотизирующейся популяции взрослого населения: Дис. ... канд.мед.наук. – Андижан. – 2008. – 4 с.

4. Weck M.N., Stegmaier C., Rothenbacher D., Brenner H. Epidemiology of chronic atrophic gastritis: population-based study among 9444 older adults from Germany // Aliment Pharmacol Ther. 2007; 26(6): 879-87.

### ОИВ ЮҚТИРГАН СУРУНКАЛИ ГАСТРОДУОДЕНАЛ КАСАЛЛИГИ БОР АҲОЛИ ОРАСИДА ИНФЕКЦИОН ХАТАР ОМИЛЛАРИ, НАСЛИЙ МОЙИЛЛИК ВА ТАНА ВАЗНИНИНГ ЎЗГАРИШИНИ ТАРҚАЛИШИ

Максумова Д.К., Салоҳиддинов З.С.

**Мақсад:** ҳозирги пайтга келиб бутун дунё бўйлаб ОИТС кенг тарқалиб бормоқда. Шу сабабли бу касалликларнинг хатар омилларини ўрганиш катта аҳамиятга эга. Худди шунинг учун ҳам биз СГДК хатар омилларини ўрганишни мақсад қилиб олдик. **Материал ва усуллар:** ОИВ-популяциясида олиб борган ишларимизда ушбу омилларни ўргандик ва ОИВ инфекцияси фониди СГДК билан хасталанган беморларни текшираётганда «эпидемиологик йўлларни» аниқладик. **Натижалар:** тадқиқот учун Андижон шаҳрининг ОИВ билан касалланган аҳолиси танлаб олинди. Текширув скрининг марказида ўтказилди ва қуйидаги усулларни ўз ичига олди: эпидемиологик, клиник ва ОИВ инфекциясини таъхислашнинг махсус усуллари. **Хулоса:** ОИВ популяциясида маълум омилларнинг устунлигига қараб, ирсий юк фониди гастродуоденал касалликларга нисбатан эпидемиологик шароитнинг ўзига хос йўналиши, тана вазнининг ўзгариши, *helicobacter* инфекцияси, ОИВ инфекцияси кечилишининг оғирлашувига ёрдам беради. Бу эса ушбу маълумотларни ОИВ инфекцияси фониди гастродуоденал патологияларни даволаш ва олдини олиш дастурларида акс эттириши зарурлигини яна бир бор исботлайди.

**Калит сўзлар:** сурункали гастродуоденал касалликлар, одам иммун танқислик вируси, популяция, орттирилган иммун танқислик синдроми.

## ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ РАЗВИТИЯ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА У ЖЕНЩИН КЛИМАКТЕРИЧЕСКОГО ПЕРИОДА

Мусашайхова Ш.М., Салохиддинов З.С., Вахобов Б.М., Мусашайхов У.Х.

## MENOPAUSALI AYOLLARDA KORONER YURAK KASALLIGI RIVOJLANISHINING PATOGENETIK OMILLARI

Musashayhova Sh.M., Saloxiddinov Z.S., Vaxobov B.M., Musashayhov U.X.

## PATHOGENETIC FACTORS OF THE DEVELOPMENT OF CORONARY HEART DISEASE IN WOMEN OF MENOPAUSE

Musashayhova Sh.M., Salohiddinov Z.S., Vahobov B.M., Musashayhov U.H.

Андижанский государственный медицинский институт

**Maqsad:** katexolamin metabolizmining buzilishi va menopauza davrida ayollarda ishemik yurak kasalligining ayrim shakllarida qondagi siydik kislotasi darajasi o'rtasidagi bog'liqlikni o'rganish. **Material va usullar:** koronar arter kasalligi bilan kasallangan 16 ayol beqaror stressli angina bilan (birinchi boshlanadigan angina pektoris-1-guruh) va koronar arter kasalligi bilan kasallangan 24 menopauza ayol stabil stenokardiya FC II-III (2-guruh), shuningdek, 10 ta amalda sog'lom 45 yoshdan 59 yoshgacha bo'lgan ayollar. **Natijalar:** giperurikemiya - kuchli, mustaqil, eng muhimi, yurak qon-tomir xavfini, xususan, IHD. Simpatik-adrenal tizimning funktsional holati va qondagi siydik kislotasi darajasi o'rtasida yaqin munosabatlar aniqlandi, bu yurak qon -tomir kasalliklarini davolash va oldini olish taktikasini tanlashda e'tiborga olinishi kerak. **Xulosa:** bu bemorlarga davolanishni buyurayotganda, qon zardobida siydik kislotasi miqdorining oshganligini hisobga olish kerak, bu yurak ishemik kasalligi patogenezing barcha asosiy bo'g'inlariga samarali ta'sir qilish imkonini beradi.

**Kalit so'zlar:** ishemik yurak kasalligi, simpatik-adrenal tizim, menopauza, siydik kislotasi.

**Objective:** To study the relationship between impaired metabolism of catecholamines and the level of uric acid in the blood in some forms of ischemic heart disease in menopausal women. **Material and methods:** 16 women with coronary artery disease with unstable exertional angina (first-onset angina pectoris - 1st group) and 24 menopausal women with coronary artery disease with stable angina FC II-III (2nd group), as well as 10 practically healthy women aged 45 to 59 years. **Results:** Hyperuricemia is a strong, independent and, most importantly, a modifiable predictor of cardiovascular risk, in particular IHD. A close relationship was revealed between the impaired functional state of the sympathetic-adrenal system and the level of uric acid in the blood, which must be taken into account when choosing the tactics of treatment and prevention of cardiovascular accidents. **Conclusions:** When prescribing treatment in these patients, it is necessary to take into account the increased level of uric acid in the blood serum, which will make it possible to more effectively influence all key links in the pathogenesis of ischemic heart disease.

**Key words:** ischemic heart disease, sympatho-adrenal system, menopause, uric acid.

Ишемическая болезнь сердца (ИБС) занимает сегодня первое место среди основных причин смерти населения всего мира и выходит на одно из первых мест в структуре смертности и заболеваемости в развитых странах [3,5,9]. Развитие ИБС обусловлено взаимодействием различных генетических факторов и условий окружающей среды. Ранее основное внимание при изучении факторов риска ИБС уделялось анализу особенностей питания и образа жизни больных [2,11]. В последующем была обнаружена положительная связь между уровнем мочевой кислоты (УМК) и сердечно-сосудистыми заболеваниями у лиц с доказанными коронарными заболеваниями [1,12].

Анализ данных литературы свидетельствует о том, что симпатико-адреналовая система (САС) играет существенную роль как в развитии, так и в прогрессировании заболеваний, в частности при различных формах ИБС [4,7,8]. Для более глубокого понимания патогенеза ИБС необходимо дальнейшее изучение систем регуляции кровообращения, в частности САС.

Нарушение активности САС играет в патогенезе ИБС существенную роль. Однако в литературе нет

данных об изменениях САС и уровня мочевой кислоты, как независимого предиктора сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности при нестабильной стенокардии – впервые возникшей стенокардии напряжения, а также при стабильной стенокардии напряжения у женщин климактерического периода. До настоящего времени связь между состоянием САС и УМК, а также частотой коронарных заболеваний, смертностью от любых причин остаётся спорной, что является основанием для дальнейшего изучения данной проблемы. Ответы на эти вопросы позволят лучше понять патогенез ИБС у женщин климактерического периода и использовать эти значения при проведении у них патогенетической терапии [6,10].

### Цель исследования

Изучение взаимосвязи нарушения метаболизма катехоламинов и уровня мочевой кислоты в крови при некоторых формах ИБС сердца у женщин климактерического периода.

### Материал и методы

Были обследованы 16 женщин с ИБС с нестабильной стенокардией напряжения (впервые возник-



шая стенокардия напряжения – 1-я гр.) и 24 женщины климактерического периода с ИБС со стабильной стенокардией ФК II-III (2-я гр.), а также 10 практически здоровых женщин в возрасте от 45 до 59 лет. Все больные с ИБС были обследованы стационарно. ИБС диагностировали в соответствии с классификацией, принятой на 4-м съезде кардиологов Узбекистана. Диагноз был подтвержден данными анамнеза, результатами объективного клинического исследования, ЭКГ, рентгенографии грудной клетки.

В исследование не включались больные с возможными причинами повышения или понижения концентрации мочевой кислоты в крови: подагра, мочекаменная болезнь и другие заболевания почек, болезни щитовидной железы, заболевания печени, сахарный диабет, пневмонии. Также в исследование не включались пациентки, принимавшие для лечения заболевания лекарственные средства, влияющие на функциональное состояние САС и уровень мочевой кислоты в крови ( $\beta$ -адреноблокаторы, статины, фенофибраты, глюкокортикоиды, аллопуринол). Сопутствующие заболевания других систем, такие как хронический бронхит, хронический холецистит, остеохондроз, хронический колит не оказывали влияния на состояние САС и уровень мочевой кислоты в крови. За 10 дней до обследования всем больным с ИБС было отменено получаемое лечение, а боль купировали анальгетиками, валидом и эринитом.

В крови женщин климактерического периода без и с клиническими формами ИБС определяли суточную экскрецию катехоламинов (КА) и их предшественника – L-3,4-диоксифенилаланина (ДОФА), уровень мочевой кислоты. Состояние САС оценивали по суточной экскреции КА (адреналин – А, норадреналин – НА, дофамина) и ДОФА с мочой. Для более детального анализа активности САС, помимо количественной оценки в исследуемой моче КА и их предшественника ДОФА, оценивали адекватность изменений этих показателей по отношению друг к другу. Для этого вычисляли предложенные Т.Д. Большаковой (1979) коэффициенты соотношений к его предшественнику в цепи обмена КА. Эти коэффициенты сопоставляли с контрольными величинами, принимаемыми за 100%. Вычисляли следующие соотношения: ДА/ДОФА – характеризует биосинтез ДА из ДОФА; НА/ДА – характеризует биосинтез НА из ДА; А/НА – характеризует биосинтез А из НА.

#### Обсуждение результатов

Результаты обследования пациенток с клиническими признаками ишемической болезни сердца ФК II-III с давностью заболевания более 5 лет свидетельствуют о существующем угнетении функции САС. У обследованных больных отмечалось статистически достоверное снижение суточной экскреции свободных и конъюгированных форм ДА, их метаболического предшественника ДОФА.

При определении суточной экскреции КА и их предшественника ДОФА у обследованных больных во время приступа стенокардии выявлены статистически достоверные изменения всех фракций КА, в частности А: свободного А –  $5,5 \pm 0,1$  мкг/сут, конъю-

гированного А –  $5,4 \pm 0,1$  мкг/сут, суммарного А –  $10,9 \pm 0,1$  мкг/сут, что соответственно на 18,2 (в 1,2 раза), 20,4 (в 1,3 раза) и 19,3% (в 1,2 раза) ( $p < 0,05$ ) выше контроля и на 41,8 (в 1,4 раза), 29,6 (в 1,3 раза) и 35,8% (в 1,5 раза) ниже, чем у обследованных 1-й группы ( $p < 0,01$ ).

Суточная экскреция НА у данной категории больных также статистически достоверно изменена: свободный НА –  $10,4 \pm 0,1$  мкг/сут, конъюгированный НА –  $9,5 \pm 0,1$  мкг/сут, суммарный НА –  $19,9 \pm 0,1$  мкг/сут; что соответственно на 33,3 (в 1,3 раза), 25,0 (в 1,3 раза) и 29,0% (в 1,3 раза) ( $P < 0,01$ ) выше показателей контроля и на 38,4 (в 1,4 раза), 42,1 (в 1,4 раза) и 40,2% (в 1,4 раза) ( $p < 0,01$ ) ниже, чем у женщин климактерического периода с впервые возникшей стенокардией напряжения.

Как видно из полученных данных, в группе пациенток со стабильной стенокардией напряжения ФК II-III при поступлении зарегистрировано незначительное снижение соотношения ДА/ДОФА на 3,65%, что говорит о начинающемся угнетении биосинтеза ДА. Отмечалось также повышение коэффициентных соотношений НА/ДА на 46,6%, что свидетельствует об усилении биосинтеза НА. Результаты наших исследований указывают на значительное преобладание НА-эргических процессов над ДА-эргическими процессами при хроническом течении ИБС.

При определении уровня мочевой кислоты в крови отмечаются различные изменения, в частности происходит увеличение содержания мочевой кислоты в сыворотке в группе у пациенток с ИБС со стабильной стенокардией напряжения ФК II-III в среднем до 0,34 ммоль/л (стандартное отклонение 0,02 ммоль/л), что на 21,4% (в 1,2 раза) выше контроля. Более выраженное увеличение наблюдалось у женщин климактерического периода с нестабильной стенокардией в среднем до 0,38 ммоль/л (стандартное отклонение 0,01 ммоль/л), что на 35,7% (в 1,4 раза) выше контрольных цифр.

У женщин климактерического периода уровень мочевой кислоты имел прогностическое значение в отношении прогрессирования заболевания.

Таким образом, результаты наших исследований показали, что гиперурикемия – сильный, независимый и, главное, модифицируемый предиктор сердечно-сосудистого риска, в частности ИБС. В результате исследования выявлена тесная взаимосвязь между нарушенным функциональным состоянием симпатико-адреналовой системы и уровнем мочевой кислоты в крови, что необходимо учитывать при выборе тактики лечения и профилактики сердечно-сосудистых катастроф. У женщин климактерического периода с нестабильной стенокардией отмечается повышение экскреции мочой А, НА, ДА и ДОФА, что свидетельствует об активации гормонального и медиаторного звена САС. Достоверное повышение уровня мочевой кислоты на 21,7 и 35,9% может служить предиктором дальнейшего прогрессирования заболевания. При выборе лечения женщин климактерического периода с различными клиническими формами ИБС с повышенным уров-

нем мочевой кислоты необходимо включать в терапию препараты с урикозурическим эффектом, что обеспечит более значительное снижение кардиоваскулярного риска у больных, модифицировать независимый фактор развития ИБС. Функциональная активность САС у женщин климактерического периода может служить критерием раннего выявления нарушений метаболизма катехоламинов, риска развития ИБС. При назначении лечения у этих больных необходимо учитывать повышенный уровень мочевой кислоты в сыворотке крови, что позволит более эффективно воздействовать на все ключевые звенья патогенеза ИБС.

#### Литература

1. Бильченко А.В. Коррекция гиперурикемии как фактор риска сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности // Кардиология. – 2014. – Т. 1, №1. – С. 51-54.
2. Киселев А.Р., Нейфельд И.В., Балашов С.В. Факторы сердечно-сосудистого риска у женщин в постменопаузе // Клиницист. – 2014. – №1. – С. 9-13.
3. Курбанов Р.Д. Перспективы развития кардиологии в Узбекистане // Мед. журн. Узбекистана. – 2008. – №2-3. – С. 12-16.
4. Николенко Л.А., Голощапова Ж.А., Головнева Е.С., Николенко Е.С. Факторы риска сердечно-сосудистых заболеваний у женщин в постклимактерическом периоде и профилактические методы их снижения (обзор литературы) // Мать и дитя. – 2016. – №5. – С. 328-330.
5. Новые Европейские рекомендации по профилактике и лечению сердечно-сосудистых заболеваний // Доказат. кардиол. – 2009. – №2. – С. 34-36.
6. Нуриллаева Н.М. Многофакторная профилактика ишемической болезни сердца в условиях первичного звена здравоохранения: Дис. ... д-ра мед. наук. – 2016. – 224 с.
7. Da Silva C.C.D., De Almeida Vasconcelos N.A., Cleto Maria Cerqueira J. et al. Endogenous sex hormones are not associated with subclinical atherosclerosis in menopausal women // Minerva Ginecol. – 2013. – Vol. 65, №3. – P. 297-302.
8. Ioachimescu A.G., Brennan D.M., Hoar B.M. et al. Serum uric acid is an independent predictor of all-cause mortality in patients at high risk of cardiovascular disease: a preventive cardiology information // Curr. Opin. Rheumatol. – 2012. – №1. – С. 56-62.
9. Puig J.G., Martinez M.A. Hyperuricemia, gout and the metabolic syndrome // Curr. Opin. Rheumatol. – 2014. – Vol. 20, №2. – P. 187-191.
10. Qiu C., Chen H., Wen J. et al. Associations between age at menarche and menopause with cardiovascular disease, diabetes, and osteoporosis in Chinese women // J. Clin. Endocrinol. Metab. – 2013. – Vol. 98, №4. – P. 1612-1621.
11. Sarrafzadegan N., Khosravi-Boroujeni H., Esmaillzadeh A. et al. The association between hypertriglyceridemic waist phenotype, menopause, and cardiovascular risk factors // Arch. Iran. Med. – 2013. – Vol. 16, №3. – P. 161-166.
12. Volterrani M., Iellamo F., Sposato B., Romeo F. Uric acid lowering therapy in cardiovascular diseases // Int. J. Cardiol. – 2016. – Vol. 213. – P. 20-22.

#### ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ РАЗВИТИЯ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА У ЖЕНЩИН КЛИМАКТЕРИЧЕСКОГО ПЕРИОДА

Мусашайхова Ш.М., Салохиддинов З.С., Вахобов Б.М., Мусашайхов У.Х.

**Цель:** изучение взаимосвязи нарушения метаболизма катехоламинов и уровня мочевой кислоты в крови при некоторых формах ИБС сердца у женщин климактерического периода. **Материал и методы:** обследованы 16 женщин с ИБС с нестабильной стенокардией напряжения (впервые возникшая стенокардия напряжения – 1-я гр.) и 24 женщины климактерического периода с ИБС со стабильной стенокардией ФК II-III (2-я гр.), а также 10 практически здоровых женщин в возрасте от 45 до 59 лет. **Результаты:** гиперурикемия – сильный, независимый и, главное, модифицируемый предиктор сердечно-сосудистого риска, в частности ИБС. Выявлена тесная взаимосвязь между нарушенным функциональным состоянием симпатико-адреналовой системы и уровнем мочевой кислоты в крови, что необходимо учитывать при выборе тактики лечения и профилактики сердечно-сосудистых катастроф. **Выводы:** при назначении лечения у этих больных необходимо учитывать повышенный уровень мочевой кислоты в сыворотке крови, что позволит более эффективно воздействовать на все ключевые звенья патогенеза ИБС.

**Ключевые слова:** ишемическая болезнь сердца, симпато-адреналовая система, климактерический период, мочевая кислота.



## СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ РЕЗУЛЬТАТОВ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ АТРЕЗИИ ПИЩЕВОДА У НОВОРОЖДЕННЫХ

Назаров Н.Н., Эргашев Б.Б., Хуррамов Ф.М.

## CHAQALOQLARDA QIZILO'NGACH ATREEZIYANING JARROHLIK DAVOLASH NATIJALARINING SOLISHTIRMA TAHLILI

Nazarov N.N., Ergashev B.B., Xurramov F.M.

## COMPARATIVE ANALYSIS OF THE RESULTS OF SURGICAL TREATMENT OF ESOPHAGEAL ATRESIA IN NEWBORNS

Nazarov N.N., Ergashev B.B., Khurramov F.M.

Республиканский перинатальный центр, Ташкентский педиатрический медицинский институт

**Maqsad:** 2006 yildan 2016 yilgacha Respublika perinatal markazida (RPM) qizilo'ngach atreziyasi (QA) bilan kasallangan 232 yangi tug'ilgan chaqaloqni jarrohlik davolash natijalari tahlil qilindi. **Material va usullar:** birinchi guruh (taqqoslash) - qizilo'ngach anastomoz asosan an'anaviy usul bilan amalga oshirilgan 67 yangi tug'ilgan chaqaloq, ya'ni bitta qatorli chok qo'yilgan. Ikkinchi (asosiy) guruh - 165 bola modifikatsiyalangan klinik usulda operatsiya qilindi. Tadqiqot natijalari me'da tarkibining anastomoz zonasiga qaytishini oldini olish bo'yicha texnikaning samaradorligini tasdiqladi. **Natijalar:** operatsiya paytida kiritilgan me'da naychasi (Foley kateter) kamida 10 kun davomida almashtirilmagan, chunki uning ko'r-ko'rona kiritilishi anastomozga zarar etkazishi mumkin. **Xulosa:** asosiy guruhdagi bolalar uchun kateter Foley tomonidan oshqozonni sezish usulini qo'llash oshqozon tarkibini mediastinga tashlashning oldini olishga imkon berdi, bu uning patologik jarayonda ishtirok etgan organlarning funksiyalariga agressiv ta'sirini chekladi.

**Kalit so'zlar:** qizilo'ngach atreziyasi, ezofagoplastika, oshqozonni zo'ndlash, jarrohlik davolash, bolalar.

**Objective:** To analyze the results of surgical treatment of newborns with atresia. **Material and methods:** The results of surgical treatment of 232 newborns with esophageal atresia who were in the Republican Perinatal Center in 2006-2016 were analyzed. Group 1 consisted of 67 newborns, for whom the esophageal anastomosis was mainly performed in the traditional way, i.e. single-row interrupted seams. The 2nd group included 165 children who underwent surgery in a modified clinic way. **Results:** The technique for preventing the reflux of gastric contents into the anastomotic zone turned out to be a more effective traditional method. A decrease in mortality after anastomotic insufficiency is due to a decrease in the severity of the course of mediastinitis, the developed endogenous intoxication and the syndrome of multiple organ failure. It should be emphasized that other specific complications did not develop in the children of the main group. **Conclusions:** The use of the technique of gastric sounding with a Foley catheter prevents the reflux of gastric contents into the mediastinum, which limits its aggressive effect on the functions of organs involved in the pathological process.

**Key words:** esophageal atresia, esophagoplasty, gastric intubation, surgical treatment, children.

Атрезия пищевода (АП) является тяжелым врожденным пороком, встречающимся с частотой 1 на 2440-4500 новорожденных. При этом отмечается высокая частота сочетанных аномалий, достигающая 55,3%, из которых 31,6% – множественные сочетанные аномалии, а 23,7% – ассоциации заболеваний и хромосомные аномалии. Достижения в неонатологии, детской хирургии, интенсивной терапии и анестезиологии новорожденных в последние 10-15 лет позволили снизить летальность среди детей с АП с 50-60 до 11,2% [1,3,6,9].

Однако, несмотря на успехи хирургической коррекции атрезии пищевода, сохраняется большое количество послеоперационных осложнений, которое достигает 40-60%. По данным мировой литературы, «наиболее частыми осложнениями после выполнения эзофагопластики являются несостоятельность швов анастомоза, его стенозирование и гастроэзофагеальный рефлюкс». Основное внимание хирургов сосредоточено на лечении этих осложнений [2,5,7,10,11,13,14].

Высокий процент сочетанных аномалий, осложнений и инвалидизации детей, значительные экономические затраты на их реабилитацию, обуславливают актуальность и социальную значимость данной проблемы.

### Цель исследования

Анализ результатов хирургического лечения новорожденных с атрезией.

### Материал и методы

Мы проанализировали результаты хирургического лечения 232 новорожденных с атрезией пищевода, находившихся в Республиканском перинатальном центре (РПЦ) в 2006-2016 гг. В зависимости от способа наложения пищеводного анастомоза больных разделили на две группы. 1-ю группу (сравнения) составили 67 новорожденных, которым наложение анастомоза пищевода в основном выполнено традиционным способом, т.е. однорядными узловыми швами. Во 2-ю группу (основную) были включены 165 детей, которым операция выполнена модифицированным в клинике способом.



Критериями эффективности считали предупреждение таких «хирургических» осложнений, как несостоятельность анастомоза, медиастинит и гастроэзофагеальный рефлюкс в раннем послеоперационном периоде; снижение летальности.

Основным критерием оценки эффективности лечения служили частота и причины «хирургических» осложнений, их роль в танатогенезе новорожденных с атрезией пищевода.

#### Результаты и обсуждение

В 1-й группе из 67 новорожденных был 41 (61,2%) мальчик и 26 (38,8%) девочек. Доношенных – 60 (89,6%), недоношенных – 7 (10,4%). Средний Гестационный возраст колебался от 33 до 41 недели, средний возраст – 37,4 недели. Масса тела при рождении варьировала от 1190 до 4000 г, средняя масса – 2862 г. Первичный анастомоз пищевода выполнен 64 (95,5%) новорожденным, отсроченное хирургическое лечение – 3 (4,5%) после гастростомии по поводу бес свищевой формы АП. Оперативное вмешательство проводили традиционным способом наложения анастомоза пищевода.

Послеоперационная летальность в этой группе составила 67,1% (45/67). Анализ показал, что в структуре летальных исходов преобладали причины септического и геморрагического характера на фоне развившихся «хирургических» осложнений (несостоятельности анастомоза, медиастинит). Многие больные уже при поступлении имели различные проявления отечно-геморрагического и ДВС-синдрома, которые усугубились в ходе оперативного вмешательства и в послеоперационном периоде.

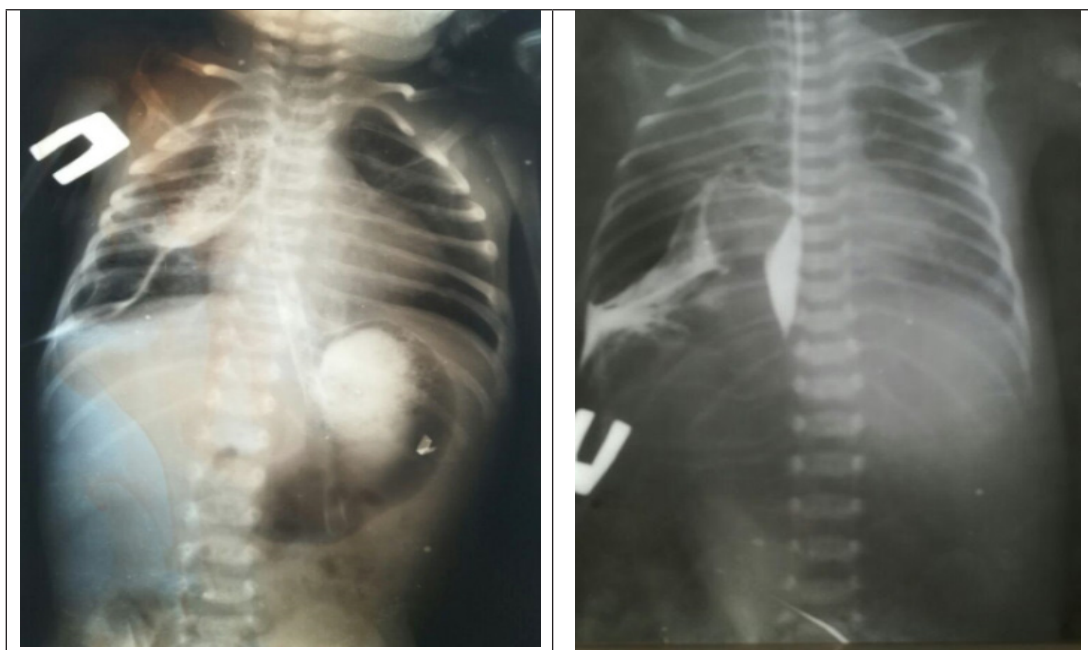
Ранние послеоперационные осложнения развились у 30 (44,8%) из 67 пациентов (табл. 1).

**Таблица 1**  
**Характер ранних послеоперационных осложнений при АП у больных группы сравнения, n=30**

Осложнение	Число больных, абс. (%)
Несостоятельность анастомоза	24 (35,8)
Несостоятельность культи свища	1 (1,5)
Реканализация трахеопищеводного свища	1 (1,5)
Перфорация желудка, перитонит	2 (3,0)
Хилоторакс	2 (3,0)
Всего	30 (44,8)

У половины больных отмечалось осложненное течение послеоперационного периода. Наиболее частым осложнением явилась несостоятельность анастомоза пищевода – 35,8% (24/67), которая развивалась в ранние сроки (на 2-3-и сут) послеоперационного периода.

Рентгенологическое обследование проводили при появлении пенистой слюны по дренажу из заднего средостения для подтверждения вероятной несостоятельности анастомоза. С этой целью ребенку давали проглотить небольшое количество водорастворимого контрастного вещества. Повторные рентгенологические исследования выполняли в процессе лечения по мере необходимости в качестве контрольного теста (рис. 1).



**Рис. 1. Рентгенограмма несостоятельности анастомоза при атрезии пищевода.**

Ряд авторов предлагают выделять «большую» и «малую» несостоятельность анастомоза. «Большая» несостоятельность характеризуется значительным расхождением швов в зоне эзофаго-эзофагоанастомоза, значительным количеством отделяемого по дренажу, пневмомедиастинумом, нарушением дыхания [4,8,12].

«Малая» несостоятельность анастомоза («подтекание») клинически проявляется незначительным выделением слюны по дренажу из заднего средостения. При данном виде несостоятельности возможно заживление при консервативном лечении (адекватное дренирование, отмена питания, антибиотикотерапия).



Из 24 новорожденных с несостоятельностью анастомоза хирургическая тактика применена у 2 (8,3%). Она заключалась в реторакотомии. 1 ребенку произведено разобщение анастомоза, наложены шейная эзофаго- и гастростома, еще 1 ребенку выполнен реанастомоз. 22 (91,7%) больных лечили консервативно. В результате консервативного лечения заживление анастомоза наступило у 8 (33,7%) новорожденных на 26-49 сутки после операции. 16 (66,7%) детей с несостоятельностью анастомоза умерли, несмотря на оперативное и консервативное лечение (табл. 2).

**Таблица 2**  
**Несостоятельность анастомоза у детей 1-й группы, n=24, абс. (%)**

Несостоятельность анастомоза	Число больных	Число умерших
«Большая»	2 (8,3)	2 (100)
«Малая»	22 (91,7)	14 (63,3)

По результатам хирургического лечения детей 1-й группы мы пришли к выводу, что значительная частота несостоятельности анастомоза при традиционном способе связана с недостаточной герметичностью анастомоза из-за плохой адаптации краев сшиваемых концов пищевода при использовании однорядных узловых швов; использованием двурядного шва новорожденным с АП, что является отягчающим фактором, приводящим к дополнительному сдавливанию тканей, застою крови, выраженной циркуляторной гипоксии; постоянным забросом желудочного содержимого в зону анастомоза, усугубляющим явления анастомозита и повышающим риск развития несостоятельности анастомоза.

В основную группу вошли 165 новорожденных: 97 (59%) мальчиков и 68 (41%) девочек. Доношенных детей было 128 (77,6%), недоношенных – 37 (22,4%). Данные о характере проведенных операций представлены в таблице 3.

**Таблица 3**

**Характер операций, проведенных у детей основной группы, n=165**

Характер операций		Число больных, абс. (%)
Первичный анастомоз пищевода		150 (91)
Симультанные	анастомоз пищевода+лигирование ОАП	1 (0,6)
	анастомоз пищевода+дуоденодуоденоанастомоз+промежностная проктопластика	1 (0,6)
	анастомоз пищевода+сигмастомия	1 (0,6)
	анастомоз ищевода+промежностная проктопластика	1 (0,6)
	лапароцентез и дренирование брюшной полости	1 (0,6)
Этапная коррекция АП	гастростомия	1 (0,6)
	дуоденодуоденоанастомоз+сигмастомия	1 (0,6)
	сигмастомия	3 (1,8)
	промежностная проктопластика	4 (2,4)
	лапароцентез и дренирование брюшной полости	1 (0,6)
Всего		165 (100)

Всем новорожденным этой группы анастомоз пищевода выполнен по модифицированному способу клиники (патент на изобретение Республики Узбекистан, №IAP 05092 от 29.09.2015 г. «Способ хирургического лечения атрезии пищевода» Авторы: Эргашев Б.Б., Эшкабилов Ш.Д.). Применение этого способа способствует повышению эффективности хирургического лечения детей с атрезией пищевода. Обеспечивая надежную герметичность анастомоза, операция предупреждая заброс желудочного содержимого в зону анастомоза, уменьшает количество случаев его несостоятельности, медиастинита и послеоперационную летальность (рис. 2-5).

Методика зондирования желудка катетером Foley отличается от зондирования желудка обычным желудочным зондом тем, что дистальный конец катетера Foley раздувается, подтягивается, тем самым закрывая кардиальный отдел, предупреждает заброс желудочного содержимого в зону анастомоза (рис. 6). Эффективность предложенного способа зондирования желудка проверяли контрастным рентгенологическим исследованием в послеоперационном периоде.

Результаты исследования подтвердили эффективность методики по предотвращению заброса желудочного содержимого в зону анастомоза. Установленный во время операции желудочный зонд (катетер Foley) не заменяли, как минимум, в течение 10 дней, поскольку его введение вслепую может повредить анастомоз (рис. 7).

Дренаж из заднего средостения помещается на два сантиметра под воду, активная аспирация не проводится. Энтеральное кормление детей в послеоперационном периоде начинали с 4-5-х суток. При отсутствии признаков несостоятельности анастомоза дренаж из заднего средостения удаляли на 6-7-е сутки после операции. Состояние анастомоза контролировали при малейшем подозрении на его несостоятельность. При несостоятельности анастомоза дренаж из средостения и желудочный зонд не удаляли до полного заживления свищей. Свищ в среднем закрывался через 23±7,5 суток.

В основной группе ранние послеоперационные осложнения наблюдали у 20 (12,1%) пациентов. Данные о характере ранних послеоперационных осложнений в группах больных представлены в таблице 4.

Таблица 4

Характер ранних послеоперационных осложнений у больных основной и контрольной групп, абс. (%)

Осложнения	Основная группа, n=165	Контрольная группа, n=67	p	$\chi^2$
Специфические:				
- несостоятельность анастомоза	14 (8,4)	24 (35,8)	<0,001	25,996
- несостоятельность культи свища	-	1 (1,5)	>0,05	2,473
- реканализация трахеопищеводного свища	-	1 (1,5)	>0,05	2,473
Общехирургические:				
- бронхоплевральный свищ	1 (0,6)	-	>0,05	0,407
- пневмоторакс, пиопневмоторакс	2 (1,2)	-	>0,05	0,819
- перфорация желудка, перитонит	1 (0,6)	2 (3,0)	>0,05	8,629
- тромбоз мезентериальных сосудов	1 (0,6)	-	>0,05	0,407
- хилоторакс	1 (0,6)	-	>0,05	0,407
- гидроторакс	-	2 (3,0)	<0,05	4,968
Всего	20 (12,1)	30 (44,8)	<0,05	15,507

В основной группе в послеоперационном периоде хирургические осложнения развились у 12,1% больных, в контрольной – у 44,8%. Специфических осложнений в основной группе было 14 (8,4%), в группе сравнения – 27 (40,3%); общехирургических осложнений – соответственно 6 (3,6%) и 3 (4,5%).

Сравнительный анализ характера несостоятельности анастомоза показал, что в группе сравнения «большая» несостоятельность возникла у 2 (8,3%) новорожденных; в основной группе не встречалась.

Новорожденным контрольной группы при «большой» недостаточности анастомоза выполнены реторакотомии. Одному ребенку проведено разобщение анастомоза, наложена гастростома; еще у одного осуществлен реанастомоз. Однако эти больные умерли, несмотря на проведенные оперативные вмешательства. 22 (91,7%) больных с «малой» недостаточностью анастомоза лечили консервативно. У 8 (33,7%) новорожденных в результате консервативного лечения заживление анастомоза наступило на 26-49 сутки после операции. 14 (63,6%) детей с «малой» недостаточностью анастомоза умерли в послеоперационном периоде. В контрольной группе 16 (66,7%) детей с недостаточностью анастомоза умерли, несмотря на оперативное и консервативное лечение. В основной группе «большая» недостаточность анастомоза не наблюдалась. Всех (14) детей с «малой» НА лечили консервативно, из них умерли 5 (35,7%).

Таким образом, летальность при недостаточности анастомоза снизилась с 66,7 в контрольной группе до 35,7% в основной. На наш взгляд, снижение летальности после недостаточности анастомоза обусловлено уменьшением остроты течения медиастинита, развившейся эндогенной интоксикации и синдрома полиорганной недостаточности. Одной из основных причин развития острого медиастинита, эндогенной интоксикации является заброс желудочного содержимого в зону анастомоза и средостение при недостаточности анастомоза в раннем послеоперационном периоде. Применение методики зондирования желудка катетером Foley у де-

тей основной группы позволило предотвратить заброс желудочного содержимого в средостение, что ограничило его агрессивное действие на функции органов, вовлеченных в патологический процесс. Следует подчеркнуть, что у детей основной группы не развивались и другие специфические осложнения.

#### Литература

- Алхасов А.Б., Разумовский А.Ю., Мокрушина О.Г. и др. Сравнительный анализ результатов лечения детей с атрезией пищевода после отсроченного эзофаго-эзофагоанастомоза и колоэзофагопластики // Детская хир. – 2017. – Т. 21, №5. – С. 228-233.
- Караваева С.А., Котин А.Н., Немилова Т.К. и др. История хирургии атрезии пищевода (по материалам Санкт-Петербургского центра хирургии новорожденных) // Рос. вестн. детской хир., анест. и реаниматол. – 2011. – №1. – С. 9-12.
- Козлов Ю.А., Подкаменев В.В., Новожилов В.А. Атрезия пищевода. – Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2015. – 345 с.
- Мокрушина О.Г. Восстановление функций пищевода после наложения эзофаго-эзофагоанастомоза у новорожденных: Дис. ... канд. мед. наук. – М., 2004. – 101 с.
- Разумовский А.Ю., Ханвердиев Р.А. Непосредственные результаты торакоскопической коррекции атрезии пищевода у новорожденных // Детская хир. – 2011. – №4. – С. 4-9.
- Сыздыкбаев М.К., Тумарбаев И.Т., Саламбаев Р.Ч. и др. Проблемы диагностики и оказания помощи новорожденным с атрезией пищевода // Наука и здравоохран. – 2013. – №1. – С. 20-22.
- Эргашев Н.Ш., Рахматуллаев А.А. Первая успешная эзофагоколопластика при атрезии пищевода у ребенка // Материалы 5-й научно-практической конференции с международным участием, посвященная 70-летию кафедр детской хирургии. – Ташкент, 2017. – С. 42.
- De Jong E., Felix J., de Klein A., Tibboel D. Etiology of esophageal atresia and tracheoesophageal fistula: «mind the gap» // Curr. Gastroenterol. Rep. – 2010. – Vol. 12. – P. 215-222.
- Esophageal atresia with or without tracheo-oesophageal fistula (per 10,000 births) for the following registries: – All Registries, last 5 years.
- Garabedian C., Sfeir R. et al. Does prenatal diagnosis modify neonatal management and early outcome of children with esophageal atresia type III? // J. Gynecol. Obstet. Biol. Reprod. (Paris). – 2015. – Vol. 44, №9. – P. 848-854.

11. Puri P. Newborn Surgery. – 4th ed.; by Taylor & Francis Group, LLC. International Standard Book Number-13: 978-1-4822-4770-1. – 2018. – P. 1270.

12. Pinheiro P.F., Simões e Silva A.C., Pereira R.M. Current knowledge on esophageal atresia // Wld J. Gastroenterol. – 2012. – Vol.18, №28. – P. 3662-3672.

13. World Health Organization. Congenital anomalies. fact sheet no. 24. World Health Organization website. 2016.

14. Zwink N. et al. Comparison of environmental risk factors for esophageal atresia, anorectal malformations, and the combined phenotype in 263 German families // Dis. Esophagus. – 2016. – Vol. 29, №8. – P. 1032-1042.

## **СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ РЕЗУЛЬТАТОВ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ АТРЕЗИИ ПИЩЕВОДА У НОВОРОЖДЕННЫХ**

Назаров Н.Н., Эргашев Б.Б., Хуррамов Ф.М.

**Цель:** анализ результатов хирургического лечения новорожденных с атрезией. **Материал и методы:** проанализированы результаты хирургического лечения 232 новорожденных с атрезией пищевода, находившихся в Республиканском перинатальном центре в 2006-2016 гг. 1-ю группу составили 67 новорожденных, которым наложение анастомоза пище-

вода в основном выполнялось традиционным способом, т.е. однорядными узловыми швами. Во 2-ю группу включены 165 детей, которым операция выполнена модифицированным в клинике способом. **Результаты:** методика по предотвращению заброса желудочного содержимого в зону анастомоза оказалась более эффективный традиционный способ. Снижение летальности после недостаточности анастомоза обусловлено уменьшением остроты течения медиастинита, развившейся эндогенной интоксикации и синдрома полиорганной недостаточности. Следует подчеркнуть, что у детей основной группы не развивались и другие специфические осложнения. **Выводы:** применение методики зондирования желудка катетером Foley позволяет предотвратить заброс желудочного содержимого в средостение, что ограничивает его агрессивное действие на функции органов, вовлеченных в патологический процесс.

**Ключевые слова:** атрезия пищевода, эзофагопластика, зондирование желудка, хирургическое лечение, дети.



## ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПОРТОСИСТЕМНОГО ШУНТИРОВАНИЯ ПРИ ВНЕПЕЧЕНОЧНОЙ ФОРМЕ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ И ПРИЧИНЫ РАЗВИТИЯ ТРОМБОЗОВ АНАСТОМОЗОВ

Назыров Ф.Г., Исмаилов С.И., Девятков А.В., Бабаджанов А.Х., Туксанов А.И., Байбеков Р.Р.

## PORTAL GIPERTENZIYANING JIGARDAN TASHQARI SHAKLIDA PORTOSISTEMIK MANEVRNING SAMARADORLIGI VA ANASTOMOZLARINING TROMBOZI RIVOJLANISHINING SABABLARI

Nazirov F.G., Ismoilov S.I., Devyatov A.V., Babadjanov A.X., Tuksanov A.I., Baybekov R.R.

## EFFICIENCY OF PORTOSYSTEMIC SHUNTING IN EXTRAHEPATIC FORM OF PORTAL HYPERTENSION AND THE REASONS OF THE DEVELOPMENT OF SHUNTS THROMBOSIS

Nazyrov F.G., Ismailov S.I., Devyatov A.V., Babadjanov A.Kh., Tuksanov A.I., Baybekov R.R.

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр хирургии им. акад. В. Вахидова

**Maqsad:** anastomoz trombozining rivojlanishining o'ziga xos xavf omillarini va qisman dekompressiya ehtimolini aniqlash va HSV bilan og'riqan bemorlarda PSS samaradorligida omil belgilari va ularning birlashmalarining prognostik qiymatini baholash. **Material va usullar:** tadqiqotga "gipertonik gipertenziyaning turli shakllari bilan og'riqan, "V.I. akad V. Vohidov "2006-2020 yillarda. O'smirlik (41,2%) va yosh (45,0%) bemorlar ustunlik qilgan. Portosistemali manyovrning variantlari-distal taloq, splenosuprarenal, laterolateral taloq, proksimal taloq-anastomoz, H shaklidagi taloq-anastomozlar. **Natijalar:** xavf omillari orasida portal tizimining asosiy tomirlarining anatomik xususiyatlari, garov aylanishining shakllanish xususiyatlari, anastomoz trombozi ehtimolini mahalliy bashoratchilari va manyovrning texnik jihatlari aniqlandi. **Xulosa:** bitta xavf omilini tekshirish tromboz xavfini 4,3 dan 11,8 gacha, qisman dekompressiya ehtimolini 4,3 dan 29,4%gacha, 2 omil - 16,7 va 50,0%gacha, 3 ta omil va boshqalarning mavjudligi bu ko'rsatkichlarni oshiradi. 100%gacha.

**Kalit so'zlar:** ekstrahepatik portal gipertenziyasi, portosistemali manyovr, anastomoz trombozi, xavf omillari.

**Objective:** To determine specific risk factors for the development of anastomotic thrombosis and the probability of partial decompression and to assess the prognostic value of factor signs and their associations in the effectiveness of PSS in patients with HSV. **Material and methods:** The study included 51 patients with various forms of extrahepatic portal hypertension, who underwent portosystemic shunting at the State Institution "RSNPMTSH named after N.I. acad. V. Vakhidov "in 2006-2020. Patients of adolescence (41.2%) and young age (45.0%) predominated. Variants of portosystemic shunting were the imposition of distal splenorenal, splenosuprarenal, laterolateral splenorenal, proximal splenorenal anastomosis, H-shaped splenorenal anastomoses. **Results:** The anatomical features of the main vessels of the portal system, features of the formation of collateral circulation, local predictors of the likelihood of anastomotic thrombosis, and technical aspects of shunting were identified among the risk factors. **Conclusions:** Verification of one risk factor increases the risk of thrombosis from 4.3 to 11.8, and the probability of partial decompression from 4.3 to 29.4%, 2 factors - to 16.7 and 50.0%, the presence of 3 x factors and more increases these indicators up to 100%.

**Key words:** extrahepatic portal hypertension, portosystemic shunting, anastomotic thrombosis, risk factors.

Внепеченочная форма портальной гипертензии (ВПГ) – синдром портальной гипертензии (ПГ), включающий довольно широкий спектр заболеваний различной этиологии и патогенеза, поражающих сосудистую систему печени на различном уровне, не связанный ни с цирротическим, ни с онкологическим поражением печеночной паренхимы [2,5,6]. Причинные факторы, способные привести к тромбозу воротной вены (ТВВ), представляет собой различные патологические состояния. Их разделяют на системные (60-70%) и локальные (20-40%) [4,6,8]. К системным факторам риска в основном относятся наследственные и приобретенные гематологические заболевания, в частности тромбозии. К локальным факторам риска ТВВ относят повреждение спленопортального русла (в том числе и ятрогенное), различные воспалительные заболевания органов брюшной полости, перенесенные оперативные вмешательства и др. ВПГ, в большинстве случаев связанная с обструкцией воротной вены, возникает либо из-за тромбоза последней,

либо из-за портальной каверномы и может способствовать значительной заболеваемости и смертности пациентов с рецидивирующими кровотечениями из варикозно расширенных вен пищевода и желудка [2,5,8,9].

По данным литературы, среди оперативных методов лечения наиболее эффективным (в 84-100%) является портосистемное шунтирование (ПСШ): спленоренальное или мезентерикокавальное, которое при отсутствии риска развития тромбоза позволяет полностью избавить пациента от ПГ и ее осложнений [4,7]. Тем не менее, по мнению зарубежных экспертов, выполнение ПСШ у взрослых следует обсуждать только при неэффективности эндоскопических и консервативных методов лечения [2,3,8].

Основным ограничением ПСШ является тотальный тромбоз спленопортального русла, наблюдаемый у 37-50% больных с ВПГ, а при сочетании с хроническими миелопролиферативными заболеваниями – почти у 90% [1,7,9]. Сравнительные исследования эндоскопической склеротерапии (ЭС) и эн-



доскопического лигирования (ЭЛ) демонстрируют сопоставимую эффективность этих двух методик. Однако большинство авторов отмечают, что ЭЛ позволяет добиться эрадикации быстрее и сопряжено с меньшей частотой осложнений, таких как некротические язвы и кровотечения из них, стриктуры и перфорация пищевода и пр. Неэффективность эндоскопического гемостаза (8-12%), по мнению большинства авторов, является показанием к оперативному лечению [1,4,5,7].

Недостаточно изученными остаются причинно-следственные связи при возникновении осложнений ближайшего и отдаленного послеоперационного периодов, не выявлены критерии риска развития ранних рецидивов пищеводных кровотечений и пути его профилактики.

#### Цель исследования

Определение специфических факторов риска развития тромбоза анастомоза и вероятности частичной декомпрессии и оценка прогностического значения факторных признаков и их ассоциаций в эффективности ПСШ у больных с ВПГ.

#### Материал и методы

В исследование включен 51 больной с различными формами ВПГ, которым выполнен ПСШ в ГУ «РСНПМЦХ им. акад. В. Вахидова» в 2006- 2020 гг. Среди больных преобладали лица юношеского (41,2%) и молодого возраста (45,0%). Наибольшее количество ПСШ выполнено пациентам с «тромбозом воротной вены» и ее «кавернозной трансформацией». Вариантами ПСШ явились наложение дистального спленоренального анастомоза (ДСРА) у 16 (12,2%), спленосупраренального анастомоза (ССРА) – у 14 (10,7%), латеролатерального спленоренального анастомоза (ЛЛСРА) – у 5 (3,8%), Н-МКА – у 7 (5,3%), Н-МРА – у 3 (2,3%), проксимального спленоренального анастомоза (ПСРА) – у 2 (1,5%), Н-образного спленоренального анастомоза (Н-СРА)

– у 4 (3,1%). Наибольшее (11/8,4%) количество ДСРА выполнено при ТВВ.

Результаты исследования были подвергнуты статистической обработке с использованием методов параметрического и непараметрического анализа в электронных таблицах Microsoft Office Excel 2016 и с использованием программы Statistica 13.3 (разработчик – StatSoft.Inc). При сравнении средних величин в нормально распределенных совокупностях количественных данных рассчитывался t-критерий Стьюдента. Различия показателей считались статистически значимыми при уровне значимости  $p < 0,05$ . Сравнение номинальных данных проводилось при помощи критерия  $\chi^2$  Пирсона, позволяющего оценить значимость различий между фактическим количеством исходов или качественных характеристик выборки, попадающих в каждую категорию, и теоретическим количеством, которое можно ожидать в изучаемых группах при справедливости нулевой гипотезы.

#### Результаты

В таблице 1 приведена частота тромбоза шунта при анастомозировании наиболее часто используемых сосудов: селезеночной вены (СВ) и верхней брыжеечной вены (ВБВ). Тромбоз анастомоза возник у 6 (14,6%) пациентов при использовании СВ и у 3 (30,0%) – при использовании ВБВ. Общее количество тромбозов ПСШ с последующим рецидивом пищеводного кровотечения отмечалось у 9 (17,6%) пациентов с ВПГ. Функционирующий шунт, но без регресса ВРВПЖ, наблюдался также у 9 (17,6%) пациентов после ПСШ, в том числе у 7 (17,1%) после использования СВ и у 2 (20,0%) после использования ВБВ. Регресс ВРВПЖ на фоне адекватно функционирующего анастомоза имел место у 33 (64,7%) пациентов, из них у 28 (68,3%) с использованием СВ и у 5 (50,0%) с использованием ВБВ.

Таблица 1

*Частота тромбоза шунта, частичной и адекватной декомпрессии при анастомозировании СВ или ВБВ, абс. (%)*

Показатель	СВ	ВБВ	Итого
Тромбоз анастомоза с кровотечением	6 (14,6)	3 (30,0)	9 (17,6)
Функционирующий шунт без регресса ВРВПЖ	7 (17,1)	2 (20,0)	9 (17,6)
Функционирующий шунт с регрессом ВРВПЖ	28 (68,3)	5 (50,0)	33 (64,7)
Всего	41 (100,0)	10 (100,0)	51 (100,0)

При проведении факторного анализа причин тромбоза шунта были выявлены наиболее существенные признаки, которые могли явиться причиной неудовлетворительных результатов ПСШ: наличие пристеночных тромбов в СВ, прямой ход СВ, маловыраженные коллатерали в гастролиенальной зон, отсутствие ствола впадающей в СВ ЛЖВ, выраженный перифлебит СВ, диаметр СВ менее 10 мм, тромбоцитоз, большой диастаз между анастомозируемыми венами (Н-вставка), диаметр анастомоза до 10 мм, травма сосуда при выделении с ушиванием (табл. 2).

Так, пристеночные тромбы явились причиной развившегося в последующем тромбоза у 3 (42,9%) пациентов, не были обнаружены у 3 (8,8%) пациентов с тромбозом шунта; прямой ход СВ отмечался у 1 (25,0%) пациента с тромбозом шунта, не обнаружен у 5 (13,5%); выраженный перифлебит развился у 2 (66,7%) пациентов с тромбозом, а у 4 (10,5%) пациентов с тромбозом не выявлен; диаметр анастомоза менее 10 и до 10 мм как признаки тромбоза шунта наблюдался соответственно у 1 (33,3%) и 2 (40%) больных, у 5 (13,2%) и у 4 (11,1%) пациентов с тромбозом эти признаки не определялись.

Факторные признаки риска тромбоза шунта или частичной декомпрессии при спленоренальных анастомозах, абс. (%)

Признак	Есть фактор			Нет фактора		
	n	тромбоз	частичная декомпрессия	n	тромбоз	частичная декомпрессия
Наличие пристеночных тромбов в СВ	7	3 (42,9)	3 (42,9)	34	3 (8,8)	4 (11,8)
Прямой ход СВ	4	1 (25,0)	1 (25,0)	37	5 (13,5)	6 (16,2)
Маловыраженные коллатерали в гастролиенальной зоне	5	1 (20,0)	2 (40,0)	36	5 (13,9)	5 (13,9)
Отсутствие ствола впадающей в СВ ЛЖВ	4	1 (25,0)	2 (50,0)	37	5 (13,5)	5 (13,5)
Выраженный перифлебит СВ	3	2 (66,7)	1 (33,3)	38	4 (10,5)	6 (15,8)
Диаметр СВ <10 мм	3	1 (33,3)	2 (66,7)	38	5 (13,2)	5 (13,2)
Тромбоцитоз	2	2 (100)	-	39	4 (10,3)	7 (17,9)
Большой диастаз между анастомозируемыми венами (Н-вставка)	4	1 (25,0)	1 (25,0)	37	5 (13,5)	6 (16,2)
Диаметр анастомоза до 10 мм	5	2 (40,0)	2 (40,0)	36	4 (11,1)	5 (13,9)
Травма сосуда при выделении с ушиванием	3	1 (33,3)	1 (33,3)	38	5 (13,2)	6 (15,8)

Детализация причинно-следственной связи развития тромбоза шунта позволила определить влияние ассоциации признаков риска на частоту данного осложнения или частичной декомпрессии при СРА.

Как видно из рис. 1, всего пациентов с признаками риска тромбоза было 20, у 5 (25,0%) из них имел место тромбоз СРА, а у 6 (30,0%) и у 9 (45,0%) паци-

ентов отмечалась соответственно частичная декомпрессия и адекватная декомпрессия. При этом у 21 пациента не было ни одного фактора риска, однако у 1 (4,8%) из них диагностирован тромбоз шунта, у 1 (4,8%) – частичная декомпрессия, тогда как адекватная декомпрессия имела место у 19 (90,5%) больных.

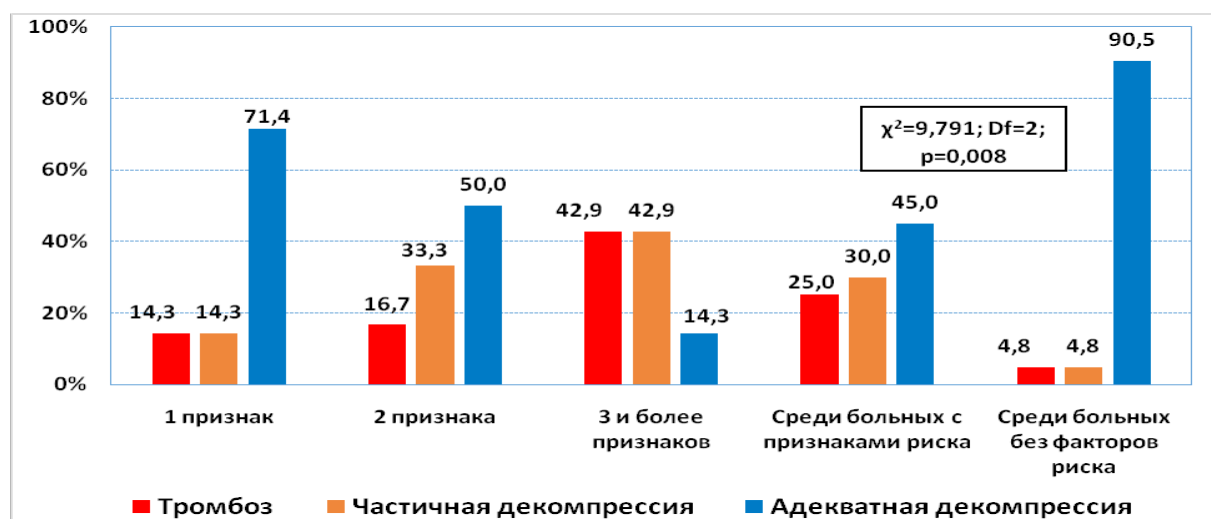


Рис. 1. Влияние ассоциации признаков риска на частоту тромбоза шунта или частичной декомпрессии при спленоренальных анастомозах, %.

Следует отметить, что при наличии одного признака тромбоз анастомоза диагностирован у 1 (14,3%) пациента, при наличии двух признаков – также у 1 (16,7%), 3-х признаков и более – у 3 (25,0%).

При проведении факторного анализа в выявлении признаков риска тромбоза при использовании для ПСШ ствола верхней брыжеечной вены имелись такие же предикторы, приводящие к тромбозу шунта (табл. 3). Так, пристеночный тромб стал при-

чиной тромбоза у 2 (66,7%) пациентов, у 1 (33,3%) сопровождался частичной декомпрессией; выраженный перифлебит также явился фактором риска тромбоза у 2 (66,7%) пациентов, у 1 (33,3%) сопровождался частичной декомпрессией и т.д. Следует отметить, что практически все факторы риска при использовании ствола ВБВ приводят к высокому проценту тромбоза шунта, а при наличии тромбоцитоза – к 100%.

Факторные признаки риска тромбоза шунта  
или частичной декомпрессии при анастомозах с ВБВ

Признак	Есть фактор			Нет фактора		
	n	тромбоз	частичная декомпрессия	n	тромбоз	частичная декомпрессия
Наличие пристеночных тромбов в ВБВ	3	2 (66,7)	1 (33,3)	7	1 (14,3)	1 (14,3)
Выраженный перифлебит ВБВ	3	2 (66,7)	1 (33,3)	7	1 (14,3)	1 (14,3)
Выраженные коллатерали в гастролиенальной зоне на фоне тромбоза спленопортального русла	4	2 (50,0)	1 (25,0)	6	1 (16,7)	1 (16,7)
Короткий ствол ВБВ (<3 см)	3	2 (66,7)	1 (33,3)	7	1 (14,3)	1 (14,3)
Тромбоцитоз	1	1 (100,0)	-	9	2 (22,2)	2 (22,2)
Диаметр анастомоза до 10 мм, травма сосуда с ушиванием	2	1 (50,0)	1 (50,0)	8	2 (25,0)	1 (12,5)

Детализация причинно-следственной связи развития тромбоза шунта также позволила определить влияние ассоциации признаков риска на частоту данного осложнения или частичной декомпрессии при МРА.

Как видно из рис. 2, всего пациентов с признаками риска тромбоза было 8, у 3 (37,5%) из них имел

место тромбоз МРА, соответственно у 2 (25,0%) и у 3 (37,5%) отмечалась частичная декомпрессия и адекватная декомпрессия. При этом у 2 пациентов не было ни одного фактора риска, во всех случаях имела место адекватная декомпрессия мезентерально-го венозного бассейна.

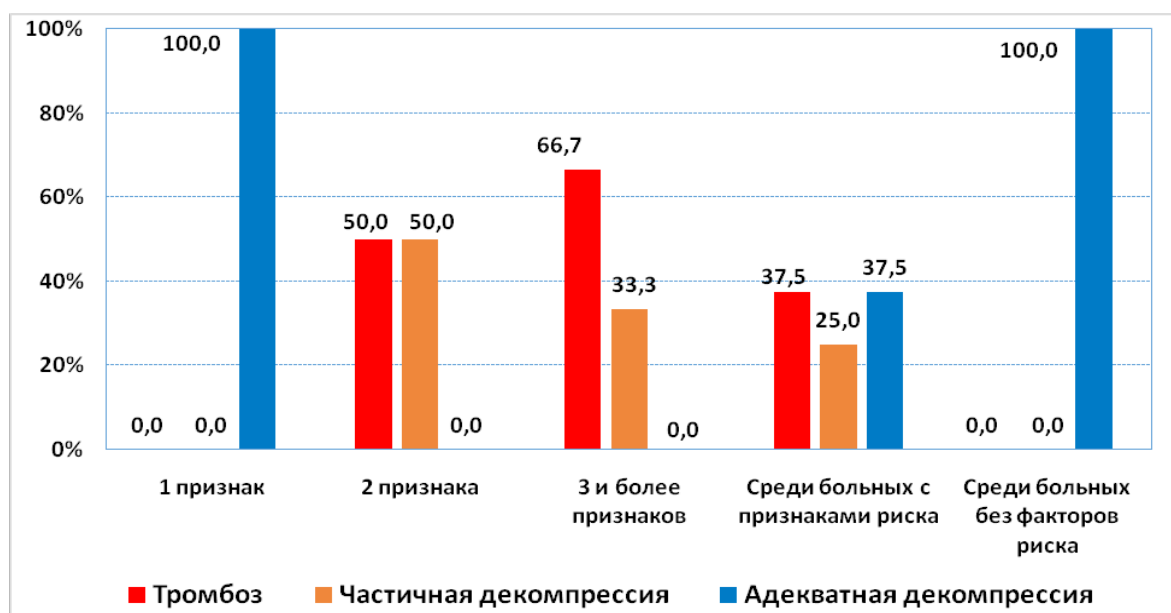


Рис. 2. Влияние ассоциации признаков риска на частоту тромбоза шунта или частичной декомпрессии при анастомозах с ВБВ, %.

Следует отметить, что у всех пациентов с тромбозом или частичной декомпрессией имелись 2 или 3 признака риска. Так, тромбоз анастомоза диагностирован соответственно у 1 (50,0%) и 2 (66,7%) пациентов с наличием 2-х и 3-х признаков риска.

Рассматривая влияние ассоциации признаков риска на частоту тромбоза шунта или частичной декомпрессии при любом из вариантов ПСШ (рис. 3), можно отметить, что всего пациентов с признаками риска тромбоза было 28 пациентов, из которых у 8 (28,6%) имел место тромбоз ПСШ, соответственно у 8 (28,6%) и 12 (42,9%) отмечалась частичная деком-

прессия и адекватная декомпрессия. При этом у 23 пациентов не было ни одного фактора риска, однако у 1 (4,3%) диагностирован тромбоз шунта и у 1 (4,3%) – частичная декомпрессия, тогда как адекватная декомпрессия портолиенального бассейна имела место у 21 (91,3%) пациента.

Следует отметить, что при наличии одного признака тромбоз анастомоза диагностирован у 1 (10,0%) пациента, частичная декомпрессия также у 1 (10,0%), при наличии 2-х признаков – у 2 (25,0%), 3-х признаков и более – у 5 (50,0%).

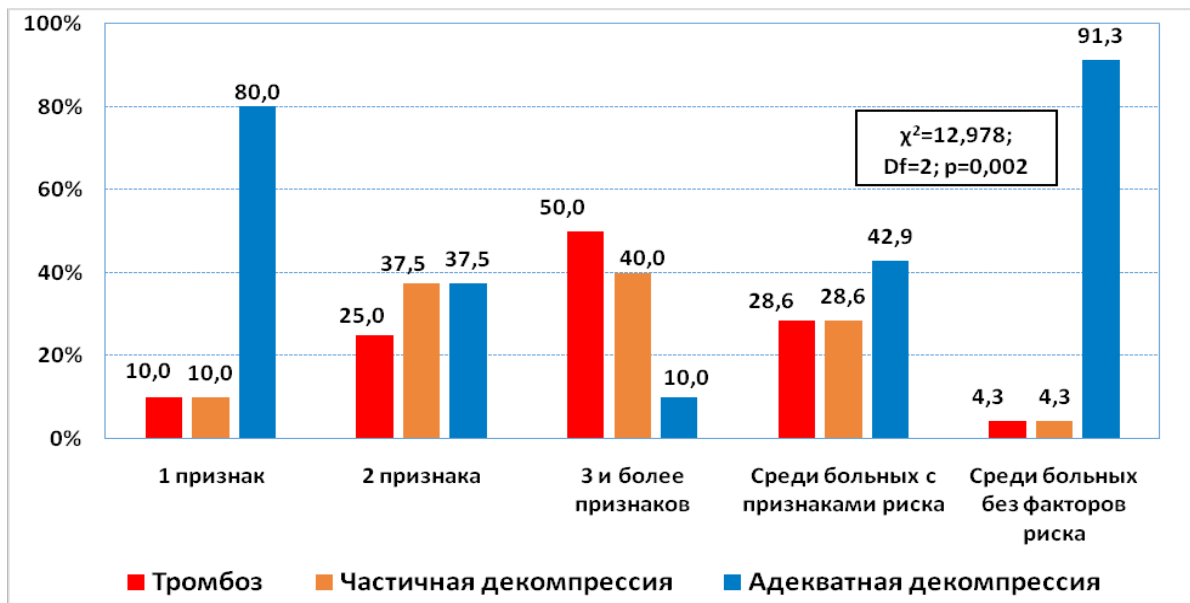


Рис. 3. Влияние ассоциации признаков риска на частоту тромбоза шунта или частичной декомпрессии при всех вариантах ПСШ, %.

Структурный анализ причин развития тромбоза анастомоза у больных с внепеченочной формой ПГ позволил выделить четыре группы факторов риска при использовании селезеночной вены:

- анатомические особенности основных сосудов портальной системы:

- прямой ход СВ – линейное направление сосуда без извитости, присущей прогрессирующей ПГ, как правило сочетается с перифлебитическими изменениями и характеризуется сложным этапом выделения и травматизации СВ,

- отсутствие ствола впадающей в СВ ЛЖВ при формировании анастомозов дистального типа является предиктором недостаточной декомпрессии гастроэзофагеальной зоны,

- диаметр СВ менее 10 мм служит предиктором недостаточной декомпрессии гастроэзофагеальной и лиенальной зон, а также при формировании анастомозов дистального типа обуславливает необходимость формирования узкой (<10 мм) камеры анастомоза, что само по себе является риском для его тромбоза,

- большой диастаз между анастомозируемыми венами – наличие широкого диастаза между СВ и левой почечной веной обуславливает необходимость использования Н-вставки из внутренней яремной вены, что повышает риск тромбоза за счет формирования двух камер анастомоза;

- особенности формирования коллатерального кровообращения:

- маловыраженные коллатерали в гастролиенальной зоне – наличие хорошо развитых коллатералей в гастролиенальной зоне позволяет перестроить кровообращение в сторону наименьшего сопротивления, то есть в зону наложенного соустья, что обеспечит адекватную декомпрессию воротной системы в условиях ВПГ, в частности, при формировании ДСРА отсутствие развитых коллатералей может обусловить недостаточное снижение ПГ;

- локальные или системные предикторы вероятности тромбоза анастомоза:

- наличие пристеночных тромбов в СВ – тромботические наложения на интиму СВ, особенно протяженные, могут снизить объемные показатели декомпрессии за счет сужения просвета сосуда, а также усложняют технические аспекты формирования камеры анастомоза и сами по себе являются фактором риска прогрессирования тромбообразования,

- выраженный перифлебит СВ влияет на технические аспекты по выделению сосуда, увеличивает травматизацию вены, что усиливает вероятность перифокального воспаления с отеком окружающих тканей и вовлечением в процесс выделенного фрагмента сосуда и камеры анастомоза,

- тромбоцитоз – наиболее сложная причина тромбоза воротной системы, даже при наличии идеальных условий для шунтирования является наиболее опасным предиктором тромбоза анастомоза;

- технические аспекты шунтирования:

- диаметр анастомоза до 10 мм – сужение камеры анастомоза усиливает турбулентность потока крови, что увеличивает риск тромбоза шунта,

- травма сосуда при выделении с ушиванием – в отличие от ВБВ выделение СВ характеризуется более сложными техническими аспектами ввиду тесного прилегания к поджелудочной железе, что чревато травмой вены с необходимостью ушивания дефекта, которое нарушает целостность интимы и может сужать просвет сосуда.

Аналогичный анализ причин развития тромбоза анастомоза при использовании ВБВ определил следующие группы по факторам риска:

- анатомические особенности основных сосудов портальной системы:

- короткий ствол ВБВ (<3 см) – как правило, этот признак сочетается с отсутствием функциональной проходимости основных притоков вены, а также наличием отдаленных коллатералей в гастролиеналь-



ной зоне с низкой вероятностью их возможной декомпрессии посредством шунта с ВБВ;

- особенности формирования коллатерального кровообращения:

- выраженные коллатерали в гастролиенальной зоне на фоне тромбоза спленопортального русла также могут не подвергнуться декомпрессии и привести к рецидивам кровотечения даже на фоне функционирующего шунта;

- локальные или системные предикторы вероятности тромбоза анастомоза (по аналогии с СВ):

- наличие пристеночных тромбов в ВБВ,

- выраженный перифлебит ВБВ,

- тромбоцитоз;

- технические аспекты шунтирования:

- диаметр анастомоза до 10 мм и (или) травма сосуда при выделении с ушиванием – применение Н-вставки для этого типа шунтирования увеличивает риск тромбоза при формировании камер анастомоза с диаметром менее 10 мм, а травма сосуда при выделении также нарушает целостность сосуда на протяжении.

Таблица 4

Распределение группы факторов риска развития тромбоза шунта

Фактор риска тромбоза	Есть фактор			Нет фактора		
	n	тромбоз	частичная декомпрессия	n	тромбоз	частичная декомпрессия
Анатомические особенности основных сосудов портальной системы	12	5 (41,7)	5 (41,7)	39	4 (10,3)	4 (10,3)
Особенности формирования коллатерального кровообращения	9	3 (33,3)	3 (33,3)	42	6 (14,3)	6 (14,3)
Локальные или системные предикторы вероятности тромбоза анастомоза	13	8 (61,5)	5 (38,5)	38	1 (2,6)	4 (10,5)
Технические аспекты шунтирования	7	3 (42,9)	3 (42,9)	44	6 (13,6)	6 (13,6)

Как видно из таблицы 4, такой фактор как «анатомические особенности основных сосудов портальной системы» явился причиной тромбоза у 5 (41,7%) больных, частичной декомпрессии – у 5 (41,7%); «особенности формирования коллатерального кровообращения» стали причиной тромбоза соответственно у 3 (33,3%) и 3 (33,3%) пациентов;

«локальные или системные предикторы вероятности тромбоза анастомоза» – у 8 (61,5%) и 5 (38,5%); «технические аспекты шунтирования» – у 3 (42,9%) и 3 (42,9%).

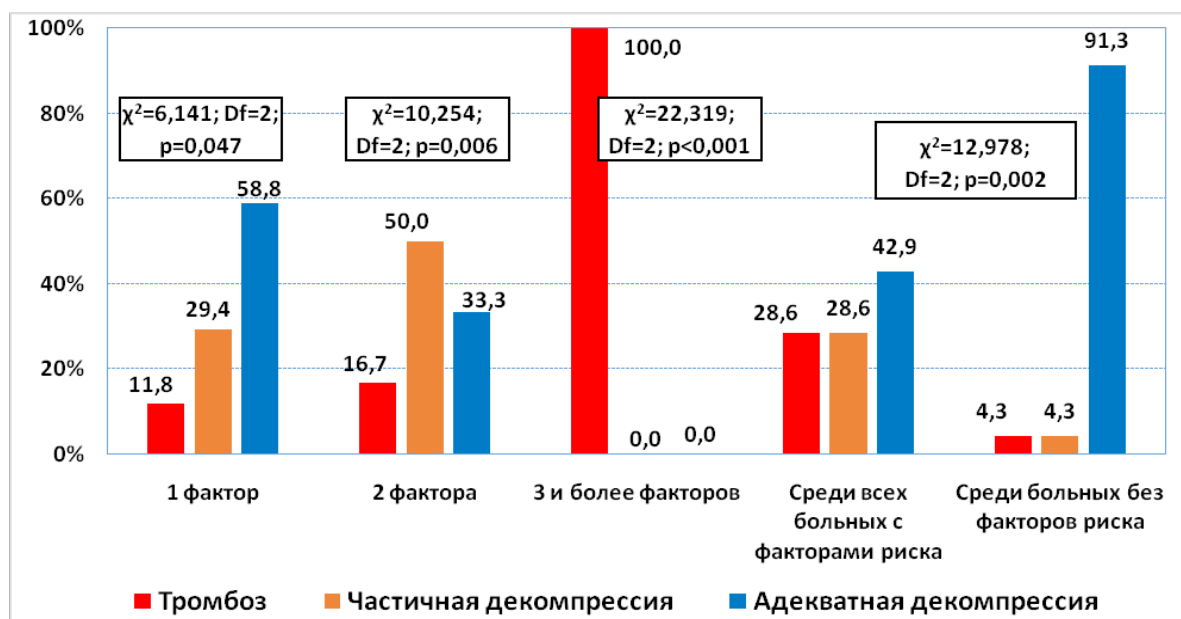


Рис. 4. Влияние выделенных факторов и их ассоциаций на частоту тромбоза шунта или частичной декомпрессии при всех вариантах ПСШ, %.

Рассматривая влияние выделенных специфических факторов и их ассоциации на частоту тромбоза шунта или частичной декомпрессии при всех вари-

антах ПСШ (рис. 4) можно определить, что при наличии одного признака тромбоз анастомоза наступил у 2 (11,8%) пациентов ( $\chi^2=6,141$ ; Df=2;  $p=0,047$ ), 2-х

– у 1 (16,7%) ( $\chi^2=10,254$ ; Df=2; p=0,006), 3-х и более – у 5 (100,0%) ( $\chi^2=22,319$ ; Df=2; p<0,001).

#### Выводы

1. Структурный анализ причин развития тромбоза анастомоза у больных с внепеченочной формой ППГ позволил выделить специфические признаки, сгруппированные по следующим факторам риска: анатомические особенности основных сосудов портальной системы верифицированы у 12 (23,5%) пациентов с частотой тромбоза шунта у 41,7% и вероятностью частичной декомпрессии у 41,7%. Особенности формирования коллатерального кровообращения на фоне ВПГ как предиктор риска тромбоза идентифицирован у 9 (17,6%) больных с частотой тромбоза 44,4% и частичной декомпрессией – 33,3%. Локальные предикторы вероятности тромбоза анастомоза определены у 13 (25,5%) пациентов с ВПГ с вероятностью тромбоза – 61,5% и частичной декомпрессии – 38,5%. Технические аспекты шунтирования отмечались у 7 (13,7%) больных с тромбозом и частичной декомпрессией по 42,9%.

2. Различные факторные признаки и их ассоциации, влияющие на эффективность ПСШ у больных с ВПГ, в целом идентифицированы у 28 (54,9%) пациентов с частотой тромбоза шунта и частичной декомпрессии – по 28,6% (по 8 пациентов), тогда как при отсутствии этих предикторов – по 4,3% (по 1 больному из 23 с тромбозом и частичной декомпрессией), соответственно доля эффективного шунтирования составила 42,9% (12 из 28) против 91,3% (21 из 23) ( $\chi^2=12,978$ ; Df=2; p=0,002), при этом верификация одного фактора риска увеличивает риск тромбоза с 4,3 до 11,8 (у 2 из 17 с 1 фактором), а вероятность частичной декомпрессии с 4,3 до 29,4% (у 5 из 17) ( $\chi^2=6,141$ ; Df=2; p=0,047), при сочетании 2-х факторов – до 16,7 (тромбоз у 1 из 6 пациентов с сочетанием 2 факторов) и 50,0% (у 3) ( $\chi^2=10,254$ ; Df=2; p=0,006), тогда как ассоциация 3-х факторов и более увеличивает эти показатели до 100% (тромбоз у всех 5 пациентов с 3-мя и более факторами риска) ( $\chi^2=22,319$ ; Df=2; p<0,001).

#### Литература

1. Di Francesco F., Grimaldi C., de Ville de Goyet J. Meso-Rex bypass – a procedure to cure prehepatic portal hypertension: the insight and the inside // J. Amer. Coll. Surg. – 2014. – Vol. 218, №2. – P. 23-36.
2. Elwadhi A., Mukherjee Sh.B. Extra Hepatic Portal Vein Obstruction – Unobstructed // Indian Pediatr. – 2018. – Vol. 55, №3. – P. 239-240.
3. Jain S., Kalla M., Suleman A., Verma A. Proximal spleno-renal shunt with retro-aortic left renal vein in a patient with extra-hepatic portal vein obstruction: first case report // BMC Surg. – 2017. – Vol. 17, №1. – P. 65.
4. Khanna R., Sarin S.K. Idiopathic portal hypertension and extrahepatic portal venous obstruction // Hepatol Int. – 2018.

– Vol. 12, №1. – P. 148-167.

5. Kumar A., Sharma P., Arora A. Review article: portal vein obstruction-epidemiology, pathogenesis, natural history, prognosis and treatment // Alim. Pharmacol. Ther. – 2015. – Vol. 41, №3. – P. 276-292.
6. Pargewar S.S., Desai S., Rajesh S. et al. Imaging and radiological interventions in extra-hepatic portal vein obstruction // Wld J. Radiol. – 2016. – Vol. 8, №6. – P. 556-570.
7. Samant H., Asafo-Agyei K.O., Garfield K. Portal Vein Thrombosis. In: StatPearls [Internet] // Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 2021. – №3.
8. Sharma R., Pradhan B., Karki P., Bartaula B. Clinico-epidemiological Profile of Extra Hepatic Portal Vein Obstruction: A Tertiary Care Hospital Based Retrospective Study // Kathmandu Univ. Med. J. – 2019. – Vol. 17 (65). – P. 30-34.
9. Yogesh K.C., Vijay B. Portal vein thrombosis // J. Clin. Exp. Hepatol. – 2015. – Vol. 5, №1. – P. 22-40.

### ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПОРТОСИСТЕМНОГО ШУНТИРОВАНИЯ ПРИ ВНЕПЕЧЕНОЧНОЙ ФОРМЕ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ И ПРИЧИНЫ РАЗВИТИЯ ТРОМБОЗОВ АНАСТОМОЗОВ

Назыров Ф.Г., Исмаилов С.И., Девятов А.В., Бабаджанов А.Х., Туксанов А.И., Байбеков Р.Р.

**Цель:** определение специфических факторов риска развития тромбоза анастомоза и вероятности частичной декомпрессии и оценка прогностического значения факторных признаков и их ассоциаций в эффективности ПСШ у больных с ВПГ. **Материал и методы:** в исследование включен 51 больной с различными формами внепеченочной портальной гипертензии, которым выполнено портосистемное шунтирование в ГУ «РСНПМЦХ им. акад. В. Вахидова» в 2006-2020 гг. Преобладали пациенты юношеского (41,2%) и молодого возраста (45,0%). Вариантами портосистемного шунтирования явились наложение дистального спленоренального, спленосупраренального, латеролатерального спленоренального, проксимального спленоренального анастомоз, Н-образного спленоренального анастомозов. **Результаты:** среди факторов риска выделены анатомические особенности основных сосудов портальной системы, особенности формирования коллатерального кровообращения, локальные предикторы вероятности тромбоза анастомоза, технические аспекты шунтирования. **Выводы:** верификация одного фактора риска увеличивает риск тромбоза с 4,3 до 11,8, а вероятность частичной декомпрессии с 4,3 до 29,4%, 2-х факторов – до 16,7 и 50,0%, наличие 3-х факторов и более увеличивает эти показатели до 100%.

**Ключевые слова:** внепеченочная портальная гипертензия, портосистемное шунтирование, тромбоз анастомоза, факторы риска.



## ВЕРИФИКАЦИЯ ФАКТОРОВ, ВЛИЯЮЩИХ НА КАЧЕСТВО ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ЭХИНОКОККОЗА ПЕЧЕНИ, И ВЫБОР МЕТОДА ЭХИНОКОКЭКТОМИИ

Отакузиев А.З., Косимов С.М., Абдилхаева, Абдурахмадов А.А.

## JIGAR EHINOKOKKOZINI JARROHLIK DAVOLASH SIFATIGA TA'SIR QILUVCHI OMILLARNI TEKSHIRISH VA EHINOKOKEKTOMIYA USULINI TANLASH

Otakuziev A.Z., Kosimov S.M., Abdulxaeva B.X., Abdurahmadov A.A.

## VERIFICATION OF FACTORS AFFECTING THE QUALITY OF SURGICAL TREATMENT OF LIVER ECHINOCOCCOSIS, AND THE CHOICE OF ECHINOCOCECTOMY METHOD

Otakuziev A.Z., Kosimov S.M., Abdulkhaeva B.Kh., Abdurakhmadov A.A.

Андижанский государственный медицинский институт

**Maqsad:** takroriy jigar ehinokokkozli bemorlarni jarrohlik davolashning omillari va usullarini tekshirish orqali jarrohlik davolash natijalarini yaxshilash. **Material va usullar:** AndGosMI jarrohlik bo'limi negizida statsionar davolangan, takroriy jigar ehinokokkozli bo'lgan 148 bemorni davolash natijalari tahlil qilindi. Nazorat guruhining 77 (52%) bemorida standart terapevtik va diagnostika usullari, asosiy guruhdagi 71 (48%) bemorlarda jigar qoldiq bo'shlig'ini qayta ishlash va yo'q qilishning takomillashtirilgan usullari va ishlab chiqilgan algoritim qo'llanilgan. **Natijalar:** jigar ehinokokkozlining takrorlanuvchi shakllarini jarrohlik davolash natijalariga ta'sir etuvchi omillar tarkibida kasallikning umumiy xususiyatlari asosiy ahamiyat kasb etadi (operatsiyadan keyingi 3 yil ichida relapsni aniqlash, 2 yoki undan ortiq relapslarning mavjudligi) kasallik, birgalikda patologiya), shuningdek, takroriy shikastlanishlarning tabiati (murakkab jigar ehinokokkozli, kalsifikatsiyalangan tolali kapsula, bir nechta intraparenximal takroriy jigar ehinokokkozli jigar ehinokokkozli, gigant takrorlanuvchi jigar ehinokokkozli, bir necha marta takrorlanadigan jigar ehinokokkozli va boshqa organlar). **Xulosa:** takroriy jigar ehinokokkozini jarrohlik davolash takomillashtirilishi an'anaviy davolanishdan ko'ra samaraliroq bo'ldi, chunki uni ishlatish tufayli takroriy an'anaviy yoki punksiyon aralashuvlarga hojat qolmadi, qisqa vaqt ichida qoldiq bo'shliq tuzalib ketdi.

**Kalit so'zlar:** jigar ehinokokkozi, jarrohlik davolash, ehonokokektomiya usuli, davolash natijasiga ta'sir etuvchi omillar.

**Objective:** To improve the results of surgical treatment of patients with recurrent hepatic echinococcosis (EN) by verifying the factors and methods of their surgical treatment. **Material and methods:** The results of treatment of 148 patients with recurrent EP who received inpatient treatment on the basis of the Department of Surgery of AndGosMI were analyzed. In 77 (52%) patients of the control group, standard therapeutic and diagnostic methods were used, in 71 (48%) patients of the main group, improved methods of processing and elimination of the residual liver cavity and a developed algorithm were used. **Results:** In the structure of factors influencing the outcome of surgical treatment of recurrent forms of EP, the general features of the course of the disease are of fundamental importance (detection of a relapse within 3 years after surgery, the presence of 2 or more relapses of the disease, concomitant pathology), and also the nature of recurrent lesions (complicated EP, calcified fibrous capsule, multiple intraparenchymal recurrent EP, giant recurrent EP, multiple recurrent EP and other organs). **Conclusions:** The improved tactics of surgical treatment of recurrent epiduritis proved to be more effective than traditional treatment, because due to its use, there was no need for repeated traditional or puncture interventions, in a shorter time, the residual cavity was healed.

**Key words:** hepatic echinococcosis, surgical treatment, echonococcectomy method, factors influencing the outcome of treatment.

Операции по поводу рецидивного эхинококкоза печени (ЭП), как правило, выполняются в сложных условиях спаечного и инфильтративно-воспалительного процессов, измененной анатомии, нередко на фоне утяжеляющих состояние больного гнойно-септических осложнений [1,3,4,7]. Преобладание воспалительных и дистрофических изменений фиброзной капсулы, нередко её кальцинация, требует расширения объема как самого вмешательства в целом, так и вызывает определенные трудности при различных способах ликвидации остаточной полости (ОП) или перикистэктомии [2,5,6,8].

Учитывая вышеуказанное, становится особенно актуальной необходимостью изучение причинно-следственных связей частоты развития различных послеоперационных осложнений в зависимости от общих и специфических факторов, влияющих на исход хирургического лечения рецидивного ЭП.

### Цель исследования

Улучшение результатов хирургического лечения больных рецидивным эхинококкозом печени путем верификации факторов и способов их оперативного лечения.

### Материал и методы

Проанализированы результаты лечения 148 больных рецидивным ЭП, находившихся на стационарном лечении на базе кафедры хирургии АндГосМИ. Больные были подвергнуты комплексному обследованию, включавшего общеклинические и специальные инструментальные методы исследования. У 77 (52%) больных контрольной группы применялись стандартные лечебно-диагностические методы, у 71 (48%) пациента применялись усовершенствованные методы обработки и ликвидации ОП печени и разработанный алгоритм.

В основной группе закрытая ЭЭ выполнена 17 (23,9%) пациентам, полузакрытая эхинококкэктомия (ЭЭ) – 15 (21,1%). Открытая ЭЭ проведена у 12 (16,9%) больных этой группе, во всех случаях это было дренирование ОП по типу проточной системы, что значительно улучшило результаты лечения, предупредив развития таких грозных осложнений как нагноение и абсцесс ОП. В связи с множественностью поражения кист мы использовали сочетание различных способов ликвидации ЭК: так, комбинированные методы операций выполнены у 20 (26%) контрольной и у 27 (38%) – основной группы. Следует отметить, что у 12 (16,9%) пациентов ос-

новной группы комбинированные операции сочетались с идеальной ЭЭ.

### Результаты и обсуждение

Среди факторов, сопряженных с риском развития послеоперационных осложнений, имели значение рецидивы, возникшие в сроки до 3-х лет после перенесенной операции, наличие двух рецидивов заболевания и более, сопутствующая патология, осложненный ЭП, кальцинированная фиброзная капсула, множественный интрапаренхиматозный рецидивный ЭП, гигантский рецидивный ЭП, множественный рецидивный ЭП и других органов (табл. 1).

Таблица 1

Факторы, влияющие на исход хирургического лечения рецидивного ЭП, n=77

Фактор, осложняющий исход лечения	Контрольная группа, абс. (%)	
	есть	нет
Кальцинированная фиброзная капсула	17 (22,1)	60 (77,9)
Осложненный ЭП	26 (33,8)	51 (66,2)
Сопутствующая патология	51 (66,2)	26 (33,8)
Множественный интрапаренхиматозный рецидивный ЭП	16 (20,8)	61 (79,2)
Гигантский рецидивный ЭП	12 (15,6)	65 (84,4)
Наличие 2-х рецидивов заболевания и более	18 (23,4)	59 (76,6)
Рецидив ЭП в сроки до 3-х лет после перенесенной операции	29 (37,7)	48 (62,3)
Множественный рецидивный ЭП и других органов	25 (32,5)	52 (67,5)

Наибольшая частота послеоперационных осложнений (77,8%) отмечалась в группе больных с многократными рецидивами заболевания (18). Аналогичные высокие показатели послеоперационных осложнений (72%) имели место в группе больных с множественным рецидивным ЭП и других органов брюшной полости. Среди 29 пациентов с рецидивом ЭП, выявленным в сроки до 3-х лет после перенесенной ЭЭ, у 17 (58,6%) развились различные осложнения в послеоперационном периоде.

Из 17 больных контрольной группы с кальцинированной фиброзной капсулой послеоперационные осложнения развились у 12 (70,6%). Из 26 пациентов с осложненным ЭП различные осложнения после операции отмечались у 14 (53,8%). Осложнения в послеоперационном периоде отмечались также у 51 (52,9%) больного с рецидивным ЭП с сопутствующей патологией. При множественном рецидивном ЭП с интрапаренхиматозной локализацией ЭК послеоперационные осложнения наблюдались у 12 (75%) из 16 больных. В послеоперационном периоде осложнения зарегистрированы также у 9 (75%) из 12 пациентов с гигантским рецидивным ЭП.

Учитывая эти осложнения, в нашей клинике АндГосМИ был разработан и внедрен простой и доступный способ интраоперационной антипаразитарной обработки ОП печени после ЭЭ с использованием сочетания антисептических средств, известных в фармакологии и разрешенных к применению МЗ РУз (Патент №IAP 05325 АИС РУз).

Суть этой методики заключается в последовательной обработке внутренней поверхности фиброзной капсулы (ФК) 20% натрия хлором, раствором фурацилина, подогретым до температуры 70-75°C, 96% спиртом и 5% йодной настойкой, с экспозицией соответственно 2, 3, 3, 3 минуты. Края иссеченной ФК коагулируют электрокаутером. При применении указанных агентов в предложенном сочетании получен выраженный клинический эффект, который объясняется синергизмом их действия, а уменьшение времени их экспозиции до безопасного с точки зрения токсичности обуславливает отсутствие повреждающего действия на ткань печени.

Многокомпонентная интраоперационная антипаразитарная обработка ОП после ЭЭ из печени при хирургическом лечении осложненных форм рецидивного ЭП обеспечили адекватную санацию ОП в раннем послеоперационном периоде, благодаря чему количество различных осложнений уменьшилось с 46,2 до 10,7% (табл. 2).

Нами также разработан и внедрен в клиническую практику оригинальный способ, предусматривающий тампонаду мобилизованной круглой связкой печени (КСП) с целью ликвидации ОП после ЭЭ из печени (Патент №IAP 04368 АИС РУз). Данная методика применяется при локализации ЭК во II-V сегментах вблизи ворот печени, когда капитонаж ОП опасен из-за вероятности повреждения внутрипеченочных сосудов, желчных ходов, при кальцинированной ФК и дефиците сальника.



Таблица 2

Результаты ЭЭ с обработкой ОП при осложненных формах рецидивного ЭП, абс. (%)

Показатель	Основная группа, n=28	Контрольная группа, n=26
Нагноение ОП или скопление жидкости	1 (3,6)	8 (30,8)
Развитие общих осложнений после операции	1 (3,6)	4 (15,4)
Кровотечение из паренхимы печени	-	-
Желчный свищ с развитием перитонита	-	-
Длительно функционирующий желчный свищ	1 (3,6)	2 (7,7)
Больных с осложнениями	3 (10,7)	12 (46,2)
Реоперация или пункционное дренирование по поводу осложнений	1 (3,6)	6 (23,1)
Выпадение дренажа из ОП или неадекватное дренирование	2 (7,1)	6 (23,1)
Длительное дренирование ОП (>1 мес.)	4 (14,3)	12 (46,2)
Достоверность отличий (критерий $\chi^2$ )	9.853; Df=4; P=0.043	

При рецидивном ЭП с развитием кальцификации ФК у больных основной группы благодаря использованию предложенного способа ликвидации ОП тампонируванием КСП частота нагноений ОП уменьшилась с 26,3 до 5,9%, а общих и специфиче-

ских осложнений – с 36,8 до 11,8%, в связи с чем не было необходимости в повторных традиционных или пункционных вмешательствах, в более короткие сроки происходило заживление ОП (табл. 3).

Таблица 3

Результаты ЭЭ с ликвидацией ОП тампонируванием КСП, абс. (%)

Показатель	Основная группа, n=17	Контрольная группа, n=19
Нагноение ОП или скопление жидкости	1 (5,9)	5 (26,3)
Развитие общих осложнений после операции	1 (5,9)	3 (15,8)
Кровотечение из паренхимы печени	-	-
Желчный свищ с развитием перитонита	-	-
Длительно функционирующий желчный свищ	-	2 (10,5)
Больных с осложнениями	2 (11,8)	7 (36,8)
Реоперация или пункционное дренирование по поводу осложнений	-	3 (15,8)
Выпадение дренажа из ОП или неадекватное дренирование	-	5 (26,3)
Длительное дренирование ОП (>1 мес.)	-	6 (31,6)
Достоверность отличий (критерий $\chi^2$ )	10.780; Df=4; P=0.030	

Усовершенствование выбора тактики хирургического лечения рецидивного ЭП не могло не отразиться на непосредственных результатах ведения этой категории больных. При этом выбранная тактика и разработанный комплекс мероприятий по обработке и ликвидации ОП позволили снизить частоту послеоперационных: при кальцинированной фиброзной капсуле (15,8% против 70,6%); при осложненном ЭП (17,9% против 53,8%); при сопутствующей патологии (18,4% против 52,9%); при множественном интрапаренхиматозном рецидивном ЭП (22,7% против 75%); гигантском рецидивном ЭП (27,3% против 75%); при наличии многократных рецидивов (17,4% против 77,8%); при выявленном рецидивом в сроки до 3-х лет после ЭЭ (17,6% против 58,6%); при множественном рецидивном ЭП и других органов (20,8% против 72%).

Отмечено также снижение частоты рецидива заболевания с 6,5 до 2,8% и общего числа больных с осложнениями по сравнению с контролем. При срав-

нительном анализе различных осложнений в отдаленный послеоперационный период по всем указанным параметрам получено достоверное ( $p < 0,05$ ) отличие показателей.

Таким образом, в структуре факторов, влияющих на исход хирургического лечения рецидивных форм ЭП, принципиальное значение имеют общие особенности течения заболевания (выявление рецидива в сроки до 3-х лет после перенесенной операции, наличие 2-х рецидивов заболевания и более, сопутствующая патология), а также характер рецидивного поражения (осложненный ЭП, кальцинированная фиброзная капсула, множественный интрапаренхиматозный рецидивный ЭП, гигантский рецидивный ЭП, множественный рецидивный ЭП и других органов), прогностическое значение которых достоверно отличается частотой развития послеоперационных осложнений и длительностью реабилитации ( $P=0,007$ ).

## Литература

1. Акилов Х.А., Ортиков Б.Я., Акбаров И.М. Диагностика и хирургическое лечение эхинококкоза редких локализаций // Хирургия Узбекистана. – 2008. – №3. – С. 7.
2. Болтаев Д.Э., Йулдашев Г.Й. Причины повторных операций при эхинококкозе печени // Хирургия Узбекистана. – 2008. – №3. – С. 22.
3. Махмудов У.М. Тактические аспекты профилактики и хирургического лечения рецидивных форм эхинококкоза печени и брюшной полости: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Ташкент, 2005. – 23 с.
4. Назыров Ф.Г., Девятов А.В., Махмудов У.М. Критические ситуации при повторных операциях у больных с рецидивами эхинококкоза органов брюшной полости // Актуальные проблемы хирургической гепатологии: Материалы 18-го Международного конгресса хирургов-гепатологов стран СНГ // Альманах Ин-та хирургии им. А.В. Вишневецкого. – 2011. – Т. 6, №2. – С. 108.
5. Слетков Н.А. Особенности прогнозирования, диагностики и хирургического лечения рецидивного эхинококкоза: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Нальчик, 2006. – 24 с.
6. Шевченко Ю.Л., Назыров Ф.Г. Хирургия эхинококкоза. – М.: Династия, 2016. – 288 с.
7. Goksoy E., Duren M. Surgical therapy of Echinococcus granulosus (cysticus) // Chirurg. – 2000. – Vol. 71, №1. – P. 21-29.
8. Velasco-Tirado V. et al. Recurrence of cystic echinococcosis in an endemic area: a retrospective study // BMC Infect. Dis. – 2017. – Vol. 17. – P. 455.

### ВЕРИФИКАЦИЯ ФАКТОРОВ, ВЛИЯЮЩИХ НА КАЧЕСТВО ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ЭХИНОКОККОЗА ПЕЧЕНИ, И ВЫБОР МЕТОДА ЭХИНОКОККЭКТОМИИ

Отакузиев А.З., Косимов С.М.,  
Абдулхаева Б.Х., Абдурахмадов А.А.

**Цель:** улучшение результатов хирургического лечения больных рецидивным эхинококкозом печени (ЭП)

путем верификации факторов и способов их оперативного лечения. **Материал и методы:** проанализированы результаты лечения 148 больных рецидивным ЭП, получавших стационарное лечение на базе кафедры хирургии АндГосМИ. У 77 (52%) больных контрольной группы использованы стандартные лечебно-диагностические методы, у 71 (48%) больного основной группы применялись усовершенствованные методы обработки и ликвидации остаточной полости печени и разработанный алгоритм. **Результаты:** в структуре факторов, влияющих на исход хирургического лечения рецидивных форм ЭП, принципиальное значение имеют общие особенности течения заболевания (выявление рецидива в сроки до 3-х лет после перенесенной операции, наличие 2-х рецидивов заболевания и более, сопутствующая патология), а также характер рецидивного поражения (осложненный ЭП, кальцинированная фиброзная капсула, множественный интрапаренхиматозный рецидивный ЭП, гигантский рецидивный ЭП, множественный рецидивный ЭП и других органов). **Выводы:** усовершенствованная тактика хирургического лечения рецидивного ЭП оказалась более эффективной, чем традиционное лечение, т.к. благодаря ее использованию не было необходимости в повторных традиционных или пункционных вмешательствах, в более короткие сроки происходило заживление остаточной полости.

**Ключевые слова:** эхинококкоз печени, хирургическое лечение, метод эхинококкэктомии, факторы, влияющие на исход лечения.



## ОЦЕНКА СТЕПЕНИ НАРУШЕНИЙ КОГНИТИВНЫХ ФУНКЦИЙ У ДЕТЕЙ С COVID-19, АССОЦИИРОВАННОЙ С ЭНЦЕФАЛОПАТИЕЙ

Рахимбаева Г.С., Асомова Н.И., Ишанходжаева Г.Т.

## ENSEFALOPATIYA BILAN BOG'LIQ BO'LGAN COVID-19 BO'LGAN BOLALARDA KOGNITIV BUZILISH DARAJASINI BAHOLASH

Rahimboeva G.S., Asomova N.I., Ishanxo'jaeva G.T.

## ASSESSMENT OF THE DEGREE OF COGNITIVE IMPAIRMENT IN CHILDREN WITH COVID-19 ASSOCIATED WITH ENCEPHALOPATHY

Rakhimbaeva G.S., Asomova N.I., Ishankhodjaeva G.T.

Ташкентская медицинская академия

**Maqsad:** ensefalopatiya bilan bog'liq bo'lgan COVID-19 bo'lgan bolalarda kognitiv buzilish darajasini baholash.

**Material va usullar:** tadqiqot COVID-19 bilan kasallangan, ensefalopatiya bilan kasallangan (asosiy guruh), pandemiyadan oldin deyarli sog'lom bo'lgan va neyropsixik rivojlanishida hech qanday og'ishlar bo'lmagan 25 bolada o'tkazildi. Tekshirish guruhiga yoshi va jinsi o'xshash 25 ta sog'lom bola kirdi. **Natijalar:** COVID-19 bilan bog'liq ensefalopatiya bo'lgan bolalar funktsional va mavhum fikrlash, shuningdek, passiv xatti-harakatlarning tormozlanishi bilan idrok vazifalarini idrok etishda qiyinchiliklarga duch kelishadi. Nazorat bilan solishtirganda, og'zaki va og'zaki bo'lmagan ko'rsatkichlar 1,7 baravar kamaydi. **Xulosa:** COVID-19 bilan bog'liq ensefalopatiyasi bo'lgan bolalarda intellektual faoliyatning xarakteristikasi keyingi psixo-reabilitatsiya va dori terapiyasi algoritmini yaratishga asos bo'lishi mumkin.

**Kalit so'zlar:** COVID-19 bilan bog'liq ensefalopatiya, neyropsixologik baholash, Veksler testi, aql.

**Objective:** To assess the degree of cognitive impairment in children with COVID-19 associated with encephalopathy. **Material and methods:** The study was carried out in 25 children who underwent COVID-19 complicated by encephalopathy (main group), who were practically healthy before the pandemic and did not have any abnormalities in neuropsychic development. The control group consisted of 25 apparently healthy children of comparable age and gender. **Results:** Children with COVID-19 associated encephalopathy have difficulties in perceiving perceptual tasks with inhibition of functional and abstract thinking, as well as passive behavior. In comparison with control, verbal and non-verbal indicators decreased by 1.7 times. **Conclusions:** The characteristic of intellectual activity in children with COVID-19 associated encephalopathy can serve as the basis for further correct psycho-rehabilitation and the creation of an algorithm for drug therapy.

**Key words:** COVID-19 associated encephalopathy, neuropsychological assessment, Wechsler test, intelligence.

Известно, что в мире у детей (в возрасте 0-17 лет) зарегистрировано меньше случаев COVID-19, чем у взрослых [3,4]. По мере того, как COVID-19 продолжает распространяться, появляется все больше свидетельств того, что дети могут быть уязвимы для редких, но серьезных осложнений, вызванных инфекцией [7]. Так, в литературе есть сообщение о детях с острой энцефалопатией, обусловленной коронавирусом [3]. Автор описывает атипичное течение коронавируса у детей в виде острой энцефалопатии, которая проявлялась судорожным синдромом и психической активностью.

Вербальный интеллект основывается на простых понятиях: речь, счёт, письмо, чтение и т.д. Он позволяет проводить анализ, систематизацию новой информации и её воспроизведение в виде речевых сигналов. Также он предполагает оперирование знаниями и выражение их в словесно-логической форме. В свою очередь, невербальный интеллект представляет собой тип наглядно-действенного мышления и опирается на визуализацию. С ним связано умение оперировать пространственными образами, способность строить объёмные схемы. Дети с COVID-19, ассоциированной с энцефалопатиями, проявляют достаточную способность к выполне-

нию довольно сложных конструктивных заданий (кубики Кооса, создание моделей из конструктора по образцам, рисование, лепка и др.) [5,6], что значительно отличает их от детей-олигофренов, изобразительная и конструктивная деятельность которых значительно беднее и в основном имеет подражательный характер. В то же время у детей с COVID-19 ассоциированной энцефалопатией обнаруживается недостаточность тех видов интеллектуальной деятельности, которые тесно связаны с речью. Задания, требующие речевого оформления и речевого отчета, вызывают у них затруднения.

### Цель исследования

Оценка степени нарушения когнитивных функций у детей с COVID-19, ассоциированной с энцефалопатией.

### Материал и методы

В исследование были включены 25 детей, перенесших COVID-19, осложненный энцефалопатией (основная группа). В процессе рандомизации были отобраны дети, которые до пандемии были практически здоровыми и не имели каких-либо отклонений в нервно-психическом развитии. Средний возраст детей – 9,2±4,6 года, мальчиков 12, девочек 13. Диагноз был верифицирован общеклиниче-

скими (сбор жалоб, анамнеза собственно заболевания и анамнеза жизни, неврологический осмотр) и лабораторно-инструментальными методами исследования (ЭЭГ, МРТ головного мозга). Контрольную группу составили 25 практически здоровых детей, сопоставимого возраста и пола.

Нейропсихологическая оценка уровня вербального и невербального интеллекта проводилась с помощью теста Векслера для детей на 30-е сутки после перенесенного COVID-19. Тест состоит из 12 субтестов на определение вербального и невербального восприятия ребенка, что позволяет оценить его интеллект в целом. Нами было проведено 8 субтестов теста Векслера (табл. 1), которые составляют ядро теста и являются достаточными для полной оценки интеллекта.

Векслер определил интеллект как способность человека адаптироваться к окружающему и конструктивно решать проблемы окружающей среды.

### Результаты исследования

Нейропсихологическая оценка вербального и невербального компонента интеллекта согласно тесту Векслера у пациентов контрольной группы и у детей с постковидной энцефалопатией показала,

Таблица 1  
Структура Теста Векслера для детей

Субтесты вербального восприятия	
1	Осведомленность
2	Понятливость
3	Арифметический
4	Сходство
5	Словарный запас
6	Повторение цифр
Субтесты, невербального восприятия:	
7	Недостающие детали
8	Последовательность картинки
9	Кубики Кооса
10	Складывание фигур
11	Шифровка
12	Лабиринты

что уровень развития психофизиологических функций, отвечающих за эффективность проявлений вербальных и невербальных функций, имеет свои особенности (табл. 2).

Таблица 2

Оценка вербального интеллекта у детей с COVID-19 ассоциированной энцефалопатией и контрольной группы (средние значения, балл)

Субтест	Основная группа	Контрольная группа
1 «Осведомленность»	14,20±1,23 <sup>a</sup>	17,42±0,66
2 «Понятливость»	10,80±1,39 <sup>б</sup>	14,25±0,65
3 «Арифметический»	13,82±1,13	15,22±0,55
4 «Сходство»	10,20±0,78 <sup>a</sup>	19,00±0,33
5 «Словарь»	9,60±0,90	13,12±0,46
6 «Повторение цифр»	9,70±0,65 <sup>в</sup>	19,50±0,31

Примечание. 1-6 – вербальные субтесты; а –  $p \leq 0,05$ , б –  $p \leq 0,01$ , в –  $p \leq 0,001$ .

В группе детей с постковидной энцефалопатией показатели таких вербальных субтестов, как «Осведомленность», «Понятливость», «Арифметика» и «Сходство» имели достаточно высокие значения. В то же время следует отметить, что именно эти субтесты они выполняли с более низким качеством ( $p \leq 0,05$ ), чем в контрольной группе, где у детей отмечается высокий уровень логического мышления, достаточный запас знаний и сведений.

Также на низких границах был показатель субтеста №5 («Словарь»). При этом необходимо учитывать, что вербальная шкала тесно коррелирует

с общей культурой испытуемого и академической успеваемостью. Достоверно более низкие значения вербальных субтестов 5 и 6 ( $p \leq 0,05$ ) говорят об уязвлении структурных компонентов интеллекта, обеспечивающих мнестически-оперативные процессы.

Показатели невербального восприятия по тесту Векслера также были схожи (табл. 3). В целом «Невербальная» шкала диагностирует не только знания, но и способность индивида к моторно-перцептивному взаимодействию с объектами окружающего мира, зависящую от опыта деятельности.

Таблица 3

Оценка невербального интеллекта у детей с COVID-19 ассоциированной энцефалопатией и контрольной группы (средние значения, балл)

№	Субтест	Основная группа	Контрольная группа
7	«Недостающие детали»	14,40±0,82 <sup>a</sup>	13,60±0,50
8	«Последовательные картинки»	13,27±0,75 <sup>a</sup>	14,40±0,82
9	«Кубики Кооса»	10,07±1,24 <sup>б</sup>	15,38±0,55
10	«Складывание фигур»	11,73±0,86 <sup>a</sup>	13,65±0,51
11	«Кодирование»	10,93±0,43	11,00±0,86
12	«Лабиринты»	11,60±0,43 <sup>в</sup>	14,38±0,41

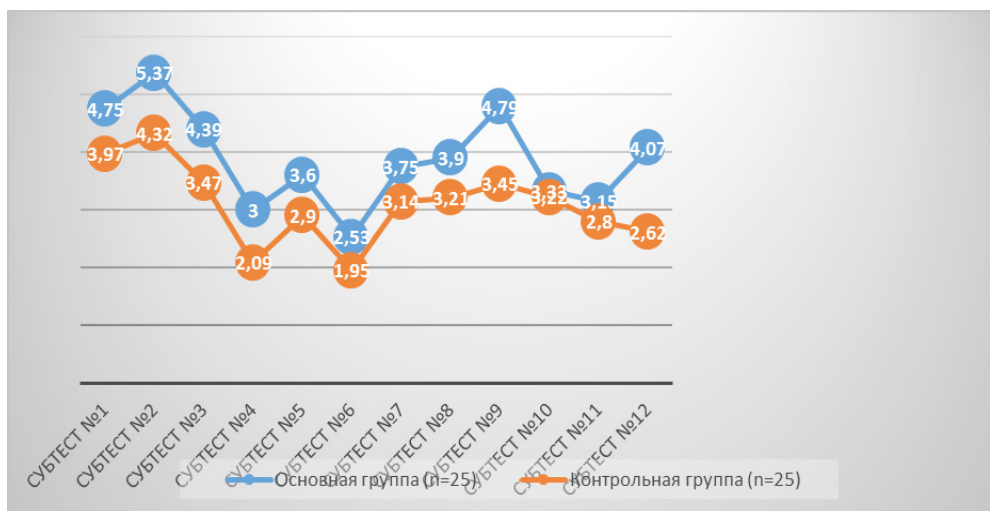
Примечание. 7-12 – невербальные субтесты; а –  $p \leq 0,05$ , б –  $p \leq 0,01$ , в –  $p \leq 0,001$ .



В целом дети обеих групп справились с выполнением невербальных субтестов. Согласно данным литературы [1,2], это свидетельствует о развитии таких важных функций, как наглядно-образное мышление и пространственное восприятие, зрительная память и внимание, конструктивное мышление [8]. Однако в группе детей с постковидной энцефалопатией показатель субтеста №9 («Кубики Кооса») был на нижней границе нормы и значимо отличается ( $p \leq 0,01$ ) от показателей детей контрольной группы.

Полученные результаты свидетельствуют о том, что у детей с постковидной энцефалопатией снижен уровень конструктивного мышления в сочетании с низкими значениями субтестов «Недостающие детали» и «Последовательность картинки», что свидетельствует об их пассивности в мыслительных процессах.

Результаты сравнения общего коэффициента вербального и невербального восприятия детей с COVID-19 ассоциированной энцефалопатией по тесту Векслера представлены на рисунке



**Рисунок.** Результаты вербального и невербального восприятия детей с COVID-19 ассоциированной энцефалопатией и контрольной группы. Примечание. Для проведения корреляции использован тест нормальности перемешанных ( $\sigma$ ).

Из полученных результатов видно, что у детей с COVID-19 ассоциированной энцефалопатией имеются трудности восприятия перцептивных задач с торможением функционального и абстрактного мышления, а также пассивным проявлением поведения. По сравнению с контролем вербальные и невербальные показатели были снижены в 1,7 раза.

#### Выводы

1. У детей с COVID-19 ассоциированной энцефалопатией интеллектуальные способности снижаются в большей степени за счет ухудшения невербального восприятия, при этом отмечаются проявления в виде пассивности поведения и мыслительных процессов, инертности конструктивного мышления и сниженного абстрактного мышления.

2. Выявленные изменения предположительно обусловлены как последствиями перенесенной пневмонии со снижением сатурации кислородом крови, так и вторичными, обусловленными гипоксией, снижением когнитивных показателей, интоксикацией нервной системы в ответ на воздействие инфекционного фактора.

3. Характеристика интеллектуальной активности у детей с COVID-19 ассоциированной энцефалопатией может послужить основанием для дальнейшей корректной психореабилитации и создания алгоритма лекарственной терапии.

#### Литература

1. Безруких М.М., Логинова Е.С. Возрастная динамика и особенности формирования психофизиологической структуры интеллекта у учащихся начальной школы с разной успешностью обучения // Физиол. человека. – 2006. – Т. 32, №1. – С. 15-25.
2. Безруких М.М., Логинова Е.С. Интеллектуальное развитие детей 6-7 лет с дефицитом внимания и гиперактивностью // Экология человека. – 2010. – №11.
3. Kinikar A., Kulkarni R., Rajput U., Karyakarte R. Acute Encephalopathy in a Child with Coronavirus Disease-2019 // Infect. Pediatr. Infect. Dis. – 2020. – Vol. 10.
4. Newcomer P.L., Hammill D.D. Test of Language Development Primary. – 4th ed. – Austin, TX, 2008.
5. Poyiadji N., Shahin G., Noujaim D. COVID-19-associated acute necrotizing encephalopathy: CT and MRI features // Radiology. – 2020.
6. Stokes E.K., Zambrano L.D., Anderson K.N. et al. Surveillance of coronavirus cases in 2019 USA // MMWR. – 2020. – Vol. 69. – P. 759-765.
7. Wechsler D. Manual for the Wechsler Intelligence Scale for Children. – Rev. N. Y.: Psychological Corporation, 1974.
8. Williams N., Radia T., Harman K. et al. COVID-19 Infection with severe acute respiratory syndrome, coronavirus 2 (SARS-CoV-2) in children and adolescents: a systematic review of critically ill children and associations with related concomitant diseases // Europ. J. Pediatr. – 2020. – Vol. 10. – P. 1-9.

## ОЦЕНКА СТЕПЕНИ НАРУШЕНИЙ КОГНИТИВНЫХ ФУНКЦИЙ У ДЕТЕЙ С COVID-19, АССОЦИИРОВАННОЙ С ЭНЦЕФАЛОПАТИЕЙ

Рахимбаева Г.С., Асомова Н.И., Ишанходжаева Г.Т.

**Цель:** оценка степени нарушения когнитивных функций у детей с COVID-19, ассоциированной с энцефалопатией. **Материал и методы:** исследование проводилось у 25 детей, перенесших COVID-19, осложненный энцефалопатией (основная группа), которые до пандемии были практически здоровыми и не имели каких-либо отклонений в нервно-психическом развитии. Контрольную группу составили 25 практически здоровых детей, сопоставимого возраста и пола. **Результаты:** у детей

с COVID-19 ассоциированной энцефалопатией имеются трудности восприятия перцептивных задач с торможением функционального и абстрактного мышления, а также пассивным проявлением поведения. По сравнению с контролем вербальные и невербальные показатели снижались в 1,7 раза. **Выводы:** характеристика интеллектуальной активности у детей с COVID-19 ассоциированной энцефалопатией может послужить основанием для дальнейшей корректной психореабилитации и создания алгоритма лекарственной терапии.

**Ключевые слова:** COVID-19 ассоциированная энцефалопатия, нейропсихологическая оценка, тест Векслера, интеллект.



## РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ СРЕДИ ВИЧ-ИНФИЦИРОВАННОЙ ПОПУЛЯЦИИ В ВОЗРАСТЕ 20-69 ЛЕТ

Салохиддинов З.С., Валиева М.Ю.

## OIV BILAN KASALLANGAN AHOLI ORASIDA ARTERIAL GIPERTENZIYANING TARQALISHI

Saloxiddinov Z.S., Valieva M.Yu.

## PREVALENCE OF ARTERIAL HYPERTENSION AMONG HIV-INFECTED POPULATION AGED 20-69 YEARS

Salokhiddinov Z.S., Valieva M.Yu.

Андижанский государственный медицинский институт

**Maqsad:** OIV bilan kasallangan Andijon shaxrida arterial gipertenziya tarqalishini o'rganish. **Material va usullar:** 20 yoshdan 69 yoshgacha bo'lgan OIV bilan kasallangan Andijon aholisining 507 kishi qatnashdi. Tadqiqot Andijon viloyati OITSning oldini olish va unga qarshi kurashish markazi bilan birgalikda 263 ayol va 244 erkak o'rtasida o'tkazildi. **Natijalar:** tekshirilgan OIV bilan kasallangan bemorlar orasida 19,7% arterial gipertenziya bor edi. Erkaklarda arterial gipertenziya ayollarga (15,2%) qaraganda ancha tez-tez uchraydi (24,6%). **Xulosa:** epidemiologik tadqiqotlar OIV bilan kasallangan populyatsiyadagi terapevtik davomiylik bilan bog'liq haqiqiy epidemiologik sharoitlarni aniqlash va baholashning samarali, qulay, maqbul va ob'ektiv vositasidir.

**Kalit so'zlar:** arterial gipertenziya, davomiylik, profilaktika, xavf omillari, aholi, OIV infeksiyasi, epidemiologiya.

**Objective:** To study the prevalence of arterial hypertension in the population of HIV-infected city of Andijan. **Material and methods:** A representative sample of the HIV-infected population of Andijan at the age from 20 to 69 years was 507 people. The study was conducted jointly with the Andijan regional center for the prevention and control of AIDS among 263 women and 244 men. **Results:** Among the examined HIV-infected patients, 19.7% had arterial hypertension. Among men, arterial hypertension occurred significantly more often (24.6%) than among women (15.2%). **Conclusions:** Epidemiological studies are an effective, convenient, acceptable and objective tool for identifying and assessing the true epidemiological conditions in relation to the therapeutic continuum among HIV-infected populations.

**Key words:** arterial hypertension, continuum, prevention, risk factors, population, HIV infection, epidemiology.

Несмотря на успехи современной науки, снижения терапевтического континуума, предупреждений факторов риска (ФР), «конечных эпидемиологических точек» и улучшения прогноза пока не достигнуто [3,4]. Это связано не только с пандемической распространенностью некоторых ФР неинфекционных заболеваний [3,6], но и с тем, что пока еще не известны многие аспекты «эпидемиологического маршрута» терапевтического континуума, недостаточно используется метод скрининговой профилактики [5,6].

В современных условиях приоритетная роль артериальной гипертензии (АГ) в развитии терапевтического континуума не вызывает сомнений. Показано, что АГ, наряду с другими факторами, вносит наибольший вклад в показатели терапевтического континуума и всех потерь нетрудоспособности населения в любой стране [7,8]. В этой связи анализ и оценка современных особенностей профилактики АГ как фактора риска терапевтического континуума среди ВИЧ-инфицированной популяции представляет большой научно-практический интерес [1,2]. Это очень важно, особенно в настоящее время, когда проблема ВИЧ-инфекции приобретает большое значение не только за рубежом, но и в нашей стране.

### Цель исследования

Изучение распространенности артериальной гипертензии в популяции ВИЧ-инфицированных г. Андижана.

### Материал и методы

Репрезентативная выборка из ВИЧ-инфицированного населения г. Андижана в возрасте от 20 до 69 лет составила 507 человек. Исследование проводилось совместно с Андижанским областным центром по профилактике и борьбе со СПИДом среди 263 женщин и 244 мужчин. Комплексное исследование включало стандартизованные и унифицированные опросные, инструментальные и биохимические методы.

### Результаты исследования

Данные о распространенности АГ у ВИЧ-инфицированных женщин и мужчин в возрасте 20-69 лет представлены в таблице.

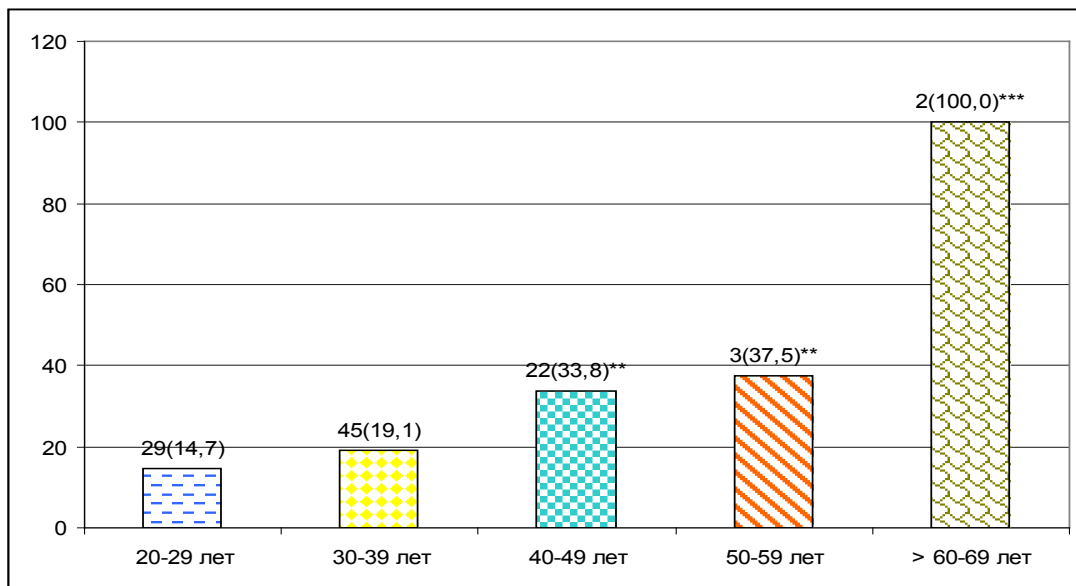
**Таблица**  
**Распространенность артериальной гипертензии у ВИЧ-инфицированной популяции в возрасте 20-69 лет**

Группа обследованных	Число больных	Распространенность АГ, абс. (%)
Женщины	263	40 (15,2)
Мужчины	244	60 (24,6)
Общая популяция ВИЧ-инфицированных	507	100 (19,7)

Установлено, что среди ВИЧ-инфицированных пациентов АГ имели 19,7%. Частота АГ среди мужчин была достоверно выше (24,6%), чем среди женщин (15,2%) ( $p < 0,05$ ). Практически у каждого пятого ВИЧ-инфицированного пациента имелась АГ.

Далее была изучена распространенность АГ среди ВИЧ-инфицированной популяции в различные возрастные периоды. Как видно из рисунка, по мере

увеличения возраста ВИЧ-инфицированных происходит последовательное увеличение количества случаев АГ в 6,8 раза ( $p < 0,001$ ).



**Рисунок.** Распространенность артериальной гипертензии среди ВИЧ-инфицированной популяции в различные возрастные периоды, абс. (%).

Распространенность АГ в определенных возрастных периодах обследованных выявлялась следующей частотой: в 20-29 лет – 14,7%, в 30-39 лет – 19,1%, в 40-49 лет – 33,8% ( $p < 0,01$ ), в 50-59 лет – 37,5% и в возрасте 60-69 лет и старше – 100,0% ( $p < 0,001$ ).

Таким образом, на фоне ВИЧ-инфекции наблюдается выраженная связь между АГ и возрастом, что имеет важное значение в развитии терапевтического континуума.

Эпидемиологические исследования являются эффективным, удобным, приемлемым и объективным инструментом для выявления и оценки истинных эпидемиологических условий в отношении терапевтического континуума среди ВИЧ-инфицированной популяции.

#### Литература

1. Веселкова И.Н., Комаров Ю.М. Как сохранить нацию? М.: Академкнига, 2002.
2. Доклад о состоянии здравоохранения в мире, 2004 г. // ИППП. – 2004. – №2. – С. 3.
3. Калинина А.М. Научные доказательные факты профилактики сердечно-сосудистых заболеваний в практическом здравоохранении (к 35-летию от начала исследования «Многофакторная профилактика ишемической болезни сердца среди неорганизованного населения»): 35 лет – 35 уроков // Кардиоваск. терапия и проф. – 2011. – Т. 10, №1. – С. 14-22.
4. Милле Ф., Школьников В.М. Современные тенденции смертности по причинам смерти в России 1965-1994 // Paris Cedex TNED. – 1996. – №2. – С. 140.
5. Немцов А. Алкогольная смертность в России, 1980-90-е годы. – М., 2001.3
6. Оганов Р.Г., Масленникова Е.Я. Эффективные стратегии длительного контроля неинфекционных заболеваний в России. // Проф. заболевания и укрепление здоровья. – 2004. – №1. – С. 3-7.

7. Оганов Р.Г., Погосова Г.В., Колтунов И.Е. и др. РЕЛИФ – регулярное лечение и профилактика – ключ к улучшению ситуации с сердечно-сосудистыми заболеваниями в России: результаты российского многоцентрового исследования. Ч. III // Кардиология. – 2008. – №4. – С. 46-53.

8. Покровский В.В., Ермак Т.П., Беляева В.В., Юрин О.Г. ВИЧ-инфекции: клиника, диагностики, лечение. – М: ГЭОТАР-Медиа, 2000.

#### РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ СРЕДИ ВИЧ-ИНФИЦИРОВАННОЙ ПОПУЛЯЦИИ В ВОЗРАСТЕ 20-69 ЛЕТ

Салохиддинов З.С., Валиева М.Ю.

**Цель:** изучение распространенности артериальной гипертензии в популяции ВИЧ-инфицированных г. Андижана. **Материал и методы:** репрезентативная выборка из ВИЧ-инфицированного населения г. Андижана в возрасте от 20 до 69 лет составила 507 человек. Исследование проводилось совместно с Андижанским областным центром по профилактике и борьбе со СПИДом среди 263 женщин и 244 мужчин. **Результаты:** среди обследованных ВИЧ-инфицированных пациентов артериальную гипертензию имели 19,7%. Среди мужчин артериальная гипертензия встречалась достоверно чаще (24,6%), чем среди женщин (15,2%). **Выводы:** эпидемиологические исследования являются эффективным, удобным, приемлемым и объективным инструментом для выявления и оценки истинных эпидемиологических условий в отношении терапевтического континуума среди ВИЧ-инфицированной популяции.

**Ключевые слова:** артериальная гипертензия, континуум, профилактика, факторы риска, популяция, ВИЧ-инфекция, эпидемиология.



## ПРОЦЕССЫ РЕПАРАЦИИ ДНК КАК ИНДИКАТОР ЭФФЕКТИВНОСТИ ИММУНОМОДУЛИРУЮЩЕЙ ТЕРАПИИ

Солиев А.К., Линцов А.Е., Солиев Д.К., Солиев К.К.

## DNKNI TIKLASH JARAYONLARI IMMUNOMODULYATSION TERAPIYA SAMARADORLIGINING KO'RSATKICHI SIFATIDA

Soliev A.K., Lintsov A.E., Soliev D.K., Soliev K.K.

## DNA REPAIR PROCESSES AS AN INDICATOR OF THE EFFECTIVENESS OF IMMUNOMODULATORY THERAPY

Soliev A.K., Lintsov A.E., Soliev D.K., Soliev K.K.

Андижанский государственный медицинский институт, Северо-западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова (Санкт-Петербург, Россия)

**Maqsad:** immunokorrektiv terapiya samaradorligini baholash va aniqlash. **Material va usullar:** timalin bilan immunomodulyatsion terapiya paytida DNKni tuzatish holatini tahlil qilish 16 yoshdan 69 yoshgacha bo'lgan bronxial astma bilan og'riqan 20 ta bemorda (6 erkak va 14 ayol) o'tkazildi. Davolanishdan keyingi klinik ta'siriga qarab, bemorlar 2 guruhga bo'lingan. **Natijalar:** 1-guruh bemorlari 3-in'ektsiyadan boshlab, o'zlarini yahshi xis qila boshladilar. bronxospazm xurujlarining og'irligi pasaydi, bronxodilatatorlarga sezuvchanlik tiklandi, balg'am ajralishi yengillashdi va uning miqdori kamaydi. Timalin terapiyasining ijobiy klinik ta'siri nafaqat immunologik ko'rsatkichlarning yaxshilanishi, balki sitogenetik gomeostazning barqarorlashuvi bilan hamroh bo'ldi. 2 -guruh bemorlarida BA kursining maxsus ijobiy klinik samaradorligi va dinamikasi topilmadi. **Xulosa:** timalinning DNK tuzatish tizimiga ta'siri interferon ishlab chiqarishni faollashishi bilan bog'liq bo'lib, ular orqali DNKni tiklash jarayonlari tartibga solinadi. Agar hujayralarning genetik apparati buzilmasa va uning doimiyligini ta'minlaydigan tizimlar xatosiz ishlasa, tegishli hujayralarning, shu jumladan immunokompetentlarning funktsional faolligi saqlanib qoladi.

**Kalit so'zlar:** bronxial astma, spontan rejadan tashqari DNK sintezining intensivligi, induktsiyalangan rejadan tashqari DNK sintezi, DNKni tiklash stimulyatsiyasi indeksi.

**Objective:** Assessment and prediction of the effectiveness of immunocorrective therapy. **Material and methods:** Analysis of the state of DNA repair during immunomodulatory therapy with thymalin was carried out in 20 patients with bronchial asthma (6 men and 14 women) aged 16 to 69 years. Depending on the clinical effect after treatment, the patients were divided into 2 groups. **Results:** In patients of the 1st group, starting from the 3rd injection, there was an improvement in well-being, a decrease in the severity of attacks of bronchospasm, restoration of sensitivity to bronchodilators, facilitation of sputum separation and a decrease in its amount. The positive clinical effect of thymalin therapy was accompanied not only by an improvement in immunological parameters, but also by the stabilization of cytogenetic homeostasis. In patients of the 2nd group, no special positive clinical efficacy and dynamics of the BA course were found. **Conclusions:** Apparently, the effect of thymalin on the DNA repair system is associated with the activation of interferon production, through which the processes of DNA repair are regulated. If the genetic apparatus of the cells is not damaged, and the systems ensuring its permanence work without errors, then the functional activity of the corresponding cells, including immunocompetent ones, is preserved.

**Key words:** bronchial asthma, intensity of spontaneous unscheduled DNA synthesis, induced unscheduled DNA synthesis, DNA repair stimulation index.

Несмотря на широкий спектр методов терапии, лечение больных бронхиальной астмой (БА) остаётся сложной проблемой. Связано это, в частности, с растущей аллергизацией населения, проявляющейся в том числе и непереносимостью многих лекарственных средств. Имеет значение патоморфоз болезни, учащение прежде редких вариантов БА. Не удалось принципиально решить проблему лечения БА и широким использованием глюкокортикоидных препаратов. Важное значение имеет принцип этапности лечения, что подразумевает этапы тактической и стратегической терапии. Тактическая терапия направлена на купирование выраженных проявлений обострения БА. Стратегическая терапия, проводимая при затихании обострения и в фазе ремиссии, ставит своей задачей достижение устойчивой ремиссии и профилактику обострений процесса [7].

К числу лечебных мероприятий, проводимых на этапе стратегической терапии, относится иммунокорректирующая терапия. Разработка современных подходов к целенаправленной иммунокоррекции является одной из первоочередных задач пульмонологии. Исследования последних лет показали существенную роль иммунологических нарушений в патогенезе БА [1,6]. Работами многих исследователей продемонстрировано значительное снижение количественного содержания и функциональной активности Т-лимфоцитов при данной патологии. Основная роль при этом отводится угнетению супрессорной функции Т-лимфоцитов, что ведет, в частности, к гиперпродукции реактинов [5,8]. Необходимо подчеркнуть, что в значительной части случаев нарушения кооперативного взаимодействия иммунокомпетентных клеток возникает

первично и является «фундаментальным биологическим дефектом», лежащим в основе патогенеза атопического варианта заболевания [3].

Вторичное угнетение клеточного иммунитета может иметь место как результат воздействия инфекции, проводимой терапии и других факторов. Усугублению депрессий иммунной системы могут способствовать антибиотики, производные теофиллина, симпатомиметики и глюкокортикоиды [8,9]. К развитию парциального иммунодефицита с Т-супрессорной недостаточностью могут приводить хронические инфекции бронхолегочной системы. Учитывая значение нарушений иммунного статуса в развитии и прогрессировании бронхиальной астмы, разработка новых подходов к иммунокоррекции при этом заболевании представляется перспективной и актуальной задачей [2-4].

Наиболее распространенные в пульмонологической практике иммунокорректоры – лекарственные формы из вилочковой железы крупного рогатого скота. При этом используется действие факторов вилочковой железы на созревание и функциональную активность Т-лимфоцитов. Тималин представляет собой комплекс полипептидных фракций, выделенных из вилочковой железы (тимуса) крупного рогатого скота. Тимические факторы, входящие в состав препарата, участвуют в регуляции количественного содержания и функциональных свойств Т- и В-лимфоцитов, усиливают фагоцитоз, стимулируют процессы регенерации. При взаимодействии с поверхностной мембраной Т-лимфоцитов препарат способствует дифференцировке и повышению функциональной активности Т-лимфоцитов, улучшает процессы клеточного метаболизма. Влияние тималина на внутриклеточные процессы опосредуется взаимодействием гормона с клеточными рецепторами. Предполагают, что препарат влияет и на эпителиальные клетки тимуса, стимулируя их дифференцировку и эндокринную активность. Иммуномодулирующее действие проявляется при наличии иммунного дисбаланса, который, воздействуя на Т-лимфоциты, повышает внутриклеточное содержание ЦАМФ в незрелых клетках и практически не изменяет его в дифференцированных лимфоцитах [4,8].

Приведенные данные свидетельствуют о том, что, не подменяя собой весь комплекс традиционных методов терапии, иммунокорректирующие препараты способны оказывать неоценимую помощь, а иногда и являются средством выбора в лечении больных бронхиальной астмой. В связи с этим поиск новых показателей, отражающих функциональную активность иммунокомпетентных клеток, поможет прогнозировать исход иммунокорректирующей терапии [2].

#### **Цель исследования**

Оценка и прогнозирование эффективности иммунокорректирующей терапии.

#### **Материал и методы**

Анализ состояния репарации ДНК в процессе иммуномодулирующей терапии тималином прове-

ден у 20 пациентов с бронхиальной астмой (6 мужчин и 14 женщин) в возрасте 16 до 69 лет (средний возраст – 52,4 года). Согласно принципам применения тимомиметических средств для лечения тималином отбирали пациентов старших возрастных групп (старше 45 лет) с ведущим инфекционно-зависимым вариантом БА [4]. Больные у которых была диагностирована преимущественно АБА, имели также различной степени выраженности инфекционную зависимость. Курс лечения тималином составлял 5 в/м инъекций ежедневно у 13 больных и затем 5 в/м инъекций через день (всего 10) – у 7 больных, по 10 мг при каждом введении. Кроме тималина, 19 больных получали “фоновую терапию”: ингаляционными симпатомиметиками и метилксантиновыми производными, у 8 пациентов использовали стабилизаторы мембран тучных клеток. Антибактериальные, сульфаниламидные препараты принимали 4 пациента. Таблетированные глюкокортикостероидные препараты (полькортолон, дексаметозон) в дозе 8-10 мг получали 5 пациентов, 1 больная – в дозе, превышающей 8-10 мг в сутки. Стероидная терапия (гидрокортизон, соли-кортеф) парентерально проводилась 10 больным. Ингаляционными стероидными препаратами (бекотид, бекломет) пользовались 5 больных.

Использован метод краткосрочной культуры лимфоцитов периферической крови. 0,3 мл крови вносили в 3 мл культуральной смеси (3/4 среды Игла с добавлением глутамин; 1/4 инактивированной сыворотки крупного рогатого скота; фитогемагглютинин по 0,05 мл на 1 мл среды). После 30-минутного культивирования при 37°C клетки импульсно метили <sup>3</sup>Н тимидином (10 мкки/мл). В случае определения интенсивности индуцированного внепланового синтеза (ИВС) ДНК клетки до экспозиции <sup>3</sup>Н тимидином подвергались УФ-облучению в дозе 10 Дж/м кв. Через 2 часа избыток тимидина удаляли двукратно, отмывая средой Игла и раствором Хенкса. Клетки фиксировали смесью абсолютного этанола и ледяной уксусной кислоты. Препараты покрывали фотоэмульсией типа «М», через 30 дней мазки проявляли, фиксировали и окрашивали гемалауном.

По методике, называемой «авторадиографической», участвующими в репарации ДНК считали клетки, содержащие не менее чем в два раза большее количество меток серебра по сравнению с фоном. На каждый вариант подсчитывали 500 клеток. Интенсивность внепланового синтеза ДНК определяли по процентному отношению клеток, участвующих в синтезе ДНК (имеющие меченые ядра), к неучаствующим. Значение индекса стимуляции репарации (ИСП) ДНК определяли по отношению к ИВС ДНК к спонтанному внеплановому синтезу (СВС) ДНК. Статистическую обработку результатов исследования проводили с использованием t-критерия Стюдента.

#### **Результаты и обсуждение**

В зависимости от клинического эффекта после курса терапии тималином больные были разделе-

**Динамика интенсивности СВС и ИВС (%), значений ИСР ДНК у больных БА до и после курса терапии тималином, М±m**

Показатель	До лечения	После лечения	p
СВС, n=20	2,9±0,33	3,0±0,34	>0,05
ИВС, n=19	6,4±0,65	9,7±1,19	<0,001
ИСР, n=19	2,1±0,13	3,6±0,34	<0,001

ны на 2 подгруппы: 1-я – пациенты с отчетливой положительной динамикой после лечения, 2-я – больные с отсутствием отчетливой динамики в течении заболевания.

После проведения лечения или во время курса терапии сколько-нибудь выраженного ухудшения течения БА не наблюдалось ни у одного больного. Но необходимо отметить, что у 5 больных после 4-5 инъекций возникли ОРВИ-подобные проявления с субфебрильной лихорадкой и умеренным усиленным обструкцией бронхов.

У 14 больных 1-й группы, начиная с 3-й инъекции отмечалось улучшение самочувствия, уменьшение тяжести приступов бронхоспазма, восстановление чувствительности к бронхолитическим средствам, облегчение отделения мокроты и уменьшение её количества. В частности, у пациентов удалось отменить постоянную поддерживающую терапию ингаляционными симпатомиметиками и зуфиллином на срок до двух месяцев. Значительное снижение частоты простудных заболеваний, приводящих к обострению БА, отметили 6 из обследованных больных. 1 больной с ИЗБА с сопутствующим бронхитом, со значительным количеством гнойной мокроты, повышением температуры тела после курса тималином отмечал нормализацию температуры тела, значительное уменьшение количества мокроты. У 2 больных удалось быстро снизить дозу глюкокортикостероидов до минимума, у 1 из них отменить поддерживающую дозу дексаметазона на 6 месяцев. Длительность ремиссии после курса терапии тималином составляла от 3 месяцев до 1-го года. 2 больных с сопутствующей ИВС, наряду с улучшением самочувствия и течения БА, отмечали более благоприятное состояние, выражающееся урежением частоты стенокардических болей. У остальных больных проследить отчетливый клинический эффект после применения тималина удавалось в течение не более 3-4-х месяцев.

У 6 пациентов 2-й группы особой положительной клинической эффективности и динамики течения БА не обнаружено. Однако при анализе состояния репаративной активности ДНК лимфоцитов перед началом и после завершения курса терапии тималином обнаружена достоверная динамика уровня ИВС и ИСР ДНК. По значениям СВС ДНК достоверных различий до и после проведенного лечения не обнаружено (табл.).

Таким образом, на фоне лечения тималином происходили существенные изменения значений репарации ДНК. Изменения репаративной способности ДНК затрагивали и индуцированный УФ-облучением внеплановый синтез ДНК и ИСР ДНК, который после лечения тималином значительно увеличился. Этот показатель зависел от клинического эффекта лечения тималином. У пациентов с отсутствием эффекта от терапии различия показателей ДНК-репаративной активности клеток оказались несущественными.

Таким образом, положительный клинический эффект терапии тималином сопровождался не только улучшением иммунологических показателей, но и стабилизацией цитогенетического гомеостаза. Наши результаты совпали с данными других исследователей [2], связывающих действие тималина на систему репарации ДНК с активацией продукции интерферона, посредством которого регулируются процессы репарации ДНК. Это, в свою очередь, приводит к стабилизации цитогенетического гомеостаза. Если генетический аппарат клеток не поврежден, и системы, обеспечивающие его постоянство, работают без ошибок, то и функциональная активность соответствующих клеток, включая иммунокомпетентные, сохраняется.

#### Литература

1. Зиборов Ю.И., Услонцев Б.М. Клинико-иммунологические показатели к лечению больных бронхиальной астмой тималином // Тер. арх. – 1990. – Т. 62, №1. – С. 70-73.
2. Линцов А.Е. и др. Оценка влияния глюкокортикоидной терапии на процессы репарации ДНК у больных бронхиальной астмой // Применение высоких инновационных технологий в профилактической медицине: Тез. докл. – М., 2020. – С. 248.
3. Михельсон В.М., Плескач Н.М., Прокофьева В.В. и др. Ранняя диагностика наследственных заболеваний человека. – СПб, 1991. – С. 12.
4. Свиницкий А.С. Применение препаратов тимуса лечения больных с ревматическими заболеваниями // Тер. арх. – 1991. – Т. 63, №5. – С. 137-139.
5. Сильвестров В.П., Москалева Н.А. и др. Система репарации ДНК при неспецифических заболеваниях легких // Тер. арх. – 1985. – №7. – С. 114-116.
6. Услонцев Б.М. Основы индивидуализированной иммуномодулирующей терапии больных бронхиальной астмой: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – Л., 1990. – 38 с.
7. Федосеев Г.Б., Трофимов В.И., Шапорова Н.Л. и др. В поисках истины: что такое бронхиальная астма // Пульмонология. – 2015. – Т. 25, №1. – С. 25.
8. Чучалин А.Г., Айсанов З.Р. и др. Федеральные клинические рекомендации по диагностике и лечению бронхиальной астмы // Пульмонология. – 2014. – №2. – С. 11-32.
9. Page P. One explanation of the asthma paradox: inhibition of natural anti-inflammatory mechanism by  $\beta$  2-agonists // Lancet. – 1991. – Vol. 337, №8743. – P. 717-720.

#### ПРОЦЕССЫ РЕПАРАЦИИ ДНК КАК ИНДИКАТОР ЭФФЕКТИВНОСТИ ИММУНОМОДУЛИРУЮЩЕЙ ТЕРАПИИ

Солиев А.К., Линцов А.Е., Солиев Д.К., Солиев К.К.

**Цель:** оценка и прогнозирование эффективности иммунокорректирующей терапии. **Материал и методы:** анализ состояния репарации ДНК в процессе им-

муномодулирующей терапии тималином проведен у 20 пациентов с бронхиальной астмой (6 мужчин и 14 женщин) в возрасте 16 до 69 лет. В зависимости от клинического эффекта после лечения больные были разделены на 2 группы. **Результаты:** у больных 1-й группы, начиная с 3-й инъекции отмечалось улучшение самочувствия, уменьшение тяжести приступов бронхоспазма, восстановление чувствительности к бронхолитическим средствам, облегчение отделения мокроты и уменьшение её количества. положительный клинический эффект терапии тималином сопровождался не только улучшением иммунологических показателей, но и стабилизацией цитогенетического гомеостаза. У пациентов 2-й группы осо-

бой положительной клинической эффективности и динамики течения БА не обнаружено. **Выводы:** по-видимому, действие тималина на систему репарации ДНК связано с активацией продукции интерферона, посредством которого регулируются процессы репарации ДНК. Если генетический аппарат клеток не поврежден, и системы, обеспечивающие его постоянство, работают без ошибок, то и функциональная активность соответствующих клеток, включая иммунокомпетентные, сохраняется.

**Ключевые слова:** бронхиальная астма, интенсивность спонтанного внепланового синтеза ДНК, индуцированный внеплановый синтез ДНК, индекс стимуляции репарации ДНК.





## СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ И ВОЗМОЖНОСТИ ВЫЗДОРОВЛЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМИ ЛИМФОБЛАСТНЫМИ ЛЕЙКОЗАМИ

Ташбоев А.Б., Солиев К.К., Мирзаахмедова И.З., Салиев Д.К., Тождинов Х.С.

## DAVOLASHNING ZAMONAVIY USULLARI VA O'TKIR LIMFOBLASTIK LEYKEMIYA BILAN OG'RIGAN BEMORLARDA TIKLANISH IMKONIYATI

Tashboev A.B., Soliev K.K., Mirzaahmedova I.Z., Saliev D.K., Tojidinov X.S.

## MODERN METHODS OF TREATMENT AND THE POSSIBILITY OF RECOVERY IN PATIENTS WITH ACUTE LYMPHOBLASTIC LEUKEMIA

Tashboev A.B., Soliev K.K., Mirzaakhmedova I.Z., Saliev D.K., Tojidinov Kh.S.

Андижанский государственный медицинский институт

**Maqsad:** o'tkir limfoblastik leykemiya bilan og'rigan bemorlarda polikemoterapiyaning turli protokollarini qiyosiy baholash. **Material va usullar:** 13 yoshdan 22 yoshgacha bo'lgan o'tkir limfotsitli leykemiyaning limfoblastik varianti bo'lgan 13 bemor, 7 erkak, 6 urg'ochi kuzatildi, bemorlarga umumiy qon tekshiruvi o'tkazildi, leykoformula va suyak iligi aniqlandi. **Natijalar:** odatda, polikemoterapiyaning uchinchi kursidan so'ng, bemorlarning umumiy ahvoli qoniqarli bo'ladi, leykoformula tiklanadi, portlovchi hujayralar periferik qon va suyak iligida yo'qoladi, bemorlar nafaqat jismoniy, balki hissiy jihatdan ham faollashadi. **Xulosa:** 5 yil va undan ko'p vaqt davomida omon qolish, remissiyadan keyingi davrda o'tkir limfoblastik leykemiya kabi dahshatli kasallikdan tiklanish faktini bildiradi.

**Kalit so'zlar:** o'tkir limfoblastik leykemiya, neyroleykemiya, remissiya konsolidatsiyasi.

**Objective:** Comparative assessment of various protocols of polychemotherapy in patients with acute lymphoblastic leukemia. **Material and methods:** 13 patients with a lymphoblastic variant of acute lymphocytic leukemia aged 13 to 22 years, including males 7, females 6. The patients underwent a general detailed blood test, determined the leukoformula, and examined the bone marrow. **Results:** Usually, after the third course of polychemotherapy, the general condition of the patients becomes satisfactory, the leukoformula is restored, blast cells disappear in the peripheral blood and in the bone marrow, the patients become active not only physically, but also emotionally. **Conclusions:** Survival of up to 5 years or more in the post-remission period means the fact of recovery from such a formidable disease as acute lymphoblastic leukemia.

**Key words:** acute lymphoblastic leukemia, neuroleukemia, remission, consolidation.

Еще 3-4 десятилетия тому назад острый лейкоз (ОЛ) считался смертельной болезнью: больные умирали в течение 2-3-х месяцев от начала заболевания [1,8]. Академик АМН СССР А.Ф. Тур (1972) писал, что лейкозы становятся относительно частыми заболеваниями, при этом острый лейкоз остается неизлечимым, этиология и патогенез его до конца не изучены, лечение не может считаться этиологически и патогенетически обоснованным, специфическая профилактика совершенно невозможна.

Однако на современном этапе развития медицины немало случаев достижения длительной полной клинической и гематологической ремиссии больных с ОЛ, особенно в возрасте до 25 лет благодаря умелому применению полихимиотерапии (ПХТ). Если раньше полная ремиссия сохранялась в течение 3-х лет у 20-40% детей с острыми лейкозами, то сейчас частота ремиссий при этом заболевании достигла 50-80% [4]. Эти показатели намного больше у больных с острым лимфобластным лейкозом (ОЛЛ) в возрасте от 17 до 29 лет [3,8].

### Цель исследования

Сравнительная оценка различных протоколов полихимиотерапии у больных острыми лимфобластными лейкозами.

### Материал и методы

Под наблюдением были 13 больных с лимфобластным вариантом острого лимфолейкоза в воз-

расте от 13 до 22 лет, из них лиц мужского пола 7, женского 6. У больных проводили общий развернутый анализ крови, определяли лейкоформула, исследовали костный мозг.

Лечение больных проводилось по протоколу ВАР11, ЦВАМП, СОАР, 5+2, 7+3, иногда использовались их комбинации. Для консолидации ремиссии и профилактики нейрорлейкоза осуществляли 5-кратное эндолюмбальное введение метотрексата по 12,5 мг/м одновременно двухполярным облучением головы в общей дозе 2400 Рад. Для постоянной поддерживающей полихимиотерапии использовали 3 препарата цитостатика.

### Результаты и обсуждение

Диагноз ОЛЛ ставили на основании общего тяжелого состояния больного, развернутого общего анализа крови, высокой СОЭ, лимфоцитоза, наличия большого количества лимфобластов в лейкоформуле и лимфобластов в большом количестве в костном мозге. У больных с ОЛЛ уровень гемоглобин колебался от 24 до 74 г/л, эритроцитов – от 9 до  $3,9 \times 10^{12}/л$ , тромбоцитов – от 59 до  $170 \times 10^9/л$ , лейкоцитов – от 58 до  $280 \times 10^9/л$  (в одном случае  $750 \times 10^9/л$ ), лимфобластов – от 19-28 до 93%.

Во всем мире начинать лечение ОЛЛ принято ургентно, т.е. в тот же день и даже в ж час, как только выставили клинический диагноз ОЛ, поскольку задержка лечения острых лейкозов на несколько дней

по необоснованным причинам может привести к отрицательным исходам заболевания в смысле прогноза и может лишить возможности достижения длительной ремиссии.

Придерживаясь этих принципов, всем больным с ОЛЛ ПХТ начинаем обычно с ВАМП протокола, состоящего из 4-х цитостатиков, относящихся к ключевым препаратам для лечения гемабластозов. При низкой эффективности ВАМП протокола переходили к более жесткому протоколу лечения ОЛЛ, вплоть до 7+3. Таким путем нам удалось подобрать соответствующие схемы лечения в зависимости от индивидуальной чувствительности каждого больного с ОЛЛ.

По такому принципу для получения ремиссии проводили обычно три курса ПХТ в течение 4-6 недели с одновременным эндолюмбальным введением по 12,54 мг/м метотрексата с 1-го дня первого курса, 8-дневного курса ПХТ по А.И. Воробьеву, с 9-дневными перерывами между курсами.

Критериями оценки эффективности в ходе лечения и между курсами в основном служили общий анализ крови, лейкоформула, миелограмма костного мозга и общее состояние больного и другие биохимические и вспомогательные лабораторных показатели. Обычно после третьего курса ПХТ общее состояние больных становится удовлетворительным, лейкоформула восстанавливается, в периферической крови и в костном мозге исчезают бластные клетки, больные становятся активными не только в физическом, но и в эмоциональном отношении.

После ПХТ и достижения полной клинической и гематологической ремиссии в течение 17 дней проводили ее подкрепление путем пятикратного введения по 12,5 мг/м метотрексата эндолюмбально и параллельно двухполярным облучением головы в дозе 2400 рад с экранированием области глаз и шейного отдела спинного мозга.

По окончании проведения процедур по консолидации ремиссии и профилактике нейрорлейкоза больных переводили на постоянную поддерживающую полихимиотерапию (ППП) 3-мя цитостатиками: метотрексат 20 мг/м, циклофосфан по 20 мг/м и 6-меркаптопурин по 60 мг в течение 3-5 лет в качестве удерживающей дозы опухолевого роста. При таком лечении у 9 (69,2%) из 13 больных удалось добиться полной длительной клинической и гематологической ремиссии. У 1 (11,2%) пациента, который живет 6,5 лет, лечение прекращено как у выздоровевшего, у 3 (33,3%) больных длительность ремиссии составляет 3-4 года, у 3 (33,3%) медиана выживаемости – 2-3 года, еще у 2 (22,2%) – от 1 до 1,5 лет. У 3 (23%) больных длительность ремиссии составляет 5-8 месяцев, еще у 1 (7,7%) пациента с недифференцированным вариантом острого лейкоза достичь длительной ремиссии не удалось. У него имеются цитопенические, геморрагические осложнения в виде язвенно-некротического стоматита, септикопиемии, дисбактериоза. Несмотря на усиленный протокол (7+3) в комплексе с дезинтоксикационной, антибактериальной терапией, транс-

фузии тромбоконтрата, лейкомасты, плазмы крови и других симптоматических лечебных мероприятий, у больного наступил летальный исход.

9 больным с длительной ремиссией от 1-1,5 до 4 и 6,5 лет аккуратно проводятся подкрепления ремиссии и профилактика нейрорлейкоза, а также продолжались ППП. Из них только у 1 больного удалось достичь ремиссии более 5 лет, что многими авторами расценивается как выздоровление. Что касается остальных пациентов, то у них после 6 лет ремиссии оставили только метотрексат 2-3 мг/м<sup>2</sup> один раз в неделю. Картина периферической крови, гемограмма, лейкоформула и показатели костного мозга нормализовались, продолжаем дальнейшее наблюдение.

В литературе имеются сообщения, что после 5-летней ремиссии случаи рецидивов не превышает 8%, после 7-9-летней ремиссии может наступить рецидив болезни [6]. Н.С. Кисляк, А.Г. Румянцев (2001) сообщили об одной больной, которую лечили от ОЛЛ 29 лет тому назад, в настоящее время она жива, имеет 2 детей.

По результатам исследований Российского онкогематологического центра результатов различных программ терапии острых лейкозов комбинацией цитостатиков лечение было интенсифицировано добавлением в схему химиотерапии этапозида, что позволило улучшить показатели непосредственной эффективности и отдаленные результаты лечения [2]. Проведение ППП улучшает отдаленные показатели выживаемости [1].

Следует отметить, что у больных острыми лимфобластными и миелобластными лейкозами, которые поступили в клинику в запущенных стадиях заболевания или не соблюдали принципы постоянной поддерживающей полихимиотерапии, после полной ремиссии нельзя ожидать хороших результатов. У них всего лишь можно продлить жизнь на несколько месяцев [1,5,7].

Если в качестве удовлетворительного критерия принять величину выживаемости 5 лет, то длительность (В5Д) постремиссионной химиотерапии можно считать важным прогностическим признаком. При продолжительности постремиссионного периода у детей с ОЛЛ менее 2-х лет выживаемость составляет 33-45%, а если от 2-х до 5 лет, то этот показатель равен 70-75%. У больных, получавших ППП в течение 5 лет и более, выживаемость достигает 95% после установления ОЛЛ, тогда когда этот показатель при остром миелобластном лейкозе составляет лишь 55% [8]. Возможность излечения от ОЛЛ зависит от двух наиболее важных прогностических факторов: количество лейкоцитов в периферической крови и возраст больных. При получении совершенно одинаковой ПХТ у больных с количеством лейкоцитов менее 50 тыс. мкл больше шансов, чем у детей с количеством лейкоцитов более 50 тыс мкл [5].

Таким образом, принципы современной терапии острых лейкозов складываются из многоэтапных программированных схем лечения при строгом соблюдении 3-х этапов: достичь желаемого

эффекта возможно при получении индукции ремиссии, подкреплении полученной ремиссии и при постоянной «поддерживающей» полихимиотерапии. Выживаемость до 5 лет и более в постремиссионном периоде означает факт выздоровления от такого грозного заболевания, каким является острый лимфобластный лейкоз.

#### Литература

1. Баранова О.Ю., Волкова М.А., Френкель М.А., Тупцин А.Н. Анализ результатов различных программ терапии острых не лимфобластных лейкозов М0-М2-М4-М7 с ФАБ вариантами (по данным Российского онкологического научного центра) // Гематол. и трансфузиол. – 2003. – №4. – С. 3-10.
2. Воробьев А.И., Бриллиант М.Д., Савченко В.Г. Новые методы лечения острых лейкозов: Руководство по гематологии; Под. ред. А.И. Воробьева. – М.: Ньюдиамед, 2002. – Т. 1.
3. Вуд М.Э., Банн П.А. Секреты гематологии и онкологии/ Пер. проф. Ю.Н. Токарева – Москва: Бином; Санкт-Петербург: Невский диалект, 2001.
4. Ионка-Шауб Г.Е., Винклер К., Кишштейн Ц и др. Лечение детей с высоким риском обострения острого лимфобластного лейкоза // Гематол. и трансфузиол. – 1991. – №10. – С. 3-7.
5. Ковалева Л.Г. // Гематол. и трансфузиол. – 1990. – №10. – С. 1-6.
6. Маякова С.А., Кисляк Н.С., Ленская Р.В. и др. Рецидив острого миелобластного лейкоза у больного спустя 17 лет после полной ремиссии // Гематол. и трансфузиол. – 1990. – №6. – С. 31-38.
7. Минаков В.Н., Ковтунова М.Е., Новосадов В.М. Биохимические и цитохимические критерии прогнозирования течения острого лимфобластного лейкоза у детей // Гематол. и трансфузиол. – 1991. – №10. – С. 9-10.
8. Савченко В.Г., Паровичникова Е.Н., Исаев В.Г. Программное лечение лейкозов. – М., 2002.

#### СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ И ВОЗМОЖНОСТИ ВЫЗДОРОВЛЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМИ ЛИМФОБЛАСТНЫМИ ЛЕЙКОЗАМИ

Ташбоев А.Б., Солиев К.К., Мирзаахмедова И.З., Салиев Д.К., Тождинов Х.С.

**Цель:** сравнительная оценка различных протоколов полихимиотерапии у больных острыми лимфобластными лейкозами. **Материал и методы:** под наблюдением были 13 больных с лимфобластным вариантом острого лимфолейкоза в возрасте от 13 до 22 лет, из них лиц мужского пола 7, женского 6. У больных проводили общий развернутый анализ крови, определяли лейкоформулу, исследовали костный мозг. **Результаты:** обычно после третьего курса полихимиотерапии общее состояние больных становится удовлетворительным, лейкоформула восстанавливается, в периферической крови и в костном мозге исчезают бластные клетки, больные становятся активными не только в физическом, но и в эмоциональном отношении. **Выводы:** выживаемость до 5 лет и более в постремиссионном периоде означает факт выздоровления от такого грозного заболевания, каким является острый лимфобластный лейкоз.

**Ключевые слова:** острый лимфобластный лейкоз, нейрорлейкоз, ремиссия, консолидация.

## ХАВФЛИ ЎСМАЛАР БИЛАН КАСАЛЛАНГАН БЕМОРЛАРДА НОГИРОНЛИК ИМТИЁЗИНИНГ ЯШОВЧАНЛИККА ТАЪСИРИНИ БАҲОЛАШ

Турсунов Д.М., Абдихакимов А.Н., Мамарасулова Д.З., Салиева М.Х.

## ОЦЕНКА ВЛИЯНИЯ ПРИВИЛЕГИЙ ИНВАЛИДНОСТИ НА ВЫЖИВАЕМОСТЬ У БОЛЬНЫХ СО ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫМИ ОПУХОЛЯМИ

Турсунов Д.М., Абдихакимов А.Н., Мамарасулова Д.З., Салиева М.Х.

## EVALUATION OF THE IMPACT OF DISABILITY PRIVILEGES ON SURVIVAL IN PATIENTS WITH MALIGNANT TUMORS

Tursunov D.M., Abdihakimov A.N., Mamarasulova D.Z., Salieva M.Kh.

Республика ихтисослаштирилган онкология ва радиология илмий-амалий тиббиёт маркази, Андижон вилояти филиали

**Цель:** изучение влияния льгот инвалидности у онкологических больных на выживаемость. **Материал и методы:** использованы базовые данные, основанные на У-007 статистического отдела Республиканского специализированного научно-практического центра онкологии и радиологии, а также данные Андижанской областной ВТЭК. **Результаты:** проанализированы данные 1825 больных, взятых на диспансерный учет в 2017 г. с проведением сравнительного анализа выживаемости среди лиц, оформивших и не оформивших инвалидность. **Критерий выживаемости:** до 12 месяцев, 12-24 месяца, 24-36 месяцев. **Выводы:** выживаемость была лучше у пациентов-инвалидов, что, по-видимому, связано с опеределенными (финансовая поддержка, реабилитация, контроль со стороны участкового врача) льготами инвалидности.

**Ключевые слова:** первичная инвалидность, выживаемость, реабилитация, злокачественные опухоли.

**Objective:** To study the effect of disability benefits in cancer patients on survival. **Material and methods:** Basic data based on U-007 of the statistical department of the Republican Specialized Scientific and Practical Center of Oncology and Radiology, as well as data from the Andijan regional VTEK were used. **Results:** We analyzed the data of 1825 patients who were registered in dispensary in 2017 with a comparative analysis of survival among persons who registered and did not register with disabilities. **Survival criterion:** up to 12 months, 12-24 months, 24-36 months. **Conclusions:** Survival rate was better in patients with disabilities, which, apparently, is associated with certain (financial support, rehabilitation, supervision by a district doctor) benefits of disability.

**Key words:** primary disability, survival, rehabilitation, malignant tumors.

Хавфли ўсmalar (ХЎ) XXI асрда дунёнинг кўплаб давлатлари учун эпидемия ҳисобланиб [5,9], замонавий тиббиётнинг энг долзарб бўлимларидан бири ҳисобланади [6]. Ушбу хасталик ривожланган давлатлар аҳолиси орасида касалланиш, ногиронлик ва ўлим ҳолатларининг асосий сабабларидан бири ҳисобланади. Ижтимоий таъминот ва даволаш, профилактика, ҳамда реабилитацион чора-тадбирлар сарфи юқори бўлганлиги, қолаверса, кўп ҳолларда қайтмас меҳнат лаёқати йўқолиши туфайли иқтисодий йўқотишларга олиб келади [4,5,8].

### Тадқиқот мақсади

ХЎ билан касалланиш кўрсаткичларининг тобора ошиб бориши Республикамиз аҳоли саломатлиги динамикасида салбий тенденция ҳисобланади. Ҳар йили мамлакатимизда 25 мингтага яқин бирламчи неоплазмалар аниқланади. Республикада бирламчи аниқланган беморларнинг деярли ярми (43.3 %) кечки босқичларда (III-IV), шу ўринда IV-босқич билан беморлар улуши 15.7 % ни ташкил қилади. Андижон вилояти филиали статистик маълумотларига кўра, 2018 йилда 34.4 % беморлар бирламчи ташхис қўйилгандан бир йил давомида ўлган. Ногиронларга нисбатан ижтимоий сиёсатнинг устувор йўналиши ногиронликни олдини олиш ва уларнинг реабилитацияси ҳисобланади [1,6]. Буни амалга оширишда ногиронлик статистикаси таҳлили муҳим ўрин тутди [6,7].

### Материал ва усуллар

Тадқиқотда фойдаланилган базавий маълумотлар Республика ихтисослаштирилган онкология ва радиология илмий-амалий тиббиёт маркази, ҳамда марказнинг Андижон вилояти филиали статистика бўлими У-007 формаси ва Андижон вилояти ТМЭК ҳисоботлари асосида тайёрланган.

### Натижалар

Режалаштирилган таҳлил учун Андижон вилоятида 2017 йилда бирламчи аниқланган жами 1825 нафар бемор ўрганилди. Ушбу беморлардан 343 (18.8 %) нафари ногиронлик гуруҳлари шакллантирилган бўлса, 1482 (81.2 %) нафари маълум бир сабабларга кўра ногиронлик имтиёзига эга бўлмаган.

Ногиронлик шакллантирилган 343 нафар беморларда касаллик босқичлари куйидаги кўринишда тасвирланди: шартли эрта босқичлар, яъни I ва II босқич билан ҳисобга олинган беморлар сони 215 та (62.7 %), III ва IV босқич билан эса 128 (37.3 %) нафарни ташкил қилган.

Эрта босқичлар (I-II) билан рўйхатга олинган беморлар орасида яшовчанлик кўрсаткичлари кенгайтирилган ҳолда таҳлил қилинди. Олинган натижаларга кўра, 12 ойгача яшовчанлик кўрсаткичи 31 нафар (9.2%) беморда, 12-24 ойгача яшовчанлик 67 нафар (19.9 %), 24-36 ойгача 115 нафар (34.1%) ва 36 ойдан юқори яшовчанлик 2 нафар (0.6 %) беморда қайд этилган.





1-расм. Ногиронлик шакллантиришга нисбатан беморлар мутаносиблиги

Кечки босқичлар аниқланган беморлар ўрганилганда, натижалар қуйидаги кўринишда бўлди: 12 ойгача яшовчанлик 38 нафар (11.3%) беморда, 12-24 ойгача яшовчанлик 34 нафар (10.1%), 24-36 ойгача 56 нафар (16.6%) беморда қайд этилган бўлса, 36 ойдан юқори яшовчанликка ушбу гуруҳ беморларида аниқланмади.

Ушбу ҳисобот йилида маълум бир сабабларга кўра ногиронлик шакллантирмаган беморлар сони 1482 нафарни ташкил қилди. Ушбу беморлар ҳам икки гуруҳга ажратилган ҳолда таҳлил қилинди: шартли эрта босқичлар билан қайд этилган беморлар – 851 та (57.4%) ва кечки босқичларда аниқланган беморлар – 631 та (42.6%).

1-жадвал

Ногиронлик шакллантирган беморларда яшовчанлик кўрсаткичи

Яшовчанлик	12 ойгача n (%)	12-24 ой n (%)	24-36 ой n (%)	36 ойдан кўп (%)	Жами n (%)
Босқичлар I-II	31 (9,2)	67 (19,9)	115 (34,1)	2 (0,6)	215 (62,7)
III-IV	38 (11,3)	34 (10,1)	56 (16,6)	-	128 (37,3)

2-жадвал

Ногиронлик шакллантирмаган беморларда яшовчанлик кўрсаткичи

Яшовчанлик	12 ойгача n (%)	12-24 ой, n (%)	24-36 ой, n (%)	36 ойдан кўп (%)	Жами n (%)
Босқичлар I-II	174 (12,9)	226 (16,8)	317 (23,5)	6 (0,44)	851 (57,4)
III-IV	384 (28,5)	99 (7,3)	145 (10,8)	3 (0,22)	631 (42,6)

Эрта босқич билан рўйхатга олинган беморлар орасида яшовчанлик кўрсаткичлари қуйидагича: 12 ойгача – 174 нафар (12.9%) беморда, 12-24 ойгача яшовчанлик – 226 нафар (16.8%), 24-36 ойгача – 317 нафар (23.5%) ва 36 ойдан юқори яшовчанлик 6 нафар (0.44%) беморда қайд этилган.

Кечки босқичлар қайд этилган беморларда ўтказилган таҳлил натижаларига кўра, 12 ойгача яшовчанлик – 384 нафар (28.5%) беморда, 12-24 ойгача

яшовчанлик – 99 нафар (7.3%), 24-36 ойгача – 145 нафар (10.8%) ва 36 ойдан юқори яшовчанлик – 3 нафар (0.22%) беморда қайд этилган.

2017 йилда бирламчи ҳисобга олинган беморларнинг 2020-йил январ ҳолатига умумий статуси ўрганилди, яъни, шу муддатда рўйхатдаги беморларнинг тирик ёки ўлганлик таҳлили ўтказилди. Беморлар икки гуруҳга ажратилди: 1) ногиронлик олган беморлар; 2) ногиронлик олмаган беморлар.

3-жадвал

Ногиронлик олган ва олмаган беморлар статуси

Гуруҳлар	Олган		Олмаган		Олган		Олмаган		Олган		Олмаган	
	Статус	Тирик	Тирик	Ўлган	Ўлган	Жами	Жами	Статус	Тирик	Тирик	Ўлган	Ўлган
Босқичлар	n	%	n	%	n	%	n	%	N	%	N	%
I,II	127	37.0	343	23.14	33	9.62	311	20.99	215	62.68	851	57.42
III, IV	53	15.45	151	10.19	44	12.83	331	22.33	128	37.32	631	42.58
Жами	180	52.48	494	33.33	77	22.45	642	43.32	343	100.0	1482	100.0

4-жадвал

Беморлар статуслари боғлиқлик кўрсаткичлари таҳлили OR

Беморлар статуси	Odds ratio		
	OR	P value	CI
Тирик	0.6352	P < 0.0001	0.51 - 0.7814
Ўлган	1.9297	P < 0.0001	1.4820-2.5126

Ҳисобот йилида 1-гуруҳ беморлар умумий сони 343 нафар, улардан белгиланган муддатда тирик ҳолда бўлганлар 180 та (52.48% – I ва II босқичлар –

37.0%, III ва IV босқичлар – 15.45%), 2-гуруҳ беморлар умумий сони эса 1482 нафар бўлиб, 494 та (33.33% – I ва II босқичлар – 23.14%, III ва IV босқичлар – 10.19%) бемор тирик эканлиги аниқланди.

OR статистикаси қўлланилиб ўтказилган таҳлилда қуйидаги натижалар олинди: ногиронлик олган ва олмаган беморлар орасида белгиланган муддатда тирик статуси аниқланганларда OR=0.6352, P < 0.0001, ишончилилик интервали CI 95% 0.51 - 0.7814. Ўлган беморларда эса, OR=1.9297, P < 0.0001, ишончилилик интервали CI 95% 1.4820-2.5126.

Ўлган беморлар миқдори таҳлили қуйидагича кўринишда тасвирланди: 1-гурӯх беморлари орасида белгиланган муддатда ўлим қайд этилган беморларо 77 та (22.45 % – I ва II босқичлар – 20.99 %, III ва IV босқичлар – 12.83 %), 2-гурӯхда эса 642 та (43.32 % – I ва II босқичлар – 20.99 %, III ва IV босқичлар – 22.33 %) бемор тирик эканлиги аниқланди.

#### 5-жадвал

#### Беморлар статуслари боғлиқлик кўрсаткичлари таҳлили RR

Беморлар статуси	Relative risk		
	RR	P value	CI
Тирик	0.7264	P < 0.0001	0.6310-0.8362
Ўлган	1.6487	P < 0.0001	1.3338-2.0379

Нисбий хавф RR статистикасини қўллаган ҳолда ўтказилган қиёсий кўрсаткичлар таҳлилда қуйидаги натижалар олинди: ногиронлик олган ва олмаган беморлар орасида белгиланган муддатда тирик статуси аниқланганларда RR=0.7264, P < 0.0001, ишончилилик интервали CI 95% 0.6310-0.8362. Ўлган беморларда қиёсий кўрсаткичлар таҳлили эса RR=1.6487, P < 0.0001, ишончилилик интервали CI 95% 1.3338-2.0379.

Шундай қилиб, ўтказилган таҳлил натижаларига кўра ногиронлик шакллантирган беморларда ногиронлик имтиёзи бўлмаганларга нисбатан яшовчанлик кўрсаткичи сезиларли даражада тафовут борлиги аниқланди ва қуйидаги хулосаларга келишимизга сабаб бўлди:

#### Хулоса

Эрта босқичлардаги (I-II) ногиронлик олган ва олмаган беморларда 12 ойгача яшовчанлик кўрсаткичи мос равишда 9.2% ва 12.9%, 12-24 ойгача 19.9% ва 23.5%, 24-36 ойгача 34.1% ва 16.8% ни ташкил қилган. Бу эса ногиронлик имтиёзига эга бўлган беморларда маълум сабабларга кўра (моддий рағбатлантириш, реабилитацион чора-тадбирлар) яшовчанлик кўрсаткичлари сезиларли тарзда юқори бўлишини кўрсатди.

Кечки босқичлардаги (III-IV) ногиронлик олган ва олмаган беморларда 12 ойгача яшовчанлик кўрсаткичи мос равишда 11.3% ва 28.5 %, 12-24 ойгача 10.1% ва 7.3%, 24-36 ойгача 16.6% ва 10.8% ни ташкил қилган. Ушбу беморлар категориясида ҳам ногиронлик имтиёзига эга бўлган беморларда яшовчанлик кўрсаткичи юқори эканлиги аниқланди.

Белгиланган муддат ҳолатига кўра беморлар статусида (тирик ёки ўлганлиги) ҳам сезиларли тафовут аниқланди. Ногиронлик шакллантирган ва шакллантирмаган беморларда қайд этилган босқичлар тафовути деярли бир хил: эрта босқичлар мос равишда 62.67% ва 57.42%, кечки босқичлар 37.32% ва 42.58%. 1-гурӯх беморларида белгиланган муддатда тириклик статуси 52.48%, 2-гурӯхда эса 33.33 % ни ташкил қилди.

#### Адабиётлар

1. Веригина Н.Б., Красновская Е.С., Волкова З.М. Сравнительный анализ динамики уровня первичной инвалидности вследствие основных классов болезней у взрослого населения в Российской Федерации и ее округах за 2016–2017 гг. Медико-социальные проблемы инвалидности. 2018.- № 2. - С. 17–26.

2. Гришина Л.П., Огай Д.С., Кузнецова Е.А. Сравнительный анализ инвалидности вследствие злокачественных

новообразований в Центральной Федеральном округе и его субъектах в 2006–2012 гг. Вестник Всероссийского общества специалистов по медико-социальной экспертизе, реабилитации и реабилитационной индустрии. -2014. -№3.- С. 61–65.

3. Дымочка М.А., Веригина Н.Б. Первичная инвалидность взрослого населения в Российской Федерации за период 2012-2017 гг. (Информационно-аналитический материал) // Медико-социальные проблемы инвалидности. -2018. -№ 2. - С. 8–17.

4. Коврижных М.В., Запарий Н.С., Болотов Д.Д. и др. Сравнительная характеристика повторной инвалидности взрослого населения вследствие производственных травм опорно-двигательного аппарата в г. Москве за 2014–2017 гг. Курортная медицина. -2019. -№ 2.- С. 91-97.

5. Основные показатели первичной инвалидности взрослого населения в Российской Федерации в 2013 году: Статистический сборник. М.: ФБ МСЭ; 2014.

6. Пузин С.Н., Шургая М.А., Меметов С.С. и др. Инвалидность в XXI веке. Состояние проблемы медико-социальной реабилитации и абилитации инвалидов в современной России. Медико-социальная экспертиза и реабилитация. -2018. -Т. 21. -№ 1. -С. 10–17.

7. Самусенко А.Г., Запарий Н.С. Вопросы инвалидности у лиц, перенесших болезни нервной системы. Здоровье населения и среда обитания. - 2019. -№ 7(316). -С. 8-12.

8. Самусенко А.Г., Запарий Н.С. Ретроспективный анализ первичной инвалидности лиц трудоспособного возраста вследствие болезней нервной системы в г. Москве за 2014–2018 гг. // Здоровье населения и среда обитания. -2019. -№ 6(315). -С. 7-10.

9. Социально значимые заболевания населения России в 2013 году. Статистические материалы. М.; 2014.

#### ХАВФЛИ ЎСМАЛАР БИЛАН КАСАЛЛАНГАН БЕМОРЛАРДА НОГИРОНЛИК ИМТИЁЗИНИНГ ЯШОВЧАНЛИККА ТАЪСИРИНИ БАҲОЛАШ

Турсунов Д.М., Абдихакимов А.Н.,  
Мамарасулова Д.З., Салиева М.Х.

**Мақсад:** ногиронлик имтиёзининг хавфли ўсмалар билан касалланган беморларда яшовчанликка таъсирини ўрганиш. **Материал ва усуллар:** тадқиқотда фойдаланилган базавий маълумотлар Республика ихтисослаштирилган онкология ва радиология илмий-амалий тиббиёт маркази, ҳамда марказнинг Андижон вилояти филиали статистика бўлими У-007 формаси ва Андижон вилояти ТМЭК ҳисоботлари асосида тайёрланган. **Натижалар:** тадқиқотда РИОРИАТМ Андижон вилояти филиалида 2017 йилда бирламчи аниқланган 1825 нафар бемор ўрганилди. Яшовчанлик ногиронлик олган ва олмаган беморлар орасида таҳлил қилинди. Баҳолаш меъзонлари ойларга нисбатан олинди ва қуйидаги ҳолда тасвирланди. 12 ойгача, 12-24 ойгача ва 24-36 ойгача. Олинган натижаларга кўра яшовчанлик кўрсаткичи 1-гурӯх беморлари орасида нисбатан яхши эканлиги аниқланган. **Хулоса:** хавфли ўсмалар сабабли ногиронлик имтиёзига эга бўлган беморларда, имтиёзи бўлмаганларга нисбатан яшовчанлик кўрсаткичи маълум сабабларга кўра (моддий рағбатлантириш, реабилитацион чора-тадбирлар, ҳудуд шифокорининг доимий назорати) яшовчанлик кўрсаткичи сезиларли фарқ қилди.

**Калит сўзлар:** бирламчи ногиронлик, яшовчанлик, реабилитация, хавфли ўсмалар.

## КЛИНИЧЕСКИЕ И НЕЙРОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ПАЦИЕНТОВ С ОСТРЫМ ПОЛИМОРФНЫМ ПСИХОТИЧЕСКИМ РАССТРОЙСТВОМ

Умаров Х.П., Ашуров З.Ш.

## O'TKIR POLIMORFIK PSIXOTIK BUZILISHI BO'LGAN BEMORLARNING KLINIK VA NEYROFUNKSIONAL XUSUSIYATLARI

Umarov X.P., Ashurov Z.Sh.

## CLINICAL AND NEUROFUNCTIONAL FEATURES OF PATIENTS WITH ACUTE POLYMORPHIC PSYCHOTIC DISORDER

Umarov Kh.P., Ashurov Z.Sh.

Ташкентская медицинская академия

**Maqsad:** o'tkir polimorfik psixotik buzilishi bo'lgan bemorlarning klinik va neyrofunksional xususiyatlarini o'rganish. **Material va usullar:** o'rganish Toshkent shahridagi shaxar klinik psixiatriya shifoxonasi bazasida o'tkazildi. Bemorlar 2 guruhga bo'lingan: 1 -chi - o'tkir polimorfik psixotik buzilishi bo'lgan 51 bemor, 2 -chi - ekzogen psixozli 31 bemor. **Natijalar:** birinchi klinikada bemorlarni boshqarishning uzoq muddatli kompleks dasturi asosiy klinik va ijtimoiy parametrlar bo'yicha an'anaviy tibbiy yordam tizimidan ko'ra samaraliroq bo'lib chiqdi. Ixtisoslashtirilgan dastur sharoitida uzoq muddatli boshqaruv jarayonida remissiya sifati yaxshilanadi, kasallikning qaytalanishi va shifoxonaga takroriy yotqizish soni kamayadi, muvofiqlik kuchayadi va kasallikning funksional natijalari yaxshilanadi. **Xulosa:** kuzatuv davomida an'anaviy tibbiy yordam tizimi bilan klinik va ijtimoiy ko'rsatkichlarning yomonlashuvi va birinchi psixotik epizod dasturi bo'yicha yordam olayotgan bemorlarda parvarish samaradorligining oshishi kuzatildi.

**Kalit so'zlar:** o'tkir polimorfik psixotik buzilish, an'anaviy tibbiy yordam tizimi, birinchi psixotik epizod dasturi, kasallik natijasi.

**Objective:** To study the clinical and neurofunctional characteristics of patients with acute polymorphic psychotic disorder. **Material and methods:** The study was carried out on the basis of the City Clinical Psychiatric Hospital in Tashkent. Patients were divided into 2 groups: 1st – 51 patients with acute polymorphic psychotic disorder, 2nd – 31 patients with exogenous psychosis. **Results:** The long-term comprehensive program of patient management in the clinic of the first psychotic episode turned out to be more effective than the traditional system of care in terms of the main clinical and social parameters. In the process of long-term management under the conditions of a specialized program, the quality of remission increases, the number of repeated exacerbations and repeated hospitalizations to the hospital decreases, compliance increases, and the functional outcomes of the disease improve. **Conclusions:** During the follow-up observation, there was a deterioration in clinical and social indicators with the traditional system of care and an increase in the effectiveness of care in patients receiving help under the program of the first psychotic episode.

**Key words:** acute polymorphic psychotic disorder, traditional care system, program of the first psychotic episode, disease outcome.

Клинико-социальной предпосылкой к изучению первых психотических эпизодов явилась гипотеза «критического периода», которая определяет первые годы после начала заболевания как наиболее уязвимые для биологических, психологических и социальных изменений. При этом считается, что в первые 5 лет патологические процессы обнаруживают максимальную пластичность [3].

### Цель исследования

Изучение клинических и нейрофункциональных особенностей пациентов с острым полиморфным психотическим расстройством.

### Материал и методы

Исследование проводилось на базе Городской клинической психиатрической больницы г. Ташкента, в основу работы которого была положена разработанная программа комплексного исследования и терапевтического вмешательства для пациентов с впервые выявленными психотическими состояниями.

Ведение больных с первыми психотическими эпизодами на последующих этапах складывалось из: 1) поддерживающей медикаментозной терапии;

2) длительной поддерживающей психосоциальной терапии; 3) индивидуализированного подхода с учетом потребностей пациента. Первое направление заключалось в обследовании клинко-катамнестическим методом больных острым полиморфным психотическим расстройством. После выписки из клиники больные целевой группы продолжали наблюдаться амбулаторно с осуществлением оценки психического состояния, коррекцией поддерживающей психофармакотерапии, направленной на профилактику обострений, предупреждение развития лекарственной резистентности, связанной с обострениями; достижение и сохранение ремиссионного состояния, характеризующегося отсутствием или минимальной выраженностью продуктивной психопатологической симптоматики, транзиторных субпсихотических состояний. Осуществлялось интенсивное динамическое наблюдение за состоянием больного и коррекция доз препаратов.

Каждая методика оценивалась по 4-балльной шкале (от 0 до 3), где: 0 – отсутствие нарушений, 1 – легкая степень нарушений, поддающаяся само-



стоятельной коррекции, 2 – средневыраженные нарушения, поддающиеся коррекции с помощью экспериментатора, 3 – выраженные нарушения, коррекция невозможна [1]. Результаты определялись путем вычисления среднего балла по отдельным когнитивным функциям для комплексной оценки возможных различий и изменений. При оценке отдельно взятой пробы учитывалась также качественная сторона выполнения тестов.

Формирование сравниваемых групп, в которых каждому больному из основной группы (1-я гр.) подбирался аналогичный пациент, получавший помощь в традиционной системе психиатрической помощи (2-я гр.), проводилось на основании следующих критериев: пол, возраст, диагноз, тип течения и темп развития заболевания, а также психопатологическая структура манифестного психотического приступа. В определении эффективности учитывались указанные параметры за весь период катamnестического наблюдения в клинике первого психотического эпизода (средняя длительность катamnеза составила  $58,37 \pm 8,45$  мес.).

Социальное функционирование оценивалось с помощью «Вопросника для оценки социального функционирования и качества жизни психически больных» (Гурович И.Я., Шмуклер А.Б., 1998), представляющего собой полуструктурированное интервью.

Статистическая обработка производилась с использованием непараметрических методов анализа (критерий Манна – Уитни, Вилкоксона), корреляционного анализа с помощью непараметрического критерия Спирмена. Различия считались статистически достоверными при уровне значимости  $p < 0,05$ . Обработка данных осуществлялась при помощи пакета программ Statistica for Windows version 7.0, Microsoft Office Excel 2007.

### Результаты и обсуждение

Клинико-катamnестическое обследование больных показало, что среди них представлен достаточно широкий спектр вариантов острых полиморфных эндогенных психотических расстройств с различными особенностями течения и исходов. В связи с этим из общей когорты больных было сформировано 2 группы: 1-я группа – 51 больной с острым полиморфным психотическим расстройством, 2-я группа – 31 пациент с экзогенным психозом. Наследственная отягощенность психическими заболеваниями присутствовала у 26 (65%) обследованных, из них у 21 (52,5%) – по шизофрении. Другие психические заболевания, такие как аффективные расстройства, отмечались у 1 (2,5%) пациента, суицид имел место у 1 (2,5%), алкоголизм – у 1 (2,5%). На лечении в психиатрической больнице и под наблюдением психиатра без верификации диагноза находились 2 (5%) обследованных.

Раннее психомоторное развитие у значительной части пациентов (90%) протекало в соответствии с возрастными нормами. В единичных случаях встречались полюсные проявления дизонтогенеза, либо в виде дисгармоничного развития с акселерацией (1 б-й), либо имело место замедленное развитие с мо-

торной неловкостью и угловатостью, замедленным овладением навыками самообслуживания (1 б-й).

Социальное функционирование в доболезненный период характеризовалось удовлетворительным уровнем социальной адаптации, достаточно высоким уровнем социальных достижений, положения в обществе. 35 (87%) пациентов, т.е. большинство, успешно работали и учились. При этом многие из них были высококвалифицированными специалистами, работали по специальности, с работой справлялись. Снижение уровня профессионального функционирования в остальных случаях (снижение квалификации, увольнение с работы или прекращение учёбы) было обусловлено объективными причинами и не связано с появлением продромальных симптомов.

Семейный статус данной группы был представлен следующим образом: собственную семью имели 8 (20%) больных, 2 (5%) занимались воспитанием детей, с родителями проживали 32 (80%). В большинстве случаев отмечалась полная критика перенесенного состояния с оценкой перенесенных психопатологических расстройств как чуждых личности, вместе с тем страдала проспективная критика в отношении возможности возобновления заболевания. В единичных случаях отмечалась тенденция к рационализации в объяснении причин возникновения психопатологических расстройств.

На протяжении всего периода ремиссии в состоянии пациентов этой группы не отмечалось заметной динамики. Личностный склад больных претерпел лишь незначительные изменения в виде заострения астенического личностного радикала. Вместе с тем после выписки все пациенты продолжали находиться под динамическим наблюдением, регулярно принимали поддерживающую терапию, охотно сотрудничали с лечащим врачом. Средняя длительность приема поддерживающей терапии составила  $6,5 \pm 4,98$  месяца.

Социальное функционирование данной группы больных находилось на достаточно высоком уровне. Таким образом, для пациентов 1-й группы в целом было характерно частое наличие провоцирующих факторов, заболевание обычно начиналось с манифестного приступа, без заметного продромального периода, целостность клинической картины. Отмечалось течение в виде единичных приступов или «серий» ряда психотических состояний, часто схожих, сравнительно коротких, развивающихся остро и достаточно быстро обрывающихся, которые обладают меньшей деструктивной силой и имеют тенденцию к ремиттированию [5].

Нейропсихологические нарушения у пациентов 1-й группы при первичном обследовании имели генерализованный характер. Их нейропсихологический статус характеризовался, прежде всего, нарушениями произвольной регуляции деятельности, выраженность которых варьировала от незначительного снижения контроля над деятельностью до несостоятельности в построении программы даже в условиях вторичной коррекции. В пробах на вер-



бальное и вербально-логическое мышление больные испытывали трудности в определении и реализации стратегии решения задач, понимании смысла пословиц и рассказов. Выраженность нарушений невербального мышления была несколько меньшей, дефицитарность в данной пробе проявлялась, прежде всего, во фрагментарности интерпретаций, их излишней схематичности или, напротив, вычурности и неадекватности. Недостаточность регуляторного компонента проявлялась и в других пробах (на динамический и целевой праксис) в виде неэффективных стратегий выполнения, непоследовательности, ригидных ошибок, персевераторных тенденций.

На втором месте по степени выраженности обнаруживалось снижение нейродинамических параметров психической деятельности, что проявлялось в виде инертности, истощаемости, вынесения умственных действий на внешний план, нередко импульсивности. Выявленные нарушения слухоречевой памяти выступали преимущественно в виде сужения объема воспроизведения, нарушения избирательности, реже – несоблюдения последовательности припоминания стимулов при воспроизведении. При этом наибольшую несостоятельность пациенты этой группы обнаруживали в отсроченном воспроизведении, в то время как непосредственное воспроизведение оставалось в большинстве случаев сохранным. При исследовании зрительной памяти чаще определялось несоблюдение последовательности стимульного ряда и лучшее отсроченное воспроизведение по сравнению с непосредственным.

Сочетание вышеописанных проявлений позволяет сделать вывод о преимущественном вовлечении префронтальных, заднелобных (премоторных) отделов и связанных с ними глубинных структур (ретикуло-фронтального комплекса). К этому присоединялись симптомы дефицитарности левой и (в значительно меньшей степени) правой височной области, теменных и теменно- височно-затылочных отделов (билатерально). Следует также упомянуть и недостаточность межполушарного взаимодействия на уровне мозолистого тела, что, в частности, проявлялось в бимануальной пробе на реципрокную координацию. Необходимо отметить, что во многих случаях с повышением структурированности предъявляемого материала пациенты становились более успешными в прохождении проб и тяготели к холистическим стратегиям, что свидетельствует в пользу большей сохранности правого полушария, которое, может служить опорой для развертывания компенсаторных стратегий [2].

Полученные данные дали возможность для выделения вариативных и инвариантных нейропсихологических симптомов. К инвариантным симптомам, стабильным на всем протяжении заболевания относились нарушения памяти в слуховой и зрительной модальности, факторы произвольной регуляции и нейродинамических параметров психической деятельности, что подтверждается данными нейровизуализационных исследований о стабиль-

ном изменении ретикуло-фронтального комплекса (Hawkins K.A. et al., 2004). В то же время к вариативным симптомам (нейрокогнитивные изменения при острых состояниях (обострениях) и с течением процесса) следует отнести дисфункцию кинетического и кинестетического праксиса, нарушения всех видов гнозиса, а также пространственный анализ и синтез, вербальное и невербальное мышление [4].

Нейрокогнитивные нарушения в 1-й группе пациентов имеют генерализованный характер. В ремиссии нейрокогнитивные нарушения частично подвергаются обратному развитию и приближаются к показателям контрольной группы. Вместе с тем, характер восстановления функций в ремиссии не является однородным. Выделяются вариативные симптомы (дефицит вербального, вербально-логического, дискурсивного мышления, оптико-пространственного анализа и синтеза, гнозиса и праксиса), которые являются практически обратимыми и зависят от клинического статуса, и инвариантные симптомы (дисфункция слухоречевой памяти и зрительной памяти, сниженные нейродинамические параметры и произвольная регуляция), имеющие меньшую амплитуду изменений и обнаруживающиеся на всем протяжении периода наблюдения.

#### Выводы

1. Исследование долгосрочной комплексной программы ведения больных в клинике первого психотического эпизода показало сравнительную эффективность с традиционной системой помощи данному контингенту больных по основным клинико-социальным параметрам. В процессе долгосрочного ведения в условиях специализированной программы повышается качество ремиссии ( $p < 0,05$ ), снижается количество повторных обострений и повторных госпитализаций в стационар ( $p < 0,001$ ), повышается комплаенс ( $p < 0,001$ ), улучшаются функциональные исходы заболевания (большая сохранность социальных достижений, значительно меньший процент инвалидирующихся больных ( $p < 0,001$ )).

2. Клинико-психопатологическое и нейропсихологическое изучение пациентов с первыми психотическими эпизодами на протяжении всего периода наблюдения выявляет различные особенности нейрокогнитивных нарушений в зависимости от клинических особенностей, вариантов течения. На протяжении катамнеза получена противоположная динамика с ухудшением клинико-социальных показателей в традиционной системе помощи и увеличение сравнительной эффективности помощи у больных, получающих помощь по программе первого психотического эпизода.

#### Литература

1. Addington J., Saeedi H., Addington D. Influence of social perception and social knowledge on cognitive and social functioning in early psychosis // Brit. J. Psychiatry. – 2018. – Vol. 189, №4. – P. 373-378.
2. Chapman L.J., Chapman J.P., Raulin M.L. Scales for physical and social anhedonia // J. Abn. Psychol. – 2016. – Vol. 85. – P. 374-382.

3. Fredrickson B.L. The role of positive emotions in positive psychology // Amer. Psychol. – 2017. – Vol. 6, №3. – P. 218-226.
4. Lincoln T.M., Ziegler M., Mehl S., Rief W. The jumping to conclusions bias in delusions: specificity and changeability // J. Abn. Psychol. – 2016. – Vol. 119, №1. – P. 40-49.
5. Wallace C., Liberman R., MacKain S. Effectiveness and replicability of modules for teaching social and instrumental skills to the severely mentally // Amer. J. Psychiatry. – 2018. – Vol. 149. – P. 654-658.

### КЛИНИЧЕСКИЕ И НЕЙРОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ПАЦИЕНТОВ С ОСТРЫМ ПОЛИМОРФНЫМ ПСИХОТИЧЕСКИМ РАССТРОЙСТВОМ

Умаров Х.П., Ашуров З.Ш.

**Цель:** изучение клинических и нейрофункциональных особенностей пациентов с острым полиморфным психотическим расстройством. **Материал и методы:** исследование проводилось на базе Городской клинической психиатрической больницы г. Ташкента. Больные были разделены на 2 группы: 1-я – 51 больной с острым полиморфным психотическим расстрой-

ством, 2-я – 31 пациент с экзогенным психозом. **Результаты:** долгосрочная комплексная программа ведения больных в клинике первого психотического эпизода оказалась более эффективной, чем традиционная система помощи по основным клинико-социальным параметрам. В процессе долгосрочного ведения в условиях специализированной программы повышается качество ремиссии, снижается количество повторных обострений и повторных госпитализаций в стационар, повышается комплаенс, улучшаются функциональные исходы заболевания. **Выводы:** на протяжении катamnестического наблюдения наблюдалось ухудшение клинико-социальных показателей при традиционной системе помощи и увеличение эффективности помощи у больных, получающих помощь по программе первого психотического эпизода.

**Ключевые слова:** острое полиморфное психотическое расстройство, традиционная система помощи, программа первого психотического эпизода, исход заболевания.



## СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ЭФФЕКТИВНОСТИ ОПЕРАТИВНЫХ МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ ИНСУЛЬТ ГЕМАТОМ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ВРЕМЕННОГО ФАКТОРА

Хаджибаев А.М., Махкамов К.Э., Махкамов М.К., Салаев А.Б.

## VAQT OMILIGA QARAB INSULT GEMATOMALARINI DAVOLASHNING JARROHLIK USULLARI SAMARADORLIGINI QIYOSIY TAHLILI

Xadjiboev A.M., Makhkamov K.E., Makhkamov M.K.

## COMPARATIVE ANALYSIS OF THE EFFECTIVENESS OF SURGICAL METHODS OF TREATING STROKE HEMATOMAS DEPENDING ON THE TIME FACTOR

Khadoibaev A.M., Makhkamov K.E., Makhkamov M.K.

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

**Maqsad:** vaqt omiliga qarab, jarrohlik aralashuvning turli usullarining samaradorligini baholash. **Material va usullar:** 2008-2020 yillarda Respublika shoshilinch tibbiy yordam ilmiy markazi neyroxirurgiya bo'limida nazorat ostida. 21 yoshdan 87 yoshgacha bo'lgan qon-tomir va gematomali 191 bemor bor edi, ulardan 135 nafari erkaklar va 56 nafari ayollar edi. Bemorlar klinik alomatlar paydo bo'lishidan operatsiyaga qadar bo'lgan vaqtga qarab 3 guruhga bo'lingan: 1-guruh – 12 soatgacha, 2-guruh – 12 soatdan 24 soatgacha, 3-guruh – 24 soatdan keyin. **Natijalar:** kuzatuvlar ko'rsatganidek, qon-tomir gematomalarini mikroskopik usulda olib tashlash boshqa aralashuv usullariga nisbatan afzalliklarga ega. **Xulosa:** 12 soatgacha va 12 dan 24 soatgacha bo'lgan davrda operatsiya qilingan bemorlarda, tirik qolish darajasining pastligi 24 soatdan keyin operatsiya qilingan bemorlarga qaraganda ko'proq qon-tomir gematomalari hajmining va tushkun ongning sababidir.

**Kalit so'zlar:** qon-tomir gematomasi, vaqt omili, mikrochirurgik olib tashlash, 30 kunlik omon qolish.

**Objective:** To evaluate the effectiveness of various methods of surgical intervention, depending on the time factor.

**Material and methods:** Under supervision in the Department of Neurosurgery of the Republican Scientific Center for Emergency Medical Aid in 2008-2020 there were 191 patients with stroke and hematomas aged 21 to 87 years, of which 135 were men and 56 were women. The patients were divided into 3 groups depending on the time elapsed from the onset of clinical symptoms to the operation: group 1 – operated up to 12 hours, group 2 – operated from 12 to 24 hours, group 3 – operated after 24 hours. **Results:** As shown by observations, microscopic removal of stroke hematomas has advantages over other alternative methods of intervention. **Conclusions:** In patients operated on in the period up to 12 hours and from 12 to 24 hours, the reason for the low survival is a greater volume of IG and more depressed consciousness than in patients operated on after 24 hours.

**Key words:** stroke hematoma, time factor, microsurgical removal, 30-day survival.

Хирургическое лечение инсульт гематом (ИГ) является одной из наиболее актуальных проблем, так как частота неблагоприятных результатов после хирургических вмешательств при этой форме кровоизлияний выше, чем при других [2-4]. В клиниках, лидирующих по количеству операций при кровоизлияниях в головной мозг, послеоперационная летальность при ИГ достигает 41-48%, тогда как при кровоизлияниях другого происхождения она составляет 16-31% [1,5,6,9]. Такое различие в цифрах связано с влиянием отягощающих геморрагический инсульт факторов, которые, в отличие от большинства других, представляют собой не чисто церебральное поражение, а церебральное осложнение гипертонической болезни [7,8,10]. Сегодня наиболее оптимальным и информативным показателем эффективности того или иного метода оперативного лечения является 30-дневная выживаемость прооперированных пациентов.

### Цель исследования

Оценка эффективности различных методов хирургического вмешательства в зависимости от временного фактора.

### Материал и методы

Под наблюдением был 191 пациент с инсульт гематомами в возрасте от 21 года до 87 лет, нахо-

дившихся на лечении в отделении нейрохирургии Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи в 2008-2020 гг., из них 135 мужчин и 56 женщин. Всем больным проводился неврологический осмотр по общепринятым стандартам. После изучения анамнеза и физикального исследования всем больным выполнялась мультислайсная компьютерная томография (МСКТ), с помощью которой оценивали признаки кровоизлияния, локализацию и объем кровоизлияния.

С целью комплексного подхода к определению исходов оперативного лечения нами была определена следующая схема оценки эффективности лечения 4-х типов оперативного вмешательства в зависимости от объема ИГ: удаление ИГ без применения оптического увеличения (БОУ), эндоскопическое удаление ИГ, микрохирургическое удаление ИГ, длительное дренирование по Арндту.

Оперированные пациенты были разделены на 3 группы в зависимости от времени, прошедшего от момента появления клинических симптомов до проведения оперативного вмешательства: 1-я группа – пациенты, оперированные до 12 часов, 2-я группа – пациенты, оперированные от 12 до 24 часов, 3-я группа – пациенты, оперированные спустя 24 часа.

## Результаты и обсуждение

Пациентов, оперированных до 12 часов от момента развития первых симптомов внутримозгового кровоизлияния, было 80. 39 (48,8%) из них произведено удаление ИГ БОУ, у 8 (10,0%) применялось

эндоскопическое удаление ИГ, у 19 (23,7%) – удаление ИГ под микроскопическим увеличением, у 14 (17,5%) выполнено длительное дренирование по Арентду (табл. 1).

**Характеристика пациентов для определения выживаемости при проведении оперативного лечения до 12 часов от момента развития клиники ВМК**

**Таблица 1**

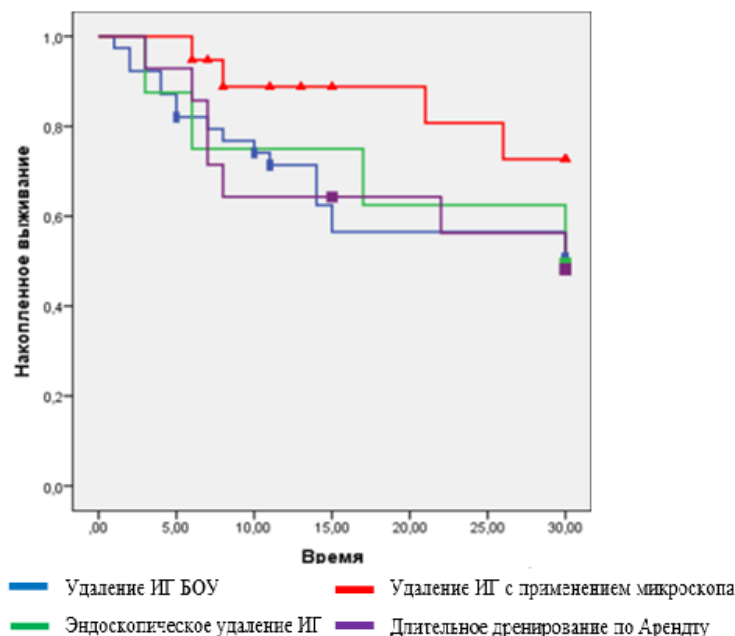
Вид операции	Число оперированных пациентов, абс. (%)	Число умерших в стационаре	Число выписанных больных	Число цензурированных пациентов	Число выживших в 30-дневный срок
Удаление ИГ БОУ	39 (48,8)	18	21	4	17
Эндоскопическое удаление ИГ	8 (10,0)	4	4	-	4
Удаление ИГ с применением микроскопа	19 (23,7)	4	15	5	10
Длительное дренирование по Арентду	14 (17,5)	7	7	1	6
Всего	80 (100)	33	47	10	37

Показатель 30-дневной выживаемости в этой группе наиболее высоким был у больных, оперированных под микроскопическим увеличением – 72%. Из 19 больных умерли только 4. Анализ летальных исходов указывает на изначально большой объем ИГ и ее медиобазальную локализацию с вовлечением верхних стволовых отделов головного мозга.

30-дневная выживаемость в остальных группах пациентов была примерно одинаковой – по 50% в группах с БОУ и эндоскопическим удалением ИГ и

48% – у пациентов с дренированием желудочковой системы по Арентду ( $\chi^2 = 2,9, p > 0,05$ ) (рис. 1).

Во временном интервале от 12 до 24 часов от момента развития первых симптомов внутримозгового кровоизлияния были оперированы 29 больных. 13 (44,8%) из них произведено удаление ИГ БОУ, 4 (13,8%) выполнено эндоскопическое удаление ИГ, 9 (31,1%) – удаление ИГ под микроскопическим увеличением, 3 (10,3%) – длительное дренирование по Арентду (табл. 2).



**Рис. 1. Показатели 30-дневной выживаемости у пациентов, оперированных до 12 часов от момента развития ВМК.**

82 пациента были оперированы спустя 24 часа от момента развития первых симптомов внутримозгового кровоизлияния. 35 (42,7%) из них было произведено удаление ИГ БОУ, 13 (15,9%) – эндоскопическое удаление ИГ, 26 (31,7%) – удаление ИГ под микроскопическим увеличением, 8 (9,7%) – длительное дренирование по Арентду (табл. 3).

Показатель 30-дневной выживаемости пациентов, оперированных от 12 до 24 часов от момента развития первых симптомов внутримозгового кровоизлияния самым высоким был после удаления ИГ под микроскопическим увеличением – 89%, после эндоскопического удаления ИГ – 75%, после удаления ИГ БОУ – 68%, при длительном дренировании по Арентду – 33% ( $\chi^2 = 2,4, p > 0,05$ ) (рис. 2).



Характеристика пациентов для определения выживаемости при проведении оперативного лечения от 12 до 24 часов от момента развития клиники ВМК

Вид операции	Число оперированных пациентов, абс. (%)	Число умерших больных в стационаре	Число выписанных больных	Число цензурированных пациентов	Число выживших в 30-дневный срок
Удаление ИГ БОУ	13 (44,8)	4	9	1	8
Эндоскопическое удаление ИГ	4 (13,8)	1	3	-	3
Удаление ИГ с применением микроскопа	9 (31,1)	1	8	3	5
Длительное дренирование по Арндту	3 (10,3)	2	1	-	1
Всего	29 (100)	8	21	4	17

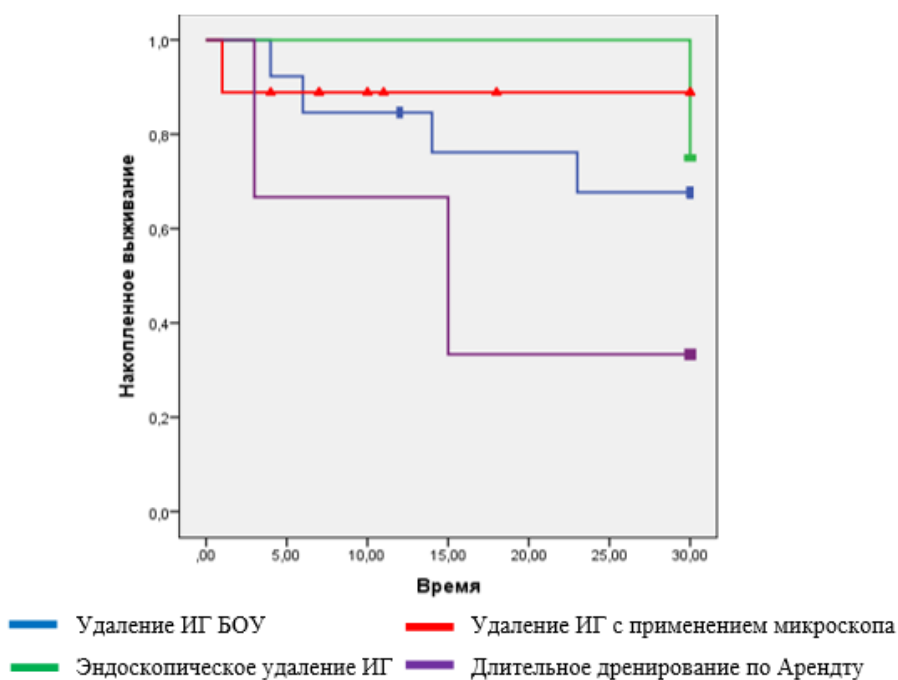


Рис. 2. Показатели 30-дневной выживаемости у пациентов, оперированных от 12 до 24 часов от момента развития ВМК.

Характеристика пациентов для определения выживаемости при проведении оперативного лечения после 24 часов от момента развития клиники ВМК

Вид операции	Число оперированных пациентов, абс. (%)	Число умерших больных в стационаре	Число выписанных больных	Число цензурированных пациентов	Число выживших в 30-дневный срок
Удаление ИГ БОУ	35 (42,7)	7	28	4	24
Эндоскопическое удаление ИГ	13 (15,9)	4	9	3	6
Удаление ИГ с применением микроскопа	26 (31,7)	3	23	8	15
Длительное дренирование по Арндту	8 (9,7)	4	4	2	2
Всего	82 (100)	18	64	17	47

Показатель 30-дневной выживаемости пациентов, оперированных после 24 часов от момента развития первых симптомов внутримозгового кровоизлияния наилучшим был после удаления ИГ под

микроскопическим увеличением – 85%, после удаления ИГ БОУ – 79%, после эндоскопического удаления ИГ – 61%, при наложении дренажа по Арндту – 47% ( $\chi^2 = 6,9, p < 0,05$ ) (рис. 3).

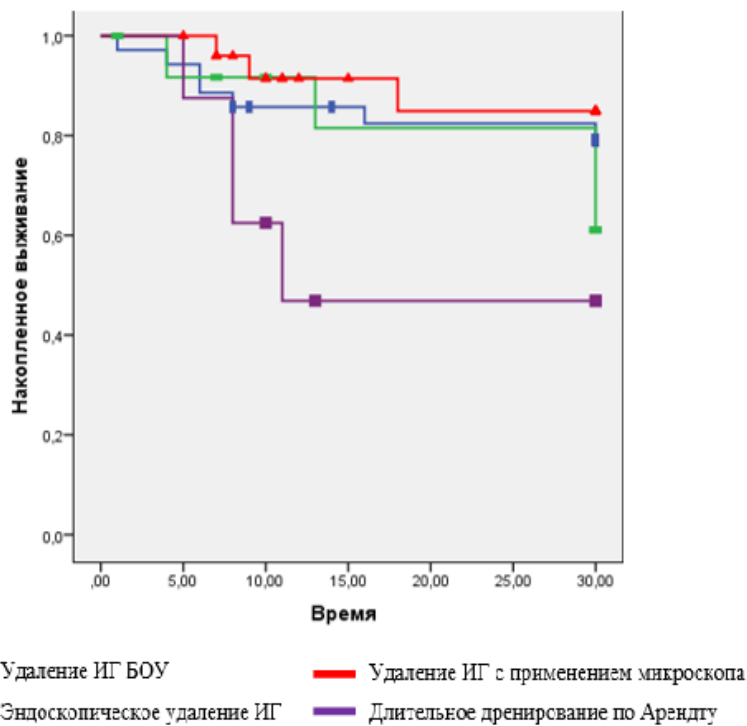


Рис. 3. Показатели 30-дневной выживаемости у пациентов, оперированных после 24 часов от момента развития ВМК.

Таким образом, 30-дневная выживаемость пациентов, прооперированных спустя 24 часа, лучше, чем прооперированных в первые 12 и в сроки от 12 до 24 часов с момента развития клинических симптомов. Причиной этого феномена является то, что у больных, оперированных в период до 12 часов и от 12 до 24 часов, имелся больший объем ИГ и более угнетенное сознание, чем у пациентов, оперированных спустя 24 часа. Этот фактор явился причиной более низкой выживаемости у пациентов, оперированных в период до 24 часов.

#### Литература

1. Крылов В.В., Дашьян В.Г., Годков И.М. Эндоскопическая хирургия геморрагического инсульта. – М.: Бином, 2014. – 96 с.
2. Крылов В.В., Дашьян В.Г., Буров А.С., Петриков С.С. Хирургия геморрагического инсульта. – М.: Медицина, 2012. – 336 с.
3. Скворцова В.И., Крылов В.В. Геморрагический инсульт: Практик. руководство. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2005. – 160 с.
4. Bruce S.S., Appelboom G., Piazza M. et al. A comparative evaluation of existing grading scales in intracerebral hemorrhage // Neurocrit. Care. – 2011. – Vol. 15. – P. 498-505.
5. Cho D.Y., Chen C.C., Chang C.S. et al. Endoscopic surgery for spontaneous basal ganglia hemorrhage: comparing endoscopic surgery, stereotactic aspiration, and craniotomy in noncomatose patients // Surg. Neurol. – 2006. – Vol. 65. – P. 547-555.
6. Kuo Lu-Ting, Chen Chien-Min, Li Chien-Hsun et al. Early endoscope- assisted hematoma evacuation in patients with supratentorial intracerebral hemorrhage: case selection, surgical technique, and longterm results // Focus Neurosurg. – 2011. – Vol. 30, №4. – P. 1-8.
7. Lee H.S., Lee K.S., Bae H.G. et al. Clinical course of spontaneous gangliotalamic hemorrhage in the acute period – who requires surgical removal? // J. Korean Med. Sci. – 1991. – Vol. 66 №2. – P. 103-111.
8. Morgenstern L.B., Hemphill III J.C., Anderson C. et al. Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association // Stroke. – 2010. – Vol. 41. – P. 2108-2129.

9. Smith E.E., Shobha N., Dai D. et al. A risk score for in-hospital death in patients admitted with ischemic or hemorrhagic stroke // J. Amer. Heart Assoc. – 2013. – Vol. 2. – P. e005207.

10. Zuccarello M., Brott T., Derex L. et al. Early Surgical Treatment for Supratentorial Intracerebral Hemorrhage // Stroke. – 1999. – Vol. 30. – P. 1833-1839.

#### СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ЭФФЕКТИВНОСТИ ОПЕРАТИВНЫХ МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ ИНСУЛЬТ ГЕМАТОМ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ВРЕМЕННОГО ФАКТОРА

Хаджибаев А.М., Махкамов К.Э., Махкамов М.К.

**Цель:** оценка эффективности различных методов хирургического вмешательства в зависимости от временного фактора. **Материал и методы:** под наблюдением в отделении нейрохирургии Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи в 2008-2020 гг. был 191 пациент с инсультом гематомами в возрасте от 21 года до 87 лет, из них 135 мужчин и 56 женщин. Больные были разделены на 3 группы в зависимости от времени, прошедшего от момента появления клинических симптомов до проведения оперативного вмешательства: 1-я группа – оперированные до 12 часов, 2-я группа – оперированные от 12 до 24 часов, 3-я группа – оперированные спустя 24 часа. **Результаты:** как показали, наблюдения, микроскопическое удаление инсульта гематом имеет преимущества перед другими альтернативными методами вмешательства. **Выводы:** у больных, оперированных в период до 12 часов и от 12 до 24 часов, причиной низкой выживаемости является больший объем ИГ и более угнетенное сознание, чем у пациентов, оперированных спустя 24 часа.

**Ключевые слова:** инсульт гематомы, временной фактор, микрохирургическое удаление, 30-дневная выживаемость.

## ОСОБЕННОСТИ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ ПОЛОСТИ РТА НА ФОНЕ ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИИ МОЗГА

Хайдаров А.М., Муратова С.К., Жабриева А.Ж.

## SURUNKALI MIYA YARIM ISHEMIYASI FONIDA OG'IZ BO'SHLIG'INING MIKROSIRKULYATSIYASINING XUSUSIYATLARI

Haydarov A.M., Muratova S.K., Djabrieva A.J.

## FEATURES OF ORAL MICROCIRCULATION IN THE BACKGROUND OF CHRONIC BRAIN ISCHEMIA

Khaidarov A.M., Muratova S.K., Jabrieva A.J.

Самаркандский государственный медицинский институт, Ташкентский государственный стоматологический институт

**Maqsad:** miya yarim ishemiyasi bilan og'rigan bemorlarda bo'shliqning shilliq pardasida mikrosirkulyatsiya buzilishining darajasini baholash. **Material va usullar:** tadqiqotga serebrovaskulyar ateroskleroz oqibatida serebrovaskulyar shikastlanishlar bilan kasallangan 45 dan 65 yoshgacha bo'lgan 54 bemor (erkaklar va ayollar) jalb qilingan va ular ambulatoriya nazorati ostida bo'lgan. Nazorat guruhi 20 nafar sog'lom odamdan iborat edi. **Nati-jalar:** surunkali miya yarim ishemiyasi tufayli yurak chiqindilarining kamayishi og'iz shilliq pardasi to'qimalarida mikrosirkulyar aylanishning murakkab buzilishiga olib keladi, bu uning holatini umuman aks ettiradi. O'rnatilgan mikrosirkulyatsiya buzilishlari miya yarim surunkali ishemiyasi va og'iz shilliq qavatining mikrosirkulyatsiyasi buzilishlarining o'zaro bog'liqligi patogenetik korrelyatsiyasining omillaridan biridir. **Xulosa:** miya yarim ishemiyasi bilan og'rigan bemorlarda og'iz shilliq qavatining mikrosirkulyatsiyasining keskin o'zgarishi, ikkala kasallikni ham etarli davolash orqali ularni boshqarishni taktikasini ishlab chiqish zarurligini ko'rsatadi.

**Kalit so'zlar:** surunkali miya ishemiyasi, og'iz mukozasi, mikrosirkulyatsiya, to'qimalarda qon oqimi.

**Objective:** To assess the degree of microcirculation disturbance in the mucous membrane of the cavity in patients with chronic cerebral ischemia. **Material and methods:** The study included 54 patients (men and women) aged 45 to 65 years with cerebrovascular accidents caused by cerebrovascular atherosclerosis and were under outpatient supervision. The control group consisted of 20 healthy individuals. **Results:** A decrease in cardiac output due to chronic cerebral ischemia leads to complex disorders of microcirculation in the tissues of the oral mucosa, which reflect its condition as a whole. The established microcirculation disorders are one of the factors of the pathogenetic correlation interconnection of chronic cerebral ischemia and microcirculation disorders of the oral mucosa. **Conclusions:** Pronounced changes in the microcirculation of the oral mucosa in patients with chronic cerebral ischemia dictate the need to develop tactics to optimize their management by adequate therapy of both diseases.

**Key words:** chronic cerebral ischemia, oral mucosa, microcirculation, tissue blood flow.

Взаимосвязь между слизистой оболочкой полости рта (СОПР) и атеросклеротическими расстройствами представляет большой интерес [1,3,12]. Несмотря на данные о взаимном влиянии патологических изменений СОПР и нарушений мозгового кровообращения, эта взаимосвязь остается недостаточно изученной. Патогенетический и пусковой механизм развития воспалительного процесса СОПР у лиц, страдающих соматической патологией, особенно нарушениями мозгового кровообращения, до конца не изучены [2,4,5,11,13,19].

Сегодня понимание патогенеза сердечно-сосудистой патологии вышло далеко за пределы оценки значимости гиперхолестеринемии как ведущего механизма процесса [17,18,21,22]. Атеросклероз – это ряд последовательных клеточных и молекулярных реакций, которые свидетельствуют о его воспалительной природе: от первого этапа – появления липидных пятен, до последнего – разрушения атеросклеротической бляшки и развития ишемии мозга и, как следствие, – инсульта [8,14,16,23-25].

При нарушениях сердечно-сосудистой системы (ССС) могут наблюдаться изменения в органах поло-

сти рта, такие как очаговый некроз мягких тканей, развитие долго не заживающих язв, кровотечения; при недостаточности кровообращения отмечается гиперемия либо бледность слизистой оболочки с цианотичным оттенком в области небных дужек, десневого края, развитие заболеваний тканей пародонта [2,3,9,10,12,15,20,22].

Однако современная диагностика и терапия не всегда обеспечивают хороший результат, лечение, как правило, затягивается на длительный период.

При огромном количестве новых методов диагностики и лечения заболевания слизистой полости рта перед врачом-стоматологом встает задача правильного, аргументированного выбора, совершенствование неинвазивных методов диагностики, направленных на исследование патогенетических звеньев. Перспективным является использование лазерной доплеровской флоуметрии (ЛДФ) [1-3,6,7,16,18,25]. В данном методе выходной сигнал непрерывно регистрируется в течение длительного времени исследования. Диагностика состояния микроциркуляции крови основывается на анализе графической записи изменений перфузии, которая

называется ЛДФ-граммой. Микроциркуляторное русло находится под многоуровневым контролем, который организован через систему с обратной связью. В процессе самоорганизации кровотока эндотелиальная активность, нейрогенный и миогенный механизмы контроля, пульсовые и дыхательные ритмы образуют положительные и отрицательные обратные связи. Работа активных механизмов контроля обуславливается локальными физиологическими потребностями тканей. Возрастание или снижение амплитуд пассивных ритмов может являться следствием проявления функционирования активных механизмов контроля и наоборот [23-25].

#### Цель исследования

Оценка степени нарушения микроциркуляции слизистой оболочки полости у больных с хронической ишемией мозга (ХИМ).

#### Материал и методы

В исследование были включены 54 больных (мужчины и женщины) в возрасте от 45 до 65 лет, страдающих нарушением мозгового кровообращения, обусловленным атеросклерозом мозговых сосудов и находившихся под амбулаторным наблюдением. Критериями исключения были возраст старше 65 лет, инфаркт миокарда в анамнезе давностью не менее 6 месяцев, инсулинзависимый сахарный диабет, злокачественные новообразования. Контрольную группу составили 20 здоровых лиц.

Больным проводились клинические и специальные методы обследования. Клиническое обследование включало сбор жалоб, измерение глубины преддверия полости рта, оценку состояния слизистых оболочек полости рта, уздечек верхней и нижней губы и языка, СОПР (цвет, консистенция, истонченность, кровоточивость, спаянность с подлежащими тканями, отек, наличие афт и язв, налет на языке, десквамация сосочкой языка). Выявляли наличие тяжелей, травматической окклюзии, изучали состояние прикуса, зубную формулу, состояние твердых тканей зуба, определяли наличие кариозных полостей, качество постановки пломб и протезов.

Для исследования тканевого кровотока использовали лазерный анализатор капиллярного кровотока ЛАКК-01, сопряженный с персональным компьютером IBMPC/AT 486. Процедура регистрации кровотока слизистой оболочки исследуемой ткани заключалась в следующем. Пациент находился в положении сидя в стоматологическом кресле (угол наклона спины 90-100°), голова фиксирована на подголовнике при горизонтальном расположении трагеорбитальной линии. Датчик прибора устанавливался на исследуемом участке. Необходимые условия: отсутствие какого-либо воздействия на твердые ткани зубов, слизистую оболочку рта и десны (чистка зубов, прием жесткой пищи, использование жевательной резинки и т. д.) и психоэмоциональной нагрузки не менее чем за 1 час до исследования.

При этом на мониторе компьютера регистрируется графическое изображение доплерограммы в виде горизонтальной линии на уровне, зависящем от уровня интенсивности капиллярного кровотока.

#### Результаты и обсуждение

У больных с ХИМ наблюдались выраженные воспалительные изменения слизистой оболочки полости рта. Оценка результатов исследования тканевого кровотока показала, что средние значения линейной (Vam) скорости кровотока в области исследуемого участка СОПР у пациентов с ХИМ превышали средние значения в контроле (табл.).

Оценка доплеровских кривых включает расчет индекса пульсации Гослинга (PI), который отражает упруго-эластические свойства сосудов, и индекса периферического сопротивления кровотоку дистальных отделов сосудов (индекс Пурсело) (RI). У пациентов с ХИМ PI был достоверно выше, чем у здоровых людей, это может быть связано с вазодилатацией посткапилляров.

Индекс периферического сопротивления, или резистентности (RI) у больных с ХИМ также был выше, чем у здоровых. Сопостав данные можно предположить, что за счет повышения сопротивления току крови в капиллярах формируются явления артериоларно-капиллярного переполнения в микроциркуляторном русле.

Таблица

Показатели микроциркуляции тканевого кровотока слизистой оболочки рта у больных с ХИМ (числитель) и лиц контрольной группы (знаменатель)

Показатель	Больные с ХИМ		
	Vam, см/с	PI	RI
Исследуемый участок СОПР	0,5712±0,010	2,1841±0,011	0,7987±0,016
	0,4918±0,013	1,5796±0,012	0,7321±0,010

Таким образом, снижение сердечного выброса вследствие ХИМ приводит к сложным нарушениям микроциркулярного кровообращения в тканях слизистой оболочки полости рта, которые отражают состояние СОПР в целом. Установленные нарушения микроциркуляции служат одним из факторов патогенетической корреляционной взаимосвязанности ХИМ и нарушением микроциркуляции СОПР.

#### Выводы

1. Выявляемые доплерографически изменения микроциркуляции в тканях СОПР могут являться

клиническими признаками нарушения микроциркуляции при ХИМ.

2. Выраженные изменения микроциркуляции СОПР у больных с ХИМ диктуют необходимость разработки тактики оптимизации ведения коморбидных больных с ХИМ путем адекватной терапии ХИМ в комплексе со стоматологическим лечением.

#### Литература

1. Муратова С.К., Хайдаров А.М. Влияние хронической ишемии мозга на функциональное состояние слизистой оболочки полости рта // Stomatologiya. – 2019. – №4. – С.



101-103.

2. Олимов А.Б., Хайдаров А.М. Оценка факторов риска развития осложнений при дентальной имплантации // Stomatologiya. – 2019. – №4 (77). – С. 88-90.

3. Хайдаров А.М. Перекисное окисление липидов и антиоксидантная система слюны при патологии пародонта // Дни молодых ученых: Материалы науч.-практ. конф. аспирантов и соискателей. – Ташкент, 2010. – С. 73-75.

4. Хайдаров А.М. Распространенность и частота заболеваний пародонта у детей, проживающих в городах с различной экологической обстановкой // Вестн. ТМА. – 2015. – №4. – С. 103-106.

5. Хайдаров А.М. Состояние местного иммунитета полости рта детей, проживающих в экологически неблагоприятных районах // Stomatologiya. – 2016. – №1. – С. 12-16.

6. Хайдаров А.М., Камиллов Х.П. Потребность в лечении пародонта по СРITN индексу у больных гипотиреозом // Мед. журн. Узбекистана. – 2010. – №5. – С. 49-51.

7. Хайдаров А.М., Камиллов Х.П. Динамика минерализации альвеолярного отростка челюсти при остеотропной терапии пародонтита у больных гипотиреозом // Врач-аспирант. – 2011. – №6.3(49). – С. 490-495.

8. Хайдаров А.М., Ахмедов А.А., Ризаев Ж.А. Особенности состава гликопротеинов ротовой жидкости у спортсменов циклического вида спорта // Пробл. биол. и медицины. – 2020. – №2 (118). – С. 24-26.

9. Хайдаров А.М., Дусмухамедов Э.Х., Шорустамова Г.Т. и др. Загрязнение окружающей среды и ее негативное воздействие на здоровье детского населения // Stomatologiya. – 2017. – №4. – С. 8-11.

10. Хайдаров А.М., Замонова Г.Ш., Бахромова Ф.Н. и др. Лечение хронического генерализованного пародонтита // Stomatologiya. – 2018. – №2 (71). – С. 51-55.

11. Хайдаров А.М., Камиллов Х.П., Муйдинова М.Ш. Клиническая оценка состояния пародонта у больных гипотиреозом // Мед. журн. Узбекистана. – 2011. – №5. – С. 18-20.

12. Хайдаров А.М., Муратова С.К., Хожиметов А.А. Анализ особенностей стоматологического статуса и показателей гемостаза у больных с хронической ишемией мозга // Пробл. биол. и медицины. – 2020. – №2 (118). – С. 88-92.

13. Хайдаров А.М., Олимов А.Б., Олимжонов К.Ж. Исследование условно-патогенных микроорганизмов методом ПЦР у пациентов с ортопедическими конструкциями на дентальных имплантатах // Пробл. биол. и медицины. – 2020. – №1 (116). – С. 109-112.

14. Хайдаров А.М., Шокиров Д.А., Ахмадалиев Н.Н. Социальные факторы, влияющие на показатели ПОЛ-АОС у детей начальных классов // Журн. стоматол. и краниофасциальных иссл. – 2020. – №1. – С. 35-37.

15. Хайдаров А.М., Муратова С.К., Хаджиметов А.А., Шукурова Н.Т. Состояние клеточного состава и микрофлоры мукозального эпителия ротовой полости больных хронической ишемией мозга // Мед. журн. Узбекистана. – 2021. – Vol. 2, №3. – С. 34-41.

16. Хайдаров А.М., Олимов А.Б., Назаров З.З., Маннанов Ж.Ж. Сравнительная оценка эффективности индивидуальной и профессиональной гигиены при протезировании на дентальные имплантаты // Вестн. ТМА. – 2021. – №1. – С. 176-179.

17. Хайдаров А.М., Ризаев Ж.А., Рустамова Д.А., Ризаев Э.А. Изучение интенсивности и распространенности заболеваний пародонта на основании анкетирования пациентов // Stomatologiya. – 2015. – №1-2. – С. 150-154.

18. Djabriyeva A., Khaydarov A., Shokirov D. Risk factors for

periodontal disease in children living in cities with adverse environmental conditions // Amer. J. Res. – 2020. – №5-6. – С. 15-20.

19. Khaydarov A.M. Influence of ecologically unfavorable factors on the clinical and functional indices of the oral cavity of children // Europ. Sci. Rev. (Vienna). – 2017. – №7-8. – P. 76-78.

20. Khaydarov A.M., Muhamedov I.M. Biology of the oral cavity in children living in Chirchik city // J. Res. Health Sci. – 2018. – №1. – P. 39-47.

21. Khaydarov A., Rizaev J. Fluoride Concentration in Water and Influence on Dental Diseases in Uzbekistan // Wld Health Care Provid. – 2015. – Vol. 24. – P. 4-6.

22. Khaydarov A.M., Khadjimetov A.A., Rizaev J.A. et al. The role of vascular endothelium in the development of peri-implantitis in patients with periodontitis with combined pathology of the cardiovascular system // J. Res. Health Sci. – 2020. – Vol. 5-6. – P. 53-65.

23. Muratova S., Khaydarov A., Shukurova N. The peculiarities of endothelial dysfunction indicators in patients with chronic brain ischemia // Int. J. Pharmac. Res. – 2020. – P. 1725-1728.

24. Olimov A.B., Khaydarov A.M. Comparative Evaluation of the Efficiency of Conducting Individual and Professional Hygiene in Prosthetics for Dental Implants // Europ. J. Mol. Clin. Med. – 2020. – Vol. 07, №2. – P. 6273-6278.

25. Olimov A., Khaydarov A., Akhmalaliev N. Quantitative Analysis of Microbiota in Patients with Orthopedic Structures on Dental Implants Using the Real-Time PCR Method // Int. J. Pharmac. Res. – 2020. – P. 736-738.

## ОСОБЕННОСТИ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ ПОЛОСТИ РТА НА ФОНЕ ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИИ МОЗГА

Хайдаров А.М., Муратова С.К., Джабриева А.Ж.

**Цель:** оценка степени нарушения микроциркуляции слизистой оболочки полости у больных с хронической ишемией мозга. **Материал и методы:** в исследование были включены 54 больных (мужчины и женщины) в возрасте от 45 до 65 лет с нарушением мозгового кровообращения, обусловленным атеросклерозом мозговых сосудов и находившихся под амбулаторным наблюдением. Контрольную группу составили 20 здоровых лиц. **Результаты:** снижение сердечного выброса вследствие хронической ишемии мозга приводит к сложным нарушениям микроциркулярного кровообращения в тканях слизистой оболочки полости рта, которые отражают ее состояние в целом. Установленные нарушения микроциркуляции служат одним из факторов патогенетической корреляционной взаимосвязанности хронической ишемией мозга и нарушением микроциркуляции слизистой оболочки полости рта. **Выводы:** выраженные изменения микроциркуляции слизистой оболочки полости рта у больных с хронической ишемией мозга диктуют необходимость разработки тактики оптимизации их ведения путем адекватной терапии обоих заболеваний.

**Ключевые слова:** хроническая ишемия мозга, слизистая оболочка полости рта, микроциркуляция, тканевой кровотока.



## СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ ФУНКЦИИ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ У ДЕТЕЙ С БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ

Халматова Б.Т., Ташматова Г.А.

## BRONXIAL ASTMA BILAN KASALLANGAN BOLALARDA TASHQI NAFAS OLI SH FUNKTSIYASINI TASHXISLASHNING ZAMONAVIY USULLARI

Xalmatova B.T., Tashmatova G.A.

## MODERN METHODS FOR DIAGNOSING THE FUNCTION OF EXTERNAL RESPIRATION IN CHILDREN WITH BRONCHIAL ASTHMA

Khalmatova B.T., Tashmatova G.A.

Ташкентская медицинская академия

**Maqsad:** bronxial astma bo'lgan bolalarda bronxopulmoner tizimning funktsional holatini baholash uchun spirometriya va bodipletizmografiya usullarining asosligini o'rganish edi. **Material va usullar:** 62 bola tekshirildi, shu jumladan o'rtacha bronxial astma tashxisi qo'yilgan 27 bola va 35 bola shartli ravishda sog'lom bolalardir. Barcha bemorlarda tadqiqot standartlariga mos ravishda nafas olish funktsiyalari ko'rsatkichlarini har tomonlama o'rganildi. **Natijalar:** bronxial obstruksiyaning mavjudligini tavsiflovchi FEV1 / FVC indikatorini tahlil qilishda BA bilan kasallangan bolalar guruhida bu 69,6% ni, nazorat guruhida esa 97,53% ni tashkil etganligi aniqlandi. Bodipletizmografiya natijalarini tahlil qilish O'QHning nazorat guruhidagi bolalarga nisbatan (96,9%) nisbatan bronxial astma bilan kasallangan bolalarda 117,2% gacha ( $p < 0,005$ ) o'sishini ko'rsatdi. **Xulosa:** bronxial astma bo'lgan bolalarda tashqi nafas olish va kichik bronxlar patologiyasi buzilishi mavjudligini aniqlashtirish uchun yanada chuqurroq tekshirish, xususan, bodipletizmografiya zarur.

**Kalit so'zlar:** astma, tashxislash, bodipletizmografiya, spirometriya, bolalar.

**Objective:** Of the study was to study the validity of spirometry and bodyplethysmography methods for assessing the functional state of the bronchopulmonary system in children with bronchial asthma. **Materials and methods:** 62 children were examined, among them 27 children with a diagnosis of moderate bronchial asthma and 35 children are conditionally healthy children. All patients underwent a comprehensive study of respiratory function indicators in compliance with research standards. **Results:** When analyzing the FEV1 / FVC index, which characterizes the presence of bronchial obstruction, it was found that in the group of children with BA it was 69.6%, while in the control group it was 97.53%. The analysis of the results of bodyplethysmography showed an increase in ROL up to 117.2% ( $p < 0.005$ ) in children with bronchial asthma, relative to children in the control group (96.9%). **Conclusions:** Revealed a significant increase in ROL relative to the control group. Based on this, to clarify the presence of disturbances in external respiration and pathology of small bronchi in children with bronchial asthma, a more in-depth examination, in particular, bodyplethysmography, is required.

**Key words:** asthma, diagnostics, bodyplethysmography, spirometry, children.

Бронхиальная астма (БА) является одним из наиболее распространенных заболеваний во всех возрастных группах, включая детей [1]. По данным ВОЗ, распространённость БА достигла уровня 5% среди взрослого и 10% среди детского населения планеты [3,5,6]. Бронхиальная астма чаще развивается у детей дошкольного возраста (80%), нередко первые приступы возникают уже на первом году жизни [4].

В последнее время практические врачи большое внимание уделяют оценке функционального состояния легких. Показатели функции внешнего дыхания (ФВД) важны как для установления диагноза, определения степени тяжести заболевания, так и для выбора лечебных программ. Динамические наблюдения за больными с повторными исследованиями ФВД позволяют вносить изменения в лечение, прогнозировать течение и даже исход заболеваний органов дыхания у детей.

Основной задачей исследования ФВД у большинства пациентов является установление нарушений вентиляционной способности легких, среди которых доминируют обструктивные, т.е. вызванные измене-

ниями прохождения воздуха по трахеобронхиальному дереву [6,10]. Реже диагностируются рестриктивные или ограничительные нарушения вследствие изменения растяжимости легочной ткани. В отличие от взрослых, в детском возрасте продолжают рост и развитие бронхолегочных структур [8,10]. Этим объясняется тот факт, что даже при наличии хронических заболеваний органов дыхания благодаря высоким компенсаторным возможностям нарушения функции легких нередко отсутствуют.

Дети, страдающие бронхиальной астмой, часто имеют нормальные функциональные показатели не только в период ремиссии, но и в стадии обострения заболевания [2,4]. Наиболее полная характеристика вентиляционной способности легких возможна при исследовании структуры общей емкости легких. Метод бодиплетизмографии одновременно с исследованием общей емкости легких (ОЕЛ) позволяет оценить бронхиальное сопротивление, что достаточно для диагностики характера и степени нарушений.

Последние годы представление о процессах, происходящих в дыхательных путях больного БА,

пополнились сведениями о роли мелких дыхательных путей в развитии бронхиального воспаления. Воспаление в мелких бронхах при бронхиальной астме приводит к повышению периферического сопротивления, появлению ночных симптомов БА, повторяющимся обострениям, формированию «воздушных ловушек», несмотря на терапию ингаляционными глюкокортикостероидами (ИГКС) [7]. У больных БА легкой формы, в отличие от здоровых детей, сопротивление в мелких бронхах в 7 раз выше, хотя показатели легочной функции находятся у них в пределах нормальных значений [8].

#### Цель исследования

Изучение валидности методов спирометрии и бодиплетизмографии для оценки функционального состояния бронхолегочной системы у детей с бронхиальной астмой.

#### Материал и методы

Комплексная оценка состояния бронхолегочной системы проводилась у 62 детей в возрасте от 12 до 18 лет. У 27 (43,5%) из них диагностирована бронхиальная астма средней степени тяжести. В группу сравнения были включены 35 (56,4%) «условно здоровых» детей сопоставимого возраста и пола. Диагноз БА был установлен в соответствии с Международным консенсусом по диагностике и терапии БА (GINA, 2014, 2018). Среди обследованных детей было 25 (40,3%) девочек и 37 (59,6%) мальчиков. Средний возраст обследованных – 15,27±7,69 года. Стаж болезни в среднем 3±1,1 года.

Из функциональных тестов проводилась спирометрия на аппарате Microlab (Англия). Оценку параметров объема форсированного выдоха за 1-ю секунду (FEV1), форсированной жизненной емкости легких (FVC) и соотношения FEV1/FVC проводили после теста с бронхолитиком (ДАИ Сальбутамол, 200 мкг). С целью более углубленного обследования выполнялась бодиплетизмография на аппарате Master Screen Body (Jaeger, Германия). Статистический анализ проводили с использованием программы Statistica 10.

#### Результаты и обсуждение

Значение FEV1 у детей с БА составило 92,4%, у детей контрольной группы – 100,2%. Показатель FEV1/FVC, который характеризует наличие бронхиальной обструкции, у детей с БА был равен 69,6%, в контрольной группе – 97,53%. При проведении спирографии у детей с БА после ингаляции 200 мкг сальбутамола уровень FEV1 составил 101,2% и был сопоставим с этим показателем у детей контрольной группы. Соотношение FEV2/FVC было в пределах нормы: 70,3% у детей с БА и 95,2% у «условно здоровых» детей.

Для мониторинга эффективности проводимого лечения с целью профилактики обострений и предупреждения прогрессирования заболевания очень важно своевременное выявление изменений проходимости бронхов с использованием современных методов диагностики. Многообразие имеющейся аппаратуры для исследования параметров внешнего дыхания ставит специалистов перед выбором качественных, отвечающих современным стандартам и надежных в эксплуатации приборов. Для врачей,

работающих с детьми, к этим требованиям добавляется еще учет возрастных особенностей их пациентов. На сегодняшний день методом исследования, который отвечает всем этим требованиям, считается бодиплетизмограф.

Нами было проведено дополнительное обследование для выявления патологических нарушений объемных показателей у детей с БА с помощью метода бодиплетизмография. Показатели внутригрудного давления и остаточной емкости легких соответствовали нормальным значениям и статистически значимо у больных двух групп между собой не различались. Достоверное различие было получено по показателю остаточного объема легких (ООЛ), который позволяет оценить наличие патологии в мелких дыхательных путях [4]. Как известно, для бронхиальной астмы любой степени тяжести характерен воспалительный процесс в дыхательных путях, развивающийся в результате сложного взаимодействия генетических факторов и факторов внешней среды [6]. У детей с бронхиальной астмой показатель ООЛ был статистически значимо выше, чем в контрольной группе: соответственно 117,2 и 96,9% ( $p < 0,005$ ). Несмотря на то, что при использовании метода спирографии были получены аналогичные показатели, у детей основной группы после приема сальбутамола ООЛ находился в пределах референтных значений, выявленная достоверная разница в сторону увеличения данного критерия у пациентов с БА свидетельствует о наличии патологического процесса именно в мелких бронхах.

#### Выводы

1. У детей с контролируемой бронхиальной астмой при определении функции легких методом спирографии обструктивные нарушения не выявляются, хотя показатели FEV1 и FEV1/FVC статистически ниже, чем у здоровых детей. Выявляется достоверное повышение ООЛ по сравнению с контролем.

2. Для уточнения нарушений внешнего дыхания и патологии мелких бронхов у детей с бронхиальной астмой требуется проведение более углубленного обследования, в частности бодиплетизмографии.

#### Литература

1. Андреева А.О., Топалов Ф.С. Бодиплетизмография как метод диагностики нарушений функции дыхания у детей с бронхиальной астмой // Methodology of Modern Research: III International Scientific and Practical Conference. – Dubai (UAE), 2017. – P. 23.
2. Геппе Н.А. и др. Бронхофонографическое исследование легких у больных бронхиальной астмой раннего возраста // Пульмонология. – 2020. – №3. – С. 38-41.
3. Лебеденко А.А. и др. Бодиплетизмография как метод диагностики нарушений функции дыхания у детей с бронхиальной астмой // International Scientific and Practical Conference World science. – ROST, 2017. – Т. 6, №4. – P. 23-25.
4. Лукина О.Ф. Современные методы исследования функции легких у детей // Леч. врач. – 2003. – №3.
5. Минеева Е.Е. и др. Функциональное состояние малых дыхательных путей у пациентов с бронхиальной астмой, ассоциированной с ожирением // Тер. арх. – 2019. – Т. 91, №1.
6. Миррахимова М.Х., Халматова Б.Т., Тошматова Г.А. Бронхиальная астма у детей: современный взгляд на проблему. – Ташкент, 2019.

7. Неклюдова Г.В., Черняк А.В., Кеворкова М.С. Параметры функции внешнего дыхания: сравнение двух бодиплетизмографов // *Практ. пульмонолог.* – 2019. – №2.

8. Эрну Б., Жоб А. Влияние общего остеопатического лечения на функцию внешнего дыхания детей, страдающих астмой // *Рос. остеопатический журн.* – 2020. – №3. – С. 137-145.

9. Khalmatova B.T. et al. Influence of Ecological Factors on The Development and Progress of Bronchial Asthma in Children // *Europ. J. Mol. Clin. Med.* – 2021. – Vol. 7, №8. – С. 4374-4377.

10. Toshmatova G.A., Shakarova M.S.Q. Meaning of Respiratory Mycoplasma Infection in Children with Bronchial Asthma // *Amer. J. Med. Sci. Pharmac. Res.* – 2020. – Vol. 2, №12. – P. 47-54.

### СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ ФУНКЦИИ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ У ДЕТЕЙ С БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ

Халматова Б.Т., Ташматова Г.А.

**Цель:** изучение валидности методов спирометрии и бодиплетизмографии для оценки функци-

онального состояния бронхолегочной системы у детей с бронхиальной астмой. **Материал и методы:** обследованы 62 ребенка, в том числе 27 детей с диагнозом бронхиальная астма средней степени тяжести и 35 условно здоровых детей. Показатели дыхательной функции изучались с соблюдением стандартов исследований. **Результаты:** показатель FEV1/FVC, который характеризует наличие бронхиальной обструкции, у детей с БА составил 69,6%, в контрольной группе – 97,53%. По результатам бодиплетизмографии показатель ООЛ у детей с бронхиальной астмой повышался до 117,2% ( $p < 0,005$ ), у детей контрольной группы был равен 96,9%. **Выводы:** Выявляется достоверное повышение ООЛ относительно группы контроля. для уточнения нарушений внешнего дыхания и патологии мелких бронхов у детей с бронхиальной астмой требуется проведение более углубленного обследования, в частности бодиплетизмографии.

**Ключевые слова:** астма, диагностика, бодиплетизмография, спирометрия, дети.





## ДИФФЕРЕНЦИРОВАННЫЙ ПОДХОД К ХИРУРГИЧЕСКОМУ ЛЕЧЕНИЮ ОСТРОГО КАЛЬКУЛЁЗНОГО ХОЛЕЦИСТИТА, ОСЛОЖНЁННОГО ГНОЙНЫМ ХОЛАНГИТОМ

Хамдамов Б.З., Мирходжаев И.А., Хайдаров Ф.Н., Хамдамов И.Б.

## YIRINGLI XOLANGIT BO'LGAN MURAKKABLAHGAN O'TKIR XOLETSISTITNI JARROHLIK YO'LI BILAN DAVOLASHGA DIFFERENTIAL YONDASHUV

Hamdamov B.Z., Mirxodjayev I.A., Xaydarov F.N., Hamdamov I.B.

## DIFFERENTIATED APPROACH TO SURGICAL TREATMENT OF ACUTE CALCULOUS CHOLECYSTITIS COMPLICATED BY PURULENT CHOLANGITIS

Khamdamov B.Z., Mirkhodjaev I.A., Khaidarov F.N., Khamdamov I.B.

Бухарский государственный медицинский институт, Бухарский филиал Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи

**Maqsad:** yiringli xolangit bo'lgan murakkablashgan o'tkir xoletsistitni jarrohlik yo'li bilan davolash natijalarini yaxshilash. **Material va usullar:** 2016-2021 yillarda Respublika shoshilinch tibbiy yordam ilmiy markazi Buxoro filiali klinikasida. 378 kaltsiyli xoletsistitli bemorlarga, shu jumladan 198 ta o'tkir kaltsion xoletsistit, yiringli xolangit bilan murakkablashgan xoledoxolitiazga operatsiya qilingan. 60 yoshdan oshgan 138 (70%) bemor, 107 ayol (78%), 31 erkak (22%) bo'lgan. **Natijalar:** destruktiv xoletsistit, peritonit bilan kasallangan 1-guruh bemorlariga favqulodda xoletsistektomiya, xoledoxolitotomiya, debridman va jigar xoledoxining tashqi drenaji; 2 -guruhda, endoskopik papillosfinkterotomiya, o't yo'llarining nazobiliar 3 -drenaj yo'li bilan. kechiktirilgan laparoskopik yoki minilaparatomli xoletsistektomiya bilan. Eng yaxshi natijalar 3 -guruh bemorlarida olingan. **Xulosa:** yiringli xolangit bilan murakkablashgan o'tkir xoletsistitni kompleks davolashga differensial yondashuv asoratlar sonini sezilarli darajada kamaytirish va davolash natijalarini yaxshilash imkonini berdi.

**Kalit so'zlar:** xoletsistit, xolangit, papillosfinkterotomiya, nazobiliar drenaj.

**Objective:** To improve the results of surgical treatment of acute calculous cholecystitis complicated by purulent cholangitis. **Material and methods:** In the clinic of the Bukhara branch of the RSCMP in 2016-2021 operated on 378 patients with calculous cholecystitis, including 198 for acute calculous cholecystitis, choledocholithiasis, complicated by purulent cholangitis. There were 138 (70%) patients over 60 years old, 107 women (78%), 31 men (22%). **Results:** Patients of the 1st group with destructive cholecystitis, peritonitis underwent emergency cholecystectomy, choledocholithotomy, debridement and external drainage of hepatic choledochus; in the 2nd group, endoscopic papillosphincterotomy with decompression of the biliary tract by nasobiliary 3-drainage - endoscopic pathways in the subsequent with delayed laparoscopic or minilaparatom cholecystectomy. The best results were obtained in patients of the 3rd group. **Conclusions:** A differentiated approach to the complex treatment of acute calculous cholecystitis complicated by purulent cholangitis made it possible to significantly reduce the number of complications and improve treatment results.

**Key words:** cholecystitis, cholangitis, papillosphincterotomy, nasobiliary drainage.

По данным литературы, гнойные холангиты и механическая желтуха развиваются в 23-25% случаев вследствие острого калькулёзного холецистита или хoledохолитиаза [1,2,5,9,10]. Результаты хирургического лечения острого холецистита, осложнённого гнойным холангитом (ГХ), остаются неутешительными, а некоторые вопросы диагностики, лечебной тактики, характера и объёма оперативных вмешательств до конца не изучены [3,6,11,12]. Среди специалистов нет единого мнения о продолжительности консервативной терапии при гнойном холангите, а также об оптимальных сроках оперативных вмешательств [4,8,11]. Вместе с тем послеоперационная летальность при данном заболевании варьирует от 13 до 60% [7,10].

### Цель исследования

Улучшение результатов хирургического лечения острого калькулёзного холецистита, осложнённого гнойным холангитом.

### Материал и методы

В клинике Бухарского филиала РНЦЭМП в 2016-2021 гг. прооперированы 378 больных калькулёзным холециститом, в том числе 198 по поводу

острого калькулёзного холецистита, хoledохолитиаза, осложнённого гнойным холангитом. Пациентов старше 60 лет было 138 (70%), женщин было 107 (78%), мужчин 31 (22%).

Хoledохолитиаз выявлен у 89%, стеноз терминального отдела – у 80% пациентов, инфильтрат гепатодуоденальной связки, перихoledохеальный лимфаденит – у 34%, индуративный панкреатит – у 15%, стеноз большого дуоденального сосочка (БДС) – у 10%. Основным фактором нарушения пассажа желчи и развития гнойного холангита являлся хoledохолитиаз.

Наличие явлений гнойного холангита в сочетании с деструктивным холециститом диагностировано у 73 (37%) обследованных. Флегмонозный холецистит подтвержден у 41 (56%) больного, эмпиема желчного пузыря – у 20 (28%), гангренозный холецистит – у 8 (10%), гангренозный перфоративный – у 4 (6%). Явления деструкции, осложнённой перитонитом, наблюдались у 9% пациентов.

Клиническая картина заболевания была достаточно типичной и почти всегда укладывалась в гепатохoledохеальный синдром, то есть в триаду: боли,

желтушное окрашивание склер и кожных покровов, озноб. При поступлении больных в стационар, наряду с оценкой общего состояния, проводили комплексное лечение, включающее антибактериальные препараты, спазмолитики, анальгетики, дезинтоксикационные и другие средства, направленные на профилактику острой печёночной недостаточности. С этой целью назначали внутривенные инфузии 10% раствора глюкозы, реосорбилакта и сорбилакта, эуфиллина, кокарбаксилы, витаминов группы В, С, АТФ, глутаминовую и фолиевую кислоту, сердечные средства и др. Консервативные мероприятия продолжали в течение 24-72 часов. При неэффективности интенсивных консервативных мероприятий это время расценивали как предоперационную подготовку. Эффективной консервативную терапию считали при купировании болевого синдрома, острых воспалительных явлений и субъektivно улучшении общего состояния больных.

Анализ клинических и биохимических показателей свидетельствует о снижении уровня билирубина крови, СОЭ, нормализации лейкоцитарной формулы крови, хотя при этом активность трансаминаз, альдолазы оставалась повышенной. Эти больные были оперированы в более поздние сроки, то есть в стадии затихания процесса.

Зачастую выявление отличий в клиническом течении острого калькулёзного холецистита и ГХ не представлялось возможным, поэтому в диагностике важную роль играли высокоинформативные инструментальные методы исследования: эхография и эндоскопическая ретроградная панкреатохолангиография (ЭРПХГ). Как известно, для установления точной причины и уровня нарушения проходимости желчных путей ЭРПХГ является наиболее приемлемым методом. Это исследование было произведено нами у 178 пациентов с признаками острого холангита в день поступления и по истечению 3-х суток с момента госпитализации. Комплексное исследование с помощью ультразвуковой доплерографии и ЭРПХГ позволило выявить причину обструкции желчевыводящих путей до оперативного вмешательства в 98,5% случаев.

#### Результаты и обсуждение

Ретроградная панкреатохолангиография проводилась в сочетании с папиллосфинктеротомией и обязательным назобилиарным дренированием (НБД) продолжительностью от 7 до 14 дней в зависимости от тяжести протекания гнойного холангита. Назобилиарное дренирование выполнено 106 (60%) пациентам. ЭПСТ произведена у 170 (96%) больных. Заранее проведенное НБД выполнением дозированной этапной папиллосфинктеротомии с лаважем желчных протоков позволило предупредить тяжелые осложнения.

При микробиологическом исследовании желчи жёлчного пузыря и холедоха анаэробные микробы высеяны в 6,2% случаев, аэробные микробы – в 93,8%. В составе анаэробов преобладали бактерии и фузобактерии, а среди аэробов чаще вы-

сеивались *E. coli* и *Proteus*. В 30% случаев микробы присутствовали в ассоциации.

При сравнительном анализе микробиологического состава желчного пузыря и холедоха обнаружено наличие идентичной микробной флоры. Хирургическое и эндоскопические вмешательства были направлены на удаление жёлчного пузыря как основного источника инфекции. Далее производилась коррекция причин холангита с декомпрессией и санацией желчных протоков. Интенсивные дезинтоксикационные методы комплексного лечения использованы у 12% больных.

Отсутствие эффекта от консервативной терапии у больных с острым холециститом, осложнённым холангитом, в течение 1-3 суток, повышение уровня билирубина, сохранение субфебрильной температуры, ознобов и приступов печёночной колики являлись показанием к оперативному лечению. К выбору хирургической тактики подходили дифференцировано.

1-ю группу составили 28 (14%) пациентов с деструктивными формами холецистита, оперированные в экстренном порядке. Объём операции включал холецистэктомию, холедохолитотомию, санацию и наружное дренирование желчных путей. 91 (46%) пациенту 2-й группы, предварительно были произведены такие методы эндоскопической декомпрессии как ЭПСТ и НБД. Последние служили показанием во всех случаях острого гнойного холангита, что позволило значительно уменьшить тяжесть эндотоксикоза.

Выполненные способы эндоскопических декомпрессий не всегда приводили к полному устранению причин холангита, в связи с чем деструктивные изменения в желчном пузыре прогрессировали. Все это явилось показанием к проведению традиционной холецистэктомии как в срочном, так и в экстренно отсроченном порядке.

79 (40%) больным 3-й группы первым этапом производили эндоскопическую декомпрессию и санацию желчных путей, полностью ликвидировали нарушение желчеоттока и холангита, вторым этапом выполняли отсроченную лапароскопическую или минилапаротомную холецистэктомию.

С целью выбора оптимальной тактики комплексного лечения и определения сроков оперативного вмешательства у обследованных больных в зависимости от тяжести эндотоксикоза выделено три степени интоксикации. При динамическом изучении показателей эндотоксикоза установлена их более ранняя нормализация у 3 больных на 5-7-е сутки и у 3 на 3-4-е сутки, что соответствовало оптимальным срокам операции.

В 1-й группе осложнения отмечались у 13 (46%) пациентов, во 2-й группе – у 33 (36,2%). У больных 3-й группы серьезных послеоперационных осложнений не наблюдалось.

#### Выводы

При деструктивных формах холецистита, осложнённых перитонитом, наиболее оптимальным после кратковременной предоперационной подго-

товки является выполнение в экстренном порядке холецистэктомии, санирование и наружное дренирование внепечёночных жёлчных путей.

Эндоскопические методы (ЭПСТ и НБД) позволяют устранить причину холангита, что в последующем технически облегчает выполнение холецистэктомии.

Дифференцированный подход к комплексному лечению острого калькулёзного холецистита, осложнённого гнойным холангитом, с использованием этапного метода декомпрессии и санации желчных путей позволил значительно сократить количество осложнений, улучшить результаты лечения.

#### Литература

1. Абдуллоев Д.А., Курбонов К.М., Исоев А.О., Даминова Н.М. Хирургическое лечение больных с осложненными формами желчнокаменной болезни // Вестн. хир. им. И.И. Грекова. – 2007. – Т. 166, №2. – С. 68-71.

2. Алтыев Б.К., Атаджанов Ш.К., Хошимов М.А., Байназаров И.Х. Эндовизуальные вмешательства при желчнокаменной болезни, осложненной механической желтухой и холангитом // Актуальные проблемы организации экстренной МП: вопросы стандартизации диагностики и лечения в экстренной медицине: Материалы 7-й Респ. науч.-практ. конф. – Ташкент, 2007. – С. 571.

3. Алиев Ю.Г. Мининвазивные вмешательства в хирургическом лечении осложненной желчнокаменной болезни // Хирургия. Журн. им. Н.И. Пирогова. – 2013. – №5. – С. 73-75.

4. Ашрафов А.А., Рафиев С.Ф. Хирургическая тактика при остром гнойном холангите // 3-й конгресс ассоциации хирургов им. Н.И. Пирогова. – М., 2001. – С. 102.

5. Бебуришвили А.Г., Прудков М.И., Совцов С.А. и др. Острый холецистит: Нац. клин. рекомендации. – Общероссийская общественная организация “Российское общество хирургов”. [http://общество-хирургов.рф/upload/acute\\_cholecystitis.pdf](http://общество-хирургов.рф/upload/acute_cholecystitis.pdf). Просмотрено сентябрь 12, 2019.

6. Котовский А.Е., Гращенко С.А. и др. Эндоскопическая папиллосфинктеротомия у больных механической желтухой, осложненной гнойным холангитом // 3-й конгресс ассоциации хирургов им. Н.И. Пирогова. – М., 2001. – С. 113.

7. Натрошвили И.Г., Прудков М.И., Шулутко А.М. Интегральная оценка риска и тяжести осложнений хирургического лечения острого холецистита // Georgian Med. News. – 2018. – Vol. 282. – P. 7-11.

8. Прудков М.И., Натрошвили И.Г., Шулутко А.М. Острый холецистит: пути оптимизации хирургической тактики // Анналы хир. гепатол. – 2020. – Т. 25, №3. – С. 32-38.

9. Прудков М.И., Натрошвили И.Г., Шулутко А.М., Ветшев П.С. Острый холецистит. Результаты многоцентрового исследования и пути дальнейшей оптимизации хирургической тактики // Анналы хир. гепатол. – 2020. – Т. 25, №3. – С. 39-47.

10. De Simone B., Chouillard E., Di Saverio S. et al. Emergency surgery during the COVID-19 pandemic: what you need to know for practice // Ann. R. Coll. Surg. Engl. – 2020. – Vol. 102. – P. 323-332.

11. Heffernan D.S., Evans H.L., Huston J.M. et al. Surgical Infection Society Guidance for operative and perioperative care of adult patients infected by the Severe Acute Respiratory Syndrome Coronavirus-2 (SARS-CoV-2) // Surg. Infect. (Larchmt). – 2020. – Vol. 21 (№4). – P. 301-309.

12. Okamoto K., Suzuki K., Takada T., Yamamoto M. Tokyo Guidelines 2018: flow chart for the management of acute cholecystitis // J. Hepatobiliary Pancreat. Sci. – 2018. – Vol. 25, №1. – P. 55-72.

#### ДИФФЕРЕНЦИРОВАННЫЙ ПОДХОД В ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ ОСТРОГО КАЛЬКУЛЁЗНОГО ХОЛЕЦИСТИТА ОСЛОЖНЁННОГО ГНОЙНЫМ ХОЛАНГИТОМ

Хамдамов Б.З., Мирходжаев И.А., Хайдаров Ф.Н., Хамдамов И.Б.

**Цель:** улучшение результатов хирургического лечения острого калькулёзного холецистита, осложнённого гнойным холангитом. **Материал и методы:** в клинике Бухарского филиала РНЦЭМП в 2016-2021 гг. прооперированы 378 больных калькулёзным холециститом, в том числе 198 по поводу острого калькулёзного холецистита, холедохолитиаза, осложнённого гнойным холангитом. Пациентов старше 60 лет было 138 (70%), женщин было 107 (78%), мужчин 31 (22%). **Результаты:** больным 1-й группы с деструктивным холециститом, перитонитом выполнена экстренная холецистэктомия, холедохолитотомия, санирование и наружное дренирование гепатикохоледоха, во 2-й группе предварительно проводилась эндоскопическая папиллосфинктеротомия с декомпрессией жёлчных путей назобилиарным дренированием, в 3-й – эндоскопическая декомпрессия и санация жёлчных путей в последующем с отсроченной лапароскопической или минилапаротомной холецистэктомией. Наилучшие результаты получены у больных 3-й группы. **Выводы:** дифференцированный подход к комплексному лечению острого калькулёзного холецистита, осложнённого гнойным холангитом, позволил значительно сократить количество осложнений, улучшить результаты лечения.

**Ключевые слова:** холецистит, холангит, папиллосфинктеротомия, назобилиарное дренирование.



**ТАКТИКО-ТЕХНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ХИРУРГИЧЕСКИХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ ПРИ ГРЫЖАХ ЖИВОТА И СОЧЕТАННОЙ АБДОМИНАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИИ**

Шербек У.А., Курбаниязов З.Б., Мардонов Б.А.

**QO'SHILIB KELGAN ABDOMINAL PATOLOGIYA VA QORIN CHURRALARIDA XIRURGIK YONDASHUVLARNI TAKTIK-TEXNIK ASPEKTLARI**

Sherbekov U.A., Qurbaniyazov Z.B., Mardonov B.A.

**TACTICAL AND TECHNICAL ASPECTS OF SURGERY FOR ABDOMINAL HERNIA AND COMBINED ABDOMINAL PATHOLOGY**

Sherbekov U.A., Qurbaniyazov Z.B., Mardonov B.A.

Самаркандский государственный медицинский институт

**Maqsad:** ventral churra kasalligiga chalingan 197 bemorni jarrohlik davolash natijalari tahlil qilindi, shundan 104 (52,8%) bemorga bir vaqtning o'zida qorin bo'shlig'i a'zolarining va qorin old devorining jarrohlik patologiyasini korreksiyalash bo'yicha simultan operatsiyalar o'tkazildi. **Material va usullar:** bemorlarning 20,1% ga operatsiyaning simultan bosqichi alohida minilaparotomik yo'l bilan amalga oshirildi. Shundan taranglashgan alloplastika usullari 48,2% ga, taranglashmagan - 51,8% ga va bemorlarning 26,4% da dermatolipidektomiya qilingan. **Natijalar:** ventral churra kasalligi bilan og'riqan bemorlarda qorin devori va qorin bo'shlig'i a'zolariga simultan operatsiyalarni o'tkazishda stress gormonlarining darajasini o'rganish shuni ko'rsatdiki, jarrohlik agressiya darajasiga va operatsiya davomiyligiga qorin old devorining plastikasining "taranglashgan" usuli ko'proq ta'sir ko'rsatdi. **Xulosa:** qorin bo'shlig'i a'zolarining patologiyasini korreksiyalash bo'yicha operatsiya etapi stress gormonlari darajasiga sezilarli ta'sir ko'rsatmadi.

**Kalit so'zlar:** ventral churra, simul'tan patologiya, jarrohlik amaliyoti.

**Objective:** To substantiate the tactical and technical aspects of surgical treatment of patients with ventral hernia and concomitant pathology of the abdominal organs, aimed at reducing the frequency and severity of complications after simultaneous operations. **Material and methods:** In 2014-2019 197 patients with ventral hernias were operated on. 104 (52.8%) patients of the main group underwent simultaneous interventions for diseases of the abdominal organs requiring surgical correction. 93 (47.2%) patients of the comparison group underwent only hernioplasty. **Results:** Abdominal complications in the early postoperative period, such as intestinal paresis, urinary retention in the study group were in 5 (4.8%) patients, in the comparison group – in 4 (4.3%). Extra-abdominal complications – bronchopulmonary and cardiovascular systems – developed in 6 (5.7%) patients of the main and in 6 (6.4%) – in the comparison group. Compartment syndrome developed in 2 and 2 patients in each of the groups. Among wound complications, hematomas were observed in 3 and 1, respectively, seromas – in 4 and 3, lymphorrhea – in 1 and 2, necrosis of the edge of the skin flap – one case in each group. **Conclusions:** The implementation of the simultaneous stage of the operation as a whole did not negatively affect the results of surgical treatment of patients with ventral hernia and simultaneous pathology of the abdominal organs.

**Key words:** ventral hernia, simultaneous pathology, surgical correction.

Убольных с вентральными грыжами частота сопутствующих хирургических заболеваний брюшной полости колеблется от 11,8 до 46,3%. У больных с грыжами наиболее часто выявляется патология в желчном пузыре, у женщин – в органах малого таза. Подходы к выполнению симультанных вмешательств у больных с грыжами имеют свои особенности, так как расположение органов, в которых имеется патология, может не совпадать с локализацией грыжи. Особые проблемы могут быть обусловлены наличием ожирения, спаечной болезни, хронической и подострой кишечной непроходимости [4,7,8,10-12].

В лечении больных с грыжами выбор способа операции, которая не должна повышать внутрибрюшное давление, является ключевым вопросом лечения. Таким требованиям отвечают ненапряжные способы закрытия дефектов в брюшной стенке [1,3,5,9,13].

Сложной проблемой остается профилактика и лечение абдоминальных и внеабдоминальных осложнений, достигающих 35%, что нередко связано с

хирургической агрессией, особенности которой недостаточно изучены при симультанных операциях [2,6,7]. Все это требует детальной проработки тактико-технических аспектов операции как на этапе грыжесечения, так и на внутрибрюшном этапе и на этапе закрытия брюшной полости.

**Цель исследования**

Обоснование тактико-технических аспектов хирургического лечения больных с вентральной грыжей и сопутствующей патологией органов брюшной полости, направленных на снижение частоты и тяжести осложнений после симультанных операций.

**Материал и методы**

В 2014-2019 гг. нами были прооперированы 197 больных с вентральными грыжами. 104 (52,8%) пациентам основной группы выполнялись симультанные вмешательства по поводу заболеваний органов брюшной полости, требующих хирургической коррекции. 93 (47,2%) больным группы сравнения проводилась только герниопластика.



На момент выполнения операции больные были в возрасте от 16 до 78 лет (средний возраст  $49,4 \pm 11,8$  года). Среди пациентов преобладали лица женского пола: женщин было 108 (54,8%), мужчин – 89 (45,2%). В основной группе женщин было 59 (54,6%), мужчин – 45 (50,6%), в группе сравнения – соответственно 49 (45,4%) и 44 (49,4%).

Методы исследования соответствовали клиническим стандартам рекомендованным ВОЗ и МЗ РУз: больным проводили оценку общего состояния, выявляли сопутствующие заболевания и определяли степень их компенсации; проводили общеклинические лабораторные исследования; ультразвуковое исследование, МСКТ, эндоскопические исследования.

При распределении пациентов в зависимости от особенностей грыжи придерживались классификации SWR J.P. Chevrel, A.M. Rath (утвержденная на 21-м Международном конгрессе герниологов в 1999 г.). Самая многочисленная группа – больные с грыжами срединной локализации (MWR) – 184 (93,4%), боковые грыжи живота (LWR) отмечались у 13 (6,6%). У 20 (10,2%) пациентов вентральная грыжа была малых ( $W_1$ ), у 50 (25,4%) – средних ( $W_2$ ), у 69 (35%) – больших ( $W_3$ ), у 58 (29,4%) – огромных ( $W_4$ ) разме-

ров. С послеоперационной вентральной грыжей поступили 174 (88,3%) пациентов, с впервые обнаруженной – 23 (11,7%). У 127 (64,5%) были послеоперационные грыжи срединной локализации больших и огромных размеров.

Всего у 104 больных основной группы выявлено 178 симультанных патологий органов брюшной полости, требовавших хирургической коррекции: у 28 – 2 симультанных патологии, у 6 – 3. Чаще всего имела место желчнокаменная болезнь – у 29 (27,8%), патология органов малого таза у женщин отмечалась у 31 (30,7%), спаечная болезнь брюшной полости – у 67 (64,4%), ожирение III – IV ст., отвислый живот – у 32 (30,7%) и др. (табл. 1).

Симультанная патология на дооперационном этапе диагностирована у 74,6% пациентов, интраоперационно – у 5,4%.

Сводные данные лечения больных с грыжами показали, что с увеличением размеров грыж возрастало число пациентов, требующих выполнения симультанных вмешательств. При грыжах малых размеров ( $W_1$ ) выявлено 16 (15,3%) симультанных патологий, при  $W_2$  – 31 (29,8%), при  $W_3$  – 62 (59,6%), а при  $W_4$  – 69 (66,3%).

Таблица 1

## Симультанная патология у больных с грыжами живота, n=104

Симультанная патология	Всего больных, абс. (%)
Желчнокаменная болезнь	29 (27,8)
Кисты печени	6 (5,7)
Кисты поджелудочной железы	2 (1,9)
Спаечная болезнь, хроническая, подострая кишечная непроходимость	67 (64,4)
Киста яичника	9 (8,6)
Миома матки	22 (21,1)
Лигатурные свищи и псевдокисты передней брюшной стенки	11 (10,5)
Ожирение III-IV ст. отвислый живот	32 (30,7)
Всего	178 (170,7)

У 65,4% больных основной и у 61,3% группы сравнения имелась сопутствующая соматическая патология, требовавшая периоперационной подготовки: заболеваниями сердечно-сосудистой системы страдали 40,6% обследованных, заболеваниями органов дыхания – 11,8%, сахарный диабет отмечался у 4,3%, ожирение III-IV ст. – у 28,7% и др.

При распределении больных по степени операционно-анестезиологического риска (по ASA) I классу соответствовали 52,8%, II классу – 36,5%, III классу – 10,7%. При оценке операционно-анестезиологического риска мы учитывали не только наличие соматической патологии, но и её клинико-лабораторные признаки. В связи с этим нами разработана программа балльной оценки прогнозирования развития периоперационных осложнений, на что получено свидетельство об официальной регистрации программы для ЭВМ № DGU 03724 Агентства по интеллектуальной собственности Республики Узбекистан.

При распределении больных основной группы по модифицированной шкале в сумме более 20

баллов их относили к группе высокого риска (8 б-х), 11-20 баллов – среднего риска (34), 0-10 баллов – низкого риска (62). Выполнение симультанной операции считали возможным при наличии в сумме менее 10-15 баллов. Больным, набравшим более 15 баллов, проводили предоперационную подготовку до стабильного состояния. В программу предоперационной подготовки включали искусственную гипертензию брюшной полости с использованием специального пояса-бандажа (полезная модель – пневматический пояс-бандаж IAP 2016 0046).

При выборе хирургического доступа в первую очередь учитывали место расположения грыжевых ворот, затем расположение органа с симультанной патологией в областях брюшной полости. В связи с этим нами разработана схематическая дистопия, т.е. локализация грыжевого дефекта на брюшной стенке и расположение симультанной патологии в брюшной полости. Характер грыжевого выпячивания оценивали по классификации J.P. Chevrel, A.M. Rath, а расположение симультанной патологии ори-

ентировалось по топографическому разделению брюшной полости на 9 областей (рис. 1).

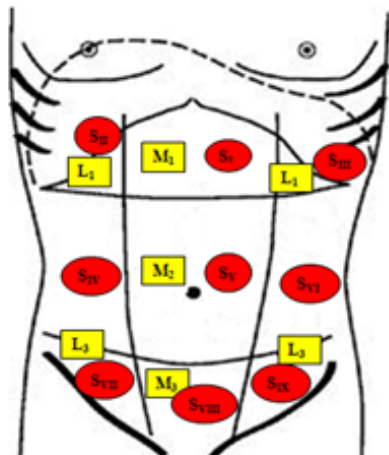


Рис. 1. Расположение грыжи на передней брюшной стенке и симультанной патологии в брюшной полости (L, M – локализация грыжи по J.P. Chervel, A.M. Rath, S – локализация симультанной патологии в различных областях брюшной полости) (схема).

При расположении хирургических заболеваний на широком расстоянии друг от друга каждую патологию оперировали через отдельные доступы (табл. 2).

В основной группе этап операции по коррекции хирургической патологии органов брюшной полости из отдельного доступа выполнен 21 (20,1%) пациенту. При этом у всех больных симультанный этап операции осуществлялся из миналапаротомного доступа (при необходимости с видеоассистированием). 83 (79,8%) пациентам все этапы операции произведены из единого герниолапаротомного доступа.

К выбору герниопластики подходили индивидуально (табл. 3).

При различных конституциональных особенностях, с учетом риска натяжения тканей, влияющих на течение послеоперационного периода, 49 больных основной группы и 46 пациентам группы сравнения выполнена комбинированная пластика (рис. 2): дефект апоневроза ушивали край в край (рис. 2с) с дополнительным укреплением линии швов полипропиленовой сеткой (рис. 2d), что обеспечивало оптимальные условия для формирования прочного послеоперационного рубца.

Таблица 2

Распределение больных основной группы по дистопии грыжи и симультанной патологии

Характер грыжи		Расположение симультанной патологии в областях брюшной полости				Всего	
		S <sub>II</sub>	S <sub>V</sub>	S <sub>VIII</sub>	S <sub>II-SVIII</sub>		
S	M	M <sub>1</sub>	20*		10	1	31
		M <sub>2</sub>	9	23	17		49
		M <sub>3</sub>	5	4	7		16
		M <sub>4</sub>	1				1
	L	L <sub>1</sub>	2		1	1	4
		L <sub>3</sub>	1			2	3
			44	17	39	4	
W	W <sub>1</sub>	1	2	6	2	11	
	W <sub>2</sub>	8	7	6	5	26	
	W <sub>3</sub>	15	9	12		36	
	W <sub>4</sub>	16	8	7		31	
R	R <sub>0</sub>	39	13	38	3	93	
	R <sub>1</sub>	4	1	1	1	7	
	R <sub>2</sub>		3			3	
	R <sub>3</sub>	1				1	

\*Примечание. Светлый фон - симультанные операции через один доступ, темный фон - симультанные операции через отдельные доступы.

Больным с высоким риском натяжения тканей и повышения внутрибрюшного давления с целью увеличения объема брюшной полости и предупреждения развития компартмент синдрома (44 основной и 38 группы сравнения) пластика передней брюшной стенки выполнялась ненатяжным способом, т.е. наложением сетки на апоневроз без его ушивания.

У 19 (9,6%) больных с ожирением III степени, при наличии высокого риска чрезмерного натяжения тканей при ушивании и большой вероятности прорезывания швов, применяли ненатяжную аллопластику с мобилизацией влагалищ прямых мышц живота по Ramirez (рис. 3.)

Виды герниопластики в основной группе и группе сравнения, абс. (%)

Вид операции	Основная группа, n=104	Группа сравнения, n=93	Всего
Натяжные способы аллопластики			
Имплантация эндопротеза onlay с ушиванием дефекта (+ДЛЭ)	49 (4) 47,1	46 (3) 49,5	95 (7)
Ненатяжные способы			
Имплантация эндопротеза onlay без ушивания дефекта (+ДЛЭ)	44 (19) 42,3	38 (12) 40,9	82 (31)
Имплантация эндопротеза onlay без ушивания дефекта с мобилизацией влагалищ прямых мышц живота по Ramirez (+ДЛЭ)	11 (9) 10,6	9 (5) 9,7	20 (14)
Всего	104 (100)	93 (100)	197 (52)

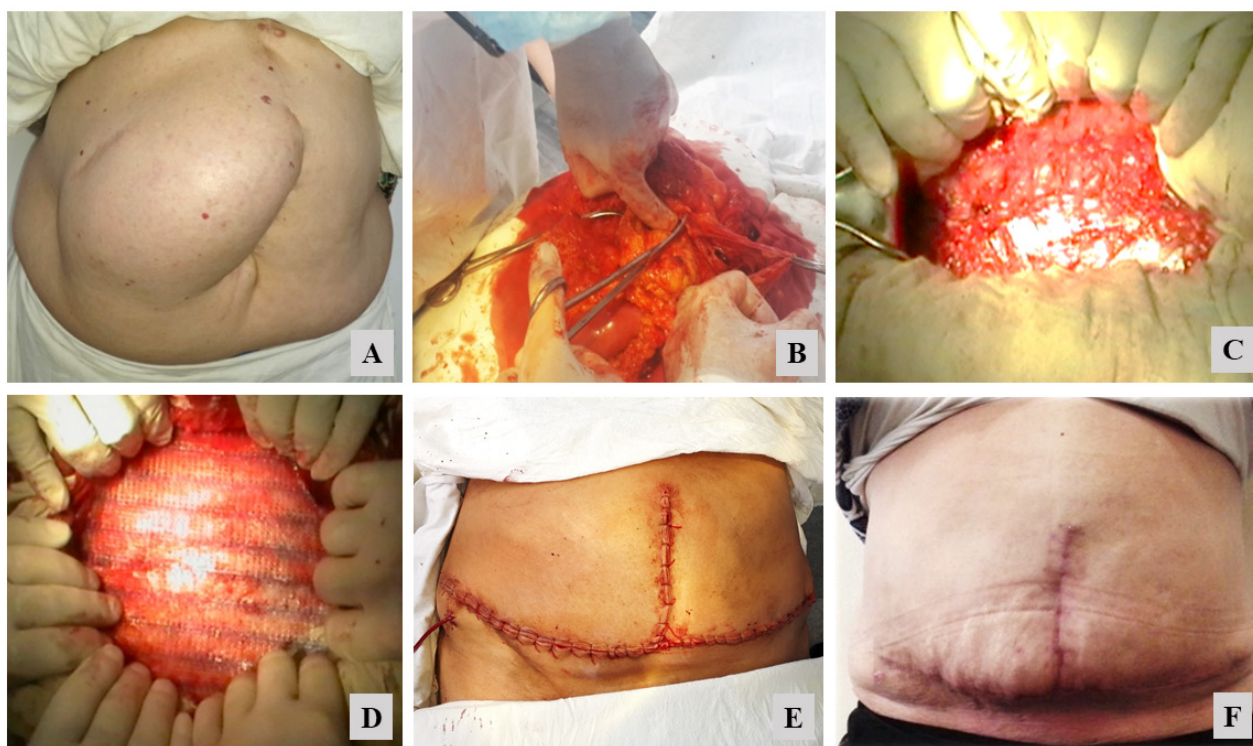


Рис. 2. Этапы комбинированной герниоаллопластики при послеоперационной боковой грыже живота (А) с висцеролизом (В), ушиванием краев дефекта апоневроза (С), с дополнительным укреплением линии швов полипропиленовой сеткой (D), передняя брюшная стенка после операции (E), через год (F).

Преимуществами этой методики является то, что мобилизация влагалища прямых мышц живота позволяет равномерно распределить и значительно уменьшить давление на ткани при наложении швов. Применение аллотрансплантата способствует укреплению линии швов и создает оптимальные условия для формирования полноценного рубца.

52 больным с сопутствующей патологией в виде ожирения II-III степени после завершения пластики передней брюшной стенки также выполняли дерматолипидэктомию (ДЛЭ), по линии, предварительно нанесенной на переднюю брюшную стенку

до операции, окаймляющую грыжевое выпячивание, старый послеоперационный рубец и кожно-жировую складку по Castanares (рис. 4а). Масса избыточного кожно-жирового лоскута составляла от 4 до 12 кг. После завершения герниоаллопластики – имплантация эндопротеза onlay без ушивания дефекта (рис. 4в) больным по показаниям в зависимости от объема операции над апоневрозом оставляли дренажную перфорированную трубку по Редону, свободные концы которой выводились ниже горизонтального разреза и фиксировались к коже (рис. 4с).



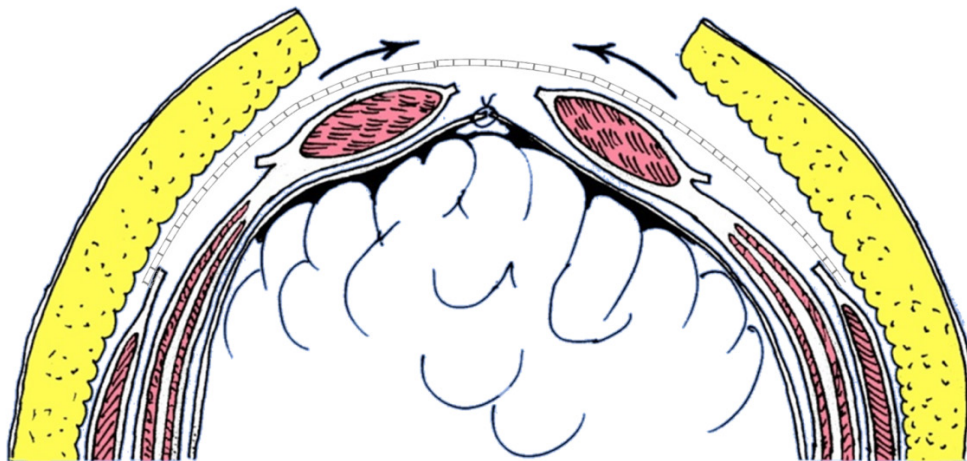


Рис. 3. Реконструкция передней брюшной стенки с мобилизацией прямых мышц по Ramirez.

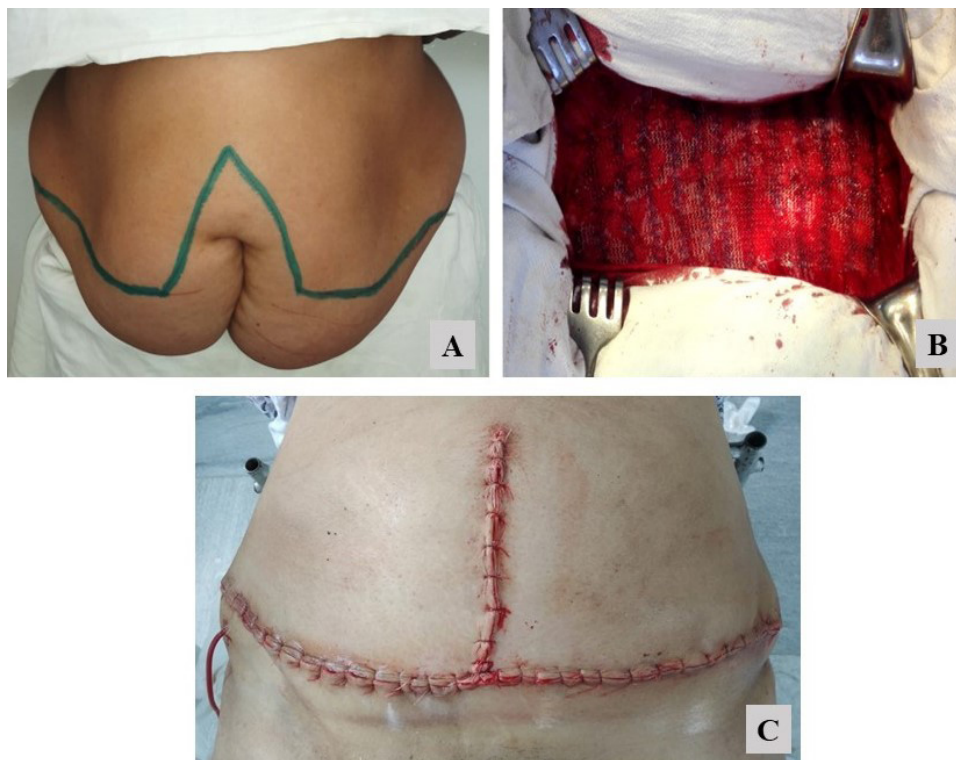


Рис. 4. Этапы герниоаллопластики: разрез по линии, предварительно нанесенной на переднюю брюшную стенку до операции, которая окаймляет грыжевое выпячивание, старый послеоперационный рубец и кожно-жировую складку по Castanares (A), имплантация эндопротеза onlay без ушивания дефекта (B), передняя брюшная стенка после абдоминопластики (C).

Для оценки эффективности лечения в качестве основных критериев изучали следующие параметры: абдоминальные осложнения раннего послеоперационного периода; внеабдоминальные осложнения раннего послеоперационного периода; раневые осложнения в раннем послеоперационном периоде.

Абдоминальные осложнения в раннем послеоперационном периоде, такие как парез кишечника, задержка мочи в основной группе отмечались у 5 (4,8%) больных, в группе сравнения – у 4 (4,3%). Внеабдоминальные осложнения – бронхолегочные и сердечно-сосудистой системы имели место соответственно у 6 (5,7%) и 6 (6,4%) пациентов.

Компартмент-синдром в каждой из групп был у 2. Среди раневых осложнений гематомы наблюдались у 3 и 1, серомы – у 4 и 3, лимфоррея – у 1 и 2, некроз края кожного лоскута – по одному случаю в каждой группе (рис. 5).

В отделении реанимации и интенсивной терапии пациенты основной группы в среднем находились  $1,3 \pm 0,1$  суток, группы сравнения –  $1,1 \pm 0,1$ , после операции – соответственно  $6,7 \pm 0,3$  и  $6,3 \pm 0,5$  суток, всего в стационаре –  $10,2 \pm 0,4$  и  $9,4 \pm 0,6$  суток. Время операции в основной группе составило  $72,5 \pm 3,4$  минуты, в группе сравнения –  $61,5 \pm 4,1$  минуты (табл. 6).



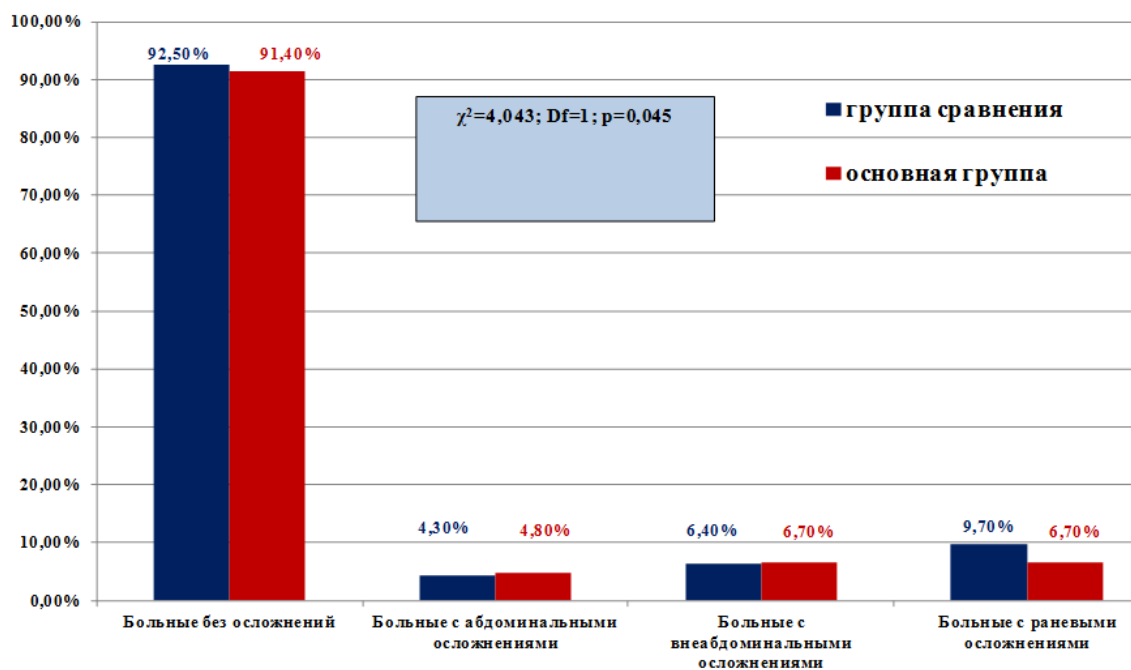


Рис. 5. Количество осложнений группах больных в ближайшем послеоперационном периоде.

В ближайшем послеоперационном периоде умерли 2 больных: 1 (0,9%) основной, 1 (1,1%) – группы сравнения. Летальный исход в обоих случаях случился вследствие острой сердечно-сосудистой недостаточности, причиной которой явилась тромбоз легочной артерии.

В сроки от 1-го года до 5 лет результаты операции прослежены у 74 (67,3%) больных основной и у 65 (62,5%) – группы сравнения. Из 139 больных рецидив вентральной грыжи отмечался у 5 (2,5%) больных: в основной группе – у 3 (2,8%), в контрольной – у 2 (2,1%).

Временные характеристики лечения в сравниваемых группах

Таблица 6

Показатель	Группа сравнения, n=104	Основная группа, n=93	t-критерий, p
Время нахождения в стационаре до операции, сут	4,0±0,6	4,2±0,2	0,32; >0,05
Время пребывания в ОРИТ, сут	1,1±0,1	1,3±0,1	2,83; <0,01
Время нахождения в стационаре после операции, сут	6,3±0,5	6,7±0,3	8,57; <0,001
Всего, сут	9,4±0,6	10,2±0,4	7,63; <0,001
Длительность операции, мин	61,5±4,1	72,5±3,4	2,57; <0,05
Сроки удаления дренажа по Редону, сут	3,5±0,3	3,5±0,3	4,80; <0,001
Сроки удаления страховочного дренажа из брюшной полости, сут	1,3±0,4	3,5±0,3	0,43; <0,001

#### Выводы

1. По нашим данным, симультанная патология органов брюшной полости, требующая хирургической коррекции при вентральных грыжах, составила 52,8%, чаще всего выявлялись желчнокаменная болезнь (27,8%), патология органов малого таза у женщин (30,7%), спаечная болезнь брюшной полости (64,4%), ожирение III-IV ст., отвислый живот (30,7%). На дооперационном этапе симультанная патология диагностирована в 74,6%, интраоперационно – в 25,4% случаев. С увеличением размера грыжи возрастает число пациентов, требующих выполнения симультанных вмешательств: при  $W_3$  – 59,6%, при  $W_4$  – 66,3%.

2. При оценке операционно-анестезиологического риска необходимо учитывать не только наличие со-

матической патологии, но и её клиничко-лабораторные признаки по программе балльной оценки прогнозирования периоперационных осложнений. Выполнение симультанной операции возможно при наличии в сумме менее 10-15 баллов, при сумме более 15 баллов необходима предоперационная подготовка.

3. При расположении хирургических заболеваний на широком расстоянии друг от друга симультанную патологию можно оперировать через отдельные доступы. 20,1% больным основной группы этап операции по коррекции хирургической патологии органов брюшной полости выполнен из отдельного минилапаротомного доступа (при необходимости с видеоассистированием), у 79,8% пациентов

все этапы операции осуществлялись из единого герниолапаротомного доступа.

4. Выбор герниопластики должен быть дифференцированным. Натяжные способы аллопластики: имплантация эндопротеза onlay с ушиванием дефекта произведена 47,1% больным основной и 49,5% контрольной группы. Ненатяжные способы: имплантация эндопротеза onlay без ушивания дефекта – соответственно 42,3 и 40,9%; имплантация эндопротеза onlay без ушивания дефекта с мобилизацией влагалищ прямых мышц живота по Ramirez – 10,6 и 9,7%. 26,4% больным с сопутствующей патологией в виде ожирения II-III степени и отвислого живота после завершения пластики передней брюшной стенки произведена дерматолипидэктомия.

5. Осложнения в сравниваемых группах в ближайшем послеоперационном периоде были сопоставимы: абдоминальные осложнения отмечались соответственно у 4,8 и 4,3% оперированных; внеабдоминальные осложнения (бронхолегочные и сердечно-сосудистой системы) – у 5,7 и 6,4%; компартмент-синдром – у 0,9 и 1,1%; раневые осложнения – у 9,7 и 6,7%. Летальность в основной группе и в группе сравнения составила соответственно 0,9 и 1,1%.

6. Продолжительность лечения в стационаре в основной группе составила  $10,2 \pm 0,4$  суток, в группе сравнения –  $9,4 \pm 0,6$ , средняя длительность операции – соответственно  $72,5 \pm 3,4$  и  $61,5 \pm 4,1$  минуты.

7. Выполнение симультанного этапа операции в целом не оказало отрицательного влияния на результаты хирургического лечения больных с вентральной грыжей и симультанной патологией органов брюшной полости. Избавление больного от нескольких заболеваний в рамках одного анестезиологического пособия и оперативного вмешательства диктует необходимость выполнения симультанных операций.

#### Литература

- Алишев О.Т., Шаймарданов Р.Ш. Современное состояние и проблемы лечения больших послеоперационных вентральных грыж // *Практ. мед.* – 2013. – №2 (67).
- Белоконев В.И., Грачев Д.Б., Ковалева З.В. Обоснование объема операции и способа закрытия грыжевых ворот у пациентов, страдающих ожирением // *Таврический мед.-биол. вестн.* – 2019. – Т. 22, №1.
- Винник Ю.С. и др. Современное состояние вопроса о методах хирургического лечения грыж передней брюшной стенки // *Соврем. пробл. науки и образования.* – 2013. – №1. – С. 24-24.
- Кукош М.В., Федоров В.Э., Логвина О.А. Симультанные операции, их значимость и целесообразность выполнения // *Московский хир. журн.* – 2019. – №3. – С. 81-89.
- Курбаниязов З.Б., Марданов Б.А., Рахманов К.Э. Прогнозирование результатов симультанных операций на органах брюшной полости и брюшной стенки у больных с вентральной грыжей // *Пробл. биол. и мед.* – 2020. – Т. 116, №1. – С. 58-61.
- Кыжыров Ж.Н. и др. Ранние послеоперационные внутрибрюшные осложнения – диагностика и хирургическое лечение // *Вестн. Казахского нац. мед. ун-та.* – 2016. – №1.
- Мардонов Б.А., Шербек У.А., Вохидов Ж.Ж. Современные подходы к лечению пациентов с вентральными грыжами симультанными патологиями // *Клінічна та експериментальна патологія.* – 2018. – Т. 17, №3. – С. 118-125.

периментальна патологія. – 2018. – Т. 17, №3. – С. 118-125.

8. Мелентьева О.Н., Вострецов Ю.А., Белоконов В.И. Возможности ультразвукового скринингового обследования в выявлении хирургической патологии у взрослого населения // *Реабилитация, врач и здоровье: Вестн. мед. ин-та.* – 2016. – №3 (23).

9. Паршиков В.В. Протезирующая пластика брюшной стенки в лечении вентральных и послеоперационных грыж: классификация, терминология и технические аспекты (обзор) // *Соврем. технологии в мед.* – 2015. – Т. 7, №2.

10. Пушкин С.Ю., Белоконов В.И. Результаты лечения больных срединной вентральной грыжей с применением синтетических эндопротезов // *Хирургия. Журн. им. Н.И. Пирогова.* – 2010. – №6. – С. 43-45.

11. Самарцев В.А., Гаврилов В.А., Паршаков А.А., Кузнецова М.В. Профилактика раневых инфекционных осложнений после герниопластики сетчатыми протезами: экспериментально-клиническое исследование // *Клин. и экспер. хирургия.* – 2020. – Т. 8, №1.

12. De Simone B. et al. Emergency repair of complicated abdominal wall hernias: WSES guidelines // *Hernia.* – 2019. – Vol. 32. – P. 1-10.

13. Nazrov F.G. et al. Age-related structural changes in aponeuroses of the rectus abdominal muscles in patients with postoperative ventral hernias // *Клінічна та експериментальна патологія.* – 2018. – Т. 17, №3. – С. 74-79.

#### ТАКТИКО-ТЕХНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ХИРУРГИЧЕСКИХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ ПРИ ГРЫЖАХ ЖИВОТА И СОЧЕТАННОЙ АБДОМИНАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИИ

Шербек У.А., Курбаниязов З.Б., Мардонов Б.А.

**Цель:** обоснование тактико-технических аспектов хирургического лечения больных с вентральной грыжей и сопутствующей патологией органов брюшной полости, направленных на снижение частоты и тяжести осложнений после симультанных операций. **Материал и методы:** в 2014-2019 гг. были прооперированы 197 больных с вентральными грыжами. 104 (52,8%) пациентам основной группы выполнялись симультанные вмешательства по поводу заболеваний органов брюшной полости, требующих хирургической коррекции. 93 (47,2%) больным группы сравнения проводилась только герниопластика. **Результаты:** абдоминальные осложнения в раннем послеоперационном периоде, такие как парез кишечника, задержка мочи в основной группе были у 5 (4,8%) больных, в группе сравнения – у 4 (4,3%). Внеабдоминальные осложнения – бронхолегочные и сердечно-сосудистой системы – развились у 6 (5,7%) больных основной и у 6 (6,4%) – группы сравнения. Компартмент-синдром развился у 2 и 2 пациентов в каждой из групп. Среди раневых осложнений гематомы были соответственно у 3 и 1, серомы – у 4 и 3, лимфорея – у 1 и 2, некроз края кожного лоскута – по одному случаю в каждой группе. **Выводы:** выполнение симультанного этапа операции в целом не повлияло отрицательно на результаты хирургического лечения больных с вентральной грыжей и симультанной патологией органов брюшной полости.

**Ключевые слова:** вентральная грыжа, симультанная патология, хирургическая коррекция.

## ОСОБЕННОСТИ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ С ВРЕМЕННОЙ УТРАТОЙ ТРУДОСПОСОБНОСТИ РАБОЧИХ ГОРНОДОБЫВАЮЩЕЙ ПРОМЫШЛЕННОСТИ

Абдурахимов Б.А.

## TOG -KON SANOATI ISHCHILARINING VAQTINCHA MEHNATGA QOBILIYATSIZLIGI BILAN KASALLANISH XUSUSIYATLARI

Abdurahimov B.A.

## SOME FEATURES OF DISEASES WITH TEMPORARY DISABILITY OF WORKERS OF THE MINING INDUSTRY

Abdurakhimov B.A.

Ташкентская медицинская академия

**Maqsad:** Olmaliq kon-metallurgiya kombinati (OKMK) ishchilarining sog'lig'i, xavf omillari va ularning oldini olish bo'yicha tizimli chora-tadbirlarni chuqur o'rganish. **Material va usullar:** O'zbekiston Respublikasi OKMK ishchilarining mehnat sharoitlari, turmush tarzi va sog'lig'ini o'rganishda biz ko'p bosqichli tanlash usulini qo'lladik (tipologik, ketma-ket tanlash). Tadqiqotda 2018-2020 yillardagi kasallanish bo'yicha materiallar kiritilgan. **Natijalar:** OKMK ishchilarining kasallanish darajasi 136,5 ta holat va har 100 ishchiga 1931,0 kun. Kasallik darajasi yoshga bog'liq edi. Kasallikning eng yuqori darajasi 41-50 yoshdan 50 yoshgacha va undan yuqori yoshda kuzatiladi. Kasallikning yosh xususiyatlari ishchilarning kasbiy mahorati, malakasi va yoshi bilan bog'liq. **Xulosa:** OKMK xodimlari uchun maqbul ish sharoitlarini yaratish uchun ishlab chiqarish texnologiyasi va asbob-uskunalarini, shu jumladan mehnat jarayoni avtomatlashtirish va tartibga solish, ish o'rinlarini ratsionalizatsiya qilish, qulay mikroiklim sharoitlarini yaratish va mehnat monotonligini kamaytirish zarur.

**Kalit so'zlar:** tog'-kon sanoati, ishchilar salomatligi, xavf omillari, mehnat sharoitlari, zararli mehnat omillari, kasb kasalligi.

**Objective:** In-depth study of the state of health, risk factors and the development of systemic measures for their prevention for employees of the Almalyk Mining and Metallurgical Combine (AGMK). **Material and methods:** When studying working conditions, lifestyle and health of workers of AMMC of the Republic of Uzbekistan, we used a multi-state selection method (typological, serial selection). The study included materials on morbidity for 2018-2020. **Results:** The incidence rate of AMMC workers is 136.5 cases and 1931.0 days per 100 workers. The incidence rates were significantly correlated with age. The highest incidence rate is observed between the ages of 41-50 and 50 and older. Age characteristics of the disease are associated with professional skills, qualifications and age of workers. **Conclusions:** In order to create optimal working conditions for AMMC employees, it is necessary to automate and streamline production technology and equipment, including the labor process, rationalize jobs, create favorable microclimatic conditions, and reduce the monotony of labor.

**Key words:** mining industry, workers' health, risk factors, working conditions, harmful labor factors, occupational disease.

Ежегодные экономические потери в мире из-за неблагоприятных условий труда оцениваются в более чем 400 млрд долларов в год. Вредные производственные факторы приводят не только к формированию профессиональных заболеваний, но и к росту заболеваемости общепатогенетической патологии. Потеря ресурсов здравоохранения из-за мужчин, потерявших трудоспособность за 1,5 года до пенсионного возраста, привела к снижению ВВП на 10-12% в год [1,2].

На сегодняшний день развитие производства в развитых и развивающихся странах в глобальном масштабе, повышение экспортного потенциала, конкурентоспособности и эффективности предприятий в результате модернизации, вопрос охраны и укрепления здоровья работающего населения на этих предприятиях является одной из важных проблем, которую должна решать медицина [4,6,8]. Несмотря на это, количество впервые выявленных хрониче-

ских профессиональных заболеваний в Узбекистане значительно ниже, чем в других странах: в 188 раз ниже, чем в США, в 50 раз ниже, чем в Азербайджане, в 34 раза ниже, чем, в Японии, в 14 раз, чем в России и в 3,5 раза ниже, чем в Беларуси [7].

Одной из актуальных задач современности является разработка мер, направленных на охрану и укрепление здоровья работающего населения как важнейшей производительной силы общества, определяющей экономическое развитие и национальную безопасность страны [3,5]. В этом отношении поставлены важные задачи «...по развитию эффективного межведомственного взаимодействия и контактов в сфере охраны здоровья граждан, в том числе по решению проблем, негативно влияющих на социально-экономические детерминанты здоровья, развитию здоровой и безопасной среды обитания, формированию здорового образа жизни» [9]. Для реализации этих задач необходимо сохранение,

приумножение и эффективное использование трудовых ресурсов. Изменения в системе здравоохранения, осуществляемые в соответствии с концепцией развития здравоохранения, имеют важное значение при разработке мероприятий, направленных на профилактику заболеваний работников промышленных предприятий и улучшение здоровья работающего населения.

#### Цель исследования

Углубленное изучение состояния здоровья, факторов риска и разработка системных мероприятий по их профилактике работников Алмалыкского горно-металлургического комбината (АГМК).

#### Материал и методы

С целью изучения условий труда, образа жизни и здоровья работников, работающих на АГМК Республики Узбекистан мы использовали многоступенчатый метод отбора (типологический, серийный отбор). В исследование были включены материалы по заболеваемости за 2018-2020 гг. В процессе сбора, обработки и анализа материалов исследования использовались социальный, когортный методы, методы сравнительного анализа, а также современные методы санитарной статистики.

#### Результаты исследования

Проанализированы результаты оказания медицинской помощи работникам АГМК за период 2018-2020 гг. Административные работники АГМК, работа которых не связана с вредными производственными факторами, выбрана в качестве контрольной группы. Рост предприятия АГМК составляет 1%. Заболеваемость рабочих составила 26,5 случая на 100 работающих, в контрольной группе этот показатель составлял 6,2. По данным литературы, в структуре причин смерти тех, кто работает на предприятии, в среднем половину случаев (48%) составляют инсульты и отравления, доля которых, по нашим данным, составляет соответственно 33 и 37%. Онкологические заболевания среди трудоспособного населения Ташкентской области составляют 12%, среди рабочих – 17%.

Базовый уровень инвалидности работников АГМК был выше, чем у трудоспособного населения. Онкологические заболевания являются ее причиной в 21,3% случаев, в контрольной группе этот показатель равен 15,7% [7] (табл.).

Таблица

Показатели здоровья рабочих АГМК (числитель) и лиц контрольной группы (знаменатель)

Объект исследования	2018 г.	2019 г.	2020 г.
Показатель первичного выхода на инвалидность (на 10 тыс. работников)	$\frac{55,7 \pm 2,51}{50,3 \pm 2,45}$	$\frac{46,6 \pm 2,61}{48,9 \pm 2,53}$	$\frac{45,19 \pm 2,35}{41,3 \pm 2,37}$
Профессиональные заболевания (на 10 тыс. работников)	$\frac{20,5 \pm 2,52}{3,94 \pm 2,43}$	$\frac{17,6 \pm 2,47}{5,2 \pm 2,65}$	$\frac{7,98 \pm 2,61}{2,92 \pm 2,62}$

При распределении общего количества заболеваний с временной утратой трудоспособности по отдельных возрастным группам было установлено, что на возраст 31-40 лет приходилось 3,4%, 41-50 лет – 28,9%, 51-60 лет – 50,5%, старше 60 лет – 17,2%. Самый высокий удельный вес заболеваний приходится на группу работающих в возрасте 51-60 лет.

Количество заболеваний возрастало также с увеличением стажа работы работающих. Так, при стаже работы до 10 лет этот показатель был равен 10,0%, до 20 лет – 30,4%, более 20 лет – 59,6%.

Изучение заболеваемости с временной утратой трудоспособности на Алмалыкском горно-металлургическом комбинате показало, что количество случаев заболеваний с временной утратой трудоспособности на 100 работающих составило 136,5; число дней с утратой трудоспособности – 1931,0, средняя продолжительность одного случая – 14,1 дня.

Среди обследованных нами работников АГМК часто длительно болеющие составляли 12,3% от числа всех работников, у них зарегистрировано 37,7% всех случаев и 56,7% всех дней нетрудоспособности. Среди всех заболеваний с временной утратой трудоспособности первое место занимали заболевания системы кровообращения (33,9%), второе – болезни крови и кроветворных органов (25,5%), третье – инфекционные и паразитарные заболева-

ния (26,1%), четвертое – болезни костно-мышечной системы и соединительной ткани (14,5%).

#### Выводы

Уровень заболеваемости работников АГМК, составляет 136,5 случая и 1931,0 дня на 100 работающих, что позволяет оценить является ли заболеваемость высокой.

Показатели заболеваемости достоверно коррелировали с возрастом. Самый высокий уровень заболеваемости наблюдается в возрасте 41-50 лет и 50 и старше. Возрастные характеристики заболевания связаны с профессиональными навыками, квалификацией и возрастом работников.

С целью создания оптимальных условий труда работников АГМК необходимо автоматизировать и упорядочить технологию производства и оборудование, в том числе трудовой процесс, рационализировать рабочие места, создать благоприятные микроклиматические условия, снизить монотонность труда.

#### Литература

1. Аскарлова З.Ф., Шайхисламова Э.Р., Хусаинова А.Х. Заболеваемость работников горно-обогатительного предприятия по результатам углубленных медицинских осмотров // Мед. труда и пром. экология. – 2008. – №5. – С. 20-23.
2. Боярчук И.Ф., Ракинцев Ю.М., Синевская Т.П. Санитарно-гигиеническая оценка условий труда при ремонте грузовых вагонов // Гиг. и сан. – 2001. – №6. – С. 40-41.
3. Выявление и профилактика болезней, обусловлен-



ных характером работы: Доклад Комитета экспертов ВОЗ // Сер. техн. докл. – Женева: ВОЗ. 1987.

4. Гильденскиольд Р.С., Буштуева К.А., Винокур И.Л. О новой редакции санитарной классификации производственных и иных объектов и сооружений // Гиг. и сан. – 1997. – №6. – С. 18-21.

5. Гурова А.М., Гурьев А.Ф., Проскурин И.Т. Развитие утомления у операторов полуавтоматизированных пультов управления химических предприятий // Материалы Всесоюзной конференции физиологии труда. – М., 1967. – С. 96-97.

6. Измеров Н.Ф. Национальная система медицины труда как основа сохранения здоровья работающего населения России // Здравоохран. РФ. – 2008. – №1. – С. 7-8.

7. Кундиев Ю.И., Нагорная А.М. Профессиональное здоровье в Украине. Эпидемиологический анализ. – Киев, 2007. – Раздел 3. – С. 77-106. <http://orpb.org.ua/2617/6>.

8. Стародубов В.И. Сохранение здоровья работающего населения одна из важнейших задач здравоохранения // Мед. труда и пром. экология. – 2005. – №1. – С. 1-7.

9. О комплексных мерах по коренному совершенствованию системы здравоохранения Республики Узбекистан: Указ Президента Республики Узбекистан №УП-5590 от 07.12.2018 г.

#### **ОСОБЕННОСТИ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ С ВРЕМЕННОЙ УТРАТОЙ ТРУДОСПОСОБНОСТИ РАБОЧИХ ГОРНОДОБЫВАЮЩЕЙ ПРОМЫШЛЕННОСТИ**

Абдурахимов Б.А.

*Цель:* углубленное изучение состояния здоровья, факторов риска и разработка системных мероприя-

тий по их профилактике работников Алмалыкского горно-металлургического комбината (АГМК). **Материал и методы:** при изучении условий труда, образа жизни и здоровья работников АГМК Республики Узбекистан мы использовали многоступенчатый метод отбора (типологический, серийный отбор). В исследование были включены материалы по заболеваемости за 2018-2020 гг. **Результаты:** уровень заболеваемости работников АГМК, составляет 136,5 случая и 1931,0 дня на 100 работающих. Показатели заболеваемости достоверно коррелировали с возрастом. Самый высокий уровень заболеваемости наблюдается в возрасте 41-50 лет и 50 и старше. Возрастные характеристики заболевания связаны с профессиональными навыками, квалификацией и возрастом работников. **Выводы:** с целью создания оптимальных условий труда работников АГМК необходимо автоматизировать и упорядочить технологию производства и оборудование, в том числе трудовой процесс, рационализировать рабочие места, создать благоприятные микроклиматические условия, снизить монотонность труда.

**Ключевые слова:** горнодобывающая промышленность, здоровье работающих, факторы риска, условия работы, вредные факторы труда, профессиональное заболевание.



## ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЙ НАДЗОР ЗА АНТИБИОТИКОРЕЗИСТЕНТНОСТЬЮ ШТАММОВ KLEBSIELLA PNEUMONIAE, ВЫДЕЛЕННЫХ ИЗ МОЧИ И МОКРОТЫ

Абдухалилова Г.К., Отамурадова Н.Х., Бектимиров А.М-Т., Ахмедов И.Ф., Ахмедова Д.Р., Ким Л.А., Расулмухамедова М.Н., Турапова М.А., Мухамеджанова Н.Н., Ахунджанова Ш.Ю.

## SIYDIK VA BALG'AMDAN AJRATILGAN KLEBSIELLA PNEVMONIYA SHTAMMLARINING ANTIBIOTIKLARGA CHIDAMLILIGINI EPIDEMIOLOGIK NAZORAT

Abduxalilova G.K., Otamurodova N.X., Bektimirov A.M-T., Axmedov I.F., Axmedova D.R., Li L.A., Rasulmuxamedova M.N., Turapova M.A., Muhamedjanova N.N., Oxundjanova Sh.Yu.

## EPIDEMIOLOGICAL SURVEILLANCE OF ANTIBIOTIC RESISTANCE OF KLEBSIELLA PNEUMONIAE STRAINS ISOLATED FROM URINE AND SPUTUM

Abdukhalilova G.K., Otamurodova N.H., Bektimirov A.M-T., Akhmedov I.F., Akhmedova D.R., Li L.A., Rasulmuhammedova M.N., Turapova M.A., Muhamedjanova N.N., Ahundjanova Sh.Yu.

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр эпидемиологии, микробиологии, инфекционных и паразитарных заболеваний, городская клиническая больница №1 г. Ташкента, Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр урологии, Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи, Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр педиатрии

**Maqsad:** urologik va yiringli-septik kasalliklari bo'lgan bemorlarda Klebsiella pnevmoniyasi tarqalishini baholash va ularning mikroblarga qarshi dorilarga sezuvchanlik spektrini aniqlash. **Material va usullar:** bemorlardan Klebsiella pnevmoniyasi izolatorlari tajriba muassasalardan Antimikrobiyal qarshilik markazining (CAMP) ma'lumotnoma laboratoriyasiga kelib tushgan. 2017-2019 yillarda jami, Klebsiella pnevmoniyaning 200 ta izolati tekshirildi: shundan 90 tasi siydikdan, 66 tasi balg'amdan. **Natijalar:** siydikdan ajratilgan shtammlarning eng ko'p soni urologiya – 64 (71,1%), balg'amdan – Respublika Shoshilinch tibbiy yordam ilmiy markazidan – 52 (79,0%). Klebsiella pnevmoniyasi shtammlari 64 (71%) ayol va 26 (29%) erkaklarda siydikdan ekilgan, balg'amli Klebsiella pnevmoniya shtammlari ayollarga qaraganda erkaklarda ko'proq ajralgan – 49 (74%) va 17 (26%), holatlar. Klebsiella pneumoniae shtammlari sinovdan o'tgan antibiotiklarga juda chidamli. **Xulosa:** Klebsiella pneumoniae antibiotiklarga chidamliligini ko'p bosqichli nazorat qilish tizimi mikroblarga qarshilik holatini baholash va Klebsiella pnevmoniyasi kabi patogenlarni keltirib chiqaradigan kasalliklar uchun farmakoterapiyani ratsionalizatsiya qilish uning keyingi rivojlanishini bashorat qilish imkonini beradi.

**Kalit so'zlar:** Klebsiella pnevmoniyasi, siydik, balg'am, antibiotiklarga qarshilik.

**Objective:** To assess the prevalence of Klebsiella pneumoniae among patients with urological and purulent-septic diseases and to determine the spectrum of their sensitivity to antimicrobial drugs. **Material and methods:** Klebsiella pneumonia isolates from patients were sent to the reference laboratory of the Center for Antimicrobial Resistance (CAMP) from pilot institutions. Total for the period 2017 to 2019 200 isolates of Klebsiella pneumoniae were examined: 90 of them were from urine, from sputum 66. **Results:** The largest number of strains isolated from urine came from the RSNPMC of urology - 64 (71.1%), from sputum – from the Republican Scientific Center for Emergency Medicine – 52 (79.0%). Strains of Klebsiella pneumoniae were sown from urine in 64 (71%) women and 26 (29%) men, from sputum Klebsiella pneumoniae strains were isolated more often in men than in women – 49 (74%) and 17 (26%), respectively cases. Klebsiella pneumoniae strains are highly resistant to the antibiotics tested. **Conclusions:** A multi-level monitoring system for antibiotic resistance of Klebsiella pneumoniae allows assessing the state of antimicrobial resistance and predicting its further development in order to rationalize pharmacotherapy for diseases caused by pathogens such as Klebsiella pneumoniae.

**Key words:** Klebsiella pneumoniae, urine, sputum, antibiotic resistance.

Устойчивость к антимикробным препаратам в настоящее время является одной из глобальных проблем, которая угрожает вернуть человечество в эру до открытия антибиотиков с потенциально катастрофическими последствиями. Сейчас наиболее угрожающей считается проблема устойчивости противомикробных препаратов (УПП). Последствия резистентности связаны не только с их влиянием на здоровье человека, но и с потенциально высокими экономическими затратами и трудностями, обусловленными мобилизацией политиче-

ских действий на борьбу с ними на национальном и глобальном уровне [1,3].

С 2013 г. Узбекистан участвует в программе эпиднадзора Central Asian and Eastern European Surveillance of Antimicrobial Resistance Network (CAESAR). Программа CAESAR осуществляет контроль за устойчивостью к противомикробным препаратам в странах Центральной Азии и Европы. Сеть CAESAR является совместной инициативной Европейского общества клинической микробиологии и инфекционных болезней (ESMID),

Голландского национального института общественного здравоохранения и окружающей среды и Европейского регионального бюро Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), для обследования, сдерживания и предотвращения возникновения и распространения устойчивости к антибиотикам в ряду выбранных стран Европейского региона ВОЗ.

Цель сети CAESAR – постепенно создавать сеть национальных систем контроля за устойчивостью к антибиотикам во всех странах Европейского региона ВОЗ, не являющихся частью или не связанных с Европейской сетью по эпиднадзору за антибиотикорезистентностью (EARS-Net). Это позволит в будущем согласовывать отчеты по устойчивости к антибиотикам на основе одинаковых стандартов и методологии в 53 странах. Сеть CAESAR собирает данные о важных для общественного здравоохранения и клинически значимых бактериальных патогенов: *Escherichia coli*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Acinetobacter* spp., *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pneumoniae*, в том числе и *Klebsiella pneumoniae*, который является один из наиболее распространенных возбудителей инфекций, характеризующийся быстрым формированием антибиотикорезистентности. *Klebsiella pneumoniae* может с легкостью распространяться между пациентами и вызывать вспышки инфекций. Уровень носительства *Klebsiella pneumoniae* в некоторых странах азиатского региона составляет 75%. *Klebsiella pneumoniae* является одним из частых возбудителей инфекции кровотока, мочевыводящих и дыхательных путей. *Klebsiella pneumoniae* особенно распространены в стационарах у уязвимых пациентов, таких как недоношенные новорожденные, пациенты с нарушениями функции иммунной системы, диабетом, а также те, кто получает высокотехнологическую медицинскую помощь [4].

В Ежегодном докладе CAESAR ВОЗ представлены данные об устойчивости, собранные через сеть эпиднадзора за устойчивостью к противомикробным препаратам в Центральной Азии и Восточной Европе. CAESAR собирает данные по тестированию чувствительности к антибиотикам (ТЧА), относящиеся к 9 бактериальным видам, в том числе и *Klebsiella pneumoniae*, выделенным из крови и спинномозговой жидкости. В ряде стран высокие показатели устойчивости *Klebsiella pneumoniae* к карбапенемам, с множественной устойчивостью подтверждает распространение устойчивых штаммов. Так, в этом отчете указано, что в Республике Беларусь относительно много изолята *Klebsiella pneumoniae* получено от пациентов, поступивших из ОПИТ, что составило 45%. 23% штаммов *Klebsiella pneumoniae* составляют клоны, устойчивые к карбапенемам. Эти результаты соответствуют повышенному использованию в Беларуси в последние годы цефалоспоринов 3-го поколения и карбапенемов. В Республике Македония устойчивость *Klebsiella pneumoniae* составляла 13% к карбапенемам, множественная устойчивость *Klebsiella pneumoniae* достигала 58%. В Грузии устойчивость *Klebsiella pneumo-*

*niae* находилась в пределах от 9% для карбапенемов и до 97% – для цефалоспоринов 3-го поколения. В России устойчивость составляла от 12 (карбапенемы) до 91% (цефалоспорины 3-го поколения); множественная устойчивость *Klebsiella pneumoniae* – 85% [2].

#### Цель исследования

Оценка распространенности *Klebsiella pneumoniae* среди пациентов с урологическими и гнойно-септическими заболеваниями и определение спектра их чувствительности к антимикробным препаратам.

#### Материал и методы

Исследования проводились в рамках Кооперационного соглашения между СДС и НИИЭМИЗ по проекту № U01GH 001653-01 «Повышение потенциала Республики Узбекистан по противодействию проблеме устойчивости к антимикробным препаратам». Изоляты от пациентов поступали в референс-лабораторию Центра антимикробной резистентности (ЦАМР) из пилотных учреждений: 1-й городской клинической больницы (ГКБ №1), Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра урологии (РСНПМЦ урологии), Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи (РНЦЭМП), Республиканского научно-практического медицинского центра педиатрии (РНПМЦ педиатрии). От больных с инфекциями мочевыводящих и дыхательных путей за период с 2017 по 2019 гг. в ЦАМР всего поступило и исследовано 200 изолятов *Klebsiella pneumoniae*: из них из мочи 90, из мокроты 66. Реидентификацию проводили на основе протокола (Надзор за устойчивостью к антимикробным препаратам среди возбудителей внебольничных инфекций в Узбекистане), утвержденного Этическим комитетом МЗ РУз №04/170 от 28.04.16 г. и СДС Атланта CGHNSR 2016-101. Чувствительность к антимикробным препаратам определялась диск-диффузным методом с использованием руководства, предложенным EUCAST2020 г. (Европейского комитета по определению чувствительности к антимикробным препаратам). Питательные среды и диски с антимикробными препаратами использовали производство Himedia.

Полученные результаты чувствительности обрабатывались с использованием программы WHONET.

#### Результаты и обсуждение

За период 2017-2019 гг. получено 200 изолятов *Klebsiella pneumoniae* из 4-х пилотных учреждений (табл. 1). Нами проанализировано 90 (45%) штаммов *Klebsiella pneumoniae*, выделенных из мочи, 66 (33%) штаммов, полученных из мокроты. Как видно из таблицы 1, из РСНПМЦ урологии поступило 64 (71,1%) штамма, т.к. большинство, из ГКБ №1 – 15 (16,7%), из РНЦЭМП – 8 (8,9%), из РСНПМЦ педиатрии – 3 (3,3%). Штаммы, выделенные из мокроты, поступили из двух пилотных учреждений: из РНЦЭМП – 52 (79,0%), из ГКБ №1 – 14 (21,0%).

Таблица 1

*Klebsiella pneumoniae*, выделенные в пилотных учреждениях за период 2017-2019 гг., абс. (%)

Пилотное учреждение	Итого	Моча	Мокрота
ГКБ № 1	38 (19)	15 (16,7)	14 (21)
РСНПМЦ педиатрии	7 (3,5)	3 (3,3)	-
РНЦЭМП	84 (42)	8 (8,9)	52 (79)
РСНПМЦ урологии	71 (35,5)	64 (71,1)	-
Всего	200 (100)	90 (45)	-

Изучение частоты выделения штаммов *Klebsiella pneumoniae* в зависимости от пола больных показало, что штаммы *Klebsiella pneumoniae* из мочи у женщин высеяны в 64 (71%) случаев, у мужчин – в 26 (29%). Что касается высеваемости штаммов *Klebsiella pneumoniae* из мокроты, то у мужчин они выделялись чаще, чем у женщин – соответственно в 49 (74%) и 17 (26%) случаев.

При анализе высеваемости штаммов *Klebsiella pneumoniae* в зависимости от возраста больных

было выявлено, что они чаще выделялись у взрослых из мочи – в 81 (90%) и из мокроты – в 64 (97%). У детей из мочи выделено 9 (10%) штаммов, из мокроты – 2 (3%).

Далее нами проанализированы данные о чувствительности штаммов *Klebsiella pneumoniae* к противомикробным препаратам (табл. 2, 3). В качестве контрольных использовали штаммы ATCC *E. coli* 25922, ATCC *Klebsiella pneumoniae* 700603.

Таблица 2

*Чувствительность штаммов Klebsiella pneumoniae, выделенных из мочи и мокроты, к противомикробным препаратам, абс. (%)*

	Пограничное значение	Кол-во штаммов	R	I	S
Penicillins					
AMP_ED10	S >= 14	199	198 (99,5)	-	1 (0,5)
β-lactam/inhibitor					
AMC_ED20	S >= 19	199	183 (92,0)	-	16 (8,0)
TZP_ED36	17-19	150	75 (50,0)	47 (31,3)	28 (18,7)
Cephems					
CAZ_ED10	19-21	97	61 (62,9)	9 (9,3)	27 (27,8)
CTX_ED5	17-19	199	133 (66,8)	2 (1,0)	64 (32,2)
FEP_ED30	21-23	149	103 (69,1)	3 (2,0)	43 (28,9)
Penems					
ETP_ED10	22-24	99	41 (41,4)	15 (15,2)	43 (43,4)
IPM_ED10	16-21	199	34 (17,1)	11 (5,5)	154 (77,4)
MEM_ED10	16-21	182	26 (14,3)	27 (14,8)	129 (70,9)
Aminoglycoside					
AMK_ED30	15-17	190	33 (17,4)	31 (16,3)	126 (66,3)
GEN_ED10	14-16	199	73 (36,7)	5 (2,5)	121 (60,8)
Fluorinated					
CIP_ED5	19-21	199	95 (47,7)	15 (7,5)	89 (44,7)
LVX_ED5	19-21	189	87 (46,0)	22 (11,6)	80 (42,3)
MFX_ED5	17-19	150	72 (48,0)	14 (9,3)	64 (42,7)
NOR_ED10	19-21	148	84 (56,8)	11 (7,4)	53 (35,8)

Все изученные штаммы были устойчивы к одному и более классам АМП. Согласно данным, представленным в таблице 4, в исследованной популяции *Klebsiella pneumoniae* отмечалась устойчивость практически ко всем изученным АМП. Причем доля штаммов, устойчивых к критически важным для медицины классам АМП (β-лактамам и фторхи-

нолонам), чрезвычайно высока. Так, устойчивы к различным β-лактамам антибиотикам (как незащищенным, так и защищенным клавулановой кислотой) от 99,5 до 50,0% (к пиперациллин/тазобактаму), причем штаммы характеризовались чрезвычайно высоким уровнем устойчивости к ампициллину – 99,5%, к защищенным β-лактамам



антибиотикам: к ампициллину с клавулановой кислотой – 92,0% и к пиперацillin/тазобактаму – 50,0%. К β-лактамым антибиотикам цефепимам также наблюдается высокий уровень резистентности: к цефотаксиму – 66,8%, к цефтазидиму – 62,9%. Высокая резистентность при ТЧА выявлена также к группе β-лактамыных антибиотиков карбапенемам (имипенем – 17,1%, меропенем – 14,3%, эртапинем – 41,4%).

При лечении больных с инфекциями клебсиеллезной этиологии широко используются фторхинолоны, о чем свидетельствуют результаты ТЧА. В настоящее время применение фторхинолонов для лечения инфекции, этиология которой является *Klebsiella pneumoniae*, ограничено широким распространением штаммов к этой группе препаратов. Так,

наблюдается резистентность к ципрофлоксацину – 47,7%, к левофлоксацину – 46,0%, к моксифлоксацину – 48,0%, к норфлоксацину – 56,8%.

По данным ТЧА наблюдается повышение резистентности к антимикробным препаратам группы аминогликозидов: к гентамицину – 36,7%, к амикацину – 17,4%.

Таким образом, штаммы *Klebsiella pneumoniae* обладают высокой резистентностью к тестируемым антибиотикам.

Для оценки возможных различий в частоте резистентности *Klebsiella pneumoniae*, выделенных из мочи и мокроты, проводился статистический анализ, для которого штаммы с умеренной (I) и высокой резистентностью (R) были объединены в одну категорию нечувствительных (RI) (табл. 3).

Таблица 3

Результаты определения чувствительности штаммов *Klebsiella pneumoniae*, выделенных из мокроты (числитель) и мочи (знаменатель), абс. (%)

Антимикробный препарат	К-во исследованных штаммов	R	I	RI
Penicillins				
AMP_ED10	65 89	65 (100,0) 89 (100,0)	- -	65 (100,0) 89 (100,0)
β-lactam/inhibitor				
AMC_ED20	65 89	61 (93,8) 85 (95,5)	- -	61 (93,8) 85 (95,5)
TZP_ED36	57 62	39 (68,4) 24 (38,7)	22,8 (13) 38,7 (24)	51 (91,2) 48 (77,4)
Cephems				
CAZ_ED10	65 89	46 (70,8) 56 (62,9)	3 (4,6) 8 (9,0)	49 (75,4) 64 (71,9)
CTX_ED5	64 89	44 (68,8) 60 (67,4)	1 (1,6) 1 (1,1)	45 (70,4) 61 (68,5)
FEP_ED30	57 61	42 (73,7) 40 (65,6)	2 (3,5) 1 (1,6)	44 (77,2) 41 (67,2)
Penems				
ETP_ED10	36 41	21 (58,3) 13 (31,7)	5 (13,9) 9 (22,0)	26 (72,2) 21 (53,7)
IPM_ED10	65 88	19 (29,2) 9 (10,2)	4 (6,2) 4 (4,5)	23 (35,4) 13 (14,7)
MEM_ED10	63 85	18 (28,6) 4 (4,7)	12 (19,0) 11 (12,9)	30 (47,6) 15 (17,6)
Aminoglycosides				
AMK_ED30	64 86	18 (28,1) 6 (7,0)	10 (15,6) 15 (17,4)	28 (43,7) 21 (24,4)
GEN_ED10	65 88	28 (43,1) 28 (28,4)	1 (1,5) 2 (2,3)	29 (44,6) 25 (30,7)
Fluorinated				
CIP_ED5	65 89	40 (61,5) 39 (43,8)	1 (1,5) 9 (10,1)	41 (63,0) 48 (53,9)
LVX_ED5	63 87	39 (61,9) 34 (39,1)	2 (3,2) 16 (18,4)	41 (65,1) 50 (57,5)
MFX_ED5	57 62	36 (63,2) 23 (37,1)	2 (3,5) 11 (17,7)	38 (66,7) 34 (54,8)
NOR_ED10	57 60	37 (64,9) 33 (55,0)	2 (3,5) 6 (10,0)	39 (68,4) 39 (65,0)

Как видно из таблицы 3, большинство штаммов *Klebsiella pneumoniae*, выделенных как из мочи, так и из мокроты, проявляют устойчивость к противомикробным препаратам.

В целом следует отметить, высокую нечувствительность штаммов *Klebsiella pneumoniae* к β-лактамыным антибиотикам: ампициллину – 100,0%, амоксициллину/клавуланату – 93,8 и 95,5%, пипе-

рациллину/тазобактаму – 91,2 и 77,4%. К цефалоспорином 3-4-го поколения также выявлен высокий процент нечувствительных штаммов *Klebsiella pneumoniae*, выделенных из мокроты и мочи: к цефтазидиму – соответственно 75,4 и 71,9%, цефотаксиму – 70,4 и 68,5%, у цефепиму – 77,2 и 67,2%.

К имипенемам высокий процент нечувствительных штаммов, выделенных как из мокроты так и из мочи, выявлено по отношению к эртопенему – 72,2 и 53,7%. Штаммы *Klebsiella pneumoniae*, выделенные из мочи, обладали большей активностью: к меропенему обнаружено только 4 резистентных штамма, а умеренно резистентные штаммы составляли 12,9%. Однако среди штаммов *Klebsiella pneumoniae*, выделенных из мокроты, выявлена высокая нечувствительность к меропенему – 47,6%. Такая же ситуация и в отношении к имипенему. Среди штаммов *Klebsiella pneumoniae*, выделенных из мокроты, нечувствительные составили 35,4%, в два раза меньше было нечувствительных штаммов *Klebsiella pneumoniae*, выделенных из мочи, – 14,7%.

Определенную тревогу вызывает наличие штаммов со сниженной чувствительностью к фторхинолонам. Очень высок уровень циркуляции нечувствительных к антибиотикам фторхинолонового ряда: ципрофлоксацину – 63,0 и 53,9%, к левофлоксацину – 65,1 и 57,5%, к моксифлоксацину – 66,7 и 54,8%, к норфлоксацину – 68,4 и 65,0%. Принимая во внимание, что фторхинолоны не разрешены к широкому применению, данный феномен может свидетельствовать о диссеминации клона, циркулирующего в нашем регионе.

Таким образом, нерациональное использование противомикробных препаратов привело к селекции антибиотикорезистентных микроорганизмов, в частности *Klebsiella pneumoniae*. Многоуровневая система мониторинга антибиотикорезистентности *Klebsiella pneumoniae* позволяет оценить состояние антимикробной резистентности и прогнозировать её дальнейшее развитие с целью рационализации фармакотерапии при заболеваниях возбудители, которых является *Klebsiella pneumoniae*.

#### Литература

1. Глобальный план действий по борьбе с устойчивостью к противомикробным препаратам. – Женева: ВОЗ, 2016.
2. Система глобального мониторинга резистентности к антимикробным препаратам: Руководство по раннему

внедрению. – Женева: ВОЗ, 2016.

3. Эпиднадзор за устойчивостью к противомикробным препаратам в Центральной Азии и Восточной Европе: Ежегодный доклад 2017 г. – Европейское региональное бюро ВОЗ.

4. Эпиднадзор за устойчивостью к противомикробным препаратам в Центральной Азии и Восточной Европе. CAESAR: Практ. пособие. – Версия 2. – Копенгаген: Европейское бюро ВОЗ, 2015.

### ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЙ НАДЗОР ЗА АНТИБИОТИКОРЕЗИСТЕНТНОСТЬЮ ШТАММОВ *KLEBSIELLA PNEUMONIAE*, ВЫДЕЛЕННЫХ ИЗ МОЧИ И МОКРОТЫ

Абдухалилова Г.К., Отамуратова Н.Х., Бектимиров А.М.-Т., Ахмедов И.Ф., Ахмедова Д.Р., Ли Л.А., Расулмухамедова М.Н., Турапова М.А., Мухамеджанова Н.Н., Ахунджанова Ш.Ю.

**Цель:** оценка распространенности *Klebsiella pneumoniae* среди пациентов с урологическими и гнойно-септическими заболеваниями и определение спектра их чувствительности к антимикробным препаратам.

**Материал и методы:** изоляты *Klebsiella pneumoniae* от пациентов поступали в референс-лабораторию Центра антимикробной резистентности (ЦАМР) из пилотных учреждений. Всего за период 2017 по 2019 гг. исследовано 200 изолятов *Klebsiellapneumoniae*: из них из мочи 90, из мокроты 66. **Результаты:** наибольшее количество штаммов выделенных из мочи поступили из РСНПМЦ урологии – 64 (71,1%), из мокроты – из РНЦЭМП – 52 (79,0%). Штаммов *Klebsiella pneumoniae* из мочи высеяны у 64 (71%) женщин и у 26 (29%) мужчин, из мокроты штаммы *Klebsiella pneumoniae* у мужчин штаммы выделялись чаще, чем у женщин – соответственно в 49 (74%) и 17(26%) случаев. Штаммы *Klebsiella pneumoniae* обладают высокой резистентностью к тестируемым антибиотикам. **Выводы:** многоуровневая система мониторинга антибиотикорезистентности *Klebsiella pneumoniae* позволяет оценить состояние антимикробной резистентности и прогнозировать её дальнейшее развитие с целью рационализации фармакотерапии при заболеваниях возбудители, которых является *Klebsiella pneumoniae*.

**Ключевые слова:** *Klebsiella pneumoniae*, моча, мокрота, антибиотикорезистентность.



## ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЙ ПОДХОД К ИЗУЧЕНИЮ РАСПРОСТРАНЕННОСТИ И ФАКТОРЫ РИСКА АЛКОГОЛИЗМА

Авезова Г.С.

## АЛКОГОЛИЗМНИНГ ТАРҚАЛГАНЛИГИ ВА ХАВФ ОМИЛЛАРИНИ ЎРГАНИШГА ЭПИДЕМИОЛОГИК ЁНДАШУВ

Авезова Г.С.

## EPIDEMIOLOGICAL APPROACH TO THE STUDY OF THE PREVALENCE OF ALCOHOLISM AND RISK FACTORS

Avezova G.S.

Ташкентская медицинская академия

*Мақолада алкоғолизмни ўрганишга замонавий ёндашувлар, уни олдини олиш ва профилактикасини тақомиллаштиришда эпидемиологик тадқиқотларнинг роли очиб берилган, аҳоли орасида спиртли ичимлар ичиш ва унинг оқибатларини ўрганишда қўлланиладиган эпидемиологик усуллар, ҳамда турли ҳудудларда алкоғолизмни мониторинг қилиш усуллари келтирилган.*

**Калит сўзлар:** эпидемиологик тадқиқотлар, алкоғолизм, мониторинг.

*The article describes modern approaches to the study of alcoholism, the role of epidemiological research in improving its prevention and control, epidemiological methods used to study alcohol consumption and its consequences in the population, as well as methods of monitoring alcoholism in different regions.*

**Key words:** epidemiological research, alcoholism, monitoring.

Эпидемиология в последние десятилетия позиционирует себя как наука общемедицинская, т.е. изучающая причины, условия и механизмы формирования заболеваемости как инфекционной, так и неинфекционной патологией [1,9,10].

Эпидемиологический подход, выявляющий закономерности распределения заболеваний во времени, территориально и среди различных групп населения, позволяет сконцентрировать профилактические мероприятия на времени, предшествующем подъему заболеваемости, на территории, где вероятность ее возникновения наиболее высока и, наконец, на группах населения, подверженных наибольшему риску заболевания [9,10].

На протяжении многих веков знания о причине заболевания и о том, как его лечить или предотвратить были ограничены тем, что были почти полностью основаны на отдельных случаях. Значительные успехи были достигнуты тогда, когда стратегия изучения заболевания сместилась к изучению групп людей и использованию для проведения важных сравнений количественного метода. Первоначально использовались простые подсчеты заболевших людей, что является очень простым способом измерения частоты возникновения заболевания. Тем не менее, важно учитывать, что до тех пор, пока не будут зафиксированы определенные события, не представляется возможным распознать тенденции или определить внезапное возникновение проблемы. Этот способ необходим для должностных лиц, планирующих и вырабатывающих политику общественного здравоохранения, для определения потребности населения в ресурсах [4].

К настоящему времени сложилась концепция понимания эпидемиологии с позиций системного подхода. Она предполагает, что внутренней причи-

ной любого эпидемиологического процесса является взаимодействие биологических и социальных факторов, а не конкретное воздействие какого-либо фактора на человека. Изучение эпидемиологического процесса на любом уровне может дать информацию для оценки и прогностических заключений об изменениях в других звеньях системы. Кроме того, ясно, что профилактические и лечебные мероприятия не будут давать эффекта, если при их разработке и планировании не будут учтены иерархические связи и взаимодействия в системе эпидемиологического процесса в целом [3,6,7,12].

Для получения надежных результатов при проведении эпидемиологических исследований в наркологии необходимы три неперенных условия [5]: а) репрезентативность выборки; б) обеспечение единого диагностического подхода к определению наркологического заболевания и клинической идентификации состояния больных; в) использование наиболее адекватной методики, соответствующей основным задачам исследования.

Эпидемиологические исследования в наркологии на современном этапе можно разделить на 3 группы: описательные, аналитические, экспериментальные [1,5,9].

1. Описательные исследования позволяют выявить заболеваемость в изучаемых регионах. Такого рода исследования необходимы для определения потребности населения в специализированной помощи и, как правило, базируются на данных официальной медицинской статистики.

2. Аналитические исследования направлены на уточнение факторов и условий, способствующих возникновению и распространению заболеваний.

3. Экспериментальные исследования, как правило, преследуют цель изучения эффективности те-

рапевтических и профилактических мероприятий, ограничивающих распространение заболеваний и тяжесть их медико-социальных последствий.

Методы, используемые для проведения эпидемиологических исследований в наркологии, представлены двумя группами и основаны на учете и анализе косвенных признаков роста числа наркологических заболеваний [3,5,9].

Прямые методы: 1) сплошное изучение популяции, репрезентативное для данного региона; 2) перспективный (лонгитудинальный) метод – длительное наблюдение за отдельной выборкой из популяции; 3) псевдоперспективный метод – за меньший промежуток времени изучается выборка из популяции в группе лиц с повышенным риском наркологического заболевания.

Непрямые: 1) использование данных о частоте правонарушений в состоянии алкогольного опьянения, определение среди них доли правонарушений, совершенных больными алкоголизмом; 2) использование данных о частоте дорожно-транспортных происшествий, совершенных в состоянии опьянения; 3) использование данных о частоте соматических и других заболеваний в связи с заболеванием алкоголизмом; 4) изучение показателей обращаемости больных с наркологическими заболеваниями за медицинской помощью; 5) изучение динамики потребления алкоголя на душу населения.

Для успешного проведения эпидемиологических исследований необходимы объективные источники информации. Они могут быть первичными и вторичными [5].

Первичные источники информации (активные) – это сведения, полученные при непосредственном (поголовном) обследовании населения. Они наиболее объективны, но при не отражают истинной распространенности расстройств. Это объясняется тем, что при обследовании большого контингента для оценки наркологической патологии трудно применять валидные и информативные методики. Кроме того, их качество зависит от квалификации исследователя и от унификации различных психопатологических состояний, принятых в той или иной научной школе.

Вторичные источники информации (пассивные) – это отчетные данные лечебно-профилактических, социальных и других учреждений, где пребывают больные. Такие данные не всегда бывают достаточно полными в силу целого ряда объективных факторов (приближенность наркологической помощи к населению, отношение общества к данным больным, возраст и пол заболевших).

Поэтому одним из серьезных препятствий при проведении эпидемиологических исследований в наркологии являются трудности выявления больных, высокий уровень латентных форм, сложность выявления «двойных диагнозов» [2].

Несмотря на то, что в Узбекистане исследователи высказывают некоторое недоверие к анализу материалов государственной статистики, которые ежегодно собираются в лечебных учреждениях

(т.к. они не полностью охватывают весь контингент больных, имеющийся в популяции), довольно часто аналитическая работа, основанная на этих материалах, – единственная возможность судить о тенденциях изменения ситуации [4,7,8].

Следует отметить, что нигде в мире не существует подобных возможностей для получения данных о наркологической ситуации, собранных одновременно по единой методике в различных регионах страны. При этом ранговые места отдельных территорий отражают напряженность ситуации с распространенностью злоупотребления спиртными напитками [5].

Разумеется, среди населения имеются больные алкоголизмом, не выявленные и не взятые на диспансерный учет, вследствие чего истинные показатели болезненности и заболеваемости, несомненно, выше учтенных. По оценкам некоторых авторов, реальное число больных алкоголизмом в населении примерно в 5 раз превышает число больных, состоящих на учете в наркологических диспансерах, а больных наркоманиями выявляется с частотой 1 на 10 [11].

Таким образом, наркомания и алкоголизм – это патологические процессы, – это лишь часть, причем незначительная, айсберга. Условно «видимую» часть образуют факты, события, люди, отраженные в специальных учетных, статистических данных, прошедшие милицейские процедуры, побывавшие в судах, исправительных учреждениях, направленные на принудительное лечение и т. п. «Невидимая часть» по своему объему намного больше [5].

В качестве основных показателей для оценки наркологической ситуации нужно учитывать [2]:

1. Медико-социальные аспекты проблемы, отражающие последствия злоупотребления алкоголем: заболеваемость, болезненность, смертность, инвалидизация, коморбидность.
2. Сведения о производстве, распространении и экономический аспект алкоголя.
3. Показатели социологических опросов об отношении общества к проблемам алкоголизма.
4. Данные сравнительного анализа соответствия отечественной нормативной базы злоупотребления алкоголем с подобными документами развитых стран.
5. Экономические издержки общества, связанные со злоупотреблением алкоголем.

Таким образом, обобщение перечисленных данных позволит сформулировать относительный интегральный показатель, характеризующий наркологическую ситуацию в стране, регионе и отдельном городе.

При этом постоянное изменение уровня и характера злоупотребления алкоголем диктует необходимость введения системы мониторинга. По мнению Е.А. Кошкиной (2007), целью мониторинга на местном и региональном уровнях является обеспечение динамического наблюдения за распространенностью злоупотребления спиртными напитками. Мониторинг ситуации рекомендуется проводить в соответствии с тремя технологическими модулями



[5]. Первый модуль включает количественные методы анализа – это данные государственной статистики, систем МВД, характеризующие социальные и медицинские последствия злоупотребления алкоголем.

Помимо статистических показателей, используют данные опроса различных групп населения методом анонимного анкетирования об особенностях употребления спиртных напитков.

Второй модуль – качественные методы исследования. Они дают возможность получить информацию о представлениях людей, имеющих отношение к проблеме распространенности злоупотребления алкоголем, с целью познания качества этого явления, которое делает его социально значимым.

Третий модуль включает методы математического моделирования для определения скрытого контингента злоупотребляющих спиртными напитками, не обращающихся в лечебные учреждения за помощью.

Для осуществления мониторинга ситуации, связанной со злоупотреблением алкоголем, рекомендуется на каждой территории собирать данные в стандартном формате с детальным описанием ситуации. Такие комплексные данные позволят вносить поправочные коэффициенты в обоснование необходимости осуществления различных профилактических действий.

Основные направления эпидемиологических исследований в борьбе с алкоголизмом:

1. Изучение распространенности употребления и злоупотребления спиртными напитками в дифференцированных группах населения с целью медицинского мониторинга для оценки масштабов проблемы.

2. Раннее выявление групп риска злоупотребляющих спиртными напитками, особенно среди детей, подростков, молодежи.

3. Проведение мониторинга сопутствующих инфекционных и соматических заболеваний среди алкоголиков.

4. Изучение показателей смертности, связанной со злоупотреблением спиртными напитками.

5. Изучение структуры потребляемых спиртных напитков и причин приобщения к их употреблению.

6. Изучение общественного мнения населения, а также специалистов, имеющих отношение к проблеме злоупотребления спиртными напитками.

Таким образом, использование эпидемиологических методов является перспективным в плане углубления представлений об особенностях и закономерностях формирования эпидемиологической ситуации, связанной с алкоголем, что можно будет

использовать для оптимизации различных направлений профилактики аддитивных заболеваний химической этиологии, для проведения разумной государственной и экономической политики в этой области.

### Литература

1. Власов В.В. Эпидемиология: Учеб. пособие для вузов. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2004. – 464 с.
2. Головки А.И. О месте эпидемиологических показателей наркологии в общей информационной структуре наркологической ситуации // Наркология. – 2007.
3. Иванец Н.Н. Руководство по наркологии. – М.: Медпрактика-М, 2002. – Т. 1. – С. 8-33.
4. Искандаров Т.И., Маматкулов Б.М. Санитария-статистик ва ижтимоий гигиеник тадқиқот услублари. – Тошкент, 1994.
5. Кошкина Е.А., Киржанова В.В. Эпидемиология наркологических заболеваний: Руководство по наркологии; Под ред. Н.Н. Иванца. – 2-е изд. – М.: Мед. информ. агентство, 2008. – С. 14-38.
6. Лисицын Ю.П. Общественное здоровье и здравоохранение: Учебник. – 2-е изд. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. – 512 с.
7. Маматкулов Б. Жамоат саломатлиги ва соғлиқни сақлашни бошқариш: Дарслик. – Тошкент: Илм Зиё, 2013. – 574 б.
8. Маматкулов Б. Тиббиёт статистикаси (биостатистика) асослари. – Тошкент, 2005.
9. Маматкулов Б., Рахманова Н. Клиническая эпидемиология: Основы доказательной медицины. – Ташкент, 2011. – 459 с.
10. Покровский В.И., Пак С.Г., Брико Н.И., Данилкин Б.К. Инфекционные болезни и эпидемиология. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. – С. 18-60.
11. Разводовский Ю.Е. Скрининг распространенности алкогольных проблем среди населения // Вопр. наркол. – 2008. – №2. – С. 54-65.
12. Решетников А.В., Ефременко С.А. Проведение медико-социологического мониторинга: Учеб.-метод. пособие. – М., 2007. – 159 с.

### ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЙ ПОДХОД К ИЗУЧЕНИЮ РАСПРОСТРАНЕННОСТИ И ФАКТОРЫ РИСКА АЛКОГОЛИЗМА

Авезова Г.С.

*Описаны современные подходы к изучению алкоголизма, роль эпидемиологических исследований в совершенствовании профилактики и борьбы с ним, эпидемиологические методы, используемые для изучения потребления алкоголя и его последствий у населения, а также методы мониторинга алкоголизма в различных регионах.*

**Ключевые слова:** эпидемиологическое исследование, алкоголизм, мониторинг.



## ГИДРОЭКОЛОГИЧЕСКОЕ СОСТОЯНИЕ И ОЦЕНКА ПРИГОДНОСТИ ВОДЫ РЕКИ СЫРДАРЬИ ДЛЯ ОРОШЕНИЯ

Камилова Р.Т., Сагдуллаева Б.О.

## СИРДАРЁ ДАРЁСИНИНГ ГИДРОЭКОЛОГИК ҲОЛАТИ ВА СУВНИ СУҒОРИШ УЧУН ЯРОҚЛИЛИГИНИ БАҲОЛАШ

Комилова Р.Т., Сагдуллаева Б.О.

## HYDROECOLOGICAL CONDITION AND ASSESSMENT OF THE SUITABILITY OF THE WATER OF THE SYRDARYA RIVER FOR IRRIGATION

Kamilova R.T., Sagdullaeva B.O.

*Научно-исследовательский институт санитарии, гигиены и профессиональных заболеваний*

**Мақсад:** Сирдарё дарёсининг ўрта оқимидан олинган сув намуналарининг гидрохимёвий кўрсаткичлари ва сувнинг суғоришга яроқлилигини ўрганиш. **Материал ва усуллар:** намуналар йилнинг илиқ даврида 2018 ва 2019 йиллар давомида 8 та станциядан олинди. **Натижалар:** сув намуналари ўртача минераллашган, электр ўтказувчанлигининг меъёрий миқдорда эканлиги аниқланди. Сув намуналарининг 18,75% ишқорий реакцияга эга, 97,9% намуналарда бикарбонат ионининг миқдори меъёрдан ошиб кетган. **Хулоса:** хлоридлар миқдорига кўра, намуналарнинг 95,84% юза суғориш учун яроқли. Нитрат ионлари концентрацияси меъёрий талабларга жавоб беради. Суғориш мақсадларида фойдаланиш учун дарё сувини чучук сув билан суюлтириш, pH қийматини нормаллаштириш ва гидрохимёвий параметрларни доимий равишда кузатиб бориш зарур.

**Калит сўзлар:** сув намуналари, гидрохимёвий кўрсаткичлар, Сирдарё, суғоришга яроқлилиқ.

**Objective:** To study the hydrochemical indicators of the river. Syr Darya in the middle reaches and determination of the suitability of water for irrigation. **Material and methods:** Samples were taken in the warm season from 8 stations during 2018 and 2019. **Results:** The water is slightly mineralized with a normal conductivity value. 18.75% of the water samples had an alkaline reaction, in 97.9% of the samples the bicarbonate ion content exceeded the standard values. According to the chloride content, 95.84% of the samples are suitable for surface irrigation. The concentration of the nitrate ion was within the standard values. For use for irrigation purposes, it is necessary to dilute river water with fresh water, normalize pH and regularly monitor hydrochemical parameters. **Conclusions:** Regular monitoring of the hydrochemical parameters of irrigated water is recommended.

**Key words:** water samples, hydrochemical indicators, Syrdarya river, suitability for irrigation.

Загрязнение окружающей среды является одной из давних проблем человеческого общества, которая становится все более актуальной в результате растущей техногенной нагрузки. Водные объекты часто становятся первичными приемниками загрязнений, что сказывается на экологическом состоянии водных биогеоценозов, затрагивая как внешние, так и внутренние параметры, в том числе качество вод [6]. Реки – основной источник воды для бытовых, ирригационных или промышленных целей, поэтому гидрохимические характеристики имеют большое значение для устойчивого управления использованием водных ресурсов, а также защиты экологической среды. Ионы в воде считаются естественными «индикаторами», поэтому анализ основного ионного состава в воде может быть использован для выявления и контроля основных процессов, влияющих на химический состав воды [8]. Между тем антропогенные факторы оказывают большое влияние на минерализацию воды, т.к. многие соли и агрохимические соединения будут влиять на качество воды за счет возвратных вод из коллекторно-дренажных стоков.

Сырдарья – самая длинная река в Средней Азии, верхнее и среднее течение реки расположено на территории Республики Узбекистан. Несмотря на двойное бремя нехватки воды, вызванной нерав-

номерным использованием воды в верхнем и нижнем течении реки и накоплением загрязняющих веществ в верховьях, речная вода по-прежнему необходима для повседневной жизни населения, а также для экологического баланса вдоль реки. В результате среднее течение реки становится уязвимой зоной с точки зрения экологии и окружающей среды всего бассейна [10]. Кроме того, развитие ирригации привело к сдвигу содержания ионов в воде реки Сырдарья с карбоната кальция на натрий-магниевый и сульфатно-хлоридный.

Сырдарья имеет исключительно важное значение в экономике области, особенно в сельском хозяйстве. В последнее десятилетие вода в реке потеряла свои естественные плодородные качества. Вместо взвешенных частиц появились искусственные ингредиенты, большинство из которых токсичны. Существенное влияние на качество воды оказывают сбросы коллекторно-дренажных вод с сельхозполей с высоким содержанием пестицидов и минеральных солей. До территории Кызылординской области в р. Сырдарью сбрасываются стоки со 140 коллекторов общим объемом 10-12 км<sup>3</sup>. В верхнем течении на качество воды р. Сырдарья оказывают влияние сточные воды предприятий Узбекистана и Таджикистана. В пределах Южно-Казахстанской области из Шардарьинского водохранилища в р.

Сырдарью сбрасываются высокоминерализованные, содержащие пестициды коллекторно-дренажные воды [2]. В общей сложности 20 млн тонн различных солей в год попадает в реку Сырдарью с осушенным возвратным стоком, что увеличивает минерализацию реки с 300 до 600 мг/л в верхнем течении до 3000 мг/л в нижнем течении Ферганской долины. Преобладают соли  $MgSO_4$ ,  $Ca(HCO_3)_2$ ,  $NaCl$  и  $CaSO_4$  [1].

#### Цель исследования

Изучение гидрохимических показателей р. Сырдарьи в среднем течении и определение пригодности воды для орошения.

#### Материал и методы

В работе изучены гидрохимические показатели воды р. Сырдарьи в теплое время года в 2018-2019 гг. Пробы отбирались со следующих станций: 1) р. Сырдарья, 1 км после впадения р. Чирчик; 2) 100 м до впадения р. Чирчик; 3) 1 км до впадения р. Чирчик; 4) возле поселка Хакикат; 5) возле Ассоциации водопользователей (АВП) Сохил; 6) до впадения р. Ахангаран; 7) после впадения р. Ахангаран. Восьмая станция находилась на реке Чирчик на расстоянии 1 км до впадения в реку Сырдарью. Пробы были отобраны в результате 3 выездов (в мае, июле и октябре)

в каждом году. Пригодность воды для ирригации, ввиду отсутствия единых утвержденных требований, определялась на основе химического анализа по ирригационным коэффициентам, расчет которых производится различными методами. В рекомендациях ФАО «Качество воды для агрокультур» [9] приводятся рекомендуемые параметры гидрохимических показателей ирригационной воды (табл. 1).

Известно, что воды, содержащие большое количество солей, отрицательно влияют на растительные и животные организмы, приводят к засолению почв. Большинство исследователей при оценке качества воды используют показатель минерализации оросительных вод. Основоположником такой оценки является А.Н. Костяков [5], который характеризует ирригационные свойства вод в соответствии с их минерализацией (табл. 2).

По содержанию в воде хлоридов и сульфатов натрия С.Я. Безднина [3] предложила рассчитывать щелочную характеристику, выраженную в виде ирригационных коэффициентов, представляющих собой слой воды в дюймах, который содержит щелочей столько, сколько необходимо для того, чтобы почва стала вредной до глубины 1,2 м для большинства культурных растений.

Таблица 1

#### Рекомендации по качеству воды для орошения\*

Показатель	Уровень ограничения в использовании		
	без ограничений	от небольшого ограничения до среднего	сильное ограничение
ЕС <sub>w</sub> ** <sup>2</sup> , dS/m	<0,7	0,7-3,0	>3,0
Хлориды (Cl <sup>-</sup> )*** при ирригации, мг/л:			
- поверхностной	<4	4-10	>10
- дождевой	<3	>3	
Азот (NO <sub>3</sub> -N)****, мг/л	<5	5-30	>30
Бикарбонат (HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> ), мг/л	<1,5	1,5-8,5	>8,5
pH	нормальный диапазон 6,5-8,4		

**Примечание.** \* По материалам Комитета консультантов Калифорнийского университета (1974); \*\* ЕС<sub>w</sub> означает электрическую проводимость, меру солёности воды, выраженную в децисименсах на метр при 25°C, единица измерения dS/m или millimhos/cm. Оба эквивалентны; \*\*\* При поверхностном орошении большинство древесных культур и древесных растений чувствительны к хлоридам, поэтому необходимо использовать указанные значения. При дождевой ирригации и низкой влажности (<30%) хлориды могут абсорбироваться через листья чувствительных культур; \*\*\*\* NO<sub>3</sub>-N означает нитратный азот, представленный в виде элементарного азота (NH<sub>4</sub><sup>-</sup>N и органический азот должны быть включены при исследовании сточных вод).

Таблица 2

#### Оценка качества воды по общей минерализации

Класс воды	Минерализация, г/л	Оценка качества
I	менее 0,4	хорошая
II	0,4-1,0 (пресная)	ограниченное применение с учетом местных природных и ирригационных условий
III	1,0-3,0 (слабоминерализованная)	повышенная опасность для растений
IV	более 3,0	вторичное засоление

Для расчета используется формула:  $K = 288/5Cl$  (если ионов Na<sup>+</sup> меньше, чем ионов Cl<sup>-</sup>) и по формуле:  $K = 288/(Na^{+} + 4 Cl)$  (если ионов Na<sup>+</sup> больше, чем ионов Cl<sup>-</sup>). По значениям данных коэффициентов определяется качество воды как хорошее ( $K_a > 18,0$ ),

удовлетворительное ( $K_a$  - от 18,0 до 6,0), неудовлетворительное ( $K_a$  - от 5,9 до 1,2) и плохое ( $K_a < 1,2$ ), т.е. вода является непригодной для орошения [4].

В нашем исследовании электропроводность воды измерялась переносным прибором типа YSI-

85. В работе использовались методы вариационной статистики с расчетом среднего значения ( $M$ ), стандартной ошибки ( $\pm m$ ) и относительных величин (частота, %). Оценку статистической значимости различий между полученными величинами проводили при помощи критерия Стьюдента ( $t$ ). Статистически значимыми принимали различия, удовлетворяющие  $p \leq 0,05$ . Статистическая обработка полученных

результатов проводилась с помощью стандартного пакета программ Excel-2013 для Windows.

#### Результаты и обсуждение

Результаты гидрохимического исследования проб воды реки Сырдарьи представлены в таблице 3. Среднее значение температуры воды в мае была  $29,5^{\circ}\text{C}$ , в июле –  $24,5^{\circ}\text{C}$ , в октябре –  $13,9^{\circ}\text{C}$ .

Таблица 3

Средние гидрохимические показатели проб воды р. Сырдарьи на исследованных станциях в 2018 (числитель) и 2019 гг. (знаменатель),  $M \pm m$  ( $n=48$ )

Показатель	Май	Июль	Октябрь
pH	$8,1 \pm 0,60$ $7,9 \pm 0,61$	$8,5 \pm 0,41$ $8,0 \pm 0,45$	$7,8 \pm 0,65$ $7,4 \pm 0,16$
EC <sub>w</sub> , mS/sm	$17,0 \pm 0,30$ $13,0 \pm 0,30$	$23,0 \pm 14,90$ $2,3 \pm 0,14$	$12,5 \pm 5,08$ $6,2 \pm 6,69$
Минерализация, мг/л	$1230,3 \pm 204,68$ $1347,7 \pm 135,82$	$2132,4 \pm 1623,83$ $1141,9 \pm 169,08$	$1131,9 \pm 218,54$ $1222,6 \pm 237,40$
Хлориды, мг/л	$76,6 \pm 19,20$ $93 \pm 12,10$	$107,0 \pm 41,81$ $78,1 \pm 10,67$	$74,0 \pm 16,63$ $84,1 \pm 17,14$
Нитраты, мг/л	$3,0 \pm 0,37$ $2,9 \pm 0,80$	$3,5 \pm 1,87$ $2,4 \pm 0,29$	$3,0 \pm 1,05$ $2,3 \pm 0,53$
Бикарбонаты, мг/л	$217,5 \pm 47,80$ $188 \pm 22,11$	$242,6 \pm 47,87$ $206,0 \pm 76,17$	$194,0 \pm 31,46$ $216,0 \pm 22,2$

**Минерализация и электропроводность.** Вода реки Сырдарьи по химическому составу сульфатная, из катионов преобладает кальций. По А.Н. Костякову, все пробы являлись слабоминерализованными, поэтому могут представлять повышенную опасность для растений. Необходимо отметить, что общая минерализация проб воды р. Чирчик достоверно ниже минерализации Сырдарьи ( $p < 0,05$ ). В пробах, полученных весной 2018 г., летом и осенью 2019 г. сухой остаток был ниже 1 г/л (рис. 1а).

Электропроводность (ЕС) – это численное выражение способности водного раствора проводить электрический ток. Электрическая проводимость природной воды зависит в основном от степени минерализации, растворенных в воде ионов, их заряда и температуры. Поскольку вода является хорошим растворителем, она растворяет минеральные соли в форме ионов, которые удерживают электрический ток за счет ионной проводимости. Высокая электропроводность воды указывает на высокую концентрацию ионов. Электропроводность воды также влияет на рост растений. Измерение ЕС при температуре  $25^{\circ}\text{C}$  считается эталонным [7]. Основным эффектом высокой электропроводности воды на урожайность сельскохозяйственных культур является неспособность растений конкурировать с ионами в почвенном растворе за воду (физиологическое обезвоживание). Чем выше ЕС, тем меньше воды доступно растениям, даже если почва является влажной. Поскольку растения могут впитать только «чистую» воду, полезная вода для растений в почвенном растворе резко уменьшается по мере увеличения ЕС. В нашем исследовании электропроводность воды ниже нормативных значений, т.е. можно использовать воду для орошения сельскохозяйственных культур.

**Бикарбонаты и pH.** Бикарбонат-ион (гидрогенизированный карбонат-ион) – анион с отрицатель-

ным зарядом. Выветривание горных пород является источником бикарбонатов в воде, их концентрация зависит от pH воды. Он является основным щелочным компонентом водоемов, поэтому влияет на жесткость и щелочность воды. Многие соли бикарбоната растворимы в воде при стандартной температуре и давлении, особенно бикарбонат натрия и бикарбонат магния; оба эти вещества вносят вклад в общее количество растворенных солей, которое является общим параметром оценки качества воды [7].

Нормальный диапазон pH для поливной воды составляет от 6,5 до 8,4. Низкие значения pH могут вызвать ускоренную коррозию ирригационной системы. Высокие значения часто связаны с высокими концентрациями бикарбонатов ( $\text{HCO}_3^-$ ) и карбонатов ( $\text{CO}_3^{2-}$ ). При значении pH выше 8,5 карбонаты соединяются ионами кальция и магния, образуя нерастворимые минералы, оставляя натрий в качестве доминирующего иона в воде. Избыток бикарбонатных ионов может образовать кальцит или накипь и снижает пропускную способность воды через отверстия и распылители при системах капельного и дождевого орошения.

Нами было обнаружено, что значения pH воды в 2018 г. в 12,5% случаев достоверно превышали нормативные величины ( $p < 0,01$ ). В 2019 г. водородный показатель был выше стандартных показателей в 6,25% случаев (рис. 1б).

Содержание бикарбонатов находилось в пределах от 25,1 до 281,0 мг/л, что соответствует 0,4-4,6 мг/л. Таким образом, по показателю щелочности воду можно использовать для ирригации с небольшими ограничениями, т.е. для нормализации pH необходимо вводить кислоты. Особенно это актуально при использовании систем капельного и дождевого орошения.



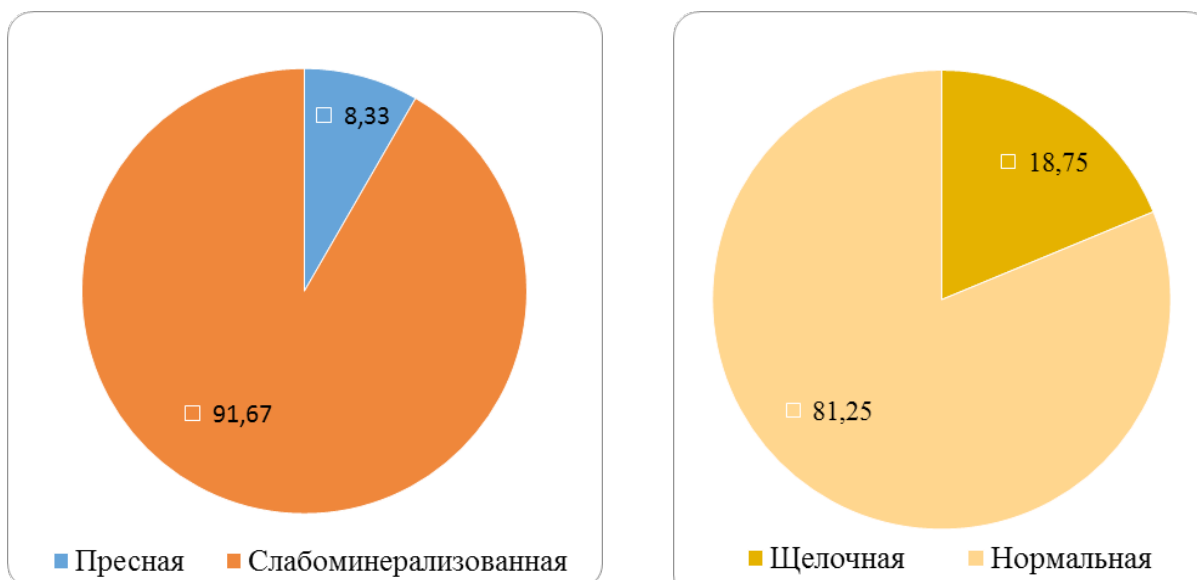


Рис. 1. Пригодность воды для орошения по показателю минерализации (а) и pH (б), %.

**Хлориды.** Важнейшим компонентом ионного стока, показателем минерализации и генезиса природных вод являются хлорид-ионы, которые относятся к группе очень подвижных водных мигрантов. В проточных водоемах содержание хлоридов обычно невелико (20-30 мг/дм<sup>3</sup>). Вода, в которой содержание хлорид-ионов составляет более 350 мг/л, имеет солоноватый привкус, а при концентрации хлоридов 500-1000 мг/л неблагоприятно влияет на желудочную секрецию. В небольших концентрациях хлорид-ионы необходимы для роста растений, но высокое содержание хлоридов в воде может оказать токсическое действие на чувствительные культуры. Мониторинг концентрации хлорид-ионов особенно важен при дождевом орошении. При дождевании возможный ожог листьев от высоких концентраций хлоридов можно уменьшить с помощью ночного полива или орошения в прохладные пасмурные дни.

Результаты исследования показали, что содержание хлоридов почти во всех пробах было в пределах нормативных значений (<4 мг/л). Только пробы воды, полученные в июле 2018 г. возле поселка Хакикат и АВП Сохил, в 1,3 раза превышали стандартные показатели (рис. 2а). Содержание хлоридов в 9,6% пробах воды было в пределах от 3 до 4 мг/л (рис. 2б). Таким образом, воду реки Сырдарьи можно использовать для поверхностного и дождевого орошения, но необходим постоянный мониторинг показателей. Оценка качества проб воды по ирригационному коэффициенту по С.Я. Бездниной показала, что 6,25% проб характеризуют качество воды как неудовлетворительное, а 93,75% проб – как плохое.

**Нитраты.** Азот и фосфор являются основными питательными веществами для роста сельскохозяйственных культур, но, тем не менее, чрезмерное их содержание в воде и почве может оказать отрицательный эффект.

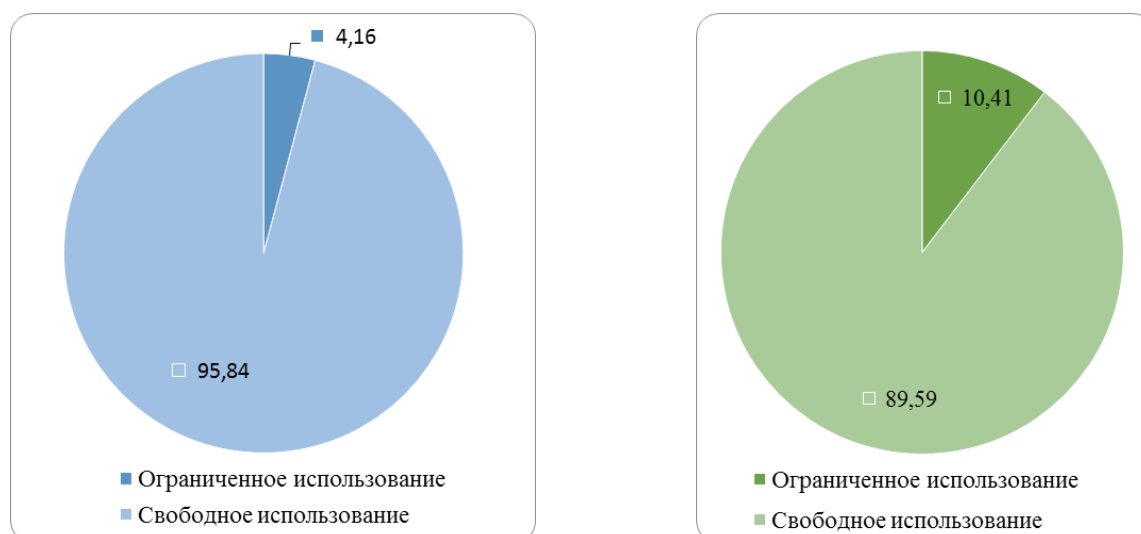


Рис. 2. Пригодность воды для орошения по показателю хлоридов для поверхностного (а) и дождевого орошения (б), %.

Избыточное количество азота и фосфора, особенно в случае сорта риса падди, может привести к потере урожая в результате чрезмерного роста. Поэтому в Южной Корее, Японии и на Тайване действуют ограничения на содержание общего азота в воде для орошения рисовых полей. Кроме того, избыточные питательные вещества в воде также могут вызывать загрязнение грунтовых вод, а также эвтрофикацию прибрежных районов или озер.

Нитрат-ион часто встречается в более высоких концентрациях, чем аммоний в орошаемой воде. Высокое содержание азота в воде снижает урожайность чувствительных культур, таких как ячмень и сахарная свекла, а также может вызвать чрезмерный рост некоторых овощей. Однако это можно предотвратить с помощью рационального использования минеральных удобрений и правильного режима полива.

В нашем исследовании содержание нитрат-иона в воде находилось в пределах нормальных значений. Следовательно, воду реки Сырдарья можно использовать для орошения.

#### Выводы

1. Минерализация в 91,67% проб воды реки Сырдарья находилась в пределах от 1,0 до 3,0 г/л, что ограничивает использование воды в целях ирригации. Минерализация орошаемой воды может быть снижена разбавлением её пресной водой. Воду можно использовать также для полива устойчивых сельскохозяйственных культур, таких как ячмень, сахарная свекла, хлопок, но при этом необходимо учитывать засоление почв.

2. Содержание бикарбонат-иона в 97,9% проб составляло 1,5-8,5 мг/л, а pH воды в 18,75% проб имел щелочную реакцию. При использовании воды реки для орошения чувствительных к pH культур необходимо корректировать щелочность путем внесения кислотосодержащих веществ.

3. Показатели электропроводности воды и концентрация в ней нитрат-иона находились в пределах нормативных величин. По содержанию хлорид-иона для поверхностного орошения пригодны 95,84% проб, а для дождевого – 89,59% проб. При высоком содержании хлоридов в воде рекомендуется поливать урожай в ночное время суток или в прохладные пасмурные дни. Толерантными к хлоридам растениями являются ячмень, сахарная свекла, сорго, пшеница, кабачок, судан грасс, люцерна, картофель.

4. Рекомендуется регулярно мониторировать гидрохимические показатели орошаемой воды.

#### Литература

1. Аминов Д.О. Качество водных ресурсов в бассейне р. Сырдарья // Материалы 5-й Международной научно-практической конференции студентов, аспирантов и молодых ученых, посвященной 30-летию аварии на Чер-

нобыльской АЭС. – Брянск, 2016. – С. 4-8.

2. Балыкбаева Г.Т., Куатбаева Н.А., Кыргызбаева А.М. Очистка Сырдарьинской воды от патогенных бактерий с помощью метацида // Вестн. науки и образования. – 2017. – №6 (30). – С. 42-45.

3. Безднина С.Я. Регламентирование и улучшение качества оросительной воды // Повышение качества оросительной воды. – М.: Агропромиздат, 1990. – С. 4-11.

4. Заносова В.И., Молчанова Т.Я. Оценка качества подземных вод и степени их пригодности для орошения // Вестн. Алтайского гос. аграрного ун-та. – 2017. – №6 (152). – С. 49-54.

5. Костяков А.Н. Основы мелиорации. – М.: Сельхозиздат, 1960. – 150 с.

6. Мишкина В.А., Цупикова Н.А. Анализ результатов экологического мониторинга Голубого озера в теплый период 2018 года // Вестн. молодежной науки. – 2019. – №1 (18). – С. 13-23.

7. Arshad M., Shakoор A. Irrigation Water Quality, 2017. 145-160. Электронный ресурс: [https://www.researchgate.net/publication/320531819\\_Irrigation\\_Water\\_Quality](https://www.researchgate.net/publication/320531819_Irrigation_Water_Quality)

8. Dinka M.O., Loiskand I.W., Ndambuki J.M. Hydrochemical characterization of various surface water and groundwater resources available in Matahara areas, Fantalle Woreda of Oromiya region // J. Hydrol: Regional Stud. – 2015. – Vol. 3. – P. 444-456.

9. FAO. Water quality for agriculture. Food and Agriculture Organization of the United Nations Rome, 1985.

10. Zhang W., Ma L., Abuduwaili J. et al. Hydrochemical characteristics and irrigation suitability of surface water in the Syr Darya River, Kazakhstan // Envir. Monit. Asses. – 2019. – Vol. 191, №9. – P. 572.

## ГИДРОЭКОЛОГИЧЕСКОЕ СОСТОЯНИЕ И ОЦЕНКА ПРИГОДНОСТИ ВОДЫ РЕКИ СЫРДАРЬЯ ДЛЯ ОРОШЕНИЯ

Камилова Р.Т., Сагдуллаева Б.О.

**Цель:** изучение гидрохимических показателей р. Сырдарья в среднем течении и определение пригодности воды для орошения. **Материал и методы:** пробы отбирались в теплый период года с 8 станций в течение 2018 и 2019 гг. **Результаты:** вода является слабоминерализованной с нормальным значением электропроводности. 18,75% проб воды имели щелочную реакцию, в 97,9% проб содержание бикарбонат-иона превышало показатели стандартных значений. По содержанию хлоридов 95,84% проб пригодны для поверхностного орошения. Концентрация нитрат-иона находилась в пределах нормативных величин. Для использования в целях ирригации необходимо разбавление речной воды пресной водой, нормализация pH и регулярный мониторинг гидрохимических показателей. **Выводы:** рекомендуется регулярный мониторинг гидрохимических показателей воды для орошения.

**Ключевые слова:** пробы воды, гидрохимические показатели, река Сырдарья, пригодность для ирригации.



## ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ АҲОЛИСИ ОРАСИДА COVID-19 ТАРҚАЛИШИНИНИГ ХУСУСИЯТЛАРИ

Маматқулов Б.М., Нематов А.А.

### ОСОБЕННОСТИ РАСПРОСТРАНЕННОСТИ COVID-19 СРЕДИ НАСЕЛЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН

Маматқулов Б.М., Нематов А.А.

### FEATURES OF THE PREVALENCE OF COVID-19 AMONG THE POPULATION OF THE REPUBLIC OF UZBEKISTAN

Mamatkulov B.M., Nematov A.A.

Тошкент тиббиёт академияси

**Цель:** изучение распространенности COVID-19 в зависимости от возраста и пола заболевших и региона их проживания. **Материал и методы:** данные официальной статистики COVID-19 за март-декабрь, основные демографические показатели (плотность населения) за 2020 г., данные о 10848 пациентах, находившихся на течении в Республиканской специальной больнице №2 Зангиота в августе-декабре. Использован анкетный и метод ретроспективного обследования. **Результаты:** наиболее высокая распространенность коронавирусной инфекции в стране пришлась на июль-октябрь в густонаселенных районах страны (88%). Уровень заболеваемости среди женщин был выше, чем среди мужчин (соответственно 53,7 и 46,3%). Среди населения до 20 лет уровень был ниже, чем среди населения старше 50 лет (соответственно 4,84 и 63,6%). **Выводы:** полученные результаты позволяют сделать вывод, что распределение COVID-19 в значительной степени зависит от плотности населения.

**Ключевые слова:** COVID-19, плотность населения, чрезвычайная ситуация в области общественного здравоохранения международного значения (PHEIC), SARS-CoV-2 (тяжелый острый респираторный синдром коронавируса-2).

**Objective:** To study the prevalence of COVID-19 depending on the age and sex of the patients and their region of residence. **Material and methods:** Data from the official statistics COVID-19 for March-December, the main demographic indicators (population density) for 2020, data on 10848 patients who were on the course at the Republican Special Hospital No. 2 Zangiota in August-December. A questionnaire and a retrospective survey method were used. **Results:** The highest prevalence of coronavirus infection in the country was in July-October in densely populated areas of the country (88%). The incidence rate among women was higher than among men (53.7% and 46.3%, respectively). Among the population under 20, the level was lower than among the population over 50 (4.84 and 63.6%, respectively). **Conclusions:** The findings suggest that the distribution of COVID-19 is highly dependent on population density.

**Key words:** COVID-19, population density, public health emergency of international importance (PHEIC), SARS-CoV-2 (coronavirus-2 severe acute respiratory syndrome).

Бутун дунёда 2019-йилда тарқалган корона-вирус касаллиги COVID-19-SARS-CoV-2 (оғир ўткир нафас олиш синдроми коронавируси-2) дея номланди [5]. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти (ЖССТ) 11-март 2020-йилдан бу эпидемияни глобал пандемия ҳамда ҳалқаро соғлиқни сақлашнинг фавқулудда ҳолати (Public health emergency of international concern (PHEIC)) дея белгилади [1]. Дастлаб бу инфекция 2019-йил декабр ойида Хитойнинг Ухан шаҳри Убей провинциясида қайд этилди ва SARS-CoV-2 ташхиси қўйилди [2,4].

Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти томонидан аниқланган вирус (SARS-CoV-2) яхши маълум бўлган оғир ўткир респиратор синдром, ёки атипик пневмония SARS-CoV коронавируси (2003) ҳамда Яқин Шарқнинг MERS-CoV респиратор синдроми коронавируси (2015) тегишли бўлган вируслар оиласига мансуб [3]. Бугунги кунда дунё мамлакатларида эпидемиологик ҳолат хали ҳам барқарорлашгани йўқ, ЖССТ маълумотларига кўра 18.03.2021 ҳолатига кўра дунёда 121млн 858 минг 289 нафар одам коронавирус инфекциясидан зарарланди шундан 2

млн 693 минг 445нафар одам бу касаллик таъсирида вафот этди. Бундан ташқари хозирги кунда коронавирус инфекциясининг янги штамми кўпгина давлатлар орасида аниқланиб бормоқда. Янги штамм илк бор сентябр ойида қайд этилган. Ноябрьга келиб Лондондаги барча касалланиш ҳолатларининг 25%и коронавируснинг айнан шу вариантыга тўғри келган. Декабр ойида бу кўрсаткич 65% дан ошган ва ойнинг ўрталарига келиб бу янги штамм хозирги кунда дунёнинг 40дан ортиқ давлатларида қайд этилган. Кузатишлар шуни кўрсатмоқдаки коронавируснинг янги штамми 10-19 ёшлар орасида кўп тарқалмоқда ва ёши катта инсонларда ўлим даражасини оширмоқда.

Коронавируснинг биз билган классик симптомларига яни тана ҳароратининг ошиши, йўтал, хид ва таъм сезишнинг йўқолишига яна қўшимча симптомлар қўшилмоқда. Булар бош оғриғи, холсизлик, иштаханнинг йўқолиши, мушаклардаги оғриқ жумладан курак мушаклари остида ачишиш, диарея, қарахт бўлиш, тери тошмалари кузатишмоқда. Бу белгилар ёшлар орасида ҳам кўплаб учрамоқда.

ЖССТ маълумотларига кўра, дунё пандемия ва карантин тадбирлари шароитида тахминан 2-3 йил яшаши керак бўлади. Бу борада коронавирус билан касалланишнинг олдини олиш, аҳоли ўртасида ўлим ҳолатларини камайтириш, жаҳон иқтисодиётини барқарорлаштириш бўйича барча давлатларда чора-тадбирлар мажмуи ишлаб чиқилмоқда.

#### Тадқиқот мақсади

COVID-19нинг ҳудудлар, ёш ва жинс бўйича тарқалганлик хусусиятларини ўрганиш.

#### Материал ва усуллар

Республикада март-декабр ойларидаги COVID-19нинг расмий статистик маълумотлари, 2020-йилдаги асосий демографик кўрсаткичлар (аҳолининг зичлиги), август-декабр ойларидаги Республика махсус 2 сон Зангиота шифохонасида даволанган 10848 нафар беморларнинг статистик маълумотлари, анкета-сўров усули, ретроспектив текшириш усулида олиб борилди.

#### Натижалар

Юртимизда COVID-19 инфекциясини юқтирганлар бугунги кунга қадар 80971 нафарга етди шундан вафот этганлар сони 622 нафарни ташкил қилмоқда (18.03.2021). Бугунги кунга қадар юртимиздаги эпидемиологик ҳолат бироз барқарорлашди аммо бу дегани хали биз бу вирусдан бутунлай халос бўлдик дегани эмас, олинган статистик таҳлилларга асосан юртимизда ўтган йилнинг июл-октябр ойларида касалланиш кўрсаткичи 58429ни бу эса шу вақтгача қайд этилган касалланишларнинг (74,4%)ни ташкил этди. Республикада ҳудудларида жумладан Тошкент шаҳри, Тошкент, Самарқанд, Наманган, Қашқадарё, Андижон вилоятлари жами касалланганларнинг 69047(88%) нафарини ташкил қилмоқда. Республикада аҳоли зичлиги йил бошига (1кв.км га тўғри келадиган аҳоли сони) 75,5 ни ташкил қилган бўлса Тошкент шаҳрида бу кўрсаткич 7699,6ни, Андижонда 727,4ни, Наманганда 377,8ни ташкил қилмоқда.

#### 1-жадвал

Ўзбекистон Республикасида COVID-19нинг ҳудудлар бўйича тарқалганлиги (100 минг аҳолига)

№	Ҳудудлар	Аҳоли зичлиги (кв.км)	Касалланиш (100 минг аҳолига)
1	Тошкент шаҳри	7699.6	1750.7
2	Тошкент вилояти	192.9	523.7
3	Сирдарё вилояти	197.7	149.7
4	Наманган вилояти	377.8	93.2
5	Бухоро вилояти	47.8	74.8
6	Андижон вилояти	727,4	68.7
7	Навоий вилояти	9.0	67.1
8	Самарқанд вилояти	231.2	63.1
9	Жиззах вилояти	65,2	56.5
10	Қашқадарё вилояти	114.8	48.8
11	Қорақалпоғистон Республикаси	11.4	44.7
12	Хоразм вилояти	308.5	43.0
13	Сурхондарё вилояти	130.8	40.8
14	Фарғона вилояти	555.0	20.8
Республика бўйича жами		75.5	226.8

Республика махсус 2 сон Зангиота шифохонасида даволанган 10848 (август-декабр) нафар беморларнинг ёш ва жинс бўйича статистик маълумотларини таҳлил қилганимизда эркакларнинг касалланиш улуши 46,3% ни, аёлларники эса 53,7% ни ташкил қилмоқда. 20ёшгача бўлган аҳоли орасида касалла-

ниш кўрсаткичи 4,84% ни, бундан эркакларнинг касалланиш улуши 2,25% ни, аёлларники эса 2,59% ни, 50 ёшдан юқори аҳоли орасида касалланиш кўрсаткичи 63,6% ни, бундан эркакларнинг касалланиш улуши 28,1% ни, аёлларники эса 35,5% ни ташкил қилмоқда.

#### 2-жадвал

Республика махсус 2 сон Зангиота шифохонасида даволанган 10848 нафар беморларнинг ёш ва жинс бўйича тақсимланиши (август-декабр)

№	Ёш гуруҳлари	Умумий қайд этилганлар	%	Эркаклар	%	Аёллар	%
1	0-20	525	4.84	245	4.88	280	4.81
2	21-25	234	2.15	113	2.25	121	2.08
3	26-30	379	3.5	203	4.04	176	3.02
4	31-35	589	5.43	313	6.23	276	4.74
5	36-40	614	5.66	341	6.79	273	4.69
6	41-45	710	6.54	359	7.14	351	6.03
7	46-50	902	8.3	400	7.96	502	8.62
8	51-55	1123	10.3	489	9.73	634	10.89
9	56-60	1413	13.02	603	12.00	810	13.91
10	61-65	1426	13.14	613	12.20	813	13.96
11	65 ва ундан юқори	2933	26.85	1346	26.79	1587	27.25
12	жами	10848 (100%)	100	5025(46.3%)	100	5823(53.7)	100



## Хулоса

1. Хулоса қилиб айтганда Республикамизда коронавирус инфекцияси тарқалганлиги июл-октябр ойларида энг юқори улушларни ташкил қилмоқда. Бу кўрсаткичлар асосан юртимизнинг аҳолиси зич жойлашган худудларига тўғри келмоқда (88%). Демак бундан хулоса қилишимиз мумкинки COVID-19нинг аҳоли орасида тарқалганлиги аҳоли зичлигига кучли даражада боғлиқ ( $r=0,87\pm 0,02$ ).

2. Касалланиш кўрсаткичи эса аёлларда юқори улушни (53,7%), эркакларда эса бу кўрсаткич пастрок (46,3%) ни ташкил қилмоқда. Ёш бўйича касалланиш кўрсаткичларини таҳлил қилганимизда 20 ёшгача бўлган аҳоли орасида касалланиш кўрсаткичи кам улушни ташкил қилаётган бўлса (4,84%), 50 ёшдан юқори аҳоли орасида бу кўрсаткич (63,6%) юқори эканлигини кўришимиз мумкин.

## Адабиётлар

1. Cucinotta D., Vanelli M. WHO declares COVID-19 a pandemic. -2020;(2531- 6745).

2. Hui D.S., I.A.E. ,Madani T.A., et al. The continuing 2019-nCoV epidemic threat of novel coronaviruses to global health - The latest 2019 novel coronavirus outbreak in Wuhan, China. Int J Infect Dis.- 2020;91:264–6.

3. Lu R., Zhao X, Li J., Niu P., Yang B., Wu H., Wang W., Song H., Huang B., Zhu N. et al. Genomic characterisation and epidemiology of 2019 Novel coronavirus: implications for virus origins and receptor binding. Lancet (London, England).- 2020.- 395(10224):565–74.

4. Wuhan Municipal Health Commission. Report of novel coronavirus in fected pneumonia in China. Published January.-2020. Available at <http://wjw.wuhan.gov.cn/front/web/showDetail/2020012009077> [accessed January 31, 2020].

5. Zhu N., Zhang D., Wang W. et al. A novel coronavirus from patients with pneumonia in China.- 2019. N Engl J Med. -2020;382(8):727–33.

## ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ АҲОЛИСИ ОРАСИДА COVID-19 ТАРҚАЛИШИННИНГ ХУСУСИЯТЛАРИ

Маматқулов Б.М., Нематов А.А.

**Мақсад:** COVID-19нинг худудлар, ёш ва жинс бўйича тарқалганлик хусусиятларини ўрганиш. **Материал ва усуллар:** Республикамизда март-декабрь ойларидаги Covid-19нинг расмий статистик маълумотлари, 2020-йилдаги асосий демографик кўрсаткичлар (аҳолининг зичлиги), август-декабр ойларидаги Республика махсус 2 сон Зангиота шифохонасида даволанган 10848 нафар беморларнинг статистик маълумотлари, анкета-сўров усули, ретроспектив текшириш усулидан фойдаланилди. **Натижалар:** бугунги кунга қадар юртимиздаги эпидемиологик ҳолат бироз барқарорлашди аммо бу дегани хали биз бу вирусдан бутунлай халос бўлдик дегани эмас, олинган статистик таҳлилларга асосан юртимизда ўтган йилнинг июл-октябр ойларида касалланиш кўрсаткичи 58429ни бу эса шу вақтгача қайд этилган касалланишларнинг (74,4%)ни ташкил этди. **Хулоса:** Республикамизда коронавирус инфекцияси тарқалганлиги июл-октябр ойларида энг юқори улушларни ташкил қилмоқда. Бу кўрсаткичлар асосан юртимизнинг аҳолиси зич жойлашган худудларига тўғри келмоқда (88%).

**Калит сўзлар:** COVID-19, ЖССТ, аҳоли зичлиги, Халқаро аҳамиятга эга бўлган аҳоли саломатлиги фавқулодда вазият, SARS-CoV-2.



**ЭРКАКЛАР БЕПУШТЛИГИ БИЛАН КАСАЛЛАНИШ ВА ХАВФ ОМИЛЛАРИ**

Тўраев Б.Ш.

**ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ И ФАКТОРЫ РИСКА МУЖСКОГО БЕСПЛОДИЯ**

Тураев Б.Ш.

**INCIDENCE AND RISK FACTORS MALE INFERTILITY**

Turayev B.Sh.

Тошкент тиббиёт академияси

*Цель:* изучение распространенности мужского бесплодия и факторов риска, которые к нему приводят.*Материал и методы:* обследование проводилось у 100 мужчин, обратившихся в Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр акушерства и гинекологии, супруги которых имели проблемы при родах, но были признаны гинекологом здоровыми. Контрольная группа – практически здоровые мужчины, жены которых обратились в центр для обследования. *Результаты:* средний возраст мужчин с проблемами деторождения составлял 30 лет, 82% мужчин были моложе 30 лет, 18% – старше 30 лет, средний возраст вступления в брак – 27,7 года. 94% респондентов были в первом браке, 4% заявили, что развелись, потому что у них не было детей. Средняя продолжительность сумейной жизни – 3,6 года, при этом 77% ожидали ребенка в течение 4 лет, 14% – в течение 5-6 лет, 9% – более 6 лет. *Выводы:* обеспечение благополучия семей, рождение здоровых детей являются важной медицинской проблемой, которую необходимо решать для сохранения репродуктивного здоровья мужчин.*Ключевые слова:* мужское бесплодие, распространенность, репродуктивное здоровье, факторы риска.*Objective:* To study the prevalence of male infertility and the risk factors that lead to it. *Material and methods:* The examination was carried out in 100 men who addressed to the Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center for Obstetrics and Gynecology, whose spouses had problems during childbirth, but were recognized as healthy by the gynecologist. The control group consisted of practically healthy men, whose wives addressed to the center for examination. *Results:* The average age of men with childbearing problems was 30 years, 82% of men were under 30 years old, 18% were over 30 years old, the average age at marriage was 27.7 of the year. 94% of respondents were in their first marriage, 4% said they divorced because they had no children. The average life expectancy is 3.6 years, with 77% expecting a child within 4 years, 14% within 5-6 years, 9% over 6 years. *Conclusions:* Ensuring the well-being of families, the birth of healthy children is an important medical problem that needs to be addressed to preserve the reproductive health of men.*Key words:* male infertility, prevalence, reproductive health, risk factors.

**Ж**ССТ таърифига кўра ҳимояланмаган ҳолда мунтазам жинсий алоқа қилганда камида 12 ой ичида ҳомиладорликнинг бўлмаслиги бепуштлиқ деб баҳоланади [8]. Агар эркак уруғидан ҳеч қачон ҳомила ривожланмаса эркакларнинг бирламчи бепуштлиги деб аталади. Эркак уруғидан оқибати қандай туганидан қатъи назар илгари ҳомила ривожланган бўлсаю, ҳозирда ривожланмаётган бўлса эркакларнинг иккиламчи бепуштлиги деб қаралади [3].

Турли адабиётларда келтирилган маълумотларга қараганда бепуштлиқ муаммоси билан 15% га яқин оилалар тўқнаш келишади, ва бундай ҳолатларнинг ўртача 50% эркакларнинг репродуктив саломатлигидаги муаммолар билан боғлиқ [4,7]. Республикамизда олиб борилган тадқиқотлар оилалар фарзандсизлиги 60% ҳолатларда эркаклар репродуктив саломатлиги билан боғлиқлигини кўрсатади [1].

Эркаклар бепуштлиги турмуш тарзи, ташқи муҳит, фуқароларнинг тиббий фаоллиги ва у кўрсатилаётган тиббий ёрдам, бошдан ўтказган касалликлари каби қатор омилларга боғлиқ бўлиб, бу омилларнинг аксариятини бошқариш мумкин [5,6].

Бугунги кунда фарзанд кўриш билан боғлиқ муаммоларни ҳал қилишга кўмаклашувчи ёрдамчи репродуктив технологиялар яхши ривожланган, аммо барча беморлар ҳам бундай даволаш усулининг

қимматлиги сабабли даволанишга имконият топа олишмайди. Шу ўринда айтиб ўтиш керакки ёрдамчи репродуктив технологияларнинг ҳам самарадорлигини юқори даражада деб баҳолаб бўлмайди [2].

Шундай қилиб, эркаклар репродуктив саломатлигига таъсир қилувчи хавф омилларни маҳаллий шароитларни инобатга олган ҳолда ўрганиш республикамизда бепуштлиқни профилактика қилиш учун илмий-асосланган профилактик чора-тадбирларни ишлаб чиқишга ёрдам беради.

**Тадқиқот мақсади**

Эркаклар репродуктив саломатлигига таъсир қилувчи етакчи хавф омилларни аниқлаш ва уларни олдини олишга қаратилган илмий асосланган тавафсиялар бериш.

**Материал ва усуллар**

Тадқиқот Республика ихтисослаштирилган акушерлик ва гинекология илмий-амалий тиббиёт марказида олиб борилган. Фарзанд кўриш муаммоси билан тиббий ёрдамга мурожаат қилган, аёллари гинеколог томонидан соғлом деб топилган, спермограммасидаги кўрсаткичлар ЖССТ меъёрларидан паст бўлган 100 нафар эркак анкета-сўров усули ёрдамида ўрганилди. Назорат гуруҳи сифатида шу муассасага аёлини текширтириш учун мурожаат қилган, ёки беморларга ҳамроҳлик қилган амал-

да соғлом эркаклар олинди. Шунингдек, расмий статистик маълумотлар ўрганилди ва таҳлил қилинди.

**Натижалар**

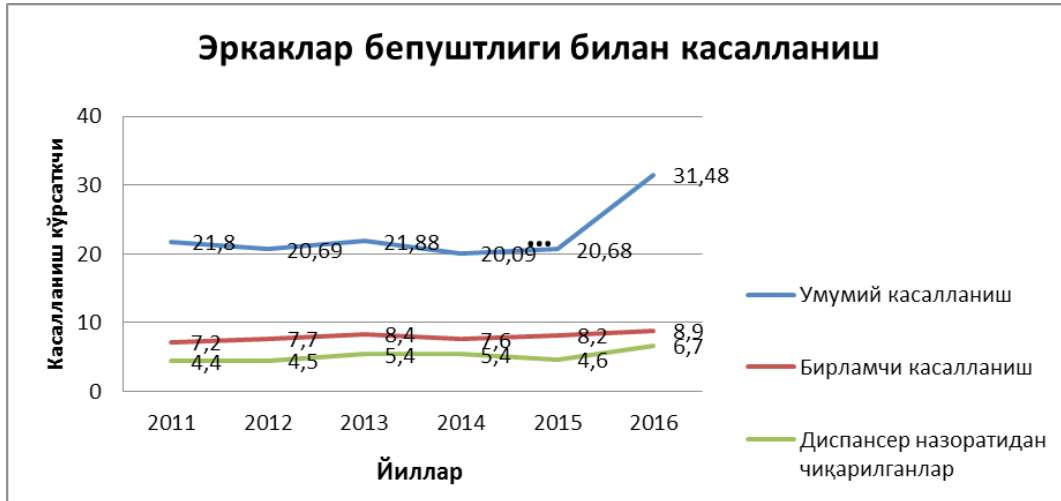
Статистик маълумотларнинг таҳлили шуни кўрсатадики, бугунги кунда республикада бепуштлиқ демографик жиҳатдан катта хавф туғдирмайди. Республикада аҳолиси мустақиллик йилларида 20,5 млн. кишини ташкил қилган бўлса, 2005 йилда бу кўрсаткич 26,02 млн.ни, 2021 йил бошида эса 34,5 млн. кишини ташкил қилмоқда.

2011-2016 йиллардаги расмий статистик маълумотларнинг таҳлили республикада эркаклар бе-

пуштлиги билан касалланиш йилдан-йилга ортиб бораётганини кўрсатмоқда. Бирламчи касалланиш кўрсаткичи ҳар доим диспансер назоратидан чиқарилганларга нисбатан юқори, даволаниш жараёнининг қийинлиги умумий касалланишни ортиб боришига олиб келади.

Расмий статистик маълумотларга қараганда Республиканинг турли ҳудудларида эркаклар бепуштлигининг тарқалганлиги бир - бирдан кескин фарқ қилиши кузатилади.

**1-расм**



1-расм.2011-2016 йиллар кесимида эркалар бепуштлиги билан касалланиш.

**2-расм**



2-расм. Ўзбекистон Республикаси маъмурий-ҳудудий бирликлари бўйича эркаклар бепуштлигининг тарқалганлиги (2016-йил).

2-расмда ҳудудий бирликлар бўйича касалланиш кўрсаткичлари бир бирдан кескин фарқ қилишини кўриш мумкин. Қашқадарё ва Сурхандарё, Фарғона ва Наманган вилоятлари географик жиҳатдан бир ҳудудда жойлашишига, у ерда истиқомат қилувчи аҳолининг турмуш тарзи ўхшаш бўлишига

қарамасдан касалланиш кўрсаткичлари орасидаги катта фарқ статистик маълумотлар ишончилигига шубҳа туғдиради. Кўрсатилаётган тиббий ёрдамни тўғри ташкиллаштириш учун эркаклар бепуштлигининг ҳақиқий тарқалганлигини ўрганиш талаб қилинади.

Фарзанд кўриш билан муаммолари бор эркаларнинг ўртача ёши 30 ёшни, 30 ёшгача бўлган эркалар 82%ни 30 ёшдан юқори бўлганлари эса 18% ни, турмуш қуриш ёши эса ўртача 27,7 ёшни ташкил қилди. Бу гуруҳдаги респондентларнинг 94% биринчи никоҳда эканлигини, 4 фоиз эркалар фарзанди бўлмаганлиги сабали ажралишганлигини, қолган 2% эса ажралишининг бошқа сабаблари борлигини билдиришди. Назорат гуруҳидаги респондентлар ўртача 29 ёшда, уларнинг 87% 30 ёшгача бўлганларни, 13 % эса 30 ёшдан ошганларни, биринчи никоҳдагилар 98% ни, турмуш қуриш ёши эса ўртача 24,5 ёшни ташкил қилди. Беморлар ва назорат гуруҳидагиларнинг ёши, тана вазни индексида сезиларли фарқ кўринмади.

Беморларнинг фарзанд кутаётган йиллар давомийлиги ўртача 3,6 йилни ташкил қилди, аксарият беморлар (77%) 4 йилдан буён, 14% 5-6 йилдан буён, қолган 9% эса 6 йилдан охиқ вақт давомида фарзанд кутишмоқда.

Бизнинг тадқиқотимизга кўра фарзандсизлик билан мурожаат қилганларнинг 12% илгари аёли ҳомиладор бўлишганини ва фарзанди борилигини билдиришди. Бундан кўриниб турибдики республика даражасидаги муассасаларга бирламчи бепуштлиқ билан мурожаат қилаётганларнинг улуши юқори (88%). Бу аҳоли орасида бирламчи ва иккиламчи бепуштлиқнинг тарқалганлигини баҳолаш учун асос бўлолмайди. Республикамизда эркалар бепуштлигининг ҳақиқий тарқалганлигини ўрганиш учун кенг қамровли, чуқурроқ илмий-текширишлар олиб борилиши мақсадга мувофиқ бўлади деб ҳисоблаймиз.

Репродуктив саломатлиги билан муаммолари бор эркаларнинг барчаси бундан олдин бошқа

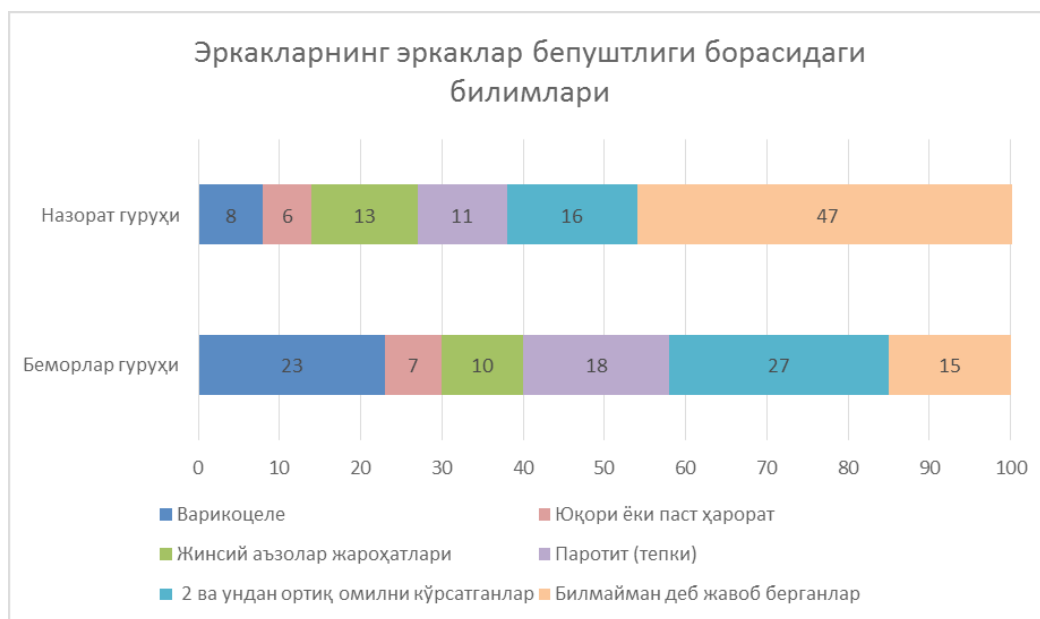
тиббий муассасаларига мурожаат қилганликларини аммо самара бўлмаганини билдиришди. Назорат гуруҳидагиларнинг 6% фарзанди бўлмаганлиги сабабли даволанганлигини ва самараси бўлганини билдиришди.

Бепуштлиқка сабаб бўлувчи хавф омилларни ўрганганимизда репродуктив саломатлигида бузилишлар бор эркаларнинг 32% камдан-кам, 38% йилда бир неча марта пул эвазига жинсий хизмат кўрсатувчи аёллар хизматидан фойдаланганлигини, қолган 30% эса бундай хизматлардан умуман фойдаланмаганлигини билдиришди. Назорат гуруҳидагиларда бу кўрсаткичлар мос равишда 21%, 47% ва 32 % ни ташкил қилди. Тартибсиз жинсий алоқалар жинсий йул билан юқадиган касалликлар билан зарарланиш хавфини оширади. Беморларнинг 53% жинсий алоқадан қониқишини, 21%, камдан кам қониқишини, 26% эса жинсий алоқа қунгилдагидай бўлмаглигини билдиришди. Бу кўрсаткичлар назорат гуруҳида мос равишда 85%, 11% ва 4% ни ташкил қилди.

Ҳар қандай касалликни олдини олиш учун унинг сабабаларини билиш керак бўлади. “Эркалар бепуштлигига нималар сабаб бўлиши мумкин” деган саволимизга респондентлар берган жавоблари 3-расмда келтирилган.

Эркалар бепуштлиги борасидаги билимлар ушбу муаммога дуч келганларда юқорилигини биз уларни тиббий ёрдамга мурожаат қилиш жараёнида олган билимлари натижасида деб ҳисобладик. Назорат гуруҳидагиларнинг “билмайман” деб жавоб берганларнинг кўплиги, уларни репродуктив саломатлик ҳақидаги билимларни етарлича олмаганлиги билан изоҳлаш мумкин.

3-расм



3-расм. Репродуктив саломатлигида муаммолари бор ва назорат гуруҳидаги респондентларнинг эркалар бепуштликигининг сабаблари бўйича берган жавоблари (%)

Варикоцеле эркалар бепуштлигига олиб келувчи асосий сабаблардан бири ҳисобланади [4]. Бизнинг тадқиқотимизда репродуктив саломатли-

ги билан муаммолари бор эркаларнинг 34% варикоцеле аниқланмаган, 29% - варикоцеленинг 1 даражаси, 36% - иккинчи даражаси, 1% - 3 даражаси



аниқланган, 34% да эса аниқланмаган. Назорат гуруҳида 20% - 2 даража, 3%-3 даража аниқланган, 77% бу касаллик аниқланмаган. Беморлар гуруҳидаги 2 ва 3 даражали варикоцеле аниқланган беморларнинг 81% да варикоцелеэктомия амалиёти бажарилган, аммо уларнинг репродуктив функцияси тикланмаган.

#### Хулоса

1. Эркаклар бепуштлигининг тарқалганлиги тўғрисидаги расмий статистик маълумотлар ёндош маъмурий-ҳудудий бирликларда касалланиш кўрсаткичларида кескин фарқ қилишини кўрсатади. Ёндош ҳудудларда назарий жиҳатдан аҳолининг турмуш тарзи, яшаш шароитларини ўхшашлигини, кўрсатилаётган бирламчи тиббий ёрдам ҳажмлари тенглигини инobatга оладиган бўлсак статистик маълумотлар эркаклар бепуштлиги тарқалганлиги ҳақида аниқ маълумот бермаяпти деб ҳисоблашимиз мумкин. Келажакда республикамизда эркаклар бепуштлигини тарқалганлигини ўрганишга қаратилган илмий ишлар олиб борилиши бу касалликни даволаш ва профилактика чора-тадбирларини самарали олиб бориш учун керакли бўлган ресурслар ҳажмини аниқлашга ёрдам беради.

2. Назорат гуруҳидаги респондентларнинг эркаклар бепуштлиги борасида тиббий билимларининг пастлиги ушбу касаллик ҳақида аҳолига етарлича тарғибот-ташвиқот ишлари олиб борилмаганлигини ёки самарасиз ўтказилганлиги билан боғлиқ бўлиши мумкин. Оила қуриш ёши 24-25 ёш атрофида эканлигини инobatга оладиган бўлсак, ўсмир ёшлар орасида, репродуктив саломатликни сақлашга оид билимларни бериш, турмуш қуришдан олдин репродуктив саломатликни текшириш мавжуд хавф омилларни эрта аниқлаб, уларнинг салбий оқибатларини олдини олишга имкон беради.

3. Бизнинг тадқиқотимизда эркаклар бепуштлигининг асосий сабабларидан бири сифатида варикоцеле аниқланди. Ўсмирлик даврида варикоцеле ва бошқа репродуктив саломатликка таъсир қилувчи омилларни аниқлашга қаратилган мақсадли скрининг текширувларини олиб бориш ушбу касалликни олдини олишга ёрдам беради.

#### Адабиётлар

1. Асадов Х.Д. Мужское бесплодие и возможности его преодоления с помощью экстракорпарального оплодотворения в условиях жаркого климата. Дисс. ...док. мед. наук. -Тошкент 2008. -186 с.

2. Ахмедов А. П. Структура и особенности клиническо-

го течения бесплодия в Таджикистане. Акушерство и гинекология. кандидат медицинских наук. -Душанбе 2012. -131 с.

3. Долгов В.В. и др. Лабораторная диагностика мужского бесплодия.- Москва, 2006.- С.35.

4. Тюленев Ю.А. Влияние вируса простого герпеса и цитомегаловируса на мужские половые клетки и сперматогенез при экспериментальной инфекции invitro и invivo. Дисс. ...канд. мед. наук. -Москва, 2012. -151 с.

5. Тер-Аванесов Г.А. Обследование и лечение мужчин в супружениских парах программы ЭКО и ПЭ. - М.,2000.- С.373-409.

6. Чернышева М.Л. Социально-гигиенические аспекты бесплодия у мужчин. Дисс. ... канд. мед. наук. - Москва, 2011. -202 с.

7. Bahadur G., Ozturk O., Muneer A. et al. Semen quality before and after gonadotoxic treatment. Hum Reprod. 2005;20(3):774-81.

8. World Health Organization. WHO Manual for the Standardized Investigation and Diagnosis of the Infertile Couple.-2000. CambridgeUniversityPress: Cambridge.

## ЭРКАКЛАР БЕПУШТЛИГИ БИЛАН КАСАЛЛАНИШ ВА ХАВФ ОМИЛЛАРИ

Тўраев Б.Ш.

**Мақсад:** мақолада эркаклар бепуштлигининг тарқалаганлиги, унга олиб келувчи хавф омиллари акс эттирилган. **Материал ва усуллар:** дунёнинг кўплаб мамлакатлари демографик жиҳатдан ноҳуш вазиятларга келиб қолмоқда. Баъзи инсонлар ўзлари ихтиёрий равишда фарзанд кўришни хоҳлашмаса, кўплаб оилалар фарзандли бўлишларида уларнинг репродуктив саломатлигидаги, бундай ҳолатларнинг деярли ярмида эркаклар репродуктив тизимидаги ўзгаришлар тўсқинлик қилади. **Натижалар:** репродуктив саломатлиги бузилиши, жумладан эркаклар бепуштлиги демографик жиҳатдан хавф туғдирмайдиган давлатларда ҳам тиббий ва ижтимоий муаммо сифатида долзарб бўлиб қолмоқда. Эркаклар бепуштлигининг олдини олишга қаратилган профилактик чора-тадбирларни ишлаб чиқиш кейинги тадқиқот ишларининг йўналишларини аниқлашга ёрдам бериши мумкин. **Хулоса:** жамият устуни бўлган оилалар фаровонлигини таъминлаш, соғлом авлодни дунёга келтириш ва миллатнинг келажакини таъминлаш учун эркаклар репродуктив саломатлигини сақлашга этибор қаратилиши керак бўлган муҳим тиббий масала ҳисобланади.

**Калит сўзлар:** эркаклар бепуштлиги, тарқалганлик, репродуктив саломатлик, хавф омиллари.

## СУРУНКАЛИ ТУБЕРКУЛЁЗ КАСАЛЛИГИ БИЛАН КАСАЛЛАНГАН БОЛАЛАРНИНГ ҲАҚИҚИЙ ОВҚАТЛАНИШИНИ ЎРГАНИШ

Шайхова Г.И., Азимов Л.А., Шайхова М.А.

## ИЗУЧЕНИЕ ФАКТИЧЕСКОГО ПИТАНИЯ ДЕТЕЙ, СТРАДАЮЩИХ ТУБЕРКУЛЕЗОМ ЛЕГКИХ

Шайхова Г.И., Азимов Л.А., Шайхова М.А.

## STUDY OF THE ACTUAL NUTRITION OF CHILDREN WITH CHRONIC PULMONARY TUBERCULOSIS

Shaikhova G.I., Azimov L.A., Shaikhova M.A.

Тошкент тиббиёт академияси

**Цель:** изучение фактического питания у детей, страдающих туберкулезом легких. **Материал и методы:** под наблюдением находились 670 детей дошкольного возраста, страдающих туберкулезом легких. Исследование проводили в детском санатории Зангиотинского района Ташкентской области, предназначенном для лечения и профилактики туберкулеза легких у детей дошкольного возраста. Фактическое питание детей в зимне-весеннем и летне-осеннем периодах изучено с помощью карты-анкеты. **Результаты:** у детей дошкольного возраста при изучении фактического питания выявлено избыточное количество хлебобулочных изделий, недостаточное количество молока, молочных и мясных продуктов. Содержание белка, минеральных элементов и витаминов было на 25-30% ниже нормы. Энергетическая ценность в зимне-весеннем периоде составляет 78,5%, летне-осеннем – 75%. **Выводы:** очень важную роль в росте и развитии детей играют витамины, благодаря которым ребенок получает необходимые для жизни ферменты и гормоны. Поэтому в пищу, потребляемой ежедневно больными туберкулезом детьми, должно быть достаточно витаминов.

**Ключевые слова:** туберкулез легких, фактическое питание детей, периоды года, продукты питания, пищевые вещества.

**Objective:** To study the actual nutrition in children with pulmonary tuberculosis. **Material and methods:** Under observation were 670 preschool children suffering from pulmonary tuberculosis. The study was carried out in the children's sanatorium of the Zangiota district of Tashkent region, intended for the treatment and prevention of pulmonary tuberculosis in preschool children. The actual nutrition of children in the winter-spring and summer-autumn periods was studied using a questionnaire card. **Results:** In preschool children, when studying the actual nutrition, an excessive amount of bakery products, an insufficient amount of milk, dairy and meat products were revealed. The content of protein, mineral elements and vitamins was 25-30% lower than the norm. The energy value in the winter-spring period is 78.5%, in the summer-autumn period – 75%. **Conclusions:** Vitamins play a very important role in the growth and development of children, thanks to which the child receives the enzymes and hormones necessary for life. Therefore, the food consumed daily by children with tuberculosis must have enough vitamins.

**Key words:** pulmonary tuberculosis, actual nutrition of children, periods of the year, food, nutrients.

Сил энг кенг тарқалган, қийин даволанадиган касалликлар қаторига киради. Даволанишига қарамасдан сил ҳар йили 2 млн га яқин одамнинг ўлимига сабаб бўлишда давом этмоқда [4,5,6,7]. Ҳар йили бутун жаҳонда 8-9 млн янги зарарланиш ҳолатлари қайд этилади. Гарчи уч ўн йилликдан ортиқ вақт давомида барча учун ҳаммабоп бўлган ва аниқ ташхислашнинг унча қиммат бўлмаган усуллари ҳамда деярли 100% даволаниш имкониятлари мавжуд бўлса ҳам, мазкур ҳолат сақланиб турибди [1,2,3]. Соғлиқни сақлаш ва жамиятни ривожланишининг замонавий босқичида шуни таъкидлаш мумкинки, сил аҳолининг деярли барча қатламларини, барча ёш гуруҳларини потенциал шикастлантириши мумкин ва у айниқса болалар ва ўсмирлар учун ҳавфлидир. Болалар ва ўсмирларда силни оғир кечишига тахминан қуйидаги омиллар таъсир кўрсатади: сил билан оғриган беморлар билан мулоқотда бўлиш, иммунологик реактивликни пасайиши, инфекциянинг ялпилиги, эмлаш иммунитетини мавжуд эмаслиги, бошқа касалликлар билан кучсизлани-

ши нафақат тиббий, балки ижтимоий тавсифга эга бўлади, бу эса болалар ва ўсмирларнинг ҳаёт сифатини ёмонлаштириб ижтимоий мослашишини бузилишига ва сезиларли иқтисодий зарар келтиришига олиб келади. [3,4,6,32,33,34]. Анъанавий мезонлар (физика, лаборатор, асбоб ускуналар ёрдамида) сил инфекциясининг барча аспектларини қамраб олмайди ва бемор боланинг ҳолатини ҳар томонлама баҳолашга имкон бермайди. Ўзбекистон Республикаси, Россия ва хорижда сил билан оғриган беморларни нутриетив қўллаб қувватлаш ва мос бўлган овқатланишга оид масалаларга етарли эътибор қаратилмайди. Нутриетив статус деганда нутриентларнинг истеъмоли ва сарфланиш мувозанати билан боғлиқ бўлган организм ҳолатининг тавсифи тушунтирилади [1,2,3,26,27,28]. Нутриетив статусни бузилиши 20-60% клиник беморларда кузатилади. Бундай бузилишларнинг касалланишга, легаликка, касалхонада бўлиш давомийлигига ва даволаниш таннарҳига таъсири исботланди [19,29,30]. Силни ривожланишида иммунчидамлилик ва касаллик-

ни олдини олишни юқори даражада қўллаб қувватлашда тўлақонли овқатланишни муҳим роли таркибий исботланганлигини ҳисобга олиб, мантиқан таҳмин қилиш мумкинки, сил билан оғриган беморларни даволашда овқатланиш етакчи омиллардан бири бўлиши лозим. Шунинг учун сил билан оғриган беморларни овқатланишига доим алоҳида эътибор қаратилган, антибактериал давргача эса у энг асосий даволаш омили бўлиб ҳисобланган. 1887 йилда машҳур олим Бремер ўз монографиясида: «Тоғ ҳавосининг махсус таъсиридаги умумий тартиб ва яхши овқатланиш силда энг яхши даволовчи омил бўлиб ҳисобланади» деб ёзган эди. Бу тўғрисида шунингдек, Гиппократ ва ўтмишнинг бошқа даҳо шифокорлари сўз юритганлар [14,19,20,21]. Певзнер М.И. фикрига кўра (1948), Бремернинг эски қарашлари умуман олганда тўғри бўлиб чиқмади, чунки сил билан оғриган беморларни даволовчи овқатланишида нафақат яхши овқатланишга таяниш, балки сил касаллигини босқичма ва тавсифи, шунингдек, организмнинг умумий ҳолатига мос ҳолда қурилиши керак [5,16,18,19]. Кейинчалик олиб борилган тадқиқотлар шуни кўрсатдики, даволовчи овқатланиш патологик жараёни жойлашган ўрни, уни тавсифи ва фаоллик даражаси, овқат ҳазм қилиш органларининг ҳолати, беморни овқатланиш статуси, йўлдош касалликларни ва асоратларни мавжудлигини ўз ичига олган ҳолда касаллик кечишини ўзига хосликларини ҳисобга олиши лозим [12,13,20]. Аксарият муаллифларнинг фикрича, сил билан оғриган беморлар учун таркибида нафақат оқсил, ёғ, углеводларни оптимал миқдорда сақлаган, балки витамин ва минералларга бой бўлган асосий маҳсулотларни тақдим этиши лозим бўлган парҳез зарур, овқатланишнинг миқдори эмас, балки унинг кимёвий таркиби катта аҳамияга эга. Рационда озуквий моддалар ва уларнинг оптимал мувозанатлашган миқдори тўлақонли овқатланишнинг асосий кўрсаткичи бўлиб ҳисобланади [6]. XXI асрда бизнинг мамлакатимизда қўлланилувчи парҳезларни асосига Певзнер М.И. [5,6.] нинг классик тадқиқотлари қўйилди, унга кўра сил билан оғриган беморлар учун парҳезнинг қуйидаги ўзига хосликлари белгиланди: таркибидаги асосий озукавий моддалар – оқсиллар, ёғлар ва углеводлар шунингдек, витаминлар, минерал тузлар (айниқса кальций) ва сут маҳсулотлари ҳисобига липотроп моддаларни юқори миқдорда бўлиши ҳисобига яхшиланган кимёвий таркиб ва юқори даражадаги энергетик қиймати., шу билан бирга, сил билан оғриган беморлар парҳези фақат озук-овқат маҳсулотларини юқори миқдорда буюришга асосланиб қолмайди, модомики ҳаддан ташқари кўп овқатланиш нафақат ижобий таъсир кўрсатмайди, балки зарарли бўлиб ҳам ҳисобланади [16]. Ҳозирги вақтда сил билан оғриган беморларни сифатли, мос бўлган даволовчи овқатланишини яхшилашни истиқболли йўналишларидан бири бўлиб, энтерал овқатланиш учун кўзда тутилган аралашмалардан фойдаланиш ҳисобланади [21,22,27]. Бундай аралашмаларнинг афзаллиги бўлиб, одатий озукавий

рацион билан солиштириш бўйича барча озукавий моддаларнинг оптимал мувозанатлашганлиги, шунингдек, овқат ҳазм қилиш органларига жуда кичик юклама фониди нутриентларни юқори ўзлаштирилиши ҳисобланади, бу эса жадаллашувчи ўпка сили билан оғриган беморлардаги ҳолсизланиш ва яққол намоён бўлган заҳарланишда жуда муҳимдир [3,5,6].

Шундай қилиб, туберкулёз касаллигига дучор бўлган болаларнинг овқатланиш статусини аниқлаш долзарб муаммолардан бири ҳисобланади.

#### **Тадқиқот мақсади**

Сурункали туберкулёз касаллиги билан касалланган болаларнинг ҳақиқий овқатланишини ўрганиш.

#### **Материал ва усуллар**

Тадқиқотнинг асосий объекти қилиб Тошкент вилоятида жойлашган Зангиота тумани болалар сил касалликлар даволаш сихатгоҳида тарбияланувчи мактабгача ёшдаги 4-7 ёшли 670 (436та ўғил бола ва 234та қиз бола) болалар олинди. Сихатгоҳда тарбияланаётган мактабгача ёшдаги болалар овқатланишини ўрганишда маълумотларни йиғиш экспедиция шароитларида қиш-баҳор ва ёз-куз мавсумларида ҳар ой кун давомида давомида текширилди. 10 кун (ойнинг бошида 3, ўртасида 4 ва охирида 3 кун) давомида ўтказилиб, уларнинг истеъмол қилган озук-овқат маҳсулотлари махсус ишлаб чиқарилган анкета-сўровномага қайд этилди.

Асосий озук моддалари ва қувватнинг миқдори озук-овқат моддаларининг кимёвий таркиби жадвалларига кўра ҳисоблаб чиқилди. Олинган натижалар O'z DSt 0007-20 техникавий шартлари ва СанМваҚ 0250-08 билан таққосланди.

Тадқиқотлардан олинган натижаларга Pentium IV компьютерида Microsoft Office Excel 2013 дастурий тўплами ёрдамида ҳамда ўрнатилган статистик ишлов бериш усулларида фойдаланилган ҳолда статистик ишлов берилди.

#### **Натижалар**

Тадқиқотда барча олинган маълумотларни таҳлил қилиб шуни айтишимиз мумкинки, 1-сон болалар сил касалликлар даволаш сихатгоҳида тарбияланувчи болалар овқат рационидаги анкета – сўровнома асосида асосий озук-овқат маҳсулотларидан дуккакликларни таҳлил қилганимизда қиш-баҳор ва ёз-куз мавсумида мос равишда меъёрдан 1,6г ва 3,4г кам истеъмол қилинган (1-жадвал). Буғдой уни истеъмоли эса мавсумга мос равишда меъёрдан 13 ва 21 % га кам истеъмол қилинган. Ёрмалар, гуруч ва макарон маҳсулотлари қиш-баҳор мавсумида 8,2 %га, ёз-куз мавсумида эса 22 %га кам истеъмол қилингани аниқланди, лекин шу ерда айтиб ўтиш лозимки, юқоридаги охириги икки маҳсулотни ўрнини нон маҳсулоти қоплай олади, чунки ушбу маҳсулотлар ўзининг озук маҳсулотлари таркиби бир хиллиги учун умумий нон ва нон маҳсулотлари гуруҳига киритилган. Болалар нонни қиш-баҳор ва ёз-куз мавсумида ҳам меъёрдан деярли 1,4 марта кўп истеъмол қилинган, мос равишда 40,9 ва 33,7%га кўп.

## 4-6 ёшли болаларнинг асосий озиқ-овқат маҳсулотларини истеъмол қилиш даражаси, М ± т

№	Озиқ-овқат маҳсулотлари	Меъёр, г	Қиш-баҳор мавсуми		Ёз-куз мавсуми	
			ҳақ.	%	ҳақ.	%
1	Дуккакликлар	15	13,4±1,6	89,3	11,6±1,2	77,3
2	Буғдой уни	10	8,7±0,9	87,0	7,9±0,8	79,0
3	Ёрмалар (ш.қ. гуруч, макарон)	45	41,3±2,8	91,8	35,1±2,4	78,0
4	Нон	180	253,6±5,8	140,9	240,6±6,0	133,7
5	Картошка	120	108,4±4,2	90,3	95,7±3,8	79,8
6	Сабзавотлар	230	190,2±5,0	82,7	208,9±5,8	90,8
7	Полиз маҳсулотлари	70	35,5±2,4	50,7	55,9±3,4	79,9
8	Мевалар ва резаворлар	260	139,4±4,9	53,6	180,4±4,7	69,4
9	Қуритилган мева	20	16,4±2,2	82,0	11,3±1,8	56,5
10	Гўшт маҳсулотлари	110	65,4±2,9	59,5	62,4±3,1	56,7
11	Балиқ маҳсулотлари	35	9,9±1,2	28,3	12,3±1,4	35,1
12	Сут	500	230,6±6,1	46,1	250,4±5,7	50,1
13	Сметана, қаймоқ	15	6,2±0,7	41,3	5,1±0,8	34,0
14	Сариеғ	20	12,6±1,7	63,0	11,4±1,2	57,0
15	Творог	30	11,3±1,8	37,7	9,8±1,2	32,7
16	Пишлоқ	10	2,9±0,3	29,0	2,5±0,4	25,0
17	Тухум (дона)	1	0,44±0,05	44,0	0,37±0,04	37,0
18	Шакар	25	15,6±2,3	62,4	14,1±1,9	56,4
19	Ўсимлик мойи	15	12,3±1,8	82,0	11,3±2,0	75,3

Сабзавот ва мевалар ўта муҳим алмаштирилмас нутриентлар: аскорбин кислотаси, β-каротин, био-флавоноидларнинг беназир манбаидир, улар таркибида салмоқли миқдорда овқат толалари, магний, калий, темир, фолат кислотаси, К витамини мавжуд. Углеводлардан эса моно- ва дисахаридларнинг табиий шакллари нисбатан кенгроқ намоён бўлиб, бир қатор сабзавотлар (картошка)да эса салмоқли миқдорда крахмал ҳам мавжуддир.

Картошка қиш-баҳор мавсумида 9,7 %га ва ёз-куз мавсумида 20,3 %га кам эканлиги, сабзавотлар ҳам ҳар иккала мавсумда тавсия қилинаётган меъёрдан 17,3 ва 9,2%га камлиги аниқланди. Болалар полиз маҳсулотларидан асосан қиш-баҳор мавсумида қовоқни, ёз-куз мавсумида эса қовун ва тарвузни истеъмол қилишган, аммо бу маҳсулотлар ҳам мос равишда меъёрга нисбатан 50,7 ва 79,9 фоизни ташкил қилган. Мевалар қиш-баҳор мавсумида меъёрдан (46,4 %) кам, ёз-куз мавсумида эса нисбатан ошганлигини (30,6 %) кўришимиз мумкин.

Албатта ўз навбатида мева ва сабзавотлар тақчил пайтда уларни ўрнини босадиган қуруқ мева шарбатларини истеъмол қилиш мақсадга мувофиқ. Қуритилган мевалар асосан қиш баҳор мавсумида кўпроқ истеъмол қилинганлигини (82,0%) шу даврда меваларнинг таннархи қимматлиги билан боғлаш мумкин. Шунинг учун ёз-куз мавсумида уларнинг истеъмол қилиш даражаси (56,5 %) жуда паст кўрсаткични ташкил қилади.

Овқат рационига гўшт маҳсулотларидан асосан қорамол ва товуқ гўшти киритилган. Ушбу маҳсулотлар ҳам меъёрдан кам (мос равишда 40,5 ва 43,3 %га) эканлиги аниқланди. Балиқ маҳсулотларини болалар қиш-баҳор мавсумида меъёрдан 71,7 %га, ёз-куз мавсумида 64,9 %га кам истеъмол қилиши кузатилди.

Сут ва сут маҳсулотлари озуқавий қиймати кўрсаткичлари юқори бўлган маҳсулотлар киради: таркибида салмоқли миқдорда алмаштириб бўлмас нутриентлар мавжуд бўлиб, юқори даражада ҳазмланиш ва сўрилиш қобилятига эга. Овқатланишда сут ва сут маҳсулотлари ҳайвон оқсилли (алмаштириб бўлмас аминокислоталар), кальций, фосфор, В<sub>2</sub> ва А витаминларининг асосий манбаидир, болалар организмининг ўсиб ривожланишида эса ушбу моддалар катта аҳамият касб этади. Бизнинг изланишларимизда сут мавсумга мос равишда белгиланган меъёрдан 53,9 ва 49,9 %га кам, сметана қиш-баҳор мавсумида 58,7 %га кўп ва ёз-куз мавсумида 66, %га, творог 62,3 ва 67,3 %га, пишлоқ эса деярли истеъмол қилинмаганлиги (меъёрнинг 29,0 ва 25,0 %и) аниқланди.

Ёғлар юқори қувватмандликка эга бўлишдан ташқари, худди оқсиллар сингари организмнинг барча ҳужайра ва тўқималари таркибига кириб, қурилиш (пластик) вазифасини бажаради, оқсил, витамин ва минерал элементлар алмашинувида катта аҳамиятга эга. Қайд этиш лозимки, иккала мавсумда ҳам сариеғ мавсумга мос равишда 37,0 ва 43,0 %га



ва ўсимлик ёғлари 18,0 ва 24,7 %га кам эканлиги кузатилди.

Кейинги турдаги маҳсулотлар бу шакар бўлиб, мавсумга мос равишда меъёрдан 37,6 ва 43,6 %га белгиланган меъёрдан кам истеъмол қилинган.

Тухум оқи асосан оқсилларга, сариғи эса темир элементи, ёғларнинг барча заҳиралари, А, В ва D витаминлари, холин ва лецитинга бойдир. Овқат рациони таҳлилида тухум меъёрдан мавсумга мос равишда 56,0 ва 63,0 %га кам эканлиги кузатилди.

Кундалик овқат рационини вақт бўйича тақсимланишини фасллар бўйича солиштирилган-

да (2-жадвал), эрталабки нонушта фақат ёз фаслида белгиланган меъёрга тўғри келганлиги, қолган фаслларда меъёрдан биров ошиб кетганлиги аниқланди. Тушлик пайтини тақсимланиши солиштирилганда эса фаслларнинг ҳеч бирида белгиланган меъёрга мос келмаслиги, уларни меъёрдан кам эканлиги кузатилди. Толма чой тақсимланиши фаслларнинг барчасида деярли меъёрга мос эканлигини кўришимиз мумкин. Кечки овқатнинг тақсимланиши меъёрдан фасллар бўйича 2,9-5,1 % гача кўп эканлиги аниқланди.

**2-жадвал**

**Болаларни овқат рационини вақт бўйича тақсимланиши (кунлик умумий қувватмандликка % нисбатида, фасллар бўйича), М ± т**

№	Куннинг вақти	Меъёр	Қиш	Баҳор	Ёз	Куз
1	Эрталабки нонушта	25	31,0	32,8	25,0	31,3
2	Тушлик	35-40	28,3	25,0	30,1	31,4
3	Толма чой	10-15	10,6	14,3	15,9	10,1
4	Кечки овқат	25	30,1	27,9	29,0	27,2

Организмнинг оқсил моддаларга бўлган эҳтиёжини асосан – гўшт, балиқ, тухум, сут, дукакли донлар – ловия, мош ва шу кабилар ҳисобига қондирилади. Овқатланиш рационининг биологик қийматини ҳисоблаш йўли орқали умумий оқсил меъёр билан қиёсланганда: қиш-баҳор мавсумида – 73,0 %га, ёз-куз мавсумида – 70,4 % эканлигини кўришимиз мумкин (3-жадвал). Қайд этиб ўтиш лозимки, болалар овқатланишида оқсилларнинг мувозанати организмнинг ўсиши ва ривожланишини таъминлайди, бундан ташқари бола иммунитетини шаклланишида ҳам катта аҳамиятга эга.

Овқат рационидagi оқсилнинг 55% хайвон оқсиллари ҳисобига қондирилиши керак. Танага тезда сингиб кетиши жиҳатидан энг қимматли оқсиллар тухум, қатиқ, сут таркибида бўлиб, булар муҳим парҳез овқатлари ҳисобланади. Овқат рациони таркибида оқсил моддаларининг етишмаслиги жиддий касалликларга олиб келади. Шу ўринда болалар овқат рационидagi хайвон ва ўсимлик оқсиллари нисбати қиш-баҳор мавсумида 43,3 ва 56,7%, ёз-куз мавсумида эса 44,2 ва 55,8 % эканлиги кузатилди.

**3-жадвал**

**Болаларнинг овқат рационидagi озуқа моддалари ва қувватмандлигининг ўртача кунлик миқдори, М ± т**

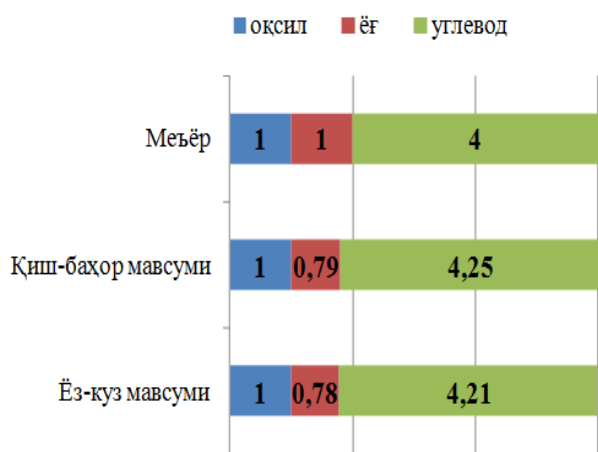
Озуқа моддалар	Меъёр	Қиш-баҳор мавсуми		Ёз-куз мавсуми	
		ҳақиқий	%	ҳақиқий	%
Оқсил, г	81,2	59,3±3,1	73,0	57,2±3,9	70,4
Ёғ, г	81,7	47,0±3,0	57,5	44,5±2,6	54,5
Углевод, г	295,6	252,0±9,8	85,3	240,9±8,7	81,5
Қувватмандлиги, ккал	2047,9	1607,1±26,1	78,5	1536,6±24,9	75,0

Ёғлар – организмда энг муҳим қувват манбаи ҳисобланиб, 1 грамм ёғ парчаланганда 9 ккал энергия ажралиб чиқади. Организмга ёғлар овқат моддалари билан бирга тушади ёки ички биокимёвий жараёнлар туфайли оқсиллар ва углеводлардан ҳосил бўлади. Болалар овқат рационида ёғлар мавсумга мос равишда тавсия этилаётган меъёрнинг 57,5 ва 54,5%ини қоплаган.

Шуни алоҳида таъкидлаб ўтиш лозимки, хайвон ёғлари тўйинган ёғ кислоталарига бой бўлиб, организмда атеросклероз касаллигини ва унинг асоратларини келтириб чиқаришга сабаб бўлади. Шу сабабли хайвон ёғларини истеъмол қилишни чегаралаш тавсия этилади. Тиббиёт амалиёти бу масалага одам организмга тушаётган ёғларнинг  $\frac{1}{3}$  қисми ўсимлик ёғлари ҳисобига қопланиши лозим деб тавсия қилади. Организмнинг ўсимлик ёғларига бўлган

талабини айниқса тоза ўсимлик ёғлари ҳисобига қоплаш лозим. Хайвон ва ўсимлик ёғларининг нисбати таҳлил қилинганда деярли меъёрида (қиш-баҳор мавсумида 67,4:32,6 %; ёз-куз мавсумида 66,3:33,7 %) эканлиги аниқланди.

Углеводлар – овқат рационининг муҳим таркибий қисми бўлиб, кунлик организмнинг қувватга бўлган талаби ўртача 1680 ккал, айнан шу моддалар ҳисобига қопланади. Ривожланган мамлакатларда бир кунлик энергиянинг 50 %, тараққий этиб келаётган мамлакатларда 75% углеводлар ҳисобига қондирилади. Углеводга бўлган талаб асосан шакар, нон, ун, ёрмалар ва картошка ҳисобига қопланади. Шу ўринда овқат рационидagi углеводлар мавсумга мос равишда белгиланган меъёрни 85,3 ва 81,5 %ини қоплаган.



1-расм. Болалар овқат рақioniдаги оқсил, ёғ ва углеводларни нисбати

Мувоzanатлаштирилган овқатланиш формуласи бўйича овқат рақioniда оқсил, ёғ, углеводнинг оптимал нисбатлари меъёрида 1:1:4 ёки қувватмандлиги бўйича (фоизларда) 14:30:56 ташкил этади. Таҳлилларимиз натижасида олинган маълумотлар шуни кўрсатмоқдаки, болалар овқат рақioniда озуқа моддалари қиш-баҳор мавсумида 1:0,79:4,25

ва ёз-қуз мавсумида 1:0,78:4,21 нисбатида эканлиги аниқланди, бундан овқат рақioniда ёғлар миқдори нисбатан кам углеводлар миқдори эса кўплиги ҳақида ҳулоса қилишимиз мумкин.

Ҳар қандай озиқ-овқат маҳсулотлари ва озуқа ҳом ашёси ўзига минерал моддалар (макро- ва микроэлементлар)ни қамраб олади, бироқ уларнинг айна бир маҳсулотдаги миқдори ўнлаб марта фарқ қилиши мумкин. Маҳсулотлар (айниқса, ўсимликлар) даги минераллар миқдори ўсимликлар ўсадиган тупроқ таркибига, ҳом-ашёга технологик ишлов бериш ва қўшимча бойитиш усулларини қўллашга боғлиқдир. Гигиена нуқтаи назаридан олганда, соғлом одам фақат сарфланган қувватга мос ҳолда барча озуқа маҳсулотлари гуруҳларини ўзига қамраб олувчи хилма-хил овқатлангандагина минерал моддалар билан оптимал таъминланиши мумкин.

Кальций, фосфор, калий, натрий, магний, темир, рух ва йод учун физиологик эҳтиёж меъёрлари – организм одатдаги яшаш шароитларида нормал го-меостазни қўллаб-қувватлашни таъминловчи минерал моддаларни ўзлаштириши фоизини ҳисобга олган ҳолда кундалик рақion билан тушишининг зарурий даражаси белгиланган.

4-жадвал

Болалар овқат рақioniдаги минерал моддаларнинг ўртача кунлик миқдори, М ± т

Нутриентлар	Меъёр	Қиш-баҳор мавсуми		Ёз-қуз мавсуми	
		ҳақиқий	%	ҳақиқий	%
Кальций, мг	900	625,6±15,9	69,5	650,3±16,4	72,3
Фосфор, мг	1350	973,5±21,1	72,1	1032,1±22,6	76,5
Магний, мг	200	176,1±7,7	88,1	165,2±8,0	82,6
Темир, мг	10	5,9±1,5	59,0	5,6±1,7	56,0

Минерал моддаларни таҳлил қилганимизда мавсумга мос равишда кальций 30,5-27,7%, фосфор 27,9-23,5%, 12,0-17,4% темир 41,0-44,0% га меъёрдан кам эканлиги аниқланди (4-жадвал). Шу ўринда кальций ва фосфорнинг нисбати меъёрда 1:1,5 ёки 1:2 нисбатда бўлиши керак, бизнинг таҳлилда эса бу кўрсаткич ҳар иккала мавсумда ҳам 1:1,6 нисбатда эканлиги кузатилди.

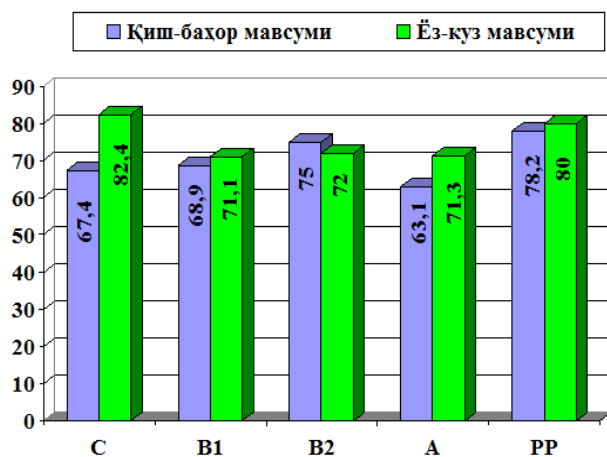
Болаларнинг ўсиш ва ривожланишида витаминлар жуда катта аҳамият касб этади. Уларнинг асосий вазифаси организм тўқималарида кузатиладиган реакцияларни тезлаштириб, ҳаёт учун муҳим бўлган ферментлар ва гормонлар таркибига кирди. Шунинг учун кундалик истеъмол қилинадиган озиқ-овқат маҳсулотларида етарли даражада витаминлар бўлиши лозим.

Болалар овқат рақioniдаги витаминларни таҳлил қилганимизда витамин С ёз-қуз мавсумида қиш-баҳор мавсумига нисбатан 15,0 %, витамин В<sub>1</sub> 2,2 %, витамин А 8,2 %, 1,8 % га ошган бўлса, витамин В<sub>2</sub> эса 3,0 % га камайганлиги аниқланди.

Ҳулоса

1. Сил касалликлар даволаш сихатгоҳида тарбияланувчи мактабгача ёшдаги болалар ҳар иккала мавсумда ҳам нон маҳсулотлари меъёрдан 1,4 мартагача кўп истеъмол қилинганлиги аниқланди.

2. Болалар учун энг муҳим озиқ-овқат маҳсулотлари ҳисобланадиган сабзавот ва мевалар, сут маҳсулотлари (айниқса сметана, қаймоқ, творог ва пишлоқ), тухум, шакар, гўшт маҳсулотларининг барчаси ва балиқ маҳсулотлари ҳар иккала мавсумда ҳам белгиланган меъёрнинг деярли ярми истеъмол қилинган.



2-расм. Болалар овқат рақioniдаги витаминларнинг меъёрга нисбатан ўртача кунлик миқдори (%).

3. Болалар овқат рационини таҳлилида озуқа моддаларининг органик таркиби (оқсил, ёғ ва углевод) ҳар икккала мавсумда ҳам меъёрдан кам эканлиги, айниқса ёғ 55 % атрофида қопланаётганлиги аниқланди. Қувватмандлик қиш-баҳор мавсумида меъёрнинг 78,5 %, ёз-куз мавсумида 75,0 %ини ташкил қилиши аниқланди. Кунлик овқат рационини минерал моддалар белгиланган меъёрнинг 56,0-88,1%ини, витаминлар 63,1-82,4%ини ташкил этганлиги кузатилди.

4. Овқат рационинидаги оқсил, ёғ ва углеводлар нисбати (меъёрда 1:1:4) қиш-баҳор мавсумида 1:0,79:4,25 ташкил этган бўлса, ёз-куз мавсумида 1:0,78:4,21 эканлиги аниқланди.

5. Минерал моддалар мавсумга мос равишда кальций 30,5-27,7%, фосфор 27,9-23,5%, 12,0-17,4% темир 41,0-44,0% га меъёрдан кам эканлиги аниқланди. Шу ўринда кальций ва фосфорнинг нисбати меъёрда 1:1,5 ёки 1:2 нисбатда бўлиши керак бу кўрсаткич ҳар иккала мавсумда ҳам 1:1,6 нисбатда эканлиги кузатилди.

6. Овқат рационинидаги витамин С ёз-куз мавсумида қиш-баҳор мавсумига нисбатан 15,0 %, витамин В<sub>1</sub> 2,2 %, витамин А 8,2 %, 1,8 % га ошган бўлса, витамин В<sub>2</sub> эса 3,0 % га камайганлиги аниқланди.

#### Адабиётлар

1. Абдусадыхова Ф.Т., Медведева Н.В. Разработка оптимальных режимов профилактики туберкулеза у детей из очагов лекарственного устойчиво-го туберкулеза / Тезисы VII конгресса педиатров стран СНГ «Ребенок и общество: проблемы здоровья развития и питания». – Сочи, 2015. – С.6–7.

2. Абдусадыхова Ф.Т., Ташпулатова Ф.К., Абдуразакова З.К. Эффективность профилактики туберкулеза у детей из очагов лекарственно-устойчиво-го туберкулеза: Матлы XXII Российского форума «Педиатрия Санкт-Петербурга: опыт, инновации, достижения». – СПб, 2015. – С.13–14.

3. Виноградов М.В., Черкашина И.И., Перельман М.И. // Пробл. туб. – 1991. – №10. – С.41–43.

4. ВОЗ. Туберкулез, выявление, лечение и мониторинг по К. Томену. Второе издание. – 2007. – С.304–307.

5. Данцев В.В. Клинико-гигиеническое обоснование совершенствования лечебного питания военнослужащих больных туберкулезом: Диссертация ... д-ра мед. наук. – СПб, 2008. – С.20–35.

6. Долгих Н.О., Кубасов В.А., Ханин А.Л. Коррекция стрессовых реакций у впервые выявленных больных туберкулезом: Сб. 8-го Национального конгресса по болезням органов дыхания. – М., 1998. – С.7.

7. Караченова А.Г. // Туберкулез сегодня: М-лы VII Рос. съезда фтизиатров. – М., 2003. – С.295.

8. Король О.И. Проблемы диагностики, лечения и профилактики: Труды Всерос. науч.-практ. конф. / Под ред. Ю.Н. Левешева. – СПб., 2003. – С.100–103.

9. Кучма В.Р., Ушаков И.Б., Соколова Н.В. и др. Методы оценки качества жизни школьников. – М., 2006. – 98 с. 10. Лозовская М.Е. // Вопросы питания. – 2005. – №3. – С.40–43.

10. Мельников И.В. Здоровое питание. – М., 2005. – С.12

11. Мишин В.Ю. Лекции по фтизиопульмонологии / В.Ю. Мишин, А.К. Стрелис, В.И. Чуканов и др. – М., 2006. – 554 с.

12. Мишин В.Ю. Лечение больных туберкулезом легких: Уч. пособие для врачей. – М., 2006. – 120 с.

13. Мишин В.Ю. Медикаментозные осложнения ком-

бинированной химиотерапии туберкулеза лег-ких. – М., 2007. – 248 с.

14. Моисеева О.В. // Вопросы современной педиатрии. – 2009. – №6. – С.12–13.

15. Нечаева О.Б. // Туберкулез и болезни легких. – 2018. – №96 (8). – С.15–24.

16. Орлова С.В. // Биологически активные добавки к пище и проблемы здоровой семьи: Мат-лы V Международного симпозиума. – Красноярск, 2001. – С.186–189.

17. Парпиева Н.Н., Белоцерковец В.Г., Якуббеков Т.Ю. и др. // Мат-лы VII съезда фтизиатров и пульмонологов Узбекистана. – Ташкент, 2010. – С.63.

18. Пасечник О.А., Плотникова Щ.В. // Гигиена и санитария. – 2015. – №8. – С.26–27.

19. Певзнер М.И. Лечебное питание в комплексной терапии туберкулеза. – М., 1948. – 135 с.

20. Песельник Г.Я. Лечебное питание в туберкулезных больницах и санаториях: Уч. пособие. – М., 1962. – 57 с.

21. Петренко Т.И., Филимонов П.Н. // Туберкулез в России: Мат-лы VIII Российского съезда фтизиатров. – М., 2007. – С.412.

22. Рисман М. Биологически активные пищевые добавки: неизвестное об известном / Пер. с англ. М.А. Новицкой, А.М. Славиной. – М., 1998. – 489 с.

23. Скачкова Е.И., Нечаева О.Б., Пунга В.В. // Социальные аспекты здоровья населения. – 2008.

24. Соловьева В.А. Биологически активные добавки. – СПб, 2003. – 109 с.

25. Состояние противотуберкулезной работы в Республике Узбекистан за период 1999–2009 гг. и задачи по ее совершенствованию: оппортунистический обзор. – Ташкент, 2009.

26. Сухов Е.В., Сухов В.М., Корнев А.В. // Пульмонология. – 2005. – С.101–104.

27. Тилляшайхов М.Н., Абдусадыхова Ф.Т., Ташпулатова Ф.К. Мат-лы XXV Национального конгресса по болезням органов дыхания. – М., 2015. – С.230–231.

28. Тутельян В.А. Биологически активные добавки к пище в питании человека. – Томск, 1999. – 296 с.

29. Убайдуллаев А.М., Абсадыкова Ф.Т., Ташпулатова Ф.К. // Туберкулез и болезни легких. – 2011. – №11. – С.10–14.

30. Химический состав пищевых продуктов. Книга 2. Справочные таблицы содержания аминокислот, жирных кислот, витаминов, макро- и микроэлементов, органических кислот и углеводов / Под ред. Скурихина И. М., Волгарева М. Н. Москва, Агропромиздат, -1987. - 356 с.

31. Шайхова Г.И. Гигиенические требования к рациональному питанию: Учебник. – Ташкент, 2015. – С.37–40.

32. Шайхова Г.И., Рахимов Б.Б. Гигиеническое обоснование рациона питания при ожирении: Метод рекомендации. – Ташкент, 2010. – С.8–10.

33. Юрьев В.К., Сайфулин М.Х. // Вопросы современной педиатрии. – 2009. – №6. – С.7–12.

34. Baussano I, Nunn P, Williams B, Pivetta E, Bugiani M, Scano F. // Emerg. Infect. Dis. – 2011. – Vol.17, N3. – P.488–494.35. Nienhaus A, Schablon A, Preisser A.M., Ringshausen F.C., Diel R. // J. Occup. Med. Toxicol. – 2014. – Vol.9, N1. – P.9.

36. Robson P.J., Siou G.L., Ulman R., Bryant H.E. // Public Health Nutr. – 2008. – №6. – С.1–10.

37. Warren P. // Can. Bull. Med. Hist. – 2006. – Vol.23, N2. – P.457–476.

38. Weingartner O., Bohm M., Laufs U. // Dtsch. Med. Wochenschr. – 2008. – Vol.133, N22. –

## СУРУНКАЛИ ТУБЕРКУЛЁЗ КАСАЛЛИГИ БИЛАН КАСАЛЛАНГАН БОЛАЛАРНИНГ ҲАҚИҚИЙ ОВҚАТЛАНИШИНИ ЎРГАНИШ

Шайхова Г.И., Азимов Л.А., Шайхова М.А.

**Мақсад:** сурункали туберкулёз касаллиги билан касалланган болаларнинг ҳақиқий овқатланишини ўрганиш. **Материал ва усуллар:** тадқиқотга Тошкент вилоятида жойлашган Зангиота тумани болалар сил касалликлар даволаш сихатгоҳида тарбияланувчи мактабгача ёшдаги 4-7 ёшли 670 (436та ўғил бола ва 234та қиз бола) болалар олинди. Сихатгоҳда тарбияланаётган мактабгача ёшдаги болалар овқатланишини ўрганишда маълумотларни йиғиш экспедиция шароитларида қиш-баҳор ва ёз-куз мавсумларида ҳар ой кун давомида давомида текширилди. **Натижалар:** сил касалликлар даволаш сихатгоҳида тарбияланувчи мактабгача ёшдаги болалар

ҳар иккала мавсумда ҳам нон маҳсулотлари меъёрдан 1,4 мартагача кўплиги, сабзавот ва мевалар, сут маҳсулотлари (айниқса сметана, қаймоқ, творог ва пишлоқ), тухум, шакар, гўшт маҳсулотларининг барчаси балиқ маҳсулотлари ҳар иккала мавсумда ҳам белгиланган меъёрнинг деярли ярми истеъмол қилинган. **Хулоса:** сил энг кенг тарқалган, қийин даволанадиган касалликлар қаторига киради. Даволанишига қарамасдан сил ҳар йили 2 млн га яқин одамнинг ўлимига сабаб бўлишда давом этмоқда. Шундай қилиб, туберкулёз касаллигига дучор бўлган болаларнинг овқатланиш статусини аниқлаш долзарб муаммолардан бири ҳисобланади.

**Калит сўзлар.** туберкулёз касаллиги, ёз ва куз мавсумида болаларнинг овқатланиши, озуқа маҳсулолатлари, озуқа моддалар.





## ОЦЕНКА ПИЩЕВОЙ И БИОЛОГИЧЕСКОЙ ЦЕННОСТИ РАЦИОНОВ ПРИ ВКЛЮЧЕНИИ В НИХ ПРОДУКТОВ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО ПИТАНИЯ

Шовалиев и.х.

### DIYETLARNING FUNKTSIONAL OZIQ -OVQAT MAHSULOTLARINI O'Z ICHIGA OLGANDA, ULARNING OZUQAVIY VA BIOLOGIK QIYMATINI BAHOLASH

Shovaliev I.X.

### EVALUATION OF THE NUTRITIONAL AND BIOLOGICAL VALUE OF DIETS WHEN THEY INCLUDE FUNCTIONAL FOOD PRODUCTS

Shovaliev I.Kh.

Ташкентский государственный стоматологический институт

**Maqsad:** aholining ayrim guruhlarining o'rtaacha kunlik ratsionini baholash, bunday ratsionni optimallashtirishni aniqlash. **Material va usullar:** tibbiyot kollejlarning 350 talabasida haqiqiy ovqatlanish chastotasi va 24 soatlik reproduksiya usuli bilan o'rganildi, JSST tomonidan epidemiologik tadqiqotlar uchun biz ishlab chiqqan va Sog'liqni saqlash vazirligi tomonidan tasdiqlangan anketa talabalari uchun moslashtirildi. **Natijalar:** tibbiyot kolleji talabalarida asosiy ozuqa moddalarining haqiqiy iste'moli ratsional ovqatlanish tamoyillariga va talaba yoshidagi tanadagi funktsional o'zgarishlarga mos kelmaydi. Ratsionda o'simlik yog'lari, A, C, B<sub>6</sub>, E vitaminlari, minerallar kaliy, magniy, rux etishmasligi kuzatiladi. **Xulosa:** parhezni boyitish kerak, bu kasalliklarning oldini oladi va alohida organlar va tizimlarga ta'sir qiladi.

**Kalit so'zlar:** kollej o'quvchilari, parhezlar, zarur oziq moddalar, parhezni boyitish.

**Objective:** To assess the average daily rations of certain groups of the population to identify possible optimization of such rations. **Material and methods:** The actual nutrition in 350 students of medical colleges was studied by the method of frequency and 24-hour reproduction, recommended by WHO for epidemiological studies with adaptation for students of a questionnaire developed by us and approved by the Ministry of Health. **Results:** The actual consumption of basic nutrients in medical college students does not correspond to the principles of rational nutrition and functional changes in the body of student youth. In the diet, there is a deficiency of vegetable fats, vitamins A, C, B<sub>6</sub>, E, minerals potassium, magnesium, zinc. **Conclusions:** It is necessary to enrich the diets, which will help prevent diseases and affect individual organs and systems.

**Key words:** college students, diets, essential nutrients, diet fortification.

Концепция функционального питания для профилактики стоматологических заболеваний во все периоды жизни человека, которое будет удовлетворять основные жизненные потребности, даст возможность эффективно воздействовать на функциональные свойства организма и противодействовать развитию болезней. Необходимо отметить, что с самого начала проектирования стандартов продукции функционального питания (ПФП) и его рецептуры цель такой продукции – обогащать рационы питания, что будет способствовать профилактике отдельных патологий и воздействовать на отдельные органы и системы [4].

#### Цель исследования

Оценка среднесуточных рационов питания отдельных групп населения для выявления возможной оптимизации таких рационов.

#### Материал и методы

Фактическое питание у 350 учащихся медицинских колледжей изучалось методом частотного и 24-часового воспроизведения, рекомендованного ВОЗ для эпидемиологических исследований [1] с адаптацией для студентов анкеты, разработанной нами и утвержденной Минздравом [2]. При оценке адекватности питания за референтные величины были взяты нормы физиологических потребностей в энергии и пищевых веществах для различных по-

возрастных группы Республики Узбекистан [5], а также нормативы потребления микронутриентов по шкале ФАО/ВОЗ [3].

С целью нутритивной оценки рационов питания и алиментарных факторов риска нарушения здоровья нами изучено 1280 меню-раскладок по 26 показателям: белки общие и животные, жиры общие и растительные, углеводы, ди-моносахариды, полисахариды, пектин, холестерин, энергетическая ценность, соли кальция, фосфора, железа, магния, содержание витамина А, бета-каротина, тиамина, рибофлавина, пиридоксина, цианкобаламина, витаминов С, Д, Е, РР, фолиевой кислоты и клетчатки по сезонам года по А.А. Покровскому [6].

Перед проведением исследований среди обследуемых была проведена разъяснительная работа о необходимости учета всех потребляемых продуктов, в том числе уличного питания.

Поскольку статистический метод не позволяет судить об изменениях питательной и энергетической ценности продуктов питания в процессе их хранения и кулинарной обработки, помимо статистического, в работе использовали лабораторные методы. Лабораторные анализы готовых блюд проводили в среднем 3 раза в месяц и в дни оценки эффективности применения рационов питания с ПФП. Всего исследовано более 400 продуктов и блюд.

Анализ результатов лабораторных и статистических исследований свидетельствует об эффективности мероприятий, предшествовавших исследованию. Незначительные отклонения данных химического и статистического анализа по пищевой и энергетической ценности рационов укладываются в пределы лабораторных погрешностей (табл. 1).

Как показывает анализ пищевой, энергетической и биологической ценности (табл. 2) и структуры среднесуточных рационов (табл. 3), питание учащихся несколько различается по сезонам года, витаминному составу, что связано с потреблением различных видов овощей, фруктов, бобовых изделий.

**Таблица 1**  
*Энергетическая и пищевая ценность среднесуточных рационов учащихся медицинского колледжа на фактическом фоне питания в зимне-весеннем сезоне, М±т*

Показатель	Расчетные данные	Лабораторные данные	p
Энергетическая ценность, ккал/сут	2420±40	2370±45	<0,05
Белки общие, г	79,3±1,3	78,4±1,5	>0,01
Белки животные, г	43,2±1,2	41,5±1,3	>0,01
Жиры общие, г	76,4±1,2	74,8±1,5	>0,01
Жиры растительные, г	18,4±0,8	18,2±0,9	>0,01
Углеводы, г	420,0±16,0	419,0±18,8	>0,01
Соотношение Б:Ж:У	1:0,9:5,0	1:0,9:5,0	>0,01
Витамин А, мкг/экв	470,0±55	410±35	<0,05
Бета-каротин, мг	2,4±0,05	1,9±0,04	<0,001
Витамин С, мг	48,8±2,0	41,0±3,0	<0,001
Витамин Е, мг	7,6±0,4	7,0±0,3	<0,001
Витамин Д, мг	1,7±0,2	1,6±0,1	>0,01
Витамин В <sub>1</sub> , мг	1,5±0,04	1,1±0,05	<0,001
Витамин В <sub>2</sub> , мг	1,6±0,05	1,2±0,06	<0,001
Витамин В <sub>6</sub> , мг	1,5±0,05	1,2±0,06	<0,001

Кроме того, в среднесуточных рационах питания учащихся имеются погрешности, связанные с пищевыми привычками в семейном питании и отсутствием анализа рационов. Это касается распределения удельного веса энергоемкости жиров (25,3±0,7%, при норме 26-27%), углеводов (62,3±1,3%, при норме не более 55%). Выявленные отклонения под-

тверждаются и при анализе рационов по системе мегакалорий (табл. 2), где удельный вес жиров намного ниже (28,0±2,2 на 1 мегакалорий) рекомендуемого (37,0 на 1 мегакалорий), а удельный вес углеводов намного выше (155,8±2,4 на 1 мегакалорию) рекомендуемого (137,0 на 1 мегакалорию).

**Таблица 2**  
*Энергетическая и пищевая ценность среднесуточных рационов учащихся на фактическом фоне питания в летне-осеннем сезоне, М±т*

Показатель	Расчетные данные	Лабораторные данные	p
Энергетическая ценность, ккал/сут	2580±50	2540±40	<0,05
Белки общие, г	84,3±1,0	84,0±1,2	>0,01
Белки животные, г	48,1±1,1	47,7±1,3	>0,01
Жиры общие, г	75,6±1,3	74,8±1,2	>0,01
Жиры растительные, г	19,2±0,9	18,8±1,1	>0,01
Углеводы, г	512,0±18,8	510,0±6,8	>0,01
Соотношение Б:Ж:У	1:0,9:5,2	1:0,9:5,2	>0,01
Витамин А, мкг/экв	490,0±34	420±30	<0,05
Бета-каротин, мг	2,7±0,07	2,1±0,03	<0,001
Витамин С, мг	69,2±2,5	61,4±3,1	<0,001
Витамин Е, мг	7,8±0,3	7,2±0,3	<0,001
Витамин Д, мг	1,7±0,3	1,6±0,1	>0,01
Витамин В <sub>1</sub> , мг	1,5±0,05	1,1±0,05	<0,001
Витамин В <sub>2</sub> , мг	1,6±0,07	1,2±0,06	<0,001
Витамин В <sub>6</sub> , мг	1,5±0,08	1,2±0,06	<0,001

**Таблица 3**  
**Структурный анализ среднесуточных рационов питания учащихся на фактическом фоне питания,  $M \pm m$**

Показатель	Значение	Норма [5]	p
Энергоемкость жиров, в % от общего	25,2±0,7	26-27	>0,01
Удельный вес растительных жиров, в % от общего	30,6±1,0	25-30	>0,01
Энергоемкость белков, в % от общего	12,3±1,2	11-13	>0,01
Удельный вес белков животного происхождения, в % от общего	55,5±1,5	55,0	>0,01
Энергоемкость углеводов, в % от общего	62,3±1,3	55,0	<0,01
Удельный вес белков в мегакалориях	30,9±1,4	30,0	>0,01
Удельный вес жиров в мегакалориях	28,0±2,2	37,0	<0,01
Удельный вес углеводов в мегакалориях	155,8±2,4	137,0	<0,01

**Таблица 4**  
**Сравнительная оценка фактического потребления энергии и основных пищевых веществ учащихся медицинского колледжа с физиологическими нормами по сезонам года,  $M \pm m$**

Показатель	Фактическое потребление		Норма [5]
	зимне-весенний	летне-осенний	
Энергетическая ценность, ккал/сут	2370±	2540±	2000-2450
Белки общие, г	78,4±1,5	84,0±1,2	61-72
Белки животные, г	41,5±1,3	47,7±1,3	34-40
Жиры общие, г	74,8±1,5	74,8±1,2	67-81
Жиры растительные, г	18,2±0,9	18,8±1,1	20-25
Углеводы, г	419,0±18,8	510,0±6,8	289-358
Соотношение Б:Ж:У	1:0,9:5,0	1:0,9:5,2	1:1:4
Витамин А, мкг/экв	410±25	420±30	600
Бета-каротин, мг	1,9±0,04	2,1±0,03	1,8
Витамин С, мг	41,0±3,0	61,4±3,1	60
Витамин Е, мг	7,0±0,3	7,2±0,3	10
Витамин Д, мг	1,6±0,1	1,6±0,1	3
Витамин В <sub>1</sub> , мг	1,1±0,05	1,1±0,05	1,2
Витамин В <sub>2</sub> , мг	1,2±0,06	1,2±0,06	1,3
Витамин В <sub>6</sub> , мг	1,2±	1,2±0,06	1,5
Натрий, г	14,4±0,6	14,5±0,7	5,0
Калий, мг	4100,0±14,0	4000,2±16,0	3500
Кальций, мг	830,2±22,0	870,2±24,6	1000
Магний, мг	211,2±8,0	220,0±10,0	260,0
Фосфор, мг	550,0±18,0	560,0±16,0	600,0
Цинк, мг	6,2±0,5	6,6±0,8	7,0
Железо, мг	14,0±0,5	15,2±0,7	10,0

По содержанию биологически активных веществ на фактическом фоне питания учащихся в весенне-зимнем сезоне отмечается дефицит витаминов А – 410±25,0 мкг (при норме 600 мкг), витамина Д – 1,6±0,1 мг (при суточной норме 3,0 мг), витамина С – 41,0±3,0 (норма 60,0 мг), витамина Е – 7,0±0,3 мг (норма 10,0 мг), витамина В<sub>6</sub> – 1,2±0,06 мг; кальция – 830,2±22,0 мг (норма 1000 мг), фосфора – 550,0±18,0 мг (норма 600,0 мг), магния – 211,2±8,0 мг (норма 260 мг), цинка – 6,2±0,5 мг (норма 7,0 мг), что снижает общую биологическую ценность рационов (табл. 5). Изучаемые показатели в зимне-весеннем сезоне сохраняли общую тенденцию к разбалансированности рационов и в летне-осеннем сезоне (табл. 6).

В среднесуточных рационах на фактическом фоне питания выявлено высокое содержание натрия и железа.

Таким образом, оценка состояния фактического питания студентов медицинского колледжа показывает, что фактическое потребление основных нутриентов не соответствуют принципам рационального питания и функциональным изменениям организма учащейся молодежи. Это касается распределения удельного веса энергоемкости жиров (25,3±0,7%, при норме 26-27%), углеводов (62,3±1,3%, при норме не более 55%). Наблюдаемые отклонения подтверждает и анализ рационов по системе мегакалорий, где удельный вес жиров намного ниже (28,0±2,2 на 1 мегакалорию) рекомендуемого уровня (37,0 на 1 мегакалорию), а удельный вес углеводов – мно-

го выше ( $155,8 \pm 2,4$  на 1 мегакалорию) рекомендуемых ( $137,0$  на 1 мегакалорию).

Сравнение фактического потребления энергии и основных пищевых веществ с физиологической

нормой потребности для учащейся молодежи указывает на дефицит жиров растительного происхождения, витаминов А, С, В<sub>6</sub>, Е, минеральных веществ калия, магния, цинка.

Таблица 5

**Пищевая и биологическая ценность среднесуточных рационов питания на измененном фоне питания учащихся медицинского колледжа, получавших ПФП «Смесь для укрепления зубов», в зимне-весеннем сезоне,  $M \pm m$**

Наименование биологических активных веществ	На измененном фоне питания	На фактическом фоне питания	p
Энергетическая ценность, ккал/сут	2589,0±24,0	2370±35,0	<0,001
Белки общие, г	91,5±1,5	78,4±1,5	<0,001
Белки животные, г	45,2±1,1	41,5±1,3	<0,001
Жиры общие, г	78,0±1,0	74,8±1,5	<0,001
Жиры растительные, г	21,4±0,8	18,2±0,9	<0,001
Углеводы, г	451,0±10,0	419,0±18,8	<0,001
Соотношение Б:Ж:У	1:0,8:4,9	1:0,9:5,0	<0,001
Витамин А, мкг/экв	410,0±25,0	410,0±28,0	>0,05
Бета-каротин, мг	13,9±0,6	1,9±0,04	<0,001
Витамин С, мг	54,9±2,0	41,0±3,0	<0,001
Витамин Е, мг	9,0±0,5	7,0±0,3	<0,001
Витамин Д, мг	1,7±0,1	1,6±0,1	>0,05
Витамин В <sub>1</sub> , мг	1,4±0,05	1,1±0,05	<0,001
Витамин В <sub>2</sub> , мг	1,6±0,06	1,2±0,06	<0,001
Витамин В <sub>6</sub> , мг	1,4±0,03	1,2±0,06	<0,001
Натрий, г	15,8±0,1	14,4±0,6	<0,001
Калий, мг	4362,3±16,0	4100,0±14,0	<0,001
Кальций, мг	843,0±21,0	830,2±22,0	>0,05
Магний, мг	225,4±7,0	211,2±8,0	<0,001
Фосфор, мг	564,0±13,0	550,0±18,0	>0,05
Цинк, мг	6,9±0,4	6,2±0,5	>0,001
Железо, мг	21,5±1,0	14,0±0,5	<0,001
Ситостерин, мг	125,0±0,3	101,0±0,2	<0,001
ПНЖК, г	3,2±0,06	1,8±0,07	<0,001
Холин, мг	510±20	394±22	<0,001
Фосфолипиды, г	4,0±0,2	3,0±0,3	<0,001
Лейцин, г	4,4±0,04	4,1±0,02	<0,001
Лизин, г	3,2±0,1	2,7±0,1	<0,001
Изолейцин, г	3,7±0,1	3,7±0,2	>0,05
Триптофан, г	0,7±0,02	0,9±0,03	<0,001
Треонин, г	1,5±0,1	1,9±0,1	<0,001
Валин, г	3,6±0,1	3,4±0,1	>0,05
Гистидин, г	1,5±0,04	1,8±0,05	<0,001
Метионин, г	2,4±0,05	2,0±0,1	<0,001
Фенилаланин, г	2,6±0,1	2,6±0,3	>0,05
Клетчатка, г	23,2±0,7	18,2±1,2	<0,001
Пектин, г	2,0±0,1	1,1±0,2	<0,001
Общая биологическая ценность рационов, %	78,2±1,3	54,8±1,5	<0,001

Сравнительная оценка структурного состава биологически активных веществ и биологической ценности среднесуточных рационов питания, изучаемых на фактическом и измененном фонах питания, свидетельствует об эффективности проведенной коррекции. Так, общая биологическая ценность

рационов питания в зимне-весеннем сезоне повысилась с  $54,8 \pm 1,5$  на фактическом фоне до  $78,2 \pm 1,3$  ( $p < 0,01$ ) на измененном фоне питания (табл. 6).

За счет сравнительного повышения среднесуточного содержания в рационах измененного фона питания в летне-осеннем сезоне, общая биологиче-



ская ценность среднесуточных рационов питания возросла с  $56,7 \pm 1,1$  до  $79,4 \pm 1,2\%$  (табл. 7).

Повышение общей биологической ценности рационов питания учащихся, получавших ПФП «Смесь для укрепления зубов», сопровождалось увеличением содержания растительных липидов с  $18,2 \pm 0,9$  до  $21,4 \pm 0,8$  г в зимне-весеннем сезоне (табл. 6), с  $18,8 \pm 1,1$  до  $26,4 \pm 0,5$  г в летне-осеннем сезоне (табл. 7). Содержание в рационах питания бета-каротина за счет включения ПФП «Смесь для укрепления зубов»

увеличилось с  $1,9 \pm 0,04$  до  $13,9 \pm 0,6$  г в зимне-весеннем и с  $2,1 \pm 0,03$  до  $14,1 \pm 0,4$  г в летне-осеннем сезоне.

На измененном фоне питания повысилось содержание витамина С, Е, калия, магния, железа, витаминов группы В, ПНЖК, ситостеринов, холина, клетчатки, пектина и незаменимых аминокислот – метионина, лизина, лейцина. Изменения энергетической ценности, общего количества белков, уровня цинка, изолейцина, валина, фенилаланина, кальция, фосфора и цинка на измененном фоне питания по сравнению с фактическим фоном питания были не достоверными ( $p > 0,05$ ).

Таблица 7

*Пищевая и биологическая ценность среднесуточных рационов питания на измененном фоне питания учащихся медицинского колледжа, получавших ПФП «Смесь для укрепления зубов», в летне-осеннем сезоне, М $\pm$ т*

Наименование биологических активных веществ	На измененном фоне питания	На фактическом фоне питания	P
Энергетическая ценность, ккал/сут	2759,0 $\pm$ 35,0	2540,0 $\pm$ 40,0	<0,001
Белки общие, г	97,1 $\pm$ 2,2	84,0 $\pm$ 1,2	<0,001
Белки животные, г	48,5 $\pm$ 1,0	47,7 $\pm$ 1,3	>0,05
Жиры общие, г	78,0 $\pm$ 1,1	74,8 $\pm$ 1,2	<0,001
Жиры растительные, г	26,4 $\pm$ 0,5	18,8 $\pm$ 1,1	<0,001
Углеводы, г	542,0 $\pm$ 6,0	510,0 $\pm$ 6,8	<0,001
Соотношение Б:Ж:У	1:0,8:5,5	1:0,9:5,2	>0,05
Витамин А, мкг/экв	426,0 $\pm$ 20,0	420,0 $\pm$ 30,0	<0,05
Бета-каротин, мг	14,1 $\pm$ 0,4	2,1 $\pm$ 0,03	<0,001
Витамин С, мг	70,5 $\pm$ 3,0	61,4 $\pm$ 3,1	<0,001
Витамин Е, мг	11,0 $\pm$ 0,4	7,2 $\pm$ 0,3	<0,001
Витамин Д, мг	2,0 $\pm$ 0,2	1,6 $\pm$ 0,1	<0,001
Витамин В <sub>1</sub> , мг	1,6 $\pm$ 0,05	1,1 $\pm$ 0,05	<0,001
Витамин В <sub>2</sub> , мг	1,7 $\pm$ 0,04	1,2 $\pm$ 0,06	<0,001
Витамин В <sub>6</sub> , мг	1,5 $\pm$ 0,03	1,2 $\pm$ 0,06	<0,001
Натрий, г	22,0 $\pm$ 2,1	14,5 $\pm$ 0,7	<0,001
Калий, мг	4262,5 $\pm$ 17,0	4000,2 $\pm$ 16,0	<0,001
Кальций, мг	880,4 $\pm$ 20,2	870,2 $\pm$ 24,6	>0,05
Магний, мг	234,2 $\pm$ 10,2	220,0 $\pm$ 8,0	<0,001
Фосфор, мг	568,0 $\pm$ 13,0	560,0 $\pm$ 16,0	>0,05
Цинк, мг	6,9 $\pm$ 0,7	6,6 $\pm$ 0,8	>0,05
Железо, мг	22,7 $\pm$ 0,6	15,2 $\pm$ 0,7	<0,001
Ситостерин, мг	1220 $\pm$ 30	1040 $\pm$ 35	<0,001
ПНЖК, г	370 $\pm$ 20	310 $\pm$ 22	<0,001
Холин, мг	128,0 $\pm$ 0,2	112,0 $\pm$ 0,2	<0,001
Фосфолипиды, г	16,8 $\pm$ 0,2	15,9 $\pm$ 0,6	>0,05
Лейцин, г	3,5 $\pm$ 0,05	2,4 $\pm$ 0,09	<0,001
Лизин, г	580 $\pm$ 30	420 $\pm$ 28	<0,001
Изолейцин, г	4,5 $\pm$ 0,2	3,2 $\pm$ 0,3	<0,001
Триптофан, г	4,5 $\pm$ 0,04	4,1 $\pm$ 0,02	<0,001
Треонин, г	3,2 $\pm$ 0,1	2,7 $\pm$ 0,1	<0,001
Валин, г	3,7 $\pm$ 0,1	3,7 $\pm$ 0,2	>0,05
Гистидин, г	0,7 $\pm$ 0,04	0,9 $\pm$ 0,03	<0,001
Метионин, г	1,5 $\pm$ 0,1	1,9 $\pm$ 0,1	<0,001
Фенилаланин, г	3,7 $\pm$ 0,1	3,5 $\pm$ 0,1	>0,05
Клетчатка, г	1,7 $\pm$ 0,04	1,8 $\pm$ 0,05	<0,001
Пектин, г	2,6 $\pm$ 0,05	2,0 $\pm$ 0,1	<0,001
Общая биологическая ценность рационов, %	79,4 $\pm$ 1,2	56,7 $\pm$ 1,1	<0,001

## Выводы

1. Фактическое потребление основных нутриентов у учащихся медицинских колледжей не соответствует принципам рационального питания и функциональным изменениям организма учащейся молодежи. Это касается распределения удельного веса энергоемкости жиров ( $25,3 \pm 0,7\%$ , при норме 26-27%), углеводов ( $62,3 \pm 1,3\%$ , при норме не более 55%). Выявленные отклонения подтверждаются и при анализе рационов по системе мегакалорий, где удельный вес жиров намного ниже ( $28,0 \pm 2,2$  на 1 мегакалорий) рекомендуемого уровня ( $37,0$  на 1 мегакалорию), а удельный вес углеводов намного выше ( $155,8 \pm 2,4$  на 1 мегакалорию) рекомендуемых ( $137,0$  на 1 мегакалорию).

2. Сравнительная оценка фактического потребления энергии и основных пищевых веществ с физиологической нормой потребности для учащейся молодежи показывает дефицит жиров растительного происхождения, витаминов А, С, В<sub>6</sub>, Е, минеральных веществ калия, магния, цинка.

3. Сравнительная оценка структурного состава биологически активных веществ и биологической ценности среднесуточных рационов питания, изучаемых на фактическом и измененном фонах питания, свидетельствует об эффективности проведенной коррекции. Так, общая биологическая ценность рационов питания в зимне-весеннем сезоне повысилась с  $54,8 \pm 1,5$  на фактическом фоне до  $78,2 \pm 1,3\%$  ( $p < 0,01$ ) на измененном фоне питания. Благодаря повышению среднесуточного содержания в рационах измененного фона питания в летне-осеннем сезоне общая биологическая ценность среднесуточных рационов питания увеличилась с  $56,7 \pm 1,1$  до  $79,4 \pm 1,2\%$ .

4. Повышение общей биологической ценности рационов питания учащихся, получавших ПФП «Смесь для укрепления зубов», сопровождалось увеличением содержания растительных липидов с  $18,2 \pm 0,9$  до  $21,4 \pm 0,8$  г в зимне-весеннем и с  $18,8 \pm 1,1$  до  $26,4 \pm 0,5$  г в летне-осеннем сезоне. Содержание в рационах питания бета-каротина за счет включения ПФП «Смесь для укрепления зубов» увеличилось с  $1,9 \pm 0,04$  до  $13,9 \pm 0,6$  г в зимне-весеннем и с  $2,1 \pm 0,03$  до  $14,1 \pm 0,4$  г в летне-осеннем сезоне.

## Литература

1. Мартинчик А.Н., Батуринов А.К., Феоктистова А.И., Свяховская И.В. Методические рекомендации по оценке количества потребляемой пищи методом 24-часового (суточного) воспроизведения питания: Метод. рекомендации. – М., 1996.
2. Методические рекомендации по оценке состояния здоровья студентов техникумов и колледжей, связанного с характером питания. – М., 2021.
3. Питание и здоровье в Европе. Новая основа для действий. – Копенгаген: Европейское региональное бюро ВОЗ, 2005.
4. Тутельян В.А. Концепция оптимального питания // Политика здорового питания в России: Материалы 7-го Всерос. конгресса. – М., 2003. – С. 524-525.
5. Физиологические нормы потребностей в пищевых веществах и энергии по половозрастным и профессиональным группам населения республики Узбекистан для поддержания здорового питания: СанПиН №0347-17.
6. Химический состав пищевых продуктов: Справочные таблицы; Под ред. А.А. Покровского. М.: Пищевая промышленность, 1977. – 232 с.

## ОЦЕНКА ПИЩЕВОЙ И БИОЛОГИЧЕСКОЙ ЦЕННОСТИ РАЦИОНОВ ПРИ ВКЛЮЧЕНИИ В НИХ ПРОДУКТОВ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО ПИТАНИЯ

Шовалиев И.Х.

**Цель:** оценка среднесуточных рационов питания отдельных групп населения для выявления возможной оптимизации таких рационов. **Материал и методы:** фактическое питание у 350 учащихся медицинских колледжей изучалось методом частотного и 24-часового воспроизведения, рекомендованного ВОЗ для эпидемиологических исследований с адаптацией для студентов анкеты, разработанной нами и утвержденной Минздравом. **Результаты:** фактическое потребление основных нутриентов у учащихся медицинских колледжей не соответствуют принципам рационального питания и функциональным изменениям организма учащейся молодежи. В питании наблюдается дефицит жиров растительного происхождения, витаминов А, С, В<sub>6</sub>, Е, минеральных веществ калия, магния, цинка. **Выводы:** необходимо обогащать рационы питания, что будет способствовать профилактике заболеваний и воздействовать на отдельные органы и системы.

**Ключевые слова:** учащиеся колледжей, рационы питания, основные нутриенты, обогащение рационов.



**ЛАБОРАТОРНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ГЕМОСТАЗА В КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ**

Арипов А.Н., Арипов О.А., Борзова Н.С., Ша-Ахмедова Л.Р., Матякупова Г.Р., Мухамеджанова Н.И., Ахматходжаева Д.А.

**КЛИНИК АМАЛИЁТДА ГЕМОСТАЗНИ ЛАБОРАТОР ЎРГАНИШ**

Арипов А.Н., Арипов О.А., Борзова Н.С., Ша-Ахмедова Л.Р., Матякупова Г.Р., Мухамеджанова Н.И., Ахматходжаева Д.А.

**LABORATORY STUDY OF HEMOSTASIS IN CLINICAL PRACTICE**

Aripov A.N., Aripov O.A., Borzova N.S., Sha-Akhmedova L.R., Matyakupova G.R., Mukhamedjanova N.I., Akhmatkhodjaeva D.A.

Ташкентский институт усовершенствования врачей

*Гемостаз тизими иш фаолиятининг бузилиши клиник амалиётда кенг тарқалган геморрагиялар ёки тромбозлар ва уларнинг биргаликда келиши билан номоён бўлади. Беморларни лаборатор текшируви дастури ташхис қўйишда ҳам, кузатув динамикасида ҳам клиник ҳолатга ва гемостаз тизимининг айрим механизмларининг иштирокига боғлиқ. Гемостаз тизими ишининг бузилиши диагностикасининг бошланғич босқичида беморларни текширишда скрининг тестлардан фойдаланилади, кейин эса аниқлаштирувчи тестлар ўтказилади.*

**Калит сўзлар:** гемостаз тизими, лаборатория тестлари, геморрагик ёки тромботик ҳолатларнинг олдини олиш.

*Disturbances in the functioning of the hemostasis system are manifested by hemorrhages or thrombosis and their combination, which are widespread in clinical practice. The program of laboratory examination of patients, both during diagnosis and in the dynamics of observation, depends on the clinical situation and the involvement of certain mechanisms of the hemostasis system. At the initial stage of diagnosing hemostasis disorders, screening tests for examining patients are used, and then clarifying tests, a list of which is given in this work. Based on the results of the studies, clinical decisions can be made to determine the risks of hemorrhagic or thrombotic events and their prevention.*

**Key words:** hemostatic system, laboratory tests, screening tests, prevention of hemorrhagic or thrombotic conditions.

**С**истема гемостаза предназначена для остановки кровотечения при травме и обеспечения жидкого состояния крови при сохранении биологической целостности сосудистой стенки.

Система гемостаза неотложно реагирует на различные внешние и внутренние агрессивные факторы. Выраженный и устойчивый дисбаланс при взаимодействии клеточных и ферментативных факторов, обеспечивающих гемостаз, у больных с различными заболеваниями является причиной развития как геморрагических, так и тромботических осложнений, нередко катастрофических.

Анализ крови на гемостаз играет важнейшую роль:

- при выяснении причин различных видов кровоточивости;
- в диагностике, лечении и профилактике тромбозов (артериальных и венозных);
- для отбора групп риска, профилактики тромбозов или кровотечений перед плановыми операциями;
- в акушерстве и гинекологии при планировании беременности, невынашивании беременности, бесплодии;
- для диагностики ДВС-синдрома при неотложных и критических состояниях;
- для лабораторного контроля терапии антикоагулянтами, антиагрегантами, тромболитиками, средствами заместительной терапии.

В этом случае важно выбрать необходимый маркер, который представляет собой показатель – индикатор как нормальных, так и патологических процессов, одновременно позволяющий оценить эффективность лечебных мероприятий [2,3].

Исходя из этого, биомаркеры подразделяют на диагностические, прогностические, маркеры для мониторинга патологического процесса. Биомаркеры характеризуют чувствительность, специфичность, прогностическую ценность.

Чувствительность – это способность диагностического теста давать правильный результат или долю истинно положительных результатов среди всех проведенных тестов.

Специфичность – это способность диагностического теста не давать при отсутствии заболевания ложноположительных результатов.

Прогностическая ценность теста – вероятность наличия заболевания при условии известного результата диагностического исследования, которая рассчитывается на основании данных о чувствительности и специфичности. Так, при определении фибриногена по Клауссу, чувствительность равна 35-89%, специфичность – 18-81%.

Чувствительность при определении Д-димера – 51-86%, а специфичность – 53-79%. Скрининговый тест АЧТВ: чувствительность – 71%, специфичность

– 86%. При подсчете тромбоцитов чувствительность составляет 71%, специфичность 86%.

Алгоритм диагностики нарушений гемостатических функций должен строиться стандартно – от простого к сложному, от оценочных методов к специальным [1,7,8].

В основе использования лабораторных исследований для диагностики нарушений гемостаза необходимо основываться на механизме свертывания крови:

- обеспечение гемостаза осуществляется взаимодействием сосудистой стенки, форменных элементов крови, плазменными факторами свертывания, физиологическими антикоагулянтами, системой фибринолиза;

- активация гемостаза идет двумя путями (внешний – тканевой тромбопластин, внутренний – плазменный фактор свертывания), которые неразрывно связаны друг с другом. Активация гемостаза приводит к генерации тромбина – ключевой реакции гемостаза;

- в процессе активации свертывания крови и формирования фибринового сгустка появляются маркеры активации свертывания – фибрин-мономер, фибринопептиды А и В, Д-димеры.

Для скрининга системы гемостаза используются оценочные тесты 1-го уровня, которые включают определение количества тромбоцитов, времени кровотечения, АЧТВ (АПТВ), тромбинового времени, уровня фибриногена по Клауссу.

Оценочные тесты 2-го уровня: агрегация тромбоцитов, тромбиновое время, Д-димер (или РФМК) углобулиновый тест.

В специализированных лабораториях при кровоточивости – фактор Виллебранда, Ф VIII, IX, XI.

При тромбозах – физиологические антикоагулянты, уровень антитромбина, протеина С и S, мутация фV или аPS-резистентность, а также волчаночный антикоагулянт, антифосфолипидные антитела, гомоцистеин [3,4].

Для контроля антитромботической терапии: антагонисты витамина К – международное нормализованное отношение (МНО), нефракционированный гепарин – АЧТВ (АПТВ), низкомолекулярный гепарин – тромбоциты, маркеры тромбинемии (Д-димер, РФМК). Тромболитики – скрининговые тесты 1-го уровня, рептилазное время, Д-димер.

Отклонения в функционировании системы гемостаза клинически проявляются либо геморрагическими, либо тромботическими эпизодами и их сочетанием. С этими проявлениями нарушений в системе гемостаза сталкиваются врачи любой специальности.

Геморрагические состояния встречаются реже тромбозов, они могут быть обусловлены как врожденными, так и приобретенными причинами. Комплекс лабораторных исследований включает тромбоцитарное звено и коагуляционный гемостаз.

При недостаточности сосудисто-тромбоцитарного гемостаза характерны кровотечения в зоне микроциркуляции. И здесь необходим подсчет тромбоцитов, так как тромбоцитопения ( $<50 \times 10^9 / л$ ) – наиболее частая причина геморрагий. Дополнительно изучается функциональное состояние тромбоцитов – спонтанная и

индуцированная агрегация. Индукторы агрегации: АДФ, коллаген, адреналин, ристоцестин, арахидоновая кислота. При проточной тромбоцитометрии проводится анализ субпопуляций тромбоцитов.

Тромбоцитопения – наиболее частая причина геморрагий, но она редко бывает первичной. Тромбоцитопения может быть с сохраненной длительностью жизни кровяных пластинок (7-12 дн.), но с нарушенной их продукцией, с сокращенной продолжительностью жизни из-за разрушения или потребления и тромбоцитопенией вследствие перераспределения (депонирования).

Среди современных разработок для исследования тромбоцитарного звена гемостаза используется метод проточной цитометрии, который дает возможность качественной и количественной оценки мембранных гликопротеидов – рецепторов тромбоцитов.

Конечно, не потерял своего значения и агрегометр, позволяющий измерять не только спонтанную и индуцированную агрегацию, но и размеры агрегатов, их устойчивость и стабильность.

Использование структурированного подхода позволяет выявить основную причину кровотечения и определить ответственные механизмы вариантов нарушений, требующих дополнительных исследований на предмет тромбоцитопении, тромбоцитопатии, недостаточности плазменных факторов, синдрома ДВС, заболеваний печени, избытка антикоагулянтной терапии и др.

Геморрагии, сопровождающие ДВС, который осложняет многие заболевания, могут быть обусловлены системной активацией свертывания с потреблением факторов свертывания, вплоть до их истощения. Поэтому лабораторные исследования при ДВС требуют панели лабораторных тестов в динамике, что важнее единичных лабораторных тестов. Решающим в диагностике ДВС является выявление молекулярных свидетельств формирования фибрина, а именно растворимого фибрина и продуктов его распада – растворимых фибринмономерных комплексов (РФМК) и Д-димеров. В дополнение к ним потребление антитромбина III (АТ III) [2,6].

Когда геморрагии связаны с нарушением плазменного гемостаза, то речь идет о снижении плазменных факторов свертывания. В этом случае причины вызваны как врожденными дефектами факторов, так и приобретенными дефектами – коагулопатия потребления, истощение факторов.

Для оценки этих состояний используются скрининговые тесты, основанные на знании запуска активации плазменных факторов свертывания по внешнему или внутреннему пути. Так, тестом активации по внутреннему пути является АЧТВ, отражающее активность всех плазменных факторов за исключением VII. Его активность определяет ПВ, который тестирует активацию по внешнему пути.

Изменение АЧТВ отмечается при врожденном или приобретенном снижении количества или активности факторов XII, XI, IX, VIII (гемофилии А, В, С).

Изменение ПВ происходит при приобретенном снижении активности или дефиците факторов VII,



X, V, II в следующих клинических ситуациях: заболевания печени, ДВС-синдром, дефицит витамина К.

Использование скрининговых тестов позволяет ориентироваться на выяснение причин кровотечения для применения в дальнейшем дополнительных исследований, для поиска ответственных механизмов.

Тесты коагуляционного звена при кровоточивости:

Скрининговые тесты:

- АЧТВ,
- ПВ (5 по Квику, ПТИ, МНО),
- фибриноген,
- ТВ.

Уточняющие тесты:

- ф VIII, ф IX (активность ингибитора),
- фактор Виллебранда (количество, активность, мультимерность),
- ф XIII (количество, активность).

Тромбозы – второй клинический синдром патологии гемостаза. В этом случае подсчет количества тромбоцитов может выявить тромбоцитоз, а скрининговые тесты плазменного гемостаза (АЧТВ, ПВ, фибриноген) не имеют особого диагностического значения в диагностике тромбоза (без динамики нескольких измерений), хотя используются для предварительной скрининговой оценки состояния плазменного гемостаза (внутренний путь активации) при различных заболеваниях.

Тогда как измерение концентрации Д-димера в тромботической ситуации трудно переоценить, этот тест может выступать и в качестве дополнительного маркера эффективности антитромботической терапии [9].

Программа лабораторного обследования больного с тромбозом должна быть направлена как на выяснение причин тромбоза, так и на оценку степени активации свертывания в динамике для уточнения прогноза, контроля антитромботической терапии и решения вопроса об ее отмене [1,5,6].

В число маркеров активации свертывания включают:

- фибриноген,
  - фактор VIII, его активность,
  - фактор Виллебранда, антиген,
  - Д-димер качественно,
  - функциональную активность тромбоцитов
- тест генерации тромбина.

К основным принципам контроля антитромботической терапии относятся:

- исследование функции тромбоцитов при использовании антиагрегантов;
- удлинение АЧТВ от 1,5 до 2,5 раз при приеме нефракционированного гепарина;
- определение МНО на основе протромбинового отношения (ПО) и международного индекса чувствительности при терапии антивитаминами К (варфарин);
- прием прямых ингибиторов факторов свертывания (определяют АЧТВ и тромбиновое время), но уменьшение их времени непостоянно и недозозависимо.

При наличии тромбоза дополнительные лабораторные исследования нужны для дифференциации наследственной или приобретенной тромбофилии [4,5].

При наследственной тромбофилии необходимо определять уровень АТIII, протеина С и S, мутацию фV и гена протромбина, а также гипергомоцистеинемию.

Особое место в ряду причин первичных и повторных тромбозов (артериальных и венозных) занимает антифосфолипидный синдром (АФС). К числу лабораторных исследований относятся определение антикардиолипидных антител (IgG, IgM), антитела к  $\beta_2$ -гликопротеину (IgG и IgM) и волчаночный антикоагулянт. Диагноз АФС подтверждается при наличии 2-х лабораторных тестов при повторном исследовании. Наиболее уязвимыми являются больные с тройной позитивностью, у них высокий риск тромбозов [8].

Суммируя изложенное, приводим тесты гемостаза при склонности к тромбозам:

Скрининговые тесты:

- Д-димер, РФМК,
- тромбоциты (количество),
- эритроциты, гематокрит,
- антикоагулянты АТ-III, ПрС.

Уточняющие тесты:

- комплекс Т-АТ, F 1+2 протромбина, фибрин-номер, фибринопептид А (ФПА).
- волчаночный антикоагулянт, антифосфолипидные антитела.
- АТ III, ПрС,
- мутация фV, протромбина, МТГФР (метилен тетрагидрофолатредуктаза), уровень гомоцистеина,
- тромбоциты (агрегация, маркеры активации),
- фибриноген, гомоцистеин.

Лабораторные исследования при ДВС (базовые тесты):

Активация свертывания и фибринолиза:

- Д-димер, РФМК.

Потребление плазменных факторов:

- динамика фибриногена, АТ III, АЧТВ, ПВ, ТВ.

Клеточные маркеры:

- динамика количества тромбоцитов и их спонтанной агрегации, умеренная анемия, шистоцитоз, фрагментация эритроцитов.

Таким образом, для дифференциации первичных и вторичных тромбозов, оценки активации свертывания в динамике и прогноза, кроме показателей свертывания крови необходимо определить наличие воспалительной реакции (СРБ, клинический анализ крови, провоспалительные цитокины). В остром периоде тромбоза проводят генетический анализ, тогда как гемостазиологические анализы в остром периоде зависят от многих факторов, от антикоагулянтной терапии в том числе (она влияет на показатели).

#### Литература

1. Вавилова Т.В. Как построить программу лабораторного обследования больного с нарушениями в свертывании крови // Атеротромбоз. – 2017. – №2. – С. 95-108.
2. Гильманов А.Ж., Вавилова Т.В., Мамаев А.Н. Коагуло-

логические исследования // Клиническая лабораторная диагностика: Нац. руководство. – В 2-х т. – Т. 1; Под ред. В.В. Долгова, В.В. Меньшикова. – М., 2012. – С. 749-815.

3. Кропачева Е.С. и др. Исследование фармакогенетики варфарина и клопидогрела для оптимизации антитромботической терапии: Пособие для врачей. – М., 2015. – 71 с.

4. Кулюцина Е.Р., Татарченко И.П., Левашова О.А. и др. Взаимосвязь показателей гемоцистеина и генетических полиморфизмов, обуславливающих нарушения обмена фолатов у здорового населения // Клин. лаб. диагностика. – 2017. – №2. – С. 82-87.

5. Липец Е.Н., Атауллаханов Ф.И., Пантелеев М.А. Интегральные лабораторные тесты гемостаза в диагностике гиперкоагуляции и оценке риска тромбоза // Онкогематология. – 2015. – №. – С. 73-76.

6. Ройтман Е.В. Проблема гемостаза в лабораторной диагностике // Лаборатория ЛПУ. – 2016. – №. – С. 29-36.

7. Самолюк М.О., Григорьева Н.Ю. Оценка эндотелиальной дисфункции и возможности ее коррекции на современном этапе у больных сердечно-сосудистыми заболеваниями // Кардиология. – 2019. – Т. 59 (35). – С. 4-9.

8. Скрипка А.И., Когай В.В., Листратов А.И. и др. Персонализированный подход к назначению прямых оральных антикоагулянтов от теории к практике // Тер. арх. – 2019. – №7. – С. 111-120.

9. Таратухин Е.О. Клопидогрел – историческая и современная основа антитромбоцитарной терапии острого коронарного синдрома // Терапия. – 2-17. – №6. – С. 76-80.

## ЛАБОРАТОРНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ГЕМОСТАЗА В КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

Арипов А.Н., Арипов О.А., Борзова Н.С., Ша-Ахмедова Л.Р., Матякупова Г.Р., Мухамеджанова Н.И., Ахматходжаева Д.А.

*Нарушения в функционировании системы гемостаза проявляются геморрагиями или тромбозами и их сочетанием, которые широко распространены в клинической практике. Программа лабораторного обследования больных, как при постановке диагноза, так и в динамике наблюдения зависит от клинической ситуации и вовлечения тех или иных механизмов системы гемостаза. На начальном этапе диагностики нарушений гемостаза используются скрининговые тесты обследования больных, а далее уточняющие тесты, перечень которых приводится в настоящей работе. На основании результатов исследований могут приниматься клинические решения для определения рисков геморрагических или тромботических событий и их профилактики.*

**Ключевые слова:** система гемостаза, лабораторные исследования, скрининговые тесты, профилактика геморрагических или тромботических состояний.



**RISK FACTORS OF FORMATION AND PREVALENCE OF BRONCHIAL ASTHMA**

Mamasaliev N.S., Ganiev B.S.

**ФАКТОРЫ РИСКА ФОРМИРОВАНИЯ И РАСПРОСТРАНЕНИЯ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ**

Мамасалиев Н.С., Ганиев Б.С.

**БРОНХИАЛ АСТМАНИ ҲАВФ ОМИЛЛАРИ ШАКЛЛАНИШИ ВА ТАРҚАЛИШИ**

Мамасалиев Н.С., Ганиев Б.С.

*The Main Medical Department under the Administration of the President of the Republic of Uzbekistan Central Clinical Hospital No. 1*

*Бронхиальная астма – хроническое воспаление и патологический процесс с течением обструкции дыхательных путей, в том числе бронхов, выражающийся приступом удушья или астматическим состоянием.*

**Ключевые слова:** бронхиальная астма, иммуноглобулин, эпидемиология факторов риска.

*Бронхиал астма – нафас йўллари, шу жумладан бронхлар обструкциясига ега бўлган сурункали яллиғлашиш ва патологик жараён бўлиб, бўғилиш хуружи ёки астматик ҳолат билан ифодаланади.*

**Калит сўзлар:** бронхиал астма, иммуноглобулин, бирламчи соғлиқни сақлаш хавф омиллари эпидемиологияси.

In the XXI century, many prestigious scientific studies Express 3 main global problems. Firstly, this disease is widespread and this trend will continue for about ten years, secondly - bronchial asthma has become not only a medical but also an important socio-economic problem of the state, thirdly - epidemiological studies are important in solving problems related to bronchial asthma, but despite the ETH in the CIS countries sharply reduced such studies.

Prevention of disease in primary health care settings, early identification of risk factors and the development of measures to prevent the disease leads to a decrease in cases of morbidity, disability and mortality from asthma. Bronchial asthma (BA) is a heterogeneous disease characterized by chronic inflammation of the respiratory tract and is diagnosed by respiratory symptoms such as wheezing, shortness of breath, chest tightness or cough, variable in duration and intensity, combined with reversible obstruction [1]. Chronic inflammation, hyperactive reactivity of the respiratory tract and their remodeling, underlying AD, are realized with the participation of a large number of different cell types and mediators, which determines the pathogenesis, phenotypes and endotypes of the disease. Cytokine cascade of allergic reaction, developing in the sensitized body with repeated contact with the allergen, causes allergic inflammation, tissue damage, promotes narrowing and hyper reactivity of the respiratory tract. According to the frequency, severity, disability and danger to life (especially in adolescents), BA is one of the most important problems of modern Pediatrics. The true prevalence of AD in different regions of our country according to the international program ISAAC is 7-8 times higher than the official statistics. In the structure of the hospital morbidity of the Dagestan Republican children's pulmonological center, children with ASTHMA account for 33%, specialized children's pulmonological sanatorium - 45%, among patients with diseases of the Broncho pulmonary system, the level of disability from ASTHMA is 70%, which indicates the socio-economic importance of this problem for the region [1].

Bronchial asthma (BA) is a heterogeneous disease characterized by chronic inflammation of the Airways

and is diagnosed by respiratory symptoms of wheezing, shortness of breath, chest tightness or cough, variable in duration and intensity, combined with reversible airway obstruction.

Epidemiological data indicate an increase in the prevalence of bronchial asthma (BA) worldwide. According to the report of the global asthma Network (The Global Asthma Network), currently about 334 million people suffer from this disease, 14% of them are children. In phase III observations Of the International Study of asthma and Allergies in Childhood (ISAAC), the prevalence of ASTHMA symptoms in preschool children as of 2007. was: in children 6-7 years 11.1% – 11.6%, among adolescents 13-14 years 13.2% - 13.7%. According to the results of the study conducted according to the GA2 LEN Protocol (Global Allergy and Asthma European Network – global network for Allergy and asthma in Europe) in two centers of the Russian Federation (Moscow and Tomsk) in adolescents aged 15-18 years in 2008-2009, the prevalence of asthma symptoms and diagnosis according to the questionnaire amounted to 19.9 and 7.2%, respectively. According to the results of an in-depth survey conducted at the second stage of the study, 5.1% of adolescents were diagnosed with AD, which largely prevails over the data of official statistics of the prevalence of AD (about half the detected). According to the Centers for Disease Control and Prevention (CDC), 24.6 million (7.8%) people in the United States had AD in 2015. Of these, 6.2 million (8.4%) are children, with 4.7% – patients aged 0 to 4 years; 9.8% – children from 5 to 14 years; 9.8% – from 15 to 17 years. According to this report, the mortality rate from asthma in children was 3.0 per 1 million (219 patients) [2].

Among the urban and rural population of Tashkent region, the incidence of asthma disability in adulthood, respectively, is  $1.92 \pm 0.32$  and  $1.23 \pm 0.07$ , and in Bukhara region, respectively,  $3.98 \pm 0.42$  and  $3.53 \pm 0.20$  ( $p < 0.001$ ). In the urban region of Bukhara region, the state of disability is more common than disability in the urban region of Tashkent region (respectively  $3.98 \pm 0.42$  and  $1.92 \pm 0.32$   $p < 0.001$ ). In rural areas, this case is  $3.53 \pm 0.20$  and  $1.23 \pm 0.07$  ( $p < 0.001$ ), respectively.

In the Tashkent region, the course of bronchial asthma occurs at a relatively mild level. In the region, disability with this disease of the first group was not observed at all. Disability of the second (respectively  $3.19 \pm 0.16$ ;  $2.43 \pm 0.15$ ;  $p < 0.001$ ) and third (respectively  $0.60 \pm 0.07$ ;  $0.35 \pm 0.06$ ;  $p < 0.001$ ) groups is more common than in Bukhara region.

Disability of the second group in both regions is more common in women than in men (respectively in Tashkent region  $3.34 \pm 0.23$ ;  $2.83 \pm 0.22$ ;  $p < 0.05$ ; in Bukhara region  $2.20 \pm 0.20$ ;  $0.70 \pm 0.06$ ;  $p < 0.001$ ). Disability of the third group in Tashkent region of both sexes is distributed equally (men  $0.61 \pm 0.10$ ; women  $0.60 \pm 0.10$ ), and in Bukhara region superiority on the side of women (men  $0.10 \pm 0.02$ ; women  $0.31 \pm 0.07$ ;  $p < 0.001$ ) [3].

Among the disabled people involved in the study, the majority of disabled residents of cities are employees of industrial enterprises (56.3%), and 55.8% are employees of the agricultural industry. 41.4% of persons with disabilities have 20 years or more experience, and 79.9% of persons with disabilities have at least 10 years of experience. At present, despite the progress made in understanding the mechanisms of asthma pathogenesis, unfortunately, there are no successful prevention programs in our Arsenal. The contradictory results of the few interventional observations do not allow to formulate clear recommendations. Many manuals mention infections, stress, aero pollutants, allergens, and tobacco smoke as possible triggers. High levels of specific antibodies, especially at an early age, represent a serious risk factor for asthma, especially in developed countries. Potentially preventative measures such as a Hypo - allergenic diet during pregnancy or vitamin D intake require confirmation; the use of drugs that could mobilize immune mechanisms for primary asthma prevention (oral bacterial immunomodulators) is also being actively investigated. Prevention of exacerbations of AD includes the whole complex of therapy measures based on the principle of constant control (drug treatment, exposure to risk factors, training and monitoring, exclusion of trigger factors, specific immunotherapy, non-drug methods), as well as timely vaccination. Preventive immunization for children with AD is carried out with all vaccines according to the General principles recommended for children with allergic diseases. Currently, the only proven variable environmental factor that can be confidently recommended for primary asthma prevention is the restriction of exposure to tobacco smoke during pregnancy and newborn.

In recent years, allergic diseases have increasingly been called a "global problem of our time" because of their high prevalence in children and adults (Kaganov S.Yu., 1997; Patterson R., Grimmerl. K., 2000; Holgate S.T., Arshad S. H., 2004). A special place among allergic diseases belongs to bronchial asthma as one of the most significant and common diseases of childhood. The social significance of the disease, the influence of the nature of its course on the state of labor resources of the present and future society necessitated large-scale mass epidemiological studies. Epidemiological studies of recent years indicate that at least 5-10% of the child population and 5% of

adults suffer from bronchial asthma (Chuchalin A.G. 2000; national program «Bronchial asthma in children. The strategy of treatment and prevention», 2006). At the same time, the data on the prevalence of the disease based on medical statistics are much lower; in addition, there is a discrepancy between the distribution of patients according to the severity of asthma. Thus, moderate and severe forms of the disease occur in children according to official statistics much more often than light, which is significantly different from the structure of prevalence revealed by epidemiological methods, where the mild form of bronchial asthma prevails (Misernitsky Y.L., rozinova H H. et al. 2004; Geppe H A., mokina H A., 2007). Thus, in a significant part of children with mild disease, the diagnosis is practically not established [2].

The published results of epidemiological studies conducted both in our country and abroad relate mainly to the prevalence of bronchial asthma in large industrial centers, while the overall incidence of bronchial asthma in children living in rural areas has not been studied (Kondyurina E. G., Elkina T. N., 1998; Petrova T. I. 2004; Chernyak B. A., Tyarenkova C. B., 2004.; Asher M. I., Weiland S. K., 1998). In addition, there are practically no data on the prevalence of the disease in children of different age groups living in urban and rural regions, the structure of the disease in severity depending on age is not characterized.

In the modern concept of health care development, the priority is the State program of phased implementation of a set of measures for early detection and treatment of bronchial asthma, prevention of complications and development of disability (Revyakina V. A., 2005). This leads to the importance of epidemiological studies that allow to obtain reliable, independent of the quality and level of development of health data on the prevalence of the disease in different climatogeographic regions. However, the medical and social significance of such studies is also in the fact that they allow us to better understand the role of exogenous and endogenous factors in the development of such a multifactorial disease as bronchial asthma (Baranov A. A., 1999). Determining the ratio of internal factors and environmental factors in the prevalence of this disease in children, especially in connection with the growth of negative trends in the level of population health of children and a variety of environmental problems, is a difficult but promising direction in pulmonology (Veltischev Yu.E., fokeeva V. V., 1996). This information allows us to expand our understanding of the predisposing factors to the disease, and therefore to carry out individual medical prognosis and, therefore, to make the right decisions in the planning of both medical and preventive work.

St. Petersburg and Leningrad region are regions with developed industrial and transport infrastructure and, consequently, with a high degree of man-made load on the environment. It is known that 7.3% of the adult population of St. Petersburg suffers from bronchial asthma (Emelyanov A. B., Fedoseev G. B. et al., 2002), but epidemiological population studies among children in this region have not been conducted. At the same time, it is known that the prevalence of this disease among



the child population has increased over the last decade by more than 50%, while the number of children with severe disease has increased ( Ilkovich M. M., Musiychuk Yu.I. et al., 2004; korostovtsev D. S., 2004). As a result, there is a lack of research based on medical statistics and in-depth medical examinations and taking into account both regional characteristics of the prevalence of the disease and various risk factors for its formation.

Thus, the high prevalence and medical and social significance of bronchial asthma in children, the discrepancy of official statistics to the results of epidemiological studies both in terms of prevalence and structure of the disease in severity, the lack of epidemiological studies devoted to this problem in rural regions determines the relevance of the research topic.

#### **Литература**

1. Израилов М.И., Алибранди А.М., Ахаев Ю.М. Факторы

риска формирования и распространенности бронхиальной астмы у детей и подростков Дагестана // Рос. педиатр. журнл. – 2017. – Т. 20, №6. – С. 334-339.

2. Клинические рекомендации по бронхиальной астме у детей. – М., 2011.

3. Шарипова Н.С. Особенности распространения бронхиальной астмы в некоторых регионах Республики Узбекистан // Вестн. СМУ. – 2016. –4 (15).

#### **RISK FACTORS OF FORMATION AND PREVALENCE OF BRONCHIAL ASTHMA**

Mamasaliev N.S., Ganiev B.S.

*Bronchial asthma is a chronic persistent inflammation and pathological process with the course of obstruction of the respiratory tract including the bronchi, expressed with an attack of suffocation or an asthmatic condition.*

**Key words:** *bronchial asthma, immunoglobulin, risk factors epidemiology.*



---

**МУАЛЛИФЛАР УЧУН МАЪЛУМОТ  
МАҚОЛАЛАР ФАҚАТ ЮҚОРИДА КЎРСАТИЛГАН ҚОИДАЛАРГА  
ҚАТЪИЙ РИОЯ ҚИЛИНГАН ҲОЛДА ҚАБУЛ ҚИЛИНАДИ!**

**ҚЎЛЁЗМАНИ ТАЙЁРЛАШ ҚОИДАЛАРИ**

I. Мақола қўлёзмаси ўзбек ёки рус тилида, икки нусхада, дискети, ўзбек ёки рус тилларида эксперт хулосаси, юборган муассасанинг илова хати ва ўзбек, рус, инглиз тилида реферат (10 ва 15 қатордан ортиқ бўлмаслиги керак).

II. Қўлёзма фақат компьютерда «Word.» дастурида ёзилиши керак ва аниқ ҳарфлар билан, ўлчамлари бир томонда 14 ҳажмда (формат А4) ва майдонлар билан бир ярим оралиқда босилган бўлиши керак. Мақола ҳажми ҳар бир бўлим учун белгиланган ҳажмдан ошмаслиги лозим.

**III. Мақоланинг тузилиши:**

- Кириш қисми;
- Тадқиқот усуллари;
- Тадқиқот натижалари;
- Муҳокамаси;
- Хулосалар;
- Фойдаланилган адабиётлар рўйхатини библиографик қоидаларга мувофиқ тузиш.
- Материалларни аниқ, қисқа ва лўнда, узун кириш сўзсиз ифодалаш зарур, матнда қайтариқлар, жадвал ва расмларнинг такрорланиши мумкин эмас.

**IV. Ҳар бир мақолада куйидагилар бўлиши керак:**

1. УДК шифри;
2. Мақоланинг тўлиқ номи;
3. Муаллифларнинг илмий даражаси ва унвони, исми насаби;
4. Иш бажарилган муассасанинг номи;
5. Муаллифнинг почта манзили ва телефон рақами;
6. Илмий иш раҳбарининг чоп этиш учун берган рухсатномаси, мақола матни пастки қисмида эса барча муаллифларнинг имзоси бўлиши шарт.
7. Матнда ажратилиб бериладиган сўзларнинг пастки қисми муаллиф томонидан чизиб кўрсатилиши керак. Махсус ҳарфлар ва рамзлар (масалан, грек алифбосидаги ҳарфлар) ни, шунингдек, расм ва жадвалларга бериладиган ҳаволаларни матнда биринчи бор эслатилгандаёқ ёзув қоғозининг чап қошиясига ёзилади.
8. Ўлчов бирликларини Халқаро тизим (СИ), да ифодаланиши керак, зарурат бўлганда, бошқа тизимлардаги СИ ўлчов бирлигидан кейин қавс ичида кўрсатилиши мумкин.
9. Аннотациялар ўзбек, рус, инглиз тилларида бўлиши керак.

**V. Фойдаланилган адабиётлар рўйхатини библиографик қоидаларга қатъий риоя этган ҳолда амалга ошириш керак.**

**VI.** Барча иллюстрациялар (чизмалар, диаграммалар, суръатлар) СРТ, ВМР, СDR, JРG, TIF форматда сақланган алоҳида файлда бўлиши керак. Ҳар бир расмнинг орқасида «устиги», расмнинг тартиб рақами, биринчи муаллифнинг исми ва мақола номи кўрсатилади. Расмлар матнда берилиши тартиби бўйича рақамланиши керак. Расмларга берилган изоҳлар, расмнинг тартиб рақами кўрсатилган ҳолда алоҳида қоғозга босилади.

Микрофотографияларга бериладиган изоҳларга эса окуляр ёки объективни катталаштириш тартиби кўрсатилиши керак.

**VII.** Жадвалларни бериш тартиби.

Ҳар бир жадвални алоҳида қоғозга, икки интервалда босилиб, унинг номи, зарур ҳолларда қаторнинг тегида изоҳлари берилиши лозим. Жадвалларда фақат тегишли зарур маълумотлар акс этиш ва тадқиқот материаллари статистик жаҳатдан умумлаштирилган бўлиши шарт.

**VIII.** Формулаларни бериш тартиби. Формулаларда куйидагиларни белгилаш керак:

- кичик ва катта ҳарфларни (катта ҳарфларни пастки икки чизиқ билан кўрсатилади ва кичик ҳарфларни устидан иккита чизиқча чизиб белгиланади);
- лотин, юнонча ҳарфларни (лотин ҳарфларни қизил рангда, юнон ҳарфларини эса кўк рангда доира ичига олинади);
- қатор усти ва қатор тегидаги ҳарфлар ва рақамларни ажратиб белгиланади.

**IX.** Фойдаланилган адабиётларни бериш тартиби.

Адабиётлар рўйхати охириги 5 йил ичида нашр этилган бўлиши, сони 10 тадан ортмаслиги керак (тадқиқот мақолалари бундан мустасно). Матнда ҳаволалар адабиётларнинг рўйхатдаги тартиб рақами бўйича қавсда берилди. Мақола матнининг охирида, биринчи муаллиф фамилиясига кўра алифбо тартибда берилди. Агар бир муаллифнинг бир неча асари берилган бўлса, уни хронологик тартибда жойлаштирилади. Мақолалар, китоблар ва журналларнинг нашрлари улар нашр этилган тилда берилди. Қабул қилинган мақоланинг тилига таржима қилинмайди!!!

X. Рўйхатга куйидагилар киради: китоблар орқали – муллиф (лар) нинг исми ва фамилияси, китобнинг тўлиқ номи, нашр жойи ва йили; журналларда, илмий асарлар тўпламларида: муаллифнинг фамилияси ва исми, мақола номи, журнал ёки тўпلام номи, журналнинг рақами, саҳифа рақами – тўлиқлигича. Рўйхатга диссертация ва авторефератлар кирмайди.

**Рўйхатни муаллиф томонидан диққат билан тасдиқлаш керак.**

XI. Бошқа нашрларга юборилган ёки чоп этилган мақолаларни нашриётда қабул қилиниши мумкин эмас.

XII. Қоидаларга кўра тайёрланмаган мақолалар эътиборга олинмайди.

---

## К СВЕДЕНИЮ АВТОРОВ

# Статьи принимаются только оформленные в строгом соответствии с приведенными правилами!

### ПРАВИЛА ОФОРМЛЕНИЯ РУКОПИСЕЙ

I. Рукопись статьи представляется в двух экземплярах с электронной версией, на узбекском или русском языках с экспертным заключением, сопроводительным письмом направляющего учреждения и рефератом (не менее 10 и не более 15 строк) на узбекском, русском и английском языках.

II. Рукопись должна быть набрана только на компьютере в программе «Word.» и распечатана четким шрифтом, размером 14 на одной стороне листа (формат А4) через полтора интервала с полями. Объем статьи не должен превышать указанного в каждой конкретной рубрике.

III. Структура статьи:

- вводная часть;
- методы исследований;
- результаты исследований;
- обсуждение;
- выводы;
- список использованной литературы, составленный в соответствии с библиографическими правилами.

Изложение материала должно быть ясное, сжатое, без длинных введений, повторений и дублирования в тексте таблиц и рисунков.

IV. Каждая статья должна содержать:

- 1) шифр УДК;
- 2) полное название статьи; на русском, узбекском и на английском языках
- 3) ученую степень, научное звание, инициалы и фамилии авторов;
- 4) название учреждения, в котором выполнена работа, с указанием инициалов и фамилии научного руководителя;
- 5) почтовый электронный адрес и телефоны автора, с кем следует вести редакционную работу.
- 6) визу руководителя работы или учреждения на право ее опубликования, а в конце статьи – подписи всех авторов.
- 7) слова, которые, по мнению автора должны быть выделены, подчеркиваются им в тексте. Специальные буквенные шрифты и символы (например, буквы греческого алфавита), а также ссылки на рисунки и таблицы выносятся на левое поле при первом их упоминании.

8) Единицы измерения должны быть выражены в единицах Международной системы (СИ), при необходимости в скобках после единицы измерения СИ может быть указана размерность в других системах.

9) обязательно должны быть аннотации на русском, узбекском и на английском языках

V. Список использованной литературы должен быть оформлен в строгом соответствии с правилами библиографического описания.

VI. Оформление иллюстраций. Все иллюстрации (рисунки, схемы, фотографии) должны быть в отдельном файле, сохраненные в формате CPT, BMP, CDR, JPG, TIF. На обороте каждой иллюстрации указывается «верх», номер рисунка, фамилия первого автора и название статьи. Иллюстрации должны быть пронумерованы согласно порядку их следования в тексте.

Подписи к рисункам печатаются на отдельном листе с указанием номера рисунка. В подписях к микрофотографиям указывается увеличение окуляра и объектива.

VII. Оформление таблиц. Каждая таблица печатается на отдельной странице через два интервала, должна иметь название и, при необходимости, подстрочные примечания. Таблицы должны содержать только необходимые данные и представлять собой обобщенные и статистически обработанные материалы исследования.

VIII. Оформление формул. В формулах необходимо размечать:

- строчные и прописные буквы (прописные обозначаются двумя черточками снизу, а строчные – двумя черточками сверху);
- латинские и греческие буквы (латинские обводятся красным, а греческие – синим цветом);
- подстрочные и надстрочные буквы и цифры.

IX. Оформление литературы. В библиографический список вносится не более 10 работ (за исключением обзорных статей), опубликованных за последние 5 лет. На все работы, включенные в библиографический список, в тексте обязательно приводятся ссылки в квадратных скобках!!! Список литературы составляется в соответствии с ГОСТом «Библиографическое описание документа» и помещается в конце статьи. Библиография составляется строго в алфавитном порядке по фамилии первого автора и в хронологическом, если приводится несколько публикаций одного и того же автора. Названия статей и книг и журналов приводятся на том языке, на котором они были изданы. Перевод на язык представляемой статьи не допускается!!!

X. В списке должны быть приведены: по книгам – фамилия автора (ов) и его инициалы, полное название книги, место и год издания; по журналам, сборникам научных трудов: фамилия автора и его инициалы, название статьи, название журнала или сборника, номер журнала, номер страницы – от и до. В список не включаются диссертации и авторефераты к ним.

Список должен быть тщательно выверен автором.

XI. Направление в редакцию работ уже посланных в другие издания или ранее опубликованных, недопустимо.

XII. Статьи, оформленные не по правилам не рассматриваются.