

ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ СОҒЛИҚНИ САҚЛАШ ВАЗИРЛИГИ
ТОШКЕНТ ТИББИЁТ АКАДЕМИЯСИ

2022 №10

2011 йилдан чиқа бошлаган

TOSHKENT TIBBIYOT AKADEMIYASI
AXBOROTNOMASI



В Е С Т Н И К
ТАШКЕНТСКОЙ МЕДИЦИНСКОЙ АКАДЕМИИ

Тошкент



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

Начальник отдела: М. Н. Аслонов

Редактор русского текста: О.А. Козлова

Редактор узбекского текста: М.Г. Файзиева

Редактор английского текста: А.Х. Жураев

Компьютерная корректура: З.Т. Алюшева

Учредитель: Ташкентская медицинская академия

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

Журнал внесен в список, утвержденный приказом № 201/3 от 30 декабря 2013 года 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 № 10, 2022

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

Главный редактор

проф. А.К. Шадманов

Заместитель главного редактора

проф. О.Р.Тешаев

Ответственный секретарь

проф. Ф.Х.Иноятова

ЧЛЕНЫ РЕДАКЦИОННОЙ КОЛЛЕГИИ

акад. Аляви А.Л.

проф. Билалов Э.Н.

проф. Гадаев А.Г.

проф. Жае Вук Чои (Корея)

акад. Каримов Ш.И.

проф. Татьяна Силина (Украина)

акад. Курбанов Р.Д.

проф. Людмила Зуева (Россия)

проф. Метин Онерчи (Турция)

проф. Ми Юн (Корея)

акад. Назыров Ф.Г.

проф. Нажмутдинова Д.К.

проф. Саломова Ф.И.

проф. Саша Трескач (Германия)

проф. Шайхова Г.И.

Члены редакционного совета

д.п.н. Абдуллаева Р.М. (Ташкент)

проф. Акилов Ф.О. (Ташкент)

проф. Аллаева М.Д. (Ташкент)

проф. Хамдамов Б.З. (Бухара)

проф. Ирискулов Б.У. (Ташкент)

проф. Каримов М.Ш. (Ташкент)

проф. Маматкулов Б.М. (Ташкент)

проф. Охунов А.О. (Ташкент)

проф. Парпиева Н.Н. (Ташкент)

проф. Рахимбаева Г.С. (Ташкент)

проф. Хамраев А.А. (Ташкент)

проф. Холматова Б.Т. (Ташкент)

проф. Шагазатова Б.Х. (Ташкент)

Herald TMA № 10, 2022

EDITORIAL BOARD

Editor in chief

prof. A.K. Shadmanov

Deputy Chief Editor

prof. O.R. Teshayev

Responsible secretary

prof. F.Kh. Inoyatova

EDITORIAL TEAM

academician Alyavi A.L.

prof. Bilalov E.N.

prof. Gadaev A.G.

prof. Jae Wook Choi (Korea)

academician Karimov Sh.I.

prof. Tatyana Silina (Ukraine)

academician Kurbanov R.D.

prof. Lyudmila Zueva (Russia) prof.

Metin Onerc (Turkey)

prof. Mee Yeun (Korea)

prof. Najmutdinova D.K.

prof. Salomova F.I.

prof. Sascha Treskatch (Germany)

prof. Shaykhova G.I.

EDITORIAL COUNCIL

DSc. Abdullaeva R.M.

prof. Akilov F.O. (Tashkent)

prof. Allaeva M.D. (Tashkent)

prof. Khamdamov B.Z. (Bukhara)

prof. Iriskulov B.U. (Tashkent)

prof. Karimov M.Sh. (Tashkent) prof.

Mamatkulov B.M. (Tashkent) prof.

Okhunov A.A. (Tashkent)

prof. Parpieva N.N. (Tashkent)

prof. Rakhimbaeva G.S. (Tashkent)

prof. Khamraev A.A. (Tashkent) prof.

Kholmatova B.T. (Tashkent) prof.

Shagazatova B.X. (Tashkent)

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

Editorial board of Tashkent Medical Academy

Head of the department: M.N. Aslonov

Russian language editor: O.A. Kozlova

Uzbek language editor: M.G. Fayzieva

English language editor: A.X. Juraev

Corrector: Z.T. Alyusheva

Organizer: Tashkent Medical Academy

Publication registered in editorial and information
department of Tashkent city

Registered certificate 02-00128

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

ATTESTATION COMMISSION

COMPLETED MANUSCRIPTS PLEASE SEND following address:

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

Contact number: 71- 214 90 64

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

Format 60x84 1/8. Usl. printer. 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	Стр.
Пулатов Х.Х., Норбутаева М.К., Боймирзаев Н.И. ЗАМОНАВИЙ ПЕДАГОГИК ТЕХНОЛОГИЯЛАРНИНГ ТАРКИБИЙ БЎЛАКЛАРИ	Pulatov Kh.Kh., Norbutaeva M.K., Boymirzaev N.I. THE STRUCTURE OF MODERN PEDAGOGICAL TECHNOLOGIES	9
Ergashov N.Sh., Parpiboyeva D.A., Salayeva M.S., Salimova N.D., Turbanova U.V. TIBBIYOT TALABALARI UCHUN "BEMOR XAVFSIZLIGI" FANI BEMORLAR XAVFSIZLIGINI YAXSHILASH UCHUN ILG'OR QADAM SIFATIDA	Ergashov N.Sh., Parpiboyeva D.A., Salayeva M.S., Salimova N.D., Turbanova U.V. "PATIENT SAFETY" FOR MEDICAL STUDENTS AS AN ADVANCED STEP TOWARDS IMPROVING PATIENT SAFETY	12
ОБЗОРЫ	REVIEWS	Стр.
Бахриев И.И., Ешмуратов Б.А., Хасанова М.А., Хикматуллаев Р.З. ВИРТУАЛ АУТОПСИЯ СУД- ТИББИЁТИНИНГ ЗАМОНАВИЙ ТАДҚИҚОТ УСУЛИ СИФАТИДА	Bakhriev I.I., Eshmuratov B.A., Xasanova M.A., Khikmatullaev R.Z. VIRTUAL AUTOPSY AS A MODERN METHOD OF FORENSIC MEDICINE RESEARCH	16
Нурузова З.А., Шадманова Н.А., Ёдгорова Н.Т. ЮҚУМЛИ КАСАЛЛИКЛАР ҚЎЗҒАТУВЧИЛАРИНИ МИКРОБИОЛОГИК ТАШХИСОТИДА ЗАМОНАВИЙ ПРЕСПЕКТИВ УСУЛЛАРНИНГ АҲАМИЯТИ ВА ИМКОНИЯТЛАРИ	Nuruzova Z.A., Shadmanova N.A., Yodgorova N.T. THE ROLE AND CAPABILITIES OF MODERN PROMISING METHODS IN THE MICROBIOLOGICAL DIAGNOSIS OF INFECTIOUS DISEASE CAUSATIVE AGENTS	21
Орынбаева З.Н., Нурузова З.А. РОЛЬ КИШЕЧНОЙ МИКРОФЛОРЫ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПЕЧЕНИ	Orinbayeva Z.N., Nuruzova Z.A. THE ROLE OF INTESTINAL MICROFLORA IN THE DEVELOPMENT OF LIVER DISEASES	26
Степанова Н.М., Новожилов В.А., Черемнов В.С., Воропаева А.В., Пленкин И.С., Алтынбек А.К., Камилов Ж.Д. ТОТАЛЬНЫЙ АГАНГЛИОЗ ТОЛСТОЙ КИШКИ	Stepanova N.M., Novozhilov V.A., Cheremnov V.S., Voropaeva A.V., Plenkin I.S., Altynbek A.K., Kamilov J.D. TOTAL COLONIC AGANGLIONOSIS: A REVIEW	33
Туйчиев Л.Н., Таджиева Н.У., Исабаева Д.Х. Нигматова Л.М., Утепова Г.Б. ВОПРОСЫ ЭТИОЛОГИИ, ЭПИДЕМИОЛОГИИ И ПАТОГЕНЕЗА КОКЛЮША	Tuychiev L.N., Tadzhiyeva N.U., Isabaeva D.Kh., Nigmatova L.M., Utepova G.B. QUESTIONS OF ETIOLOGY, EPIDEMIOLOGY AND PATHOGENESIS OF PERTUSSIS	38
Файзуллаева З.Р., Маматмусаева Ф.Ш. ОНКОГЕН ВИРУСЛАРНИНГ ХУСУСИЯТЛАРИ	Fayzullaeva Z.R., Mamatmusaeva F.Sh. CHARACTERISTICS OF ONCOGENIC VIRUSES	43
Халимова Х.М., Рахматуллаева Г.К., Худаярова С.М. НАРУШЕНИЕ МИНЕРАЛЬНОГО ОБМЕНА ПРИ ХБП И ЕГО ВЗАИМОСВЯЗЬ С РАЗВИТИЕМ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ	Khalimova Kh.M., Rakhmatullaeva G.K., Khudayarova S.M. VIOLATION OF MINERAL METABOLISM IN CKD AND ITS RELATIONSHIP WITH THE DEVELOPMENT OF CEREBROVASCULAR COMPLICATIONS	47
Шукурова Ф.Н., Каримов М.Ш., Парпибоева Д.А. НСУ ИНДУЦИРЛАНГАН РЕВМАТОЛОГИК ХОЛАТЛАР: ТАШХИСЛАШ ВА ДАВОЛАШДАГИ МУАММОЛАР	Shukurova F.N., Karimov M.Sh., Parpiboyeva D.A. HCV-INDUCED RHEUMATIC DISEASES: PROBLEMS OF DIAGNOSIS AND TREATMENT	51

Якубова М.М., Рахматуллаева Г.К., Саид-Ахмадова С.К. КЛИНИКО-НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ КОВИД-19 АССОЦИИРОВАННОГО ТРОМБОЗА КАВЕРНОЗНОГО СИНУСА	Yakubova M.M., Rakhmatullayeva G.K., Said-Akhmedova S.K. CLINICAL AND NEUROLOGICAL FEATURES OF COVID-19 ASSOCIATED THROMBOSIS OF THE CAVERNOUS SINUS	58
---	--	----

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ МЕДИЦИНА

EXPERIMENTAL MEDICINE

Стр.

Бекназаров Ш.Й., Жуманиёзов Э.Х., Ганиева Н.Х., Бекназаров Ж.Ш., Хусанов А.Ш. СОСТОЯНИЕ НИЖНИХ ЭПИФИЗОВ БЕДРЕННЫХ КОСТЕЙ КРЫСЯТ ПРИ ОТРАВЛЕНИИ БЕРЕМЕННЫХ САМОК ИНДИЙСКОЙ КОНОПЛЕЙ	Beknazarov Sh.Y., Jumaniyozov E.X., Ganieva N.X., Beknazarov J.Sh., Xusanov A.Sh. THE CONDITION OF THE LOWER EPIPHYSES OF THE FEMORAL BONES OF RATS DURING POISONING OF PREGNANT FEMALES FROM INDIAN CANNABIS	62
Джанаев Ф.Ю., Аллаева М.Ж., Аллаберганов Д.Ш., Ачиллов Д.Д. ИНДОМЕТАЦИН ТАЪСИРИДА РИВОЖЛАНГАН ГАСТРОПАТИЯ МОДЕЛИДА ЛЕСБОХОЛ, МИЗОПРОСТОЛ ВА МУКАГЕННИНГ ГАСТРОПРОТЕКТОР ФАОЛЛИГИНИ МОРФОФУНКЦИОНАЛ ҚИЁСИЙ БАҲОЛАШ	Djanaev G.Yu., Allaeva M.J., Allaberganov D.Sh., Achilov D.D. COMPARATIVE MORPHOFUNCTIONAL EVALUATION OF THE GASTROPROTECTIVE ACTIVITY OF LESBOXOL, MISOPROSTOL AND MUCAGEN IN A MODEL OF INDOMETHACIN-INDUCED GASTROPATHY	66
Мадаминова Г.И., Азизова Ф.Х., Собирова Д.Р., Отажонова А.Н., Миртолипова М.А. ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ГИПОФИЗАРНО-ТИРЕОИДНО-ЯИЧКОВОЙ СИСТЕМЫ ПОТОМСТВА, ПОЛУЧЕННОГО В УСЛОВИЯХ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ГИПОТИРЕОЗА У САМОК	Madaminova G.I., Azizova F.Kh., Sobirova D.R., Otajonova A.N., Mirtolipova M.A. FUNCTIONAL STATE OF THE PITUITARY-THYREOID-TESTICULAR SYSTEM OF OFFSPRING OBTAINED UNDER CONDITIONS OF EXPERIMENTAL HYPOTHYROIDISM IN FEMALES	76
Машарипова Ш.С., Хударгенова Д.Р., Машарипов С., Машарипов А.С. СПОСОБ ПОЛУЧЕНИЯ ПРЕЦИПИТИРУЮЩИХ СЫВОРОТОК ДЛЯ ВЫЯВЛЕНИЯ СЕМЕННОЙ ЖИДКОСТИ ЧЕЛОВЕКА, ИСПОЛЬЗУЕМЫХ ПРИ ИССЛЕДОВАНИИ ВЕЩЕСТВЕННЫХ ДОКАЗАТЕЛЬСТВ В СУДЕБНО-БИОЛОГИЧЕСКИХ ЛАБОРАТОРИЯХ	Masharipova Sh.S., Khudargenova D.R., Masharipov S., Masharipov A.S. METHOD FOR OBTAINING PRECIPITATING SERA TO DETECT THE PRESENCE OF HUMAN SEMINAL FLUID USED IN THE STUDY OF MATERIAL EVIDENCE IN FORENSIC BIOLOGICAL LABORATORIES	81
Хакимов З.З., Рахманов А.Х., Курбанниёзова Ю. ВЛИЯНИЕ АНТИГИПОКСАНТОВ НА НЕКОТОРЫЕ БИОХИМИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ ПЕЧЕНИ МЫШЕЙ ПРИ НОРМОБАРИЧЕСКОЙ ГИПОКСИИ С ГИПЕРКАПНИЕЙ	Khakimov Z.Z., Rakhmanov A.Kh., Kurbanniyozova Yu. INFLUENCE OF ANTIHYPOXANTS ON SOME BIOCHEMICAL INDICATORS OF MICE LIVER IN NORMOBARIC HYPOXIA WITH HYPERCAPNIA	84
Хасанова М.А., Эрматов Н.Ж., Бахриев И.И., Ашурова Н.Д., Холматова К.И. ЎЗБЕКИСТОН ҲУДУДИДА ЎСУВЧИ КАРТОШКА НАВЛАРИДАГИ ЛЕКТИНЛАРНИ ЎРГАНИШ ВА УНИ МАНИЙ ДОҒЛАРИ СУД ТИББИЙ ЭКСПЕРТИЗАСИДА ҚЎЛЛАШ	Xasanova M.A., Ermatov N.J., Bakhriev I.I., Ashurova N.D., Xolmatova K.I. THE STUDY OF LECTINS IN POTATO VARIETIES GROWING ON THE TERRITORY OF THE REPUBLIC OF UZBEKISTAN AND ITS APPLICATION IN THE FORENSIC EXAMINATION OF SPERM	90

КЛИНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

CLINICAL MEDICINE

Стр.

Азимов А.Т. ПРОГНОЗИРОВАНИЕ ОСТРЫХ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ ПРИ ТЯЖЕЛОМ ТЕЧЕНИИ COVID-19	Azimov A.T. PREDICTION OF ACUTE CEREBROVASCULAR COMPLICATIONS IN SEVERE COVID-19	94
---	--	----

Аллаева М.Ж., Ачилов Д.Д., Абдурахманов Ф.Ф., Аскарлов О., Холматов Ж.А., Султанов С.А. ЭФФЕКТИВНОСТЬ И БЕЗОПАСНОСТЬ ФЛУОКСЕТИНА У ПАЦИЕНТОВ С УРОЛОГИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ: СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ЛЕЧЕНИЯ	Allaeva M.J., Achilov D.D., Abdurakhmanov F.F., Askarov O., Kholmatov J.A., Sultanov S.A. EFFICACY AND SAFETY OF FLUOXETINE IN PATIENTS WITH UROLOGIC DISEASE: A COMPARATIVE TREATMENT ANALYSIS	99
Амонов Ш.Э., Ражабов А.Х., Файзуллаев Т.С. ПРЕДОТВРАЩЕНИЕ ОСЛОЖНЕНИЙ ХРОНИЧЕСКОГО РИНОСИНОСИТА У ДЕТЕЙ С ХРОНИЧЕСКИМ ГЕПАТИТОМ В	Amonov Sh.E., Razhabov A.Kh., Fayzullaev T.S. PREVENTION OF COMPLICATIONS OF CHRONIC RHINOSINUSITIS IN CHILDREN WITH CHRONIC HEPATITIS B	104
Бафоева З.О. COVID-19 НИНГ ҚОЛДИҚ АСОРАТЛАРИ УЧРАГАН БЕМОРАЛДАРДА, ИНДИВИДУАЛ РЕАБИЛИТАЦИЯ ДАСТУРИ САМАРАДОРЛИГИНИ БАҲОЛАШ	Bafoeva Z.O. EVALUATION OF THE EFFECTIVENESS OF AN INDIVIDUAL REHABILITATION PROGRAM IN PATIENTS WITH RESIDUAL COMPLICATIONS OF COVID-19	108
Лочинов Ф.Н., Бахриев И.И., Пўлатов М.М., Ботиров Т.К., Норов А.Т. МИОКАРД ИНФАРКТИДАН ЎЛИМ ҲОЛАТЛАРИНИНГ СУД-ТИББИЙ ТАҲЛИЛИ	Lochinov F.N., Bakhriev I.I., Pulatov M.M., Botirov T.K., Norov A.T. FORENSIC ANALYSIS OF DEATH CASES FROM MYOCARDIAL INFARCTION	113
Бекназаров Ш.Й., Жуманиёзов Э.Х., Шодиев Г.Б., Бекназаров Ж.Ш., Хужаназаров Д.А. ЙЎЛ-ТРАНСПОРТ ҲОДИСАЛАРИ НАТИЖАСИДА ЎЛИМ ҲОЛАТЛАРИНИНГ СУД ТИББИЙ ТАҲЛИЛИ	Beknazarov Sh.Y., Jumaniyozov E.X., Shodiev G.B., Beknazarov J.Sh., Xujanazarov D.A. FORENSIC ANALYSIS OF MORTALITY FROM A ROAD ACCIDENT	117
Бобожонова.Ш.Д., Саидов.А.Б., Рустамова.Н.Х., Собиров.А.Б. ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИДА БРУЦЕЛЛЁЗ ИНФЕКЦИЯСИНИ ҚОН ДОНОРЛАРИДА АНИҚЛАНИШИНИНГ РЕТРОСПЕКТИВ ТАҲЛИЛИ	Bobojonova Sh.D., Saidov A.B., Rustamova N.Kh., Sobirov A.B. RETROSPECTIVE ANALYSIS OF THE DETECTION OF BRUCELLOSIS INFECTION IN BLOOD DONORS IN THE REPUBLIC OF UZBEKISTAN	120
Visogortseva O.N., Boisov S.K. МИОФАСИАЛ ОГ'РИҚ СИНДРОМИ БОР БЕМОРАЛДАРДА МЕХАНИК ТАБИАТЛИ ФИЗИК ОМИЛЛАРНИ ҚО'ЛЛАШ ХУСУСИЯТЛАРИ	Visogortseva O.N., Boisov S.K. FEATURES OF THE APPLICATION OF PHYSICAL FACTORS OF MECHANICAL NATURE IN PATIENTS WITH MYOFASIAL PAIN SYNDROME	123
Yodgorova N.T., Fayzullayeva Z.R., Tursunova Sh.A. ПРОБИОТИКЛАРНИНГ ПЕДИАТРИЯДА ҚО 'ЛЛАНИЛИШ ВА УЛАРНИНГ САМАРАДОРЛИГИНИ ВАҲОЛАШ	Yodgorova N.T., Fayzullayeva Z.R., Tursunova Sh.A. APPLICATION OF PROBIOTICS IN PEDIATRICS AND EVALUATION OF THEIR EFFICIENCY	128
Каримов М.Ю., Иноятлова Ф.Х., Гулямов Ё.Б. ОСОБЕННОСТИ АКТИВНОСТЬ НО-СИСТЕМЫ В СИНОВИАЛЬНОЙ ЖИДКОСТИ И ЕЁ ВЗАИМОСВЯЗЬ С КЛИНИЧЕСКИМИ СИМПТОМАМИ У БОЛЬНЫХ АРТРОЗАМИ И АРТРИТАМИ	Karimov M.Yu., Inoyatova F.Kh., Gulyamov Y.B. FEATURES OF THE ACTIVITY OF THE NO-SYSTEM IN THE SYNOVIAL FLUID AND ITS RELATIONSHIP WITH CLINICAL SYMPTOMS IN PATIENTS ARTHROSIS AND ARTHRITIS	133
Kudiyarov I.A. YIRINGLI-YALLIG'LANISH KASALLIKLARIDA ST.AUREUS NING ROLI	Kudiyarov I.A. THE ROLE OF ST.AUREUS IN PURULENT INFLAMMATORY DISEASES	138
Лочинов Ф.Н., Бахриев И.И., Пўлатов М.М., Ботиров Т.К., Норов А.Т. ИШЛАБ ЧИҚАРИШ ТРАВМАТИЗМИНИНГ СУД-ТИББИЙ АҲАМИЯТИ	Lochinov F.N., Bakhriev I.I., Pulatov M.M., Botirov T.K., Norov A.T. FORENSIC MEDICAL MEANING OF INDUSTRIAL INJURIES	141
Mamatmusayeva F.Sh., Aliyev Sh.A., Mirvaliyeva N.R. SURUNKALI OSTEOMIELITLI БЕМОРАЛДАРДА ANTIБИОТИКЛАРНИНГ ДАВОЛАШДАГИ САМАРАДОРЛИГИ	Mamatmusaeva F.Sh., Aliev Sh.A., Mirvalieva N.R. EFFICACY OF ANTIBIOTICS IN THE TREATMENT OF PATIENTS WITH CHRONIC OSTEOMYELITIS	144

Нигматова Г.М., Хамраев Х.Х. НОВЫЕ ПОДХОДЫ В ДИАГНОСТИКЕ И ТАКТИКЕ ВЕДЕНИЯ ЖЕНЩИН С ПРЕЭКЛАМПСИЕЙ	Nigmatova G.M., Khamraev Kh.Kh. NEW APPROACHES IN THE DIAGNOSIS AND MANAGEMENT OF WOMEN WITH PREECLAMPSIA	149
Nuruzova Z.A., Mamatmusayeva F.Sh., Aliyev Sh.R. ME'DA SARATONI KELIB CHIQISHIGA SHUBHA QILINGAN BEMORLARDA HELICOBACTER PYLORI O'RNINI ANIQLASH	Nuruzova Z.A., Mamatmusayeva F.Sh., Aliyev Sh.R. DETECTION OF HELICOBACTER PYLORI IN PATIENTS WITH SUSPECTED GASTRIC CANCER	153
Рахимова М.Б., Ахмедов Х.С., Саидмуродова М.С. ОЦЕНКА КАРДИОВАСКУЛЯРНОГО РИСКА НА ФОНЕ ЭНДОТЕЛИАЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ У БОЛЬНЫХ С АНКИЛОЗИРУЮЩИМ СПОНДИЛОАРТРИТОМ	Rakhimova M.B., Akhmedov Kh.S., Saidmurodova M.S. EVALUATION OF CARDIOVASCULAR PERIL ON ENDOTHELIAL DYSFUNCTION BASE IN PATIENTS WITH ANKYLOSING SPONDYLITIS	158
Тешаев О.Р., Мурадов А.С. МАТЕМАТИЧЕСКАЯ МОДЕЛЬ РАСЧЕТА РЕЗЕКЦИИ АНТРАЛЬНОЙ ЧАСТИ ЖЕЛУДКА ПРИ ПРОДОЛЬНОЙ РЕЗЕКЦИИ ЖЕЛУДКА	Teshaev O.R., Murodov A.S. MATHEMATICAL MODEL FOR CALCULATING THE RESECTION OF THE ANTRAL PART OF THE STOMACH WITH A LONGITUDINAL RESECTION OF THE STOMACH	164
Hakimov S.A., Bakhriyev I.I., Sultanov S.B., Gulyamov D.E. SUD TIBBIYOTI AMALIYOTIDA POSTASFIKTIK HOLATLARNI VAHOLASHNING ANAMIYATI	Khakimov S.A., Bakhriyev I.I., Sultanov S.B., Gulyamov D.E. VALUE OF ASSESSING POSTAFICTIC CIRCUMSTANCES IN JURISPRUDENCE	168
Шукурова У.П., Ходжиметов А.А., Мухамедова Н.Х., Бауетдинова Г.Д. СОДЕРЖАНИЕ РЕГУЛЯТОРНЫХ ПРОСКЛЕРОТИЧЕСКИХ МАРКЕРОВ НЕФРОСКЛЕРОЗЕ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ПИЕЛОНЕФРИТЕ	Shukurova U.P., Khodzhimetov A.A., Mukhamedova N.Kh., Bauyetdinova G.D. THE CONTENT OF REGULATORY PROSCLEROTIC MARKERS OF NEPHROSCLEROSIS IN CHRONIC PYELONEPHRITIS	171
Юлдашева Д.Ю., Ирнazarова Д.Х., Мамадалиева У.П. ПАТОМОРФОЛОГИЯ МИОМЫ МАТКИ	Yuldasheva D.Y., Kayumova D.T., Irnazarova D.X.P. ATHOMORPHOLOGY OF UTERINE FIBROIDS	175

ГИГИЕНА, САНИТАРИЯ И ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

HYGIENE, SANITATION AND EPIDEMIOLOGY

Стр.

Абдукахарова М.Ф., Матназарова Г.С., Неъматова Н.У. ВНУТРИБОЛЬНИЧНЫЕ ИНФЕКЦИИ И ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ В ХИРУРГИЧЕСКИХ ОТДЕЛЕНИЯХ	Abdukakharova M.F., Matnazarova G.S., Nematova N.U. HOSPITAL INFECTIONS AND POSTOPERATIVE COMPLICATIONS IN SURGICAL DEPARTMENTS	180
Yodgorova N.T., Nematov A.S., Mustanov A.N. O'TKIR ICHAK KASALLIKLARINING SURXONDARYO VILOYATI HUDUDLARI BO'YICHA UCHRASH DARAJASI	Yodgorova N.T., Nematov A.S., Mustanov A.N. LEVEL OF ACUTE INTESTINAL DISEASES IN THE REGIONS OF SURKHANDARYA REGION	184
Мадреимов А.М., Матназарова Г.С., Брянцева Е.В., Маденбаева Г.И. О НЕБЛАГОПРИЯТНЫХ САНИТАРНО-ЭКОЛОГИЧЕСКИХ ФАКТОРАХ В РЕСПУБЛИКЕ КАРАКАЛПАКСТАН И ИХ ВЛИЯНИИ НА ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫМИ НОВООБРАЗОВАНИЯМИ	Madreimov A.M., Matnazarova G.S., Bryantseva E.V., Madenbaeva G.I. ON ADVERSE SANITARY AND ENVIRONMENTAL FACTORS IN THE REPUBLIC OF KARAKALPAKSTAN AND THEIR INFLUENCE ON THE INCIDENCE OF MALIGNANT NEOPLASMS	188
Неъматова Н.У., Матназарова Г.С., Абдукахарова М.Ф. ВИЧ-ИНФЕКЦИЯ В УЗБЕКИСТАНЕ	Nematova N.U., Matnazarova G.S., Abdukakharova M.F. HIV- INFECTIONS IN UZBEKISTAN	194

Nurmatov.B.Q., Raximov.B.B. COVID-19 BILAN KASALLANGAN BEMORLARNI DAVOLASHGA IXTISOSLASHGAN KASALXONA ICHKI MUHITI HAVOSI VA YUZALARINING VIRUS BILAN ZARARLANISHINI O'RGANISH	Nurmatov.B.K., Raximov.B.B. STUDY OF VIRUS CONTAMINATION OF INDOOR AIR AND SURFACES OF HOSPITAL WHICH SPECIALIZED IN THE TREATMENT OF COVID-19 PATIENTS	198
Саломова Ф.И., Садуллаева Х.А., Кобилжонова Ш.Р., Анварова Э. ГЕННАЯ МОДИФИКАЦИЯ В МЕДИЦИНЕ И ДЕЙСТВИЕ ИХ НА ДЕТЕЙ С АТОПИЧЕСКИМ ДЕРМАТИТОМ	Salomova F.I., Sadullaeva Kh.A., Kobilzhonova Sh.R., Anvarova E. GENE MODIFICATION IN MEDICINE AND THEIR EFFECT ON CHILDREN WITH ATOPIC DERMATITIS	202
Шайхова Г.И., Эрматов Н.Ж., Абдуллаева Д.Г., Асрорзода З.У., Камилова А.Ш. ФАКТОРЫ ФОРМИРУЮЩИЕ НАРУШЕНИЯ НА ФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ ИЗГИБАХ ПОЗВОНОЧНИКА ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ	Shaikhova G.I., Ermatov N.Zh., Abdullayeva D.G., Asrorzoda Z.U., KamilovaA.Sh. FACTORS FORMING DISORDERS ON THE PHYSIOLOGICAL BENDING OF THE SPINE IN CHILDREN AND ADOLESCENTS	205

ТРИБУНА МОЛОДЫХ**STAND OF THE YOUNG****Стр.**

Рахимова З. А., Муминова З. А., Муфтайдинова Ш.К. КЛИНИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ ГОРМОНАЛЬНЫХ ПРЕПАРАТОВ В ЛЕЧЕНИИ ЖЕНЩИН С АДЕНОМИОЗОМ	Rakhimova Z.A., Muminova Z.A., Muftaydinova Sh.K. OF THE CLINICAL EFFECTIVENESS OF HORMONAL DRUGS IN THE TREATMENT OF WOMEN WITH ADENOMYOSIS	213
Мамирова М.У., Абдуллаева Л.М., Муминова З.А., Муфтайдинова Ш.К. ОСОБЕННОСТИ СНИЖЕНИЯ МАССЫ ТЕЛА У ЖЕНЩИН РЕПРОДУКТИВНОГО ВОЗРАСТА С ОЖИРЕНИЕМ	Mamirova M.U., Abdullaeva L.M., Muminova Z.A., Muftaydinova Sh.K. FEATURES OF WEIGHT REDUCTION IN WOMEN OF REPRODUCTIVE AGE WITH OBESITY	217

ЗАМОНАВИЙ ПЕДАГОГИК ТЕХНОЛОГИЯЛАРНИНГ ТАРКИБИЙ БЎЛАКЛАРИ

Пулатов Х.Х., Норбутаева М.К., Боймирзаев Н.И.

СТРУКТУРА СОВРЕМЕННЫХ ПЕДАГОГИЧЕСКИХ ТЕХНОЛОГИЙ

Пулатов Х.Х., Норбутаева М.К., Боймирзаев Н.И.

THE STRUCTURE OF MODERN PEDAGOGICAL TECHNOLOGIES

Pulatov Kh.Kh., Norbutaeva M.K., Boymirzaev N.I.

Тошкент тиббиёт академия

Абстракт. В данной статье содержится информация о технологии, педагогической технологии, технологии обучения, современной педагогической технологии, современных педагогических технологиях, инновациях, интерактивном методе, проблемном обучении, дистанционном обучении.

Ключевые слова: терминология, латинский язык, род, область медицины, профессия, фармацевтика, клиническая терминология.

Resume. This article contains information about technology, pedagogical technology, teaching technology, modern pedagogical technology, modern pedagogical technologies, innovations, interactive method, problem-based learning, distance learning.

Key words: terminology, latin, gender, medical field, profession, pharmacy, clinical terminology.

Алгоритмлаш – замонавий педагогик технология таркибий бўлаклари (модуллари)нинг ўзаро жойлашувини ҳамда педагогик технология жараёнларини амалга ошириш кетма-кетлиги тартиби (қоида)ни белгилаш жараёни. Модулли таълим технологияси модулларга асосланади. “Модул” лотинча сўз бўлиб “қисм” ёки “бўлак” (“блок”) деган маънони билдиради. Демак, *модул – педагогик технологияни ташкил қилувчи, таркибий бўлакларни ифодаловчи тушунча*. Бу таркибий бўлаклар, яъни модуллар энг кичик бўлаклардан ҳамда уларнинг турли миқдордаги тўпламларидан иборат бўлади. Бунда энг кичик таркибий бўлакни энг кичик модул, бошқаларини эса ўз ичига қанча модулни олишига қараб тегишлича даражадаги модуллар дейилади.

Амалиётда қўлланилаётган педагогик технологияларни 12 турга ажратиб ўрганишимиз мумкин (Г.К.Селевко, Современные образовательные технологии, М. 1998 й):

1. Қўлланиш даражаси буйича (умум педагогик; хусусий предметли; локалли, модулли, тор педагогик).

2. Фалсафий асос буйича (материализм, идеализм, диалектик, метафизик, инсонпарвар, ноинсонпарвар, антропософия, теософия, прагматизм, экзистенциализм, сионизм).

3. Руҳий ривожланишнинг етакчи омиллари буйича (биогенли, социогенли, психогенли, идеалистик).

4. Ўзлаштириш концепцияси буйича (ассоциатив-рефлекторли, ривожлантирувчи, бихевиористик,

гештальттехнология, суггестив, нейролингвистик).

5. Шахс тузулмасига йўналтирилганлик буйича (информацион, операцион, хаяжонли-ахлокий, ўз-ўзини ривожлантирувчи, эвристик ва амалий).

6. Мазмуни ва тузилиш характери буйича (таълимий ва тарбиявий, дунёвий ва диний, умумтаълим ва касбга йўналтирилган, гуманитар ва технократик, турлича соҳавий технологиялар, хусусий предметли ҳамда монотехнологиялар ва политехнологиялар).

7. Ташкилий шакллар буйича (синф-дарс, муқобилли, академик, якка тартибли, гуруҳли, жамoa бўлиб ўқиш усуллари, табақалаштирилган таълим).

8. Билиш фаолиятини ташкил этиш ва бошқариш тури буйича (маърузали классик ўқитиш; аудиовизуал техник воситалар ёрдамида ўқиш; “Маслаҳатчи тизим”; китоб ёрдамида ўқитиш; “Репетитор” тизими; “Дастурли таълим” В.П.Беспалько).

9. Болага ёндашиш буйича (авторитар, дидактоцентрик, шахсга йўналган технологиялар, ҳамкорлик технологияси, эркин тарбиялаш технологияси, эзотерик технологиялар).

10. Устувор методлар буйича (репродуктив, тушунтириш-қўрсатиш, ривожлантирувчи таълим, муаммоли таълим, ижодий; дастурли таълим, диалогли, ўйинли таълим, ўз-ўзини ўқитиш таълими, информацион таълим).

11. Мавжуд анъанавий тизимларни янгилаш йўналишлари буйича (муносабатларни инсонпарварлаштириш ва демократлаштириш асосида; бо-

лалар фаолиятини фаоллаштириш ва жадаллаштириш асосида; ташкиллаштириш ва бошқариш самардорлиги асосида; ўқув материалларни методик ва дидактик реконструкциялаш асосида; табиатан монандлик, муқобиллик технологиялари; муаллифлик мактабининг ягона технологияси).

12. Таҳсил олувчилар тоифаси бўйича (оммавий технология, олға одимловчи таълим, тўлдирувчи; ўзлаштирмовчилар билан ишлаш технологиялари, иқтидорлилар билан ишлаш технологиялари) [1,2,3]. Ҳозирги кунда дунёнинг энг тараққий этган АКШ, Англия, Япония, Германия, Туркия ва Корея каби мамлакатларида таълимга юқоридагидек янги тизимий ёндашув натижасида ўқувчиларнинг фанлардан ўзлаштиришлари юқори даражада бўлмоқда. Жумладан, Жанубий Кореяда педагогик технологиялар бўйича тажриба сифатида ўқитилган 50 минг нафар ўқувчининг 75% ижобий ўзлаштиришга эга бўлдилар. Одатда, бундай кўрсаткичга фақат энг аълочи ўқувчиларгина эриша олишлари мумкин. Республикамиз таълим-тарбия муассасаларида самарали инновацион педагогик технологияларни қўллаш ўқув-тарбиявий жараёнларнинг янада такомиллашувига, таълим сифатини жаҳон андозаларига етказишга, кадрларни ягона Давлат таълим стандартлари талабларига мос равишда тайёрлашга олиб келади. Келгусида педагогик технология назарий ва амалий жиҳатдан янада бойиб боради. Ўзбек халқ педагогикасининг миллий хусусиятлари, Миллий истиқлол мафкуриси ғояларига монанд технологиянинг мустақкам асослари яратилади [4].

Таълим-тарбия жараёнига, жумладан, ўқитишга технологик ёндашувнинг вужудга келиши ва ривожланиши ўз тарихига эга. Мактабларимиз тарихидан, олимларимизнинг тадқиқотларидан шу нарса маълумки, таълим-тарбия жараёнига мазкур ёндашувнинг ривожини шартли равишда 3 босқичга ажратиш ўрганиш мумкин. Биринчи босқичда ўқитиш жараёнини фақат ўқитувчигина олиб борган, инсоният тўплаган тажрибалар, билимлар ўқувчи-талабага ўқитувчи орқалигина берилган. Иккинчи босқичда дарслик ва қўлланмалар чоп этила бошланди. Ўқитувчига ёрдам берувчи дидактик материаллар вужудга келди. Учинчи босқичда эса, ўқитиш технологияси мазмун жиҳатдан янада бойиди: ўқитувчи ва уқувчи-талаба учун техник воситалар, ўргатувчи машиналар ҳам қўшилди, дастурланган таълим тушунчаси пайдо бўлди. Таълим самардорлигини кўтаришга кўмаклашувчи янги ёндашувлар юзага кела бошлади [5].

Замонавий педагогик технологияларнинг энг кичик модуллари асосий тушунча бўлиб, улар гўёки педагогик технологияни ҳосил қилувчи “ғиштча” лар вази фасини бажариши билан асосий аҳамиятга эга.

Замонавий педагогик технологияларнинг модуллари қуйидаги даражаларга ажратилиши мумкин:

1. Бир ўқув машғулотини ўтказиш технологиясини ташкил қилувчи модуллар.

2. Ўқув фанининг бир мавзусини, бир бўлимини, бир қисмини ёки ҳаммасининг таркибий бўлакларини ҳамда ўқитиш технологиясини ташкил қилувчи модуллар. Уларни блоклар деб ҳам номланади.

3. Бир нечта турдош ўқув фанларининг таркибий бўлакларини ҳамда айрим фанларни ўқитиш технологиясини ташкил қилувчи модуллар (блоклар).

4. Давлат таълим стандартининг таркибий бўлакларини ҳамда уларнинг бажарилишини таъминлаш технологияларини ташкил қилувчи модуллар.

5. Ўқув режа ва дастурларининг таркибий бўлакларини ҳамда уларнинг бажарилишини таъминлаш технологиясини ташкил қилувчи модуллар.

6. Таълим воситаларини ташкил қилувчи модуллар.

7. Замонавий педагогик технологиялар жараёнида қўлланиладиган усулларни ташкил қилувчи модуллар.

Ушбу модуллар орасида бир ўқув машғулотини ўтказиш технологиясини ташкил қилувчи модуллар замонавий педагогик технологиялар жараёнининг асосий бўғинини ташкил қилиши билан ҳам аҳамиятли ҳисобланади. Улар қуйидаги турларга ажратилади:

– машғулот мазмунини ташкил қилувчи асосий тушунчалар;

– шу тушунчаларни ўқувчи-талабаларга тушунтириш жараёнининг таркибий қисмлари;

– шу таркибий қисмларнинг ҳар бирида қўлланиладиган таълим тарбия воситалари ва усуллари;

– ўқитувчининг машғулот давомида бажарилган фаолиятини ташкил қилувчи модуллар;

– ўқитувчиларнинг машғулот бошидан охиргача бўлган вақт давомида бажарилган фаолиятларини ташкил қилувчи модуллар;

– ўқувчи-талабаларнинг ўзлаштиришини назорат қилиш ишларини ташкил қилувчи модуллар ва шу кабилар.

Юқорида айтилганлардан кўриниб турибдики, замонавий педагогик технологиялар жараёнидаги модуллар таълим мазмуни, воситалари ва усулларининг ҳар бирига тегишли таркибий элементларни ташкил қилади. Бунда таълим мазмуни модуллари – ўргатилаётган ахборотнинг таркибини ташкил қилувчи бирликларни; таълим воситалари модуллари – шу воситаларининг бирликларини; таълим усуллари модуллари – шу усулларни амалга ошириш фаолияти давомида бажариладиган ҳаракатларни ташкил қилувчи бир-ликларни ифодалайди.

Модул ўзгармас, қотиб қолган нарса деб қаралмаслиги керак. Аслида ҳар бир модул ўзига тегишли кичик мақсадни ифодалайди. Бу мақсадни амалга оширишда эса тегишли шароит учун энг маъқул деб топилган йўллар, усуллар, воситалардан фойдаланиш кўзда тутилади. Демак, модулда белгиланган мақсадни ўзгартирмаган ҳолда уни тўлиқ амалга оширишни таъминловчи, ўзаро фарқ

қилувчи турли йўллар, усуллар, воситалар қўлланилиши мумкин.

Модул дастурлари мазмуни ва моҳиятига кўра:

– ўқувчи-талабаларнинг индивидуал тарзда ишлашига мўлжалланган модул дастурлари;

– иккита ўқувчи-талаба ҳамкорликда ишлашига мўлжалланган модул дастурлари;

– ўқувчи-талабаларнинг кичик гуруҳларда ҳамкорликда ишлашига мўлжалланган модул дастурлари;

– ўқувчи-талабаларнинг индивидуал тарзда ишлашига мўлжалланган модул дастурлари ҳар бири ўқувчи-талабанинг иқтидори, қизиқиши, билим тириши, дарслик устида мустақил ва ижодий ишлаш, ўз-ўзини баҳолаш кўникмаларини ривожлантириши;

– иккита ўқувчи-талаба ҳамкорликда ишлашига мўлжалланган модул дастурлари юқорида қайд этилганлардан ташқари, ўқувчи-талабаларнинг бир-бирини ўқитиши, ўзаро ҳамкорликда ўқув топшириқларини бажариши ва муаммоларни ҳал этиши, ўзаро назоратни амалга ошириши;

– ўқувчи-талабаларнинг кичик гуруҳларда савияси, ўзлаштириш даражасини аниқлаш ва орт-ҳамкорликда ишлашига мўлжалланган модул дастурлари юқоридагилар билан бир қаторда ўқувчи-талабалар ўртасида мулоқот, ўқув баҳси ва мунозара, ўзаро ҳамкорлик ва ёрдамни амалга оширишни назоратда тутати.

Ўқитувчи мазкур модул дастурларидан аввал индивидуал тарздаги модул дастурларини қўллаб, ўқувчи-талабаларда ўқув материалларини мустақил ва ижодий ўзлаштириш кўникмалари шаклландирилганлигига ишонч ҳосил қилганидан иккита ўқувчи-талаба ҳамкорликда ишлашига мўлжалланган модул дастурлари, тегишли педагогик шартшароитлар вужудга келгандан сўнг, кичик гуруҳларда ишлашга мўлжалланган модул дастурларидан фойдаланиши лозим.

Адабиётлар:

1. Камолдинов М., Вахобжонов Б. Инновацион педагогик технология асослари, саволлар, жавоблар. – Тошкент: Талқин, 2010., - Б. 8-12.

2. Maxsudov V.G. Improving the methodology of teaching physics-Mechanical Vibrations|| in higher education. Monograph. 2021. 144 pp.

3. Maxsudov V.G. The use of distance learning technologies in the creation of e-learning courses in higher education by professors and teachers of higher education institutions. Study guide. – Tashkent. 2021. -264 pp.

4. Maxsudov V.G. The use of distance learning technologies in the creation of e-learning courses in higher education by professors and teachers of higher education institutions. Study guide. – Tashkent: UzSNMU, 2021. – pp. 256.

5. Maxsudov V.G. Types of physical education and the technologies of organization of matters in the modern education system. – Portugal: Integration of science, education and practice. scientific-methodical journal, 2022., №4, -pp.29-34.

ЗАМОНАВИЙ ПЕДАГОГИК ТЕХНОЛОГИЯЛАРНИНГ ТАРКИБИЙ БЎЛАКЛАРИ

Пулатов Х.Х., Норбутаева М.К., Боймирзаев Н.И.

Аннотация. Ушбу мақолада технология, педагогик технология, ўқитиш технологияси, замонавий педагогик технология, замонавий педагогик технологиялар, инновация, интерактив метод, муаммоли ўқитиш, масофадан ўқитиш ҳақида маълумотлар келтирилган

Калит сўзлар: терминология, лотин тили, жинс, тиббиёт соҳаси, касб-хунар, дорихона, клиник терминология.



TIBBIYOT TALABALARI UCHUN "BEMOR XAVFSIZLIGI" FANI BEMORLAR XAVFSIZLIGINI YAXSHILASH UCHUN ILG'OR QADAM SIFATIDA

Ergashov N.Sh., Parpiboyeva D.A., Salayeva M.S., Salimova N.D., Turbanova U.V.

«БЕЗОПАСНОСТЬ ПАЦИЕНТОВ» ДЛЯ СТУДЕНТОВ-МЕДИКОВ КАК ПРОДВИНУТЫЙ ШАГ К ПОВЫШЕНИЮ БЕЗОПАСНОСТИ ПАЦИЕНТОВ

Эргашов Н.Ш., Парпибоева Д.А., Салаева М.С., Салимова Н.Д., Турбанова У.В.

"PATIENT SAFETY" FOR MEDICAL STUDENTS AS AN ADVANCED STEP TOWARDS IMPROVING PATIENT SAFETY

Ergashov N.Sh., Parpiboyeva D.A., Salayeva M.S., Salimova N.D., Turbanova U.V.

Toshkent tibbiyot akademiyasi

Аннотация: Благодаря научным открытиям современной медицины значительно улучшились результаты оказания медицинской помощи. Однако исследования, проведенные во многих странах, показывают, что даже при этих достижениях по-прежнему сохраняются серьезные риски для безопасности пациентов. По этой причине по инициативе многих ведущих стран мира ВОЗ разработала руководство «Безопасность пациентов» и предложила всем медицинским вузам включить этот предмет в свои учебные планы.

Ключевые слова: безопасность пациентов, лекарственная терапия, медицинская помощь, учебная программа, ошибка врача.

Annotation: Thanks to the scientific discoveries of modern medicine, the results of medical care have significantly improved. However, studies in many countries show that even with these advances, there are still significant risks to patient safety. For this reason, at the initiative of many leading countries of the world, WHO developed the Patient Safety manual and invited all medical schools to include this subject in their curricula.

Key words: patient safety, drug therapy, medical care, curriculum, physician error.

Kirish. Tibbiy yordam ko'rsatish bilan bog'liq noxush hodisalar dunyo bo'ylab o'lim va nogironlikning eng asosiy 10 sabablaridan biri hisoblanadi. Hisob-kitoblarga ko'ra yuqori daromadli mamlakatlarda, har 10 bemordan biri kasalxonada yordam ko'rsatish jarayonida u yoki bu noxush hodisaga duch keladi. Zararlar bir qator noxush hodisalar natijasida yuzaga kelishi mumkin bo'lib, ularning deyarli 50% oldini olish mumkin. Dunyo miqyosida har 10 bemordan to'rttasi birlamchi va ambulator yordam ko'rsatish jarayonida zarar ko'radi va 80% hollarda ushbu zararlarni oldini olish mumkin. Tashxis qo'yish, dori vositalarini tavsiya qilish va ulardan foydalanishdagi xatolar ayniqsa eng ko'p va jiddiy oqibatlariga olib keladi. Shifoxonaga yotqizilgan bemorlarda noxush hodisalar va dori-darmonlarni qabul qilgan bemorlarda noto'g'ri davolanish va salbiy reaksiyalar xavfi doim ham mavjud. Sog'liqni saqlash tizimi oldida turgan muammolar juda katta va tibbiy yordam bilan shug'ullanadigan har bir kishidan bemorlarga yetkazilayotgan zarar darajasini va nima uchun sog'liqni saqlash xavfsizlik madaniyatiga o'tishi kerakligini tushunishni talab qiladi. Bemor xavfsizligi bo'yicha ta'lim va o'qitish barcha darajalarda endigina boshlanayapti. Turli xil tibbiyot yo'nalishlari o'quv dasturlari eng so'nggi kashfiyotlar va yangi bilimlarni hisobga olgan holda doimiy ravishda o'zgarib tursada, bemorlarning xavfsizligi bo'yicha umumiy bilimlar bir-biridan farq qilmaydi, chunki u amaliyotning barcha sohalariga va barcha kasblarga birgalikda taaluqlidir.

Tibbiy yordam tashkil etishdagi xatolar va bemorlarning xavfsizligi sifatli tibbiy xizmat ko'rsatishda global muammolardan biriga aylandi. 1999 yilgi AQShda Tibbiyot Institutining "Xato qilish insonga xos: xavfsizroq sog'liqni saqlash tizimini tashkil etish" hisobotida ushbu muammolar ilgari surildi va bu Qo'shma Shtatlarda tibbiy yordam jarayonidagi xatolardan har yili 98 000 o'lim kuzatilganligi bilan bog'lab ko'rsatildi.

Ushbu hisobot siyosatchilarni, shifoxonalarni, tibbiyot xodimlarini va bemorlarni bemor xavfsizligi bilan bog'liq jiddiy muammolar haqida ogohlantirdi.

Sog'liqni saqlash bilan bog'liq zararni kamaytirish global ustuvor vazifa bo'lib, so'nggi o'n yil ichida bemorlar xavfsizligi fanining rivojlanishi bilan bemorlarning xavfsizligini yaxshilashga qaratilgan sa'y-harakatlar sezilarli darajada oshdi.

Bemorlarga tibbiy yordam ko'rsatish davomida zarar yetkishi muqarrar emas va undan qochish mumkin. Shifokorlar va muassasalar o'tmishdagi xatolardan saboq olishlari va kelajakdagi xatolarning oldini olishni o'rganishlari kerak. Biroq, ba'zi holatlarda tibbiy yordam ko'rsatish, avvalgi harakatlarga qaramay, xavfli bo'lib qolmoqda.

Bemor xavfsizligi bo'yicha ekspertlar bemorlar xavfsizligini sezilarli darajada yaxshilash uchun tibbiyot oliyog'ohlarida tibbiy ta'limda katta islohotlar o'tkazish zarur degan xulosaga kelishdi.

Bemor xavfsizligi muhimligi va bemor xavfsizligini ta'minlash bo'yicha umumiy e'tirof etilgan ehtiyojga

qaramay, ushbu dastur uzoq yillar e'tibordan chetda qoldi. An'anaviy ta'lim tizimida, shifokorlar va tibbiyot talabalari uchun o'quv dasturlari kasallik diagnostikasi, kasalliklarni davolash, asoratlarni oldini olish va kuzatish kabi sof klinik ko'nikmalarga qaratilgan. Biroq, tizimli fikrlash, ildiz sabablarini tahlil qilish va inson omillarini qo'llash fanlari va muloqot qobiliyatlari ko'p jihatdan e'tibordan chetda qoldi. Ushbu ko'nikmalar bemorning xavfsizligi uchun asos bo'lib, barcha tibbiyot talabalari bemorlarga zararni kamaytirish uchun zarur bo'lgan malakalarga ega bo'lishlari kerak.

Maqsad: Bemor xavfsizligiga e'tibor kuchayib borayotganiga va bemor xavfsizligi bo'yicha ta'limga bo'lgan ehtiyojga qaramasdan, kam sonli ta'lim muassasalaridagina ushbu fanni o'quv dasturiga kirganini ko'rishimiz mumkin. Tibbiyot talabalari o'zlarining kelajakdagi faoliyatida bemorlarning tegishli xavfsizligi ko'nikmalarini tushinishlari, baholay olishlari va o'z vaqtida

nojo'ya hodisalarni oldini olib bilishlari zarur. Tibbiyot talabalari uchun o'quv dasturiga bemor xavfsizligi bo'yicha bilim va ko'nikmalarni kiritish juda muhimdir. Ushbu tadqiqotda biz Toshkent Tibbiyot Akademiyasi davolash fakultetlari to'rtinchi kurs talabalari bilan "Bemor xavfsizligi" fani bo'yicha yangi o'quv dasturining samaradorligini tavsiflaymiz va baholaymiz.

Material va tadqiqot usullari: "Bemor xavfsizligi" fani bo'yicha 6 kunlik kurs ishlab chiqilildi va barcha Toshkent Tibbiyot Akademiyasi davolash fakultetlari to'rtinchi kurs talabalariga "Klinik modellashtirish" kafedrasida fanlari tarkibida o'qitilmoqda.

Bemor xavfsizligi fani bo'yicha 6 kunlik kurs uchun dastur rejasi ilmiy kengash tomonidan tasdiqlandi va mavzular ro'yxati JSST tomonidan taklif qilingan yo'riqnomalar va hozirda sog'liqni saqlash tizimida mavjud muammolar asos qilib olindi.

6-kunga mo'ljallangan "Bemor xavfsizligi" fani o'quv dastur rejasi

Vaqt	1-kun	2-kun	3-kun	4-kun	5-kun	6-kun
1-soat	Bemor xavfsizligi faniga kirish	Dori terapiyasining xavfsizligini ta'minlash.	Tez va shoshilinch tibbiy yordamni tashkil etishda xavfsizlik.	Tibbiy yordamni tashkil etish.	Tibbiy tashkilotda atrof-muhit xavfsizligi.	Ona va bolaga tibbiy yordam ko'rsatishda xavfsizlikni ta'minlash.
2-soat	Tibbiy yordam ko'rsatishda risklarni boshqarish.	Dori terapiyasi xavfsizligini ta'minlash sohasidagi normativ-huquqiy baza.	"Virtual bemor" interaktiv paneli yordamida diagnostika qilishning me'yoriy asoslari.	Invaziv amaliyotlarda xavfsizlik	Bemorlarni parvarish qilishni tashkil etish	Perinatal davrda ona va bolaga tibbiy yordamni tashkil etish
3-soat	Tibbiy faoliyat xavfsizligini ta'minlash va xatarlarni boshqarish bo'yicha me'yoriy baza.	Dori terapiyasi xavfsizligi antikoagulyantlar misolida	Infeksiyalarni oldini olish va nazorat qilishda xavfsizligi, antibiotiklar bilan qo'llash bilan bog'liq xatoliklar	Xirurgik amaliyotlarda xavfsizlik	Yotoq yara va yiqilib tushishlar	Antenatal parvarish

O'quv dasturi JSST tomonidan taklif etilgan qo'llanmalar, interaktiv munozaralar, tibbiyot yordam ko'rsatishdagi mavjud muammolarga bag'ishlangan vaziyatli masalalar, "virtual bemor" va AcademiX 3D dasturlari, shu bilan birga mavzuga oid turli xil internet manbalaridan tanlab olingan videoroliklar bilan boyitildi. Talabalardan o'quv dasturidan oldin va keyin bemorlarning xavfsizligini bilish bo'yicha so'rovnomalarni to'ldirish so'raldi. So'rovnoma 15 xil turli savollarni o'z ichiga oldi. Tadqiqot davomida 202 nafar talaba so'rovnomada qatnashdi. Tadqiqotda kursdan oldingi va keyin so'rovnoma natijalari solishtirildi (1-jadval).

Natijalar:

Baholash mezonlari.

Barcha 202 nafar talabadan tadqiqot oldidan kursning birinchi kunida va rejalashtirilgan o'quv dasturi tugagandan so'ng bemor xavfsizligi fani bo'yicha 15 ta elementdan iborat so'rovnomaning (1-jadvalga qarang) to'ldirish so'ralgan. Talabalar bayonotlarga 5 balli shkala bo'yicha javob berishdi (to'liq qo'shilaman, qisman qo'shilaman, qo'shilmayman va h.k.). Barcha javoblar talaba identifikatsiya raqami yordamida moslashtirildi.

Bemorlarning xavfsizligi masalalari bo'yicha talabalar tushunchalarining o'zgarishi

№	Savollar	Tadqiqotdan Oldin/So'ng	Ko'rsat kich	SD	Farq	t	P miqdor
1	Tibbiy xato bu muhim muammo	Oldin	4.02	0.69	0.5	-7.201	0.145
		So'ng	4.52	0.55			
2	Tibbiy xato bu individual e'tiborsizlik oqibati	Oldin	3.45	0.65	-0.36	5.901	<0.001
		So'ng	3.09	0.77			
3	Tibbiy xatolarni oldini olishga urinish befoyda	Oldin	3.85	0.89	-0.4	3.387	0.005
		So'ng	3.45	0.56			
4	Ahil va e'tiborli tibbiy jamoa xato qilmaydi	Oldin	4.63	0.63	-0.66	9.221	<0.001
		So'ng	3.97	0.55			
5	Tibbiy qaror qabul qilishda ortiqcha o'ziga ishonish tibbiy xatolarning muhim sababidir	Oldin	3.95	0.85	0.61	-7.714	<0.001
		So'ng	4.56	0.65			
6	Tibbiy xatolarni oshkor qilish ularni yashirishdan ko'ra foydali	Oldin	3.96	0.65	0.45	-4.562	<0.001
		So'ng	4.41	0.92			
7	Tibbiy xato bemor bilan muhokama qilinishi kerak	Oldin	3.84	0.55	0.32	-5.516	<0.001
		So'ng	4.16	0.74			
8	Jamoada tibbiy xatolarni o'z vaqtida aniqlashim va uni to'g'irlashim kerak	Oldin	4.33	0.63	0.33	-3.895	<0.001
		So'ng	4.66	0.59			
9	Tashqi ta'sirlar tufayli to'g'ri qaror qilishga to'siqlar paydo bo'ladi	Oldin	3.52	0.52	0.26	-4.256	0.52
		So'ng	3.78	0.74			
10	Shifokorlar va tibbiyot o'qituvchilari o'rtasida tibbiy xatolarga yondashuv farq qiladi	Oldin	3.45	0.51	-0.4	8.665	<0.001
		So'ng	3.05	0.50			
11	Mavjud tibbiy xatolarni aniqlash, to'plash va nuhokama qilish "Bemor xavfsizligi" fanini o'rganishda eng to'g'ri yo'l	Oldin	3.95	0.58	0.6	-6.952	<0.001
		So'ng	4.55	0.79			
12	"Bemor xavfsizligi" fanini bakalavriat o'quv dasturiga qo'shish lozim	Oldin	3.71	0.65	0.55	-2.963	<0.001
		So'ng	4.26	0.73			
13	Tibbiy xato nafaqat aynan bir shaxsning, balki butun tizimning muammosi	Oldin	3.85	0.91	0.62	-4.297	<0.001
		So'ng	4.47	0.78			
14	Tibbiy xatolik shifokor tomonidan qanchalik tez-tez sodir bo'lishini bilaman	Oldin	3.74	0.85	0.78	-3.751	0.005
		So'ng	4.52	0.74			
15	Men tibbiy xatolar qanday oqibatlariga olib kelishini bilaman	Oldin	3.88	0.64	0.78	-6.886	<0.001
		So'ng	4.66	0.86			

Talabalarining bemorlar xavfsizligi haqidagi tasavvuridagi eng katta o'zgarish shifokorlar tomonidan yo'l qo'yiladigan xatoliklar va tibbiy xatolarning qanday oqibatlarini qanday oqibatlariga olib kelishi mimkinligi to'g'risidagi tushunchalarga to'g'ri keldi.

- Tibbiy xatolik shifokor tomonidan qanchalik tez-tez sodir bo'lishini bilaman. (Farq 0.80, $p < 0.001$; 1-jadvalga qarang).

- Men tibbiy xatolar qanday oqibatlariga olib kelishini bilaman

Bundan tashqari, quyidagi savollar bo'yicha o'quvchilarning tasavvuridagi o'zgarishlar ham diqqatga sazovor bo'ldi.

- Ahil va e'tiborli tibbiy jamoa xato qilmaydi. (Farq -0,66, $p < 0,001$).

- Tibbiy qaror qabul qilishda ortiqcha o'ziga ishonish tibbiy xatolarning muhim sababidir. (Farq 0,61, $p < 0,001$).

- Tibbiy xato nafaqat aynan bir shaxsning, balki butun tizimning muammosi (Farq 0,62, $p < 0,005$)

Aksincha, talabalarining quyidagi savollarga javoblaridagi o'zgarishlar statistik ahamiyatga ega emas edi.

- Tibbiy xato bemor bilan muhokama qilinishi kerak.

- Tashqi ta'sirlar tufayli to'g'ri qaror qilishga to'siqlar paydo bo'ladi

- Jamoada tibbiy xatolarni o'z vaqtida aniqlashim va uni to'g'irlashim kerak.

Tadqiqotdan oldin va keyin olingan so'rovnoma ma'lumotlarini taqqoslash shuni ko'rsatdiki, talabalarining bemorlar xavfsizligi bo'yicha xabardorligi sezilarli darajada oshgan. Ular orasida shifokorlar tomonidan yo'l qo'yiladigan tibbiy xatolarning chastotasi va tibbiy xatolar tufayli yuzaga keladigan salbiy oqibatlardan xabardorlik sezilarli darajada o'zgardi.

O'quv dasturini baholash.

Talabalarining o'quv dasturi borasida fikr-mulohazalari yig'ilib, tahlil qilindi. Talabalar dastur ta'limga qaratilgan bo'lib, hozirgi sog'liqni saqlash tizimida tibbiy xatolar va bemorlar xavfsizligi muammolari haqida xabardorligini oshirish uchun muhim ekan degan xulosaga keldilar. Shu bilan birga, talabalar mundarijaning ba'zi qismlarini o'xshash ekanligini ta'kidladilar, bu esa

o'quv rejasiga birozgina o'zgartirishlar kiritilishi mumkinligini ko'rsatdi.

Xulosalar. Ushbu tadqiqotda biz bemorlar xavfsizligi bo'yicha o'quv dasturlarini ishlab chiqish va amalga oshirish, shuningdek, o'quv dasturini tugatgandan so'ng tibbiyot talabalarining tasavvurlarini o'zgartirish bo'yicha tajribamizni taqdim etdik. Tibbiyot talabalari uchun bemorlar xavfsizligi bo'yicha ta'limni boshlashga urinishimiz bemor xavfsizligini yaxshilash uchun juda muhimdir.

Zamonaviy tibbiyotning ilmiy kashfiyotlari tufayli tibbiy yordam ko'rsatish natijalari sezilarli darajada yaxshilandi. Biroq, bemorlar ma'lum bir yillarda yo'l-transport hodisalari, ko'krak bezi saratoni yoki OITSdan kabi holatlardan ham ko'ra tibbiy xatolar xavfi tufayli ko'proq vafot etishlari haqida ma'lumotlar mavjud.

Darhaqiqat, ko'plab tashkilotlar ushbu yangi bemor xavfsizligi o'quv dasturida shifokorlar va tibbiyot xodimlarining keyingi avlodini o'qitish zarurligini tan oladilar.

Tibbiyot talabalari, bo'lajak shifokorlar va sog'liqni saqlash sohasi rahbarlari sifatida ham xavfsiz tibbiy yordamga tayyor bo'lishlari kerak. Bizning bemorlar xavfsizligi bo'yicha o'quv dasturimiz JSST Tibbiyot oliygohlari uchun bemorlarning xavfsizligi bo'yicha o'quv qo'llanmalari tavsiyalariga muvofiq ishlab chiqilgan bo'lib, bu tibbiyot maktablariga bemorlarning xavfsizligini o'z kurslariga kiritish imkonini beradi va rag'batlantiradi.

Adabiyotlar:

- 1 Baldwin PJ, Dodd M, Wrate RM. Junior doctors making mistakes. *Lancet*. 1998;351:804.
- 2 Britten N, Stevenson FA, Barry CA, Barber N, Bradley CP. Misunderstandings in prescribing decisions in general practice: qualitative study. *BMJ*. 2000;320:484-488.
- 3 Dickey NW. Patient safety and medical education: a partnership for the future. *Tex Med*. 2002;98:55-59.
- 4 Ellis O. Putting safety on the curriculum. *BMJ*. 2009;339: b3725.
- 5 Ferner RE, Aronson JK. Medication errors, worse than a crime. *Lancet*. 2000;355:947-948.
- 6 Greiner AC, Knebel E, Committee on the Health Professions Education Summit Health professions education: a bridge to quality Washington, DC: Institute of Medicine; 2003.
- 7 Halbach JL, Sullivan LL. Teaching medical students about medical errors and patient safety: evaluation of a required curriculum. *Acad Med*. 2005;80:600-606.
- 8 Holmes JH, Balas EA, Boren SA. A guide for developing patient safety curricula for undergraduate medical education. *J Am Med Inform Assoc*. 2002;9(6 Suppl):S124-S127.
- 9 Kohn LT, Corrigan JM, Donaldson MS, Eds. *To Err Is Human: Building a Safer Health System*. Washington, DC: National Academies Press; 1999.
- 10 Langford NJ, Martin U, Kendall MJ, Ferner RE. Medical errors. Medical schools can teach safe drug prescribing and administration. *BMJ*. 2001;322:1424.

11 Levinson W, Roter DL, Mullooly JP, Dull VT, Franckel RM. Physician-patient communication. The relationship with malpractice claims among primary care physicians and surgeons. *JAMA*. 1997;277:553-559.

12 Lingard L, Reznick R, Espin S, Regehr G, DeVito I. Team communications in the operating room: talk patterns, sites of tension, and implications for novices. *Acad Med*. 2002;77:232-237.

13 Mayer D, Klamen DL, Gunderson A, Barach P, Telluride Interdisciplinary Roundtable. Designing a patient safety undergraduate medical curriculum: the telluride interdisciplinary roundtable experience. *Teach Learn Med*. 2009; 21:52-58.

14 Scobie SD, Lawson M, Cavell G, et al. Meeting the challenge of prescribing and administering medicines safely: structured teaching and assessment for final year medical students. *Med Educ*. 2003;37:434-437.

15 Singh R, Naughton B, Taylor JS, et al. A comprehensive collaborative patient safety residency curriculum to address the ACGME core competencies. *Med Educ*. 2005; 39:1195-1204.

16 Thompson DA, Cowan J, Holzmüller C, et al. Planning and implementing a systems-based patient safety curriculum in medical education. *Am J Med Qual*. 2008;23:271-278.

17 Tsai TC, Bohnen JD, Hafiz S. Instruction in quality improvement and patient safety must be a priority in medical students' education. *Acad Med*. 2010;85:743-744.

18 Varkey P, Karlapudi S, Rose S, Swensen S. A patient safety curriculum for graduate medical education: results from a needs assessment of educators and patient safety experts. *Am J Med Qual*. 2009;24:214-221.

19 Vincent CA, Coulter A. Patient safety: What about the patient? *Qual Saf Health Care*. 2002;11:76-80.

20 Wagner EH, Glasgow RE, Davis C, et al. Quality improvement in chronic illness care: a collaborative approach. *Jt Comm J Qual Improv*. 2001;27:63-80.

21 WHO. Patient Safety Curriculum Guide for Medical Schools. 2009. Accessed, 2010.

22 Wilson T, Pringle M, Sheikh A. Promoting patient safety in primary care. *BMJ*. 2001;323:583-584.

TİBBİYOT TALABALARI UCHUN "BEMOR XAVFSİZLIGI" FANI BEMORLAR XAVFSİZLIGINI YAXSHILASH UCHUN ILG'OR QADAM SIFATIDA

Ergashov N.Sh., Parpiboyeva D.A., Salayeva M.S., Salimova N.D., Turbanova U.V.

Annotatsiya: Zamonaviy tibbiyotning ilmiy kashfiyotlari tufayli tibbiy yordam ko'rsatish natijalari sezilarli darajada yaxshilandi. Biroq, ko'plab mamlakatlarda olib borilgan tadqiqotlar shuni ko'rsatadiki, bu yutuqlar bilan ham bemorlarning xavfsizligi uchun jiddiy xavflar hali ham saqlanib qolmoqda. Shu sababdan dunyoning ko'plab yetakchi davlatlar tashabbusi bilan JSST tomonidan "Bemor xavfsizligi" yo'riqnomasi ishlab chiqilib, barcha tibbiyot oliygohlariga ushbu fanni o'quv dasturlariga kiritish taklifi berildi.

Kalit so'zlar: Bemor xavfsizligi, dori terapiyasi, tibbiy yordam, o'quv dasturi, shifokor xatosi.

ОБЗОРЫ

УДК: 340.6-250.263

ВИРТУАЛ АУТОПСИЯ СУД-ТИББИЁТИНИНГ ЗАМОНАВИЙ ТАДҚИҚОТ УСУЛИ СИФАТИДА

Бахриев И.И., Ешмуратов Б.А., Хасанова М.А., Хикматуллаев Р.З.

ВИРТУАЛЬНАЯ АУТОПСИЯ КАК СОВРЕМЕННЫЙ МЕТОД ИССЛЕДОВАНИЯ В СУДЕБНОЙ МЕДИЦИНЕ

Бахриев И.И., Ешмуратов Б.А., Хасанова М.А., Хикматуллаев Р.З.

VIRTUAL AUTOPSY AS A MODERN METHOD OF FORENSIC MEDICINE RESEARCH

Bakhriev I.I., Eshmuratov B.A., Xasanova M.A., Khikmatullaev R.Z.

Тошкент тиббиёт академияси, Тошкент давлат стоматология институти

Аннотация: В обзоре проанализирована возможность использования компьютерной томографии (КТ) и магнитно-резонансной томографии (МРТ) в судебно-медицинской экспертизе трупов. Представлен критический анализ литературы по проблеме посмертной визуализации с точки зрения судебно-медицинской танатологии. При подготовке обзора были использованы основные интернет-ресурсы: научная электронная библиотека (elibrary), Scopus, PubMed. В обзор включены статьи, в которых обсуждались как преимущества, так и ограничения посмертной КТ и МРТ-визуализации в судебно-медицинской экспертизе трупа.

Ключевые слова: посмертная визуализация, виртуальная аутопсия, компьютерная томография трупа, магнитно-резонансная томография трупа.

Abstract: The review analyzes the possibility of computed tomography (CT) and magnetic resonance imaging (MRI) use in the forensic examination of corpses. We present the critical analysis of literature on post-mortem imaging in terms of forensic thanatology. The review is based on basic Internet resources: Scientific electronic Library (elibrary), Scopus, PubMed. The review includes articles that discuss both advantages and limitations of post-mortem CT and MRI imaging in forensic examination of the corpse.

Keywords: post-mortem imaging, virtual autopsy, computed tomography of the corpse, magnetic resonance imaging of the corpse.

Суд тиббиёти фани - дунёнинг барча мамлакатларида консерватив билим соҳаси ҳисобланади. Шу муносабат билан янги тадқиқот усуллари жорий этиш ва уларни қўллаш натижасида олинган маълумотларни ҳужжатлаштиришга суд тиббий экспертлари ҳам, суриштирув ва суд органлари ҳам жиддий ёндашишади.

Суд тиббиёти кўп соҳаларда (генетика, токсикология, криминалистика) тараққиёт билан ҳамнафас бўлишига қарамай, суд тиббий танатологияда муқобили бўлмаган мурдани текширишнинг анъанавий усулларида фойдаланилади.

Албатта, бугунги кунда анъанавий аутопсия суд тиббиётида мурдани ўрганишнинг “олтин стандарти” ҳисобланади, аммо бу усулнинг муайян камчиликлари ҳам мавжуд: субъективлик (аутопсия - бу операторга боғлиқ усул); қайта аутопсия ва эксгумация ҳолатларида бирламчи маълумотларнинг сезиларли даражада йўқолиши (кремация ҳолатида маълумотларнинг тўлиқ йўқолиши); мутахассис бўлмаган шахсларнинг эксперт хулосаси матнини етарли даражада ва тўлиқ тушуниш қобилиятининг йўқлиги.

Айрим Ғарб мамлакатлари ва ислом динига эътиқод қиладиган мамлакатларда анъанавий аутопсияга муқобил сифатида виртуал аутопсия, яъни компьютер томография (КТ) ва магнит-резо-

нанс томография (МРТ) ёрдамида мурдани текшириш усуллари тобора оммалашиб бормоқда.

Тирик шахслар суд-тиббий экспертизасида нур ташхислаш усуллари, шу жумладан КТ ва МРТ узоқ вақтдан бери қўлланиб келинади, аммо танатологлар орасида салмоқли имконият, объективлик ва ишонччилик бўлишига қарамай, ўлимдан кейинги визуализация усуллари ҳали эътироф этилмаган.

Бугунги даврдаги замонавий тиббиёт касалликларни ташхислаш соҳасидаги ютуқлари кўп жиҳатдан нур ташхислаш воситалари (ультратовуш текшируви (УТТ), рентгенологик тадқиқотлар, компьютер томографияси (КТ), магнит-резонанс томография (МРТ) билан бевосита боғлиқдир. Мазкур текширув усулларидаги диагностика аҳамияти анча юқори бўлиб, маълум бир патологияларда турли даражадаги самарадорликка эга ҳисобланади [1, 5].

Кўпгина ривожланган мамлакатларда мурдаларни суд-тиббий экспертизадан ўтказишда ўлимдан кейинги радиологик текширувлар ва виртуал аутопсия усуллари кенг жорий қилиниб, шу жумладан КТ ва МРТ текширувлари ўлимдан кейинги тадқиқотларда шубҳасиз юқори диагностика аҳамият касб этиб келмоқда [1, 7, 9].

Дарҳақиқат, танаториология атамаси иккита

тиббий сўздан тузилган бўлиб, танатология - патологик жараённинг сўнгги босқичидаги тўқималарнинг ҳолатини, ўлим динамикаси ва механизмларини, ўлимнинг бевосита сабабларини ўрганиш бўлса, радиология - турли касалликларни ташхислаш учун нур ташхислаш усулларида фойдаланиб ўрганиладиган назарий ва амалий тиббиёт соҳаси ҳисобланади.

Шуни алоҳида таъкидлаш жоизки, танато-радиологик тадқиқотларнинг имкониятлари юқори бўлиб, тана аъзолари ва тизимларининг топографияси ва патологиясини баҳолаш, мия ва орқа мия ривожланиши ва шикастланишидаги аномалияларни визуализация қилиш, ички органларнинг патологиясини аниқлаш билан бутун танани ҳар томонлама ўрганиш имкониятини беради. Суд-тиббий экспертизаси ўтказишда ўлим сабаби, унинг келиб чиқиш вақти аниқланса, тўқималарда алко-гол ва бошқа моддалар мавжудлиги масаласи ҳам текширилади ва ишнинг ўзига хос ҳолатларига қараб бошқа саволларнинг ечими ҳал қилинади. Бунда аъзо ва тўқималар, шунингдек, тана суюқликларининг қисмлари гистологик, суд-кимёвий ва бошқа лаборатория тадқиқотлари учун олинади.

Хорижий ва маҳаллий илмий адабиётларда классик аутопсияга алтернатив сифатида компьютер (КТ) ва магнит-резонанс томография (МРТ) усулларида фойдаланиш ҳолатлари қайта-қайта таъкидланиб келинмоқда. Мазкур усуллар виртуал аутопсия ёки қисқача виртопсия деб аталади. Ўлимдан кейинги радиологик тадқиқотларнинг кенг қўлланилишининг яна бир сабаби, шубҳасиз, марҳумнинг қариндошларининг анъанавий аутопсияни ўтказишдан бош тортишидир. Бунда, биринчи навбатда диний қарашлар сабаб қилиб кўрсатилиши мумкин [2, 4, 5, 8].

Виртопсия - бу аутопсияни ривожлантиришнинг навбатдаги йўналиши бўлиб, тананинг ўлимдан кейинги радиологик текшируви ҳисобланади. У классик патанатомик ёки суд-тиббий аутопсияни КТ ва ёки контраст моддаларни ишлатмасдан бутун танани МРТ текширувидан ўтказишдир. Бундан ташқари суяклар ва юмшоқ тўқималарнинг шикастланиши, уларнинг аниқ локализацияси, етказиш механизми ва воқеа ҳолатларини қайта тиклаш тўғрисидаги зарур маълумотларни олишга имкон беради.

Виртуал аутопсия ғояси 1998 йилда Америкалик олим профессор Gil Brogdon суд-тиббий экспертлар орасидаги айрим муоммолардан келиб чиқиб мазкур ғояни тарғиб қилади. Бугунги кунга қадар виртопсия узоқ йўлни босиб ўтиб, идораларо ва фанлараро ҳамкорликнинг энг муваффақиятли моделларидан бири бўлиб, бир қатор давлатларда (Германия, Франция, Буюк Британия, АҚШ, Исроил, Австралия, Хитой ва Россия) қўлланилиб келинмоқда. Ушбу текширув мазкур давлатларда деярли барча жасадларни текшириш учун қўшимча текширув заруриятини ҳал қилиш учун мунтазам равишда фойдаланилмоқда. 2005

йилда Хиао ва бошқалар суд тиббиёти соҳасида виртопсия технологиясидан фойдаланиш истиқболларини тақдим этишган. 2010 йилда Янг тизимли равишда виртопсия технологиясини суд тиббиётида қўллашни жорий қилган. Хитой Адлия вазирлигининг суд тиббиёти фанлари академияси, Хитой сиёсий фанлар ва ҳуқуқ университетининг далиллар ва суд экспертиза институти, Пекин жамоат хавфсизлиги бюроси суд-тиббий идентификация маркази, Шижиазхуанг жамоат хавфсизлиги бюроси суд тиббиёт идентификация маркази виртопсия технологиясини жорий этган биринчи муассаса ҳисобланади.

Аутопсияни ўтказишнинг ҳуқуқий ёндашувларида АҚШ тажрибасини ўрганиш катта қизиқиш уйғотади. Биринчидан, бу ривожланган қонунчилик базасига эга демократик федерал давлат, шунинг учун давлат даражасида ҳуқуқий тартибга солишда алоҳида қарашлар мавжуд. Иккинчидан, юқорида айтиб ўтилганидек, Америка ҳамжамиятида аутопсияга нисбатан кутбли муносабат шаклланган, яъни экстремал нуқтаи назарлар мавжуд. Қўшма Штатларда қонуний равишда анъанавий аутопсия давлат даражасида тартибга солинган. Шунга кўра, аутопсияга айрим кўрсатмалар фарқланади. Бунда, Жоржия штатида етти ёшга тўлмаган болаларда тўсатдан ўлим кузатилса аутопсия мажбурий тартибда ўтказилади. Луизиана штатида одам ОИВ инфекциясидан ёки бошқа жиддий касалликдан вафот этганида аутопсия талаб қилинади. Бошқа томондан, New York, Огайо ва Kaliforniya каби штатларда марҳумнинг қариндошлари диний эътиқоди сабабларига кўра аутопсия умуман ўтказилмаслиги мумкин (бунинг учун тегишли ҳужжат расмийлаштирилиши ва уни идо-рага топшириш лозим) [5, 6, 8].

Россияда дастлаб 2018 йилдан бошлаб анъанавий суд-тиббий экспертизага қўшимча сифатида натижаларни ҳар томонлама таққослаш ва ўлим ҳолатларида ўлимдан кейинги визуализация бўйича бир қатор тадқиқотлар ўтказилган. Тадқиқотлардан кўп ўтмай жасадлар топилган жойда компьютер томография текширувлари ўтказила бошлаган.

Сўнгги йилларда мурдани текшириш усули сифатида виртопсиянинг аҳамияти нафақат классик секциявий тадқиқотлар билан тенглашди, балки баъзи жиҳатлар бўйича ўзининг устунлигини ҳам кўрсатди. Бир гуруҳ олимларнинг яқинда эълон қилган изланишларида маълум бўлишича, виртопсия кўкрак қафасини очмасдан ўпка ва юрак ҳажмини аниқлаш имконини беради. Айрим ўлим ҳолатларида (асфиксия, юрак тампонадаси, чўкиш) анъанавий аутопсия жараёнида кўкрак қафасини очишда ички аъзоларнинг ҳажми ташқи атмосфера босими таъсирида ўзгаришини инобатга олиб, ушбу кўрсаткичлар муҳим диагностик хусусиятлардан бири эканлиги исботланган.

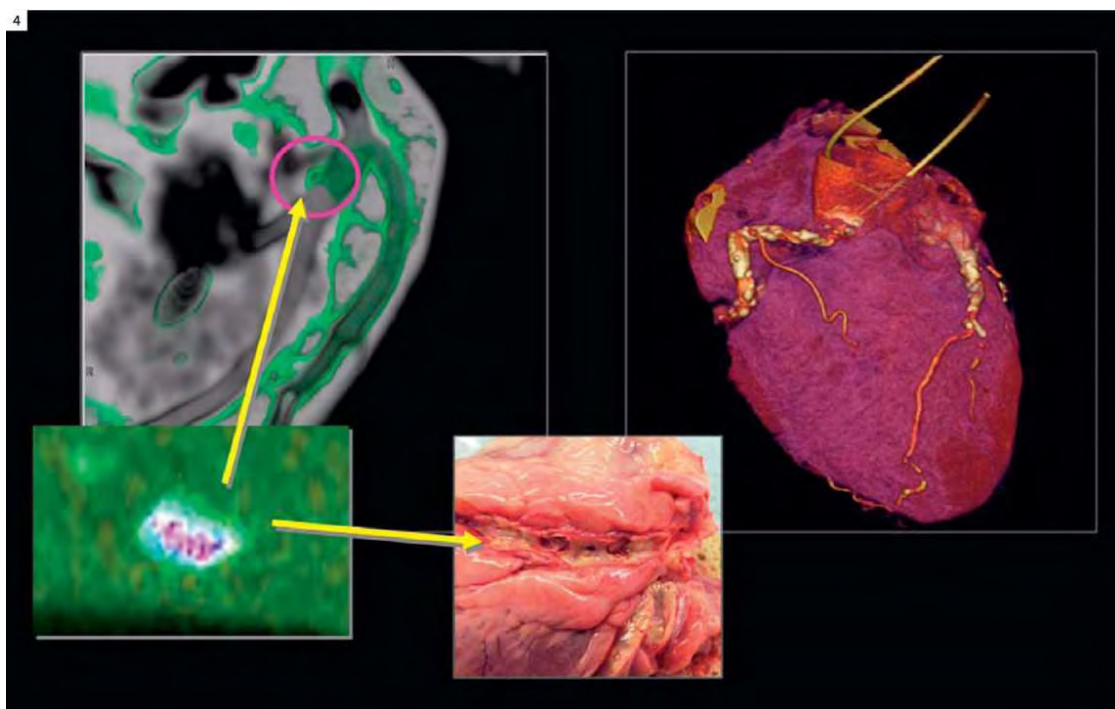
Жасадлар ва органларнинг рентгенографияси 1895 йилда таниқли немис физиги Vilgelm Konrad Rentgen томонидан рентген нурлари кашф этилганидан кейин бир неча ой ичида амалга оширила

бошланган. Суд тиббиётида радиологиянинг қўлланилиши 1898 йилдан бошлаб, яъни археологик/антропологик тадқиқотлар, портловчи қурилмани аниқлаш, суяк ёшини аниқлаш, тиш идентификацияси, портловчи қурилма бўлақларини аниқлаш ва бошқалар шулар жумласидандир. Бош соҳасидан ўқ отар қурол ўқидан жароҳатланиб вафот этган мурданинг биринчи компьютер томографияси Бонн университети профессори Роберт Вюлленвебер (Robert Wüllenweber) ва унинг ҳамкасблари томонидан 1977 йилда ўтказилган. Бироқ тасвирларнинг сифати пастлиги туфайли профессионал жамоада қизиқиш уйғотмаган. Gil Brogdon кўпчилик томонидан суд радиологиянинг яратувчиси деб тан олинган. 1977 йилда биринчи марта компьютер томографиянинг клиник синовлари ўтказилганидан сўнг, калла ўқ отар жароҳатида тўқималарнинг шикастланиши ўрганилиб, жароҳат каналининг ўлимдан кейинги компьютер томографиясининг натижалари эълон қилинган. 1985 йилда J.Holliday ва бошқалар МРТ маълумотларини ва музлатилган жасадларнинг тос аъзолари ва тўқималарини макроскопик текшириш натижаларини таққослашга муваффақ бўлишган [1, 7, 11, 12].

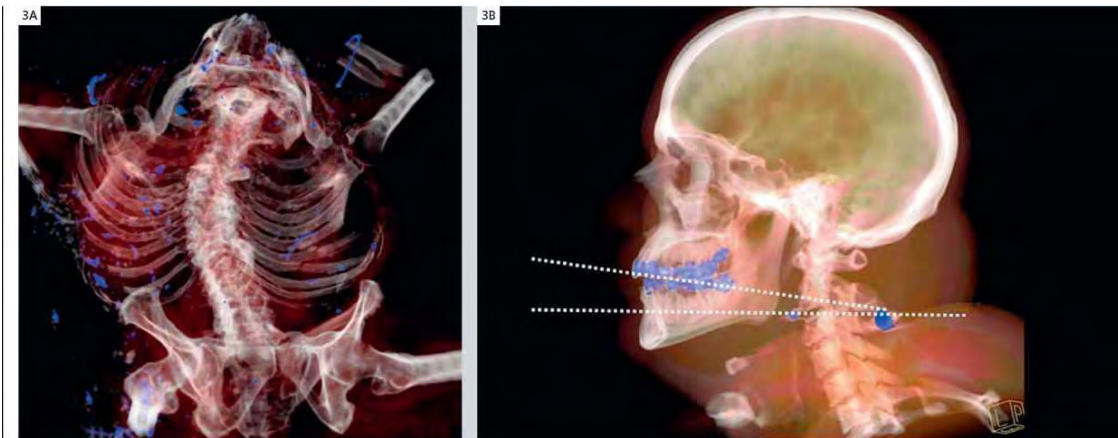
Японияда ўлимдан кейинги рентгенологик текширувлар "аутопсия" атамаси билан аталса, Буюк Британияда "некрорадиология" деб юритилади. Афсуски, бизнинг мамлакатимизда ўлимдан кейинги радиологик текширувлар ҳанузгача йўлга қўйилмаган. Россияда учта мутахассисларни (нур диагностикаси, патологик анатомия ва суд тиббиёти вакиллари) ўз ичига олган танаторрадиологик жамият яратилган [1, 3, 4].

Бугунги кунда бир қатор муаллифлар анъанавий аутопсияни "олтин стандарт" деб ҳисобламайдилар: анъанавий аутопсия вақтида патологиянинг 74,5% ва КТ билан 70,1% аниқланса, политравмада КТнинг сезгирлиги 95,2%, спецификлиги 95,8%, усулнинг диагностика аниқлиги 95,6% ни ташкил қилади. Бош суяги синганлиги диагностикасида КТнинг сезгирлиги 85,4%, спецификлиги 100% ва диагностика аниқлиги 90%, қиёсий рентген, компьютер томографияси ва морфологик ўрганишда эса 76,32% эканлиги аниқланган. Суяк тўқималари шикастлари, гемоторакс, пневмоторакс ва гемопневмоторакс учун сезувчанлиги ва спецификлиги - 100%. КТ мия контузияси, интракраниал қон кетиш, юрак томирлари стенози, бош суяги суяқларининг ботиб синиши, юмшоқ тўқималардан қон кетишлар ва диффуз аксонал шикастланиш, шунингдек, чизиқли ўчоқларнинг локализациясини аниқлашга имкон беради (1-расм) [4, 8, 12].

Америкалик олимларнинг илмий текширувларида 904 қиёсий таҳлил ҳолатлари 4 та катта гуруҳга бўлиб ўрганилган (тўмтоқ қаттиқ жисмлар билан жароҳатлар, ўқ отар жароҳатлар, болалар жароҳатлари ва заҳарланишлар). Ўлимдан кейинги КТнинг аутопсия билан мос келиши қуйидагича: тўмтоқ қаттиқ жисмлар билан жароҳатлар учун - 85%, ўқ отар жароҳатлари учун - 99,5%, болалардаги жароҳатлар - 81,4%, дорилардан заҳарланиш - 78%. Муаллифлар ўлимдан кейинги КТнинг диагностика имкониятлари зўраки ўлим сабаблари учун юқорироқ деган хулосага келишган (2-расм) [10].



1-расм. Юракнинг коронар стенози ва юмшоқ пиллакча. Контраст ёрдамида томирлар деворидаги пиллакчани Dual Energy тасвири ёрдамида кўриниши.



2-расм. Куйган мурда ва бўйин қисмидан ўқ отар жароҳатланган мурда тасвири.

Виртуал аутопсиянинг афзалликлари:

1. Кўпгина дин ва жамоа вакиллари учун ўта муҳим аҳамиятга эга бўлган жасадни аутопсиядан ўтказмасдан сақлаш. 2. Ўқотар, ўткир санчиб кесувчи жароҳатларда, кесилган ва бошқа жароҳатларда жароҳат каналларини визуализация қилиш, ўқотар, тўмтоқ жароҳатларда шикастланган асбобни суд-тиббий идентификациялаш ва воқеа ҳолатларини тиклаш масалаларини ҳал қилиш. Шу билан бирга, ҳуқуқни муҳофаза қилиш органлари зарур маълумотларни жуда тез олишлари мумкин, бу шошилиш тергов ҳаракатларини ўтказишда жуда муҳим ҳисобланади. 3. Анъанавий аутопсияда техник жиҳатдан қийин бўлган тана қисмларини (юз скелети, бош суяги, умуртқа ва орқа мия, тос суяги, оёқ-қўл дистал қисмлари) батафсил текшириш имконияти мавжуд (2-расм). 4. Оммавий ва тўсатдан ўлим ҳолатларида мурдаларни скрининг текширувини ўтказиш ва кейинги тактика тўғрисида қарор қабул қилиш. 5. КТ текшируви операторга боғлиқ бўлмаган усул бўлиб, эътиборсиз, шошилиш ва техник жиҳатдан нотўғри аутопсия ҳолатларида инсон омилини истисно қилиш имконини беради. 6. Суд-тиббий экспертизада иштирок этаётган ходимларнинг (шифокорлар, лаборантлар ва санитарлар) инфекция билан зарарланиш хавфини сезиларли даражада камайтиради (сил, гепатит, ОИВ ва бошқа хавфли юкмули касалликлар). 7. Муайян ҳолат бўйича маълумотларни тез ва тўлиқ йиғиш, шунингдек, шунга ўхшаш жиноятларни (қотилликлар, транспорт ва техноген фалокатлар, террористик ҳужумлар ва бошқалар) таҳлил қилишда маълумотлар алмашинуви таъминлайди. 8. Виртуал аутопсия натижалари узоқ вақт давомида рақамли форматда сақланиши мумкин, бу эса мурдани эксгумация қилмасдан такрорий экспертиза ўтказиш имконини беради.

Хулоса ўрнида, суд-тиббийети соҳасида инновацион тадқиқот усулларини ишлаб чиқиш зарурлигини таъкидлаш лозим бўлади, бу эса шубҳасиз суд-тиббий экспертиза мутахассисларининг муаммоларини ҳал этишга қаратилган экспертиза тадқиқотлар сифатини оширишга хизмат қилади.

Шундай қилиб, суд тиббийети амалиётига виртопсияни жорий этиш муҳим ҳисобланиб, ушбу мақсадга эришиш учун қуйидаги вазифаларни белгилаш лозим:

- суд-тиббий экспертлар ва тергов органлари вакиллари мазкур усулни қўллашга қизиқишини ошириш мақсадида мазкур инновацион текширув усулни оммалаштириш;
- виртопсия учун зарур ускуна (компютер томография, МРТ) лар билан таъминлаш;
- ўлимдан кейинги тасвирлаш соҳасидаги мутахассисларни (рентген радиологларни) жалб қилиш;
- тегишли радиология мутахассислиги бўйича суд тиббиёт экспертларини тайёрлаш;
- суд тиббийети ва эксперт амалиётида виртуал аутопсиядан фойдаланиш бўйича илмий тадқиқот йўналишини шакллантириш.

Виртопсия тамойиллари амалдаги қонун ҳужжатларига зид эмас, аксинча, суд экспертлари амалиётига қонуний асосда киритилиши мумкин ва киритилиши керак, агар шундай сабаб бўлса бу фан ва техниканинг замонавий ютуғидир.

Бундан ташқари, хулосаларни шакллантиришда эксперт хулосаларида субъектив баҳолаш эҳтимоли камаяди, чунки МРТ ва КТ тадқиқот натижалари аниқлик учун қайта ишланиши мумкин бўлган қатламли рентген ва магнит-резонанс тасвирларини ўз ичига олган электрон ҳужжатлар шаклида чиқарилади.

Хулоса. Шундай қилиб, техник ва биоэтик нуқтаи назардан виртопсия марҳумнинг қариндошларининг хохишларига мос келадиган мурасали ечим бўлиб хизмат қилади. Виртопсия мурдани текшириш жараёнини сезиларли даражада осонлаштиради, суд-тиббий экспертлар ва бошқа ходимларнинг иш вақтини тежайди.

Виртопсиядан фойдаланиш исталган вақтда бошқа эксперт гуруҳи томонидан эксперт хулосаларини такроран текшириш имконини беради. Бундай ҳолда, нафақат хулосаларни “нотўғри талқин қилиш” камаяди, балки уларни эксперт томонидан атайлаб нотўғри тақдим этиш ҳам истисно қилинади. Хусусан, мурдани инструментал

экспертизадан ўтказишда олинган тасвирлардан етарли миқдорда нусха кўчиришни ва уларни нафақат суд-тиббий экспертиза тайинлаган шахсга, балки бошқа шахсга (ёки органга) топшириш мумкин бўлади. Бундан ташқари қайта экспертиза ўтказишда мурдани эксгумация қилиш талаб қилинмайди, бундай эҳтиёж шунчаки йўқолади. Классик эксперт хулосасидан фарқли ўлароқ, МРТ ва КТ тадқиқотларининг электрон ҳужжатлари билан илгари қайд этилмаган фактларни излаш учун текширишни қайта-қайта давом эттириш мумкин. Шундай қилиб, олинган натижаларни сохталаштириш ёки нуқсонли ва сифатсиз экспертиза ўтказиш эҳтимоли минималлаштирилади.

Адабиётлар:

1. Бадам Р.К., Соунэта Т., Бабу Д.Б., Шефали В., Редди Л., Гарлапати К. и др. Виртопсия: бесконтактное вскрытие //J Forensic Dent Sci 2017; 9:42.
2. Баккер Х.М., Серджели-Майко В., Кубат Б., Маес А., Баккер Б.С. Судебно-медицинская визуализация в судебной медицине в Нидерландах: ретроспективный анализ 1700 случаев за 15-летний опыт //J Forensic Radiol Imaging 2016; 6: 1-7.
3. Дирнхофер Р., Яковски С., Вок П., Поттер К., Тали М.Дж. Виртопсия: малоинвазивная виртуальная аутопсия под визуальным контролем //Рентгенография 2006; 26: 1305-33.
4. Ковалев А.В., Кинле А.Ф., Коков Л.С., Синицын В.А., Фетисов В.А., Филимонов Б.А. Реальные возможности лучевой диагностики в практике судебно-медицинского эксперта //Consilium medicum. 2016. Т.18. - №13. - С. 9-25.
5. Туманова У.Н. Лучевая виртуальная аутопсия в перинатологии //Дис. ... д-ра мед. наук. Москва, 2021. 333 с.
6. Стрелков А.А. Способ исследования тела в целях установления причины смерти и/или идентификации личности методом рентгеновской компьютерной томографии //Судебная медицина. 2018. № 2. С. 15-18.
7. Щеголев А.И., Крупнов Н.М., Туманова У.Н., Услонцев Д.Н., Савва О.В. Танаториология как новый этап развития патологической анатомии и судебно-медицинской экспертизы //Материалы I науч-практ конференции Межрегионального тана-

торадиологического общества, посвященной памяти Н.М. Крупнова, 2021. С. 59-77. DOI: 10.54182/9785988116707_2021_59.

8. Thali M.J., Yen K., Schweitzer W. et al. Виртопсия, новый горизонт визуализации в судебно-медицинской экспертизе: виртуальная аутопсия с помощью посмертной мультиспиральной компьютерной томографии (МСКТ) и магнитно-резонансной томографии (МРТ) – технико-экономическое обоснование //J Forensic Sci 2003; 48: 386-403.

9. Syao Dj., Chjan X., Lyu L. Применение техники виртуальной реальности в судебно-медицинской экспертизе //J Forensic Med 2005; 21: 146-8.

10. Zhiyuan X, Wenju J, Fangyu W, Bing H, Beibei L, Lan D. et al. Библиометрический анализ посмертных поперечных изображений //Evid Sci 2020; 28: 238-57.

11. Yan T. Virtopsi //Evid Sci 2010; 18: 234-48.

12. Wan L, Song YX, Li ZD, Wan L, Song YX, Li ZD et al. Podход virtualnoy autopsii (Virtopsy) s pomoshyu posmertnoy mnogoslownoy kompyuternoy tomografii (PMCT) v Kitae dlya sudebno-medicinskoj patologii //Sudebno-medicinskaia vizualizaciya 2020; 20:200361.

ВИРТУАЛ АУТОПСИЯ СУД-ТИББИЁТИНИНГ ЗАМОНАВИЙ ТАДҚИҚОТ УСУЛИ СИФАТИДА

Бахриев И.И., Ешмуратов Б.А., Хасанова М.А., Хикматуллаев Р.З.

Аннотация: Шарҳда жасадларни суд-тиббий экспертизадан ўтказишда компьютер томографияси (КТ) ва магнит-резонанс томография (МРТ) дан фойдаланиш имкониятлари таҳлил қилинган. Суд-тиббий танатология нуқтаи назаридан ўлимдан кейинги визуализация муаммоси бўйича адабиётларнинг танқидий таҳлили келтирилган. Шарҳни тайёрлашда асосий Интернет ресурсларидан фойдаланилди: илмий электрон кутубхона (elibrary), Scopus, PubMed. Шарҳ жасадлар суд-тиббий экспертизасида ўлимдан кейинги КТ ва МРТ тасвирининг афзалликлари ва чекловларининг муҳокамаси бўйича мақолаларни ўз ичига олади.

Калит сўзлар: ўлимдан кейинги визуализация, виртуал аутопсия, жасадлар компьютер томографияси, жасадлар магнит-резонанс томографияси.



ЮҚУМЛИ КАСАЛЛИКЛАР ҚЎЗҒАТУВЧИЛАРИНИ МИКРОБИОЛОГИК ТАШХИСОТИДА ЗАМОНАВИЙ ПЕРСПЕКТИВ УСУЛЛАРНИНГ АҲАМИЯТИ ВА ИМКОНИЯТЛАРИ

Нурузова З.А., Шадманова Н.А., Ёдгорова Н.Т.

РОЛЬ И ВОЗМОЖНОСТИ СОВРЕМЕННЫХ ПЕРСПЕКТИВНЫХ МЕТОДОВ В МИКРОБИОЛОГИЧЕСКОМ ДИАГНОСТИКЕ ВОЗБУДИТЕЛЕЙ ИНФЕКЦИОННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Нурузова З.А., Шадманова Н.А., Ёдгорова Н.Т.

THE ROLE AND CAPABILITIES OF MODERN PROMISING METHODS IN THE MICROBIOLOGICAL DIAGNOSIS OF INFECTIOUS DISEASE CAUSATIVE AGENTS

Nuruzova Z.A., Shadmanova N.A., Yodgorova N.T.

Тошкент тиббиёт академияси, ЎзР ФА иммунология ва инсон геномикаси институти

Аннотация. При анализе этих литератур широко освещаются сведения о значении современных серологических, молекулярно-биологических, молекулярно-генетических методов, которые в последние годы широко применяются в диагностике инфекционных заболеваний. Развитие инновационных технологий и удобство этого метода с технической стороны побудили ученых расширить возможности молекулярно-генетических методов и еще шире проникнуть в повседневную лабораторную практику. Например, ПЦР в реальном времени (Real-Time PCR), иммуно-ПЦР, Multiplex PCR, Long-range PCR и др., которые считаются одними из новых, современных форм ПЦР, стали частью диагностики инфекционных заболеваний. А также к ним относятся масс-спектрометрия и масс-хроматография (MALDI-TOF) и бактериологические анализаторы.

Ключевые слова: серологические, молекулярно-биологические, молекулярно-генетические методы, ИФА, ПЦР, масс-спектрометрия.

Annotation. When analyzing these literatures, information on the significance of modern serological, molecular biological, and molecular genetic methods, which have been widely used in the diagnosis of infectious diseases in recent years, is widely covered. The development of innovative technologies and the technical convenience of this method have prompted scientists to expand the capabilities of molecular genetic methods and penetrate even more widely into everyday laboratory practice. For example, real-time PCR (Real-Time PCR), immuno-PCR, Multiplex PCR, Long-range PCR, etc., which are considered one of the new, modern forms of PCR, have become part of the diagnostics infectious diseases. They also include mass spectrometry and mass chromatography (MALDI-TOF) and bacteriological analyzers.

Key words: serological, molecular biological, molecular genetic methods, ELISA, PCR, mass spectrometry.

Юқумли касалликлар БЖССТ(2021) маълумотларига кўра, барча болалар касалликлари ичида 90% ташкил қилиб, 0-14 ёшгача бўлган болалар ўлими сабаблари ичида 4 ўринни эгаллайди. Вабо, тиф-паратифлар, дизентерия, дифтерия каби анъанавий юқумли касалликлар ҳамда касалхона ички ва ташқи инфекциялари шартли-патоген бактериялар каби қўзғатувчилар келтириб чиқарадиган инфекцияларнинг инсон учун аҳамияти катта. бу қўзғатувчиларни ўз вақтида тўғри ажратиб олиш ва тўлиқ таҳлил қилиш фақат эпидемияларнинг олдини олиш нуқтаи назаридан эмас, балки беморларни даволашда адекват дори терапиясини қўллашда ҳам ниҳоятда аҳамиятлидир. илмий нашрларга кўра, сепсисли беморларни самарали даволашда кечикишнинг ҳар бир соати ўлимнинг 7,6% га ошишига олиб келади (12). Бошқа бир қатор эълон қилинган илмий ишларга кўра, иммуносупрессив беморларда сепсис ёки бактериемия ҳолатларида тўғри ҳамда эрта антибиотиклар билан этиотроп даволаш бу тоифа беморлари орасида ўлим сонининг камайишига олиб келиши таъкидланган. Статистик маълумотлар, иммун

танқислиги билан хасталанган беморларда бирламчи қон таҳлили натижалари олинганга қадар 40% гача нотўғри даволаш чоралари олиб борилишини, 12–20% антибиотиклар билан даволаш бошланмаганлиги, 30–45% беморларнинг эмперик даволаниши қайта кўриб чиқилиши зарурлигини кўрсатди (4,14). Бу йўналишдаги қатор тадқиқотлар шуни кўрсатдики, ривожланган давлатлар соғлиқни сақлаш тизимини ташвишга солган касалхона ички инфекцияларига хос антибиотикларга юқори турғунлик билан курашиш борасида лаборатор ташхисотини ривожлантиришга қаратилган замонавий ёндашув, нафақат беморларни касалхонда даволаниш давомийлигини камайтиради, балки келажақда даволаш воситалари захирасини сақланишига ҳам олиб келади (12, 22,23,24).

Тиббиётда аҳамиятли микроорганизмларнинг замонавий идентификацияси асосида қандай усуллар ётади? Албатта, бу амалиётимизга шиддат билан кириб келаётган генотипик усуллар ҳамда ҳали хануз ўз ўрнини йўқотмаган мумтоз (классик) микробиологик тадқиқот усуллари бўлмиш фенотипик

усуллар ва уларнинг замонавий кўриниши бўлмиш рақамли таксономия ютуқларини қўллайдиган турли хил анализаторлардир. Айтиш жоизки, анализаторларнинг аксарияти микроорганизмларнинг кимёвий таркиби ва ички тузилма элементларини (алоҳида ферментлар, хужайра деворлари, рибосомалар, мембраналар ёки хужайра ичидаги оксиллар) аниқлаши (детекциялаш) ва таҳлили, ишлаш принципи негизда ётади (1,5,6,7,13).

Микробиологик лаборатор текширувнинг икки йўналишидан бири ҳисобланган генотипик тадқиқот усулларига алоҳида урғу берган тарзда, асримизнинг сўнгги йилларида микроорганизмларни ўрганиш асосан генетик ва молекуляр даражада амалга оширилиши, бу эса хужайравий ва нохужайравий тузилишга эга микроорганизмларнинг таснифи ва номенклатурасида сезиларли ўзгаришларга олиб келгани, мавжуд идентификация алгоритмлари ва стандартлари қайта кўрилиб, бир қатор янгиликлар киритилишига олиб келганлигига эътибор бериш лозим. Микроорганизмлар генетикасидаги бу каби ютуқлар фенотипик текширув усулларига ўз таъсирини ўтказган тарзда, тиббиётда аҳамиятли патогенларнинг сони ва сифати кенгайиб, оддий, қўл ёрдамида қўйиладиган мумтоз усуллар билан уларни аниқлаш ва таҳлил қилишни ҳам моддий, ҳам услубий тарафдан қийинлаштирди. Охир-оқибат, микробиологик амалиётга шиддат билан анализаторларнинг кириб келиши ҳамда тўлиқ ва қисман автоматлаштирилган лабораториялар сонини ортишига сабаб бўлди.

Молекуляр генетиканинг ривожланиши мавзусини давом этар эканмиз, таксономистлар қўллайдиган геносистематика усуллари микроорганизмларнинг генетик аппарати нуклеотид таркиби ва геномининг энг муҳим хусусиятларини (ҳажми, молекуляр оғирлиги ва бошқа жиҳатлари) батафсил ўрганишни ўз ичига олади. Ушбу тадқиқотлар у ёки бу микроорганизмларнинг бошқа шу қабилари орасида ўрни ва таснифини аниқлаш, улар ўртасида филогенетик муносабатларни ўрнатиш учун жуда муҳим, аммо амалиётда (бемордан ажратиб олинган микроорганизмларни аниқлаш учун) бу усулларни амалга ошириш қийин. Бунинг ечими сифатида белгилаш лозимки, XX – асрнинг энг йирик ютуқларидан бири, бу молекуляр биологиядаги полимераза занжири реакцияси усулининг кашф этилишидир. Полимераза занжири реакцияси, ПЗР (инглизча- *PCR - Polymerase Chain Reaction*) 1983 йилда Кэри Б. Мюллис томонидан кашф этилганидан бери илмий журналлар сарлавҳаларини тарк этмаганлигига қарамай, у фақат 10 йилдан сўнг Нобел мукофотига сазовор бўлди. Бу усулнинг ҳаддан зиёд машҳурлигига сабаб, унинг диагностикада кенг имкониятлар яратишидир. ПЗР – бу молекуляр биологиянинг экспериментал усулидан бўлиб, синов материалидаги тегишли генетик маълумотни кўплаб бошқалари орасидан топишга ва уни бир неча баробар кўпайтиришга имкон беришидир (10). Усулнинг негизда патогеннинг маълум бир гени (ёки унинг

бўлагининг) нусхалари сонини кўпайтириш (амплификация) ҳамда ҳосил бўлган маҳсулотни турли мосламалар ёрдамида визуализация (кўзга ташланарли) қилишидир. Аҳамиятли жиҳати шундаки, яшин тезлиги билан усулнинг бутун дунёга тарқалиши ва фаннинг турли соҳаларида илмий ва амалий тадқиқотлар учун фойдаланила бошланишидир. Ўтган асрнинг иккинчи ярмидаги илмий адабиётларнинг таҳлили бу усулнинг тиббий микробиологияда биринчилардан бўлиб кенг қўлланила бошлаганлигини кўрсатади (14,15,16). Маълумки, микроорганизмнинг аниқ бир хусусияти учун масъул бўлган генларни ёки бу хусусиятлар мажмуасини аниқлаш патогеннинг турлари ҳақида энг ишончли ва тезкор маълумотни беради. Кейинчалик, вирусология фанининг ривожланиши ҳамда вирусли патогенлар сонининг ортиши, бу каби инфекцияларни (ОИТС, вирусли гепатит, цитомегаловирус ва бошқалар) ташхислашда ПЗР усули лаборатория хизмати амалиёти ичида вирусли касалликлар ташхисотида нисбатан кенгроқ ўрин эгаллашига олиб келди. Шу билан бирга, охирги йилларда праймерлар ишлаб чиқилган ва қийин ёки секин ўсиш хусусиятига эга микроорганизмлардан хламидия, уреоплазма, микоплазмаларни ташхислаш, микобактерияларда эса бир вақтнинг ўзида туберкулезга қарши даволаш воситаларига турғунлигини аниқлаш нафақат чет элда, балки мамлакатимиз соғлиқни сақлаш тизими лаборатория амалиётида қўлланила бошланди. ПЗР усули ёрдамида бир вақтнинг ўзида микроорганизмларда патогенлик\вирулентликнинг асосий омилларини аниқлаш, жумладан токсинларни аниқлашда муваффақиятли қўлланилади, масалан: *Listeria monocytogenes*, *Escherichia coli* O157:H7, *Staphylococcus aureus*, *Salmonella enterica*, *Bacillus cereus*, *Vibrio* spp., *Campylobacter jejuni*, *Clostridium perfringens* ва бошқалар. Мазкур усул нафақат ташхис қўйиш учун, балки алоҳида микроорганизмларнинг серологик гуруҳи таҳлилида ҳам кенг қўлланилади (менингит қўзғатувчиси ва бошқалар) (3,5,6,7,8,9,10). Маълумки, тиббиёт амалиётида аксарият ҳолларда касаллик қўзғатувчиси сифатида нафақат бактериялар, балки алоҳида вируслар ёки бактериал патогенлар билан биргаликда турли клиник вазиятларни келтириб чиқаради. Инфекцион патологияларни ташхислаш борасида гапирар эканмиз, албатта тескари транскрипциялари ПЗР (*Reverse transcription PCR* ёки *RT-PCR*) ўрнини алоҳида таъкидлаш лозим.

Шу билан бир қаторда, ПЗР чет эл тиббиёт амалиётида микроорганизмларда антибиотикларни гидролизловчи ферментлар (кенгайтирилган спектрдаги бетта лактамазалар, карбапенемазалар, металлкарбапенемазалар ва бошқалар) ишлаб чиқарилишига масъул бўлган генетик элементларни аниқлашда асосий усуллардан бири бўлиб ҳисобланади. Албатта, баъзи қўзғатувчиларда патогенлиги ва турғунлигини аниқлаш қийинчилик келтириб чиқармайди. Мисол тариқасида, ҳаммага маълум *Staphylococcus aureus*нинг *mecA*

гени билан боғлиқ β-лактам антибиотикларга орттирилган турғунликни келтириб чиқариши мумкин. Бундан фарқли равишда, бир неча касаллик қўзғатувчилар авлоди вакиллари ўзига жамлаб олган грамманфий микроорганизмлар томонидан, бу гуруҳ даволаш воситаларига турғунлик 2000дан ортиқ β-лактамаза ферментлари билан боғлиқ бўлиб, уларни ишлаб чиқарилиши учун жавобгар генларини амалиётда аниқлаш баъзи бир қийинчиликларни келтириб чиқаради. Шунга қарамасдан, нуклеин кислотаси амплификацияси тестлари ёки ПЗР касаллик қўзғатувчилари хосила сифатида ажратилишини талаб этмайдиган ягона тезкор усул сифатида ўз ўрнини эгаллаган.

Инновацион технологияларнинг ривожланиши ва бу усулнинг техник тарафдан қулайлиги, олимлар томонидан ПЗРнинг имкониятларини кенгайтишига ҳамда лаборатория кундалик амалиётига яна ҳам кенгроқ кириб боришига олиб келди. Масалан, ПЗРнинг янги, замонавий қўринишларидан бири ҳисобланган реал вақтдаги ПЗР (Real-Time PCR), иммуно-ПЗР, Multiplex PCR, Long-range PCR ва бошқалар юқумли касалликлар ташхисотининг бир бўлагига айланган (1,11,13,16,17). Ушбу тадқиқотнинг ўзига хос хусусиятлари, классик ПЗРдан фарқли ўлароқ, синов материалларида юқумли касаллик агентларининг ДНК\РНКни миқдорий аниқлаш имконияти, электрофорез босқичининг йўқлиги, олинган натижаларни автоматик, махсус дастурлар ёрдамида on-line тарзда шарҳлаш ва бошқалар, микробиологик текширувини арзонлаштирди ва қисқа вақт мобайнида олиш имкониятини берди. Айтиш жойизки, даволаш жарёнида касаллик қўзғатувчисини миқдорий аниқлаш терапиянинг самарали ёки самарасизлиги тўғрисида маълумот олиш имконини беради, касалликнинг маълум босқичи (ўткир ёки сурункали ҳолат), мақсадли этиотроп даволаш каби бир қатор устунликлари мавжуд.

Бугунги кунда, замонавий тезкор микробиологик ташхисот ПЗР ёрдамида нуклеин кислоталари амплификацияси технологияларининг юқори сезгирлик ва спецификликга эга алоҳида генетик кетма-кетликни аниқлай оладиган бошқа турдаги молекуляр усуллар ҳамжиҳатлигида олиб борилишига асосланган. Шундай усуллардан бири ҳисобланган масс-спектрометрия (MALDI-TOF) – “юмшоқ ионизация усули” бўлиб, номаълум молекулаларнинг массасини ионлаш, ажратиш ва уларнинг масса-заряд нисбати бўйича аниқлаш, яъни мусбат ва манфий ионларга ажратиш орқали ўрганиш учун қўлланилади. Олинган маълумотлар масса спектрлари шаклида қайд этилади ҳамда оқсил спектрлари бўйича маълумотлар базаси билан солиштирилади. Мазкур усулнинг аҳамиятли жиҳатларидан бири нафақат унинг тезкорлиги (таҳлил қилиш учун аксарият ҳолатларда 2 дақиқа), балки маълумотлар базасини маҳаллий микроорганизмларнинг янги, ҳали фанга маълум бўлмаган хиллари билан бойитиш мумкинлигидир(6,7,8).

XXI-аср лаборатория амалиёти, мураккаб, полимикроб намуналарни тўғридан тўғри таҳлил қилишда секвенлашнинг янги авлоди (*next generation sequencing, NGS*) бўлмиш бир қатор усулларида кенг фойдаланиб келмоқда. Шулар қаторида Illumina-SOLEXA, PacBio Sequel кабилар алоҳида ўрин олган. Аҳамиятли жиҳати, янги авлод секвенаторлари ва усуллар аввалгиларига қараганда анча арзон ва самаралироқ бўлиб боришидир (5,8,17,20,25).

Ҳозирги вақтда нафақат чет эл, балки мамлакатимиз микробиологик лабораториялари кундалик амалиётда микроорганизмларни аниқлаш ва уларни антибактериал препаратларга сезгирлигини ўрганишда автоматлаштирилган тизимларни қўллаш тобора кўпроқ жорий этилмоқда. Автоматлаштиришнинг ўзига хос ижобий тарафлари бўлиб, уларда инкубация, натижани ўқиш ва уни қайта ишлаш ўрта маълумотли лаборатория ходимлари иштирокисиз амалга оширилиши, бу эса иш жараёнида “инсон фактори” деб номланадиган омилларни тадқиқот натижаларига салбий таъсирини камайтишига, синама билан ишлашда ҳавфни камайтиши ва олинган натижаларнинг сифатига бевосита ижобий таъсир қилади. Лабораторияларни максимал даражада автоматлаштириш ва марказлаштириш, турли хил текшириш усулларини мақсадли равишда қўллаш микробиологик тадқиқотлар самарадорлиги ошириш учун зарур омил ҳисобланади. Охириги йилларда регионимиз микробиологик лабораториялари қуйидаги ишлаб чиқарувчиларнинг бактериологик анализаторлари билан жиҳозланган BD Phoenix (Becton Dickinson, США), VITEK и VITEK2 (bioMerieux, Франция). Бу тизимлар, биринчи навбатда, микроорганизмларнинг идентификацияси, антибиотикларга сезувчанлигини аниқлаш ва таҳлил қилишга мослашган бўлиб, маълумотларни қайта ишлаш дастурлари ҳамда тестлар якуний идентификацияси натижаларини олиш вақти бир неча соат, баъзида кунларга қисқартирилгани билан қувонтиради.

Хулоса қилиб айтиш мумкинки, тиббиётда лаборатория ташхисотини ривожланиши бевосита инновацион технологиялар ривожланиши билан боғлиқ бўлиб, янги таклиф этилаётган ген-молекуляр усуллар ёрдамида касаллик қўзғатувчиларини тўғридан – тўғри, максимал қисқа вақт давомида аниқлай олиш имкониятини беради. Яқин келажакда, Ўзбекистон Республикаси микробиологик лаборатория амалиётда ҳам молекуляр генетика, рақамли микробиология ва Масс-спектрометрия усуллари каби технологик ютуқлар билан кенг қўллаб –қувватланади ва бу давлатимизнинг микробиология-вирусология соҳасидаги илм-фан ютуқларига, илмий изланишларига кенг йўл очади.

Адабиётлар:

1. Бойченко М.Н. Применение генетических методов в диагностике инфекционных болезней. В кн. «Медицинская микробиология, вирусология и им-

мунология» под ред. В.В.Зверева, М.Н. Бойченко, Москва, GEOTAP-МЕДИА, 2008, том 1, стр.200-206.

2. Ёдгорова Н.Т., Жумамуродов С.Т. Оценка резистентности ВИЧ по молекулярно-генетическому методу "Сухая капля крови" // Научно-практическая конференция с международным участием "Фундаментальные и практические вопросы иммунологии и инфектологии" УФА, 3-5 октября, 2018, 136-139

3. Календарь Р. Н., Сиволап Ю. М. [Полимеразная цепная реакция с произвольными праймерами](#) // Биополимеры и клетка: журнал. — 1995. — Т. 11, № 3—4. — С. 55—65. — [ISSN 0233-7657](#)

4. Нехорошева А.Г., Скала Л.З., Лукин И.Н. Современные технологии в клинической микробиологии. В кн. "Руководство по медицинской микробиологии", под ред. А.С.Лабинской, Е.Г. Воиной, Москва, БИНОМ, 2008 стр. 668 -734.

5. Ядгорова Н.Т., Бачкарева Н.Н. "Оценка неинвазивного метода определения инфицированности ВПЧ" //Тиббиётдаги инновациялар: ёш олимлар назари ўқув –услугий анжуман материаллари-Тошкент, 2018- April . 286 бет

6. Ядгорова Н.Т., Халилов З.С.Современные методы диагностики и лечения ротавирусных кишечных заболеваний // Re-health journal - Электронный научно-практический журнал / АндМИ; Выпуск: 4; №3-1; Январь – 2020 год; 365—372 бет

7. Ядгорова Н.Т.Использование масс-спектрометрии при идентификации микроорганизмов// учебно-методическая пособия// Ташкент, 2019 г, С.48

8. Averbuch D., C. Orasch, C. Cordonnier, D.M. Livermore, M. Mikulska, C. Viscoli, *et al.* ECIL4, a joint venture of EBMT, EORTC, ICHS, ESGICH/ESCMID and ELN. European guidelines for empirical antibacterial therapy for febrile neutropenic patients in the era of growing resistance: summary of the 2011 4th European Conference on Infections in Leukemia. *Haematologica*, 98 (2013), pp. 1826-1835 <http://dx.doi.org/10.3324/haematol.2013.091025>.

9. Heid C.A. Real-time quantitative PCR. // *Genome Res.*-1996.-№ 6.-p. 986-994.

10. Janzten, M. M., Navas, J., Corujo, A., Moreno, R., López, V., and Martínez-Suárez, J. V. (2006). Review. Specific detection of *Listeria monocytogenes* in foods using commercial methods: from chromogenic media to real-time PCR. *Span. J. Agric. Res.* 4, 235–247. doi: 10.5424/sjar/2006043-198.

11. Kawasaki, S., Fratamico, P. M., Horikoshi, N., Okada, Y., Takeshita, K., Sameshima, T., et al. (2010). Multiplex real-time polymerase chain reaction assay for simultaneous detection and quantification of *Salmonella* species, *Listeria monocytogenes*, and *Escherichia coli* O157:H7 in ground pork samples. *Foodborne Pathog. Dis.* 7, 549–554. doi: 10.1089/fpd.2009.0465.

12. Khoo, C. H., Cheah, Y. K., Lee, L. H., Sim, J. H., Noorzaleha, A. S., Sidik, M. S., et al. (2009). Virulotyping of *Salmonella enterica* subsp. *enterica* isolated from indigenous vegetables and poultry meat in Malaysia us-

ing multiplex-PCR. *Antonie Van Leeuwenhoek* 96, 441–457. doi: 10.1007/s10482-009-9358-z.

13. ["Polymerase Chain Reaction \(PCR\)"](#). National Center for Biotechnology Information, U.S. National Library of Medicine.

14. Koh T, Khoo C, Tan T, Arshad M, Ang Let all. Multilocus Sequence Types of Carbapenem-Resistant *Pseudomonas aeruginosa* in Singapore Carrying Metallo-β-Lactamase Genes, Including the Novel bla_{IMP-26} Gene. *Journal of Clinical Microbiology*, July 2010, p. 2563-2564, Vol. 48, No. 7

15. Kumar, B. K., Raghunath, P., Devegowda, D., Deekshit, V. K., Venugopal, M. N., Karunasagar, I., et al. (2011). Development of monoclonal antibody based sandwich ELISA for the rapid detection of pathogenic *Vibrio parahaemolyticus* in seafood. *Int. J. Food Microbiol.* 145, 244–249. doi: 10.1016/j.ijfoodmicro.2010.12.030.

16. Маматмусаева Ф.Ш., З.Б.Джураева, З.Н.Оринбаева, Н.Г.Юлдашева / Вирусли гепатит с билан касалланган болаларда билиар тизим ўзгаришларининг биокимёвий хусусиятлари// Козогистон.Нурсултон. Наука и образование в современном мире: Вызовы XXI века., 72-74 стр 2022 г, 5-10 февраль

17. Marshall SA, Wilke WW, Pfaller MA, Jones RN: Staphylococcus aureus and coagulase-negative staphylococci from blood stream infections: frequency of occurrence, antimicrobial susceptibility, and molecular (*mecA*) characterization of oxacillin resistance in the SCOPE program. *Diagn Microbiol Infect Dis.* 1998, 30: 205-214. 10.1016/S0732-8893(97)00212-5.

18. Муминова М.Т., Маматмусаева Ф.Ш.// Ўткир диареяли ОИВ зарарланган болаларда ичакнинг факультатив микрофлорасига *Sacharomyces bouiladіning* таъсири// Инфекция, иммунитет и фармакология 2022.15-oktabr 147-155 бет

19. Mylonakis E., C.J. Clancy, L. Ostrosky-Zeichner, K.W. Garey, G.J. Alangaden, J.A. Vazquez, *et al.* T2 magnetic resonance assay for the rapid diagnosis of candidemia in whole blood: a clinical trial. *Clin Infect Dis*, 60 (2015), pp. 892-899 <http://dx.doi.org/10.1093/cid/ciu959>

20. [Simon D. Bélanger, Maurice Boissinot, Christian Ménard, François J. Picard, and Michel G. Bergeron.](#) Rapid Detection of Shiga Toxin-Producing Bacteria in Feces by Multiplex PCR with Molecular Beacons on the Smart Cycler. *ASM Journal of Clinical Microbiology* . December 2020 **Vol. 40, No. 4** DOI: <https://doi.org/10.1128/JCM.40.4.1436-1440.2002>.

21. TOLIPOVA G.T., MAMATMUSAYEVA F.SH. /ВИРУСЛИ гепатит а ўтказган реконвалесцент болаларда реконвалесценция муддатларига боғлиқ равишда клиник белгиларнинг ўзгариши// united kingdom theoretical aspects in the formation of pedagogical sciences International scientific-online conference 2022. P-51-52

22. Yodgorova N.T. Use of mass spectrometry in identification of microorganisms, teaching aid. Tashkent, 2019, 40p.

23. Chien A, Edgar DB, Trela JM (September 1976). ["Deoxyribonucleic acid polymerase from the ex-](#)

[treme thermophile Thermusaquaticus](#)". *Journal of Bacteriology*. **127**(3):1550–57. doi:10.1128/jb.127.3.1550-1557.1976.PMC 232952.

24. Rychlik W, Spencer WJ, Rhoads RE (November 1990). "Optimization of the annealing temperature for DNA amplification in vitro". *Nucleic Acids Research*. **18**(21):640912. doi:10.1093/nar/18.21.6409. PMC 332522. PMID 2243783.)

25. Nuruzova Z.A., Mamatmusayeva F.Sh./Mikroorganizmlarni Identifikaciya Qilishda PZR dagi DNK sekvenirlash tekshiruv usulining ahamiyati//Toshkent, o'quv-uslubiy qo'llanma, 2021 y, 54 bet

ЮҚУМЛИ КАСАЛЛИКЛАР ҚЎЗҒАТУВЧИЛАРИНИ МИКРОБИОЛОГИК ТАШХИСОТИДА ЗАМОНАВИЙ ПРЕСПЕКТИВ УСУЛЛАРНИНГ АҲАМИЯТИ ВА ИМКОНИАТЛАРИ

Нурузова З.А., Шадманова Н.А., Ёдгорова Н.Т.

Аннотация. Ушбу адабиётлар тахлилида охириги йилларда юқумли касалликларни ташхислашда

кенг қўлланилаётган замонавий серологик, молекуляр-биологик, молекуляр-генетик усулларнинг аҳамияти, уларнинг имкониятлари ва афзалликлари тўғрисидаги маълумотлар кенг ёритилган. Инновацион технологияларнинг ривожланиши ва бу усулнинг техник тарафдан қулайлиги, олимлар томонидан молекуляр-генетик усулларнинг имкониятларини кенгайтишига ҳамда лаборатория кундалик амалиётига яна ҳам кенгроқ кириб боришига олиб келди. Масалан, ПЗРнинг янги, замонавий қўриқларидан бири ҳисобланган реал вақтдаги ПЗР(Real-Time PCR), иммуно-ПЗР, Multiplex PCR, Long-range PCR ва бошқалар юқумли касалликлар ташхисотининг бир бўлагига айланди. Масс-спектрометрия ва масс-хроматография (MALDI-TOF) ҳамда бактериологик анализаторлар ҳам шулар жумласидандир.

Калит сўзлар: серологик, молекуляр-биологик, молекуляр-генетик усуллар, ИФА, ПЗР, Масс-спектрометрия.



РОЛЬ КИШЕЧНОЙ МИКРОФЛОРЫ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПЕЧЕНИ

Орынбаева З.Н., Нурузова З.А.

ЖИГАР КАСАЛЛИКЛАРИНИНГ КЕЛИБ ЧИҚИШИДА ИЧАК МИКРОБИОМИНИНГ АҲАМИЯТИ

Орынбаева З.Н., Нурузова З.А.

THE ROLE OF INTESTINAL MICROFLORA IN THE DEVELOPMENT OF LIVER DISEASES

Orinbayeva Z.N., Nuruzova Z.A.

Ташкентская медицинская академия

Мавзунинг долзарблиги. Сўнги ўн йилликдаги тадқиқотлар шуни кўрсатдики, нормал микрофлора инсоннинг асосий биологик жараёнларида, шу жумладан метаболлик фенотипни модуляция қилишда, эпителия ривожланишини тартибга солишда ва туғма иммунитетга таъсир қилишда иштирок этади. Ҳозирги кунда жигар касалликларини ривожланишида ичак микрофлорасининг роли фаол муҳокама қилинмоқда. Узоқ муддатли ичак дисбиёзи, айниқса бактериал ўсиш синдроми алкохолсиз стеатоз ва стеатогепатит, жигар ичи интралобулар холестаз, шунингдек жигардан ташқари ўт йўллариининг функционал бузилишларининг ривожланишига олиб келиши кўрсатилган. Олимлар томонидан ичак микрофлораси ва жигар патологияси ўртасидаги боғлиқликни ўрганишга катта эътибор қаратилмоқда.

Калит сўзлар: жигар касалликлари, ичак микробиотаси, гепатит, микробиом.

Abstract. Studies of the last decade have shown that the microbiota is involved in basic human biological processes, including modulating the metabolic phenotype, regulating epithelial development and influencing innate immunity. Recently, the role of intestinal microflora in the development of liver diseases has been actively discussed. It has been shown that long-term intestinal dysbiosis, especially bacterial overgrowth syndrome, leads to the development of non-alcoholic steatosis and steatohepatitis, intrahepatic intralobular cholestasis, as well as functional disorders of extrahepatic bile ducts. Much attention is now being paid to the study of the relationship between intestinal microflora and liver pathology.

Keywords: liver diseases, microflora, Hepatitis, microbiome.

Микробиоценоз человека – поликомпонентное сложно структурированное сообщество микроорганизмов, обладающее индивидуальными качественными и количественными характеристиками, и функционирующее в гармоничной кооперации с организмом хозяина [9].

Hugon P. et al. (2015) определили виды бактерий организма человека и классифицировали их, в результате чего было идентифицировано около 2172

видов, которые были разделены на 12 различных филотипов. Выявлено, что 93,5% бактерий принадлежат к родам Proteobacteria, Firmicutes, Actinobacteria

Bacteroidetes, включающим 386 видов, представители которых являются строгими анаэробами. На рисунке 1 представлен состав микробиоценоза человека [4].

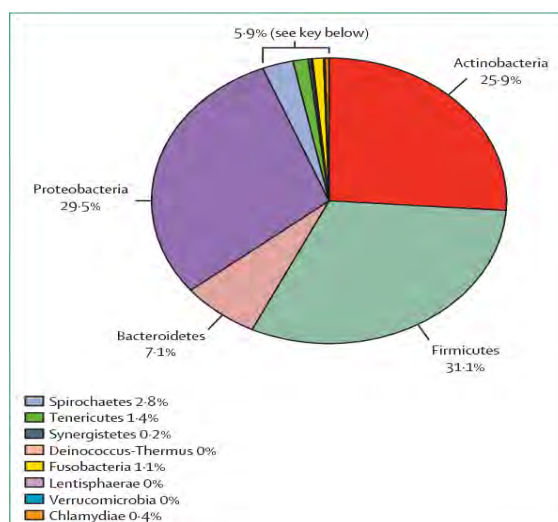


Рис.1. – Структура микробиоценоза человека (Bogdanos D. P., Baum H., Grasso A., Okamoto M., Butler P.)

Другие же авторы считают, что желудочно-кишечный тракт (ЖКТ) представляет собой сложную экосистему, компонентами которой являются 1014 бактерий. На состав микробиоценоза влияют многие факторы: отдел кишечника, возраст, пол, этническая принадлежность и диетический режим. Микробные сообщества, которые составляет около 1-2 кг нашего веса, принимают участие в пищеварении, синтезе витаминов и функционировании иммунной системы [2, 8].

По последним исследованиям Кишечная микробиота представляет собой множество различных видов микроорганизмов, населяющих кишечник человека. Количество видов бактерий колеблется от 2,5 до 10 тыс., а количество штаммов — до 70

тыс. Численность различных микроорганизмов постепенно увеличивается по ходу кишечника. Это может объясняться наличием в верхних отделах кишечника более агрессивной среды из-за поступающего кислого содержимого желудка, действия пищеварительных ферментов, быстрого продвижения химуса. Преобладающих в тонкой кишке аэробов по мере движения вниз по желудочно-кишечному тракту (ЖКТ) сменяют факультативные, а затем облигатные анаэробы [5]. Однако у каждого человека структура популяции микроорганизмов уникальна и различна. В табл. 1 представлен состав кишечной микробиоты в различных отделах ЖКТ [27].

Таблица 1	
Состав кишечной микробиоты в различных отделах ЖКТ	
Отдел ЖКТ	Микробиота
Пищевод	<i>Streptococcus</i> spp., <i>Prevotella</i> spp., <i>Veilonella</i> spp.
Желудок	<i>Streptococcus</i> spp., <i>Staphylococcus</i> spp., <i>Lactobacillus</i> spp., <i>Helicobacter pylori</i>
12-перстная кишка	<i>Streptococcus</i> spp., <i>Staphylococcus</i> spp., <i>Lactobacillus</i> spp., <i>Helicobacter pylori</i> , <i>Veilonella</i> spp., <i>Yeasts</i> spp.
Тонкая кишка	<i>Streptococcus</i> spp., <i>Staphylococcus</i> spp., <i>Lactobacillus</i> spp., <i>Helicobacter pylori</i> , <i>Veilonella</i> spp., <i>Yeasts</i> spp.
Подвздошная кишка	<i>Bifidobacterium</i> spp., <i>Bacteroides</i> spp., <i>Veilonella</i> spp., <i>Clostridium</i> spp., семейство <i>Enterobacteriaceae</i>
Толстая кишка	<i>Bacteroides</i> spp., <i>Bifidobacterium</i> spp., <i>Clostridium</i> spp., <i>Streptococcus</i> spp., <i>Ruminococcus</i> spp., <i>Peptostreptococcus</i> spp., <i>Eubacterium</i> spp., <i>Faecalibacterium</i> spp.

Таблица 1. – Состав кишечной микробиоты в различных отделах ЖКТ (Попунина Т.Е.)

Микробиота включает облигатных представителей (постоянно присутствующих в организме хозяина) и транзитных (поступающих из внешней среды и неспособных к длительному существованию в здоровом организме).

По типу метаболизма различают протеолитические бактерии, осуществляющие гидролиз белков (кишечная палочка, бактероиды, протей, клостридии), и сахаролитические (бифидобактерии, лактобактерии, энтерококки), получающие энергию из углеводов [7].

Функции кишечной микробиоты.

Большинство авторов считают, что биологическое равновесие между человеком и микробной флорой, сложившееся в результате эволюции, является своеобразным индикатором состояния макроорганизма, реагируя на различные патологические процессы в организме и любые изменения в окружающей среде [8]. Кишечная микрофлора обладает огромным метаболическим потенциалом и способна осуществлять множество биохимических процессов. На питание микрофлоры расходуется около 20% питательных веществ, поступающих в кишечник, и 10% энергии [2]. Анализ приблизительно 78 млн базовых пар последовательностей

ДНК из фекальных образцов здоровых взрослых людей показал, что кишечный микробиом активно участвует в метаболизме глицинов, аминокислот, ксенобиотиков [1]. Микробиом кишечника обеспечивает метаболизм растительных полисахаридов, крахмала, сахарозы, глюкозы, галактозы, фруктозы, арабинозы, маннозы и ксилозы.

Различают следующие функции микробиоты кишечника:

1. Защитная функция (колонизационная резистентность) заключается в предотвращении колонизации ЖКТ условно-патогенными и патогенными микроорганизмами. Микробный антагонизм реализуется посредством конкуренции за питательные вещества и рецепторы адгезии, а также за счет выработки органических кислот, перекиси водорода, антибиотик подобных веществ – бактерицинов, препятствующих росту патогенных микроорганизмов.

2. Пищеварительная функция реализуется за счет, как регуляции функций кишечника, так и непосредственной утилизации питательных субстратов. Облигатная микрофлора толстой кишки в норме обеспечивает конечный гидролиз белков, омыление жиров, сбраживание высокомолекуляр-

ных углеводов, которые не абсорбировались в тонкой кишке. Протеолитические микроорганизмы (бактероиды, нормальная кишечная палочка) ферментируют протеины. Некоторые поступающие с пищей вещества могут метаболизироваться только кишечной микрофлорой. Так, сахаролитическая микрофлора расщепляет целлюлозу и гемицеллюлозу до короткоцепочечных жирных кислот [11].

3. Детоксикационная и антиканцерогенная функция. Нормальная микрофлора способна нейтрализовать многие токсические субстраты и метаболиты (нитраты, ксенобиотики, гистамин, мутагенные стероиды), предохраняя энтероциты и отдаленные органы от воздействия повреждающих факторов и канцерогенов.

4. Синтетическая функция. Нормальная микрофлора обеспечивает синтез многих макро- и микронутриентов: витаминов группы В, С, К, фолиевой, никотиновой кислоты. Только кишечная палочка синтезирует 9 витаминов. Синтез гормонов и биологически активных веществ лежит в основе регуляторного действия микрофлоры на функции внутренних органов и ЦНС [12].

5. Иммунная функция. Как известно, слизистая оболочка кишечника обладает собственной лимфоидной тканью, известной как GALT (gut-associated lymphoid tissue), которая является одним из значимых компонентов иммунной системы макроорганизма. В слизистой оболочке кишечника локализовано около 80% иммунокомпетентных клеток, 25% слизистой оболочки кишечника состоит из иммунологически активной ткани. Таким образом, кишечник можно рассматривать как самый большой иммунный орган человека. Микрофлора участвует в формировании как местного (активация продукции IgA, фагоцитарной активности), так и системного иммунитета. Само наличие бактерий оказывает постоянное антигенное тренирующее действие [13].

6. Генетическая функция. Микробиота является своего рода «генетическим банком», обмениваясь генетическим материалом с клетками человека путем фагоцитоза. В результате этого микробиота приобретает рецепторы и другие антигены, присутствующие хозяину и делающие ее «своей» для иммунной системы. Эпителиальные ткани в результате такого обмена приобретают бактериальные антигены. Известно также, что микроорганизмы влияют на экспрессию генов макроорганизма [14].

Rossen N.G. соавторами считают, что По своей роли в поддержании гомеостаза кишечная микрофлора не уступает любому другому жизненно важному органу. Все это позволяет выделить ее как самостоятельный орган, причем самый крупный по весу [15].

Исследования последнего десятилетия показали, что микробиота участвует в основных биологических процессах человека, в том числе модулируя метаболический фенотип, регулируя эпителиальное развитие и влияя на врожденный иммунитет. Влияние микробиоты человека на формирова-

ние и развитие различных заболеваний объясняется с помощью нескольких механизмов. Во-первых, микробиота имеет способность увеличивать извлеченную из пищи энергию, пополнять накопленные питательных веществ и изменять аппетит. Микробиота содержит гораздо более универсальные метаболические гены, чем в геноме человека, и обеспечивает людей уникальными специфическими ферментами и биохимическими путями. Кроме того, значительная часть метаболических микробиотических процессов, которые являются полезными для человека, участвует либо в приобретении питательных веществ, либо при обработке ксенобиотиков, включая метаболизм непереваренных углеводов и биосинтез витаминов. Во-вторых, кишечная микробиота также обеспечивает физический барьер, защищающий его хозяина от чужеродных патогенных микроорганизмов путем конкурентного исключения и производства противомикробных веществ. Наконец, микробиота необходима для развития слизистой оболочки кишечника и иммунной системы хозяина.

Таким образом, изученные нами в доступной литературе результаты исследований микробиоты кишечника человека схожи тем, что, несмотря на разногласия в количественном и видовом составе, все авторы считают микробиоту кишечника необходимым, а некоторые – главным, органом человека, регулирующим все или большинство процессов жизнедеятельности организма.

Заболевания печени и микробиота.

Некоторыми исследователями получены однозначные доказательства роли кишечной микробиоты в развитии атеросклероза, ожирения, СД, АГ, а также аллергических, аутоиммунных и многих других заболеваний. В последнее время активно обсуждается роль кишечной микрофлоры в развитии заболеваний печени. Показано, что длительно существующий дисбиоз кишечника, в особенности синдром избыточного бактериального роста (СИБР), приводит к развитию неалкогольного стеатоза и стеатогепатита (НАСГ), внутрипеченочного интралобулярного холестаза, а также функциональных нарушений внепеченочных желчных путей [16]. Большое внимание сейчас уделяется изучению связи кишечной микрофлоры и патологии печени.

Кишечник и гепатобилиарный тракт демонстрируют комменсальную колонизацию хозяина. Резидентная микробиота стала ключевым игроком в заболеваниях кишечника и печени.

Исследованиями многих авторов доказано, что печень получает 70% своего кровоснабжения из кишечника через портальную вену, поэтому она постоянно подвергается воздействию факторов, вызванных метаболическими процессами в кишечнике, которые зависят от бактериальных компонентов, эндотоксинов (липополисахарид, флагеллин и липотейхоевая кислота) и пептидогликанов. Печеночные клетки, включая клетки Купфера, синусоидальные клетки, желчные эпителиальные

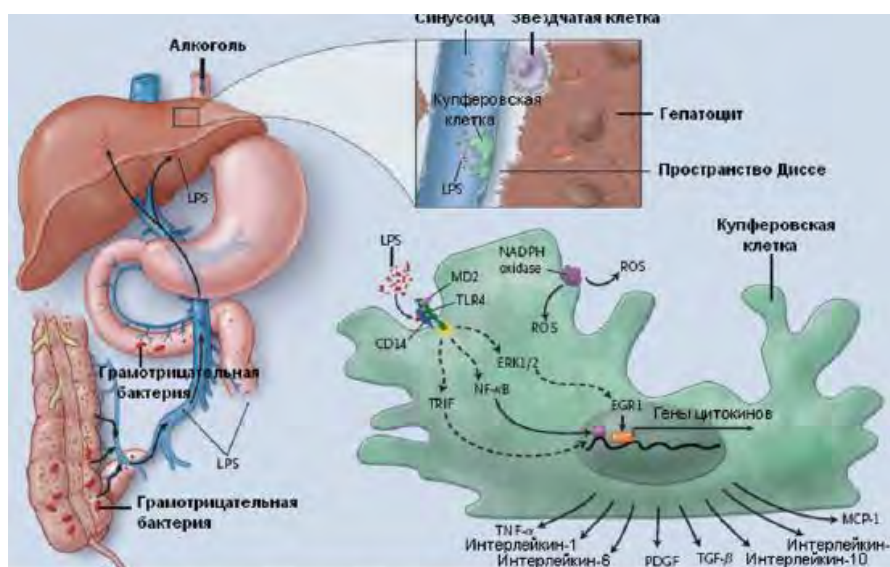
клетки и гепатоциты, экспрессируют врожденные иммунные рецепторы, известные как рецепторы распознавания патогенов, которые реагируют на постоянный поток продуктов жизнедеятельности микроорганизмов из кишечника [17]. В настоящее время признано, что существует тесное взаимодействие между кишечником и печенью, именуемое «осью кишечник–печень». При нарушении кишечного барьера печень подвергается воздействию токсических факторов, поступающих из кишечника. В свою очередь изменение физиологических процессов в печени может стать толчком для развития дисфункции кишечника [18]. Оценивая природу дисбактериоза кишечника, целостность кишечного барьера и механизмы печеночной иммунной реакции, можно прийти к выводу, что особенности микробиоты следует учитывать при лечении хронических заболеваний печени [19].

Неалкогольная жировая болезнь печени (НАЖБП). В настоящее время патогенез НАЖБП представляется моделью, обобщающей взаимодействие таких сложных факторов, как инсулинорезистентность (ИР), образование свободных жирных кислот (СЖК), действие адипоцитокинов и микробиоты кишечника, которая участвует в регуляции метаболизма, системного воспаления и ИР. При этом на первый план выдвигается роль иммунной системы в формировании воспалительных процессов при НАЖБП [20, 21]. Первоначально в условиях ИР происходит накопление СЖК в гепатоцитах, которое приводит к стеатозу печени. На фоне стеатоза и образования активных форм кислорода (ROS) за счет сложных взаимодействий между гепа-

тоцитами, цитокинами, эндотоксинами, макрофагами и микробиотой увеличивается липолиз в жировой ткани. В итоге количество СЖК в цитоплазме гепатоцитов возрастает, формируется жировая дистрофия гепатоцитов, развивается окислительный стресс с формированием воспалительной реакции.

Изменение состава микробиоты стимулирует секрецию хемокина CCL5, что может привести к повышенной проницаемости энтероцитов, и приток микробиологических компонентов. Микробная ДНК и липополисахариды активируют в печени толл-рецепторы TLR4 и 9, что приводит к росту фактора некроза опухоли α (ФНО- α) и трансформации стеатоза в стеатогепатит и далее в неалкогольный цирроз печени.

Алкогольная болезнь печени. Исследованиями доказано, что поскольку не у всех пациентов, страдающих от приема алкоголя, развивается повреждение печени, то хроническое злоупотребление алкоголем необходимое, но недостаточное условие для формирования дисфункции печени. Результаты исследований показывают, что бактериальные продукты кишечника, такие как эндотоксины, могут опосредованно вызывать воспаление и быть кофакторами для развития поражения печени, связанной с алкоголем. Эндотоксины стимулируют купферовские клетки, вырабатывающие цитокины и свободные радикалы [27]. Вследствие этого усиливается лейкоцитарная инфильтрация и активизируется процесс воспаления печени с возможным формированием гепатита (рис. 2).



Примечания. LPS — липополисахарид; TNF- α — фактор некроза опухоли α ; TLR4 — толл-подобный рецептор 4; NADPH-oxidase — клеточный мембрано-связанный мультимолекулярный ферментный комплекс; ROS — активные кислородные соединения; MCP-1 — моноцитарный хемоаттрактантный белок-1; PDGF — тромбоцитарный фактор роста; TGF- β — трансформирующий фактор роста β ; ADH — алкоголь-дегидрогеназа; EGR1 — фактор транскрипции; TRIF — внутриклеточный адаптерный белок, относится к группе TIR домен-содержащих белков; CD14 — мембранный гликозилфосфатидилинозитол-связанный белок; NF- κ B — ядерный фактор «каппа-би»; MD2 — лимфоцитарный антиген 96; ERK1/2 — внеклеточная регулируемая киназа-1 и 2.

Рис 2. Механизм повреждения печени. (Попунина Т.Е.)

Аутоиммунные заболевания печени. К аутоиммунным заболеваниям печени относятся первичный склерозирующий холангит (ПСХ), первичный билиарный цирроз (ПБЦ) и аутоиммунный гепатит. Их доля составляет по меньшей мере 5% от всех хронических заболеваний печени. Предполагается, что микробиота кишечника имеет отношение к патогенезу, особенно потому, что ПСХ ассоциируется с ВЗК и аберрантным отслеживанием лимфоцитов и значительная часть оси «кишка–печень» проходит через сигнальную систему желчных кислот. У пациентов с ПСХ наблюдается отчетливая форма ВЗК, поэтому понимание взаимосвязи между ПСХ и ВЗК что это имеет большое значение для выявления патогенеза ПСХ, который до настоящего времени остается в значительной степени неопределенным. Однако вполне вероятно, что у генетически восприимчивых людей кишечные бактерии могут вызвать аномальный или неадекватный иммунный ответ, что в конечном итоге приводит к повреждению печени и фиброзу. В недавнем исследовании было показано, что у пациентов с ПБЦ есть изменения в микробиоте кишечника. Анализ биоптата микробиоты толстой кишки показал, что у пациентов с ПСХ–ВЗК и ВЗК наблюдалось снижение численности *Prevotella* spp. и *Roseburia* spp. (производителя бутиратов) по сравнению с контрольной группой пациентов [24, 25]. У пациентов с ПСХ–ВЗК наблюдалось отсутствие бактериоидов и значительное увеличение количества *Escherichia* spp., *Lachnospiraceae* и *Megasphaera* spp. по сравнению с пациентами, страдающими ВЗК, и пациентами из контрольной группы. Рандомизированные контролируемые исследования по антибактериальной терапии ПСХ показали, что антибактериальная терапия улучшает биохимические маркеры и гистологические показатели активности заболевания по сравнению с монотерапией урсодезоксихолевой кислотой [25]. В серии предполагаемых педиатрических случаев показано, что прием ванкомицина перорально нормализует или значительно улучшает функциональные пробы печени [26]. Имеются данные о том, что целостность слизистой

оболочки нарушается у пациентов с ПСХ. Это поддерживает традиционную гипотезу о том, что бактериальные компоненты кишечной микробиоты, проникающие в печень и желчную систему, вызывают воспалительную реакцию и повреждение печени [27].

ПБЦ — хроническая холестатическая болезнь печени с неопределенной этиологией. В целом считается, что это аутоиммунное заболевание, вызванное факторами окружающей среды у людей с генетической восприимчивостью. ПБЦ характеризуется активацией иммунных клеток и направленным повреждением холангиоцитов, что приводит к холестазу, который в конечном итоге приводит к фиброгенезу печени и печеночной недостаточности у 26% пациентов в течение 10 лет после постановки диагноза. Отличительной чертой пациентов с ПБЦ является наличие антимитохондриальных антител (АМА) в сыворотке крови. Эти антитела обнаруживаются примерно в 95% образцов крови пациентов с ПБЦ. Взаимодействие АМА с бактериальными компонентами, включая белки *E.coli*, рассматривается как критическое событие в патогенезе ПБЦ.

Таким образом, дисбиоз кишечника может приводить к эндотоксемии у пациентов через бактериальную транслокацию (БТ). Эндотоксемия может вызывать иммунную дисфункцию, что приводит к дальнейшему некрозу клеток печени и печеночной недостаточности. На рис. 3 представлена схема взаимосвязи кишечной микробиоты и заболеваний печени. Результаты исследований показывают, что хронические заболевания печени обычно сопровождаются кишечным дисбиозом, который характеризуется увеличением *Enterobacteriaceae* и уменьшением *Bifidobacterium*. Это может привести к бактериальной транслокации, затем к эндотоксемии и даже спонтанному бактериальному перитониту и, наконец, к прогрессированию заболевания печени. Важно отметить, что поддержание нормального микробного сообщества с помощью пробиотиков может значительно улучшить профилактический и лечебный эффект заболевания печени [27].

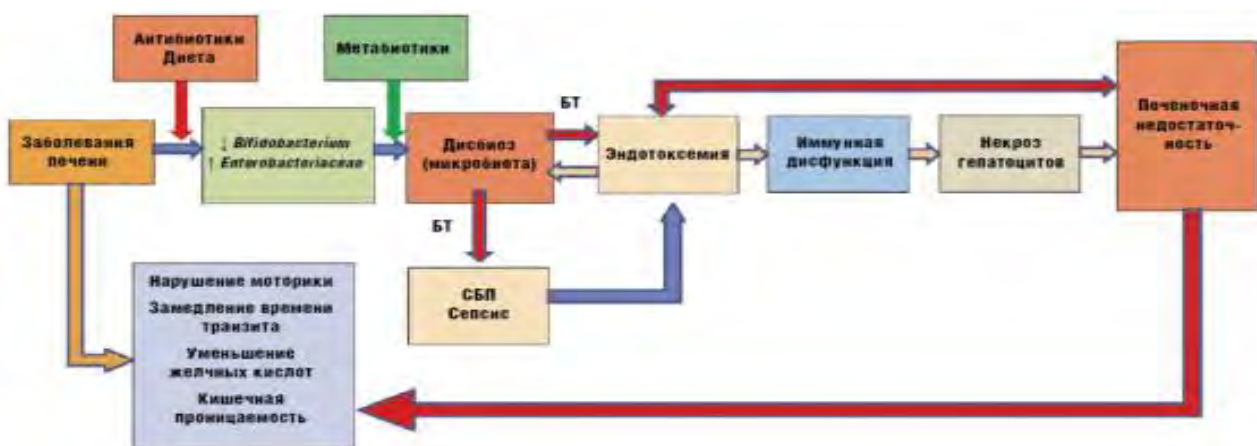


Рис 3. Схема взаимосвязи кишечной микробиоты и заболеваний печени (Попунина Т.Е.)

Кишечная микробиота играет важную роль в благополучии человеческого организма и активно участвует в развитии широкого спектра заболеваний. Благодаря новым методам исследования функций микробиоты, новым моделям взаимодействия организма человека с микробиотой и новым аналитическим и симуляционным подходам будущие достижения помогут прояснить потенциальную роль микробиоты в механизмах развития различных заболеваний. Критические роли микробиоты человека следует исследовать на гораздо более глубоком уровне, а стратегии диагностики и лечения на основе микробиома будут использоваться для будущей персонализированной медицины. Путем лучшего понимания механизмов и вклада микробиоты в болезни печени удастся разработать новые терапевтические средства и методы коррекции микробиоты для лечения или профилактики заболеваний. Кроме того, в некоторых случаях будет возможно использование микробиома для обнаружения заболеваний ЖКТ до проведения традиционной диагностики. Множество доказательств указывает на то, что микробиота кишечника является природным фактором в метаболизме лекарств. Если мы хотим реализовать видение персонализированной революции в области здравоохранения, мы должны изучать, какую роль играет микробиота в патогенезе различных заболеваний.

Литература:

1. Захаренко С.М. Бактериофаги: современные аспекты применения, перспективы на будущее / С.М.Захаренко // Медицинский совет. – 2013. – №10. – С. 62–67.
2. Кожевников А.А. и др. Кишечная микробиота: современные представления о видовом составе, функциях и методах исследования // РМЖ. 2017, 17, с. 1244–1247.
3. Костюкевич О.И., Былова Н.А., Симбирцев А.С. Роль кишечной микробиоты в развитии заболеваний печени и желчевыводящих путей (Русский медицинский журнал)
4. Полуэктова Е.А. и др. Современные методы изучения микрофлоры желудочно-кишечного тракта человека // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. 2014. Т. 24. № 2. С. 85–91.
5. Т. Е. Полунина. Микробиота и заболевания печени Лечащий врач № 8/2018; Номера страниц в выпуске: 7-14
6. Ф.Ш.Маматмусаева, З.Б.Джураева, З.Н.Оринбаева, Н.Г.Юлдашева ВИРУСЛИ ГЕПАТИТ С БИЛАН КАСАЛЛАНГАН БОЛАЛАРДА БИЛИАР ТИЗИМ ЎЗГАРИШЛАРИНИНГ БИОКИМЁВИЙ ХУСУСИЯТЛАРИ Козогистон.Нур-Султон. Наука и образование в современном мире:Вызовы XXI века,72-74 стр 2022 г, 5-10 февраль
7. Файзуллаева З.Р., Эгамбердиева А.Р.Сравнительная оценка дисбактериоз кишечника у бере-

менных женщин, Журнал Инфектологии Том 14. , №4, 2022 Материалы международной научно-практической конференции "Современные аспекты инфекционных болезней и микробиологии" Гомель, Беларусь 14-15 Сентябрь 2022 года, С.105-106

8. Эргашев О.И., Нурузова З.А., ТАЛАБАЛАРДА ИЧАК МИКРОБИОЦЕНОЗИ. UZBEK JOURNAL OF CASE REPORTS 2022, Том 2. Самарканд 20222022 октябрь 110 бет

9. Adams D.H., Eksteen B., Curbishley S.M., Immunology of the gut and liver: a love/hate relationship // Gut. 2008; 57: 838–848.

10. Biedermann L., G. Rogler The intestinal microbiota: its role in health and disease // European journal of pediatrics. – 2015. – Vol. 174, №. 2. – P. 151–167.

11. Bjornsson E., Cederborg A., Akvist A. et al. Intestinal permeability and bacterial growth of the small bowel in patients with primary sclerosing cholangitis // Scand J Gastroenterol. 2005; 40: 1090–1094.

12. Bogdanos D. P., Baum H., Grasso A., Okamoto M., Butler P., Ma Y. et al. Microbial mimics are major targets of crossreactivity with human pyruvate dehydrogenase in primary biliary cirrhosis // J Hepatol. 2004; 40: 31 e9.

13. Davies Y. K., Cox K. M., Abdullah B. A. et al. Long-term treatment of primary sclerosing cholangitis in children with oral vancomycin: an immunomodulating antibiotic // J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2008; 47: 61–67.

14. De Aguiar Vallim T. Q., Tarling E. J., Edwards P. A. Pleiotropic roles of bile acids in metabolism // Cell Metab. 2013; 17: 657–669.

15. E. Scarpellini, G. Ianiro, F. Attili et al. The human gut microbiota and virome: potential therapeutic implications // Digestive and Liver Disease. – 2015. – Vol. 47, №. 12. – P. 1007–1012.

16. G.K.Tolipova, F.Sh.Mamatmusayeva, ВИРУСЛИ ГЕПАТИТ А ЎТКАЗГАН РЕКОНВАЛЕСЦЕНТ БОЛАЛАРДА РЕКОНВАЛЕСЦЕНЦИЯ МУДДАТЛАРИГА БОҒЛИҚ РАВИШДА КЛИНИК БЕЛГИЛАРИНИНГ ЎЗГАРИШИ, United Kingdom THEORETICAL ASPECTS IN THE FORMATION OF PEDAGOGICAL SCIENCES International scientific-online conference 2022.51-52

17. Hugon P. et al. A comprehensive repertoire of prokaryotic species identified in human beings / P.Hugon, J.C.Dufour, P.E.Fourmier et al. // The Lancet Infectious Diseases. – 2015. – Vol. 15, №. 10. – P. 1211–1219.

18. Ley R. E., Turnbaugh P. J., Klein S., Gordon J. I. Microbial ecology: human gut microbes associated with obesity // Nature. 2006; 444 (7122): 1022–1023.

19. Malaguarnera G., Giordano M., Nunnari G., Bertino G., Malaguarnera M. Gut microbiota in alcoholic liver disease: Pathogenetic role and therapeutic perspectives // World J Gastroenterol. 2014; Nov 28, 20 (44): 16639–16648.

20. Marchesi J.R. et al. The gut microbiota and host health: a new clinical frontier // Gut. 2016; 65: 330–339.

21. Moschen A.R., Kaser S., Tilg H. Non-alcoholic steatohepatitis: a microbiota-driven disease // Trends

in Endocrinology & Metabolism. 2013, Nov. Vol. 24, Is. 11, p. 537–545.

22. Quraishi S. M., Adams D., Pallen M. et al. Probing the microbiota in PSC: the gut adherent microbiota of PSC-IBD is distinct to that of IBD and controls // Hepatol. 2014; 60: 267 A.

23. Rossen N. G., Fuentes S., Boonstra K. et al. The mucosa-associated microbiota of PSC patients is characterized by low diversity and low abundance of uncultured Clostridiales II // J Crohn's Colitis. 2015; 9: 342–348.

24. Son G., Kremer M., Hines I.N. Contribution of gut bacteria to liver pathobiology // Gastroenterol Res Pract. 2010; 2010: 1–13.

25. Tabibian J. H., Talwalkar J. A., Lindor K. D. Role of the microbiota and antibiotics in primary sclerosing cholangitis // BioMed Res Int. 2013; 2013: 389537.

26. Tilg H., Moschen A.R. Evolution of inflammation in nonalcoholic fatty liver disease: The multiple parallel hits hypothesis // Hepatol. 2010. Vol. 52. P. 1836–1846.

27. Washington M. K. Autoimmune liver disease: overlap and outliers // Mod Pathol. 2007; 20 (Suppl. 1): S15 e30.

28. Yodgorova N.T., Fayzullayeva Z.R., Mamatmusayeva F.Sh., ASSESSMENT OF THE INTESTINAL MICROFLORA IN INFANTS WITH NATURAL AND ARTIFICIAL NUTRITION, Федеральное бюджетное

учреждение науки «Казанский научно-исследовательский институт эпидемиологии и микробиологии» Роспотребнадзора РФ Микробиология в современной медицине 15 июня 2022 г., С.39-42

РОЛЬ КИШЕЧНОЙ МИКРОФЛОРЫ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПЕЧЕНИ

Орынбаева З.Н., Нурузова З.А.

Аннотация. Исследования последнего десятилетия показали, что микробиота участвует в основных биологических процессах человека, в том числе модулируя метаболический фенотип, регулируя эпителиальное развитие и влияя на врожденный иммунитет. В последнее время активно обсуждается роль кишечной микрофлоры в развитии заболеваний печени. Показано, что длительно существующий дисбиоз кишечника, в особенности синдром избыточного бактериального роста, приводит к развитию неалкогольного стеатоза и стеатогепатита, внутрипеченочного интралобулярного холестаза, а также функциональных нарушений внепеченочных желчных путей. Большое внимание сейчас уделяется изучению связи кишечной микрофлоры и патологии печени.

Ключевые слова: заболевания печени, микрофлора кишечника, Гепатит, микробиом.



ТОТАЛЬНЫЙ АГАНГЛИОЗ ТОЛСТОЙ КИШКИ

Степанова Н.М., Новожилов В.А., Черемнов В.С., Воропаева А.В., Пленкин И.С., Алтынбек А.К., Камиллов Ж.Д.

TOTAL COLONIC AGANGLIONOSIS: A REVIEW

Stepanova N.M., Novozhilov V.A., Cheremnov V.S., Voropaeva A.V., Plenkin I.S., Altynbek A.K., Kamilov J.D.

UMUMIY YO'G'ON ICHAK AGANGLIONOSI

Stepanova N.M., Novozhilov V.A., Cheremnov V.S., Voropaeva A.V., Plenkin I.S., Altynbek A.K., Kamilov J.D.

ФГБОУ ВО «Иркутский государственный медицинский университет» Минздрава России
Иркутская государственная медицинская академия последипломного образования - филиал ФГБОУ ДПО
ИГМАПО Минздрава России
ОГАУЗ «Городская Ивано-Матренинская детская клиническая больница»
Ташкентская медицинская академия

The review is devoted to the most severe form of Hirschsprung's disease - total colon agangliosis. The main epidemiological data, versions of etiopathogenesis, diagnostic features, options for surgical correction, long-term results of surgical treatment are presented.

Keywords: total colon agangliosis, total form of Hirschsprung's disease, agangliosis, Hirschsprung's disease.

Sharh Hirshsprung kasalligining eng og'ir shakli - umumiy yo'g'on ichak aganglioziga bag'ishlangan. Asosiy epidemiologik ma'lumotlar, etiopatogenez versiyalari, diagnostika xususiyatlari, jarrohlik tuzatish variantlari va jarrohlik davolashning uzoq muddatli natijalari keltirilgan.

Kalit so'zlar: umumiy yo'g'on ichak aganglioz, Xirshsprung kasalligining umumiy shakli, aganglioz, Xirshsprung kasalligi.

Тотальный аганглиоз толстой кишки (ТСА) относится к одной из тяжелых форм аганглиоза, классифицируемая в литературе как сверхпротяженная форма болезни Гиршпрунга [1]. Порок характеризуется врожденным отсутствием интрамуральных ганглиев подслизистого и межмышечного сплетений на всем протяжении толстой кишки и дистального отдела подвздошной кишки. Заболеваемость тотальным аганглиозом составляет 5-15% среди всех форм порока [1,2]. До сегодняшнего дня по-прежнему остается ряд проблем, связанных со своевременной диагностикой заболевания, сохраняющейся высокой летальностью [3]. Довольно дискуссионным остается вопрос хирургической стратегии лечения тотального аганглиоза толстой кишки, нет единого мнения о применении той или иной операции как универсальной для лечения данного тяжелого порока развития [2,4].

Эпидемиология. Первые сведения о тотальной форме болезни Гиршпрунга датированы 1926 г., при этом дисганглионарную принадлежность этой формы доказали американские ученые Вильсон и Зульцер лишь в 1946 г. По данным различных источников, частота тотального аганглиоза в среднем составляет 1:500 000 новорожденных, 5-15% всех случаев врожденного аганглиоза толстой кишки и в настоящее время имеет прогнозируемый рост числа случаев в связи с улучшением выхаживания в неонатальном периоде [4].

Преобладание мужского пола при БГ намного меньше при ТСА: в большинстве исследований сообщается о соотношении между 1,5: 1 и 2:1 в пользу девочек [5].

Описаны случаи впервые диагностированного ТСА у подростков и даже пожилых людей, в анамнезе которых имели хронические запоры [6].

Патогенез. Наиболее распространенная на сегодняшний день этиопатогенетическая гипотеза, в основе которой лежит дефект краниокаудальной миграции нейробластов (миграция, дифференциация, задержка созревания), происходящих из нервного гребня, которые при нормальных условиях достигают тонкой кишки к 7-й неделе и прямой кишки к 12-й неделе внутриутробного развития. Отсюда клинические формы с вариативной топографией аганглионарного сегмента можно интерпретировать как прерывание миграционного процесса в разные сроки беременности [2].

С помощью последовательности генов и однонуклеотидных полиморфизмов (SNP) для числа копий гена, можно идентифицировать варианты, которые предрасполагают к аганглиозу примерно в половине случаев. На сегодняшний день выявлена зависимость аганглиоза у детей с определенными генами: RET (тирозинкиназа), трисомия 21 (синдром Дауна), ZFH1B (цинковый палец; Mowat-Wilson синдром), EDNRB (рецептор эндотелина В; Ваарденбург-Шахсиндром) и SOX10 (синдром Ваарденбурга, тип 4С) [2]. Считается, что дети, у которых отсутствуют известные генетические варианты комбинаций аллелей, риск данного порока ниже. Gershon резюмировал эти факторы как «почва», в которой молекулы или нейротрофические изменения влияют на функцию в управлении предшественниками клеток кишечного нервного гребня и аксонов блуждающего нерва, а также в ре-

гуляции терминальной дифференцировки кишечных нейронов [2,7].

Изменения транскрипций и регуляций передачи сигналов в развитии подтипов нейронов в энтеральной нервной системе (ENS) является предметом других недавних достижений. В недавней научной редакционной статье Neusseroth объяснил сложную генетику болезни Гиршпрунга, поскольку она связана с развитием энтеральной нервной системы, которая формируется из кишечных клеток-предшественниц нервного гребня. Некоторые клетки-предшественники кишечного нервного гребня происходят из области гребня блуждающего нерва и погружаются в развивающуюся кишку, мигрируя в каудальном направлении, чтобы «встретиться» с клетками крестцового гребня, которые также достигают дистального отдела кишки вдоль тазовых нервов и мигрируют в оральном направлении. Кроме того, существуют предшественники энтеральной нервной системы, которые происходят из шейного «симпатэнтерального» гребня и проходят через развивающуюся мезодерму, чтобы достичь первичной кишки [7,8].

В недавнем отчете о коротком сегменте при болезни Гиршпрунга у детей Юго-Восточного азиатского региона (Китай, Вьетнам) 12 авторов провели полногеномный анализ ассоциаций и тесты на выявление редких вариантов на основе генов с целью диагностики вариантов заболевания. Они идентифицировали 4 локуса восприимчивости, в том числе 1 в гене фосфолипазы D1, а также значительный избыток редких вариантов, изменяющих белок, в генах, ранее связанных с болезнью Гиршпрунга, и новую ассоциацию в гене β -секретазы 2 (BACE2), протеазы, которая предотвращает накопление пептида A β , который накапливается у людей с болезнью Альцгеймера и, следовательно, защищает кишечные нейроны от апоптоза в функциональном анализе. Таким образом, существует много известных генетических вариантов, которые также включают рецепторы на поверхности мигрирующих предшественников кишечных нервов (RET, EDNRB, ERBB2), лиганды для этих рецепторов (GDNF, EDN3, NRG1) молекулы, воздействующие с внеклеточным матриксом (IGFB4, PTK2) и BACE2 [1,2,8].

Клиника, диагностика. Как известно, диагноз БГ базируется на трех составляющих: клинической картине, данных ирригоскопии/ирригографии и морфологических исследований (тканевая биопсия и иммуногистохимическое исследование биоптатов). Гистологическое исследование биопсийного материала, действительно, позволяет подтвердить диагноз заболевания, однако следует придерживаться определенных критерий для выполнения предоперационной биопсии, чтобы снизить частоту сомнительных результатов.

Довольно дискуссионным остается вопрос об использовании аппендикулярного отростка для диагностики ТСА. Ряд авторов склоняются к тому,

что отсутствие ганглиозных клеток в аппендиксе может обеспечить надежную диагностику аганглиоза толстой кишки [9]. Другие же, напротив, считают ненадежным опираться на характеристику аппендикулярной иннервации в качестве ориентира [10].

Своевременная диагностика тотального аганглиоза толстой кишки крайне сложна ввиду отсутствия патогномичных симптомов. В настоящее время в доступной литературе нет четких сведений о клинических проявлениях ТСА у детей старше неонатального периода. Чаще всего заболевание манифестирует клинической картиной низкой кишечной непроходимости в раннем неонатальном периоде. Наблюдается вздутый живот, задержка отхождения мекония (>12 ч.), и рвота.

Рентгенологически выявляются признаки кишечной непроходимости. Кроме того, результаты одного из исследований показали, что рефлюкс илеоцекального клапана является относительно надежным рентгенологическим признаком для диагностики ТСА у новорожденных и грудных детей (11). Поскольку при рентгенконтрастном исследовании отсутствуют четкая зона сужения и супрастенотического расширения более важным для постановки диагноза является замедление пассажа контрастного вещества по кишечному тракту [3,12,17].

Интраоперационная картина тотального аганглиоза толстой кишки также неспецифична: толстая кишка чаще выглядит неизменной, не имеет макроскопических морфологических признаков присутствия транзитной зоны [13].

Лечение. Хирургия врожденного аганглиоза толстой кишки претерпела значительные изменения, в первую очередь, благодаря внедрению минимально инвазивных технологий. Мы выявили 24 ретроспективных лечения, детализировавших хирургическую тактику при сверхпротяженном варианте болезни Гиршпрунга [13]. В большинстве исследований установлено, что пациентам первичным этапом выполнялась илеостомия. Наиболее часто хирурги отдавали предпочтение оперативному вмешательству по методике Дюамеля [12]. В ретроспективном исследовании 260 случаев, сравнивающих процедуры Дюамеля, Соаве и Свенсона, авторы пришли к выводу, что в отдаленном периоде функция удержания кала была лучше у детей, которым выполнялось низведение по Дюамелю [15]. В ряде исследований результаты оперативного лечения ТСА по Дюамелю были сходны с лечением ректосигмоидной формы болезни Гиршпрунга [16].

Достаточно широко обсуждается использование в лечении ТСА продольных тонко-толстокишечных анастомозов side-to-side с правой половиной ободочной кишки и по способу Martin с левой половиной ободочной кишки [5,21].

В долгосрочном наблюдении за 48 детьми с тотальным аганглиозом толстой кишки, из которых 13 выполнено по способу Martin, авторы обнару-

жили, что модификация Martin не имеет преимуществ в отношении недержания кала, и значительная часть этих пациентов нуждалась в нескольких последующих операциях [1,5,21]. Среднее количество дополнительных хирургических вмешательств под наркозом составило 3,7 после операции Soave (n = 3), 1,4 после операции Martin (n = 10) и 1,0 после стандартной процедуры Duhamel (n = 14) [6,12].

В представленной серии (5 случаев TCA: 3 подверглись операции Duhamel-Martin и 2 операции Soave) признают, что процедура Martin не имела значительных преимуществ, однако число больных слишком мало, чтобы сделать достоверные выводы [18].

В серии, содержащей 35 случаев TCA (Duhamel/20, Martin-Duhamel/4, Soave/5, Kimura/6), авторы отмечают худшие исходы с большим количеством осложнений при выполнении процедуры Martin и Soave, отдавая предпочтение методике Duhamel как процедуре выбора [14,15,17].

Не вызывает сомнений факт этапной коррекции тотального аганглиоза с первоначальным формированием превентивной илеостомы и последующим выполнением эндоректального низведения. Однако, большинство авторов не указывают конкретных сроков низведения и времени закрытия стомы. В.В. Холостова, А.Ф. Дронов и другие соавторы предложили отложить реконструкцию просвета кишечной трубки до тех пор, пока дети не достигнут 2,5–3 лет и смогут контролировать свое мочеиспускание и, возможно, стул, что снижает риск тяжелого перианального дерматита [18].

В ряде исследований сообщается о безопасном использовании первичного низведения как для протяженной, так и тотальной форм без использования превентивной стомы [17,19].

Описан сравнительный анализ использования первичного низведения как для протяженного сегмента, так и для тотальной формы по сравнению с поэтапными процедурами. При сравнении 4 первичных лапароскопических эндоректальных низведений (PLEP) с 3 поэтапными процедурами: поэтапная процедура привела к нормальному функционированию кишечника в виде 1-3 дефекации сутки и нормального удержания кала при длительности катамнеза порядка 13 лет. У всех пациентов после PLEP наблюдался перианальный дерматит, требующий местного лечения и приема противодиарейных препаратов. При средней длительности наблюдения в течение 3,5 лет всем пациентам по-прежнему требовались противодиарейные препараты при 3-6 дефекациях в день [20].

Отдаленные результаты, исходы. По данным 32-летнего исследования, долгосрочная выживаемость больных TCA составила около 80% [24].

Функциональные результаты коррекции TCA значительно различаются. В проанализированных исследованиях сообщается об анальной инконтиненции различной степени тяжести и неспособно-

сти контролировать акт дефекации в диапазоне от 19 до 82% случаев [5,15,17,18].

Сравнение отдаленных результатов оперативного лечения TCA у 18 детей, пролеченных с помощью процедуры Martin, и у 15 детей, перенесших илеоанальное низведение, авторы обнаружили, что обе группы имели схожие отдаленные результаты в виде удовлетворительного удержания кала, однако, при выполнении процедуры Мартина отмечалось меньшее количество дефекаций [18].

Ряд ретроспективных исследований показали кратное снижение степени каломазания и недержания кала в течение пяти лет: 82% в 5 лет, 57% в 10 лет и до 33% в 15 лет. Количество дефекаций учащено в первые три месяца после окончательного этапа реконструкции и нивелировалось по мере взросления пациентов, колеблясь от одного до пяти актов в день [14,17,22,23].

Мнение большинства авторов едино: в среднем до 30% пациентов с TCA нуждаются в длительном регулярном приеме антидиарейных препаратов для оптимизации кишечной функции [25,26].

Довольно высоким остается частота использования перманентных стом у детей с тотальным аганглиозом толстой кишки: по данным ряда авторов до 22% [13,24,25]. Постоянная илеостома использовалась для лечения тяжелого резистентного, неподдающегося терапии перианального дерматита, диареи с обезвоживанием и тяжелыми электролитными нарушениями, в ряде случаев - у детей с неврологическими нарушениями [27].

Частота запоров в этой популяции пациентов широко варьируется: в двух исследованиях не было отмечено ни одного пациента, в то время, как в четырех работах, сообщающих о долгосрочных исходах TCA, имелось упоминание авторов о формировании толстокишечного стаза в послеоперационном периоде в 30-76% случаев [25-27].

Наблюдалось значительное снижение психосоциального (социального и эмоционального) качества жизни по сравнению со здоровыми детьми [26]. По данным мета-анализа ряд пациентов с тотальным аганглиозом толстой и тонкой кишки имели отставание в физическом развитии, связанное с тяжелым дефицитом железа и витамина B12 [28].

Обсуждение. Тотальный аганглиоз толстой кишки представляет сложную хирургическую ситуацию с позиции диагностики, выбора способа коррекции и неудовлетворительных отдаленных результатов лечения. Отсутствие очевидных рентгенологических критериев, интраоперационных изменений толстой кишки влекут за собой зачастую позднюю диагностику заболевания и принятие неверных тактических решений. Несмотря на очевидные успехи, до настоящего времени остаётся нерешённым вопрос объёма реконструктивных вмешательств при тотальной форме аганглиоза, использования различных «резервуарных» технологий с целью обеспечения дальнейшего развития и социализации ребёнка. Безусловную слож-

ность представляет лечение детей в более старшем возрасте без предварительного первичного диагноза.

Литература:

- Moore SW. Total colonic aganglionosis in Hirschsprung disease. *Semin Pediatr Surg* 2012. doi: 10.1053/j.sempedsurg.2012.07.004.
- Moore SW. Total colonic aganglionosis and Hirschsprung's disease: a review. *Pediatr Surg Int*. 2015 Jan;31(1):1-9. doi: 10.1007/s00383-014-3634-3. Epub 2014 Oct 31. PMID: 25367097.
- Laughlin DM, Friedmacher F, Puri P. Total colonic aganglionosis: a systematic review and meta-analysis of long-term clinical outcome. *Pediatr Surg Int*. 2012 Aug;28(8):773-9. doi: 10.1007/s00383-012-3117-3. PMID: 22842648.
- Stepanova N.M., Novozhilov V.A., Zvonkov D.A., Voropaeva A.V., Petrov E.M., Obarchuk O.G., Mikhailovskaya D.A. A successful treatment of total colonic aganglionosis in a child. *Russian Journal of Pediatric Surgery*. 2021;25(6):411-417. (In Russ.) <https://doi.org/10.55308/1560-9510-2021-25-6-411-417>
- S. Ieiri, S. Takanori, N. Junko, A. Tomoaki, Taguchia. Total colonic aganglionosis with or without small bowel involvement: a 30-year retrospective nationwide survey in Japan. *J Pediatr Surg* 2008. Doi: 10.1016/j.jpedsurg.2008.08.049
- Lefebvre MP, Leape LL, Pohl DA, Safaii H, Grand RJ. Total colonic aganglionosis initially diagnosed in an adolescent. *Gastroenterology*. 1984 Dec;87(6):1364-6. PMID: 6489701.
- Butler Tjaden NE, Trainor PA. The developmental etiology and pathogenesis of Hirschsprung disease. *Transl Res*. 2013 Jul;162(1):1-15. doi: 10.1016/j.trsl.2013.03.001. Epub 2013 Mar 22. PMID: 23528997; PMCID: PMC3691347.
- Wang XJ, Camilleri M. Hirschsprung disease: Insights on genes, penetrance, and prenatal diagnosis. *Neurogastroenterol Motil*. 2019 Nov;31(11): e13732. doi: 10.1111/nmo.13732. PMID: 31609069.
- Reppucci ML, Arnold MA, Lovell M, Santos-Jasso K, Ketzer J, Pena A, de la Torre L, Bischoff A. Is the appendix a good organ to diagnose total colonic aganglionosis? *Pediatr Surg Int*. 2022 Jan;38(1):25-30. doi: 10.1007/s00383-021-05023-9. Epub 2021 Sep 23. PMID: 34554294.
- Mohanty S, Kini U, Das K, Puttegowda D, Yadav L, Babu MK, Mahadevappa K, Kumar P, Mahadevaiah SA, Deb M. Appendicular Biopsy in Total Colonic Aganglionosis: A Histologically Challenging and Inadvisable Practice. *Pediatr Dev Pathol*. 2017 Jul-Aug;20(4):277-287. doi: 10.1177/1093526617692913. Epub 2017 Jan 1. PMID: 28727975.
- Yan J, Sun J, Wu R, Tan SS, Chen Y, Peng Y, Chen Y. Barium enema findings in total colonic aganglionosis: a single-center, retrospective study. *BMC Pediatr*. 2020 Oct 31;20(1):499. doi: 10.1186/s12887-020-02403-3. PMID: 33126876; PMCID: PMC7602328.
- Baillie CT, Kenny SE, Rintala RJ, Booth JM, Lloyd DA. Long-term outcome and colonic motility after the Duhamel procedure for Hirschsprung's disease. *J Pediatr Surg*. 1999. doi: 10.1016/S0022-3468(99)90201-4.
- Kimura K, Nishijima E, Muraji T, Tsugawa C, Matsumoto Y. A new surgical approach to extensive aganglionosis. *J Pediatr Surg*. 1981 Dec;16(6):840-3. doi: 10.1016/s0022-3468(81)80830-5. PMID: 7338764.
- Menezes M, Prato AP, Jasonni V, Puri P. Long-term clinical outcome in patients with total colonic aganglionosis: a 31-year review. *J Pediatr Surg* 2008. doi: 10.1016/j.jpedsurg.2008.01.072.
- Raboei EH. Long-term outcome of total colonic aganglionosis. *Eur J Pediatr Surg* 2008. doi: 10.1055/s-2008-1038495.
- Puri P, Gosemann JH. Variants of Hirschsprung disease. *Semin Pediatr Surg* 2012. doi: 10.1053/j.sempedsurg.2012.07.005
- Widyasari A, Pravitasari WA, Dwihantoro A, Gunadi. Functional outcomes in Hirschsprung disease patients after transabdominal Soave and Duhamel procedures. *BMC Gastroenterol* 2018. doi: 10.1186/s12876-018-0783-1.
- Kholostova VV, Dronov AF, Smirnov AN, Zalikhin DV, Mannanov AG, Ermolenko Elu, Tikhomirova Llu. Surgical treatment of Hirschsprung's disease total form in children. *Pirogov Russian Journal of Surgery = Khirurgiya. Zurnal im. N.I. Pirogova*. 2014;(7):44-54
- Shu CZ, Yu ZB, Wang W, Wei LW. Clinical outcome in children after transanal 1-stage endorectal pull-through operation for Hirschsprung disease. *J Pediatr Surg* 2005;40:1307-11. doi: 10.1016/j.jpedsurg.2005.05.016.
- Granström AL, Husberg B, Nordenskjöld A, Svensson PJ, Wester T. Laparoscopic-assisted pull-through for Hirschsprung's disease, a prospective repeated evaluation of functional outcome. *J. Pediatr. Surg*. 2013. doi: 10.1016/j.jpedsurg.2013.07.017
- Tsuji H, Spitz L, Kiely EM, Drake DP, Pierro A. Management and longterm follow-up of infants with total colonic aganglionosis. *J Pediatr Surg* 1999;34:158-62. doi: 10.1016/S0022-3468(99)90248-8.
- Cobellis G, Noviello C, Cruccetti A, Romano M, Mastroianni L, Amici G, et al. Staged laparoscopic-assisted endorectal pull-through for long segment Hirschsprung's disease and total colonic aganglionosis. *Minerva Pediatr* 2011.
- Cheung ST, Tam YH, Chong HM, Chan KW, Mou WC, Sihoe DYJ, et al. An 18 year experience in total colonic aganglionosis: from staged operations to primary laparoscopic endorectal pull-through. *J Pediatr Surg* 2009. doi: 10.1016/j.jpedsurg.2009.07.057.
- Escobar MA, Grosfeld JL, West KW, Scherer LR, Rouse TM, Engum SA, et al. Long-term outcomes in total colonic aganglionosis: a 32-year experience. *J Pediatr Surg* 2005. doi: 10.1016/j.jpedsurg.2005.03.043.
- Roorda D, Witvliet MJ, Wellens LM, Schulten DV, Sloots CEJ, de Blaauw I, et al. Long-term outcome and quality of life in patients with total colonic aganglionosis in the netherlands. *Color Dis* 2018;20:719-26. doi: 10.1111/codi.14095.

26. Collins L, Collis B, Trajanovska M, Khanal R, Hutson JM, Teague WJ, et al. Quality of life outcomes in children with Hirschsprung disease. *J Pediatr Surg* 2017;52. doi: 10.1016/j.jpedsurg.2017.08.043.

27. Stenström P, Brautigam M, Borg H, Graneli C, Lilja HE, Wester T. Patientreported Swedish nationwide outcomes of children and adolescents with total colonic aganglionosis. *J Pediatr Surg* 2017;52:1302–7. doi: 10.1016/j.jpedsurg.2016.11.033

28. Urla C, Lieber J, Obermayr F, Busch A, Schweizer R, Warmann SW, et al. Surgical treatment of children with total colonic aganglionosis: functional and metabolic long-term outcome. *BMC Surg* 2018. doi: 10.1186/s12893-018-0383-6.

ТОТАЛЬНЫЙ АГАНГЛИОЗ ТОЛСТОЙ КИШКИ

Степанова Н.М., Новожилов В.А., Черемнов В.С., Воропаева А.В., Пленкин И.С., Алтынбек А.К., Камиллов Ж.Д.

Обзор посвящен наиболее тяжелой форме болезни Гишпрунга тотальному аганглиозу толстой кишки. Представлены основные эпидемиологические данные, версии этиопатогенеза, особенности диагностики, варианты оперативной коррекции, отдаленные результаты хирургического лечения.

Ключевые слова: тотальный аганглиоз толстой кишки, тотальная форма болезни Гишпрунга, аганглиоз, болезнь Гишпрунга.



ВОПРОСЫ ЭТИОЛОГИИ, ЭПИДЕМИОЛОГИИ И ПАТОГЕНЕЗА КОКЛЮША

Туйчиев Л.Н., Таджиева Н.У., Исабаева Д.Х., Нигматова Л.М., Утепова Г.Б.

KO'K YO'TALTI ETIOLOGIYASI, EPIDEMIOLOGIYASI VA PATOGENEZI SAVOLLARI

Tuychiev L.N., Tojjeva N.U., Isabaeva D.X., Nigmatova L.M., Utepova G.B.

QUESTIONS OF ETIOLOGY, EPIDEMIOLOGY AND PATHOGENESIS OF PERTUSSIS

Tuychiev L.N., Tadzhiyeva N.U., Isabaeva D.Kh., Nigmatova L.M., Utepova G.B.

Ташкентская медицинская академия, Ташкентский государственный стоматологический институт

Ko'k yo'tal hali ham bolalarda o'limga olib keladigan infeksiyalarning birinchi o'ntaligiga kiradi. Ko'k yo'tal, ayniqsa, eylanmagan yoki qisman eylanmagan chaqaloqlar hamda homilador ayollar va qariyalar kabi xavf guruhiga kiruvchi bemorlar uchun havfli va hatto o'limga olib kelishi mumkin. Ko'k yo'tal infeksiyasini erta va samarali tashxislash uchun kundalik amaliyotda PSR usulidan foydalanish, uning samaradorligini hisobga olgan holda, bakteriologik tashxislash usuli bilan solishtirganda maqsadga muvofiqroqdir. Emlashning yo'qligi, og'irlashgan komorbid fon va sun'iy ovqatlanirishning mavjudligi pnevmoniya bilan asoratlangan ko'k yo'tal infeksiyasi uchun havfomillari hisoblanadi. Klinik jihatdan noaniq holatlarda, bakteriologik hamda PSR tekshirish usullarining manfiy natijalarida, kasallikning kechki bosqichlarida immunoferment tahlili yordamida 10-14 kunlik interval bilan ikki marotabali serologik tekshiruv usuli tavsiya etiladi.

Kalitli so'zlar: ko'k yo'tal infeksiyasi, emlash, PSR usuli, immunoglobulin, immunoferment tahlil, serologik tekshiruv usuli.

Whooping cough is still among the top ten fatal infections in children. Whooping cough is especially dangerous and sometimes even fatal for unvaccinated or partially vaccinated infants and at-risk patients such as pregnant women and the elderly. For early and effective diagnosis of whooping cough infection, it is rational to use the PCR method in everyday practice, given its greater efficiency in comparison with the bacteriological diagnostic method. Lack of vaccination, aggravated comorbid background and the presence of artificial feeding are risk factors for the course of pertussis infection complicated by pneumonia. In clinically unclear cases, with negative results of bacteriological and PCR studies, in the late stages of the disease, a double serological examination is recommended with an interval of 10-14 days by enzyme immunoassay.

Key words: pertussis infection, vaccination, PSR method, immunoglobulin, enzyme immunoassay, serological research method.

Различных научных исследователей всегда привлекала проблема эволюции различных инфекций. Исторический подход к пониманию биологических и медицинских проблем особенно был характерен для отечественных биологов и медиков [4]. Коклюш давно известен и сохраняет свою высокую значимость в детской инфекционной патологии. Первые упоминания о коклюше встречаются в XV в., когда Guilleame de Bailou была описана вспышка в Париже с очень большой смертностью. Спустя столетие, в 1678 г. Wills описал большую эпидемию коклюша в Англии. Позже, в XVIII в. Большие эпидемии коклюша наблюдались в Европе, Америке и на других материках, включая страны с тропическим климатом. В России первое описание коклюша сделал Н.Максимович-Амбодик в 1786г., а в 1847г. С.Ф.Хотовицкий дал более подробную клиническую характеристику болезни. В последующем углубленное изучение этой инфекции такими крупными детскими инфекционистами, как М.Г.Данилевич, А.И.Доброхотова, А.Д.Швалко, позволило вполне убедительно и научно обосновать схемы патогенеза, особенности патоморфологии и клинической картины, подходы к терапии коклюша [5-6]. Существенное влияние как на эпидемиологию, так и на клиническую картину коклюша оказало введение массовой вакцинопрофилактики, начиная с

1956-1959 гг. [7-8]. Повсеместная вакцинация детей против коклюша привела к значительному (как правило, более чем на 90%) сокращению числа зарегистрированных случаев заболевания в большинстве развитых и развивающихся стран. Однако на сегодняшний день, несмотря на несколько десятилетий проводимую глобальную программу вакцинации от коклюша, во многих странах отмечается значительный рост заболеваемости коклюшем среди всех возрастных групп, особенно выраженный среди школьников, подростков и взрослых [27, 34]. По-прежнему коклюш входит в первую десятку смертельных инфекций у детей [32]. В отличие от довакцинальной эпохи, коклюш больше не передавался от ребенка к ребенку; теперь он, как правило, передается от подростков и взрослых невакцинированным или частично вакцинированным младенцам, поскольку ревакцинация еще не предлагалась. В то время это не рекомендовалось из-за побочных эффектов, предположительно вызванных ревакцинациями инактивированной цельноклеточной вакциной. Коклюш, который долгое время считался болезнью раннего возраста, на самом деле может быть тяжелым в любом возрасте. Коклюш особенно опасен, а иногда даже смертелен для невакцинированных или частично вакцинированных младенцев и пациентов из групп

риска, таких как беременные женщины и пожилые люди [1]. В ряде стран выявляются крупные вспышки коклюшной инфекции, а в некоторых регионах - эпидемии коклюша. В связи с этим понимание особенностей проявления эпидемического процесса коклюша на современном этапе и поиск эффективных стратегий профилактики коклюшной инфекции продолжают оставаться объектом разносторонних дискуссий среди представителей общественного здравоохранения различных стран мира.

Многолетние наблюдения в последние годы показали, что одной из причин поддержания эпидпроцесса при коклюше может являться изменчивость возбудителя, лежащая в основе его адаптации к меняющимся условиям циркуляции, что, в свою очередь, может существенно влиять на клинические проявления коклюша [9-10].

Изучение клинико-эпидемиологических особенностей коклюша на всех этапах его эволюции остается одним из важных приоритетных направлений научно-исследовательской работы клинического отдела. В странах, внедривших программы плановой вакцинации детей раннего возраста против коклюша заболеваемость коклюшем значительно снизилась. Всемирная организация здравоохранения (ВОЗ) в 2014 году подсчитала, что во всем мире все еще зарегистрировано **24 миллиона случаев коклюша у детей в возрасте до 5 лет** и около **160 700 смертей ежегодно**. Большинство случаев регистрируется в развивающихся странах. Из-за невведения системы надзора реальные цифры, несомненно, намного выше.

Частота заболеваемости коклюша среди детей, а в последнее время среди подростков и взрослых, это увеличение связано главным образом с ослаблением иммунитета среди вакцинированных лиц, которые становятся восприимчивыми в подростковом и взрослом возрасте и поддерживают циркуляцию *Bordetella pertussis*. Младенцы подвергаются наибольшему риску тяжелых форм коклюша, требующих госпитализации, осложнений и летальности. Клиническая картина у подростков, взрослых и вакцинированных лиц может быть атипичной, с приступообразным кратковременным кашлем или просто постоянным кашлем. Для идентификации *B. pertussis* используют культуральную полимеразную цепную реакцию. Но их чувствительность высока только в ранней фазе заболевания. Серологические тесты не стандартизированы для диагностики коклюша, и их клиническое применение ограничено [2]. Проведены исследования по изучению цитокинового профиля у больных коклюшем в различные периоды заболевания в зависимости от варианта микстинфекции и тяжести течения, а также выявление соотношения Th1- и Th2-типов иммунного ответа при этой инфекции, в результате которых подтвердили тот факт, что ИЛ-10 является цитокином, активно участвующим в формировании иммунного ответа по Th2-типу, доминирование которого характерно для определенной

группы инфекций, в том числе и для коклюша [3]. Также были проведены исследования по изучению особенностей клинической картины коклюша у детей различного возраста в эволюционном аспекте, результаты которых показали, что коклюш в современных условиях сохраняет свои основные характерные черты. Сравнительный анализ отдельных симптомов позволил выявить особенности течения коклюша в зависимости от возраста детей. Наиболее неблагоприятное течение коклюша, как и в прежние годы наблюдалось в группе детей от 0 до 3 мес., среди которых у 1/3 заболевание протекало в тяжелой форме с выраженными дыхательными расстройствами и гипоксией, развитием неврологических осложнений, учащение которых связано с ухудшением преморбидного фона в этой возрастной группе в последние годы [9]. Также другими учеными проведен сравнительный анализ эффективности выявления противокклюшных антител трёх классов (Ig M, IgG, Ig A) с помощью четырёх коммерческих тест-систем RIDAS-CREEN, NOVATEC, DRG, SAVYON, используемых для серологической диагностики коклюша в Российской Федерации. Анализ показал, что для серологических исследований может быть использована любая из них. Учитывая разную чувствительность тест-систем, связанную с особенностями их создания, для диагностических целей рекомендуется проводить исследования сывороток крови в одной выбранной тест-системе для получения сопоставимых результатов и интерпретировать результаты, полученные в одной тест-системе; при получении сомнительных результатов необходимо исследовать сыворотки в динамике одновременно в одной тест-системе. Вместе с тем регистрация сопоставимых практически на одном уровне результатов выявления антител класса IgG свидетельствует о перспективе использования тест-систем ИФА и для оценки поствакцинального иммунитета в системе серомониторинга коклюшной инфекции [10]. Несмотря на повсеместно проводимую вакцинацию, коклюш остается важной причиной младенческой заболеваемости и смертности. Ежегодно в мире им болеют около 16 млн человек и примерно 195 тыс. случаев у детей заканчивается летальным исходом. Однако только 5-10% всех случаев коклюша диагностируется и регистрируется. Во многих странах мира, несмотря на широкий охват вакцинацией, в настоящее время идет, фактически, эпидемия коклюша, причем значительную долю среди заболевших составляют привитые дети. Подростки и взрослые являются основным резервуаром циклических вспышек коклюша, однако болезнь у них диагностируется редко. В обзоре приведены мнения ученых о причинах данного явления и предлагаемых мерах по снижению заболеваемости в разных возрастных группах. Тяжелые и осложненные формы коклюша, а также летальные исходы развиваются у детей первых месяцев жизни, в связи с чем современная стратегия вакцинации должна быть

направлена на предупреждение инфицирования именно данной возрастной группы детей.

Выделяют «подозрительные», «вероятные» и «подтвержденные» случаи коклюша [11]. «Подозрительным» считается случай, при котором имеются характерные симптомы коклюша; «вероятным» - случай, при котором имеются характерные клинические признаки и выявлена эпидемиологическая связь с другим подозрительным или подтвержденным случаем. «Подтвержденным» считается случай коклюша, ранее классифицированный как «подозрительный» или «вероятный» после лабораторного подтверждения (с выделением культуры возбудителя или ДНК возбудителя путем ПЦР или специфических противокклюшных антител в парных сыворотках). При отсутствии лабораторного подтверждения диагноза «вероятный» случай на основании клинических данных классифицируют как «подтвержденный».

Окончательный диагноз «коклюша» устанавливается [11]:

- клинически – на основании характерных симптомов болезни при отсутствии возможности проведения лабораторной диагностики или при отрицательных результатах лабораторного исследования;

- по подтверждению предварительного диагноза лабораторными методами (выделением культуры или ДНК возбудителя или противокклюшных антител);

- на основании характерных симптомов болезни с учетом наличия эпидемиологической связи с источником инфекции.

Коклюш, вызванный *B.pertussis*, следует дифференцировать с инфекциями респираторного тракта, вызванными *B.parapertussis*, *B.bronchiseptica*, *B.holmesii*, *M.pneumoniae* и аденовирусом [12]. Коклюшеподобный кашель может наблюдаться у детей с бронхолитом, пневмонией, муковисцидозом, туберкулезом, инородным телом дыхательных путей.

Лабораторному обследованию на коклюш подлежат все больные, кашляющие более 7 дней (2 раза бактериологическое и/или 1 раз ПЦР-исследование) [11]. При коклюше указанные исследования рекомендуются проводить в течение первых 3 нед болезни. Чувствительность бактериологического метода составляет 20-40% и наиболее низка у вакцинированных лиц или при проведении исследования на фоне антибактериальной терапии. ПЦР-анализ чувствительнее культурального, бактериологического в 2-3 раза.

В клинически неясных случаях, при отрицательных результатах бактериологического и ПЦР-исследований, поздних сроках заболевания рекомендуется двукратное серологическое обследование с интервалом 10-14 дней методом иммуноферментного анализа. Подтверждением диагноза «коклюш» у непривитых больных является обнаружение при однократном исследовании сыворотки крови IgM – антител или IgM – антител в различных

сочетаниях с IgA и IgG – антителами. При получении отрицательных результатов исследование повторяют через 10-14 дней. У детей, привитых против коклюша и утративших со временем поствакцинальные антитела, иммунный ответ формируется по вторичному типу: на 2-3-й неделе заболевания происходит интенсивный рост концентрации IgG – антител, уровень которых превышает пороговый в 4 раза и более, или на фоне низкой продукции IgM – антител происходит быстрое нарастание выработки IgA – антител и в дальнейшем – IgG. При заболевании детей первых месяцев жизни рекомендуются исследования парных сывороток крови у ребенка и матери, хотя отрицательный результат серологического анализа в данном случае полностью не исключает инфицирования [11, 13].

В связи с ростом заболеваемости учеными разрабатываются и предлагаются новые стратегии профилактики коклюша. Во многих странах введена вторая ревакцинация в дошкольном возрасте. В связи со значимой ролью подростков и взрослых в эпидемиологии коклюша CDC рекомендует их ревакцинацию с использованием бесклеточной Tdap вакцины с уменьшенным содержанием коклюшных и дифтерийных антигенов [14].

Таким образом, для ранней и эффективной диагностики коклюшной инфекции рационально в повседневной практике применение метода ПЦР, учитывая его большую эффективность в сравнении с бактериологическим методом диагностики. Отсутствие вакцинации,отягощенный коморбидный фон и наличие искусственного вскармливания являются факторами риска осложненного пневмонией течения коклюшной инфекции. Сочетание двух и более из перечисленных факторов приводит к более высокой частоте развития пневмонии на фоне коклюша. Значительное увеличение частоты кашля, нарастание лейкоцитоза, нейтрофилиза на фоне течения коклюша следует оценивать, как предикторы развития пневмонии при коклюшной инфекции, что широко применимо в клинической практике и может использоваться с целью прогнозирования развития пневмонии при коклюше. Учитывая высокую заболеваемость коклюшем среди детей первых трех месяцев жизни, а также растущую заболеваемость среди детей дошкольного и школьного возраста, необходима разработка и проведение программ ревакцинации детей в возрасте 6-7 лет, а также проведение вакцинации беременных для соответствующего снижения заболеваемости у детей в возрасте до 3 месяцев.

Выявленный неполный учет заболеваемости коклюшем, а также отсутствие адекватных диагностических мероприятий среди контактных лиц приводят к созданию благоприятных условий для циркуляции *Bordetella pertussis* среди населения различных возрастных групп населения, что отчасти лежит в основе поддержания эпидпроцесса коклюшной инфекции.

Литература:

1. Басов А.А. Проблема коклюша в некоторых регионах мира / А.А. Басов, О.В. Цвиркун, А.Г. Герасимова // Инфекция и иммунитет. - 2019. - Т. 9. - №2. - С. 354-362.
2. Басов А.А. Эпидемический процесс коклюша на современном этапе: автореф. дисс. канд. мед. наук: 14.02.02 / Басов Артем Александрович. - М., 2016. - 20 с.
3. Зайцев Е.М. Особенности постинфекционного и поствакцинального иммунитета к коклюшу. Автореф. дисс. докт. мед. наук. М., 2013.
4. Иоозфович О.В. Частота коклюша в структуре заболеваний у детей с кашлем более 2-х недель, ранее полностью привитых / О.В. Иоозфович, С.М. Харит // Журнал инфектологии. - 2020. - Т. 12. - №2. - С. 59.
5. Каплина С.П. Вакцинопрофилактика в России в современных условиях / С.П.Каплина, С.М.Харит, Н.В.Скрипченко // Российский вестник перинатологии и педиатрии. - 2018. - Т. 63. - №1. - С. 5-13.
6. Каплина С.П. Эффективность вакцинации у часто болеющих детей с патологией центральной нервной системы / С.П.Каплина, Н.В.Скрипченко, С.М.Харит // Эпидемиология и вакцинопрофилактика. - 2015. - Т. 14. - №5. - С. 90-95.
7. Костинов А.М. Заболеваемость коклюшем и эффект от ревакцинации детей дошкольного и школьного возраста / А.М.Костинов, М.П.Костинов // Инфекция и иммунитет. - 2018. - Т. 8. - №3. - С. 284-294.
8. Лапий Ф.И. Актуальность эффективной защиты против коклюша. Здоровье ребенка 2010; 3: 84-86.
9. Попова О.П., Петрова М.С., Бунин С.В., Персиянцева Е.А. / Клинические аспекты эволюции коклюша у детей в современных условиях // Инфекционные болезни. - М., 2017. - Том 15 N 3. - С. 33-40. - Библиогр.: 18 назв.
10. Попова О.П., Федорова И.М., Котелева С.И. Особенности цитокинового профиля у детей больных коклюшем. Эпидемиология и инфекционные болезни. 2013; 5: 33-37.
11. Скирда Т.А. [и др.] / Определение противокклюшных антител в иммуноферментном анализе: научное издание // Клиническая лабораторная диагностика. - М., 2018. - Том 63, N8. - С. 505-510. - Библиогр.: 12 назв.
12. Тимченко В.Н., Бабаченко И.В., Ценёва Г.Я. Эволюция коклюшной инфекции. СПб.: ЭЛБИ-СПб, 2005.
13. Ценева Г.Я., Курова Н.Н. Микробиологическая характеристика возбудителя коклюша и лабораторная диагностика коклюша. Клини. микробиол. и антимикробная химиотер. 2003; 4: 329-341.
14. СП 3.1.2.3162-14. Профилактика коклюша. Санитарно-эпидемиологические правила. 2014; <http://35.rospotrebnadzor.ru/Default.aspx?et=4&ig>
15. Команды Института Пастера работают над коклюшем: Последнее обновление 31 августа 2021 г. Исследовательские подразделения: Отдел био-разнообразия и эпидемиологии бактериальных патогенов под руководством Сильвена Брисса; Группа BiophysiqueA: биофизическое исследование токсина аденилциклазы (CyaA) Bordetella pertussis под руководством Александра Шеняля; Эпиднадзор и общественное здравоохранение: Национальный справочный центр по коклюшу и другим бордетеллам под руководством Николь Гизо
16. [Alberto E. Tozzi](#), [Lucia Pastore Celentano](#), [Marta Luisa Ciofi degli Atti](#), and [Stefania Salmaso](#) *CMAJ*. Diagnosis and management of pertussis 2005 Feb 15; 172(4): 509-515).
17. Healy, C. M. Evaluation of the impact of a pertussis cocooning program on infant pertussis infection / C. M. Healy, M. A. Rench, S. H. Wootton [et al.] // *Pediatr Infect Dis J.* - 2015. - V. 34. - №1. - P. 22-26.
18. Hegerle, N. Bordetella pertussis and pertactin-deficient clinical isolates: lessons for pertussis vaccines / N. Hegerle, N. Guiso // *Expert Rev Vaccines.* - 2014. - V. 13. - P. 1135-1146.
19. Hegerle, N. Epidemiology of whooping cough and typing of Bordetella pertussis / N. Hegerle, Guiso N. // *Future microbiology.* - 2013. - V. 11. - №8. - P. 1391-1403.
20. Hegerle, N. Evolution of French Bordetella pertussis and Bordetella parapertussis isolates: increase of Bordetellae not expressing pertactin / N. Hegerle, A. S. Paris, D. Brun [et al.] // *Clin. Microbiol. Infect.* - 2012. - V. 18 - №9. - P. E340-E346.
21. Heininger, U. Pertussis: what the pediatric infectious disease specialist should know / U. Heininger // *Pediatr Infect Dis J.* - 2012. - Vol. 31. -- №1. - С. 78-79.
22. Huang, X. Assessing the social and environmental determinants of pertussis epidemics in Queensland, Australia: a Bayesian spatio-temporal analysis / X. Huang, S. Lambert, C. Lau [et al.] // *Epidemiol Infect.* - 2017. - V. 145. - №6. - P. 1221-1230.
23. Jackson, D. W. Perplexities of pertussis: recent global epidemiological trends and their potential causes / D. W. Jackson, P. Rohani // *Epidemiology and Infection.* - 2014. - V. 142. - №4. - P. 672-684.
24. Jenkinson, D. Pertussis (whooping cough) is common in teens and adults / D. Jenkinson // *BMJ.* - 2019. - V. 365. - P.11623.
25. Jiang, W. Prevalence of B. pertussis infection in children with clinically suspected pertussis / W. Jiang, L. Mao, K. Wang [et al.] // *J Microbiol Immunol Infect.* - 2020. - V. 30066. - №9. - P. 1684-1182.
26. Kaczmarek, M. C. Pertussis seasonality evident in polymerase chain reaction and serological testing data, Queensland, Australia / M. C. Kaczmarek, R. S. Ware, G. R. Nimmo [et al.] // *J Pediatric Infect Dis Soc.* - 2016. - V. 5. - №2. - P. 214-217.
27. Kammoun, H. Dual mechanism of protection by live attenuated Bordetella pertussis BPZE1 against Bordetella bronchiseptica in mice / H. Kammoun, P. F. Feunou, B. Foligne [et al.] // *Vaccine.* - 2012. - V. 40. - №30. - P. 5864-5870.
28. Kara, E. O. Survey of household contacts of infants with laboratory-confirmed pertussis infection

during a national pertussis outbreak in England and Wales / E. O. Kara, H. Campbell, S. Ribeiro [et al.] // Pediatric Infectious Disease Journal. - 2017. - V. 36. - №2. - P. 140-145.

29. Karussis, D. The spectrum of post-vaccination inflammatory CNS demyelinating syndromes / D. Karussis, P. Petrou // Autoimmun Rev. - 2014. - V. 13. - №3. - P. 215-224.

30. Kilgore, P. E. Pertussis: Microbiology, disease, treatment, and prevention / P. E. Kilgore, A. M. Salim, M. J. Zervos [et al.] // Clin Microbiol Rev. - 2016. - V. 29. - №3. - P. 449-86.

31. Klein, N.P. Comparative effectiveness of acellular versus whole-cell pertussis vaccines in teenagers / N. P. Klein, J. Bartlett, B. Fireman // Pediatrics. - 2013. - V. 131. - №6. - P. e1716-1722

32. Kmietowicz, Z. Pertussis cases rise 10-fold among older children and adults in England and Wales / Z. Kmietowicz // BMJ. - 2012. - V. 345. - P. e500

33. Zepp F., Heininger U., Mertsola J. et al. Rationale for pertussis booster vaccination throughout life in Europe / Lancet Infect Dis. 2011 Jul;11(7):557-70.

34. Guidelines for the Public Health Management of Pertussis in England. Public Health England. 2018. https://assets.publishing.service.gov.uk/government/uploads/system/uploads/attachment_data/file/704482/Guidelines_for_the_public_health_management_of_pertussis_in_England.pdf.

35. Vaccines for Women before Pregnancy, During Pregnancy and After Childbirth. Ministry of Health, State of Israel. 2018. https://www.health.gov.il/English/Topics/Pregnancy/during/Pages/vaccine_pregnant.aspx.

36. Vaccination Pregnant Patients. Centers for Disease Control and Prevention, USA. 2017. <https://www.cdc.gov/pertussis/pregnant/hcp/pregnant-patients.html>.

37. Update on Immunization and Pregnancy Tetanus Diphtheria and Pertussis Vaccination. The American College of Obstetricians and Gynecologist committee opinion. 2017. https://www.acog.org/Clinical-Guidance-and-Publications/Committee_Opinions/Committee_on_Obstetric_Practice/Update_on_Immunization_and_Pregnancy_Tetanus_Diphtheria-and-Pertussis-Vaccination.

ВОПРОСЫ ЭТИОЛОГИИ, ЭПИДЕМИОЛОГИИ И ПАТОГЕНЕЗА КОКЛЮША

Туйчиев Л.Н., Таджиева Н.У., Исабаева Д.Х.
Нигматова Л.М., Утепова Г.Б.

Коклюш по-прежнему входит в первую десятку смертельных инфекций у детей. Коклюш особенно опасен, а иногда даже смертелен для невакцинированных или частично вакцинированных младенцев и пациентов из групп риска, таких как беременные женщины и пожилые люди. Для ранней и эффективной диагностики коклюшной инфекции рационально использовать в повседневной практике метод ПЦР, учитывая его большую эффективность по сравнению с бактериологическим методом диагностики. Отсутствие вакцинации, отягощенный коморбидный фон и наличие искусственного вскармливания являются факторами риска течения коклюшной инфекции, осложненной пневмонией. В клинически невыясненных случаях, при отрицательных результатах бактериологического и ПЦР-исследований, на поздних стадиях заболевания рекомендуется двукратное серологическое исследование с интервалом 10-14 дней методом иммуноферментного анализа.

Ключевые слова: коклюшная инфекция, вакцинация, метод ПЦР, иммуноглобулин, иммуноферментный анализ, серологический метод исследования.



ОНКОГЕН ВИРУСЛАРНИНГ ХУСУСИЯТЛАРИ

Файзуллаева З.Р., Маматмусаева Ф.Ш.

ХАРАКТЕРИСТИКИ ОНКОГЕННЫХ ВИРУСОВ

Файзуллаева З.Р., Маматмусаева Ф.Ш.

CHARACTERISTICS OF ONCOGENIC VIRUSES

Fayzullaeva Z.R., Mamatmusaeva F.Sh.

Тошкент тиббиёт академияси, Микробиология, вирусология ва иммунология кафедраси

Резюме. Рак желудка является одной из самых распространенных опухолей в мире, в связи с этим актуальным является поиск случаев ВЭБ-ассоциированного рака желудка, определение частоты данной локализации среди всех опухолей, а также определение роли вируса в их этиопатогенезе. научные исследования.

Ключевые слова: вирус Эпштейна-Барр; Иммулит; Инфекционный мононуклеоз.

Summary. Gastric cancer is one of the most common tumors in the world, therefore, it is important to search for cases of EBV-associated gastric cancer, determine the frequency of this localization among all tumors, and also determine the role of the virus in their etiopathogenesis. Scientific research.

Keywords: Epstein-Barr virus; Immunitis; Infectious mononucleosis.

Инсонларда саратон касаллигини пайдо бўлишида вирусларнинг ролини ўрганиш онкология соҳасидаги замонавий тадқиқотларнинг муҳим йўналишидир. Турли хил онкоген вируслар орасида герпесвируслар оиласига мансуб бўлган Эпштейн-Барр вируси (ЭБВ) ҳамма жойда учрайди ва бутун умр давомида инсон танасида сақланиб қолади [26]. Ушбу вирус Африкалик Буркитт лимфомаси (ЛБ), фарқланмаган назофаренгеал саратони (нРНГ), келиб чиқиши ноъмалум иммунитет танқислиги бўлган беморларда В-хужайрали лимфомалар пайдо бўлиши билан боғлиқ [7]. Одамларда патологик жараёнлар спектри, улар пайдо бўлишида ЭБВ иштирок этади ва иштироки доимий равишда кенгайиб бормоқда. Ҳозирги вақтда ошқозон эпителия хужайраларининг канцерогенези жараёнида ЭБВ нинг роли тўғрисида савол кенг муҳокама қилинмоқда. ЭБВ ва ошқозон саратони (ОС) ўртасидаги боғлиқликнинг бевосита далиллари ўсимта хужайраларида ЭБВ ЕР1 гени РНК, ЭБНА1 ва ЛМП2 оқсиллари каби бир қатор вирусли белгиларни аниқлаш натижасида олинган. Бундан ташқари, вирус геномини олиб борувчи ўсимта хужайралари моноклонал эканлиги аниқланди. Вирусли белгилар ҳар қандай морфологик тузилишдаги ошқозон ўсмаси хужайраларида топилган, аммо кўпинча интенсив лимфоид пролиферацияси билан ёмон фарқланган шаклларда кузатилган [19.24].

Дунё аҳолисининг деярли 95-100% ЭБВ билан касалланганлигини ҳисобга олсак, ушбу вирус билан боғлиқ касалликлар, шу жумладан ошқозон саратони пайдо бўлиш механизми очиқ қолмоқда. Вируснинг бир хил ёки турли хил генетик вариантлари соғлом ва касал одамларда, ўсма ва морфологик жиҳатдан "нормал" хужайраларда сақланиб қоладими деган савол туғилади. Шу муносабат би-

лан, ЭБВ гени, БНРФ1, яширин мембрана оқсиллини 1 (ЛМП1) кодловчи кўрсаткича алоҳида қизиқиш уйғотади. Биринчидан, бу 6 та ЭБВ генларидан бири, трансформацион салоҳиятга эга бўлган; иккинчидан, ушбу геннинг маълум таркибий қайта тузилиши вируснинг конвертация қилиш потенциалининг ошишига ёрдам беради [6.12].

Ошқозон канцерогенези кўплаб экологик ва генетик омиллар билан боғлиқ деб ҳисобланмоқда. Атроф-муҳит омиллари орасида *Helicobacter pylori* инфекцияси асосий хавф омилдир. Аммо ошқозон саратонининг бир қисми Эпштейн-Барр вируси (ЭБВ) инфекцияси билан боғлиқлигини исботловчи далиллар кўпаймоқда. Cancer genome atlas нинг сўнгги тадқиқотлари молекуляр таснифни таъминлашга ёрдам беради [8]. Аммо ошқозон меъда шиллиқ қаватида ва диспепсияси, гастрит ва ошқозон яраси касаллиги каби бошқа ошқозон касалликларида ЭБВ инфекциясининг позитивлиги катта даражада ўрганилмаган [2].

Эпштейн-Барр вируси (ЭБВ) инфекцияси ошқозон саратонининг бир неча турларида аниқланган. Олдинги шарҳлар фақат ошқозон саратони тўқималарида ЭБВ билан кодланган кичик РНК (ЕВЕР) нинг мусбатлигига қаратилган, аммо бошқа турдаги тадқиқотларни комплекс баҳолаш зарур эмас. Тадқиқотчилар томонидан PubMed маълумотлар базасини мунтазам равишда кўриб чиқилди. Ошқозон саратони тўқималарида ЭБВ нуклеин кислоталарининг мусбатлиги билан саратон касалларининг қўшни ўсимта бўлмаган тўқималарида ёки соғлом одамларнинг ўсимта бўлмаган шиллиқ қаватида, меъда-ичак касалликлари билан оғриган беморларда ёки вафот этган одамларда ижобийликни таққослайдиган тадқиқотларни кўриб чиқилди. Шунингдек, анти-телаларни саратон касаллиги зардобидидаги ЭБВ би-

лан солиштирадиган тадқиқотлар ва соғлом назорат гуруҳини кўриб чиқилган [22].

Жуда кўр илмий тадқиқот ўрганилган бўлиб, бундан 8069 дан ва 1840 таси назорат гуруҳига киритилган. *in situ* (ISH) гибридизацияси усули билан аниқланган EBЕR позитивлиги саратон тўқималарида (5,0% -17,9% оралиғида) худди шу беморларнинг ошқозон шиллиқ қавати ёки барча назорат гуруҳларидан олинган биопсияларга қараганда анча юқори деб топилган [3].

Ошқозон саратони тўқималарида EBV-1 ядровий антигенининг (EBNA-1) юқори позитивлиги ошқозон саратони тўқималарида ПЦР усулида аниқланган, аммо уларнинг аксарияти ISH томонидан тасдиқланмаган ёки яллиғланиш ва лимфоцитлар инфильтрациясининг оғирлигига мослаштирилмаган. Фақатгина 4 та иш ЭВВ га қарши антителаларни турли хил антителаларнинг серопозитивлиги бўйича катта фарқлар билан контроль гуруҳларда ҳам синовдан ўтказилган ва ЭВВ, ошқозон саратони учун серопозитивлик ўртасида ҳеч қандай боғлиқлик топилмаган. Шундай қилиб, тўқима ИШ усуллари ЭВВ инфекцияси билан боғлиқлигини ошқозон саратонининг қатъиян тасдиқлайди, ПЗР усули бундай боғлиқликни тасдиқлаш доимий бўлмаган [18.23].

Серологик текширишларни кам миқдорда эканлиги янги антителаларнинг йўқлиги тўлиқ исботланмаган. Жуда чекланган серологик маълумотлар ва янги антителаларнинг етишмаслиги ошқозон саратонида ЭВВ учун хавfli омилларни аниқлаш учун қўшимча тадқиқотлар талаб этилади [13.17].

Ошқозон саратони дунё бўйлаб саратон касаллигидан ўлимнинг энг кўп учраши сабаби учинчи ўринда туради, 2012-2014 йилларда бу кўрсаткич 700 000 дан ошган [14.15].

Гистологик исботланган бирламчи ошқозон аденокарсиномаси бўлган беморларни ўз ичига олган тадқиқотлар ўрганилган [25]. Карциногенездаги потенциал фарқлар туфайли меъда лимфомаси, ошқозон лимфоэпителиёмасига ўхшаш саратон, ошқозон-ичак стромал шиши, ошқозон қолдиқ саратони ёки ошқозон кардиясининг хужайрали карсиномаси бўйича тадқиқотлар олиб борилган [11.21].

Ошқозон саратони билан касалланиш даражаси ҳар хил бўлган дунёнинг айрим минтақаларида ЭВВ билан боғлиқ ошқозон саратон шакллари аниқлаш, уларнинг ошқозон неоплазмаларидаги улушини, серологик хусусиятларини аниқлаш, шунингдек, батафсил вирусологик, молекуляр биологик ва морфологик тадқиқотларни ўрганиш хозирги замон талаблари хисобланади.

Илмий изланишлар давомида қуйидаги вазифаларни ҳал қилиш керак деб топилган, буларга меъда саратонига чалинган беморлардан клиник материаллар архивини яратиш (ўсимта парчалари бўлган парафин блокларни, жарроҳлик материаллари, қон зардобни).

Дунёнинг бир қатор минтақалари ва бошқа мамлакатларидан ошқозон саратонига чалинган

беморларнинг ўсма материалларини РНКнинг вирусли маркери сифатида ЭБЕР1 гени ЭВВ дан фойдаланиб, *in situ* гибридизация (ИСХ) реакциясида вирусли маълумотларнинг мавжудлигини текшириш;

ЭВВ билан боғлиқ ошқозон саратони ҳолатларининг морфологик тузилишини таҳлил қилиш;

Ошқозон саратонига чалинган беморлар ва соғлом ташувчилар қон зардобларини ЭВВ литик цикли оқсилларига антителлар борлиги ва титрлари учун текшириш;

ЭВВ яширин инфекцияси генларидан бирининг асосий нуклеотид тузилишини аниқлаш учун - ўсимта ва морфологик жиҳатдан ўзгармаган ошқозон тўқималари, ЭВВ билан боғлиқ ошқозон саратони билан касалланган беморлар намуналаридан кучайтирилган ЛМП1, натижада пайдо бўлган ЭВВ ЛМП1 вариантларини субклон қилиб, экспрессион векторига ўтказиш ва уларнинг функционал ҳаракатларини ўрганиш [10].

ЭВВ ролини ўрганиш учун полимераза занжири реакцияси ва Гольдман-Витмер коэффициенти ўрганилган бўлиб, бунда келтириб чиқарадиган далилларни излаш учун полимераза занжири реакциясидан (ПЗР) фойдаланилган. Мультиплексной ПЗР мусбат ЭВВга эга бўлган иштирокчилар қўшимча равишда қуйидагилар 1) ЭВВ вирусли юкини (ВЮ) ва 2) ЭВВ GWC ни аниқлаш учун реал вақтда ПЗР ёрдамида текширилган истиқболли тасаввурлар бўйича тадқиқотлар олиб борилган [1.4].

Натижалар шуни кўрсатганки, ошқозон саратони билан кетма-кет 106 та беморнинг ўн бирида (10,4%) намуна олишда ЭВВ мультиплексияли ПЗР учун синов ўтказилган ва 7/11 (63,6%) ОИВ билан касалланган. ЭВВ қондан ёки плазмадаги ҳар доим ВЛдан паст бўлган 10 та (40%) ҳолатдан фақат 4тасида топилган. ЭВВ GWC синовдан ўтган барча 10 ҳолатларда салбий бўлган. Ушбу ҳолатларнинг 11тадан 9тасида (81,8%) муқобил, натижада саратоннинг сабаби аниқланишига ёрдам берилган [5.20].

Колумбия, Мексика ва Гондурасда чекиш ЭВВ аГC бошланиши билан боғлиқлик ўрганилган (мос равишда 48%, 43% ва 46%) [9]. Спиртли ичимликларни истеъмол қилиш ва ЭВВ аГC хавфи ўртасидаги боғлиқлик Гондурасда ўрганилган [25] ва ушбу ассоциациянинг 43% ини ташкил этган. Чекиш, ЭВВ инфекцияси ва ошқозон саратони хавфи ўртасидаги боғлиқлик келажакдаги тадқиқотлар учун қизиқарли мавзу бўлиб, ЭВВ аГC хавфи билан боғлиқ чекишни ва спиртли ичимликларни истеъмол қилишни халқаро таққослаш, шу жумладан юқорида айтиб ўтилган тадқиқотлар ЭВВ-мусбат ўсмалар учун чекиш билан боғлиқлик кучлироқ эканлигини кўрсатади (OR = 1,5 [95% ДИ 1.01-2.3]). Спиртли ичимликларни истеъмол қилишда нол ассоциация топилган. Ушбу сабабларни яхшироқ аниқлаш учун Америкада кейинги тадқиқотлар олиб бориш талаб қилинган.

Вирусологик, молекуляр биологик ва клиник ва морфологик тадқиқотлар ошқозон саратонининг

ЭБВ билан боғлиқ шакллари (ЭБВ + ошқозон саратони) мавжудлигини кўрсатди [4]. Ретроспектив тадқиқотлар натижаларига кўра (614 ҳолат), ЭБВ + тухумдон саратони 7,3-15,7% ни ташкил қилади. ЭБВ билан боғлиқ ошқозон саратонининг ҳолатлари: эркаклар орасида (16,8%) аёлларга қараганда кўпроқ учрайди (4,5%); асосан қаттиқ ўсиши (18,0%) ва ўртача даражада фарқланадиган тубулалли аденокарцинома (15,3%) бўлган паст даражадаги аденокарциномага тегишли; [16] камдан-кам ҳолларда ошқозон антримида локализация қилинган (5,5%); 80-100% ўсимта хужайралари ЭБВ генетик маълумотларини ўз ичига олади.

Адабиётлар:

1. Вайс Л.М., Чен Ю.Ю. Гибридизация EBER in situ для вируса Эпштейна-Барра. Методы Мол биол. 2013; 999: 223–30.
2. Галлей М.Л. Геномные анализы аденокарциномы желудка, положительной на вирус Эпштейна-Барра. *Exp Mol Med*. 2015; 47: e134.
3. Галли М.Л., Пулитцер Д.Р., Иган П.А., Шнайдер Б.Г. Инфекция вирусом Эпштейна-Барра является ранним событием в канцерогенезе желудка и не зависит от экспрессии bcl-2 и накопления p53. *Hum Pathol*. 1996; 27:
4. Джадд Л. М., Менхениотт Т. Р., Линг Х., Джексон С. Б., Хоуллетт М., Каланцис А., Прибе В., Жиро А. С. Ингибирование пути JAK2 / STAT3 снижает рост рака желудка in vitro и in vivo. *PLoS One*. 2014; 9: e95993.
5. Камарго М.С., Мерфи Г., Корияма С., Пфайфер Р.М., Ким У.Х., Эррера-Гепферт Р., Корвалан А.Х., Карраскал Э., Абдирад А., Анвар М., Хао З., Каттор Дж., Йошивара-Вакабаяси Э. и др. Детерминанты рака желудка с положительным результатом на вирус Эпштейна-Барра: международный объединенный анализ. *Bg J Рак*. 2011; 105: 38–43.
6. Кан Х. Дж., Ли И. С., Пак И. С., Хо В. Дж., Сон Д., Ан Дж. Й., Юк Дж. Х., Ким Б. С. Биомаркеры EBV-положительного рака желудка: потеря экспрессии PTEN связана с плохим прогнозом и узловыми метастазами. *Энн Сург Онкол*. 2016; 23: 3684–3692.
7. Карраскал Э., Корияма С., Акиба С., Тамайо О, Ито Т., Эйзуру Ю., Гарсия Ф., Сера М., Карраскилла Дж., Пиазуэло М.Б., Флорез Л., Браво Дж. Карцинома желудка, ассоциированная с вирусом Эпштейна-Барра, Кали, Колумбия. *Oncol Rep*. 2003; 10: 1059–62.
8. Корвалан А.Х., Динг С., Корияма С., Карраскал Э., Карраскилла Г., Бэкхаус С., Урзуа Л., Аргандона Дж., Пальма М., Эйзуру Ю., Акиба С. Ассоциация отличительного штамма вируса Эпштейна-Барра с раком желудка. *Int J Cancer*. 2006; 118: 1736–42.
9. Ли Х, Лю С., Ху Дж, Луо Х, Ли Н, М. Боде А, Цао Ю. Регуляция литической реактивации вируса Эпштейна-Барра и его патогенная роль в канцерогенезе. *Int J Biol Sci*. 2016; 12: 1309–18.
10. Лопес Л.Ф., Бакки М.М., Эльги-де-Оливейра Д., Занати С.Г., Альваренга М., Бакки К.Э. Инфекция вируса Эпштейна-Барра и рак желудка в штате Сан-Паулу, Бразилия. *Braz J Med Biol Res*. 2004; 37:
11. Луо Б., Ван И, Ван XF, Лян Х., Ян Л. П., Хуанг Б. Х., Чжао П. Экспрессия генов вируса Эпштейна-Барра в EBV-ассоциированных карциномах желудка. *Мир Дж. Гастроэнтерол*. 2005; 11: 629–33.
12. Лю И, Ян В., Пан И, Джи Дж, Лу Зи, Ке Й. Полногеномный анализ вируса Эпштейна-Барра (EBV), выделенного из EBV-ассоциированной карциномы желудка (EBVaGC). *Oncotarget*. 2015; 7: 4903–14. DOI: 10.18632 / oncotarget.6751.
13. Малик-Сони Н., Фраппье Л. Протеомное профилирование взаимодействий EBNA1-хозяин-белок при латентных и литических вирусных инфекциях Эпштейна-Барра. *J Virol*. 2012; 86: 6999–7002
14. Маркиц А. Р., Матур А., Эдвардс Р. Х., Рааб-Трауб Н. Экспрессия гена хозяина регулируется двумя типами некодирующих РНК, транскрибируемых из вируса Эпштейна-Барра BamHI. Правая транскрипционная область. *J Virol*. 2015; 89: 11256–68.
15. Мерфи Г., Пфайфер Р., Камарго М.С., Рабкин С.С. Мета-анализ показывает, что распространенность рака желудка с положительным результатом на вирус Эпштейна-Барра различается в зависимости от пола и анатомического расположения. *Гастроэнтерология*. 2009; 137: 824–33.
16. Сантпере Г., Дарре Ф., Бланко С., Алками А., Виллослада П., Мар Альба М., Наварро А. Полногеномный анализ геномов вируса Эпштейна-Барра дикого типа, полученных от здоровых людей, участвующих в проекте «1000 геномов». *Genome Biol Evol*. 2014; 6: 846–60.
17. Ферлей Дж., Сурджоматарам И., Дикшит Р., Эзер С., Мазерс С., Ребело М., Паркин Д.М., Форман Д., Брей Ф. Заболеваемость и смертность от рака во всем мире: источники, методы и основные закономерности в GLOBOCAN 2012. *Int J Cancer*. 2015; 136.
18. Хесус О., Смит П.Р., Спендер Л.К., Эльгета Карстегл С., Ниллер Х.Х., Хуанг Д., Фаррелл П.Дж. Обновленная последовательность ДНК вируса Эпштейна-Барра (EBV) и анализ промотора РНК ВАРТ (CST, VARF0) EBV. *J Gen Virol*. 2003; 84: 1443–50.
19. Шинозаки-Усику А., Кунита А., Фукаяма М. Обновленная информация о вирусе Эпштейна-Барра и раке желудка. *Int J Oncol*. 2015; 46: 1421–34.
20. Эррера-Гепферт Р., Акиба С., Корияма С., Динг С., Рейес Е., Ито Т., Минаками Ю., Эйзуру Ю. Карцинома желудка, ассоциированная с вирусом Эпштейна-Барра: данные о возрастной зависимости среди населения Мексики. *Мир Дж. Гастроэнтерол*. 2005; 11: 6096–103
21. Accardi R, Fathallah I, Gruffat H, Mariggio G, Le Calvez-Kelm F, Voegelé C, Bartosch B, Hernandez-Vargas H, McKay J, Sylla BS, Manet E, Tommasino M. Epstein - вирус Барра, трансформирующий белок LMP -1 изменяет экспрессию гена В-клеток, способствуя накоплению онкопротеина DeltaNp73alpha. *PLoS Pathol*. 2013; 9: e1003186.

22. Bass AJ. Комплексная молекулярная характеристика аденокарциномы желудка. Природа. 2014; 513: 202–9.

23. Iwakiri D, Takada K. Фосфатидилинозитол 3-киназа является детерминантой реакции на активацию вируса Эпштейна-Барра, опосредованную рецептором В-клеточного антигена. J Immunol. 2004; 172: 1561–6.

24. Sivachandran N, Wang X, Frappier L. Функции белка EBNA1 вируса Эпштейна-Барра в реактивации вируса и литической инфекции. J Virol. 2012; 86: 6146–58

25. Tsao SW, Tsang CM, To KF, Lo KW. Роль вируса Эпштейна-Барра в злокачественных новообразованиях эпителия. J Pathol. 2015; 235: 323–33.

26. Yoshiwara E, Koriyama C, Akiba S, Itoh T, Minakami Y, Chirinos JL, Watanabe J, Takano J, Miyagui J, Hidalgo H, Chacon P, Linares V, Eizuru Y. Карцинома

желудка, ассоциированная с вирусом Эпштейна-Барра в Лима, Перу. J Exp Clin Cancer Res. 2005; 24: 49–54.

ОНКОГЕН ВИРУСЛАРНИНГ ХУСУСИЯТЛАРИ

Файзуллаева З.Р., Маматмусаева Ф.Ш.

***Аннотация.** Дунёда ошқозон саратони касаллиги одамларда энг кўп учрайдиган ўсмалар орасида етакчи ўринлардан бирини эгаллайди. Шу нуқтаи назардан, ЭБВ билан боғлиқ ошқозон саратони ҳолатларини излаш, ушбу локализациянинг барча ўсмалари орасида частотасини аниқлаш, шунингдек, уларнинг этиопатогенезидаги вируснинг ролини аниқлаш ҳозирги замон долзарб илмий изланишларидан бўлиб келмоқда.*

***Калит сўзлар:** Эпштейн - Барр Вируси; Иммулит; Инфекцион моноклеоз.*



НАРУШЕНИЕ МИНЕРАЛЬНОГО ОБМЕНА ПРИ ХБП И ЕГО ВЗАИМОСВЯЗЬ С РАЗВИТИЕМ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ

Халимова Х.М., Рахматуллаева Г.К., Худаярова С.М.

SBKDA MINERALLAR METABOLIZMNING BUZILISHI VA UNING SEREBROVASKULAR ASORATLARNING RIVOJLANISHI BILAN BOG'LIQLIGI

Xalimova X.M., Raxmatullayeva G.Q., Xudayarova S.M.

VIOLATION OF MINERAL METABOLISM IN CKD AND ITS RELATIONSHIP WITH THE DEVELOPMENT OF CEREBROVASCULAR COMPLICATIONS

Khalimova Kh.M., Rakhmatullaeva G.K., Khudayarova S.M.

Ташкентская Медицинская Академия

Xulosa. Surunkali buyrak kasalligi (SBK) nafaqat O'zbekistonda, balki butun dunyoda, shu jumladan dunyoning rivojlangan mamlakatlarida ham sog'liqni saqlashning dolzarb ijtimoiy muammosidir. Surunkali buyrak kasalligi tashxisi buyrak biopsiyasi yoki buyrak shikastlanishi belgilarining mavjudligi bilan tasdiqlangan ≥ 3 oy davomida buyrak shikastlanishi, glomerulyar filtratsiya tezligining pasayishi (GFR) bilan yoki GFR kamayishi, $GFR < 60$ ml/min dan $1,73 \text{ m}^2$ gacha ≥ 3 oy davomida, buyrak biopsiyasi yoki buyrak shikastlanishi belgilarining mavjudligi bilan tasdiqlanadi. buyraklarsiz yoki buyraksiz. Shu bilan birga, mineral metabolizmning buzilishi KKD bilan og'rigan bemorlarda serebrovaskulyar asoratlar uchun xavf omilidir. Chunki mineral metabolizm miya tomirlarini qayta qurishga olib keladi.

Kalit so'zlar: surunkali buyrak kasalligi, glomerulyar filtratsiya tezligi, mineral metabolizmning buzilishi, miya tomirlari, miya tomirlarini qayta qurish.

Annotation. Chronic kidney disease (CKD) is an urgent social problem of public health not only in Uzbekistan, but also throughout the world, including developed countries of the world. The diagnosis of chronic kidney disease is made in the presence of either kidney damage for ≥ 3 months, which is confirmed by a kidney biopsy or the presence of markers of kidney damage, with or without a decrease in glomerular filtration rate (GFR), or a decrease in GFR, $GFR < 60$ ml/min by 1.73 m^2 for ≥ 3 months, with a lesion kidneys or without it. At the same time, violation of mineral metabolism is a risk factor for cerebrovascular complications in patients with CKD. Since mineral metabolism, lead to remodeling of cerebral vessels.

Keywords: Chronic kidney disease, glomerular filtration rate, violation of mineral metabolism, cerebral vessels, remodeling of cerebral vessels.

Согласно данным ВОЗ сосудистые заболевания головного мозга составляют 15% от общей летальности (2019). [3] При этом в структуре сосудистых заболеваний особое место занимают острые и хронические энцефалопатии. В последние годы особое внимание уделяется энцефалопатиям развивающиеся в следствии почечной патологии, так как заболевания почек, а именно хроническая болезнь почек (ХБП) является огромной социально-экономической проблемой, которая приводит к церебральным осложнениям, со значительным ухудшением качества жизни, резкой потерей трудоспособности, и высоким процентом смертности.

В многочисленных крупномасштабных исследованиях ONTARGET (2015), ROADMAP (2020), ACCOMPLISH (2021) было подтверждено то, что ХБП имеет достаточно высокую распространенность (10-15% населения) и занимает одно из ведущих мест в общей структуре смертности и заболеваемости населения. Глобальная распространенность в общей популяции по результатам крупных когортных исследований составила, в среднем, 13,4%. [2] В мире проводится ряд исследований для ранней диагностики неврологических нарушений

у больных с ХБП. Исследования в этой области включают раннюю диагностику развития энцефалопатии и других острых сосудистых катастроф, а также улучшение качества жизни и долгосрочного прогноза пациентов с ХБП. Особое значение имеют когнитивные расстройства как одно из распространенных проявлений энцефалопатии, которое в значительной мере приводят к различным психоневрологическим расстройствам, вплоть до развития деменции и суицидальных наклонностей.

Хроническая болезнь почек (ХБП) является растущим бременем для общественного здравоохранения не только в Узбекистане, но и во всем мире, включая и развитые страны мира. Диагноз хронической болезни почек ставится при наличии либо повреждения почек в течение ≥ 3 месяцев, что подтверждается биопсией почки или наличием маркеров поражения почек, со снижением скорости клубочковой фильтрации (СКФ) или без него, либо снижением СКФ, $СКФ < 60$ мл/мин на $1,73 \text{ m}^2$ в течение ≥ 3 месяцев, с поражением почек или без него [1] Любое снижение СКФ отражает функциональную аномалию почек, в то время как такие признаки, как альбуминурия, гематурия, аномальный

мочевой осадок или патологическая биопсия почки, представляют собой анатомическую или структурную аномалию. Эти аспекты должны сохраняться не менее 3 месяцев, чтобы установить диагноз ХБП [1]. Во всех развитых и некоторых развивающихся странах сахарный диабет и артериальная гипертензия являются основными причинами ХБП. В развивающихся странах Азии и Африки к югу от Сахары, где происходит переход от инфекционного заболевания к хроническому, ХБП часто вызывается гломерулонефритом и инфекционными заболеваниями из-за плохих санитарных условий, загрязненной воды и переносчиков болезней [16]. В некоторых развивающихся странах баланс этиологий ХБП смещается. Например, в Китае в 2011 году гломерулонефрит уступил место диабету как ведущей причине ХБП [17]. Растущая глобальная распространенность диабета и гипертонии, вероятно, приведет к росту глобальной ХБП в ближайшие десятилетия. В многочисленных крупномасштабных исследованиях ONTARGET (2015), ROADMAP (2020), ACCOMPLISH (2021) было подтверждено то, что ХБП имеет достаточно высокую распространенность (10-15% населения) и занимает одно из ведущих мест в общей структуре смертности и заболеваемости населения. Глобальная распространенность в общей популяции по результатам крупных когортных исследований составила, в среднем, 13,4%. [2]. Данные из Соединенных Штатов оценивают распространенность среди взрослых в 13,1%, которая со временем увеличивается [3]. Согласно последнему годовому отчету United States Renal Data System, распространенность терминальной почечной недостаточности увеличилась в разных странах с 6 до 135% в период с 2006 по 2012 год, что ложится дополнительным бременем на систему медицинского страхования многих стран. [4]. Следовательно, хроническая болезнь почек (ХБП) является частой и быстро растущей проблемой общественного здравоохранения во всем мире, особенно при ХБП, с предполагаемой распространенностью 10-13% [5,6]. При этом, нарушение уровня цистатина С, минерального обмена и сосудистое ремоделирование при Хронической болезни почек (ХБП) является одним из грозных и распространенных осложнений этого состояния.

Ремоделирование сосудов – это изменение структуры и функции сосудов под влиянием патологических факторов, которое является ведущим звеном поражения сердечно-сосудистой и цереброваскулярной системы при ХБП. Такие традиционные факторы как артериальная гипертензия, метаболический синдром, сахарный диабет и нетрадиционные факторы, связанные с ХБП (нарушение минерального обмена, протеинурия, ренальная анемия, гиперпаратиреозидизм) являются непосредственной причиной сосудистого ремоделирования. Ремоделирование сосудов головного мозга при ХБП способствует формированию цереброваскулярной недостаточности, приводящей к острым и хроническим нарушениям мозгового кровообра-

щения [Шишкова В.Н., 2014; Яхно Н.Н., 2005; Bajaj J.S., 2014]. Одним из основных факторов риска ремоделирования является нарушение минерального обмена, а именно фосфорно-кальциевого. Отклонения в метаболизме кальция, фосфора, паратиреоидного гормона (ПТГ) и витамина D ведет к эктопической т.е. сосудистой или тканевой кальцификации. В связи с улучшением методов диагностики кальцификации сосудов и резким увеличением заболеваемости, связанной с почечной дисфункцией, возрос интерес ученых по поводу эктопической кальцификации [7]. Первые данные о связи кальцификации сосудов и почечной патологии появились в работах Virchow в 1855 г. а в 1979 г. Alfrey [122], которые выявили ее высокую распространенность у пациентов с ХБП. Согласно литературе, в сравнении с общей популяцией у больных с ХБП кальцификация сосудов начинается на 10-20 лет раньше. Когда больные находятся на более ранних стадиях ХБП частота встречаемости кальцификации колеблется в пределах 80% [9], а у пациентов на гемодиализе достигает 100%[9].

По мере прогрессирования почечной недостаточности снижается экскреционная функция почек, т.е. выделение фосфора с мочой. Гиперфосфатемия влечет за собой избыточную продукцию ПТГ, который в свою очередь компенсаторно стимулирует выход Са (кальция) из костей и увеличение синтеза витамина Д. При этом, фосфаты кальция могут откладываться на внутреннем слое сосудов. Такой вид кальцификации называется атеросклеротической, она возникает только на фоне уже имеющегося атеросклероза сосудов, т.е. кальций откладывается на существующую атеросклеротическую бляшку. Второй вид кальцификации – это отложение кальция в средний слой, медию сосудов. Она является компонентом атеромы, но также может образовываться без нее.

Кальцификация внутреннего слоя развивается на фоне гиперлипидемии и при наличии локального воспаления на сосудах [10]. Она может встречаться и на сердечных клапанах и является местом встречи биологии костей с хроническим воспалением в бляшках» [10,13] и «активным и регулируемым процессом, сходным с формированием костей» [11,12]

Кальцификация меди, некоторые авторы также называют склероз Монкеберга (Monckeberg), образуется вследствие патологических процессов в организме в виде нарушения метаболизма, вследствие электролитного дисбаланса, при таких заболеваниях как ХБП, СД, РА (ревматоидный артрит), а также при приеме антикоагулянтов (варфарин), гипервитаминозе, а также риск возникновения возрастает у женщин в период менопаузы [8,14,15].

Для диагностики используется ультразвуковое сканирование сосудов, которая является единственным неинвазивным методом диагностики позволяющая распознать слои артериальной стенки и наличие кальцификации [9,10].

Цистатин С, сильно катионный низкомолекулярный белок (рI: 9,3, молекулярная масса: 13,4 кДа), который почти свободно фильтруется через клубочковую мембрану [27]. В отличие от креатинина, концентрация которого в сыворотке сильно зависит от мышечной массы [23], цистатин С вырабатывается всеми клетками с постоянной скоростью [5], причем возраст, пол и состав тела оказывают очень незначительное влияние на его концентрацию в сыворотке [22,24]. Цистатин С секретируется всеми ядродержащими клетками и широко распределяется в жидкостях организма человека, причем самые высокие концентрации обнаружены в спинномозговой жидкости и семенной плазме [6]. Нет данных о точном вкладе различных типов клеток в уровни цистатина С, обнаруженные в сыворотке. Сывороточный цистатин С, скорее всего, происходит из ядродержащих клеток крови, сосудистой стенки и межклеточного пространства, где цистатин С является наиболее мощным эндогенным ингибитором таких цистеиновых протеиназ, как катепсины В, Н, L, S, эластаза и папаин [7].

Проспективное когортное исследование в 2009 году показало, что повышенные биомаркеры, включая сывороточный креатинин (SCR) и цистатин С (CYS C), были независимыми предикторами смертности и плохого прогноза при цереброваскулярных нарушениях у пациентов с ХБП. [18]

Имеется гипотеза, что увеличение в сыворотке крови цистатина С, является фактором риска атеросклероза сонных артерий [31]. В исследованиях Z. Хи и соавт. [30] имеются данные, что в сыворотке больных с острыми церебральными событиями и атеросклерозом сонных артерий выявлено достоверно значимое повышение уровня цистатина С.

Так же японские ученые N. Hashimoto и соавт. [12], при изучении эхокардиограммы больных с различными аритмиями, обнаружили, что при расчетном анализе при помощи цистатина С возможно предупредить риск развития церебральных событий еще в додиализном периоде. При исследовании группы больных с ХБП с использованием зависимых и независимых переменных выявлено, что от уровня цистатина С зависит ТКИМ сонных артерий. Также обнаружена достоверно значимая положительная корреляционная связь между уровнем цистатина С и увеличением ТКИМ [13]. Имеются данные о связи цистатина С с когнитивными функциями, так при обследовании группы больных выявлено, что при повышении цистатина С ухудшается баллы шкалы MMSE и теста замены цифровых символов (Digit Symbol Substitution Test) [32].

Мета анализ данных МРТ головного мозга показал, что повышенные концентрации цистатина С связаны с риском возникновения лакунарных инфарктов и поражением белого вещества [26,29].

Таким образом, ввиду чрезвычайной актуальности проблемы ХБП, связанной с поздней диагностикой, ростом числа все новых случаев болезни у лиц молодого трудоспособного возраста, особенно в пе-

риод пандемии COVID-19 и в после него, с ростом развития грозных его осложнений, как со стороны ССЗ, так и с нервной систем, диктуют дальнейшего глубокого изучения данной нозологии. Следовательно, с учетом повышения эффективности научного сотрудничества между различными специалистами и учреждениями с разработкой единых методологических подходов с использованием идентичных и сопоставимых критериев ранней диагностики актуальной проблемы современной не только нефрологии, но и неврологии.

Литература:

1. Агеев Ф.Т., Баринаева И.В., Середенина Е.М. и др. Остеопороз и жесткость артерий: Исследование 103 женщин с умеренным и низким риском развития осложнений сердечнососудистых заболеваний 2013; 53(6):51-58]
2. Агранович Н.В., Теунаева А.А., Алботова Л.В. Оценка соматического и стоматологического профиля больных хронической болезнью почек в Карачаево-Черкесской Республике // Современные проблемы науки и образования. – 2017. – № 3.
3. Главнова О.Б., Ярмолинская М.И., Сулова С.В., Боровик Н.В. Возможности использования цистатина С в диагностике различных заболеваний // Журнал акушерства и женских болезней. — 2018. — Т. 67. — № 4. — С. 40–47. doi: 10.17816/JOWD6744
4. Abboud O, Adler S, Bertram K. KDIGO 2012 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. *Kidney Int Suppl.* 2013;3(1):1-150.
5. Abrahamson M, Olafsson I, Palsdottir A, Ulvback M, Lundwall A, Jensson O, Grubb A (1990) Structure and expression of the human cystatin C gene. *Biochem J* 268:287–294 (108)
6. Abrahamson M, Barrett AJ, Salvesen G, Grubb A (1986) Isolation of six cysteine proteinase inhibitors from human urine. Their physicochemical and enzyme kinetic properties and concentrations in biological fluids. *J Biol Chem* 261:11282–11289 (111)
7. Abrahamson M (1994) Cystatins. *Methods Enzymol* 244:685–700 (112)
8. Adriano Luiz Ammirati Chronic Kidney Disease Review Article • Rev. Assoc. Med. Bras. 66 (Suppl 1) • 2020 • <https://doi.org/10.1590/1806-9282.66.S1>
9. Coresh J, Selvin E, Stevens LA, Manzi J, Kusek JW, Eggers P, et al. Prevalence of chronic kidney disease in the United States. *JAMA.* 2007;298(17):2038-47.
10. Demer LL, Tintut Y. Vascular calcification: pathobiology of a multifaceted disease. *Circulation* 2008;117:2938-2948
11. Gorriz J, Molina P, Cerveron M et al. Vascular calcification in patients with nondialysis CKD over 3 years. *Clin J Am Soc Nephrol* 2015;10:654-666
12. Hashimoto N, Nishiyama S, Watanabe T, Wanezaki M, Yamaura G, Arimoto T, Takahashi H, Shishido T, Miyamoto T, Kubota I. Abstract 13956: Cystatin C Based Estimated Glomerular Filtration Rate is a Feasible Parameter for Incident Stroke in Patients With

Atrial Fibrillation. *Circulation*. 2015;132:A13956. (116)

13. Huang R, Gu J, Cao Q, Ma J, Gu W, Fan Z. The association between serum cystatin C and carotid intima-media thickness in metabolic syndrome patients with normal estimated glomerular filtration rate. *Clinica Chimica Acta*. 2015;448:170-173. <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.cca.2015.07.005> (117)

14. Hill NR, Fatoba ST, Oke JL et al. Global Prevalence of Chronic Kidney Disease - A Systematic Review and Meta-Analysis. *PLoS One* 2016;11(7):e0158765. doi:10.1371/journal.pone.0158765

15. Ibels L, Alfrey A, Huffer W et al. 3rd: Arterial calcification and pathology in uremic patients undergoing dialysis. *Am J Med* 1979. 66:790-796

16. Jha V, Garcia-Garcia G, Iseki K et al. . Chronic kidney disease: global dimension and perspectives. *Lancet* 2013; 382: 260-272

17. KDIGO clinical practice guideline for the diagnosis, evaluation, prevention, and treatment of Chronic Kidney Disease-Mineral and Bone Disorder (CKD-MBD) // *Kidney Intern.* – 2009. – Vol. 76, suppl. 113. – P. s1-s130.

18. Kobayashi T, Yokokawa H, Fujibayashi K, Haniu T, Hisaoka T, Fukuda H, Naito T. Association between high cystatin C levels and carotid atherosclerosis. *World Journal of Cardiology*. 2017;9(2):174-181. <https://doi.org/10.4330/wjc.v9.i2.174> (113)

19. Lanzer P, Boehm M, Sorribas V et al. Medial vascular calcification revisited: review and perspectives. *European Heart Journal* 2014; 35: 1515-1525 <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehu163>

20. Nathan E., Penersen S.E. Dialysis encephalopathy // *Acta.Pediat. Scand.* – 1980. – №69. – P. 793-796.

21. Nasrallah MM, El-Shehaby AR, Salem MM et al. Fibroblast growth factor-23 is independently correlated to aortic calcification in haemodialysis patients. *Nephrol Dial Transplant* 2010; 25: 2679-2685

22. Ogata H., Kumata-Maeta C., Shishido K., et al. Detection of Peripheral Artery Disease by Duplex Ultrasonography among Hemodialysis Patients // *CJASN.* – 2010. – Vol. 5, № 12. – P. 2199-2206.

23. Perrone RD, Madias NE, Levey AS (1992) Serum creatinine as an index of renal function: new insights into old concepts. *Clin Chem* 38:1933-1953 (107)

24. Price CP, Finney H (2000) Developments in the assessment of glomerular filtration rate. *Clin Chim Acta* 297:55-66 (110)

25. Saran R, Li Y, Robinson B, et al. US Renal Data System 2014 Annual Data Report: epidemiology of kidney disease in the United States. *Am J Kidney Dis* 2015; 66 (1 suppl 1):S1-S305.

26. Seliger SL, Longstreth WT Jr, Katz R, Manolio T, Fried LF, Shlipak M, Stehman-Breen CO, Newman A, Sarnak M, Gillen DL, Bleyer A, Siscovick DS. 9, 2018 Cystatin C and subclinical brain infarction. *J Am Soc Nephrol*. 2005;16:3721- 3727. <https://doi.org/10.1681/ASN.2005010006> (120)

27. Tenstad O, Roald AB, Grubb A, Aukland K (1996) Renal handling of radiolabelled human cystatin C in the rat. *Scand J Clin Lab Invest* 56:409-414 (106)

28. World Health Organization. The top 10 causes of death. Fact sheet №310. Updated 2014

29. Wada M, Nagasawa H, Kawanami T, Kurita K, Daimon M, Kubota I, Kayama T, Kato T. Cystatin C as an index of cerebral small vessel disease: results of a cross-sectional study in community-based Japanese elderly. *Eur J Neurol*. 2010;17:383-390. <https://doi.org/10.1111/j.1468-1331.2009.02809.x> (119)

30. Xu Z, Leng C, Yang B, Wang H, Sun J, Liu Z, Yang L, Ge W, Zhu J. Serum cystatin C is associated with large cerebral artery stenosis in acute ischemic stroke. *Oncotarget*. 2017;22:8(40):67181-67188.

<https://doi.org/10.18632/oncotarget.18061> (115)

31. Xu Z, Leng C, Yang B, Wang H, Sun J, Liu Z, Yang L, Ge W, Zhu J. Serum cystatin C is associated with large cerebral artery stenosis in acute ischemic stroke. *Oncotarget*. 2017;22:8(40):67181-67188.

<https://doi.org/10.18632/oncotarget.18061> (114)

32. Yaffe K, Lindquist K, Shlipak MG, Simonsick E, Fried L, Rosano C, Satterfield S, Atkinson H, Windham BG, Kurella-Tamura M. Cystatin C as a marker of cognitive function in elders: findings from the health ABC study. *Ann Neurol*. 2008;63:798-802. <https://doi.org/10.1002/ana.21383> (118)

33. Zhang L, Long J, Jiang W et al. . Trends in chronic kidney disease in China. *N Engl J Med* 2016; 375: 905-906

НАРУШЕНИЕ МИНЕРАЛЬНОГО ОБМЕНА ПРИ ХБП И ЕГО ВЗАИМОСВЯЗЬ С РАЗВИТИЕМ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ

Халимова Х.М., Рахматуллаева Г.К., Худаярова С.М.

Аннотация. Хроническая болезнь почек (ХБП) является актуальной социальной проблемой общественного здравоохранения не только в Узбекистане, но и во всем мире, включая и развитые страны мира. Диагноз хронической болезни почек ставится при наличии либо повреждения почек в течение ≥ 3 месяцев, что подтверждается биопсией почки или наличием маркеров поражения почек, со снижением скорости клубочковой фильтрации (СКФ) или без него, либо снижением СКФ, СКФ < 60 мл/мин на $1,73 \text{ м}^2$ в течение ≥ 3 месяцев, с поражением почек или без него. При этом, нарушение минерального обмена является фактором риска цереброваскулярных осложнений у больных с ХБП. Так как минерального обмена, приводят к ремоделированию сосудов головного мозга.

Ключевые слова: Хроническая болезнь почек, скорость клубочковой фильтрации, нарушение минерального обмена, сосуды головного мозга, ремоделирование сосудов головного мозга.



НСV ИНДУЦИРЛАНГАН РЕВМАТОЛОГИК ХОЛАТЛАР: ТАШХИСЛАШ ВА ДАВОЛАШДАГИ МУАММОЛАР

Шукурова Ф.Н., Каримов М.Ш., Парпибоева Д.А.

НСV-ИНДУЦИРОВАННЫЕ РЕВМАТОЛОГИЧЕСКИЕ СОСТОЯНИЕ: ПРОБЛЕМЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ

Шукурова Ф.Н., Каримов М.Ш., Парпибоева Д.А.

HCV-INDUCED RHEUMATIC DISEASES: PROBLEMS OF DIAGNOSIS AND TREATMENT

Shukurova F.N., Karimov M.Sh., Parpiboeva D.A.

Тошкент тиббиёт академияси

Резюме. Хронический вирусный гепатит (ХВГ) в настоящее время является актуальной медико-биологической и социальной проблемой для всего человечества. Значительные экономические потери являются основными причинами, определяющими их актуальность в связи с высоким риском инфицирования, развитием цирроза и гепатоцеллюлярной карциномы, что влечет за собой значительные экономические потери, обусловленные необходимостью выделения огромных средств на лечение и профилактику этих инфекций. В современной ревматологии проблема хронического вирусного гепатита играет важную роль. Хорошо известно, что в 20-70% случаев ХВГ имеют место проявления "внепеченочного" (клинического и лабораторного) развития и чаще всего они наблюдаются в ревматологической практике (в виде артрита/артралгии, васкулита, криоглобулинемии, наличия ревматоидного фактора и антиядерных антител в сыворотке крови и др.). Важно отметить, что проблема ХВГ, как коморбидной инфекции заслуживает неоспоримого внимания, особенно при системных заболеваниях соединительной ткани. Это состояние определяет необходимость модификации тактики лечения больных, получающих противоревматическую терапию, с учетом состояния печени. В таких случаях необходимо будет внести определенные изменения в схему применения противовирусных препаратов, назначаемых в лечебных и / или профилактических целях.

Ключевые слова: хронический гепатит, ассоциированный артрит, противовирусные препараты, криоглобулинемия.

Summary. Chronic viral hepatitis (HCV) is currently an urgent medical, biological and social problem for all mankind. Significant economic losses are the main reasons that determine their relevance due to the high risk of infection, the development of cirrhosis and hepatocellular carcinoma, which entails significant economic losses due to the need to allocate huge funds for the treatment and prevention of these infections. In modern rheumatology, the problem of chronic viral hepatitis plays an important role. It is well known that in 20-70% of cases of HVG there are manifestations of "extrahepatic" (clinical and laboratory) development and most often they are observed in rheumatological practice (in the form of arthritis/arthritis, vasculitis, cryoglobulinemia, the presence of rheumatoid factor and anti-nuclear antibodies in blood serum, etc.). It is important to note that the problem of HVG as a comorbid infection deserves undeniable attention, especially in systemic connective tissue diseases. This condition determines the need to modify the tactics of treatment of patients receiving anti-rheumatic therapy, taking into account the state of the liver. In such cases, it will be necessary to make certain changes in the scheme of use of antiviral drugs prescribed for therapeutic and / or prophylactic purposes.

Key words: chronic hepatitis, associated arthritis, antiviral drugs, cryoglobulinemia.

ВИРУСЛИ ГЕПАТИТЛАРДА РЕВМАТИК КЎРИНИШЛАР

ЖССТ маълумотларига кўра, 2017 йилда дунёнинг сурункали вирусли гепатит С (СВГ) билан 71 миллион аҳолиси касалланган, шу жумладан, тахминан 400000 киши ҳар йили НСV инфекцияси натижасида ривожланадиган жигар циррози ва ГЦК дан нобуд бўлади [4]. НСV нинг кўп тарқалганлиги, вирусга қарши терапия қабул қилиш имкониятининг камлиги оқибатида жигар циррози (ЖЦ) ва гепатоцелюлар карцинома (ГЦК) каби сурункали вирусли гепатит С нинг оғир асоратлари ке-

либ чиқиш хавфининг ортиб боришига кўшимча равишда, сурункали вирусли гепатит С билан ассоциирланган касалликлар сонини кўпайиши ҳам кузатилмоқда. Бу НСV инфекцияга катта эътибор унинг кенг тарқалиши ва кўп холларда сурункали кечиши билан эмас, балки турли жигардан ташқари клиник кўринишлари мавжудлиги билан ҳам белгиланади [6]. Ҳозирги кунда сурункали вирусли гепатит С билан боғлиқ ўндан ортиқ патологиялар, жумладан, қон айланиш тизими, сўлак безлари, кўз, меъда ости беши, асаб тизими, мускуллар, бўғимлар, буйраклар ва бошқаларнинг зарарла-

ниши тасвирланган. Жигардан ташқари клиник кўринишлари, одатда ҳаёт учун хавфли бўлмасда, улар сурункали вирусли гепатит С инфекцияси бўлган беморларда касалликнинг давомли ва бир-мунча оғир кечишига сезиларли ҳисса қўшади.

Сурункали вирусли гепатит С инфекцияси билан касалланган беморларда олиб борилган кўпгина олимларнинг илмий тадқиқотлари шуни маълум қилдики, жигардан ташқари клиник белгиларнинг тарқалганлиги 74 % ни ташкил этади. Артралгия ва артрит бу беморларда энг кенг тарқалган клиник кўринишлардандир [10].

ГЕПАТИТНИНГ ЖИГАРДАН ТАШҚАРИ КЛИНИК БЕЛГИЛАРИ

Вирусли гепатитда жигар шикастланишининг асосий механизмлари - тўғридан-тўғри цитотоксик таъсир, вируснинг хужайра ичидаги антигенларига қаратилган иммунвоситали таъсир (цитотоксик Т-лимфоцитларнинг бевосита нишон - хужайралар билан ёки цитокин билан ўзаро таъсирида гепатоцитнинг лизиси) ва вирус келтириб чиқарувчи аутоиммун жараёнлар ҳисобланади. Гепатитларда жигардан ташқари клиник белгиларнинг ривожланишида аутоиммун реакциялар етакчи ўрин эгаллайди, деб қилинади ҳамда бу дерматологик, гематологик, эндокринологик, ревматик симптомлар ва синдромлар билан кечади [24]. Клиник аҳамиятли жигардан ташқари клиник белгилар учраши нисбатан паст бўлсада, улар касалликнинг клиник кўринишида асосий симптомлар сифатида намоён бўлиши ва нафақат оғир кечиши билан фарқ қилиши, балки ногиронлик ва ҳатто ўлимга ҳам олиб келиши мумкин [27].

Гепатитларнинг жигардан ташқари клиник белгилари асосини ташкил этувчи патологик жараёнлар етарлича ўрганилмаган. Гепатит вирусларининг лимфотропизми баъзан аутоиммун реакциялар ва лимфопролифератив жараёнлар билан бирга, поли-олигоклонал В-лимфоцитар экспансияга сабаб бўлади [15]. Бу ўз навбатида органоспецифик ва неспецифик иммун бузилишларга олиб келадиган турли аутоантитаналар ва иммун комплекслари, шу жумладан, криоглобулинлар ишлаб чиқарилишига асос бўлади. Бу жараёнда компонентларни фаоллаштириш ва қон томир деворларида иммун комплекслар ўрнашиши муҳим роль ўйнайди, деб ҳисобланилади [7]. Шу билан бирга, иммун комплексларининг циркуляцияси физиологик механизм бўлиб, клиник жигардан ташқари кўринишлар кузатилмайдиган гепатит билан оғирган кўплаб беморларда ҳам учрайди. Бундан ташқари, жигардан ташқари клиник белгилар қон томирларнинг иммунокомплексли зарарланиш белгилари аниқланмаган ҳолда ҳам намоён бўлади. Кўриниб турибдики, вирусли гепатитнинг тизимли кечишининг клиник кўринишлари турли механизмларнинг комбинацияси натижасида ривожлади, хусусан, иммун комплексларининг ному-

носиб клиренси ва нишон-тўқималарда вируснинг жигардан ташқари репликацияси. Маълумки, спонтан равишда ва вирусга қарши терапия таъсирида вирусемиянинг йўқолиши ўз навбатида тўлалигича гепатитнинг жигардан ташқари кўринишларини йўқолиши сабаб бўлади. Бу маълумотлар вирусга қарши терапияни зарурлигини асослайди [24].

Жигардан ташқари кўринишлар асосан сурункали шакллар учун хос бўлсада, улар ўткир гепатитда ҳам кузатилади. Мисол учун, ўткир вирусли гепатит А да, кучли ифодаланган артралгия ҳамда оёқ ва ёнбош соҳаларида жойлашган қисқа муддатли тери тошмалари юзага келиши мумкин. Болаларда артралгия 6-10% ҳолларда, катталарда - 30% гача кузатилади. Бўғим оғриғи касалликнинг ўткир фазасида - сариқликдан олдинги даврда юзага келади, ўртача оғирликда кечиб, 5-7 кун давомида кузатилади. Ҳақиқий артрит жуда кам учрайди. Гепатит А да кузатиладиган жигардан ташқари белгилар вирусли инфекцияларнинг аутоиммун жараёнларни келтириб чиқариш хусусияти билан боғлиқ бўлиб, ассоциирланган васкулит ва/ёки артрит билан криоглобулинемия кўринишида намоён бўлади. Гепатит А да криоглобулинлар таркибида гепатит А вирусига IgM-антитаналари мавжуд бўлиб, тошма элементидан тери биопсиясида гепатит А вирусига IgM-антитаналари ва қон томир деворидаги компонентлар аниқланади [12]. Бундан ташқари, гепатит А да иммун тромбоцитопения ривожланиши мумкин, шу жумладан, гепатит А нинг сариқликсиз кечувчи шакли аниқланган болада ягона симптом сифатида намоён бўлади [34]. Гепатит А сурункали кечмайди ва ташувчанлик ривожланмайди.

Ревматологлар учун гепатотроп вирусли инфекциялар алоҳида аҳамиятга эга бўлиб, улар ташувчанлик билан асоратланади ва сурункали кечигишга ўтиш хавфининг юқорилиги билан ажралиб туради. Буларга вирусли гепатит В (ВГВ) ва вирусли гепатит С (ВГС) киради. Ҳозирги вақтда ВГВ ва ВГС оқибатида келиб чиқадиган сурункали гепатитлар умумлашган сурункали вирусли инфекциялар, яъни тизимли касалликлар сифатида қаралмоқда [2].

ВГВ ни вертикал ёки перинатал одамдан одамга узатиладиган, ДНК-тутовчи вируслар келтириб чиқаради. ВГВ ни узатишда жинсий алоқа муҳим ўрин эгаллайди. Юқиш ҳолатларининг 30-35% и жинсий алоқа билан боғлиқ, ВГВ ўткир кечиб, камдан-кам ҳолларда (6-9%) инфекция сурункали кечиши кузатилади, бундан ташқари вирус ташувчанлик ҳолатлари ҳам маълум (тахминан 0,3%). ВГВ нафақат гепатоцитларга, балки жигардан ташқари хужайраларга, масалан, лимфоид тўқималарга ҳам таъсир этиши исботланган [5]. Вирус гепатоцитларга тропик хусусиятига эга бўлсада, уларга бевосита шикастловчи таъсир кўрсатмайди.

Гепатоцитларнинг цитолизи асосан иммунвоситали амалга оширилади. Бунда ҳужайравий иммунитетнинг цитотоксик т-лимфоцитлари орқали реакциялар келиб чиқади. ВГВ оқсиллари иммунноген хусусиятли бўлиб, зарарланган одамнинг иммун тизими билан боғланиб, вирусоспецифик антитаналарни ишлаб чиқаришга олиб келади. Вируснинг ДНКси касалликнинг 1-ҳафтасидан бошлаб қонда аниқлана бошлайди. Ўткир ВГВ нинг табиий (циклик) кечишида антигенемиянинг давомийлиги асосан 3-6 ойдан ошмайди. ВГВ юза антигени (hepatitis B surface antigen, HBsAg) вирус қобиқ протеини (аввал "Австралия антигени" деб аталган) ҳисобланади. Юза антиген зарарланган гепатоцитларда синтезланади ва ҳужайрадан секреция қилиниб, қонга тушади, шунинг учун у "юқумлилик антигени" деб аталади. Вирусли гепатит В нинг ўткир кечишида ёки вирус ташувчиларда инфекциянинг фаоллашишида юза антиген инкубация давридаёқ қонда аниқланади, шунингдек, гепатитдан сўнгги ташувчанлик ёки организмда вируснинг узоқ муддатли персистенция ҳақида гувоҳлик бериши мумкин [4].

ВГВ инфекциясининг жигардан ташқари клиник кўринишлари 20% га яқин беморларда ва кўпроқ сурункали кечишида кузатилади [24, 12]. ВГВ нинг продромал даврида лимфаденит, артралгия, уртикар тошмалар билан кечувчи зардоб касаллигини эслатувчи ҳолатлар кузатилади. Ўткир ВГВда сариқлик олди даврида беморларнинг учдан бир қисмида артралгия (дебютнинг артралгик варианты) қайд этилади. Оғриқлар катта бўғимларда, суяк ва мускулларда, айниқса, кечаси яққол намоён бўлади. Инфекциянинг ўткир фазасида ҳақиқий артритнинг ривожланиши кам содир бўлади ва бу кўп ҳолларда жигардан ташқари клиник белгилар - макулопапуляр тошмалар, пайпасланадиган пурпура, уртикар тошмалар, лимфаденопатиялар билан ассоциирланади. Артрит кескин бошланади, энгил ёки ўртача яллиғланиш белгилари билан бирга кузатиладиган кучли оғриқ билан характерланади ва одатда яққол ифодаланган оғриқ синдромига мос келмаслиги аниқланади. Носимметрик полиартикуляр шикастланиш ифодаланган эрталабки карахтлик билан кечиши типик ҳисобланади. Артрит давомийлиги - 3 дан 6 ҳафтагача. Бўғим синдроми сариқлик олди даврида йўқолиши ҳам мумкин. Бу даврда гепатитнинг клиник кўринишлари ва жигар функцияси ҳақида маълумот берувчи лаборатория текширувларда сезиларли ўзгаришлар бўлмаслиги мумкин, бу ВГВ инфекцияси билан ассоциирланган артрит ташҳисини мураккаблаштиради. Бундан ташқари, гепатит фонида артритнинг узоқ давом этиши ҳам мавжуд. Артритнинг таққослама ташҳисоти гепатитнинг сариқликсиз шаклларида бирмунча қийинчиликлар келтириб чиқарсада, тегишли лаборатория текширувиларини тавсия қилиш ва уларни натижалари

рини тўғри талқин қилиш орқали ташҳислашга эришиш мумкин [1]. Ўткир ВГВ кенг тарқалганлиги ва унинг дебютидаёқ бўғим синдроми нисбатан кўп ривожланишини ҳисобга олиб, у эрта артритни дифференциал ташҳислашда бўғимлар шикастланиши сабабларидан бири сифатида ВГВ истисно қилиш керак. Гепатит сурункали кечганда артрит ҳам персистирланиши мумкин. Гепатитларнинг сурункали шаклларида ревматоид омил (РО) ижобий ва ревматоид артрит (суяк эрозияси) мезонларига мос келадиган сурункали полиартрит ривожланган ҳолатлар тасвирланган.

Рекомбинат вакциналар ва гепатит В га қарши фаол иммунизация қўлланилишидан сўнг реактив артрит, Рейтер синдроми, шунингдек, сурункали аутоиммун касалликлар - серопозитив эрозив РА, тизимли қизил бўрича (ТҚБ) ва бошқалар кабиларни ривожланиши кам ўрганилган [23, 18]. Бундай ҳолда рекомбинат вакцинани киритиш ва ревматик синдром пайдо бўлиши оралиғи 1 дан 4 ҳафтагачани ташкил этади. Ҳозирги вақтда ВГВга қарши эмлаш яллиғланиш ва аутоиммун касалликлар учун қўзғатувчи омил бўлиши мумкинлиги ҳақидаги далилларга эга бўлмаган тахминлар ҳам мавжуд. Бундан ташқари, юқори самарали иммунизация дастурлари ва мавжуд эпидемиологик тадқиқотлар гепатит В га қарши эмлаш ва ревматик касалликларнинг ривожланиши ўртасида жуда заиф алоқани кўрсатади. Гепатит В га қарши эмлаш РА белгиларинг авж олишига олиб келмаганлиги ҳам маълум [14]. Артрит билан оғриган беморларда эмлашни ҳал қилишда гепатит В нинг индивидуал хавфини ва ҳимоя антитаналар фақат РА билан эмланган беморларнинг 66% да пайдо бўлишини ҳисобга олиш керак.

Вирусли гепатит С парентерал узатилади, жинсий алоқа пайтида инфекция юқиши кам ҳолларда 5-10% кузатилади. HCV инфекция организмда узоқ вақт персистирланиб, юқори даражада (50-80%) сурункали кечиши билан характерланади. Гепатит С вируси кичик вирус бўлиб, липид қобиққа эга, *Flaviviridae* оиласига яқин. Унинг геноми битта чизикли РНК молекуласи билан ифодланади. Маълумки, вируснинг 6 та асосий генотиплари ва 90 дан ортиқ субтиплари мавжуд. 1b генотип келтириб чиқарган инфекциялар янада оғир кечиб, қон зардобиде HCV РНКини юқори миқдорда тутиши, вирусга қарши даволашнинг кам самарадорлиги ва касалликнинг рецидивининг жуда катта эҳтимоли мавжудлиги билан характерланади [8,9]. HCV гепатотропик хусусияти билан характерланиб, унинг репликацияси гепатоцитларда содир бўлади. Лимфоид қатор ҳужайраларни ҳам зарарлаши исботланган бўлиб, турли аъзо ва тўқималарда (лимфа тугунлари, ошқозон ости беши, буйрак, юрак ва бошқаларда ҳам бўлиши мумкин) аниқланиши мумкин [5, 8]. ВГС нинг персистенцияси эҳтимоли суяк кўмигининг гематопоестик муҳитининг

эндотелиоцитлари ва ретикуляр хужайраларида кўрсатилган бўлиб, бу гемолимфопоезнинг дисрегуляцияси ва иммунитет танқислиги ривожланишига олиб келиши мумкин [5]. Стромал хужайраларида ва лимфоцитларда ВГС нинг жигардан ташқари репликацияси реинфекция резервуари ҳисобланади.

ВГСда инфекциядан кейинги иммунитет жуда кам ўрганилган. HCV инфекцияси жигар тўқимасининг ўткир диффуз яллиғланишига сабаб бўлади. Кўпчилик ҳолларда (95%) касаллик сариқликсиз субклиник шаклда кечади. Инфекциянинг ўткир фазасидан бир неча ой ўтгач, беморларнинг тахминан 15% соғаяди, қолганлари эса - жигардаги яллиғланиш жараёнининг фаоллигини пасайиши фонида сурункали кечиб, бу эса яширин даврга ўтиши билан намоён бўлади. Вирусли инфекциянинг ўткир босқичини фақатгина 5-10% беморларда сурункали прогрессив жигар шикастланишига ўтишни кузатиш мумкин. Кўп ҳолларда гепатитнинг кечки кўринишлари клиник яширин даврдан кейин кузатилиб, давомийлиги ўртача 10-11 йилни ташкил этади. Сурункали гепатит яққол клиник белгиларсиз узоқ йиллар давом этади ва кўплаб беморлар ўзларини йиллар давомида соғлом деб ҳисоблашади [4, 3].

Сурункали вирусли гепатит С да жигардан ташқари клиник шикастланишлар кўп ҳолларда ривожланиши билан характерланади. Касалланганларнинг 40-74% гача касалликнинг кечиши даврида камида битта жигардан ташқари клиник симптомнинг намоён бўлиши кузатилади [17]. Бу сурункали вирусли гепатит умумлашган инфекциясининг турли тизимлар ва аъзолар шикастланишининг асосида суяк илиги стромал хужайраларида вируснинг персистенцияси натижасида, қон ҳосил қилувчи ўзак хужайраларнинг бошқарувини бузилиши, деб тахмин қилинади. Сўнгги йилларда, катталарда шу кунга қадар ўрганилмаган бир қатор синдромлар билан HCV инфекцияси боғлиқлиги аниқланди. Ҳозирги кунда сурункали вирусли гепатит С аралаш криоглобулинемиянинг сабаби эканлиги исботланган [16]. Аралаш криоглобулинемия - кичик ва ўрта томирлар (капиллярлар, венулалар, артериолалар) шикастланиши билан кечадиган тизимли васкулит бўлиб, турли органлар ва системаларнинг зарарланишини жараёнга қамраб олади. Қон томир деворида айланиб юривчи иммун комплекслар ва компонентларни ўз ичига олувчи криоглобулинемик иммун депозитлар аниқланган. Криоглобулинлар 37 С дан паст ҳароратда чўкадиган IgG мажмуаларидир. Вирусли гепатит кўпроқ IgG - PO ва поликлонал IgG (II тип криоглобулинлар) дан иборат аралаш криоглобулинемиянинг энг кўп кузатиладиган симптоми қайталанувчи характердаги полиартралгия (беморларнинг 70% гача) ҳисобланади. Одатда,

қўллар ва тизза бўғимлари (45% гача), тирсак ва оёқ товон бўғимларида (25% гача) локализацияланади. Яққол ифодаланган артрит камдан-кам кузатилади. Улар жараён узоқ вақт давом этганда кам ифодаланган деформациялар ва рентгенологик ўзгаришлар билан кечиши мумкин. Криоглобулинемиянинг бошқа кўринишларига пурпура ва нефритлар кириб, улар айрим ҳолларда буйрак етишмовчилигида сабаб бўлувчи прогрессив гломерулонефрит шаклида кечади. Аралаш криоглобулинемия билан беморларнинг тахминан 80-90%ида HCV инфекция белгилари аниқланади ва бу вируснинг РНКсини беморларнинг қон зардобиди ва криоглобулинларида аниқлаш мумкин [7].

Маълумки, ВГС билан атипик антифосфолипид синдроми, саркоидоз, цитопения ва лимфолифератив жараёнлар боғлиқ [3,11,28]. Гепатит билан оғриган беморларда кам титрларда турли органларга хос бўлмаган аутоантитаналар аниқланади: антинуклеар омил (беморларнинг учдан бир қисмида), антикардиолипин антитаналари (кўпинча криоглобулинемик синдромда) ва ҳ.к. Кўпинча силлиқ мускулларга, меъданинг париетал хужайраларига нейтрофил цитоплазматик антитаналар ва бошқалар топилади. Криоглобулинемия 28-63% ҳолларда, комплементнинг гемолитик фаоллигининг пасайиши-39-50% да, тироглобулинга қарши антитаналар - 4-42% ҳолларда учрайди. Вирусли гепатит С инфекцияси PO ишлаб чиқаришнинг юқори частотаси (45-70%) билан характерланади. Шу билан бирга нафақат поликлонал IgM-PO (III тип криоглобулинлар асоси), балки юқори специфик (бир хил идиотип билан) моноклонал IgM-PO ҳам мавжуд [9]. Моноклонал PO нинг бундай ўзига хослиги унинг ишлаб чиқарилиши бир хил антиген томонидан рағбатлантирилиши билан боғлиқ.

Умумий патогенетик механизмлар ва сўнгги маълумотлар шуни кўрсатадики, вирусли гепатитлар, лимфолифератив жараёнлар ва аутоиммун касалликларда иммуносупрессив ва биологик воситалар (мофетила микофенолат, α-ЎНО блокаторлари, ритуксимаб) етарлича самарадор [33]. Шундай қилиб, HCVда аралаш криоглобулинемиянинг кечиши ва прогнози СД-20 га қарши дорилар, хусусан ритуксимаб қўлланилиши бошлангандан сўнг тубдан ўзгарди [29,31,32].

HCV антитаналари бўлган одамларнинг учдан бир қисми мушак-суяк тизими шикастланиши белгиларига эга. Энг кўп кузатиладиганлари булар, артралгия (30-70% ҳолларда) ва миалгия (16-24%), фибромиалгия синдроми (10-16%). Ҳақиқий артрит нисбатан кам (4%), ундан ҳам камроқ ҳолларда полимиозит (0,8%) кузатилади [29]. Миалгия, тахминларга кўра, криоглобулинемик синдром доирасида асосан артралгия ва тери васкулити билан биргаликда учрайди. Сурункали ВГС жигардан ташқари клиник кўринишлари орасида – Рейно

синдромининг (8%), парестезия (44%), куруқ синдром (10-22%), оғиз шиллиқ қаватидаги яралар (33% гача) аниқланади.

Тадқиқотлар шуни кўрсатадики, сурункали ВГС да артритнинг клиник белгилари катта ва ўрта бўғимларнинг эрозияланмаган олигоартритидан то ревматоид артрит (РА) га ўхшаш полиартритгача ўзгаради (2-20% ҳолларда) [29, 30, 35]. НСҲдаги бўғимларнинг яллиғланиши оғриқ билан кескин бошланади ва бунга тезда бўғимларнинг шишиши қўшилиб кетади, экссудатив компонент эса кучсиз ифодаланади, яллиғланишнинг объектив белгилари билан оғриқнинг намоён бўлиши ўртасида номутаносиблик кузатилади. Артрит кўп ҳолларда катта ва ўрта бўғимларнинг кучли зарарланиши билан рецидивланувчи моно-олигоартикуляр характерли кечиби, баъзан РА дебютига ўхшайди, динамик кузатувда ревматоид артрит (РО)да серопозитивлик қайд этилади, деструкциялар ривожланмайди, жараён енгил, хавфсиз кечади [30]. Сурункали вирусли гепатит С да махсус бўғим белгилари йўқлигини, артритнинг клиник кўриниши носпецификлигини таъкидлаш муҳимдир. Шунга қарамасдан, РО 50-80% ҳолларда мусбат бўлади. Артритда вируснинг РНКси синовиал суюқликда ҳамда гистологик жиҳатдан лимфоплазмоцитар инфильтрация синовиал мембранали биопсияларда аниқланди.

Ҳозирги кунда сурункали ВГС бўлган беморларда сурункали артритнинг ривожланиш механизми масаласи очиқлигича қолмоқда. Тадқиқотлардан маълумки, фақатгина криоглобулинемия сурункали вирусли гепатит С билан асоциирланган артритни тўлақонли тушунтира олмайди. Сўнгги йилларда сурункали гепатит С билан асоциирланган яллиғланиш (синовит) мустақил ревматик касалликдир (гепатит С билан асоциирланган артрит), деган қараш пайдо бўлди. Бунда сурункали гепатит С билан асоциирланган артритнинг икки хил шакли таърифланади: кўпроқ тарқалган криоглобулинемияда кузатиладиган аутоиммун қайталанувчи олигоартрит ва сурункали вирусли жараённинг носпецифик яллиғланиш белгиси сифатида юзага келадиган криоглобулинемиясиз полиартрит. Кейинги турида, яъни криоглобулинемиясиз кечувчи полиартрит РА га яқин бўлсада, нисбатан енгилроқ кечиши билан фарқ қилади [25, 26, 30, 35]. РА ва сурункали вирусли гепатит С билан асоциирланган артритнинг дифференциал диагностикаси учун сўнгги йилларда турли аутоантитаналарни аниқлашнинг аҳамияти ўрганилди. Шундай қилиб, РАга нисбатан вирусли гепатит С билан асоциирланган артритда антикератин аутоантитаналар сезиларли даражада кам титрларда аниқланганлиги кўрсатилган ва бу маркер дифференциал ташҳис учун таклиф этилмоқда [19]. Антикератин антитаналари соғлом одамларда аниқланмаган, вирусли гепатит С ли бе-

морларда фақат 9% ҳолларда, РА да эса 64% да аниқланган [13]. Вирусли гепатит С бўлган беморларда антицитруллин антитаналари аниқланиш частотаси ҳам РА га нисбатан анча паст бўлган [20]. Бу маълумотлар вирусли гепатит С артрит билан ва артритсиз кечаётган беморларда, РА да РО ва криоглобулинемиянинг қонда мавжудлиги ва йўқлиги ҳолатида антицитруллин антителолар ўрганилганда тасдиқланган [21]. Олимлар бу антитаналар РА ва ВГС дифференциал ташҳиси учун юқори даражада спецификликка эга, деб хулоса қилишмоқда.

Ҳозирги кунда ВГС билан асоциирланган артритни даволаш стандартлаштирилмаган ва эмпирик даволаш қўлланилади. Ностероид яллиғланишга қарши дори воситалари (НЯҚВ), глюкокортикоидлар ва аминохинолин препаратларининг кичик дозалари, яллиғланиш белгиларининг яққоллигини камайтириши мумкин, хусусан, моно-олигоартритда ҳам. Гепатитнинг персистенциясида бу препаратлар бўғимлардаги жараённи, айнақса, РА га ўхшаш шаклларида бутунлай бостирмайди. Иммуносупрессив ва цитостатик дори воситаларини кичик дозаларда қўллаш бир мунча муваффақиятли бўлиши мумкин, аммо, ушбу препаратлар жигарга гепатотоксик таъсир кўрсатиши маълум. Шунинг учун улардан фойдаланиш махсус эҳтиёткорлик талаб қилади. Қолаверса, иммуносупрессив терапия вирус репликациясини ва жигар хасталигини кучайтиради [22, 26, 33].

Криоглобулинемия билан асоциирланган артритни даволашда вирусга қарши терапия ижобий натижа беришини таъкидлаш муҳимдир. Вирусга қарши терапия (интерферон рибавирин билан биргаликда) ВГС билан боғлиқ артритни даволашда бирмунча самаралироқ бўлиб, вирусни бартараф этишга олиб келмаса ҳам ревматик кўринишларни тўхтатиши мумкин [35].

Гепатитнинг кенг тарқалганлиги ва уларнинг сурункали шаклларининг тизимли кечишини ҳисобга олинса, терапевт ва ревматолог амалиётида вирусли гепатитнинг жигардан ташқари клиник белгилари бўлган беморлар етарлича учрашини ишонч билан таъкидлаш мумкин. Гепатит вируслари келтириб чиқарган инфекцияларнинг илк белгилари бўғимларнинг зарарланиши бўлиши мумкин, шунинг учун ревматолог бундай бемор мурожаат қиладиган биринчи шифокор бўлиши мумкин. Вирусли гепатит кўпинча қийин ва кеч ташхисланади. Бу сурункали жигар касаллигининг клиник белгилари ривожланишидан олдинги узоқ яширин давр, сариқликсиз ва субклиник зарарланиш шаклларининг мавжудлиги, дебют тизимли зарарланишлар билан намоён бўлишига боғлиқдир. Гепатитни даволашда ҳушёрлик ва уларнинг жигардан ташқари клиник кўринишларининг хусусиятларини билиш ташхислашни осонлаштириши ва яхшилаши мумкин. Гепатит-

нинг вирусга қарши терапиясини ўз вақтида, кечиктирмасдан тайинлаш билан касалликнинг, шу жумладан тизимли зарарланишларнинг регрессиясига эришиш мумкин.

Адабиётлар:

1. Ананьева Л.П. Клинический разбор: поражение суставов при остром вирусном гепатите В. Спр поликлинического врача 2005; 5: 70–4.
2. Игнатова Т.М., Апросина З.Г., Серов В.В. и др. Внепеченочные проявления хронической HVC-инфекции. РМЖ 2001; 2:13–8.
3. Игнатова Т.М. Хронический гепатит С: клинико-морфологическая характеристика, течение, лечение. Автореф. дис. Д.м.н. М., 2000.
4. ЖССТ Гепатит С Информационный бюллетень. [Электрон манбаа]. <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs164/ru/>.
5. Кузнецов Н.И. Состояние стромальных клеток костного мозга у больных вирусными гепатитами В, С и ВИЧ-инфекцией и их значение в развитии заболевания. Автореф. Дис. д.м.н. СПб., 2002.
6. Ю.В. Лобзин [и др.] «Вирусные гепатиты: клиника, диагностика, лечение» /– СПб: ООО «Издательство ФОЛИАНТ», 2006. – 192 б.
7. Agnello V., Romain P.L. Mixed cryoglobulinemia secondary to hepatitis virus infection. Rheum Dis Clin North Am 1996; 22: 1–21.
8. Agnello V., De Rosa F.G. Extrahepatic disease manifestations of HCV infection: some current issues. J Hepatol 2004; 40: 341–52.
9. Antonelli A., Ferri C., Galeazzi M. HCV infection: pathogenesis, clinical manifestations and therapy. Clin.Exp.Rheumatol 2008; 26(1 suppl. 48): 39–47.
10. Cacoub P., Poynard T., Ghillani P., et al. Extrahepatic manifestations of chronic hepatitis C. MULTIVIRC Group. Multidepartment Virus C. Arthritis Rheum. 1999;42:2204–2212
11. Cacoub P., Poynard T., Ghillani P. et al. Extrahepatic manifestations of chronic hepatitis C. Arthritis Rheum 1999; 42: 2204–12.
12. Chi Z.C., Ma S.Z. Rheumatologic manifestations of hepatic diseases. Hepatobiliary Pancreat Dis Int 2003; 2(1): 32–7.
13. Cojocaru M., Cojocaru I.M., Iacob S.A. Clinical relevance of antikeratin antibodies in rheumatoid arthritis and symmetric polyarthritis associated with hepatitis C infection. Rom J Intern Med 2004; 42(4): 709–14.
14. Elkayam O., Yaron M., Caspi D. Safety and efficacy of vaccination against hepatitis B in patients with rheumatoid arthritis. Ann Rheum Dis 2002; 61: 623–5.
15. Ferri C., Antonelli A., Mascia M.T. et al. HCV-related autoimmune and neoplastic disorders: the HCV syndrome. Dig Liver Dis 2007; 39 (suppl. 1): 13–21.
16. Ferri C., Monti M., La Civita L. et al. Infection on peripheral blood mononuclear cells by hepatitis C vi-

rus in mixed cryoglobulinemia. Blood 1993; 82: 3701–4.

17. Galossi A., Guarisco R., Bellis L. et al. Extrahepatic manifestations of chronic HCV infection. J Gastrointest Liver Dis 2007; 16(1): 65–73.

18. Geier D.A., Geier M.R. Hepatitis B vaccination and arthritis adverse reaction: a follow-up analysis of the Vaccine Adverse Events Reporting System (VAERS) database. Clin Exp Rheumatol 2002; 20: 119.

19. Kessel A., Rosner I., Zuckerman E. et al. Use of antikeratin antibodies to distinguish between rheumatoid arthritis and polyarthritis associated with hepatitis C infection. J Rheumatol 2000; 27(3): 610–2.

20. Lienesch D., Morris R., Metzger A. et al. Absence of cyclic citrullinated peptide antibody in nonarthritic patients with chronic hepatitis C infection. J Rheumatol 2005; 32(3): 489–93.

21. Liu F.C., Chao Y.C., Hou T.Y. et al. Usefulness of anti-CCP antibodies in patients with hepatitis C virus infection with or without arthritis, rheumatoid factor, or cryoglobulinemia. Clin Rheumatol 2008; 27(4): 463–7.

22. Lormeau C., Falgarone G., Roulot D. et al. Rheumatologic manifestations of chronic hepatitis C infection. Joint Bone Spine 2006; 73(6): 633–8.

23. Maillefert J., Sibilia J., Toussirot E. et al. Rheumatic disorders after hepatitis B vaccination. Rheumatology 1999; 38: 978–83.

24. Mason A. Role of viral replication in extrahepatic syndromes related to hepatitis B virus infection. Minerva Gastroenterol Dietol 2006; 52(1): 53–66.

25. Oliveri I., Palazzi C., Padula A. Hepatitis C and arthritis. Rheum Dis Clin North Am 2003; 29: 111–22.

26. Palazzi C., Olivieri I., Cacciatore P.E. et al. Management of hepatitis C-related arthritis. Expert Opin Pharmacother 2005; 6: 27–34.

27. Pysopoulos N.T., Reddy K.R. Extrahepatic manifestations of chronic viral hepatitis. Curr Gastroenterol Rep 2001; 3(1): 71–8.

28. Ramos-Casals M., Font J. Extrahepatic manifestations in patients with chronic hepatitis C virus infection. Curr Opin Rheumatol 2005; 17(4): 447–55.

29. Rivera J., Garcia-Monforte A., Pineda A. et al. Hepatitis C virus infection presenting as rheumatoid arthritis. Why not? J Rheumatol 1999; 26(2): 420–4.

30. Rosner I., Rozenbaum M., Toubi E. et al. The case for hepatitis C arthritis. Semin Arthritis Rheum 2004; 33: 375–87.

31. Sansonno D., De Re V., Lauletta G. et al. Monoclonal antibody treatment of mixed cryoglobulinemia resistant to interferon alpha with an anti-CD20. Blood 2003; 101: 3818–26.

32. Sansonno D., Tucci F.A., Troiani L. et al. Current and emerging therapeutic approaches in HCV-related mixed cryoglobulinemia. Curr.Med.Chem 2008; 15(2): 117–26.

33. Sune D., Saadoun D., Limal N. et al. Update in Hepatitis C virus associated extra-hepatic manifestations. *Rev Med Interne* 2007; 28(6): 388–93.

34. Tanir G., Aydemir C., Tuugun D. et al. Immune thrombocytopenic purpura as sole manifestation in a case of acute hepatitis A. *Turk J Gastroenterol* 2005; 16(4): 217–9.

35. Ueno Y., Kinoshita R., Kishimoto I. et al. Polyarthritides associated with hepatitis C virus infection. *Br J Rheumatol* 1994; 33(3): 289–91.

НСV ИНДУЦИРЛАНГАН РЕВМАТОЛОГИК ХОЛАТЛАР: ТАШХИСЛАШ ВА ДАВОЛАШДАГИ МУАММОЛАР

Шукурова Ф.Н., Каримов М.Ш., Парпибоева Д.А.

Хулоса. Сурункали вирусли гепатит (СВГ) ҳозирги кунда бутун инсоният учун долзарб тиббий, биологик ва ижтимоий муаммодир. Касалланишнинг юқорилиги, цирроз ва жигар саратони кўп ривожланиши, натижада ўлим кўрсаткичининг ортиши ҳамда ушбу инфекцияларни даволаш ва олдини олиш учун катта маблағ зарурияти туфайли сезиларли иқтисодий йўқотишлар уларнинг дол-

зарблигини белгиловчи асосий сабаблардир. Замоनावий ревматологияда сурункали вирусли гепатитлар муаммоси муҳим аҳамият эга. СВГ нинг 20-70% ҳолларда ривожланадиган "жигардан ташқари" (клиник ва лаборатор) кўринишлари мавжудлиги ва уларни кўпинча ревматологик амалиётда кузатилиши (артрит/артралгия, васкулит, криоглобулинемия, қон зардобидида ревматоид омил ва анти-ядро антитаналарининг мавжудлиги ва бошқалар кўринишида) яхши маълум. Қолаверса, СВГ муаммоси коморбид инфекция сифатида, айниқса, бириктирувчи тўқима тизимли касалликларида шубҳасиз этиборга лойиқдир. Ушбу ҳолат антивирематик терапия, айниқса, цитостатик ва замонавий ген-инженерия биологик препаратлари (ГИБП)ни қабул қиладиган беморларнинг даволаш тактикасини модификациялаш заруриятини белгилайди. Бундай ҳолларда, терапевтик ва / ёки профилактик мақсадларда белгиланган вирусга қарши препаратларни қўллаш схемасида муайян ўзгартиришлар киритиш зарур бўлади.

Калит сўзлар: сурункали гепатит, асоцирланган артрит, вирусга қарши препаратлар, криоглобулинемия.



КЛИНИКО-НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ КОВИД-19 АССОЦИИРОВАННОГО ТРОМБОЗА КАВЕРНОЗНОГО СИНУСА

Якубова М.М., Рахматуллаева Г.К., Саид-Ахмадова С.К.

КАВЕРНОЗ СИНУСНИНГ КОВИД-19 БИЛАН БОҒЛИҚ ТРОМБОЗИНИНГ КЛИНИК ВА НЕВРОЛОГИК ХУСУСИЯТЛАРИ

Якубова М. М., Рахматуллаева Г. К., Саид-Ахмедова С. К.

CLINICAL AND NEUROLOGICAL FEATURES OF COVID-19 ASSOCIATED THROMBOSIS OF THE CAVERNOUS SINUS

Yakubova M.M., Rakhmatullayeva G.K., Said-Akhmedova S.K.

Ташкентская Медицинская Академия

Annotation. *Coronavirus infection 2019 (COVID-19) - caused by the SARS-CoV-2 virus, is a severe acute respiratory syndrome coronavirus-2. It was discovered on January 7, 2020 by the China Center in Wuhan, Hubei Province, China. The disease caused by this virus contributes to hypercoagulation syndrome and affects not only the lungs, heart, kidneys, but also the brain.*

Keywords: *coronavirus infection, cavernous sinus thrombosis, hypercoagulation syndrome, stroke, oculomotor disorders.*

Annotasiya. *Koronavirus infeksiyasi 2019 (COVID-19) — SARS-CoV-2 virusi keltirib chiqaradi, bu og'ir o'tkir respirator sindrom va koronavirus-2. U 2020 yil 7 yanvarda Xitoyning Xubey provinsiyasining Vuxan shahridagi Xitoy markazi tomonidan topilgan. Ushbu virus tufayli kelib chiqqan kasallik giperkoagulyatsion sindromga olib keladi, nafaqat o'pka, yurak, buyraklar, balki bosh miyaga ham ta'sir qiladi.*

Kalit so'zlar: *koronavirus infeksiyasi, kavernoza sinus trombozi, giperkoagulyatsion sindrom, qon tomir, okulomotor kasalliklar.*

Коронавирусная инфекция 2019 (COVID-19) — возникшая пандемическая болезнь, вызванная новым коронавирусом, известным как SARS-CoV-2 (тяжелый острый респираторный синдром-коронавирус-2). Он был обнаружен 7 января 2020 года Китайским центром по контролю и профилактике заболеваний в мазке из носоглотки у пациента с атипичной пневмонией в Ухане, провинция Хубэй, Китай. ¹Смертность пациентов с COVID-19 в высока. По состоянию на 13 мая 2020 года более 1,4 миллиона человек дали положительный результат на SARS-CoV2 в Соединенных Штатах, что привело к более чем 84 000 смертей. Все чаще сообщается об остром повреждении сердца, острой почечной недостаточности и острой тромбоземболии, которые могут развиваться независимо от легочных или респираторных симптомов при поступлении. Ряд исследователей также сообщают о потенциальном развитии состояния гиперкоагуляции при COVID-19. [2,3,6,7] Так как, вирусные инфекции могут способствовать дисфункции эндотелиальных клеток, что приводит к избыточному образованию тромбина и ингибированию фибринолиза. [11] При этом, гипоксемия связана с повышением вязкости крови и активацией связанных с гипоксией генов, которые опосредуют коагуляцию и фибринолиз, что способствует развитию тромботических осложнений. [1,5,8] Эта септическая коагулопатия дополнительно может привести к венозному тромбозу, легочной эмболии и, в конечном счете, к диссеминированному внутрисосудистому свертыванию

крови. [9,11] Церебральный венозный тромбоз, в частности, может проявляться широким разнообразием неврологических признаков и симптомов. [3,10,12]. Следовательно, наиболее частое осложнение данного вида это, тромбоз кавернозного синуса (ТКС). ТКС — это редкое, опасное для жизни заболевание, которое может осложнить лицеую инфекцию, синусит, фарингит или отит или же после травматического повреждения или хирургического вмешательства, особенно на фоне тромбофилического расстройства. Несмотря на современное лечение антибиотиками и антикоагулянтами, риск отдаленных последствий, таких как нарушение зрения, двоение в глазах и инсульт, остается значительным. [1,2,3,4,5] Тромбоз кавернозного синуса обычно бывает септическим, но может быть и асептическим. Септические случаи могут следовать за центральными инфекциями лица, особенно в пределах опасного треугольника лица (от углов рта до переносицы). К ним относятся абсцесс или флегмона, синусит (особенно сфеноидит и этмоидит), стоматологические инфекции, удаление или процедуры (даже блокада заднего верхнего альвеолярного нерва, входящего в крыловидное сплетение), челюстно-лицевая хирургия, средний отит и мастоидит. Асептические причины встречаются реже, чем септические. К ним относятся травма, хирургическое вмешательство или беременность. [6] Также, иммуносупрессия, такая как неконтролируемый диабет, использование стероидов, рак или химиотерапия, может быть риском

не только развития тромбоза кавернозного синуса, но и развития осложнений. При этом, все же самыми большими факторами риска являются лицевые инфекции, острый синусит и периорбитальные инфекции. Тромбофилия является значительным фактором риска тромбоза кавернозного синуса. Женщины, которые беременны, после родов или принимают оральные контрацептивы или заместительную гормональную терапию, могут подвергаться повышенному риску. Особенно, часто женщины с различными тромбофилическими генетическими мутациями. К ним относятся лейденская мутация фактора V, мутация протромбина G20210A, антитромбин III, дефицит протеина C или S или повышенный фактор VIII. Приобретенные заболевания, такие как антифосфолипидный синдром, гипергомоцистеинемия, гепарин-индуцированная тромбоцитопения и ожирение, также могут способствовать риску тромбоза кавернозного синуса. Другие факторы риска тромбоза включают тяжелую дегидратацию, например, в гиперосмолярном состоянии, нефротический синдром, [7,8,9,13] При этом, если рассмотреть основные синусы, то пещеристые синусы (по одному с каждой стороны от турецкого седла, выше и латеральнее клиновидных синусов, впереди верхней глазничной щели и сзади каменистой части височной доли) представляют собой трабекулярные кавернозные пространства, образованные слоями твердой мозговой оболочки и заполненные венозной кровью. Эта кровь дренирует верхние и нижние глазные вены и поверхностные кортикальные вены спереди, а затем стекает в базилярное сплетение сзади через верхний и нижний каменистые синусы. Пещеристый синус называют «анатомической шкапулкой для драгоценностей», потому что он тесно связан с несколькими важными структурами. В просвете кавернозных синусов медиально проходят горизонтальный отрезок внутренней сонной артерии, симпатическое сплетение и VI (отводящий) черепной нерв. Тогда как наружные слои латеральной стенки каротидного синуса пересекают черепные нервы III (глазодвигательный), V (первая и вторая ветви, глазная и верхнечелюстная, тройничного) и IV (блоковый). При этом механизм септического тромбоза обусловлен: 1. Эмболизация бактериями и другими инфекционными организмами, которые вызывают тромбоз, который затем может удерживать инфекцию в кавернозном синусе. 2. Тромбоз кавернозного синуса приводит к уменьшению оттока из лицевой вены и верхних и нижних глазных вен, что приводит к отеку лица и периорбитальной области, птозу, хемозу, дискомфорту и боли при движении глазных мышц, отеку диска зрительного нерва, набуханию вен сетчатки и потере зрения. Отсутствие клапанов в системе дурального синуса позволяет оттоку через эмиссарные вены в кавернозный синус и из него, и тромбоз может распространяться в дуральную систему. Кроме того, сообщение между правым и левым кавернозными синусами через межкаверноз-

ные синусы, расположенные спереди и сзади от турецкого седла, способствует распространению тромба и инфекции с одной стороны на другую. Локальное сдавление и воспаление черепных нервов может привести к частичным или полным черепно-мозговым нейропатиям, включая: Диплопия от частичной или полной наружной офтальмоплегии вследствие сдавления шестого (отводящего), третьего (глазодвигательного) и четвертого (блокового) нервов. Ограниченное отведение глаза из-за паралича отводящих мышц является наиболее частым ранним признаком, часто прогрессирующим до неспособности двигать глаз в любом направлении, когда вовлечены III, IV и VI; Внутренняя офтальмоплегия (нереактивный зрачок) возникает из-за потери симпатических волокон коротких цилиарных нервов (что приводит к миозу) и/или из-за потери парасимпатических волокон из черепного нерва III (что приводит к мидриазу); Онемение или парестезии (вокруг глаз, носа, лба) и потеря роговичного мигательного рефлекса от глазного нерва, ветви тройничного нерва (V); Боль в лице, парестезии или онемение вследствие сдавления верхнечелюстной ветви тройничного нерва. Кроме того, септический тромбоз кавернозных вен может привести к поражению центральной нервной системы или инфекционным легочным осложнениям. Поскольку дуральная венозная и кавернозная система не имеет клапанов, эта венозная кровь может сообщаться с дуральными синусами, церебральными и эмиссарными венами, что приводит к менингиту, дуральной эмпиеме или абсцессу головного мозга. Также может развиваться инсульт, вследствие сужения сонных артерий, васкулита или геморрагического инфаркта после прогрессирования до тромбоза кортикальных вен. Наряду с головным мозгом, инфекция может распространяться через яремную вену в сосуды легких, что приводит к септическим эмболиям или абсцессам, пневмонии или эмпиеме. При этом, больные с тромбозом кавернозного синуса чаще всего жалуются на лихорадку, головную боль (от 50% до 90%), отек и боль в периорбитальной области, светобоязнь, диплопия, потеря зрения. Симптомы могут присутствовать в начале или прогрессировать постепенно в течение нескольких дней. Обычно он начинается с одного глаза, а затем переходит на другой глаз. Менее распространенными симптомами могут быть озноб, ригидность затылочных мышц, онемение лица, спутанность сознания, судороги, симптомы инсульта или кома. Однако, жизненно важные признаки могут проявляться лихорадкой (иногда по типу «частотокола», характерной для септического тромбофлебита), тахикардией или артериальной гипотензией. Неврологические симптомы, такие как измененное мышление, вялость или притупление сознания, не являются чем-то необычным. Синдромы судорог или инсульта (такие как гемипарез) встречаются редко. Глазные симптомы почти универсальны (90%). К ним относятся периорбитальный отек (первоначально од-

носторонний, но обычно двусторонний), эритема века, хемоз, птоз, экзофтальм (из-за нарушения венозного оттока орбиты), ограниченное или болезненное движение глаз и режеле отек диска зрительного нерва, кровоизлияния в сетчатку, снижение остроты зрения (7% до 22%), светобоязнь, снижение зрачкового рефлекса и пульсация конъюнктивы. Слепота может наблюдаться от 8% до 15% случаев. Индивидуально шестая краниальная невралгия является наиболее распространенной невралгией, приводящей к частичной офтальмоплегии с ограниченным отведением глаза. Однако в большинстве случаев быстро развивается полная наружная офтальмоплегия из третьей, четвертой и шестой краниальной невралгии. Внутренняя офтальмоплегия приводит к нереактивному зрачку из-за паралича радужной оболочки и цилиарного тела, суженного (миоз) из-за потери симпатических волокон от коротких цилиарных нервов или расширенного (мидриаз) из-за потери парасимпатических волокон из черепного нерва III. Может присутствовать синдром Горнера (птоз, миоз и ангидроз). Чувствительные нарушения могут наблюдаться в виде снижения чувствительности лица (из-за сдавления глазной и верхнечелюстной ветвей пятого черепного нерва) и нарушение корнеального рефлекса.

Основными диагностическими методами ТКС являются нейровизуализационные методы с контрастной компьютерной томографией (КТ) или магнитно-резонансной томографией (МРТ). КТ-венограмма (КТВ) и МР-венограмма с контрастным усилением (МРВ) обладают высокой чувствительностью, в то время как бесконтрастная КТ может быть неинформативными. Хотя, она может выявить несколько малозаметных аномалий, таких как набухание или расширение верхних и/или нижних глазных вен, выпячивание боковых краев кавернозного синуса, экзофтальм, и, возможно, наличие клиновидного или решетчатого синусита или объемных образований вблизи клиновидной или гипофизарной железы. МРТ головного мозга с контрастным усилением показывает выпячивание кавернозного синуса, повышенное контрастирование твердой мозговой оболочки и отсутствие протока. [11] МРТ с усилением позволяют обнаружить расширение кавернозного синуса, усиление и выпуклость латеральной стенки (которая в норме вогнута) на коронарных проекциях, гетерогенные и асимметричные дефекты наполнения после контрастирования, повышенную плотность орбитальной жировой клетчатки, тромбоз в верхней офтальмологической области. вена или вены и притоки, ведущие в кавернозный синус. Кроме того, могут отмечаться сужение сонных артерий, усиление стенок сонных артерий, церебральные инфаркты, внутрипаренхиматозные кровоизлияния, эмпиема, менингит, церебрит или абсцесс. [12,13,14,15] Поскольку, множественные тромбозы распространены при этом заболевании, необходимо тщательно обследовать венозные синусы твердой моз-

говой оболочки и мозговые вены. [16] Исследования крови могут выявить повышение количества лейкоцитов (WBC), С-реактивного белка (СРБ), скорости оседания эритроцитов (СОЭ) и D-димера. Люмбальная пункция важна для исключения менингита и может показать повышенное давление открытия и плеоцитоз даже в культурально-отрицательных образцах. Скрининг на тромбофилию может дать ложные результаты во время антикоагулянтной терапии, поэтому его следует отложить до завершения лечения. Таким образом, тромбоз кавернозного синуса (ТКС) — это редкое, опасное для жизни заболевание, которое может осложнить лицевую инфекцию, синусит, орбитальный целлюлит, фарингит или отит или после травматического повреждения или хирургического вмешательства, особенно на фоне тромбофилического расстройства. Раннее выявление тромбоза кавернозного синуса, который часто проявляется лихорадкой, головной болью, такими изменениями зрения, как периорбитальный отек и офтальмоплегия, имеет решающее значение для благоприятного исхода болезни. Несмотря на современное лечение антибиотиками и антикоагулянтами, риск отдаленных последствий, таких как нарушение зрения, двоение в глазах и инсульт, остается значительным. У 50% выживших могут быть последствия, чаще всего паралич третьего или шестого нерва. Другими осложнениями могут быть сепсис, менингит, субдуральная эмпиема, абсцесс головного мозга, слепота, пангипопитуитаризм, внутричерепная гипертензия, инфекционный артериит или микотическая аневризма внутренней сонной артерии, спазм сосудов, септическая эмболия, инсульт из-за сужения сонной артерии, тромбоз кортикальных вен или геморрагический инфаркт, кома и смерть. Показатели смертности, достигавшие 80% в эпоху до антибиотиков, на сегодняшний день снизились до менее чем 8–13%. [17,18,19] В этой связи, для профилактики и благоприятного исхода болезни, необходимо слаженное взаимодействие в ведении пациентов межпрофессиональной команды, в которую входят врач общей практики, офтальмолог, нейрохирург, невролог, инфекционист, гематолог и врач отделения неотложной помощи.

Литература:

1. Berge J, Louail C, Caillé JM. Cavernous sinus thrombosis diagnostic approach. *J Neuroradiol.* 1994 Apr;21(2):101-17. [\[PubMed\]](#)
2. Branson SV, McClintic E, Yeatts RP. Septic Cavernous Sinus Thrombosis Associated With Orbital Cellulitis: A Report of 6 Cases and Review of Literature. *Ophthalmic Plast Reconstr Surg.* 2019 May/Jun;35(3):272-280. [\[PubMed\]](#)
3. Chen MC, Ho YH, Chong PN, Chen JH. A rare case of septic cavernous sinus thrombosis as a complication of sphenoid sinusitis. *Ci Ji Yi Xue Za Zhi.* 2019 Jan-Mar;31(1):63-65. [\[PMC free article\]](#) [\[PubMed\]](#)
4. Darmawan G, Hamijoyo L, Oehadian A, Bandiara R, Amalia L. Cerebral Venous Sinus Thrombosis in Sys-

temic Lupus Erythematosus. Acta Med Indones. 2018 Oct;50(4):343-345. [PubMed]

5. Deliran SS, Sondag L, Leijten QH, Tuladhar AM, Meijer FJA. [Headache: consider cavernous sinus thrombophlebitis]. Ned Tijdschr Geneesk. 2018 Aug 16;162 [PubMed]

6. DiNubile MJ. Septic thrombosis of the cavernous sinuses. Arch Neurol. 1988 May;45(5):567-72. [PubMed]

7. Dinkin M, Patsalides A, Ertel M. Diagnosis and Management of Cerebral Venous Diseases in Neuro-Ophthalmology: Ongoing Controversies. Asia Pac J Ophthalmol (Phila). 2019 Jan-Feb;8(1):73-85. [PubMed]

8. Dolapsakis C, Kranidioti E, Katsila S, Samarkos M. Cavernous sinus thrombosis due to ipsilateral sphenoid sinusitis. BMJ Case Rep. 2019 Jan 29;12(1) [PMC free article] [PubMed]

9. Eltayeb AS, Karrar MA, Elbeshir EI. Orbital Subperiosteal Abscess Associated with Mandibular Wisdom Tooth Infection: A Case Report. J Maxillofac Oral Surg. 2019 Mar;18(1):30-33. [PMC free article] [PubMed]

10. Frank GS, Smith JM, Davies BW, Mirsky DM, Hink EM, Durairaj VD. Ophthalmic manifestations and outcomes after cavernous sinus thrombosis in children. J AAPOS. 2015 Aug;19(4):358-62. [PubMed]

11. Fujikawa T, Sogabe Y. Septic cavernous sinus thrombosis: potentially fatal conjunctival hyperemia. Intensive Care Med. 2019 May;45(5):692-693. [PubMed]

12. Kasha S, Bandari G. Bilateral Posterior Fracture-Dislocation of Shoulder Following Seizures Secondary to Cavernous Sinus Venous Thrombosis - A Rare Association. J Orthop Case Rep. 2018 Jul-Aug;8(4):49-52. [PMC free article] [PubMed]

13. Leach JL, Fortuna RB, Jones BV, Gaskill-Shiple MF. Imaging of cerebral venous thrombosis: current techniques, spectrum of findings, and diagnostic pitfalls. Radiographics. 2006 Oct;26 Suppl 1:S19-41; discussion S42-3. [PubMed]

14. LoBue SA, Park R, Giovane R, et al. (28 ноября 2022 г.) Двусторонний тромбоз кавернозного синуса при предполагаемой инфекции COVID-

19. Купец 14(11): e31986. doi: 10.7759/cureus.31986

15. Matthew TJH, Hussein A. Atypical Cavernous Sinus Thrombosis: A Diagnosis Challenge and Dilemma. Cureus. 2018 Dec 04;10(12):e3685. [PMC free article] [PubMed]

16. Mulvey CL, Kiell EP, Rizzi MD, Buzi A. The Microbiology of Complicated Acute Sinusitis among Pediatric Patients: A Case Series. Otolaryngol Head Neck Surg. 2019 Apr;160(4):712-719. [PubMed]

17. Torretta S, Guastella C, Marchisio P, Marom T, Bosis S, Ibba T, Drago L, Pignataro L. Sinonasal-Related Orbital Infections in Children: A Clinical and Therapeutic Overview. J Clin Med. 2019 Jan 16;8(1) [PMC free article] [PubMed]

18. Van der Poel NA, de Witt KD, van den Berg R, de Win MM, Mourits MP. Impact of superior ophthalmic vein thrombosis: a case series and literature review. Orbit. 2019 Jun;38(3):226-232. [PubMed]

19. Wang YH, Chen PY, Ting PJ, Huang FL. A review of eight cases of cavernous sinus thrombosis secondary to sphenoid sinusitis, including a 12-year-old girl at the present department. Infect Dis (Lond). 2017 Sep;49(9):641-646. [PubMed]

КЛИНИКО-НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ КОВИД-19 АССОЦИИРОВАННОГО ТРОМБОЗА КАВЕРНОЗНОГО СИНУСА

Якубова М.М., Рахматуллаева Г.К.,
Саид-Ахмадова С.К.

Аннотация. Коронавирусная инфекция 2019 (COVID-19) — вызванная вирусом SARS-CoV-2, является тяжелым острым респираторным синдромом-коронавируса-2. Он был обнаружен 7 января 2020 года Китайским центром в Ухане, провинция Хубэй, Китай. Заболевание вызванная данным вирусом способствует гиперкоагуляционному синдрому и поражает не только легкие, сердце, почки, но головной мозг.

Ключевые слова: коронавирусная инфекция, тромбоз кавернозного синуса, гиперкоагуляционный синдром, инсульт, глазодвигательные нарушения.



СОСТОЯНИЕ НИЖНИХ ЭПИФИЗОВ БЕДРЕННЫХ КОСТЕЙ КРЫСЯТ ПРИ ОТРАВЛЕНИИ БЕРЕМЕННЫХ САМОК ИНДИЙСКОЙ КОНОПЛЁЙ

Бекназаров Ш.Й., Жуманиёзов Э.Х., Ганиева Н.Х., Бекназаров Ж.Ш., Хусанов А.Ш.

ХИНД КАНОПИ БИЛАН ЗАХАРЛАНГАН КАЛАМУШЛАРДАН ТУҒИЛГАН АВЛОД СОН СУЯГИНИНГ ПАСТКИ ЭПИФИЗИНИНГ ҲОЛАТИ

Бекназаров Ш.Й., Жуманиёзов Э.Х., Ганиева Н.Х., Бекназаров Ж.Ш., Хусанов А.Ш.

THE CONDITION OF THE LOWER EPIPHYSES OF THE FEMORAL BONES OF RATS DURING POISONING OF PREGNANT FEMALES FROM INDIAN CANNABIS

Beknazarov Sh.Y., Jumaniyozov E.X., Ganieva N.X., Beknazarov J.Sh., Xusanov A.Sh.

Ташкентская медицинская академия, РСТЭИАМ филиали города Ташкент

Objective. Study of the state of the lower epiphyses of the femurs of rat pups in case of poisoning of pregnant females of Indian cannabis. **Materials and methods.** For the experiment, 6 pregnant mongrel rats weighing 150-200 grams were used. **Result.** Features in the state of cartilaginous tissue during chronic inoculation with Indian hemp, in contrast to chronic inoculation of HCH, alcohol, is a weakly expressed reactive inflammation, apparently associated with dystrophy by the decay of cartilage cells. In this article informations given about effects of pesticides to the bones, internal organs and lifetime and measured by macroscopic and microscopic experimental methods. **Conclusion.** In all cases, the processes of enchondral ossification were disrupted, the transition of chondrocytes to osteoblasts was extremely rare, which should also be associated with the detrimental effect of hashish on the developing fetus, and in particular, on osteogenesis.

Keywords: forensic medical examination, pesticide poisoning, morphology.

Мақсад. Ҳомиладор каламушлар сон суяги қуйи эпифиз қисми ҳинд канопи билан захарлангандаги ҳолатини ўрганиш. **Материал ва усуллар.** Тажриба учун 150-200 грамм оғирликдаги 6 та ҳомиладор монгрел каламушлари ишлатилган. Каламушларга зонд орқали 1,5 мл филтрланган ҳинд канопи эритмаси ҳар куни 1 мартабадан ошқозонига томоқ орқали юборилди. **Натижалар.** Ушбу мақолада асосий малумотлар ҳинд канопининг суякларга, ички аъзоларга ва яшаш муддатига таъсири ҳақида берилган ва макроскопик ва микроскопик экспериментал усуллар билан текширилган. **Хулоса.** Барча ҳолатларда эндохондрал оссификатсия жараёнлари бузилган, хондротситларнинг остеобластларга ўтиши жуда кам учраган, бу модданинг ривожланаётган ҳомилага, хусусан, остеогенезга зарарли таъсири билан боғлиқ бўлиши мумкин.

Калит сўзлар: суд тиббий экспертиза, ҳинд канопи билан захарланиш, морфология.

Актуальность. В объективном познании сущности патологических процессов, обуславливающих смерть плодов, новорожденных, детей раннего возраста, являющимся также важным подспорьем в предупреждении процессов, подчас уносящих две жизни - матери и плода, несомненна роль всесторонних исследований [1, 3, 4]. Эти патологические процессы, болезни представляют собой довольно большой круг вопросов, над разрешением которых работают коллективы медицинских, биологических научно-исследовательских институтов, так как обществу в его прогрессе далеко небезразличен важный демографический показатель – рождаемость [2, 5, 6].

В частности, при судебно-медицинском исследовании плодов и трупов новорожденных одним из главных вопросов практического права (органов дознания, следствия, прокуратуры) является действительность мертворождения, живорождения,

доношенности, недоношенности, зрелости, незрелости и пр. Отвечая на эти вопросы, врач судебно-медицинский эксперт, врач эксперт по ходу морфологического исследования ориентируется по ряду признаков зрелости и доношенности плода и новорожденного, с учетом состояния ядер окостенения скелета - костей кистей, стоп, нижних эпифизов бедренных костей [5, 6].

Однако из анализа судебно-медицинских заключений следует, что в последние годы при исследовании перинатальной смерти, равно как и трупов детей раннего возраста, точки окостенения скелета часто упускаются из вида, что, не способствует объективизации заключения.

Материалы и методы. Для эксперимента использовались 6 беременных беспородных крыс весом 150-200 граммов. 1,5мл фильтрата опийного мака (фильтрат был получен следующим образом: 25г. Растертых стеблей конопли опускались в 100

мл кипяченной охлажденной воды, трижды тщательно размешались, а затем такой раствор филь-

тровали через марлю). Данные плодовитости этих животных приведены в таблице № 1.

Таблица 1.

Данные о плодовитости крыс при острой затравке опийного мака и характеристика крысят

№	Срок беременности (дней)	Дата затравки	Дата родов	Количество крысят	Число мертворожденных	Вес крысят (г)	Длина тела (см)	Длина хвоста (см)	Длина задней ноги (см)
1	22-23 дня	10.02.21	10.03.21	9	-	4,7	7,0	1,5	1,0
2	«-»	«-»	«-»	12	-	4,8	7,0	1,4	1,1
3	«-»	«-»	10.03. 21 через 3 часа погибла	8	4	4,5	6,0	1,2	1,9
4	«-»	11.02.21	13.03. 21	10	3 с мацерацией кожных покровов	5,3	6,2	1,0	0,9
5	«-»	«-»	14.03. 21	7	1	5,3	6,6	1,4	1,0
6	«-»	«-»	«-»	9	2	4,8	7,0	1,2	1,0

Примечание: крысята извлечены из полости матки.

После взвешивания, измерения длины тела, ног, хвоста описания общего вида крысята забивались путем декапитации. Кусочки внутренних органов и нижних эпифизов бедренных костей фиксировались и обрабатывались. Нижние эпифизы бедренных костей вначале исследовались с помощью лупы с увеличением в 10-20 раз. Для этого бедренная кость острым лезвием разрезалась в продольном направлении, чтобы были видны точки окостенения. Макроскопически при этом на молочно-белом фоне хряща отмечались единичные красновато-коричневые точки и тонкие сосуды в виде древовидных разветвлений, идущие от суставной поверхности к центральным участкам эпифиза. Микроскопические исследования показали сравнительно развитое нарушение кровообращения во внутренних органах и проявления дистрофии паренхиматозных клеток во всех органах, более обозначенных в печени по типу зернистого набухания и жировой дистрофией гепатоцитов в сочетании с гидрорической дистрофией, а в почечных канальцах отмечалось гиалиново-капельная дистрофия. Нервные клетки головного мозга были чаще в состоянии острого набухания, а отдельные претерпевали аутолиз. Ткань надхрящницы и хряща нижних эпифизов бедренных костей была существенно изменена, соответствовали расширенные и кровенаполненные сосуды.

Результаты исследования позволяют полагать, что опийного мака, введенный самкам в поздний период беременности обуславливает мертворождение плодов, а у родившихся живыми крысят

- резкие сосудисто-дистрофические изменения внутренних органов. Механизм пагубного действия пестицида связан нарушением плацентарно-гематического барьера. Данные сравнительного морфологического анализа состояния внутренних органов дают возможность считать, что более подвержены изменениям печень, почки, что, по-видимому, связано с накоплением опийного мака в печени и элиминацией его почками. При этих нарушениях существенные изменения, отличные от контроля, наблюдались в ткани нижних эпифизов бедренных костей, выражающиеся главным образом приостановкой энхондрального окостенения и распадом сформированных хрящевых каналов; хрящевых клеток находящихся на этом или ином уровне дифференцировки, остеобластов. Представляло интерес последить состояние тканей нижних эпифизов бедренных костей в условиях острой затравки крыс опийного мака.

Состояние нижних эпифизов бедренных костей крысят при хроническом отравлении крыс опийного мака. Эксперименты ставились на беспородных белых крысах весом 150-200 г. В опыт взято 6 крыс-самок и 5 самцов. Вначале эксперимента с 20.09 по 19.10. 2020 года самки и самцы содержались раздельно. Затравка производилась 0,1% масляным раствором опийного мака перорально с помощью шприца ежедневно, кроме воскресенья. На протяжении всех дней крысы были вялыми, у них наблюдалась выпадение шерсти, мало интересовались друг другом. Результаты плодовитости приведены в таблице №2

Таблица 2.

Данные о плодовитости крыс при хронической затравке индийской коноплей и о крысятах

№	Дата начала эксперимента	Дата подсадки самцов к самкам	Дата получения потомства	Кол-во крысят	Кол-во мертвых крысят	Вес (г)	Длина тела (см)	Длина хвоста (см)	Длина задней ноги (см)	Примечание
1	20.09.20	20.10.20	2.11.20	3	-	4,5	6,0	1,4	0,9	Умерла от истощения 3.01.21 года
2	«-»	«-»	20.11.20	4	-	4,3	5,7	1,4	0,8	
3	«-»	«-»	20.11.20	5	-	4,1	6,0	1,3	1,0	
4	«-»	«-»	20.11.20	3	-	4,1	6,0	1,1	0,9	
5	«-»	«-»	«-»	«-»	-	-5,0	-	-	-	
6	«-»	«-»	27.11.20	5	-	5,7	6,2	1,4	0,9	

При макроскопическом исследовании был отмечен сравнительно малый вес и при размере крысят, внутренние органы также были более малых размеров по сравнению с контролем, на вид были бледными и на таком фоне обнаруживались очаговые полнокровия и инъецированность капилляров, неправильное расположение органов; уродства выявлены не были. В ткани нижних эпифизов бедренных костей выявились мелкие пятнистые образования и древовидные разветвления.

При микроскопическом исследовании дистрофические изменения были отчетливы не только в паренхиматозных клетках, но и в межклеточной ткани органов в виде фибриноидных изменений с незначительной активацией местных клеток, стаз крови и капилляров. Из приведенного следует, что при длительной затравке крыс действие опийного мака на их потомство сказывается на росте и развитии плодов, снижены темпы регенераторных процессов, в определенной степени снижены иммунные реакции. В частности, происходит извращение энхондрального окостенения в нижних эпифизах бедренных костей, что выражается сочетанием дистрофических изменений хрящевых клеток, костных балок с наклонностью к распаду отдельных из них с атрофическим состоянием других из этих структур. Следует подчеркнуть, что сосудистые реакции в нижних эпифизах не получают выраженного развития. В оценке обнаруженных изменений ткани нижних эпифизов бедренных костей возникает вопрос о специфичности действия опийного мака на самок и на их плоды. Ответить на такой вопрос можно было бы проведением исследования с действием других токсических веществ.

Выводы: Особенности хрящевой ткани при хронической затравке индийской коноплей, в отличие от хронической затравки опийного мака является слабо выраженное реактивное воспаление, связанное с дистрофией, распадом хрящевых клеток, вероятно нарушает тканевой обмен, что в частности наблюдается уровнем полимеризации мукополисахаридов в виде значительной концентрации

их а также разжижения и растворения одних хондроцитов в других хрящевых клетках. Такое состояние мукополисахаридов может изменить сосудисто-тканевую проницаемость у развивающихся плодов при хронических действиях данного пестицида. Во всех наблюдениях процессы эндохондриального окостенения были нарушены, крайне редко наблюдался переход хондроцитов в остеобласты, что также следует связывать с пагубным влиянием гашиша на развивающийся плод и, в частности, на остеогенез.

Литература:

1. Берченко Г.Н. «Заболевания костно-суставной системы» Руководство «Патология» Москва 2002. С.565-596.
2. Волков М.В. «Болезни костей у детей». Медицина. Москва 1985. С.511.
3. Виноградова Т.П. Международная классификация опухолей костей и некоторые замечания к ней//Арх. пат.1975.№2.С.34-37
4. Волков М.В., Зацепин С.Т. Современные принципы диагностики и лечения первичных костных опухолей. //Вопр.кост.онкологии. Москва,-1977. С. 6-16.
5. Догондзе М.А. Результаты обследования стоп у детей после раннего лечения дисплазии тазобедренного сустава //Ортопедия, Травматология и протезирование. 1974г.С.74-75.
6. Красильников А.А. КМН «Применение каллагеносодержащего материала при хирургическом лечении первичных доброкачественных опухолей костей и суставов». 2013г.
7. Негина С.Г., Ястребова Т.А., Лупашку Ф.И. Кровоснабжение и иннервация суставов человека. - Кишинев, 2001г. С.344
8. Хисамутдинова А.Р. «Остеогенез костей предплечья и кисти как надёжный критерий определения биологического возраста» Т.2. 2017.
9. Л.Я. Климов, Т.М. Вдовина, В.А. Печёнкина. Несовершенный остеогенез. Ставропольский государственный медицинский университет. 2021г.

СОСТОЯНИЕ НИЖНИХ ЭПИФИЗОВ БЕДРЕННЫХ КОСТЕЙ КРЫСЯТ ПРИ ОТРАВЛЕНИИ**БЕРЕМЕННЫХ САМОК ИНДИЙСКОЙ КОНОПЛЕЙ**

Бекназаров Ш.Й., Жуманиёзов Э.Х., Ганиева Н.Х.,
Бекназаров Ж.Ш., Хусанов А.Ш.

Цель: Изучение состояния нижних эпифизов бедренных костей крысят при отравлении беременных самок индийской конопли. **Материал и методы.** Для проведения эксперимента использовали 6 беременных беспородных крыс массой 150-200 граммов. 1,5 мл фильтрата опийного мака (фильтрат был получен следующим образом: 25 г. растертых стеблей конопли опускались в 100 мл кипяченной охлажденной воды, трижды тщательно размешались, а затем такой раствор фильтровали через марлю). **Результаты.** Для проведения особенности состоя-

ния хрящевой ткани при хронической инокуляции индийской коноплей, это слабо выраженное реактивное воспаление, по-видимому, связанное с дистрофией за счет распада хрящевых клеток. В этой статье приводится информация о воздействии индийской коноплей на кости, внутренние органы и продолжительность жизни, измеренном с помощью макроскопических и микроскопических экспериментальных методов. **Выводы.** Во всех случаях нарушались процессы эндохондральной оссификации, крайне редко происходил переход хондроцитов в остеобласты, что также должно быть связано с пагубным влиянием гашиша на развивающийся плод и, в частности, на остеогенез.

Ключевые слова: судебно-медицинская экспертиза, отравление индийской коноплей, морфология.



ИНДОМЕТАЦИН ТАЪСИРИДА РИВОЖЛАНГАН ГАСТРОПАТИЯ МОДЕЛИДА ЛЕСБОХОЛ, МИЗОПРОСТОЛ ВА МУКАГЕННИНГ ГАСТРОПРОТЕКТОР ФАОЛЛИГИНИ МОРФОФУНКЦИОНАЛ ҚИЁСИЙ БАҲОЛАШ

Джанаев Ғ.Ю., Аллаева М.Ж., Аллаберганов Д.Ш., Ачилов Д.Д.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ОЦЕНКА ГАСТРОПРОТЕКТОРНОЙ АКТИВНОСТИ ЛЕСБОХОЛА, МИЗОПРОСТОЛА И МУКАГЕНА НА МОДЕЛИ ИНДОМЕТАЦИН-ИНДУЦИРОВАННОЙ ГАСТРОПАТИИ

Джанаев Ғ.Ю., Аллаева М.Ж., Аллаберганов Д.Ш., Ачилов Д.Д.

COMPARATIVE MORPHOFUNCTIONAL EVALUATION OF THE GASTROPROTECTIVE ACTIVITY OF LESBOXOL, MISOPROSTOL AND MUCAGEN IN A MODEL OF INDOMETHACIN-INDUCED GASTROPATHY

Djanaev G.Yu., Allaeva M.J., Allaberganov D.Sh., Achilov D.D.

Тошкент тиббиёт академияси

Цель: сравнительное изучение влияния лесбохола, мизопростола и мукагена на морфофункциональное состояние слизистой оболочки желудка в модели экспериментальной «индометациновой» раны у крыс. **Материалы и методы исследования.** Язву желудка моделировали у крыс внутрижелудочным введением индометацина, и исследуемые препараты вводили животным ежедневно в течение 21 дня. Состояние слизистой оболочки оценивают макроскопически и микроскопически. **Результаты и выводы:** при введении Лесбохола в дозе 100 мг/кг количественные показатели мукоцитов, париетальных и основных экзокринных клеток в слизистой оболочке желудка крыс изменились на 6,65% экзокринных клеток, 12,23% мукоцитов и 6,16 % париетальных клеток было снижено. Лесбохол оказывает стимулирующее действие в том же направлении, что и мизопростол и мукаген, а по фармакологической активности превосходит мизопростол и не уступает мукагену.

Ключевые слова: индометацин, язва желудка, лесбохол, мукоген, мизопростол, фундальные железы, муцин, париетальные клетки.

Objective: Comparative study of the effect of lesbokhol, misoprostol and mucagen on the morphofunctional state of the gastric mucosa in the experimental "indomethacin" ulcer model in rats. **Materials and research methods.** Gastric ulcer was modeled in rats by intragastric administration of indomethacin, and the studied drugs were administered to the animals daily for 21 days. The condition of the mucous membrane is evaluated macroscopically and microscopically. **Results and conclusions:** when Lesboxol was administered at a dose of 100 mg/kg, the quantitative indicators of mucocytes, parietal and main exocrine cells in the gastric mucosa of rats were changed to 6.65% of exocrine cells, 12.23% of mucocytes, and 6.16% of parietal cells. was found to be reduced. Lesboxol has a stimulating effect in the same direction as misoprostol and mucagen, and in terms of pharmacological activity it is superior to misoprostol and does not lag behind mucagen.

Key words: indomethacin, gastric ulcer, lesboxol, mucogen, misoprostol, fundal glands, mucin, parietal cells.

Кириш. Сабаблари турлича бўлган гастропатияларни, шунингдек, меъда ярасини даволашда янги дори-дармонлар ва даволаш стандартларининг амалиётга татбиқ қилинишига қарамай, долзарб муаммолардан бири бўлиб қолмоқда. Гастропатияларнинг тез-тез ривожланиши ушбу муаммони ҳал этиш заруриятини кўрсатади. Меъда патологиясида юзага келадиган асоратлар, биринчи навбатда, меъдадан қон кетиши, перитонит, баъзида эса ўлим билан яқунланиши мумкин [1,2,3].

Меъда шиллиқ қаватининг салбий таъсирларга чидамлилигини оширишга қаратилган бошқа таъсиротлардан меъда шиллиқ қаватини ҳимоя қилиш учун протон насоси ингибиторлари билан биргаликда қўшимча равишда дори-дармонларни қўллаш муҳим деб ҳисобланади [6]. Шу нуқтаи назардан, шартли равишда "Лесбохол" деб номланган, Дағал баргли далачай (Hypericum scabrum L.), Гулбаргли кийикўт (Ziziphora pedicellata), Олқор ўти (Mediasia macrophylla), Оддий (туксиз) қизил-

мия (Glycyrrhiza glabra L.) доривор ўсимликларининг экстрактлари жамламаси бўлган янги бирикма алоҳида қизиқиш уйғотмоқда. Чунки ушбу бирикма индометацин, этил спирти ва стресс таъсирида юзага келган гастропатиянинг олдини олишда яққол юқори фаоллик намоен қилган. [7,8,9]. Лесбохол патоген омиллар таъсирида гастропатия ривожланишини аниқ пасайтиради, бироқ унинг цитопротектив хусусиятлари тўлиқ ўрганилмаган.

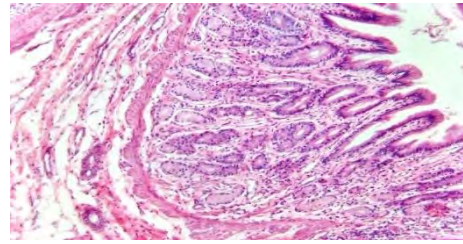
Тадқиқотнинг мақсади. Каламушларда экспериментал "индометацинли" яра моделида лесбохол, мизопростол ва мукагеннинг меъда шиллиқ қаватининг морфофункционал ҳолатига таъсирини қиёсий ўрганиш.

Материаллар ва тадқиқот усуллари.

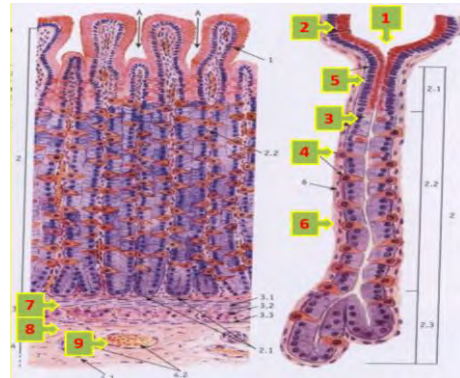
Экспериментал тадқиқотлар бошланғич вазни 165-185 г бўлган, эркак оқ каламушларда ўтказилди. Жониворлар ҳар бири олтитадан иборат бўлган, 7 та гуруҳга ажратилди. Гастропатия моде-

лини чақиришдан бир кун ва 2 соат олдин экспериментал жониворларига зонд воситасида меъдасига куйидаги дозаларда препаратлар профилактик киритилди: биринчи назорат гуруҳга эса мос миқдорда сув киритилди (назорат), иккинчи гуруҳга Лесбохол - 25 мг/кг, учинчи гуруҳга Лесбохол - 50 мг/кг, тўртинчи гуруҳга Лесбохол - 100 мг/кг, бешинчи гуруҳга мизопростол - 0,2 мг/кг, олтинчи гуруҳга мукаген - 100 мг/кг, 0- гуруҳ соғлом жониворлардан иборат бўлиб, қолган гуруҳлар учун назорат вазифасини ўтади (интакт). Меъда шиллиқ қаватини жароҳатлаш ностероид тузилишли яллиғланишга қарши дори (НСЯҚД) - индометацинни 60 мг/кг дозада физиологик эритма билан биргаликда зонд орқали бир мартаба энтерал йўлдан киритиш шаклида амалга оширилди [10,11]. Каламушларга "индометацин" билан гастропатия чақиришдан 24 соат олдин овқат бериш тўхтатилди. Даволаш мақсадида 4 ва 5 гуруҳлар каламушларга мос равишда лесбохол - 100 мг/кг ва мизопростол - 0,2 мг/кг 21 кун давомида киритилиб борилди.

Натижалар ва унинг муҳокамаси. Соғлом каламушлар меъда шиллиқ қаватининг нормал тузилиши. Каламушлар сут эмизувчилар типига мансуб бўлган, кемирувчилар оиласига кирувчи иссиқ қонли хайвонлар бўлиб, меъда ичак тракти шиллиқ қавати хужайралари ўзининг бўлиниш хусусиятига кўра лабил хужайралар гуруҳига мансуб. Лабил хужайралар тез кўпаявчи, доимо митоз йўли билан кўпаядиган йўқотилган хужайра компонентларини тез тикланиши билан характерланадиган соҳа ҳисобланади. Экзоген ёки эндоген омиллар таъсирига тез жавоб берадиган хужайра ҳисобланади. Каламушларда ўртача 1 соат 40 минутдан 2 соат 40 минутгача бўлган даврда шикастланган ёки апаптозга учраган хужайра компонентлари ва шикастланган шиллиқ қават базал пластгача бўлган қисми тезкорлик билан (репаратив регенерация) тикланишга қодир ҳисобланади. Меъда ичак тракти ҳамма бўлимларида асоан 4 та қаватдан шиллиқ, шиллиқ ости, мушак ва сероз парда қопламаларидан иборат бўлиб, меъда ичак трактининг функционал хусусияга қараб, шиллиқ қават ва мушак қаватларининг хар хил даражадаги ривожланганлиги билан характерланади. Айни ишимизда меъданинг нормал гистологик тузилиши ҳақида қисқача тўхталиб ўтамиз. Шиллиқ қават юзаси асоан бир қаватли призматик безли эпителий (мукоцит) лардан иборат бўлиб, асосан шилимшиқ буфер муцин моддасини ишлаб чиқаради. Безли тузилмалари аксарияти фундал қисмда жойлашган бўлиб, бир қанча специфик хужайралардан иборат. Айни ишимизда бизни диққатимизни тортган хужайралар муцин моддасини ишлаб чиқариб, фундал безлари томонидан ишлаб чиқарилувчи протелитик фермент ва кислотали мухитида жойлашга хужайраларни химоя қилишда иштирок этади.



1-Расм. Меъда шиллиқ қавати гистеоархитектоники ўзгаришсиз. Аксарият фундал безлар тинч ҳолатда. Бўёқ Г-Э. Ўлчами 4x10.



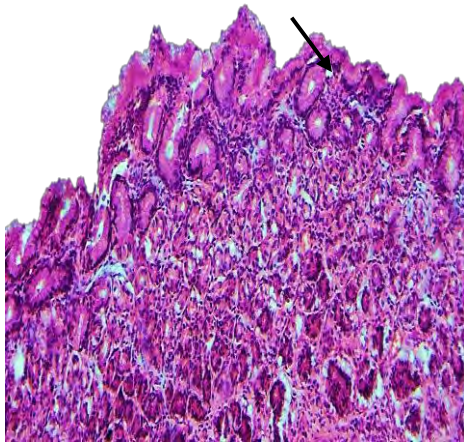
2-Расм. Меъда шиллиқ қавати фундал безлари. Классик кўриниши 1. Фундал безлар, 2. Цилиндрик қопловчи эпителий, 3. Бош хужайра, 4. Париетал хужайра, 5. Мукоцитлар, 6. Хусусий қатлам, 7. Шиллиқ ости бириктирувчи тўқима, 8. Мушак қатлам, 9. Қон томирлар

1-гуруҳ. эксперимент шороитида каламушлар меъда шиллиқ қаватида индометацин таъсирида юзага келган морфологик ўзгаришлар.

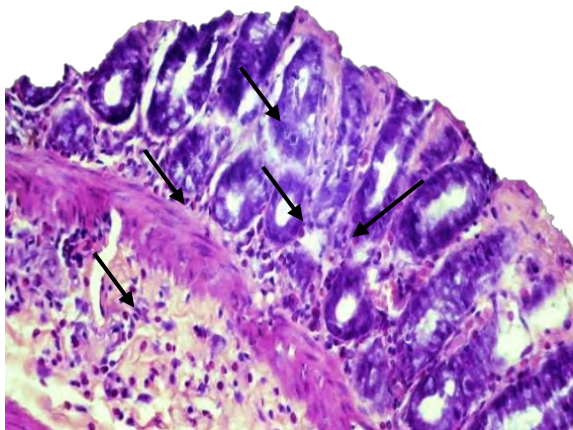
Индометацин таъсирида меъда шиллиқ қавати юзасидаги бир қаватли призматик эпителийларида циклооксигеназа-1 синтезининг камайишига ва хужайра лейкотриенлари синтезланишининг кучайишига бу эса ўз навбатида хужайра апатоз механизмининг кучайишига олиб келади натижада, химоя шилимшиқ қаватининг кескин камайиши натижасида, бир қаватли призматик эпителийларининг фокал кўплаган дескавамацияси кузатилиб, фундал безларнинг криптлари оралиғида аутопротеолитик ферментларнинг таъсирида аутолиз ва некроз чақириши кузатилади, оқибатда кўплаган эрозив некротик зараланишлар кузатилади. Айни ишимизда, меъда шиллиқ қаватини индометацин доривор моддасини 60мг/кг дозада меъда бўшлиғига киритилиши, шиллиқ қаватнинг таъсирланиши оқибатида лабил хужайраларнинг пролифератив фаоллигининг кескин камайиши хужарали тузилмаларда апатоз, некробиоз ва некроз ўчоқларининг кучайиши билан намоён бўлди. Индометациннинг 60мг/кг да меъдага жўнатилган дозаси таъсирида буфер шилимшиқ (муцин) қаватининг эмирилиши натижасида мукоцитлар протеолитик ферментларнинг активацияси ва хужайралар альтерациясини кучайишига ва даставвал

призматик бир қаватли қопловчи эпителийларда дистрофик ўзгаришларни вужудга келиши билан намоён бўлди. Бунда аксарият қопловчи эпителийлар цитоплазмасининг хиралашиши ва гидропик дистрофияга учраши кузатилди.

Натижада гидропик дистрофияга учраган призматик эпителийларнинг фокал кўчиши (десквамацияси) натижасида сўрғичлар юзасининг очилиб қолиши эрозив ўзгаришларнинг ва қон томир деворлари кенгайишига олиб келганлиги аниқланди (3-4 расмларга қаранг).



3-Расм. Меъда шиллиқ қавати гистиоархитектоникаси ўзгарган. Шиллиқ қават юзасида кўплаган эрозив дескваматив шикастланган ўчоқлар аниқланади. Безлар оралиғида лейкоциттар инфильтрация ўчоқлари аниқланади. Бўёқ Г-Э. 4x10.



4-Расм. Меъда туби шиллиқ қавати гистиоархитектоникаси ўзгарган, безлараро бўшлиқларда катарал экссудат ва лейкоциттар инфильтрация ўчоқлари аниқланади. Бўёқ Г-Э. 10x10.

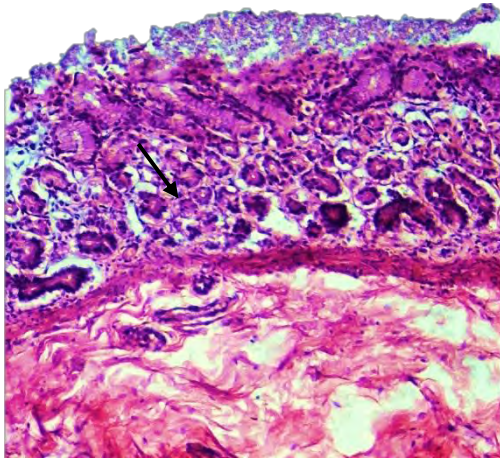
Бу ўзгаришлар занжир реакцияни вужудга келтириб, фундал сохадаги безларнинг паренхиматоз элементлари бўлган: фундал безлар, цилиндрик қопловчи эпителий, бош хужайралар, париетал хужайралар, мукоцитларнинг шикастланиши билан давом этади. Ушбу жараённинг ривожланиши кетма кетлиги таъсирловчи омилнинг давомийли-

гига боғлиқ бўлиб, ўткир ва сурункали ўзгаришлар билан давом этади. Агар жараён ўткир тарзда ривожланса, оқоридаги без комплекси элементларининг дистрофик ва некротик ўзгаришлари билан давом этади.

Натижада ўткир эрозив некротик яралар ҳосил бўлади. Яралар асосан ҳар хил катталиқда ривожланиб, чуқурлиги базал қаватнинг емирилиши ва мушак қаватнинг ҳам жараёнга тортилиши билан давом этади. Натижада меъда шиллиқ, шиллиқ қаватни хусусий пластинаси, базал қават ва мушак қаватнинг емирилиши ўткир яраларнинг ҳосил бўлиши ва охир оқибатда меъда перфорацияси билан яқунланиши мумкин. Агар таъсирловчи омилларнинг таъсир кучи нисбатан паст темпли ёки ора ора узилиш билан давом этса шу сохадаги фундал безларнинг атрофик ва склеротик ўзгаришлари билан давом этиб сурункали яраларнинг ҳосил бўлиши билан давом этади.

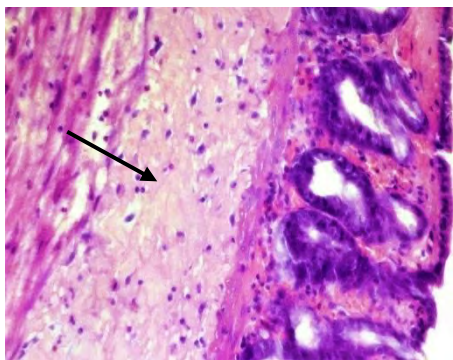
2-гурух. индаметацин + лесбохол 25мг билан эксперимент шароитида даволанган каламушлар меъда шиллиқ қаватидаги морфологик ўзгаришлар

Экспримент йўли билан индаметацин билан таъсирланган меъда шиллиқ қаватида Лесбохол 25мг/кг доривор моддаси билан даволанган каламушлар меъда шиллиқ қаватида қуйидаги морфологик ўзгаришлар аниқланди. Жумладан, фундал соха юзасида фокал ўчоқли қопловчи призматик эпителийларнинг гиперфункцияси натижасида шилимшиқ модданинг кўп ишлаб чиқарилиши аниқланди. Ушбу шилимшиқ модда (муцин) кўпроқ ишлаб чиқарилган юзалари остида жойлашган фундал безларнинг индаметацин таъсиридаги ўзгаришлари нисбатан кам сонли эканлиги аниқланди. Қолган шилимшиқ моддасидан маҳрум бўлган юзадаги фундал безларнинг ўзгаришлари эса ўз навбатида эрозив деструктив некротик ўчоқларнинг ҳосил бўлиши билан намоён бўлди. Жумладан макроскопик кузатувларда шиллиқ қават юзасида ореолаларда ҳар хил даражалги текис майдонлар, эрозив нуқтали қон қуйилиш ўчоқларининг ҳосил бўлиши ва шилимшиқли юзаларидаги фундал безлар юзаларидаги мукоцитларнинг ўчоқли гипертрофик ўзгаришлари аниқланади. Бу ўзгаришлар микроскопик жиҳатдан шиллиқ қават юзаси текстурасининг ҳар хил баландликда бўлиши билан намоён бўлади. Аксарият чуқурчали юзаларда шилимшиқ модданинг индаметацин таъсиридаги камайиши кўплаган эрозив яралар ўчоқларнинг пайдо бўлиши билан кечиши аниқланди. Ушбу ўзгаришларни айна ишимизда Лесбохол доривор моддасининг терапевтик дозаси кам эканлигидан дарак бериши ўз исботини микроскоп текшурларда ўз аксини топади. Бу ўзгаришлар 5-6 расмлардан келиб чиқиб, шиллиқ қават юзасида шилимшиқ модда (муцин) сақланиб турган юза остидаги аксарият без хужайраларининг морфологик ўзгаришлари меърий тузилишли кўринишдан камроқ ўзгарганлиги билан намоён бўлади.



5-Расм. Меъда шиллик қавати юзасида катарал миксаматоз яллиғланиш экссудати аниқланади. Юза сўрғичларда деформация ва деструктив ўзгаришлар аниқланади. Мушак қаватида ҳар хил даражадаги интерстициал шиш ўчоқлари аниқланади. Бўёқ Г-Э. 4x10.

Шилимшиқ модда (муцин) камайган юза остидаги фундал без тузилмаларидаги ўткир шикастланиш эса, аксарият без хужайраларининг дистрофик ва некробиотик ўзгаришлари ривожланиши билан намоён бўлиши 6 –расмда ўз аксини топган. Жумладан меъда шиллик қавати протеолитик ферментлар таъсирида хужайраларда аутологик лизи ўчоқларининг кўпайганлиги, шикастланган соха атрофида лейкоцитар инфильтрация ўчоқларини пайдо бўлиши билан давом этади. Натижада шикастланган соха атрофидаги томирларнинг кенгайиши, фундал безларнинг паренхиматоз хужайраларида компрессион эзилишларни ва некроз жараёнларининг ривожланиши билан намоён бўлади. Айни ишимизда ушбу ўзгаришлар сўрғич элементлари стромасида интерстициал шишларнинг хосил бўлиши билан давом этганлиги аниқланди.

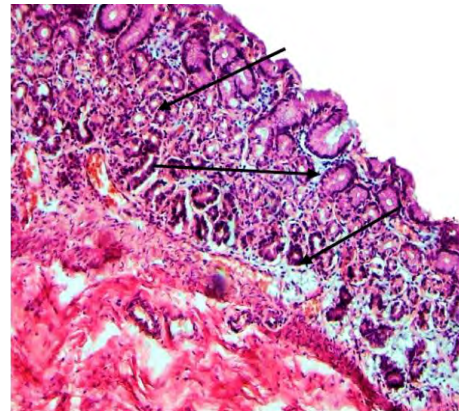


6-Расм. Меъда шиллик қавати юзасида кўплаган катарал эрозив шикастланган ўчоқлар аниқланади. Фундал безлар троекторияси деформацияланган. Безлар оралиғида интерстициал шишлар аниқланади. Бўёқ Г-Э. 4x10.

Меъда шиллик қавати сўрғичлари оралиғидаги интраэпителиал лимфоцитларнинг ҳар хил даражадаги миграцияси жараённинг сурункали тарзда давом этишини кўрсатади.

3-гурух. индаметацин + лесбохол 50мг билан эксперимент шароитида даволанган каламушлар меъда шиллик қаватидаги морфологик ўзгаришлар

Экспримент йўли билан индаметацин билан таъсирланган меъда шиллик қаватида Лесбохол 50мг/кг доривор моддаси билан даволанган каламушлар меъда шиллик қаватида қуйидаги морфологик ўзгаришлар аниқланди. Лесбохол доривор моддасининг дозаси нисбатан юқорилиги 50мг/кг дозаси таъсирида 2-гурух каламушлари меъда шиллик қаватидаги ўзгаришларига солиштирганимизда меъда шиллик қавати юзаларида эрозив дескваматив ўчоқларнинг нисбатан камайганлиги билан намоён бўлаиши аниқланди. Бу ўзгаришлар шиллик қават юзасидаги емирилган ўчоқларни камайганлиги, шиллик қават юза релефларининг камроқ ўзгаришлар билан намоён бўлиши аниқланди.



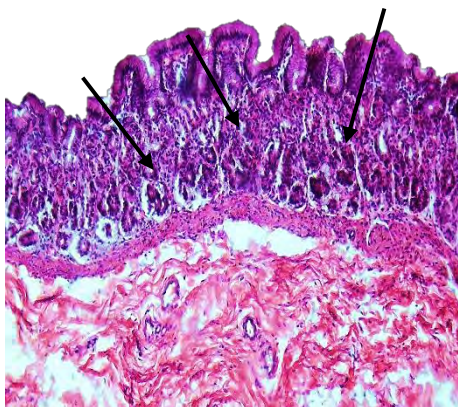
7-Расм. Меъда шиллик қавати фундал безлари оралиғида интерстициал шиш ва яллиғланиш инфильтрацияси ўчоқлари аниқланади. Безлар шакли ҳар хил кўринишда деформацияга учраган. Шиллик қавати юзасида мукоцитларнинг фокал десквамация ўчоқлари аниқланади. Бўёқ Г-Э.4x10.

Жумладан, шиллик қават юзасида шикастланмаган без эпителиларининг гипертрофияси ва гиперфункционал холатининг юзага келиши билан давом этиши аниқланди. Макроскопик жиҳатдан шиллик қават юзаси рельефида эрозив нуқтали қон қуйилиш ва майда ўчоқли яраланиш юзаларининг нисбатан 2 нчи – гуруҳ каламушлар меъдаи юзасига нисбатан камроқ бўлиши билан намоён бўлди. Фундал без хужайра тузилмалари ва элементларининг гиперплазияси қисман йўқотилган функционал етишмовчиликни қоплаганлиги адаптив хужайраларнинг репаратив регенерацияси жараёнини кучайганлиги билан давом этиши аниқланади (7-расмга қаранг). Бу ўзгаришлар микроскопик жиҳатдан фундал безларнинг аксарият хужайраларининг хажман катталаниши, без крипталари ва без йўллариининг кенгайиши билан тушунтирилади. Агар жараён узокроқ вақт давом этса, гигант

гипертрофик гастрит (Менетрие касаллиги) пайдо бўлиши билан намоён бўлиши мумкин. Албатта, бу жараённинг ривожланиши таъсирловчи омилнинг давомийлиги ва даволаниш жараёнида ишлатилгандиган доривор модданинг терапевтик дозасини қанчалик даражада оптимал танлаш билан боғлиқ бўлиб, репаратив регенерация жараёнининг қанчалик ривожланиши билан боғлиқ. Айтишимизни 3 нчи гуруҳида меъда шиллиқ қавати сўрғиларининг хажман ўзгариши, интраэпителиал лимфоцитларнинг фаол пролифератияси, эпителиоид ва плазмодитар хужайраларнинг кескин кўпайиши билан боғлиқдир. Жараённинг МАЛТ- структуралари атрофида кучли ривожланиши шиллиқ қаватда гиперпластик ўзгаришларнинг кескин ривожланиши ва меъда шиллиқ қаватларида полипларнинг ҳосил бўлиши билан кечади. 3-гуруҳда Лесбохол доривор моддасининг 50мг/кг доза бирлигида ишлатилиши шиллиқ меъда шиллиқ қавати юзасидаги эрозив некротик ўзгаришларни нисбатан кам сонли ривожланиши, фундал без элементларининг жараёнга тортилиши ва шикастланиш даражасини 2 нчи гуруҳга қараганда камроқ намоён бўлиши ўз исботини 7-расмдаги ўзгаришлари билан намоён қилди.

4-гуруҳ. индометацин + лесбохол 100мг билан эксперимент шароитида даволанган каламушлар меъда шиллиқ қаватидаги морфологик ўзгаришлар

Экспримент йўли билан индометацин билан таъсирланган меъда шиллиқ қаватига Лесбохол 100мг/кг доривор моддаси билан даволанган каламушлар меъда шиллиқ қаватида қуйидаги морфологик ўзгаришлар аниқланди. Жумладан экспериментимизнинг 3-++6 суткасида Лесбохол доривор моддасининг дозаси юқорилиги 100мг/кг дозаси таъсирида 2 ва 3 нчи гуруҳ каламушлари меъда шиллиқ қаватидаги ўзгаришларига солиштирганимизда меъда шиллиқ қавати юзаларида эрозив дескватив ўчоқларнинг жуда кам учраганлиги фокал ўчоқлар билан намоён бўлаиши аниқланди.



8-Расм. Меъда шиллиқ қавати репаратив регенерация ўчоқлари аниқланади. Фундал безларнинг гистиоанатомияси меърий кўринишга яқин. Аксарият фундал безларнинг хужайралари гипертрофияга учраган. Шиллиқ қавати юзасида призматик қопловчи эпителийларининг қаторли тузилиши тикланган. Бўёқ Г-Э. 10x10.

Бу гуруҳда Лесбохол доривор моддасини 100мг/кг доза бирлигида ишлатилиши, меъда шиллиқ қавати фундал соҳаси ва меъда танаси шиллиқ қавати релефининг бир хиллиги, нуқтали қон қуйилиш ва эрозив ўчоқларнинг жуда камлиги билан намоён бўлди. Бу ўзгаришлар микроскопик жиҳатдан, шиллиқ қавати сўрғичларида қон томиларининг кам сонли тўлақонлиги, шиллиқ қавати юзаларида эрозив жараёнларнинг жуда кам учраганлиги билан намоён бўлиши аниқланди. Бунда асосан, фундал без хужайраларининг аксарияти хажмий сифат жиҳатдан меърий тузилишдаги ўзгаришлар билан деярлик бир хил кўринишда эканлиги аниқланди.

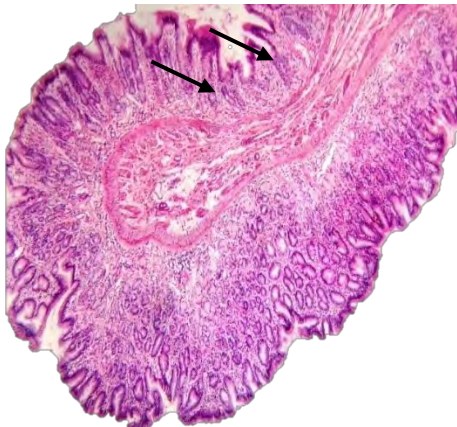
Эксприментимизнинг 7 нчи суткасида шиллиқ қаватнинг юзасини қопловчи бир қаватли призматик эпителийларининг кўп сонли репаратив регенерацияси натижасида цитоплазмаси ингичка ядроси узунчоқ бўлган призматик эпителийларининг кўпайиши аниқланди. Фундал безларнинг шикастланган компонентларининг репаратив регенерацияси ва без атрофида миграцияланган лимфоцитларнинг сон жиҳатдан камайганлиги маълум бўлди. Шу жумладан шикастланган соҳада семиз хужайраларнинг камайганлиги, стромада сийрак толали бириктирувчи тўқима толаларининг шикастланганлиги аниқланади.

Эксприментимизнинг 14 суткасида меъда шиллиқ қавати юза релефларини бир маромда жойлашганлиги, баъзи бир тур призматик эпителийларининг гиперплазияси ва шиллиқ қават юзасида кўп миқдорда мукоид оқсил тузилмаларининг пайдо бўлиши аниқланди. Ушбу мукоид модда шилимшиқ табиатли бўлиб мукоцитлар томонидан ишлаб чиқариладиган бикорбонатларга бой бўлган модда ҳисобланади. Ушбу шилимшиқ гематоксин эозин билан бўялганда оксифил баъзида базофил бўялиши билан ажралиб туради. Фундал без кристаллари да нисбий кенгайиши ўчоқлари ҳам аниқланади. Бу ўзгариш фундал безларнинг вақтинчалик йўқотилган фаолиятини кескин компенсациялаш жараёнига қаратилган бўлиб, фундал безнинг паренхиматоз хужайраларини кўпайганлигидан дарак беради.

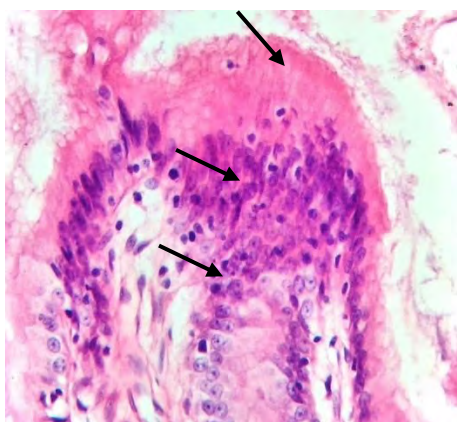
Эксприментимизни 21 нчи суткасида меъда шиллиқ қавати гистиоанатомияси тўлиқ тикланиб, олдинги меърий кўринишга қайтгани аниқланади. Бунда 10 расмда келтирилганидек, индометацин таъсирида шикастланган фундал безлар атрофидаги шиллиқ қават мукоцитларининг гиперплазияга учраганлиги аниқланади. Бунда ушбу гиперплазияга учраган мукоцитларнинг гиперфункцияси ортиқча шилимшиқ модданинг ҳосил бўлишига ва хали тикланган ёки чиандиқланган юзаларни ауто протеолитик ферментлар таъсиридан сақлашга қаратилган компенсация реакциялари кетганлигидан дарак беради. Шиллиқ қават безларининг гистиоанатомияси меърий кўринишда бўлиб, индометацин таъсиридаги ўзгаришлар деярлик жуда кам миқдордаги ўзгаришлар билан намоён бўлди. Шиллиқ қаватнинг қатор гистологик тузилиши шиллиқ ва шиллиқ ости қавати, базал пласт ва мушак

қаватлари қо томирларида нисбата суст кўри-нишдаги хар хил даражадаги тўлақонлик белги-ларни ривожланиши билан намоён бўлди.

Демак, хулоса ўрнида айтиб ўтадиган бўлсак, Лесбохолнинг 100мг/кг да қўлланилган доза бир-лигида меъда шиллиқ қавати юзасидаги бир қаторли призматик эпителийларининг релефли-лиги кетма кетлиги ва ядро цитоплазматик струк-турасининг деярлик бир хил кўринишга келган-лиги, ўз исботини 8 ва 9 ва 10 нчи расмларда топган. 4 гуруҳдаги Лесбохол доривор моддасини 100мг/кг миқдордаги қўлланилиши, шиллиқ қавати юзасида бир қаватли призматик эпителий-ларига индометациннинг таъсирида вужудга кел-ган ўзгаришларни ва шикастланишларни тўла қайта репаратив регенерацияга учраш даражасини вужудга келтирганлиги ва даво самародорлиги юқори бўлишлиги 10 расмда ўз аксини топган. Бунда бир қаватли призматик эпителий хужайраси цитоплазмасида бир хил нисбатан тўқроқ бўялган компонентларни апикал қисмига яқин бўлиши, шилимшиқ ишлаб чиқариш жараёнини қайта сти-муллаганидан дарак беради.



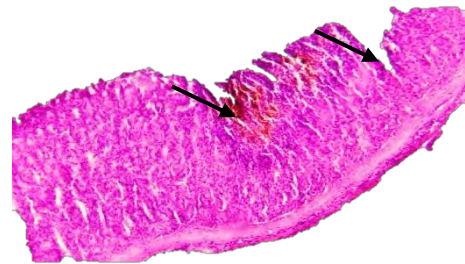
9-Расм. Умумий фонда фундал безларнинг тузи-лиши ва шиллиқ қавати хусусий пластинкаси кен-гилиги меёрий кўринишга келганлиги аниқла-нади. Бўёқ Г-Э. 4x10.



10-Расм. Меъда шиллиқ қавати фундал ва тана со-хаси шиллиқ қавати юзасида шиллиқли қоплама-нинг шаклланиши. Фундал безлари оралиғида ре-паратив регенерация ўчоқлари яққол аниқланади. Бўёқ Г-Э. 40x10.

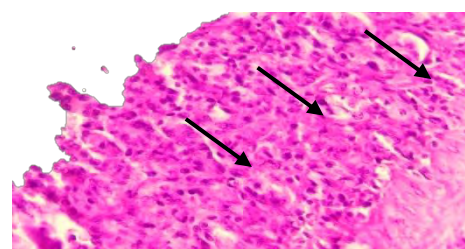
5-гуруҳ. индометацин + мизопростол 0,2 мг билан эксперимент шароитида даволанган каламушлар меъда шиллиқ қаватидаги морфологик ўзгаришлар

Индометацин билан таъсирланган меъда шил-лиқ қаватида мизопростол 0,2мг/кг оғиз орқали ки-ритилиши натижасида простогландин Е1лар син-тезининг ошиши, шу соҳада қон томир деворлари-нинг кенгайиши тўлақонлик, баъзида диапедез нуқтали қон кетиш жараёнигача ривожланиши мумкин. Бу жараён мизоростол қабулидан кейин суюқлик билан эриш тезлиги ва шиллиқ қаватнинг таъсирланиши даражаси билан боғлиқдир. Айни ишимизда мизопростол таъсирида меъда шиллиқ қавати экзокрин безларида юзага келган морфоло-гик ўзгаришлар ўрганган. Мизоростолнинг ци-топротектив таъсири хужайра простогладиин Е1 синтетик воситасига ўхшаш компонент тутганлиги учун хужайрада регенератив фаолликни ва шу билан пролифератив фаолликни тиклашга қодирдир. Лекин ушбу таъсир майда калибмли ва капилляр қон томирларига бевосита таъсир қилиб кенгайти-риб вазодилатация чақариши билан характерла-нади.



11-Расм. Меъда шиллиқ қаватида понасимон қон куйилиш ўчоғи аниқланади. Шиллиқ қаватда десквация ўчоқлари аниқланади. Бўёқ Г-Э. 4x10.

Бу жараён ўз навбатида эса қон томир девори ўтказувчанлигини ошишига ва шу соҳадаги фундал безларнинг аксарият хужайраларида гиперфунк-ционал ҳолатнинг юзага келиши билан ифодла-нади. Жумладан макроскопик ва динамикада куза-тувларда, мизопростол 0,2мг/кг жўнатилгандан кейин каламушлар меъда шиллиқ қавати юзасида шилимшиқнинг кўп ишлаб чиқарилиши, юза жой-лашган капилляр қон томирларнинг кенгайиши ва шиллиқ қаватнинг тўқ пушти рангда кўриниши билан намоён бўлди (11-12 расмларга қаранг).



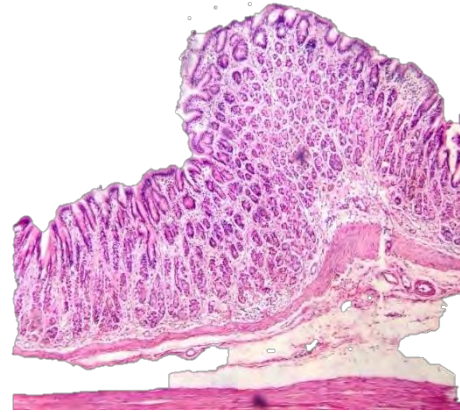
12-Расм. Меъда шиллиқ қавати гистиоархитекто-никаси қисман ўзгарган. Асосан шиллиқ қавати юзаси призматик эпителийларида десквация ва эрозив шикастланган ўчоқлар аниқланади. Бўёқ Г-Э. 10x10.

Бунда микроскопик текширилганда мизопростол доривор моддасининг доза бирлиги ва таъсири давомийлигига қараб меъда шиллиқ қаватлари юзаларида диапедез нуқтали қон қуйилиш ўчоқлари, шиллиқ қават юзаси мукоцитларда кўп миқдорда шилимшиқ модданинг ишлаб чиқарилгани, бвъзи фундал безлар хажмининг катталашгани аниқланди. Демак, юқоридаги ўзгаришлардан келиб чиқадиган бўлсак, мизопростол доривор моддасининг таъсирида майда калибрли томирлар ва капиллярларнинг кенгайиши, шу соҳадаги экзокрин хужайраларда гиперсекрециянинг кузатилиши, меъда шилиқ қавати юзасида шилимшиқланишнинг ортиб кетиши билан намоён бўлади. Мизопростол доривор моддасининг бундай таъсири уни қўллашда бир қанча чегаралаш учун асос бўлади, жумладан меъда ичак шиллиқ қаватларининг катарал, серозли ва геморрагик типдаги яллиғланишларида мизопростол доривор моддасини қўллашликка қарши кўрсатмалар мавжудлиги келиб чиқади, чунки, яллиғланиш бу қон томирларнинг жавоб реакцияси бўладиган бўлса, мизопростол доривор моддаси таъсирида ушбу жавоб реакцияси яънада жараённинг чуқурлашишига ва кўплаган ножўя таъсирларнинг пайдо бўлишига олиб келади. Бу эса мизопростол доривор моддасининг даво самарадорлигининг Лесбохол доривор моддасига нисбатан ишлатилиши кескин чегараланишига олиб келади.

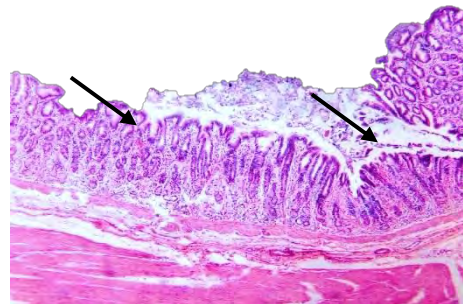
6-гурух. индаметацин + мукоген 100 мг(реба-мипид) билан эксперимент шароитида даволанган каламушлар меъда шиллиқ қаватидаги морфологик ўзгаришлар

Мукоген (ребамипид) доривор моддаси меъда шиллиқ қаватида простагландин E2 нинг кўпайишига олиб келади. Простагландин E-2 шиллиқ қават эпителийларига селектив таъсирида натижасида шилимшиқ махсулот ишлаб чиқарилишини ва томирларнинг кескин кенгайишини олдини олувчи таъсири билан намоён бўлади. Айни ишимизда Мукогеннинг меъда шиллиқ қавати индометацин билан таъсирланганидан кейинги қўлланилиши оқибатида шилимшиқ қаватнинг зарарланган юзаларида эрозив некротик ўчоқларда эпителий хужайраларининг кескин пролифератив фаоллигини ошиши аниқланади. Шу билан бирга шиллиқ қаватдаги эрозив некротик дескватив ўзгарган ўчоқлар юзасида шилимшиқ модда синтезининг кўпайиши яраланиб очилиб қолган юзаларнинг ёпилишига, шу билан бирга ауто протеолитик ферментларнинг фундал ва антрал соҳадаги хусусий тўқимасининг шиллиқ қавати эпителийларига шикастловчи таъсирини кескин камайтириши билан намоён бўлиши аниқланди. Жумладан индометацин билан шикастланган меъда шиллиқ қавати юзаси тектурасининг бир хил рельефга келишини Мукоген доривор моддасининг қўлланилишида ўз аксини топди, яъни шиллиқ қаватнинг рельефи ва гистеоархитектоникасидаги ўзгаришларни деярлик тўлиқ тикланганлиги, майда капилляр томирлардаги тўлақонлик белгиларини камайганлиги шу билан бирга юза жойлашган призматик эпителийларининг репаратив регенерац-

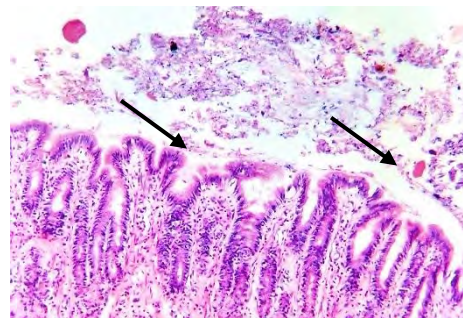
яси оқибатида йўқотилган юза қатламнинг тўлиқ репаратив регенерацияга учрагани аниқланди (12-расмга қаранг). Микроскопик текширувларда юқоридаги доривор моддаларга нисбатан Мукоген доривор моддасининг меъда шиллиқ қавати шилимшиқ модданинг гиперсекрецияси кучайганлиги ва шикастланган шиллиқ қават юзалирини ёпиб қўйиши ва репаратив регенерациянинг кескин жадаллашиши 13-расмда ўз аксини топган.



13-Расм. Меъда фундал соҳаси шиллиқ қавати деярлик ўзгаришсиз. Аксарият шиллиқ қават гистеоархитектоникаси ўзгаришсиз. Фундал безларнинг структураси бир хил кўринишда. Бўёқ Г-Э. 4x10.



13-Расм. Меъда шиллиқ қавати юзасида мукоид қопласининг кескин ошиб кетганлиги аниқланади. Шиллиқ қават юзасида шикастланиш ўчоқлари деярлик аниқланмайди. Бўёқ Г-Э. 10x10.



14-Расм. Меъда шиллиқ қавати юзасида шилимшиқ модданинг кескин ошиши. Шиллиқ қавати юзаси бир қаватли призматик эпителий хужайраларининг кескин прлиферацияси. Бўёқ Г-Э. 20x10.

Фундал безлар микроскопик кўриниши, хира цитоплазмага эга бўлган экзокриноцитларнинг кескин камайганлиги, аксарият хужайраларнинг цитоархитектоникаси тикланганлиги 14 расмда ўз аксини топган. Уш текшришларимизда, морфологик жиҳатдан Лесбохол доривор моддасини қўллагандаги морфологик ўзгаришларга нисбатан шиллиқ қават фундал безларининг кескин гистиоархитектоникаси тикланганлиги аниқланади. Мукоген доривор моддасининг меъда шиллиқ қавати шикастланиш-ларидаги таъсири простагландин E2нинг селектив таъсири билан тушунтирилади.

Меъда фундал сохаси шиллиқ қавати экзокрин безларининг меъёр ва хар хил гуруҳлардаги морфометрик кўрсаткичлари.

Индаметацин билан таъсирлантирилган меъда шиллиқ қавати экзокрин безларининг шикастланиш жараёнидаги кескин ўзгаришлари қуйидаги морфометрик кўрсаткичлар билан намоён бўлди. Жумладан назорат гуруҳидаги каламушлар шиллиқ қавати фундал безлари экзокрин безларининг меърий кўрсаткичларига нисбатан:

1-ГУРУХ индометацин билан таъсирланган экзокрин безлари хужайраларига нисбатан 17,14%га камайганлиги аниқланди. Мукоцитларнинг меърий кўрсаткичларига нисбатан индометацин билан таъсирланган мукоцитлар 63,14%га камайганлиги аниқланди. Париетал хужайраларнинг меърий кўрсаткичларига нисбатан индометацин билан таъсирланган экзокрин безлари хужайраларига нисбатан 26,06%га камайганлиги аниқланади.

2-ГУРУХДА Лесбохол доривор моддасини 25мг/кг доза бирлигида қўлланилиганда каламушлар меъда шиллиқ қавати мукоцитлар, априетал ва асосий экзокрин хужайраларнинг сон жиҳатдан ўзгарган кўрсаткичлари экзокрин хужайраларнинг 17,04% га, мукоцитларнинг 32,61% га, париетал хужайраларнинг 18,26% га камайганлиги аниқланди.

3-ГУРУХДА Лесбохол доривор моддасини 50мг/кг доза бирлигида қўлланилиганда каламушлар меъда шиллиқ қавати мукоцитлар, априетал ва асосий экзокрин хужайраларнинг сон жиҳатдан ўзгарган кўрсаткичлари экзокрин хужайраларнинг 15,59%га, мукоцитларнинг 26,80%га, париетал хужайраларнинг 15,16% га камайганлиги аниқланди.

4-ГУРУХДА (3-сутка) Лесбохол доривор моддасини 100мг/кг доза бирлигида қўлланилиганда каламушлар меъда шиллиқ қавати мукоцитлар, априетал ва асосий экзокрин хужайраларнинг сон жиҳатдан ўзгарган кўрсаткичлари экзокрин хужайраларнинг 12,78%га, мукоцитларнинг 23,26%га, париетал хужайраларнинг 13,98% га камайганлиги аниқланди.

4-ГУРУХДА (7-сутка) Лесбохол доривор моддасини 100мг/кг доза бирлигида қўлланилиганда каламушлар меъда шиллиқ қавати мукоцитлар,

априетал ва асосий экзокрин хужайраларнинг сон жиҳатдан ўзгарган кўрсаткичлари экзокрин хужайраларнинг 11,74%га, мукоцитларнинг 22,21%га, париетал хужайраларнинг 13,03% га камайганлиги аниқланди.

4-ГУРУХДА (14-сутка) Лесбохол доривор моддасини 100мг/кг доза бирлигида қўлланилиганда каламушлар меъда шиллиқ қавати мукоцитлар, априетал ва асосий экзокрин хужайраларнинг сон жиҳатдан ўзгарган кўрсаткичлари экзокрин хужайраларнинг 11,12%га, мукоцитларнинг 13,24%га, париетал хужайраларнинг 11,84% га камайганлиги аниқланди.

4-ГУРУХДА (21-сутка) Лесбохол доривор моддасини 100мг/кг доза бирлигида қўлланилиганда каламушлар меъда шиллиқ қавати мукоцитлар, априетал ва асосий экзокрин хужайраларнинг сон жиҳатдан ўзгарган кўрсаткичлари экзокрин хужайраларнинг 6,65%га, мукоцитларнинг 12,23%га, париетал хужайраларнинг 6,16% га камайганлиги аниқланди.

5-ГУРУХДА (3 - сутка) Мизопростол доривор моддасини 0,2мг/кг доза бирлигида қўлланилиганда каламушлар меъда шиллиқ қавати мукоцитлар, париетал ва асосий экзокрин хужайраларнинг сон жиҳатдан ўзгарган кўрсаткичлари экзокрин хужайраларнинг 15,17%га, мукоцитларнинг 26,04%га, париетал хужайраларнинг 22,74% га камайганлиги аниқланди.

5-ГУРУХДА (7 - сутка) Мизопростол доривор моддасини 0,2мг/кг доза бирлигида қўлланилиганда каламушлар меъда шиллиқ қавати мукоцитлар, париетал ва асосий экзокрин хужайраларнинг сон жиҳатдан ўзгарган кўрсаткичлари экзокрин хужайраларнинг 14,65%га, мукоцитларнинг 25,10%га, париетал хужайраларнинг 20,85% га камайганлиги аниқланди.

5-ГУРУХДА (14 - сутка) Мизопростол доривор моддасини 0,2мг/кг доза бирлигида қўлланилиганда каламушлар меъда шиллиқ қавати мукоцитлар, париетал ва асосий экзокрин хужайраларнинг сон жиҳатдан ўзгарган кўрсаткичлари экзокрин хужайраларнинг 13,09%га, мукоцитларнинг 19,61%га, париетал хужайраларнинг 15,63% га камайганлиги аниқланди.

5-ГУРУХДА (21 - сутка) Мизопростол доривор моддасини 0,2мг/кг доза бирлигида қўлланилиганда каламушлар меъда шиллиқ қавати мукоцитлар, париетал ва асосий экзокрин хужайраларнинг сон жиҳатдан ўзгарган кўрсаткичлари экзокрин хужайраларнинг 12,05%га, мукоцитларнинг 15,99%га, париетал хужайраларнинг 13,98% га камайганлиги аниқланди.

6-ГУРУХДА Мукоген доривор моддасини қўлланилиганда каламушлар меъда шиллиқ қавати мукоцитлар, париетал ва асосий экзокрин хужайраларнинг сон жиҳатдан ўзгарган кўрсаткичлари экзокрин хужайраларнинг 3,74%га, мукоцитларнинг 8,76%га, париетал хужайраларнинг 4,02% га камайганлиги аниқланди.

Жадвал-1.

Меъда фундал соҳаси шиллиқ қавати экзокрин безларнинг меъёр ва хар хил гуруҳлардаги морфометрик кўрсаткичлари

	назорат		Мукоцитлар мкм	Париетал ху- жайралар мкм	Асосий экзо- крин хужайра- лар мкм
	гуруҳ				
Профилактик	Соғлом		28,76±1,05	4,22±0,65	9,62±2,75
	1-гуруҳ (назорат) Индометацин		18,16±1,01*	3,12±0,31*	7,62±1,23*
	Соғлом		28,76±1,05	4,22±0,65	9,62±2,75
	2-гуруҳ Лесбохол 25 мг/кг		19,38±1,12*	3,45±0,37*	7,98±1,38*
	Соғлом		28,76±1,05	4,22±0,65	9,62±2,75
	3-гуруҳ Лесбохол 50 мг/кг		21,05±1,12*	3,58±0,16*	8,12±1,58*
3 кун	Соғлом		28,76±1,05	4,22±0,65	9,62±2,75
	4-гуруҳ Лесбохол 100 мг/кг		22,07±1,21*	3,63±0,21*	8,39±1,73*
7 кун	Соғлом		28,76±1,05	4,22±0,65	9,62±2,75
	4-гуруҳ Лесбохол 100 мг/кг		22,37±1,26*	3,67±0,28*	8,49±1,82*
14 кун	Соғлом		28,76±1,05	4,22±0,65	9,62±2,75
	4-гуруҳ Лесбохол 100 мг/кг		24,95±1,64*	3,72±0,31*	8,55±1,89*
21 кун	Соғлом		28,76±1,05	4,22±0,65	9,62±2,75
	4-гуруҳ Лесбохол 100 мг/кг		25,24±1,24*	3,96±0,44*	8,98±2,01*
3 кун	Соғлом		28,76±1,05	4,22±0,65	9,62±2,75
	5-гуруҳ Мизопростол 0,2мг/кг		21,17±1,03*	3,26±0,36*	8,16±1,55*
7 кун	Соғлом		28,76±1,05	4,22±0,65	9,62±2,75
	5-гуруҳ Мизопростол 0,2мг/кг		21,54±1,23*	3,34±0,36*	8,21±1,41*
14 кун	Соғлом		28,76±1,05	4,22±0,65	9,62±2,75
	5-гуруҳ Мизопростол 0,2мг/кг		23,12±1,36*	3,56±0,20*	8,36±1,53*
21 кун	Соғлом		28,76±1,05	4,22±0,65	9,62±2,75
	5-гуруҳ Мизопростол 0,2мг/кг		24,16±1,09*	3,63±0,27*	8,46±1,95*
	Соғлом		28,76±1,05	4,22±0,65	9,62±2,75
	6-гуруҳ Мукоген		26,24±1,36*	4,05±0,51*	9,26±2,27*

Эслатма: *-меъёрий кўрсаткичларга нисбатан фарқланиш ишончли (*- $P < 0,05$; **- $P < 0,01$; ***- $P < 0,001$)

Хулоса: Лесбохол доривор моддасини 100мг/кг доза бирлигида қўлланилиганда каламушлар меъда шиллиқ қавати мукоцитлар, париетал ва асосий экзокрин хужайраларнинг сон жиҳатдан ўзгарган кўрсаткичлари экзокрин хужайраларнинг 6,65%га, мукоцитларнинг 12,23%га, париетал хужайраларнинг 6,16% га камайганлиги аниқланди. Лесбохол мизопростол ва мукаген билан бир хил йўналишдаги рағбатлантирувчи таъсирга эга ва

фармакологик фаоллиги бўйича у мизопростолдан устундир ва мукагендан қолишмайди.

Адабиётлар:

1. Каратеев А. Е. Эффективная профилактика ЖКТ-осложнений у больных ревматическими заболеваниями (Рз): реальное состояние дел // Научно-практическая ревматология. – 2006. – №. 2. – С. 88b-88.

2. Салаева Д. Т., Зуфаров П. С., Якубов А. В. Сравнительная оценка влияния ингибиторов протонной помпы на некоторые механизмы цитозащиты при экспериментальной гастропатии // *Современные наукоемкие технологии.* – 2008. – № 3. – С. 63-63.

3. Ферубко Е. В. Экспериментальная фармако-терапия заболеваний органов пищеварения многокомпонентными растительными лекарственными средствами: дис. – Институт общей и экспериментальной биологии СО РАН, 2021.

4. Erkinovna U. S., Vahabovich Y. A., Asrarovich N. A. Influence of some i-apf on cytoprotection mechanisms in indomethacin-induced gastropathyarthritis // *European science review.* – 2018. – № 7-8. – С. 180-182.

5. Усманова Ш. Э. Эффективность и-апф, омепразола, мизопростола и их комбинаций на процессы по-образования в слизистой желудка при индометацин-индуцированной гастропатии // *Инновационное развитие науки и образования.* – 2018. – С. 178-183.

6. Ивашкин К. В., Изатуллаев Е. А., Корнеева В. Р. Желудочная цитопротекция как основа защиты и восстановления слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта при эрозивно-язвенном поражении различной этиологии // *Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии.* – 2020. – Т. 30. – № 5. – С. 7-17.

7. Allaeva, M. Z., Dzhanayev, G. Y., Khudoiberdiev, K. I., Mamadzhanova, M. A., & Mustanov, T. B. (2020). Influence of lesbochol dry extract on the current of experimental nervo-reflective gastric ultra. *European Journal of Molecular and Clinical Medicine*, 7(3), 2749-2753.

8. Djanayev G. et al. Immobilizatsiya stressi fonida oq kalamushlarda me'da shilliq qavatining shikastlanishiga "Lesboxol" o'simlik vositasining ta'siri: дис. – *Tibbiyotning dolzarb mu ammolariga innovatsion yondashuv* С. 7-17. 2022

9. Джанаев Г. Ю., Атабаева Г. Оценка фармакологической активности нового фитопрепарата при гастропатии // *Материалы Международной научной конференции молодых ученых и студентов «Перспективы развития биологии, медицины и фармации», организованной Южно-Казахстанской медицинской академией и Фондом Назарбаева в режиме видеоконференцсвязи 10-11 декабря 2020 года, г. Шымкент, Республика Казахстан.* – 2019. – Т. 12. – № 2. – С. 56.

10. Лоренц С.Э., Мазко О.Н., Макарова О.Г. и соавт. Влияние трипептида Leu-Ile-Lys на активность свободно радикального окисления и уровень экспрессии циклооксигеназы-1 и -2 в слизистой оболочке желудка при экспериментальной индометациновой язве крыс. // *Казанский медицинский журнал.* -2019. -Том 100, №3. с.439-444.

11. Лоренц С.Э., Жариков А.Ю., Бобров И.П. и соавт. Гастропротекторное действие пептидного

комплекса из тканей свиных почек при экспериментальной "индометациновой" язве у крыс. // *Сибирский научный медицинский журнал.* -2017. - №6. с.5-9.

12. Меньшиков В.В. Лабораторные методы исследования в клинике. -М.: Медицина. -1987. с.234-235.

13. Рабинович П.Д., Вайстух С.И. Определение степени активности язвенной болезни гастродуоденальной системы по выделению дезоксигексозы (фукозы) с цельной мочой. - 1973.- 13 с.

14. Готтшалк А. Гликопротеины. -М. - 1969.- С.228-331.

15. Картова Е. А., Игорев А. О. Экспериментальное изучение эффективности димефосфона в лечении эрозивно-язвенных повреждений гастродуоденальной зоны, индуцированной нестероидными противовоспалительными препаратами // *Актуальные проблемы медицины.* – 2020. – С. 322-325.

16. Лазебник Л. Б. и др. Рекомендации по профилактике и лечению эзофаго-гастро-энтеро-колопатий, индуцированных нестероидными противовоспалительными препаратами // *Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология.* – 2018. – № 3 (151). – С. 4-18.

ИНДОМЕТАЦИН ТАЪСИРИДА РИВОЖЛАНГАН ГАСТРОПАТИЯ МОДЕЛИДА ЛЕСБОХОЛ, МИЗОПРОСТОЛ ВА МУКАГЕННИНГ ГАСТРОПРОТЕКТОР ФАОЛЛИГИНИ МОРФОФУНКЦИОНАЛ ҚИЁСИЙ БАҲОЛАШ

Джанаев Г.Ю., Аллаева М.Ж., Аллаберганов Д.Ш., Ачилов Д.Д.

Тадқиқотнинг мақсади: Каламушларда экспериментал "индометацинли" яра моделида лесбохол, мизопроствол ва мукагеннинг меъда шиллиқ қаватининг морфофункционал ҳолатига таъсирини қиёсий ўрганиш. **Материаллар ва тадқиқот усуллари.** Каламушларда меъда яраси индометацинни интрагастрал юбориш орқали моделлаштирилди, ўрганилган препаратлар 21 кун давомида ҳар куни даволаш мақсадида жониворларга юборилди. Шиллиқ қаватнинг ҳолати макро ва микроскопик жиҳатдан баҳоланади. **Натижалар ва ҳулосалар:** Лесбохол доривор моддасини 100мг/кг доза бирлигида қўлланилиганда каламушлар меъда шиллиқ қавати мукоцитлар, париетал ва асосий экзокрин хужайраларнинг сон жиҳатдан ўзгарган кўрсаткичлари экзокрин хужайраларнинг 6,65%га, мукоцитларнинг 12,23%га, париетал хужайраларнинг 6,16% га камайганлиги аниқланди. Лесбохол мизопроствол ва мукаген билан бир хил йўналишдаги рағбатлантивучи таъсирга эга ва фармакологик фаоллиги бўйича у мизопростволдан устундир ва мукагендан қолишмайди.

Калит сўзлар: индометацин, меъда яраси, лесбохол, мукоген, мизопроствол, фундал безлар, муцин, париетал хужайралар

ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ГИПОФИЗАРНО-ТИРЕОИДНО-ЯИЧКОВОЙ СИСТЕМЫ ПОТОМСТВА, ПОЛУЧЕННОГО В УСЛОВИЯХ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ГИПОТИРЕОЗА У САМОК

Мадамина Г.И., Азизова Ф.Х., Собирова Д.Р., Отажонова А.Н., Миртолипова М.А.

TAJRIBAVIY GIPOTIREOZ CHAQIRILGAN URG'OCHI KALAMUHLARDAN TUG'ILGAN AVLODDA GIPOFIZ-QALQONSIMON BEZ-URUG'DON TIZIMINING FUNKSIONAL HOLATI

Madaminova G.I., Azizova F.X., Sobirova D.R., Otajonova A.N., Mirtolipova M.A.

FUNCTIONAL STATE OF THE PITUITARY-THYREOID-TESTICULAR SYSTEM OF OFFSPRING OBTAINED UNDER CONDITIONS OF EXPERIMENTAL HYPOTHYROIDISM IN FEMALES

Madaminova G.I., Azizova F.Kh., Sobirova D.R., Otajonova A.N., Mirtolipova M.A.

Ташкентская медицинская академия

Maqsad. Tajriba sharoitida urg'ochi homilador kalamushlardan olingan erkak zotli avlodning jismoniy rivojlantirish va endokrin holatini shakllantirish xususiyatlarini aniqlashdir. **Material va usullar.** Urg'ochi kalamushlarda gipotiroidizm 21 kun davomida 100 g tana vazniga 0,5 mg dozada Merkazolil antitiroid preparatini og'iz orqali yuborish yo'li bilan chaqirilgan. **Natijalar.** Aniqlandiki, onaning gipotiroidizmi jismoniy rivojlanishning kechikishiga va ularning avlodlarida gipofiz-tireoid-urug'don tizimining aniq nomutanosibligiga olib kelishi aniqlandi. **Xulosa.** Eksperimental gipotiroidizmi bo'lgan urg'ochi kalamushlarda fiziologik jihatdan etuk bo'lmagan avlodlar tug'iladi, bu kalamush avlodlari sonining kamayishi, erkak kalamushlar sonining kamayishi, yashab qolgan kalamushlar sonining kamayishi, tug'ilgandan keyin tana vaznining ortishi sekinlashishi bilan namoyon bo'ladi va nazorat guruhiga nisbatan jinsiy etilish belgilarining kechikishi kuzatiladi. Homiladorlikdan oldin urg'ochi kalamushlarda chaqirilgan eksperimental gipotiroidizm, nasldagi gipofiz-qalqonsimon bez va gipofiz-testikulyar tizimlarining sezilarli nomutanosibligiga olib keladi.

Kalit so'zlar: homiladorlar gipotireozi, avlod, postnatal ontogenez, fiziologik rivojlanish, gipofiz-tireoid tizim, gipofiz-testikulyar tizimi.

Objective. The aim is to the identification of features of physiological development and formation of the endocrine status of male rats obtained under conditions of experimental hypothyroidism of pregnant females. **Materials and methods.** Hypothyroidism in female rats was induced by oral administration of the anti-thyroid drug Mercazolil at the rate of 0.5 mg per 100 g of body weight for 21 days. **The results.** It has been established that maternal hypothyroidism leads to a delay in physical development and a pronounced imbalance of the pituitary - thyroid - testicular system in their offspring. **Conclusions.** In female rats with experimental hypothyroidism, physiologically immature offspring are born, which is reflected in a decrease in the number of rat pups in litters, males, a decrease in the number of surviving rat pups, a slowdown in the accumulation of body weight after birth, and a longer preservation of signs of immaturity compared to the control group. Experimental hypothyroidism induced in females before pregnancy leads to a significant imbalance of the pituitary-thyroid and pituitary-testicular systems in the offspring.

Keywords: hypothyroidism of pregnant females, offspring, postnatal ontogenesis, physical development, pituitary - thyroid system, pituitary - testicular system.

Эндокринная система представляет собой совокупность структур взаимосвязанных между собой и выполняющих определенные функции. Формирование, развитие и функционирование органов начинается еще во время внутриутробного развития и продолжается вплоть до физиологической зрелости, однако под влиянием эндо- и экзогенных факторов могут возникнуть нарушения не только в работе эндокринных желез, но и во всем организме, что в дальнейшем отрицательно сказывается на воспроизводстве потомства [3,5, 6,7].

Одной из причин перинатальной патологии, в том числе рождения физиологически незрелого потомства, являются экстрагенитальные заболевания матери, среди которых особое значение имеет патология щитовидной железы. Среди патологий щитовидной железы особое место занимает так называемый «материнский гипотиреоз» (гипотиреоз беременных или гестационный гипотиреоз), который за последние годы привлекает все боль-

шее внимание исследователей, поскольку при дефиците тироидных гормонов, необходимых для нормального развития и функционирования практически каждой клетки организма человека, развиваются тяжелые изменения всех без исключения органов и систем [12, 14]. Согласно данным литературы, дети от матерей, страдающих гипофункцией щитовидной железы, отстают в физическом развитии, часто имеют аномалии центральной нервной системы [15, 16], предрасположены к развитию инфекционных заболеваний, половых дисфункций. Установлено, что даже субклинические формы тироидной патологии у матери могут крайне неблагоприятно отразиться на состоянии плода и новорожденного [17].

Несмотря на повсеместный рост числа гипофункций щитовидной железы, влияние гипотиреоза матери на физическое развитие и гормональный статус потомства в динамике постнатального онтогенеза изучено крайне недостаточно.

Цель исследования – выяснение особенностей физического развития и формирования эндокринного статуса крысят, полученных в условиях экспериментального гипотиреоза беременных у самок.

Материал и методы. Гипотиреоз у самок крыс вызывали путем введения per os антигипотиреоидного препарата мерказолил из расчета 0,5 мг на 100г массы тела в течение 21 суток (опытная группа). После установления устойчивого снижения концентрации свободных тиреоидных гормонов (Т4 и Т3), самки оплодотворялись здоровыми самцами. В периоды беременности и кормления грудью самкам продолжали вводить поддерживающую дозу препарата из расчета 0,25 мг на 100г массы тела. Контрольная группа самок получала равный объем стерильного физиологического раствора.

Физиологическая зрелость потомства животных контрольной и опытной групп оценивалась по числу живых родившихся плодов, численности помета, показателям выживаемости животных в период раннего постнатального онтогенеза (первые 7 суток после рождения), показателям динамики нарастания массы тела, а также учитывались в каждом помете: открытие глазных щелей, отлипание ушных раковин, появление первичного и вторичного шерстного покровов, прорезывание резцов, опущение яичек в мошонку.

Гормональный статус изучали у 14-, 21-, 30- и 60-суточных крысят, полученных от здоровых самок и самок с экспериментальным гипотиреозом. После умерщвления крысят кровь собирали в сухие стерильные пробирки без антикоагулянтов и полученную сыворотку крови использовали для определения концентрации гормонов. Тироксин (Т4), тиреотропный гормон (ТТГ), лютеинизирующий гормон (ЛГ), фолликулостимулирующий гормон (ФСГ) и тестостерон в сыворотке крови определяли методом иммуноферментного анализа с использованием специальных наборов компании - Human (Germany) и спектрофотометра - Single|| (Germany).

Все цифровые данные были обработаны методом вариационной статистики. Расчет и статистический анализ проводился с использованием статистического пакета для Window's. Все данные были представлены как среднее \pm стандартное отклонение (SD). Статистическая значимость различий между контролем и опытными группами сравнивалась с использованием теста Стьюдента, и значения $P < 0,05$ считались достоверными.

Результаты и обсуждение. В настоящее время имеется достаточно данных, свидетельствующих о важной роли общефизиологических констант лабораторных животных с учётом их половых и возрастных особенностей в оценке влияния экстрагенитальной патологии матери на степень их физиологической зрелости [1, 9, 13]. Исходя из этого, нами проведен анализ физиологического развития потомства самок крыс с экспериментальным гипотиреозом.

Исследование показало, что у потомства самок крыс с гипотиреозом снижалось число новорож-

денных в помете, так если в контрольной группе среднее количество крысят в помете составило $8,9 \pm 0,6$, то в опытной группе данный показатель был значительно снижен и равен $6,4 \pm 0,4$. При сравнительном анализе пометов по полу отмечалось уменьшение доли мужских особей у животных опытной группы, соотношение женских и мужских особей в помете в контрольной и опытной групп составило $52,8:47,2$ и $59,4:40,6$ соответственно.

Кроме того, у потомства самок крыс с экспериментальным гипотиреозом выявлено снижение показателей жизнеспособности. Так, выявлено, что доля доживших крысят до четырнадцатого дня постнатального развития в опытной группе составила 91%, против 97,3% в контроле.

Согласно современным представлениям [1,8], снижение динамики прироста массы тела животного в период раннего постнатального периода является одним из признаков физиологической незрелости. По нашим данным, у животных опытной группы отмечалось замедление процессов накопления массы тела после рождения по сравнению с контролем. Динамика изучения ежедневного прироста массы тела крысят показало, что в первые 2 недели после рождения ежедневный прирост массы тела у крысят контрольной группы составил $0,98 \pm 0,06$ г, в то время как у животных от самок с экспериментальным гипотиреозом данный показатель составил $0,87 \pm 0,03$ г. В период с 15-го по 30-й день после рождения у крысят контрольной и опытной групп прирост массы тела составил $1,49 \pm 0,05$ г и $1,39 \pm 0,04$ г, а в период с 30-го по 60-й день - $1,40 \pm 0,04$ и $1,27 \pm 0,07$ г, соответственно.

Таким образом, ежедневный прирост массы тела животных опытной группы в период постнатального развития был существенно меньшим, чем у крысят, полученных от здоровых самок.

Анализ сроков наступления тех или иных этапов физического развития экспериментальных животных позволил сделать заключение о том, что у крысят опытной группы некоторые признаки физического развития задерживаются, а именно формирование таких признаков, как опущение яичек в мошонку, прорезывание резцов, открытие глаз, покрытие тела вторичной шерстью отставало от контроля на 3,7, 1,2, 1,7, 1,0 сутки соответственно, в то время как отлипание ушной раковины, покрытие тела первичной шерстью практически соответствовали физиологическим нормам и достоверно не отличались от показателей группы сравнения.

Таким образом, анализируя полученные данные можно заключить, что у самок крыс с экспериментальным гипотиреозом рождается физиологически незрелое потомство, что отражается в уменьшении числа новорожденных особей в пометах, снижении числа выживших крысят, в уменьшении числа особей мужского пола, замедлении процессов накопления массы тела после рождения и более длительном сохранении признаков незрелости по сравнению с контрольной группой.

На протяжении всей жизни человека нормальный уровень тироидных гормонов является необходимым условием гармоничного функционирования организма. Щитовидная железа играет важную роль в сложных процессах внутриутробного развития: участвует в реализации компенсаторно-приспособительных реакций плода при изменении условий окружающей среды, гормоны щитовидной железы оказывают влияние на рост и процессы оссификации, на формирование центральной нервной системы плода [16,19].

Учитывая вышеизложенное, следующим этапом нашего исследования было выяснение формирования гормонального статуса крысят, рожденных от здоровых самок и от самок с экспериментальным гипотиреозом.

В щитовидной железе происходит синтез тироксина (Т4), который затем под действием ферментов-дейодиназ превращается в трийодтиронин (Т3), более активную гормональную форму.

На основании исследований общего трийодтиронина (Т3), свободного тироксина (Т4) и тиреотропного гормона (ТТГ) в крови, установили тиреоидный статус потомства в динамике постнатального онтогенеза.

Анализ динамики тироидных гормонов показал волнообразный характер изменения их содержания в динамике постнатального развития, так у 1-суточных новорожденных крысят контрольной группы концентрация общего Т3 в сыворотке крови была самой низкой по сравнению со всеми остальными возрастными группами. У 7-, 14- и 21-суточных крысят отмечалось достоверное увеличение концентрации этого гормона на 23%, 20,5% и 13% соответственно по сравнению с предыдущими сроками исследования. В 30-сутки отмечалось недостоверное снижение концентрации Т3 по сравнению с 21-суточными крысятами. У 60-суточных крысят отмечалось самое высокое содержание трийодтиронина, однако при этом достоверных различий между 30-суточными животными не обнаружено.

Такая же тенденция изменения концентрации в динамике постнатального онтогенеза обнаружена при исследовании свободного Т4. Содержание свободного Т4 у новорожденных, как и Т3, была наименьшей по сравнению со всеми остальными возрастными группами. К 7-, 14- и 21-суткам жизни уровень Т4 у крысят стал достоверно выше на 20,7%, 22,7% и 14,5% по сравнению с предыдущими сроками наблюдения. У 30-суточных крысят отмечалось недостоверное снижение концентрации Т4 по сравнению с 21-суточными животными. На 60-сутки постнатальной жизни данный показатель был самым высоким по сравнению со всеми остальными возрастными периодами.

Динамика изменения концентрации тиреотропного гормона (ТТГ) в сыворотке крови крысят в период от их рождения до двухмесячного возраста имела тенденцию к увеличению и самое высокое содержание концентрации ТТГ выявлено на 60-сутки

после рождения крысят, что на 30% превысила показатели 30-суточных животных.

Таким образом, у новорожденных крысят отмечалась наименьшая концентрация тироидных гормонов, в 7-21 сутки и 60-сутки после рождения выявлено достоверное их увеличение. Наименьшая концентрация тироидных и тиреотропного гормонов у новорожденных, по-видимому, связана с еще недостаточно сформировавшейся гипофизарно-тиреоидной системой и соответственно с недостаточной функциональной активностью щитовидной железы. Увеличение концентрации Т3, Т4 и ТТГ в ранний период постнатального онтогенеза (7-21 сутки) может быть связано с повышением пролиферативной активности клеток, интенсивным ростом и развитием органов и систем, с изменением характера питания, переходом на дефинитивное питание, что согласуется с данными Кузьминовой А.С. с соавт. (2019). Повышенное содержание тироидных гормонов в раннем постнатальном периоде говорит об их важной роли в регуляции роста и развития организма. Повышенное образование в организме двухмесячных крысят тироидных и тиреотропного гормонов можно объяснить половой зрелостью и функциональной перестройкой их организма.

Исследования, проведенные по изучению влияния гестационного гипотиреоза на формирование тиреоидного статуса потомства в постнатальном онтогенезе, показали, что экспериментально вызванный гипотиреоз у самок до беременности приводил к существенному нарушению тиреоидной функции их потомства. Концентрации Т3 и Т4 в опытной группе во все сроки исследования была достоверно снижена по сравнению с контролем. Наибольшее отличие в концентрациях Т3 и Т4 отмечено на 14- и 21-сутки после рождения, когда уровень гормонов у опытных крысят было меньше более чем в 1,3-1,4 раза по сравнению с аналогичными данными контрольной группы, при этом снижение содержания тироидных гормонов сопровождалось увеличением концентрации ТТГ гипофиза.

У крыс 60-суточного возраста низкий уровень тироидных гормонов сохранился и содержание свободного Т4 у подопытных животных в 1,5 раза было меньше по сравнению с контролем, что свидетельствует о глубоком подавлении гормонообразующей функции щитовидной железы. В ответ на это по типу обратной связи концентрация ТТГ гипофиза в 1,7 раза повышалась, что можно рассматривать как компенсаторную реакцию эндокринной системы в ответ на блокаду функции щитовидной железы.

Полученные результаты позволяют заключить, что экспериментальный гипотиреоз у самок, вызванный до беременности приводит к нарушению функции щитовидной железы их потомства в виде первичного гипотиреоза, который выражается в снижении концентрации тироидных и увеличении тиреотропного гормонов. При этом, несмотря на повышенный уровень тиреотропного гормона, ги-

потиреоз у крысят сохраняется до половозрелого возраста.

Известно, что гормоны щитовидной железы оказывают существенное влияние на регуляцию процесса сперматогенеза [10,18, 20]. По типу обратной связи уровень тиреоидных гормонов влияет на содержание тиреотропного гормона гипофиза, а он в свою очередь может оказать влияние на либерины или статины ядер гипоталамуса. Вследствие этого может измениться вся гипоталамо-гипофизарно-тиреоидно-гонадная система [2, 4, 11].

Учитывая вышеизложенное, для выяснения функционального состояния гипофизарно-тестикулярной системы крыс, полученных от самок с экспериментальным гипотиреозом на 60-сутки после рождения (по достижении ими полового созревания для исключения влияния возрастных изменений в яичках на результаты исследования) определяли концентрацию гонадотропных гормонов и тестостерона.

Данные по изучению уровня гонадотропных и половых гормонов показали, что у опытных животных, полученных от самок с экспериментальным гипотиреозом, содержание лютеотропного и фолликулостимулирующего гормонов уменьшалось в 2-3 раза по сравнению с контролем. Как результат этого, у опытных животных отмечено 3-4-х кратное уменьшение содержания тестостерона в сыворотке крови.

Таким образом, результаты исследования показали, что экспериментальный гипотиреоз, вызванный у самок до беременности, приводит к существенному дисбалансу гипофизарно-тиреоидной и гипофизарно-тестикулярной системы в организме потомства, который сопровождается снижением концентрации тиреоидных, гонадотропных, половых гормонов и адаптивным увеличением содержания тиреотропного гормона.

Выводы:

1. У самок крыс с экспериментальным гипотиреозом рождается физиологически незрелое потомство, что отражается в уменьшении числа крысят в пометах, особой мужского пола, снижении числа выживших крысят, замедлении процессов накопления массы тела после рождения и более длительном сохранении признаков незрелости по сравнению с контрольной группой.

2. В период роста и полового созревания у крыс функция щитовидной железы повышается, что выражается в увеличении уровня тиреоидных гормонов в сыворотке крови.

3. Экспериментальный гипотиреоз, вызванный у самок до беременности, приводит к существенному дисбалансу гипофизарно-тиреоидной и гипофизарно-тестикулярной систем в организме потомства.

Литература:

1. Антонов С.Д. Морфофункциональная характеристика генеративного аппарата яичек потомства

самок крыс с экспериментальным диабетом 1 типа / С.Д. Антонов, Г.В. Брюхин // Морфология. – 2019. – Т.155, №2. – С. 21-24.

2. Бабичев В.Н., Самсонова В.М. Современные представления о механизме взаимодействия гипоталамо-гипофизарно-тиреоидной и гипоталамо-гипофизарно-гонадной систем в организме / Успехи современной биологии, 1983, т.95, вып.2 281-292.

3. Дыгало, Н. Н. Формирование эндокринных органов и систем в эволюции - "гуморальный код" / Н. Н. Дыгало // Российский физиологический журнал им. И.М. Сеченова, 2010, Т. 96, № 7, С. 675-685.

4. Кубасов Р.В., Кубасова Е.Д. Математическое моделирование возрастных изменений межгормональных взаимоотношений гипофизарно-тиреоидной и гипофизарно-гонадной оси/Экология человека, 2007, 45-50.

5. Кузьминова А. С. Динамика половых гормонов у овец ставропольской породы в постнатальном онтогенезе / А. С. Кузьминова, В. С. Скрипкин, А. Н. Квочко, Н. В. Белугин, Н. А. Писаренко // Сборник избранных статей по материалам научной конференции ГНИИ «Нацразвитие»: Международная научная конференция «Безопасность: информация, техника, управление», 25-30 апреля 2019 г., Санкт-Петербург, 2019, С.21-23.

6. Пилов, А. Х. К вопросу о трансформации щитовидной железы человека и животных / А. Х. Пилов // Известия Кабардино-Балкарского государственного аграрного университета им. В. М. Кокова, 2016, № 1 (11), С. 46-49.

7. Рыскулов, М. Ф. Морфофункциональные особенности органов женской репродуктивной системы мелких млекопитающих, обитающих в условиях урбанизированных территорий / М. Ф. Рыскулов, Н. Н. Шевлюк, А. А. Стадников, Е. В. Блинова // Оренбургский медицинский вестник, 2019, Т. 7. – № 1 (25), С.57-61.

8. Сизоненко М.Л. Особенности морфофункционального становления яичек потомства самок крыс с хроническим поражением печени различного генеза // Морфология, 2012, №3, С.142.

9. Юшков, Б.Г. Понятие нормы в физиологии (физиологические константы лабораторных животных) / Б.Г. Юшков, В.А. Черешнев. – Екатеринбург : 2016. – 616 с. – ISBN: 978-5-9905814-3-2.).

10. [Arturo Hernandez](#), M. Elena Martinez. Thyroid Hormone Action in the Developing Testis: Intergenerational Epigenetics// [J Endocrinol. 2020 Feb 17; 244\(3\): R33-R46.](#)

11. Ghulam N., Yinchao H. et all. Hypothalamic-Pituitary-Thyroid Axis Crosstalk With the Hypothalamic-Pituitary-Gonadal Axis and Metabolic Regulation in the Eurasian Tree Sparrow During Mating and Non-mating Periods/ [Frontiers in Endocrinology](#), 2020,11. <https://www.frontiersin.org/journals/endocrinology>

12. Grace Mengqin Ge, Miriam T.Y. Leung, Kenneth K.C.Man et all. Maternal thyroid dysfunction during pregnancy and the risk of adverse outcomes in the offspring: a systematic review and meta-analysis//J.Clin. Endocrinol. Metab. - 2020 Dec. 1;105(12):555.

13. Jianran Sun, Cancan Hui et all. Effect of hypothyroidism on the hypothalamic-pituitary-ovarian axis and reproductive function of pregnant rats/ BMC Endocrine Disorders, 2018

14. María C.O., Henny H., Karen B. et.all. Imprinting of maternal thyroid hormones in the offspring//International Reviews Of Immunology.- 2017.- 36(1):1-16.

15. Moghaddam PA, Virk R, Sakhdari A, Prasad ML, Cosar EF, Khan A. Five Top Stories in Thyroid Pathology. Arch Pathol Lab Med. 2016;140(2):158-70. doi: 10.5858/arpa.2014-0468-RA.

16. Moog N.K., [Entringer S.](#) Influence of maternal thyroid hormones during gestation on fetal brain development// [Neuroscience.](#) - 2017 Feb.7. - 342:68-100.

17. Moreno-Reyes R., Glinoe D., Van Oyen H., Vandevijvere S. High prevalence of thyroid disorders in pregnant women in a mildly iodine-deficient country: a population-based study. I Clin EndocrinolMetab. 2013;98(9):3694-701. doi: 10.1210/jc.2013-2149.

18. Rajender Singh , Alaa J Hamada and Ashok Agarwa Thyroid Hormones in Male Reproduction and Fertility//The Open Reproductive Science Journal, 2011, 3, 98-104

19. [Sawyer Huget-Penner, Denice S. Feig](#) Maternal thyroid disease and its effects on the fetus and perinatal outcomes// [Prenatal Diagnosis.](#)- **First published:** 17 March 2020.- <https://doi.org/10.1002/pd.5684>

20. Ying Gao, Will M Lee, C Yan Cheng. Thyroid hormone function in the rat testis// Frontiers in Endocrinology, 2014, 5, 1-7

ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ГИПОФИЗАРНО-ТИРЕОИДНО-ЯИЧКОВОЙ СИСТЕМЫ ПОТОМСТВА, ПОЛУЧЕННОГО В УСЛОВИЯХ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ГИПОТИРЕОЗА У САМОК

Мадаминава Г.И., Азизова Ф.Х., Собирова Д.Р., Отажонова А.Н., Миртолипова М.А.

Целью является выявление особенностей физиологического развития и формирования эндокринного статуса крысят-самцов, полученных в условиях экспериментального гипотиреоза беременных у самок. **Материалы и методы.** Гипотиреоз у самок крыс вызывали пероральным введением антитиреодного препарата мерказолила из расчета 0,5 мг на 100г массы тела в течение 21 суток. **Результаты** Установлено, что материнский гипотиреоз приводит к задержке физического развития и выраженному дисбалансу гипофизарно-тиреоидно-яичковой системы у их потомства. **Выводы.** У самок крыс с экспериментальным гипотиреозом рождается физиологически незрелое потомство, что отражается в уменьшении числа крысят в пометах, особой мужского пола, снижении числа выживших крысят, замедлении процессов накопления массы тела после рождения и более длительном сохранении признаков незрелости по сравнению с контрольной группой. Экспериментальный гипотиреоз, вызванный у самок до беременности, приводит к существенному дисбалансу гипофизарно-тиреоидной и гипофизарно-тестикулярной систем в организме потомства.

Ключевые слова: гипотиреоз беременных, потомство, постнатальный онтогенез, физическое развитие, гипофизарно-тиреоидная система, гипофизарно-тестикулярная система.



СПОСОБ ПОЛУЧЕНИЯ ПРЕЦИПИТИРУЮЩИХ СЫВОРОТОК ДЛЯ ВЫЯВЛЕНИЯ СЕМЕННОЙ ЖИДКОСТИ ЧЕЛОВЕКА, ИСПОЛЬЗУЕМЫХ ПРИ ИССЛЕДОВАНИИ ВЕЩЕСТВЕННЫХ ДОКАЗАТЕЛЬСТВ В СУДЕБНО-БИОЛОГИЧЕСКИХ ЛАБОРАТОРИЯХ

Машарипова Ш.С., Хударгенова Д.Р., Машарипов С., Машарипов А.С.

SUD-BIOLOGIK LABORATORIYALARDA ASHYOVIY DALILLARNI TEKSHIRISHDA INSON URUG' SUYUQLIGI MAVJUDLIGINI ANIQLASH UCHUN QO'LLANILADIGAN PRETSIPITATSIYALOVCHI ZARDOBLARNI OLISH USULI

Masharipova Sh.S., Xudargenova D.R., Masharipov S., Masharipov A.S.

METHOD FOR OBTAINING PRECIPITATING SERA TO DETECT THE PRESENCE OF HUMAN SEMINAL FLUID USED IN THE STUDY OF MATERIAL EVIDENCE IN FORENSIC BIOLOGICAL LABORATORIES

Masharipova Sh.S., Khudargenova D.R., Masharipov S., Masharipov A.S.

Ташкентская медицинская академия, Хорезмский филиал Республиканского научно-практического центра судебно-медицинской экспертизы

Maqsad: serologik usullar bilan ashyoviy dalillarda sperma suyuqligi mavjudligini aniqlash uchun maxsus giperimmun zardoblarni olish. **Material va usullar:** 2,5-3 kg og'irlikdagi Shinshilla zotiga mansub quyonlarning immun zardobi tadqiqot uchun material bo'lib xizmat qildi. Hosil bo'lgan spetsifik antitelolarning titri Chistovich-Ulengutning pretsipitatsiya reaksiyasining modifikatsiyalangan varianti va Ouxterloni usuli bilan aniqlandi. **Natijalar:** tadqiqot natijasida hayvon produtsentlar giperimmunizatsiya qilish yo'li bilan olinadigan, sud-tibbiyot laboratoriyalarida foydalanish uchun mo'ljallangan, odam urug' suyuqligiga spetsifik reaksiya beruvchi pretsipitatsiyalovchi zardoblarni olishning yangi sxemasi ishlab chiqildi. **Xulosa:** sperma suyuqligi mavjudligini aniqlash uchun ishlatiladigan pretsipitatsiyalovchi zardoblar spetsifik ta'sir va yuqori titriga (1:500) ega ekanligi sababli, ular sud-biologik bo'limlarida ashyoviy dalillarda sperma dog'lari mavjudligini aniqlash uchun yaroqli xisoblanadi.

Kalit so'zlar: ashyoviy dalil, odam urug' suyuqligi, pretsipitatsiyalovchi zardob, serologik usullar.

Objective: Obtaining specific hyperimmune sera for the detection of seminal fluid on material evidence by serological methods. **Material and methods:** The immune serum of chinchilla rabbits weighing 2.5-3 kg served as the material for the study. The amount of specific antibodies formed (titer) was determined by the precipitation reaction according to the Chistovich-Ulengut method in a modified version and by the Ouchterlony method. **Results:** As a result of the research, a new scheme for obtaining precipitating sera specifically reacting to human seminal fluid, intended for use in forensic laboratories, obtained by hyperimmunization of animal producers, was developed. **Conclusions:** Precipitating sera used to detect the presence of semen and seminal fluid with a titer of at least 1:500 with a specific effect are suitable for detecting semen on physical evidence in forensic biological departments.

Key words: physical evidence, human seminal fluid, precipitating sera, serological methods.

В настоящее время повышенное внимание к правам человека и возросшие требования к судопроизводству в Узбекистане стали причиной более ответственного отношения к доказательной базе административных и уголовных деяний. В свою очередь эти факторы способствуют увеличению количества экспертиз, основную часть которых составляют экспертизы вещественных доказательств.

Расследования дел по поводу половой неприкосновенности в связи со своеобразным характером пятен человеческих выделений является причиной изъятия большого количества вещественных доказательств на месте происшествия, с чем связан большой объем исследований по определению семенной жидкости в исследуемых объектах.

В промежутке до обнаружения и изъятия вещественных доказательств на месте преступления следы биологического происхождения, в частности сперма, уничтожается или значительно разрушается под воздействием факторов внешней среды

(свет, температура, атмосферные осадки, повышенная влажность и др.) [6]. Часть экспертиз вещественных доказательств выполняются после того, как следы биологического происхождения на них целенаправленно подвергаются уничтожению (застыряются, замываются). Кроме того, у насильников все чаще наблюдаются случаи олиго- и азооспермии. В связи с этим установление наличия спермы на вещественных доказательствах при использовании в экспертной практике традиционных лабораторных методов исследования, разработанных достаточно давно, вызывает определенные затруднения [5,6]. В современной судебно-медицинской литературе [2,8] подчеркивается необходимость более чувствительных методов определения семенной жидкости и других выделений человеческого организма. Преципитирующие сыворотки также широко применяются в клинических лабораториях с целью диагностики различных заболеваний [3,4,7].

Сегодня во всех судебно-биологических отделах

Республиканского научно-медицинского центра судебно-медицинской экспертизы и его региональных филиалов для определения наличия спермы наиболее распространенными являются морфологические и хроматографические методы обнаружения сперматозоидов в семенной жидкости [1,5].

Среди судебно-медицинских экспертиз, выполняемых при половых преступлениях, особо важно установление факта полового сношения. Однако методы выявления и исследования пятен спермы до настоящего времени разработаны недостаточно, что диктует необходимость разработки новых эффективных и доступных методов определения наличия спермы на вещественных доказательствах [3,4].

На основании научных исследований разработана новая схема "Получения преципитирующих сывороток, специфически реагирующих на семенную жидкость человека, предназначенных для использования в судебно-медицинских лабораториях", получаемая путём гипериммунизации животных продуцентов.

Цель исследования

Получение специфических гипериммунных сывороток для выявления семенной жидкости на вещественных доказательствах серологическими методами.

Материал и методы

Работа выполнена на базе Хорезмского филиала Республиканского научно-практического центра судебно-медицинской экспертизы.

Материал исследования – иммунная сыворотка крови кроликов. В качестве продуцентов данной сыворотки использованы 40 кроликов породы шиншилла массой 2,5-3 кг. Прошедшие ветеринарный осмотр животные содержались в карантине 45 дней. Питание и содержание не отличалась от требований содержания этих видов продуцентов. Для быстрого вовлечения в иммуногенез большого количества лимфатических узлов антиген вводился в несколько мест, точки инъекции находились в паховой и подмышечной области вблизи лимфатических узлов. Убедившись, что в крови продуцентов указанные антитела отсутствуют, продуцентам подкожно вводили антигены в виде семенной жидкости человека.

Кролики были разделены на 4 группы по 10 особей в каждой. Животные каждой группы иммунизировались различными схемами. Кролики 1-й группы иммунизировались антигенами с промежутком в 15 дней. Количество антигена составляло 2 мл/кг. 2-я группа иммунизировалась антигенами с промежутком в 15 дней. Количество антигена составляло 2 мл/кг, но с дополнительным применением антибиотика (ампициллин). Животным 3-й группы антиген вводили каждые 5 дней в нарастающих дозах 1; 1,5; 2; 2,5 мл/кг. Животным 4-й группы вводили антиген также, каждые 5 дней в нарастающих дозах 1; 1,5; 2; 2,5 мл/кг, но с дополнительным применением антибиотика (ампициллин). У иммунизированных животных каждые 5

дней из яремной вены брали кровь для проведения титрования сыворотки крови на наличие антигена семенной жидкости человека. После проведения четырёхкратной иммунизации спустя 7 дней кровь брали из полости сердца.

Метод исследования: количество образованных специфических антител (титр) определялось реакцией преципитации по иметоду Чистовича – Уленгута в модифицированном варианте и методом Оухтерлони. В дальнейшем после проведения четырёхкратной иммунизации изучался характер образования титра. Отделенные сыворотки кроликов исследовались на специфичность с использованием антигенов животных и человека в виде плазмы крови в разведении 1:100.

Результаты исследования

Как показало исследование титра антител в сыворотки крови, у всех 40 кроликов по окончании иммунизации образовались специфические антитела на семенную жидкость человека, только с различным титром. У 8 животных 1-й группы и у 7 3-й в процессе иммунизации наблюдались постинъекционные абсцессы. У животных 2-й и 4-й групп, которые получали антибиотики, абсцессов не было. У кроликов с постинъекционным абсцессом титр антител не превышал 1:100. Интенсивность образования антител в 1-й группе была относительно низкой, только у 2 животных этой группы итр антител был выше 1:500. Интенсивность образования выше указанных антител в 3-й группе была выше, чем в 1-й: по окончании иммунизации титр превышал 1:500 у 5 кроликов.

Во 2-й группе животных, иммунизированная с промежутком в 15 дней, титр 1:500 образовался только у 6. Титр выше 1:500 был у 8 животных.

Сыворотки, полученные у кроликов всех групп, проверялись на специфичность антигенами в виде сыворотки крупного рогатого скота, птицы и человека. Используемые антигены были в разведении 1:100, использовались методы Чистовича – Уленгута и Оухтерлони. При исследовании с указанными антигенами в течение часа кольца преципитации и полосы преципитации не образовывались.

Полученные сыворотки титром выше 1:500 использовались для определения семенной жидкости на вещественных доказательствах. Исследовались объекты, в которых при исследовании методом Сперопяна (морфологический метод) были найдены сперматозоиды. Во всех случаях получены положительные результаты.

Выводы

1. Применение в судебно-медицинской практике серологических методов исследования в виде реакции преципитации с помощью преципитирующих сывороток для выявления семенной жидкости расширяет возможности судебно-биологических лабораторий при исследовании вещественных доказательств.

2. Серологические методы исследования, считаются высоко эффективными, являются более доступ-

ными, чем морфологические методы и не требуют больших финансовых затрат.

3. Применение при иммунизации животных одновременно с антигенами антибактериальных препаратов предотвращает образование абсцессов, что в дальнейшем позволяет получить относительно большие титры антител в сыворотке животных.

4. Преципитирующие сыворотки, используемые для определения наличия спермы и семенной жидкости с титром не менее 1:500 со специфическим воздействием, пригодны для выявления спермы на вещественных доказательствах в судебно-биологических отделах.

5. Предложенный метод гипериммунизации животных позволяет получать преципитирующие сыворотки, реагирующие специфично на семенную жидкость человека, с титром не менее 1:500. Это, в свою очередь, даёт возможность определять наличие спермальной жидкости человека серологическим методом.

Литература:

1. Алиева Е.В., Тюменцева И.С., Афанасьев Е.Н. и др. Опыт получения иммунных сывороток для производства диагностических препаратов // Человек и его здоровье: Курский науч.-практ. вестн. – 2008. – №1. – С. 11-15.

2. Анненков В.В., Лещук С.И., Сердюк Л.В. и др. Современные подходы к конструированию препаратов в иммунологии // Бюл. ВСНЦ РАМН. – 2004. – №9. – С. 50-54.

3. Афанасьев Е.Н., Тюменцева И.С., Коготкова О.И. и др. Разработка новых подходов к получению гипериммунных сывороток для производства медицинских иммунобиологических препаратов // Пробл. особо опасных инфекций. – 2010. – №1 (103). – С. 67-69.

4. Загоскина Т.Ю., Марков Е.Ю., Андреевская Н.М. и др. Получение гипериммунных псевдотуберкулезных сывороток // Acta Biomed. Sci. – 2021. – Vol. 6, №3. – Р. 86-94.

5. Ковалев А.В., Куприна Т.А., Самоходская О.В., Кондратова И.В. Судебно-медицинские экспертизы и исследования вещественных доказательств биологического происхождения в России (по материалам 2003-2017 гг.) // Суд.-мед. экспертиза. – 2018. – №6. – С. 29-32. <https://vestngau.elpub.ru/index.php/jour/search?authors=%D0%9F.%20AND%20%D0%9>

[D.%20AND%20%D0%A1%D0%BC%D0%B8%D1%80%D0%BD%D0%BE%D0%B2](https://vestngau.elpub.ru/index.php/jour/search?authors=%D0%9F.%20AND%20%D0%9)

6. Ражабов Б.А. Турдиев Л.З. Собираение доказательств в уголовном процессе Республики Узбекистан // Пробл. науки. – 2020. – №5 (150).

7. Смирнов П.Н. Разработка способа приготовления гипериммунной сыворотки против BLV и оценка профилактической эффективности препарата в эксперименте // Вестн. Новосибирского гос. аграрного ун-та. – 2014. – №1 (30). – С. 92-96.

8. Сенченко Б.С., Гугушвили Н.Н. Способ получения преципитирующих сывороток для определения видовой принадлежности мяса домашних и диких животных: Патент №А61К39/395. 2000.

СПОСОБ ПОЛУЧЕНИЯ ПРЕЦИПИТИРУЮЩИХ СЫВОРОТОК ДЛЯ ВЫЯВЛЕНИЯ НАЛИЧИЯ ЧЕЛОВЕЧЕСКОЙ СЕМЕННОЙ ЖИДКОСТИ, ИСПОЛЬЗУЕМЫХ ПРИ ИССЛЕДОВАНИИ ВЕЩЕСТВЕННЫХ ДОКАЗАТЕЛЬСТВ В СУДЕБНО-БИОЛОГИЧЕСКИХ ЛАБОРАТОРИЯХ

Машарипова Ш.С., Хударгенова Д.Р., Машарипов С., Машарипов А.С.

Цель: получение специфических гипериммунных сывороток для выявления семенной жидкости на вещественных доказательствах серологическими методами. **Материал и методы:** материалом для исследования служила иммунная сыворотка крови кроликов породы шиншилла массой 2,5-3 кг. Количество образованных специфических антител (титр) определялось реакцией преципитации по методу Чистовича – Уленгута в модифицированном варианте и методом Оухтерлони. **Результаты:** в результате проведенных исследований разработана новая схема получения преципитирующих сывороток, специфически реагирующих на семенную жидкость человека, предназначенная для использования в судебно-медицинских лабораториях, получаемая путём гипериммунизации животных продуцентов. **Выводы:** преципитирующие сыворотки, используемые для определения наличия спермы и семенной жидкости с титром не менее 1:500 со специфическим воздействием, пригодны для выявления спермы на вещественных доказательствах в судебно-биологических отделах.

Ключевые слова: вещественные доказательства, семенная жидкость человека, преципитирующие сыворотки, серологические методы.

ВЛИЯНИЕ АНТИГИПОКСАНТОВ НА НЕКОТОРЫЕ БИОХИМИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ ПЕЧЕНИ МЫШЕЙ ПРИ НОРМОБАРИЧЕСКОЙ ГИПОКСИИ С ГИПЕРКАПНИЕЙ

Хакимов З.З., Рахманов А.Х., Курбанниёзова Ю.

ГИПЕРКАПНИЯ БИЛАН КЕЧАЁТГАН НОРМОБАРИК ГИПОКСИЯ ХОЛАТИДА СИЧҚОНЛАР ЖИГАРИНИНГ БАЪЗИ БИОКИМЁВИЙ КЎРСАТКИЧЛАРИГА АНГИПОКСАНТЛАР ТАЪСИРИ

Хакимов З.З., Рахмонов А.Х., Курбонниёзова Ю.

INFLUENCE OF ANTIHYPOXANTS ON SOME BIOCHEMICAL INDICATORS OF MICE LIVER IN NORMOBARIC HYPOXIA WITH HYPERCAPNIA

Khakimov Z.Z., Rakhmanov A.Kh., Kurbanniyozova Yu.

Ташкентская медицинская академия, Ургенчский филиал Ташкентской медицинской академии.

Тадқиқот мақсади: глизимед фитин ва пирацетамларни нормобарик гипоксия холатида сичқонларнинг биокимёвий кўрсаткичларига таъсирини ўрганиш. **Материал ва усуллар:** тадқиқотлар виварийнинг стандарт шароитида боқилаётган вазни 18-24 г бўлган эркак оқ сичқонларда ўтказилган. **Натижалар:** ўтказилган тажрибалар натижалари гиперкапния билан кечаётган нормобарик гипоксия цитолитик ва холестатик синдромларни ривожлантириб, жигарнинг функционал холатини сусайтиради. Ушбу холат ривожланишидаги асосий патогенетик омил бўлиб антиоксидант химоя тизимида мансуб ферментларнинг фаоллигини сусайиши туфайли липидларнинг эркин радикаллар таъсирида оксидланишини кучайиши хисобланади. Шу жараён ўрганилган антигипоксантлар, айниқса глизимед таъсирида бартараф этилади. **Хулоса:** глизимед фитокөмпозицияси пирацетамга нисбатан тадқиқот этилаётган биокимёвий жараёнларни самарадарроқ бартараф этади. Олинган натижалар глизимедни жигарнинг функционал фаолиятини патологияларда, шу жумладан постгипоксик даврда тикловчи самарадор восита сифатида қўллашга кўрсатмалар бериш учун асос бўла олади.

Калит сўзлар: гипоксия, жигар синамалари (ферментлар), липидларнинг эркин радикалли оксидланиши, антиоксидант тизими.

Purpose: to study the effect of glisimed, phytin and piracetam on some biochemical parameters of mice under normobaric hypoxia. **Material and Methods:** The studies were carried out on white male mice weighing 18-24 g, which were kept in a vivarium with a standard diet. **Results:** The obtained results showed that the normobaric hypoxia with hypercapnia leads to a significant inhibition of the functional state of the liver as a result of the development of cytolytic and cholestatic syndromes. One of the pathogenetic mechanisms of liver damage in the posthypoxic period is an increase in free-radical lipid oxidation processes. Inhibition of the activity of enzymes of the antioxidant defense system during the hypoxia is a factor of the damage of hepatocyte membranes and this is associated with liver dysfunction. **Conclusions:** phytocomposition - glisimed clearly eliminates the studied biochemical processes more effectively than piracetam. The results of the conducted studies allow us to recommend glisimed as a preparation for correction of disturbances of the functional state of the liver in pathological conditions, and in particular in the posthypoxic period.

Key words: hypoxia, liver tests (enzymes), free-radical lipid oxidation, antioxidant systems

Печень является одним из важных органов обеспечивающей химический гомеостаз организма в целом [14,15,16,18]. При этом функциональное состояние организма определяют адаптационные возможности организма при экстремальных состояниях. Поскольку превращения МК в глюкозу осуществляется в печени, то представляло интерес оценка состояния данного органа в постгипоксическом периоде и эффективность антигипоксантов в коррекции структурно - функциональных характеристик гепатоцитов. Данный вопрос в литературе имеет противоречивые данные [5]. Исходя из этого нами в постгипоксическом периоде исследовалась активность ряда ферментов, отражающих функциональное состояние печени и эффективность антигипоксантов в коррекции их нарушений.

Целью исследования Сравнительное изучение влияние глизимеда, фитина и пирацетама на некоторые биохимические показатели мышей при нормобарической гипоксии.

Материалы и методы

Все экспериментальные исследования проведены на белых мышках самцах стадного разведения с массой тела 18-24 г, полученных из виварии Управления санитарно-эпидемиологического надзора Главного медицинского управления при Администрации Президента Республики Узбекистан. Перед началом эксперимента, после прохождения карантина не менее двух недель, все лабораторные животные были тщательно осмотрены, взвешены, учтены их возраст, пол, а также двигательная активность. Весь период подготовки к эксперименту, во время его проведения, лаборатор-

ные животные находились в виварий при температуре 20-25°C, влажности не менее 50%, в хорошо проветриваемом помещении и световом режиме день/ночь, в стандартных пластмассовых клетках по 6-8 особей в каждой, при стандартном рационе питания.

Экстракты из лекарственных растений: зверобоя шероховатистого (*Hypericum scabrum* L.), зизифоры цветоножечной (*Ziziphora pedicellata* Pazij Vved.), медиазии крупнолистной (*Mediizia macrophylla*) и корни солодки голой (*Glycyrrhiza glabra* L.), получали ранее описанным методом (авторы) и условно был назван Глизимедом [17].

Нормобарическую гипоксию с гиперкапнией моделировали, помещая животных в герметическую камеру объемом 250 см³ (в аптечном штанглазе емкостью 250 мл.) [6,13,19]. За 24 и один час до моделирования нормобарической гипоксии с гиперкапнией животным опытных групп внутрижелудочно вводили водный раствор глизимеда в при помощи шприца с металлическим зондом в дозе: 25 мг/кг, парацетам – 100 мг/кг и фитин - 200 мг/кг. При появлении первых симптомов наступающей смерти животных извлекали из герметической камеры и через один час постгипоксического периода животных декапитировали под легким эфирным наркозом и собирали кровь для проведения биохимических исследований. В сыворотке крови определяли активность аланинаминотрансферазы (АсАТ), аспаратаминотрансферазы (АлАТ), щелочной фосфатазы (ЩФ) и гаммаглутамилтрансферазы (ГГТ) и общего билирубина (наборы реактивов фирмы CYPRESS Diagnostics, Бельгия) на биохимическом анализаторе ВА-88А (Mindray, Китай).

В отдельной серии экспериментов в микросомально-цитозольной фракции печени определяли содержание продуктов перекисного окисления липидов (ПОЛ) и активности ферментов антиоксидантной системы (АОС). С этой целью животных под легким эфирным наркозом забивали в холодной камере при температуре 0-2°C путем одномоментной декапитации. Извлекали печень и гомогенизировали в стеклянном гомогенизаторе с тефлоновым пестиком в среде выделения, состоящей из 0,25 М сахарозы, 0,05 М КСl в растворе 0,05 М трис-НСl буфера рН - 7,4. С целью осаждения ядер митохондрий и частиц разрушенных клеток, гомогенаты центрифугировали при 9000gв течение 20 минут. Об интенсивности процессов ПОЛ в микросомально-цитозольной фракции печени экспериментальных животных судили по содержанию ацилгидроперекиси (АцГП) и малонового диальдегида (МДА). О состоянии АОС судили по активности супероксиддисмутазы (СОД) и каталазы (КТ). Содержание АцГП липидов в биологических материалах определяли методом В.В.Гаврилова и М.М.Мишкорудной [3], а содержание МДА Л.И.Андреевой и соавт [1]. Активность КТ в микросомально-цито-

зольной фракции печени определяли по методу М.А.Королюка и соавт [8], а активность СОД определяли по способности фермента тормозить реакцию аутоокисления адреналина и выражали в условных единицах на мг белка, в минутах [11].

Все эксперименты проводили с соблюдением требований Европейской конвенции «О защите позвоночных животных используемых для экспериментальных или иных научных целей» (Страсбург 1986 г.) и в соответствии с Федеральным законом Российской Федерации «О защите животных от жестокого обращение» (01.01.1997).

Полученные результаты исследования статистически обрабатывали с помощью пакета программного обеспечения Biostat 2009. Данные представлены в виде среднего значения (М) и стандартной ошибки среднего значения (m). Для проверки статистических гипотез о различии между исследуемыми группами использовали критерии Стьюдента. За статистически достоверное изменение принимали различие при уровне вероятности 95% и более ($p < 0,05$).

Результаты исследования

В ходе проведенных биохимических исследований было выявлено, что по сравнению с здоровыми животными в постгипоксическом периоде у животных активность АлАТ повышалась на 119,1%, а АсАТ и ГГТ на 103,2 и 170,7% соответственно. Эти нарушения указывают на развитие цитолитического синдрома, возникающего вследствие нарушения целостности плазматических мембран гепатоцитов и их органелл с выходом внутриклеточных ферментов в кровяное русло. Цитолиз один из основных показателей активности патологического процесса в печени [7]. На этом фоне концентрация общего билирубина в сыворотке крови повышалась почти в три раза. Последний, как правило является результатом нарушения конъюгации билирубина, и соответственно его экскреции в составе желчи, что может быть результатом угнетения активности уридиндифосфат-глюкуронилтрансферазы указывающее на развитие холестаза [9,14]. И действительно, как видно из данных таблицы 1, активность ЩФ повышается на 60,4%.

Следовательно, постгипоксическом периоде отмечается существенное усиление цитолиза, приводящее к холестатическому синдрому и соответственно желтухи печеночного генеза.

Как видно из данных таблицы 1, исследуемые антигипоксанты оказывают определенные положительное влияние на активность исследуемых биохимических показателей. Так, у животных получавших парацетам активность АлАТ по сравнению с контролем снижается лишь на 9,0%, при этом остаётся почти в 2 раза высоким по сравнению с интактными животными. Более значимые результаты нами выявлены у животных, получавших фитин и глизимед.

Таблица 1.

Влияние глизимеда, пирацетама и фитина на некоторые биохимические показатели крови при нормобарической гипоксии у мышей ($M \pm m$, $n=6$)

показатели группы	АлАТ, Ед/л	АсАТ, Ед/л	ЩФ, Ед/л	ГГТ, Ед/л	Общий били- рубин, мкмоль/л
интактные	60,81 ± 2,88	92,13 ± 4,54	267,87 ± 8,11	1,57 ± 0,10	15,57 ± 0,65
контроль P	133,25 ± 7,91 <0,01	187,21 ± 10,38 <0,001	429,63 ± 11,60 <0,001	4,25 ± 0,26 <0,001	43,38 ± 3,236 <0,001
глизимед P P ₁	86,38 ± 3,94 <0,01 <0,01	133,93 ± 2,72 <0,001 <0,01	309,85 ± 6,86 <0,02 <0,001	2,55 ± 0,11 <0,002 <0,002	30,08 ± 2,24 <0,002 <0,02
пирацетам P P ₁	121,20 ± 7,28 <0,001 >0,05	178,43 ± 4,19 <0,001 >0,05	406,75 ± 9,19 <0,001 >0,05	3,95 ± 0,12 <0,001 >0,05	40,11 ± 1,23 <0,001 >0,05
фитин P P ₁	91,83 ± 3,01 <0,001 <0,01	148,10 ± 3,60 <0,001 <0,02	320,03 ± 8,04 <0,01 <0,001	2,81 ± 0,11 <0,002 <0,01	32,13 ± 1,14 <0,001 <0,05

Примечание: P- статистические различия по отношению к интактными,

P₁- статистические различие по отношению к контрольным соответствующего часа исследования

Так, активность АлАТ снижалась на 31,1 и 35,1% соответственно. На этом фоне активность АсАТ также снижалась, но несколько меньшей мере, чем АлАТ. И в данном случае по своей активности фитин превосходил пирацетам, а глизимед оба препарата. Антигипоксанты в постгипоксическом периоде также снижали степень холестатического синдрома выражающейся в увеличении активности ЩФ. Так, под влиянием пирацетама, фитина и глизимеда активность ферента снижалась на 5,3; 25,5 и 27,9% соответственно по сравнению с животными не получавших антигипоксанты. Аналогичного характера, но несколько высокие изменения нами отмечено при изучении активности ГГТ. У животных получавших пирацетам её снижение была статистически недостоверным и составляло лишь 7,1%, а в группе крыс, получавших фитин и глизимед соответственно 33,9 и 40,0%. На этом фоне антигипоксанты снижали степень желтухи. Отмечалась снижения общего билирубина в сыворотке крови на 7,5; 25,9 и 30,6% соответственно у животных получавших пирацетам, фитин и глизимед.

Обобщая результаты проведенных биохимических исследований печеночных проб, можно заключить, что в постгипоксическом периоде отмечается существенное угнетение функциональной активности печени из-за развития цитолитического и холестатического синдромов, приводящий к желтухе печеночного происхождения. Исследованные антигипоксанты оказывают отчетливое корригирующее влияние на функциональное состояние печени. В этом плане наиболее эффективным был глизимед, который по своей эффективности превосходил фитин, и особенно, пирацетам. На наш взгляд данное обстоятельство является важным патогенетическим звеном развития лактоацидемии, ибо превращение молочной кислоты в пи-

ровиноградную кислоту протекает именно в гепатоцитах [4,9].

Общее признано, что одним из ведущих патогенетических звеньев в ответе организма на действие стрессорных факторов является активация свободно радикальных окисления липидов. Установлено, что происходящие в результате активации свободно-радикального окисления приводит к повреждению структуры, а, следовательно, и функционирования биологических мембран и локализованных в них ферментов, что приводит к развитию различных патологий [10,12]. Образование реактивных форм кислорода - свободных радикалов усиливается под влиянием факторов, нарушающих дыхательную цепь, что проявляется в разобщение окислительного фосфолирования и развития низкоэнергетического состояния. На этом фоне образования реактивных форм кислорода повышается, избыток которого повреждает ДНК в митохондриях усугубляющего нарушение функции дыхательной цепи. Логично полагать, что в этих условиях необходимо "разорвать" данный порочный круг. В этом плане представляется важным применение антигипоксантов - антиоксидантов [2]. Исходя, из этого нами в отдельной серии экспериментов в пост гипоксическом состоянии исследована интенсивность процессов ПОЛ.

Анализ результатов исследований в этом плане показали, что гипоксия приводит к существенному усилению интенсивности процессов ПОЛ, которая выражается в увеличении концентрации первичных и промежуточных продуктов свободно радикальных окисления липидов. Так, если концентрация АцГП у интактных животных составляло от 0,981 до 1,423 в среднем 1,217±0,077 относит, /ЕД на мг белка, то у опытных она повышалась на

241,4%. Наряду с этим отмечалась повышения уровня МДА более чем в 2,5 раза (см. таблицу 2).

Следовательно, гипоксия приводит к выраженному усилению ПОЛ мембран, что является основным патогенетическим звеном апоптоза клеток в результате угнетения активности мембраносвязанных ферментов.

Как было отмечена выше антигипоксанты вещества обладающих антигипоксантным свойством подавляют данный процесс, что в конечном итоге

обуславливает сохранность функциональной активности клеток и субклеточных структур - повышая устойчивость животных к гипоксии. И действительно, у животных получавших превентивно пирарцетам концентрация АцГП была низким на 32,8% по сравнению с контролем, а МДА на 11,5%. Более высокие изменения нами отмечена у животных, получавших фитин, у которых уровень АцГП и МДА по сравнению с контролем была низким на 42,0 и 38,3% соответственно.

Таблица 2.

Исследование влияние глизимеда, пирарцетама и фитина на содержание продуктов перекисного окисления липидов в печени у мышей при нормобарической гипоксии ($M \pm m$, $n=6$)

показатели группы	Ацилгироперекись, отно- сит.ЕД на мг белка	Малоновый диальдегид, нмоль на мг белка
интактные	1,217 ± 0,077	0,853 ± 0,062
контроль	4,155 ± 0,329	2,206 ± 0,195
P	<0,001	<0,002
глизимед	1,810 ± 0,084	1,288 ± 0,071
P	<0,01	<0,01
P ₁	<0,001	<0,01
пирарцетам	2,793 ± 0,057	1,951 ± 0,080
P	<0,001	<0,001
P ₁	<0,01	>0,05
фитин	2,415 ± 0,199	1,360 ± 0,069
P	<0,01	<0,01
P ₁	<0,01	<0,01

Примечание: P- статистические различие по отношению к интактным, P₁- статистические различие по отношению к контрольным соответствующего часа исследования.

Как видно из данных таблицы 2, более высокая активность нами констатирована у животных получавших глизимед, у которых концентрация АцГП была низким на 50,4%, а МДА на 41,6% по сравнению с контролем.

Следовательно, исследованные фармакологические средства обладают свойством подавлять интенсивность СРО - окислительного стресса. В этом плане сумма экстрактов лекарственных растений - глизимед отчетливо превосходит известные препараты - антиоксиданты. Полученные результаты позволяют утверждать высокое патогенетическое значения СРО в гибели животных в условиях гипоксии и фармакотерапевтическую эффективность антигипоксантов.

При воздействии патогенетического факторов инициация процессов ПОЛ может быть результатом воздействия самого патогенетического фактора или снижения активности АОС защиты. Учитывая данное обстоятельство нами, было проведено исследования активности основных ферментов АОС: КТ и СОД.

Установлено довольно выраженное снижение активности изучаемых ферментов. Так, по сравнению с интактными животными у контрольных животных активность КТ снижалась в 2,8 раза, а СОД в 2,93 раза.

Следовательно, гибель животных от гипоксии наступает в результате усиления СРО, из-за значительного угнетения активности ферментов АОС защиты.

Логично полагать, что антиоксиданты оказывают стимулирующее влияния на активность ферментов антиоксидантной защиты. И действительно, пирарцетам повышал активность КТ на 45,9% и существенно не влиял на активность СОД. В отличие от этого у животных, предварительно получавших фитин по сравнению с контрольными активность КТ увеличился в 2 раза, а СОД в 1,8 раза, то есть отмечается повышение активности обеих исследованных ферментов. В некоторой степени высокие результаты нами отмечены у животных превентивно получавших глизимед. Так, активность КТ повышалась в 2,5 раза, а СОД в 2,2 раза.

Таблица 3.

Исследование влияние глицимида, пираретама и фитина на активность ферментов антиоксидантной системы в печени у мышей при нормобарической гипоксии ($M \pm m$, $n=6$)

показатели группы	Каталаза, ммоль H_2O_2 мин. на мг белка	Супероксиддисутаза, усл.ЕД/мин. на мг белка
интактные	$1,208 \pm 0,108$	$2,335 \pm 0,106$
контроль	$0,437 \pm 0,021$	$0,797 \pm 0,067$
P	<0,001	<0,002
глизимед	$1,095 \pm 0,068$	$1,741 \pm 0,086$
P	>0,05	<0,01
P ₁	<0,001	<0,001
пираретам	$0,638 \pm 0,056$	$0,817 \pm 0,093$
P	<0,01	<0,001
P ₁	<0,02	>0,05
фитин	$0,876 \pm 0,079$	$1,437 \pm 0,124$
P	<0,05	<0,01
P ₁	<0,01	<0,01

Примечание: P- статистические различие по отношению к интактным, P₁- статистические различие по отношению к контрольным соответствующего часа исследования.

Таким образом, результаты этой серии экспериментов позволяют утверждать, что механизм антигипоксанта действия глицимеда во многом обусловлено повышением активности ферментов антиоксидантной защиты, обуславливающее подавление интенсивности СРО - патогенетического фактора апоптоза клеток при гипоксии.

Выводы

1. Нормобарическая гипоксия с гиперкапнией приводит к существенному угнетению функционального состояния печени в результате развития цитолитического и холестатического синдромов.

2. Одним из патогенетических механизмов поражения печени в постгипоксическом периоде является усиление свободно-радикального окисления липидов.

3. Угнетение активности ферментов антиоксидантной системы защиты при гипоксии является фактором повреждения мембран гепатоцитов и связанные с ним дисфункции печени.

4. Глизимед более эффективно, чем пираретам отчетливо устраняет исследованные биохимические процессы, что позволяет рекомендовать его в качестве средства коррекции нарушений гомеостаза при патологических состояниях.

Литература:

1. Андреева Л.И., Кожемякин Л.А., Кишкун А.А. Модификация метода определения перекисей липидов в тесте с ТБК //Лабораторное дело.-1988.-№11.-С.41-43.

2. Буеверов А.О. Оксидативный стресс и его роль в повреждении печени //Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии и колопроктологии, 2002,№4,С.21-25).

3. Гаврилов ВВ., Мишкорудной М.И. Спектрофотометрическое определение содержания гидропе-

рекисей липидов в плазме крови //Лабораторное дело.-1983.-№3.-С.33-35.

4. Деминович А.П. Диагностическое значение биохимических показателей крови (белковый, углеводный, липидный обмен): учеб.-метод. пособие для студентов по специальности «Ветеринарная медицина». изд.-Витебск:ВГАВМ, -2019.- 36 с.

5. Калинин В.Ю. Влияние даларгина на функциональное состояние печени в условиях острой гипоксии. Автореферат на соискание к.б.н., Самара, 2000.- 29 с.

6. Катунина Н.П., Новиков В.Е., Гнеушев И.М. К механизму антигипоксического действия комплексного соединения никотиновой кислоты // Вестник Смоленской государственной медицинской академии.-2019.-Том18,№1.-С.42-48.

7. Кишкун А.А. Клиническая лабораторная диагностика: учебное пособие. 2-е изд., перераб. и доп. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2019.-837 с.

8. Королюк М.А., Иванова Л.И., Майорова И.Г., Токарев В.Е. Метод определения активности каталазы //Лабораторное дело.-1988.-№1.-С.12-15.

9. Мавланов Ш.Р., Хакимов З.З., Рахманов А.Х. Янги фармакологик фаол бирикмаларни гепатобилиар тизим фоалиятига таъсирини ўганиш //Услубий қўлланма,Тошкент.-2017.- 64 б.

10. Меерсон Ф.З. Адаптация, стресс и профилактика М.1981.- 223 с.

11. Михторян В.Г., Бадалян Г.Е. Определение активности супероксиддисмутазы //Журнал экспериментальной и клинической медицины.-1978.-№6.-С.7-11.

12. Пожилова Е.В., Новиков В.Е., Левченкова О.С. Активные формы кислорода в физиологии и патологии клетки //Вестник Смоленской государственной медицинской академии,2015,Т.14,№2,с.13-22.

13. Савинков А.В., Портнова К.А., Яньшина А.С. и соавт. Исследование антигипоксической активности некоторых гетероциклических соединений // Сборник научных трудов КНЦЗВ.-2019.-Том 8, №1.-С.166-172.

14. Хакимов З.З., Рахманов А.Х., Мавланов Ш.Р. Эффективность смеси экстрактов лекарственных растений в коррекции нарушений функционального состояния печени при её поражениях различной этиологии. Ташкент, O'ZKITOBSAVDO NASHRIYOTI. 2021. - 156 с.

15. Хакимов З.З., Рахманов А.Х., Сафаева Ш.Т. Экспериментальное обоснование гепатопротекторной активности Асфервона // Методическое рекомендации, Ташкент.- 2021.- 16 с.

16. Bibik E.Yu., Shipilova N.V., Krivokolysko B.S. et al. Features of the pharmacological properties of modern hepatoprotectors // Morphological Almanac named after V.G. Koveshnikov.-2019.-Vol. 17, No. 4.- P.101-110,

17. Khakimov Z. Z., Rakhmanov A. Kh., Kurbanniyozova Yu. A. Some Aspects of the Mechanism of the Antihypoxant Action of Glisimed // American Journal of Medicine and Medical Sciences.- 2022.- Vol. 12, No. 10.- P.1017-1021

18. Khakimov Z. Z., Rakhmanov A. Kh., Safaeva Sh. T. Hepatoprotective Activity of Gum Resin of Ferula Assa-Foetida // American Journal of Medicine and Medical Sciences.- 2020.-Vol. 10, No. 9.- P. 728-732

19. Khakimov Z.Z., Rakhmanov A.Kh., Rakhimbaev S.D. Comparative study of antihypoxic and actoprotective activity of lesbokhol and fitin//Sciences of Europe (Praha, Czech Republic).-2018.- Vol. 1, No 32.-P.35-38.

ВЛИЯНИЕ АНТИГИПОКСАНТОВ НА НЕКОТОРЫЕ БИОХИМИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ ПЕЧЕНИ МЫШЕЙ ПРИ НОРМОБАРИЧЕСКОЙ ГИПОКСИИ С ГИПЕРКАПНИЕЙ.

Хакимов З.З., Рахманов А.Х., Курбанниёзова Ю.

Цель: изучение влияния глицимеда, фитина и пирацетама на некоторые биохимические показатели мышечной ткани при нормобарической гипоксии. **Материал и методы:** исследования проведены на белых мышцах - самцах с массой тела 18-24 г., находившихся в виварий при стандартном рационе. **Результаты:** показывают, что нормобарическая гипоксия с гиперкапнией приводит к существенному угнетению функционального состояния печени в результате развития цитолитического и холестатического синдромов. Одним из патогенетических механизмов поражения печени в постгипоксическом периоде является усиление свободно-радикального окисления липидов. Угнетение активности ферментов антиоксидантной системы защиты при гипоксии является фактором повреждения мембран гепатоцитов и связанные с ним дисфункции печени. **Выводы:** фитоконпозиция - глицимед более эффективно, чем пирацетам отчетливо устраняет исследованные биохимические процессы. Результаты проведенных исследований позволяют рекомендовать глицимед в качестве средства коррекции нарушений функционального состояния печени при патологических состояниях и, в частности, в постгипоксическом периоде.

Ключевые слова: гипоксия, печеночные пробы(ферменты), свободно-радикальные окисления липидов, антиоксидантная системы.



ЎЗБЕКИСТОН ҲУДУДИДА ЎСУВЧИ КАРТОШКА НАВЛАРИДАГИ ЛЕКТИНЛАРНИ ЎРГАНИШ ВА УНИ МАНИЙ ДОҒЛАРИ СУД ТИББИЙ ЭКСПЕРТИЗАСИДА ҚўЛЛАШ

Хасанова М.А., Эрматов Н.Ж., Бахриев И.И., Ашурова Н.Д., Холматова К.И.

ИССЛЕДОВАНИЕ ЛЕКТИНОВ В СОРТАХ КАРТОФЕЛЯ, РАСТУЩИХ НА ТЕРРИТОРИИ РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН И ЕЕ ПРИМЕНЕНИЕ В СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКОЙ ЭКСПЕРТИЗЕ В ПЯТНАХ СПЕРМЫ

Хасанова М.А., Эрматов Н.Ж., Бахриев И.И., Ашурова Н.Д., Холматова К.И.

THE STUDY OF LECTINS IN POTATO VARIETIES GROWING ON THE TERRITORY OF THE REPUBLIC OF UZBEKISTAN AND ITS APPLICATION IN THE FORENSIC EXAMINATION OF SPERM

Xasanova M.A., Ermatov N.J., Bakhriev I.I., Ashurova N.D., Xolmatova K.I.

Тошкент тиббиёт академияси, РСТЭИАМ Сурхондарё вилоят филиали

Цель. Изучение лектинов сортов картофеля, произрастающих на территории Республики Узбекистан и использование их в практике судебно-медицинской экспертизы. **Материалы и методы.** Изучение лектинов в сортах картофеля, растущих на территории республики Узбекистан и ее применение в судебно-медицинской практике. В лабораториях судебно-биологической экспертизы (за период 2021-2022 гг.) было проверено наличие спермы в 56 объектов (мазок и тампоны), поступивших из отделения морфологии и амбулатории Ташкентского городского филиала РНПЦСМЭ МЗ РУз. **Результаты исследования.** В экстрактах клубней картофеля (Романо и Санти) обнаружены фитагглютинины, которыми наблюдалось агглютинация с эритроцитам 0(H), агглютинации эритроцитов А и В не наблюдалось. Экстрактами клубней картофеля (сорт Пикассо) агглютинации эритроцитов групп А, В, 0(H) не наблюдалось. **Выводы.** На основании данных, полученных в результате биологических исследований, агглютинация эритроцитов соком, полученным из корнеплодов картофеля, связана с наличием в них фитагглютининов.

Ключевые слова: фитагглютинины, сперма, титр, агглютинация, группа крови по системе АВ0.

Objective study of lectins of potato varieties growing on the territory of the Republic of Uzbekistan and their use in the practice of forensic medical examination. Materials and methods. The study of lectins in potato varieties growing on the territory of the Republic of Uzbekistan and its application in forensic practice. In the laboratory of forensic biological examination (for the period 2021-2022), the presence of sperm in 56 objects (smear and tampons) received from the department of morphology and outpatient clinic of the Tashkent city branch of the RSPCSME of the Ministry of Health of the Republic of Uzbekistan was checked. **The results** In the juice of potato tubers (Picasso variety). Agglutination of erythrocytes of groups A, B, 0 (H) was not observed. In the juice of potato tubers (Romano and Santi), agglutination with erythrocytes 0(H) was observed, agglutination of erythrocytes A and B was not observed. **Conclusions.** Agglutination of erythrocytes with the juice obtained from potato roots is due to the presence of phitagglutinins.

Keywords: phitagglutinins, semen, titer, agglutination, blood group according to the АВ0 system.

Мавзунинг долзарблиги. Жаҳонда суд тиббиётида қўллаш мақсадида лектинларни олиш ва қўллаш борасида қатор илмий тадқиқотлар олиб борилмоқда. Лектинлар, уларнинг мажмуаларини, лектинли ансамблларни ташкил этиш ва ўз вазифасини бажариш тамойиллари уларни олишда, лектинлар хусусиятларини ўрганишда ва уларнинг асосида биотиббиёт технологиялар, жумладан пробиотик йўналишдаги микронанотехнологияларни киритиш ва лектинларни хусусиятини текширишда ёрдам бериши лозим [2, 3].

Суд-биологик экспертиза вазифалардан бири биологик келиб чиқиш изларини аниқлаш ҳисобланади. Инсон организмдаги қон гуруҳлари, ажратмалар ва тўқималар тўғрисидаги масалаларни замонавий ҳолати шундай деб ҳисобланишга имкон берадики, ҳозирги вақтда гуруҳли омиллар биоло-

гик белгилар тоифасидаги ўзининг турли ҳолатидан индивидуал ўзига хосликлар тоифасига ўтади. Барча ажратилган инсон организмларидан маний жинсий жиноятлар қилиш билан боғлиқ ишларни очишда кўпинча суд-тиббий экспертиза объекти бўлиб хизмат қилади [4, 5, 6, 13].

Маний изларини аниқлаш мақсадида кўпинча жабрланувчи ва айбланувчини кийимлари, бироз камроқ ҳолларда эса воқеа содир бўлган жойдаги турли туман предметлар, шунингдек жабланувчининг тўғри ичаги ва қинидан суртма ҳамда тампонлар жўнатилади. Манийга шубҳа қилинган доғларни текшириш 2 масалани ҳал қилиш, яъни доғда маний борлигини аниқлаш ва манийни алоҳида одамдан келиб чиққанлигини тасдиқдаш ёки гуруҳларга алоқадорлигини ечиш мақсадида ўтказилади [1, 7].

Суд-тиббий эксперт маний борлигини морфологик текшириб, кейин хулоса чиқаради. Маний борлигига гумон бўлган доғли жойлардан ип ёки кичик бўлакчалар кесиб олинади ва эритрозин, фуксин ёки бошқа бўёқлар билан бўялади. Кейин эса тайёр бўлган препарат микроскоп остида текширилади. Агарда текшириладиган объектда битта ҳам манийтозоид топилса, бу доғ маний суюқлиги доғи эканлигидан далолат беради. Сперматозоидларни топишни осонлаштириш мақсадида текшириладиган объект олдиндан сувга солиб қўйилади, кейин эса центрифугага қўйилади ва чўккиндан препарат тайёрланиб, микроскоп ёрдамида текширилади [8, 12].

Бундан ташқари, маний борлигига гумон бўлган жойлар флуоресцентловчи ва бошқа бўёқлар билан ҳам бўяб топиш мумкин. Азоспермия, яъни маний суюқлигида манийтозоидлар бўлмаса, текшириладиган доғ маний суюқлиги эканлигини, унинг таркибий қисмлари: фосфатаза жавҳари, ҳолин ва спермин ферментларини топиш билан амалга оширилади [9, 10, 14].

Экспертизанинг бу турдаги муҳим қийинчилигини манийни излаш ташкил қилади, чунки унинг шаклий элементлари-манийтозоидлар турли

ташқи омиллар, жумладан қин таркибидаги микроб флораси, рН, намлиги, ҳарорати ва бошқалар таъсирида жуда тез парчаланаяди.

Тадқиқотнинг мақсади Ўзбекистон Республикаси ҳудудида ўсувчи картошка навларидаги лектинларни ўрганиш ва суд тиббиёти амалиётида қўллашдан иборат.

Тадқиқот материали ва усуллари. Республика суд-тиббий экспертиза илмий-амалий маркази Тошкент шаҳар филиали суд биология лабораториясига морфология ва амбулатория бўлимидан келиб тушган 56 объектларда (суртма ва тампонлар) маний мавжудлиги текширилди. Доғларда манийнинг мавжудлигини аниқлаш учун фитагглютинин (картошка шарбати) дан фойдаландик. Картошка шарбатида фитагглютининни сезиларли иммунологик фаолликка эга бўлиб, у қон зардобини чўктиришга, одам ва ҳайвон эритроцитларини агглютинация қилиш қобилиятига эга.

Тадқиқот натижалари: Тадқиқотимизда ер ости илдизли ўсимликларининг 3 та экстракти – Ўзбекистон ҳудудида етиштириладиган картошка илдиз мевалари (Пикассо ва Рамона, Санти навлари) ўрганилди. (1 – жадвалга қаранг)

1 – жадвал.

Картошка экстракти билан эритроцитлар агглютинацияни текшириш

№	Номи	Эритроцит гуруҳлари		
		A	B	0
1	«Romano»-юмалоқ-овалсимон қизил	-	-	++++
2	«Santi» - овалсимон сариқ	-	-	+++
3	«Picasso»-овалсимон қизил	-	-	-

Тадқиқот натижалари картошка илдиз мевалари шарбати (Пикассо нави) А, В, 0(Н) гуруҳ эритроцитларини агглютинацияси кузатилмади. Картошка илдиз мевалари шарбатида (Romano ва Santi) 0(Н) эритроцитлари билан агглютинацияси кузатилди. А ва В эритроцитлари агглютинацияси билан кузатилмади.

Тадқиқотимизда маний мавжудлигини ўрганиш учун фитагглютинин 0(Н) – «Romano» картошка шарбати реакциясидан фойдаланилади. Реакция моҳияти шундаки, картошка шарбати қайси гуруҳга тегишли эканлигидан қатъий назар эритроцитларни агглютинациялайди, аммо 0(Н) гуруҳ эритроцитлари билан кўпроқ аниқ реакцияга киришади.

Манийнинг мавжудлиги «картошка» агглютинацияси бошланишига тўқинлик қилади (агглютинациянинг кечикиш реакцияси). Фитагглютинацияни келтириб чиқарувчи картошка шарбатининг фаол бошланиши С витамини (аскорбин кислотаси) ҳисобланади.

Фитагглютинация реакциясида С витаминнинг

агглютинловчи таъсирини тўсувчи манийнинг фаол компоненти тестостерон ҳисобланиб, манийтозоид ва уруғ плазмасида бўлади. Картошка илдиз мевалари («Romano» ва «Santi» навлари) реагент тайёрлаш учун сувда ва физиологик эритмасида яхшилаб ювилади, пўсти тозаланади, қирғичдан ўтказилади.

Фитагглютинацияни келтириб чиқарувчи картошка шарбатининг фаол бошланиши С витамини (аскорбин кислотаси) ҳисобланади. Фитагглютинация реакциясида С витаминнинг агглютинловчи таъсирини тўсувчи манийнинг фаол компоненти тестостерон ҳисобланиб, манийтозоид ва уруғ плазмасида бўлади. Картошка илдиз мевалари («Romano» ва «Santi» навлари) реагент тайёрлаш учун сувда ва физиологик эритмасида яхшилаб ювилади, пўсти тозаланади, қирғичдан ўтказилади.

Картошка илдиз мевалари шарбатларни титрлаш 0(Н) (1:256-1:512) эритроцитлари билан картошка илдиз мевалари фитагглютининининг юқори титрини кўрсатади (2-жадвал).

Фитагглютининлар титрини аниқлаш

№	Номи	Титри									
		н	2	4	8	16	32	64	128	256	512
1	«Santi»	++++	+++	+++	+++	++	++	+	+	+-	-
2	«Romano»	++++	++++	+++	+++	+++	+++	++	++	+	+-

Аралашмадан олинган шарбат докада сиқиб олинади, қоғоз филтрда филтрланади ва улар шиша идишда сақланади. Сақлаш муддати 2-4 кун. Картошка шарбат титри 1:50 физиологик эритмасыда 1:32 титри бўлиш керак. 1:50 суолтирилган шарбат $O_{\alpha\beta}(I)$ гуруҳ эритроцитларини титрлайди, у 1:512 гача геометрик прогрессда суолтирилади.

Ҳар қайси суолтирилишда 2 томчи шарбатга 1 томчи бир маротаба ювилган 1% эритроцитлар қўшилади, аралашма 2500-3000 айл/дақиқада 10 дақиқа мобайнида центрифугаланади ва штативда кучли силкитилади. Микроскопик текширувда агглютинация содир бўлишида шарбатнинг энг катта даражада суолтирилиши унинг титри ҳисобланади.

Реакция учун аксарият ҳолатларда 1 мг материал бўлаги етарли бўлади. 1 томчи ҳар қайси шарбатига 1:32 титрда суолтирилган 1 томчи картошка шарбати ва 1 томчи бир марта ювилган 1% эритроцит $O_{\alpha\beta}(I)$ қон гуруҳли қўшилади. Сўнгра аралашма 2500-3000 айл/дақ да 10 дақиқа мобайнида центрифугаланади ва штативда кучли силкитилади. Реакция натижаси кетма кетликда лупа ва микроскоп ёрдамида кўрилади.

Агглютинация тўлиқ ёки қисман кузатилмаганда ижобий натижа ҳисобланади, аммо унинг сезиларли даражада кечикиши (микроскопик текширувда + ёки \mp ифодаланган агглютинация) белгиланади. Реакция давомийлиги 15 дақиқа атрофида.

3-жадвал.

Манийни аниқлашда «Romano» шарбати ютилиш поғонасида

0(H)	С	2	3	4	5	6	7	8	10	12	14	16
Об.№	С	2	3	4	5	6	7	8	10	12	14	16
Км	⊕	⊕	⊕	⊕	⊕	⊕	⊕	+	+	+	+-	-+
Об.№ 1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
К2	⊕	⊕	⊕	⊕	⊕	⊕	⊕	⊕	+	+	+	+
Об.№ 2	⊕	+	\mp	-	-	-	-	-	-	-	-	-
К3	⊕	⊕	⊕	⊕	⊕	⊕	⊕	⊕	+	+	+	+
Об.№ 3	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
К4	⊕	⊕	⊕	⊕	⊕	⊕	⊕	+	+	+	+	+
Об.№ 4	⊕	+	+	\mp	-	-	-	-	-	-	-	-
К5	⊕	⊕	⊕	⊕	⊕	⊕	⊕	⊕	⊕	⊕	⊕	⊕
5	⊕	⊕	⊕	⊕	⊕	⊕	+	+	+	+	+-	-+
К6	⊕	⊕	⊕	⊕	⊕	⊕	⊕	⊕	⊕	⊕	⊕	⊕
6	⊕	⊕	⊕	⊕	⊕	⊕	+	+	+	+	+-	-+

3-жадвалдан кўриниб турибдики тадқиқотга олинган экспериментал маний намуналаринг №1, 3 объектларида тўлиқ 16 поғоналарда ютилиш бўлиб, демак ушбу объектларда маний борлигидан далолат беради. №2, 4 объектларида қисман 7-8 поғоналарда ютилиш бўлиб, демак ушбу объектларда ҳам маний борлигидан далолат беради. №5, 6 объектларда эса 0 поғоналарда ютилиш бўлиб, ҳамма суолтиришларда агглютинация кузатилди. Тадқиқотимиз назорат (контрол) ларда умуман агглютинация ва ютилиш кузатилмади.

Хулоса. Тадқиқотлар натижасида олинган маълумотларга асосланиб картошка илдизидан олинган шарбат билан эритроцитларнинг агглютинацияси уларда С витамини мавжудлиги билан боғлиқдир. С витамин жинсий гармон билан ўзаро таъсир қилади, бунинг натижасида у эритроцит-

ларни агглютинация қилиш қобилиятини йўқотади (кечиктирилган агглютинация реакцияси). Агглютинациянинг кечикиш реакцияси тестостерон мавжудлиги билан боғлиқлигини кўрсатади. Контрацептин, лютеинуриин, грамицидиновая пастаси, шунингдек Бор ва сирка кислоталарининг эритмалари маний доғларини картошка шарбат билан текшируви натижаларига таъсир қилмайди.

Адабиётлар:

1. Аверьянова Ю.А., Дмитриева О.А. Актуальность судебно-биологического исследования спермы в зависимости от давности образования образца // Проблемы экспертизы в медицине. – 2006. – Т. 6. – №. 23-3. – С. 37-39.

2. Анохин Ю.В., Мунгалов Е.А. Судебная ботаническая экспертиза: исследуемые объекты расти-

тельного происхождения и решаемые задачи //Юрист-Правоведъ. – 2021. – №. 1 (96). – С. 184-191.

3. Антонюк В.О. Лектины и их сырьевые источники. – Львов, 2005. – 554.

4. Гусаров А.А. Современное состояние экспертизы вещественных доказательств биологического происхождения в государственных судебно-экспертных учреждениях Российской Федерации и пути её совершенствования. Автореф. дис.... докт. мед. наук. – М., 2012. – С 34-36.

5. Гусаров А.А. Обзор отечественных диссертаций по судебной медицине, посвящённых вопросам судебной биологии //Суд-мед.экспертиза. – 2009. – №5. – С.40-44.

6. Гусаров А.А. Формирование научно-методической базы отечественной судебной биологии //Судебно-медицинская экспертиза. – 2010. – №5. – С.44-46.

7. Денисенко А.Г. Судебно-медицинская экспертиза вещественных доказательств: Учебно-методическое пособие. – Витебск: ВГМУ, 2017. – С. 9.

8. Жакупова Т.З. Влияние ряда факторов на морфологическую структуру сперматозоидов в прямой кишке трупов при судебно-медицинской экспертизе мужеложства //Онкология-XXI век. – 2015. – С. 139-142.

9. Индиаминов С.И. Суд тиббиёти. Дарслик. – Тошкент. “Навруз” нашриёти, 2020. 188-190 б.

11. Кондратов И. В. Повышение чувствительности и специфичности выявления антигенов системы //Автореф. дис.... канд. мед. наук. – М., 2006. – С 3-4.

12. Сидоров В., Гусаров А., Портнова Н. Установление наличия спермы на вещественных доказательствах колориметрическим методом и с помощью количественного иммуноферментного анализа //Актуальные вопросы судебной медицины и права. – 2020. – С. 211-216.

13. Смирнов Р.Ю. Особенности судебной-медицинской экспертизы вещественных доказательств биологического происхождения //Актуальные во-

просы борьбы с преступлениями. – 2018. – №. 1. – С. 62-65.

14. Сидоров В.Л., Гусаров А.А., Ягмуров О.Д. Современные экспертные алгоритмы исследования следов крови, спермы и слюны на вещественных доказательствах //Вестник Всероссийского общества специалистов по медико-социальной экспертизе, реабилитации и реабилитационной индустрии. – 2017. – №. 4. – С. 70-81.

ЎЗБЕКИСТОН ҲУДУДИДА ЎСУВЧИ КАРТОШКА НАВЛАРИДАГИ ЛЕКТИНЛАРНИ ЎРГАНИШ ВА УНИ МАНИЙ ДОҒЛАРИ СУД ТИББИЙ ЭКСПЕРТИЗАСИДА ҚЎЛЛАШ

Хасанова М.А., Эрматов Н.Ж., Бахриев И.И., Ашурова Н.Д., Холматова К.И.

Мақсад. Ўзбекистон Республикаси ҳудудида ўсувчи картошка навларидаги лектинларни ўрганиш ва суд тиббиёти амалиётида қўллашдан иборат. **Материаллар ва усуллар.** Ўзбекистон Республикаси ҳудудида ўсувчи картошка навларидаги лектинларни ўрганиш ва суд тиббиёти амалиётида қўллаш натижалари келтирилган. Республика суд-тиббий экспертиза илмий-амалий маркази Тошкент шаҳар филиали суд биология лабораториясига 2021-2022 йиллар давомида морфология ва амбулатория бўлимида келиб тушган 56 объектларда (суртма ва тампонлар) маний мавжудлиги текширилди. **Натижалар.** картошка илдиз мевалари шарбати (Picasso нави) А, В, О(Н) гуруҳ эритроцитларини агглютинацияси кузатилмади. Картошка илдиз мевалари шарбатида (Romano ва Santi) О(Н) эритроцитлари билан агглютинацияси кузатилди. А ва В эритроцитлари агглютинацияси билан кузатилмади. **Хулоса.** Картошка илдизидан олинган шарбат билан эритроцитларнинг агглютинацияси уларда фитагглютининлар мавжудлиги билан боғлиқдир.

Калит сўзлар: фитагглютинин, маний, титр, агглютинация, АВ0 тизими бўйича қон гуруҳлар.



ПРОГНОЗИРОВАНИЕ ОСТРЫХ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ ПРИ ТЯЖЕЛОМ ТЕЧЕНИИ COVID-19

Азимов А.Т.

OG'IR COVID-19DA O'TKIR SEREBROVASKULAR ASORATLARNI PROGNOZ QILISH

Azimov A.T.

PREDICTION OF ACUTE CEREBROVASCULAR COMPLICATIONS IN SEVERE COVID-19

Azimov A.T.

Ташкентская медицинская академия

Annotatsiya: Ushbu tadqiqotning maqsadi og'ir COVID-19 bilan og'rigan bemorlarda antikoagulyant va antiagregant terapiyasining samaradorligi bo'yicha omil belgilarining prognostik qiymatini aniqlashdir. **Materiallar va usullar:** og'ir COVID-19da serebrovaskulyar asoratlarning chastotasi, yurak-qon tomir kontinuumining komorbid holatlari foni, gemostaz darajasi va yallig'lanish belgilari o'rganildi. **Natijalar:** Prognostik ko'rsatkichlar yig'indisi 2,7ga teng bo'lsa, serebrovaskulyar asoratlarni rivojlanish ehtimoli 1% dan kam. Prognostik ko'rsatkich 34,41 ga teng bo'lsa, serebrovaskulyar asoratlarni rivojlanish ehtimoli 100%ga yaqinlashadi. **Xulosa:** Yallig'lanish va qon ivish belgilari o'rtasidagi bog'liqlikning patogenetik xususiyatlarini hisobga olgan tavsiya etilgan prognostika shkalasi og'ir COVID-19 bilan og'rigan bemorlarni davolashda qo'llanilishi kerak, bunda prognostik ko'rsatkichlarni yurak-qon tomir kontinuumining komorbid holatlar mavjudligiga qarab, hamda yallig'lanish va tromboz belgilarining darajalari, serebrovaskulyar asoratlarni rivojlanish xavfi yuqori bo'lgan bemorlarning kohortasini aniqlaydi.

Kalit so'zlar: serebrovaskulyar kasallik, COVID-19, prognoz.

Abstract: The purpose of this study is to determine the prognostic value of factor signs on the effectiveness of anticoagulant and antiplatelet therapy in patients with severe COVID-19. **Materials and methods:** the frequency of cerebrovascular complications in severe COVID-19, the background of comorbid conditions of the cardiovascular continuum, the levels of hemostasis and inflammation markers were studied. **Results:** With a sum of prognostic indicators equal to 2.7, the probability of developing cerebrovascular complications is less than 1%. With a prognostic indicator equal to 34.41, the probability of developing cerebrovascular complications approaches 100%. **Conclusions:** The proposed prognostic scale, which takes into account the pathogenetic features of the relationship between markers of inflammation and coagulation, should be used in the treatment of patients with severe COVID-19, where by summing the prognostic indicators depending on the presence of comorbid conditions of the cardiovascular continuum and the levels of markers of inflammation and thrombosis, to highlight cohort of patients at high risk of developing cerebrovascular complications.

Key words: cerebrovascular disease, COVID-19, prognosis.

Цель данного исследования определить прогностическое значение факторных признаков на эффективность антикоагулянтной и антитромбоцитарной терапии у больных с тяжелым течением COVID-19.

Артериальная гипертензия, сахарный диабет, онкологические заболевания, дислипидемия, фибрилляция предсердий, каротидный стеноз, заболевания легких и предшествующие цереброваскулярные заболевания являются факторами риска, связанные с повышенной вероятностью возникновения инсульта на фоне COVID-19 [1]. Однако бывают случаи ишемического инсульта у молодых пациентов с COVID-19, где наблюдается окклюзия крупных артерий при отсутствии традиционных факторов риска инсульта [6].

Гиперкоагуляция у пациентов с COVID-19 включают повышенный уровень D-димера, удлиненное протромбиновое время и аномальные уровни тромбоцитов [5].

Для уточнения патогенеза острой ишемии головного мозга в настоящее время принято выде-

лять патогенетические подтипы инсультов соответственно классификации TOAST [2]. Согласно этой классификации, около 80% всех ишемических инсультов распределяются между следующими подтипами – атеротромботический (атеросклероз магистральных артерий шеи и головного мозга), кардиоэмболический (основная причина – мерцательная аритмия), лакунарный (микроангиопатия – болезнь малых сосудов, например при сахарном диабете). Формально, инсульт на фоне COVID-19 можно отнести в категорию «иные установленные причины» («other causes»). Однако существуют несколько важных аргументов против такого формального распределения. Эти аргументы требуют больше детального исследования причин и механизмов COVID-ассоциированного ишемического инсульта:

первый аргумент исходит из предположения, что эта форма инсульта не связана с атеросклерозом, а, следовательно, имеет уникальный патогенез и совершенно иную этиологию;

второй аргумент основывается на фактах, свидетельствующих об участии провоспалительных маркеров в патогенезе COVID-ассоциированного ишемического инсульта;

наконец, третий аргумент исходит из сложившейся практики лечения COVID-ассоциированных инсультов. В отличие от стандартных методов лечения, основанных на применении антиагрегантов и препаратов, нормализующих уровень липопротеидов с целью предупреждения атеротромбоза [80], у больных с COVID-19 лучшие результаты демонстрируют антикоагулянты, что не соответствует действующим клиническим рекомендациям профилактики ишемических инсультов [4].

Известен способ предсказания скорости образования тромбов при тяжелом течении COVID-19. С помощью прибора «Регистратор тромбодинамики» компании «ГемаКор» определяются нужные дозы антикоагулянтов. Прибор позволяет оперативно изменять дозу гепарина в зависимости от тяжести состояния пациента. Скорость тромбоза согласно данным аппарата компании «ГемаКор» должна лежать в диапазоне от 20 до 30 микрон в минуту. Если эта скорость 31–32 микрона в минуту, это считается начальным предвестником тромбоза и требует коррекции антикоагулянтной терапии. Если

показатель составляет 40 микрон в минуту, то высока вероятность тромбоза. Превышение показателя 50 микрон в минуту свидетельствует о развивающемся тромбозе. При такой скорости тромбоз происходит не только в сосудах с поврежденным эндотелием, но также в здоровых сосудах. Однако научные исследования по данному методу тромбопрофилактики при COVID-19 находятся на стадии клинических испытаний. Также индексы тромбодинамики позволяли производить контроль только гепаринотерапии [3].

Материалы и методы исследования.

Необходимо отметить, что нам удалось включить в анализ все случаи цереброваскулярных осложнений (ЦВО), отмеченные у пациентов с тяжелым течением COVID-19 в период госпитализации и, а также в 3-месячный период наблюдения. В целом, проводилось проспективное обсервационное сравнительное исследование.

Вторым большим направлением для исследования явилось изучение частоты ЦВО при тяжелом течении COVID-19. Для этого проводилось проспективное исследование с участием 983 пациентов с COVID-19. Дизайн отбора пациентов для исследования приведен на Рисунке 1.



Рис.1. Дизайн отбора пациентов для исследований

Всего в исследовании приняли участие 983 пациента с подтвержденным диагнозом COVID-19. Определялась доля ЦВО (ишемический инсульт, ЦВТ) среди пациентов с тяжелым течением коронавирусной инфекции. Если пациент перенес инсульт

до начала исследования, то подобные случаи исключались из исследования. Изучался фон коморбидных заболеваний сердечно-сосудистого континуума, уровень маркеров воспаления и тромбоза.

Результаты исследования:

При исследовании абсолютного и относительного риска острых ЦВО у пациентов с тяжелым течением COVID-19, используя критерий интенсив-

ных показателей Байеса (теорема Байеса) в модификации Школы общественного здравоохранения ТМА (проф. Маматкулов Б. и др.) мы вычисляли прогностический показатель.

Таблица 1.

Показатели относительного и абсолютного риска ЦВО у пациентов с COVID-19, с прогностическими показателями

Фактор риска	Градация факторов риска	Без ЦВО	С развитием ЦВО	Абсолютный риск	Относительный риск	Прогностический показатель
Использованный антикоагулянт (n=580)	Гепарин	176	15	0,089	5,93 (гепарин vs эноксапарин и ривароксабан)	0,44
	Эноксапарин	213	3	0,02		0,08
	Ривароксабан	171	2	0,015		0,07
Возраст, лет (n=580)	<60	335	9	0,05	2,7	0,05
	>60	225	11	0,12		0,08
Уровень тромбоцитов (n=580)	<=100	13	10	0,43	6,5	10,53
	>=100	547	10	0,07		0,43
Поражение легких на МСКТ ГК (n=580)	<25%	296	2	0,02	24,3 (<25% vs >25%)	0,06
	25-50%	180	12	0,11		0,61
	50-75%	66	3	0,17		
	>75%	18	3	0,41		
СД (n=580)	Есть	117	16	0,20	4,2	1,62
	Нет	443	4	0,05		0,12
АГ (n=580)	Есть	129	15	0,19	4,5	0,95
	Нет	431	5	0,04		0,10
Ожирение (n=580)	Есть	151	9	0,13	1,9	0,12
	Нет	409	11	0,06		0,06
ИБС (n=580)	Есть	178	12	0,17	2,6	0,19
	Нет	382	8	0,04		0,06
ФП (n=580)	Есть	51	8	0,136	5,89	0,80
	Нет	509	12	0,023		0,14
ЦАС (n=580)	Есть	113	11	0,089	4,5	0,40
	Нет	447	9	0,02		0,09
ДСЛП (n=580)	Есть	100	9	0,083	3,53	0,29
	Нет	460	11	0,023		0,08
Курение (n=580)	Есть	68	6	0,081	2,93	0,24
	Нет	492	14	0,028		0,08
Прием статинов (n=580)	Есть	90	13	0,126	8,6	1,09
	Нет	470	7	0,015		0,13
Д-Димеры, нг/мл (n=580)	>1000	111	18	0,140	31,47	4,39
	<1000	449	2	0,004		0,14
Прокальцитонин, нг/мл (n=580)	>0,5	56	16	0,222	28,22	6,27
	<0,5	504	4	0,008		0,22
СРБ, мг/мл (n=580)	>100	131	13	0,09	5,62	0,51
	<100	429	7	0,016		0,09
ИЛ-6, пг/мл (n=99)	>20	32	7	0,57	17,0	1,97
	<20	60	0	0,03		0,18
Ферритин, нг/мл (n=242)	>1200	73	18	0,34	5,7	2,95
	<1200	149	2	0,06		0,20
Фибриноген, г/л (n=580)	>6	99	18	0,154	35,62	1,2
	<6	461	2	0,004		0,4

Расчитанные суммированием минимальных и максимальных прогностических показателей $\Sigma\text{Min}=2,7$, $\Sigma\text{Max}=34,41$, означают, что при сумме прогностических показателей равном 2,7, вероят-

ность развития ЦВО составляет менее 1%. При прогностическом показателе равном 34,41, вероятность развития ЦВО приближается к 100%.

Таблица 2.

Прогностическая шкала развития ЦВО при тяжелом течении COVID-19

Риск развития ЦВО	Показатели диапазона рисков	Группа риска
Низкий риск	2,7-11,57	Группа, не требующая настороженности в развитии ЦВО
Средний риск	11,58-20,14	Группа, требующая настороженности в развитии ЦВО
Высокий риск	20,15-34,41	Группа с высоким риском развития ЦВО и требующая особого внимания
Всего	2,7-34,41	

На основании установленной прогностической таблицы больных можно разделить на 3 группы:

1. Группа с низким риском развития осложнений,
2. Группа пациентов, требующих внимания
3. Группа с высоким риском развития осложнений.

Заключение.

По результатам прогнозирования ЦВО на фоне антикоагулянтной и антитромбоцитарной терапии при COVID-19 была разработана шкала расчета относительного и абсолютного риска развития инсультов, согласно которой самый высокий абсолютный риск (57%; прогностический показатель 1,97, $p=0.004$) развития инсульта отмечается при показателе ИЛ-6 более чем 20 пг/мл. Также, уровень тромбоцитов ниже $100 \cdot 10^9/\text{л}$ создает 43%-абсолютный риск инсульта (прогностический показатель 10,53, $p<0.001$), а поражение легких более 75% по данным КТ грудной клетки создает 41%-абсолютный риск (прогностический показатель 0,61, $p<0.01$).

Выводы.

Предложенную прогностическую шкалу, учитывая патогенетические особенности взаимоотношения маркеров воспаления и коагуляции, следует использовать при лечении пациентов с тяжелым течением COVID-19, где путем суммирования прогностических показателей в зависимости от наличия коморбидных состояний сердечно-сосудистого континуума и уровней маркеров воспаления и тромбоза, выделить когорту пациентов с высоким риском развития ЦВО. В данной шкале определены минимальные и максимальные суммы прогностических показателей, на основе чего составлен диапазон рисков развития ЦВО у коморбидных пациентов с тяжелым течением COVID-19. Сумма прогностических показателей в диапазоне 11,58-

20,14 требует настороженности в отношении развития ЦВО, и такие пациенты относятся к группе среднего риска. При сумме прогностических показателей в диапазоне 20,15-34,41, такие пациенты требуют особого внимания в отношении развития ЦВО и их следует включить в группу высокого риска.

Литература:

1. Андреев В.В., Подунов А.Ю., Лапин Д.С., Гиляева З.Л., Никифорова Е.Н., Голиков К.В., Руденко Д.И. Клинико-патогенетические особенности церебрального инсульта у больных с новой коронавирусной инфекцией (COVID-19). Регионарное кровообращение и микроциркуляция. 2020;19(3):46-56.
2. Баклашев В.П., Кулемзин С.В., Горчаков А.А. и др. COVID-19. Этиология, патогенез, диагностика и лечение. Клиническая практика 2020;11(1):100-13.
3. Баландина А.Н., Кольцова Е.М., Шибекко А.М., Купраш А.Д., Атауллаханов Ф.И. Тромбодинамика: новый подход к диагностике нарушений системы гемостаза. Вопросы гематологии/онкологии и иммунопатологии в педиатрии. 2018;17(4):114-126. doi.org/10.24287/1726-1708-2018-17-4-114-126
4. Chandra A, Chakraborty U, Ghosh S, et al. Anticoagulation in COVID-19: current concepts and controversies. Postgraduate Medical Journal 2022;98:395-402.
5. Chen N, Zhou M, Dong X, et al. Epidemiological and clinical characteristics of 99 cases of 2019 novel coronavirus pneumonia in Wuhan, China: a descriptive study. // **Lancet (London, England)** 2020;395:507-513. doi: 10.1016/S0140-6736(20)30211-7. [PMC free article] [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
6. Oxley T.J., Mocco J., Majidi S. Large-vessel stroke as a presenting feature of Covid-19 in the young. // **N Engl J Med.** 2020;382(20) [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar].

ПРОГНОЗИРОВАНИЕ ОСТРЫХ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ ПРИ ТЯЖЕЛОМ ТЕЧЕНИИ COVID-19

Азимов А.Т.

Аннотация: Цель данного исследования определить прогностическое значение факторных признаков на эффективность антикоагулянтной и антитромбоцитарной терапии у больных с тяжелым течением COVID-19. **Материалы и методы:** изучалась частота цереброваскулярных осложнений при тяжелом течении COVID-19, фон коморбидных состояний сердечно-сосудистого континуума, уровни маркеров гемостаза и воспаления. **Результаты:** При сумме прогностических показателей равном 2,7, вероятность развития цереброваскулярных

осложнений составляет менее 1%. При прогностическом показателе равном 34,41, вероятность развития цереброваскулярных осложнений приближается к 100%. **Выводы:** Предложенную прогностическую шкалу, учитывающую патогенетические особенности взаимоотношения маркеров воспаления и коагуляции, следует использовать при лечении пациентов с тяжелым течением COVID-19, где путем суммирования прогностических показателей в зависимости от наличия коморбидных состояний сердечно-сосудистого континуума и уровней маркеров воспаления и тромбоза, выделить когорту пациентов с высоким риском развития цереброваскулярных осложнений.

Ключевые слова: цереброваскулярные заболевания, COVID-19, прогнозирование.



EFFICACY AND SAFETY OF FLUOXETINE IN PATIENTS WITH UROLOGIC DISEASE: A COMPARATIVE TREATMENT ANALYSIS

Allaeva M.J., Achilov D.D., Abdurakhmanov F.F., Askarov O., Kholmatov J.A., Sultanov S.A.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ И БЕЗОПАСНОСТЬ ФЛУОКСЕТИНА У ПАЦИЕНТОВ С УРОЛОГИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ: СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ЛЕЧЕНИЯ

Аллаева М.Ж., Ачилов Д.Д., Абдурахманов Ф.Ф., Аскарлов О., Холматов Ж.А., Султанов С.А.

UROLOGIK KASALLIGI BO'LGAN BEMORLARDA FLUOKSETINNING SAMARADORLIGI VA XAVFSIZLIGI: QIYOSIY DAVOLASH TAHLILI

Allaeva M.J., Achilov D.D., Abduraxmanov F.F., Askarov O., Xolmatov J.A., Sultanov S.A.

Tashkent Medical Academy

Аннотация.

Актуальность: Преждевременная эякуляция (ПЭ) остается сложным поли этиологическим заболеванием, дестабилизирующим половую функцию мужчин. Его распространенность оценивается в 20-40%. Диагноз ТЭЛА затруднен, поскольку его симптомы в значительной степени субъективны и плохо определяются в клиническом контексте. В качестве основного метода терапии используется фармакотерапия.

Цель: Сравнительная оценка эффективности и безопасности клонипрамина гидрохлорида (назальный спрей 2,5 мг) и флуоксетина (капсулы 20 мг) при лечении пациентов с преждевременной эякуляцией.

Методы. Обследовано 672 мужчины в возрасте от 18 до 60 лет (средний возраст 36,4±3,7 года) с жалобами на ТЭЛА. Респонденты были опрошены с помощью опросника «Узбекский индекс ЛЭ» (UIPE). Для оценки эффективности и безопасности назального спрея, содержащего клонипрамина гидрохлорид, методом случайной выборки был отобран 101 пациент. Обследованы и получали лечение флуоксетином 103 пациента. Группа плацебо.

Результаты: у пациентов с преждевременной эякуляцией, получавших клонипрамин, LIVIA увеличивается по сравнению с пациентами, получавшими флуоксетин.

Ключевые слова: сексуальная дисфункция, преждевременная эякуляция, флуоксетин, клонипрамин, эффективность.

Annotatsiya.

Mavzuning dolzarbligi: Erta eyakulyatsiya (EE) erkaklarning jinsiy faolligini beqarorlashtiradigan murakkab polietiologik kasallik bo'lib qolmoqda. Uning tarqalishi 20-40% ni tashkil qiladi. EE tashxisi qiyin, chunki uning belgilari asosan subyektivdir va klinik kontekstda kam aniqlangan. Terapiyaning asosiy usuli sifatida farmakoterapiya qo'llaniladi.

Tadqiqot maqsadi: Erta eyakulyatsiya bilan og'riqan bemorlarni davolashda klomipramin gidroxlorid (2,5 mg burun spreyi) va fluoksetin (20 mg kapsulalar) samaradorligi va xavfsizligini solishtirish.

Tadqiqot usullari: Biz 18 yoshdan 60 yoshgacha bo'lgan (o'rtacha yoshi 36,4±3,7 yosh) PE shikoyatlari bilan 672 nafar erkakni tekshirdik. Respondentlar bilan intervyu Uzbek LE ko'rsatkichi' (UIPE) so'rovnomasi yordamida o'tkazildi. Klomipramin gidroxlorid burun spreyi samaradorligi va xavfsizligini baholash uchun 101 bemor tasodifiy tanlangan. 103 bemor tekshirildi va fluoksetin bilan davolandi. Plasebo guruhi.

Natijalar: Klomipramine bilan davolashgan erta eyakulyatsiya bilan og'riqan bemorlarda LIVIA fluoksetin bilan kasallangan bemorlarga nisbatan oshadi.

Kalit so'zlar: jinsiy disfunktsiya, erta eyakulyatsiya, fluoksetin, klomipramin, samaradorlik.

Relevance: Premature ejaculation (PE) remains a complex, polyetiological disease that destabilizes the sexual function of men. Its prevalence is estimated at 20-40%. The diagnosis of PE is difficult because it is largely subjective and poorly defined in the clinical context [1-3].

Almost every third man between the ages of 18 and 59 has this disorder accompanied by negative consequences, such as lack of self-confidence, anxiety, depression and dissatisfaction in relationships between men and their partners [4-5]. The main emphasis in the treatment of this group of patients is on psycho- and pharmacotherapy. Currently, medications for topical

use are considered to be a first-line treatment option for PE. However. There is no FDA-approved drug for the treatment of PE on the market in the United States [6]. Currently, the use of selective serotonin reuptake inhibitors, which include fluoxetine and clomipromine, is of particular interest.

THE PURPOSE OF THE STUDY:

Comparative evaluation of the efficacy and safety of Clomipramine hydrochloride (2.5 mg nasal spray) and Fluoxetine (20 mg capsules) in the treatment of patients with premature ejaculation.

MATERIALS AND METHODS

Materials

This study was conducted at the Republican specialized, Scientific and Practical Medical Center of Urology, Ministry of Health of the Republic of Uzbekistan (RSNPMC of Urology).

A retrospective, prospective, randomized, blind, placebo-controlled study design was developed and applied to obtain data in the time period from 21.01.2012 to 01.03.2019.

The study was conducted in accordance with Protocol No. 11 / 8 of 07.09.2010 of the Ethics Committee of the Ministry of Health of the Republic of Uzbekistan, and the permission of pharm. Committee of the Republic of Uzbekistan No. 02 / 88 dated 12.05.2005.

The study involved 672 men aged 18 to 60 years (average age 36.4 ± 3.7) with complaints of PE, who were examined using the questionnaire "Uzbek PE Index (UIPE)" (7).

LIVIA was also determined during each sexual act using a stopwatch.

Inclusion criteria

Practically healthy men who have been in a stable, heterosexual, monogamous sexual relationship (more than 6 months) who have been complaining about PE for at least 3 months. In all cases, informed consent to participate in the study was obtained.

Exclusion criteria

Patients with:

- hypogonadism;
- coronary heart disease (CHD according to anamnesis) and taking nitrates;
- deformities of the penis;
- with liver and kidney diseases in the decompensation stage; - alcohol abusers and drug addicts;
- patients with diabetes mellitus;
- who underwent ONMC within 6 months before the study;
- with uncontrolled arterial hypertension (systolic blood pressure above 170 mmHg or diastolic blood pressure above 100 mmHg), with arterial hypotension (blood pressure < 90/50 mmHg);
- patients with rhinitis and diseases of the paranasal sinuses and inflammatory diseases of the MVP.

Taking into account the inclusion and exclusion criteria, 303 patients with complaints of PE were selected for further study.

101 patients were selected by random sampling to evaluate the efficacy and safety of a nasal spray containing Clomipramine hydrochloride (2.5mg). 103 patients

were examined and treated with the drug fluoxetine, in a dosage regimen of 20 mg.

In addition, 99 patients were in the placebo group.

Methods of statistical analysis

The research materials were subjected to statistical processing using parametric analysis methods.

Accumulation, correction, systematization of initial information and visualization of the results were carried out in Microsoft Office Excel 2016 spreadsheets.

Statistical analysis was carried out using the IBM SPSS Statistics v. 22 program (developed by IBM Corporation).

Descriptive analysis was used to obtain initial data, such as mean, standard deviation, and others.

The t-test of paired samples was used to evaluate the results before and after treatment with each drug (fluoxetine and clomipramine nasal spray).

In accordance with modern directions of pharmacotherapy, when studying the problem of PE, the safety profile was measured, and the effectiveness of each drug during treatment was evaluated in all patients. For each patient, measurements were performed twice, before and after treatment.

An independent t-test of the sample was used to evaluate the comparative values of the efficacy and safety of drugs used for the treatment of PE.

An independent sample t-test (sometimes also called the t-test for two criteria) was used to determine whether there were statistically significant differences in values between the two groups.

The chi-square criterion was used to compare the side effects of each drug and to compare the onset and duration of their duration of action. The chi-squared test was used for independence tests to determine whether the distributions of results for each drug differ from each other.

Conditionally, the patients were divided into four age groups: group 1 (from 18 to 29 years); group 2 (from 30 to 39 years); group 3 (from 40 to 49 years) and group 4 (from 50 to 59 years).

RESULTS:

The statistical results of placebo-controlled studies of the use of nasal spray containing clomipramine hydrochloride (abbreviated clomipramine) and fluoxetine are shown in Tables 1 and 2.

Table 1 presents statistical results of comparing the effects of drugs in four age groups.

Table 1.

Results of treatment of patients with Fluoxetine (20 mg) compared with Clomipramine hydrochloride nasal spray (2.5mg) depending on age

Age	Before treatment						After treatment					
	Fluoxetine		Clomipramine		Placebo		Fluoxetine		Clomipramine		Placebo	
	ILVE (min)	UIPE (mark)	ILVE (min)	UIPE (mark)	ILVE (min)	UIPE (mark)	ILVE (min)	UIPE (mark)	ILVE (min)	UIPE (mark)	ILVE (min)	UIPE (mark)
18-29	1.4±0.6	25.8±4.5	1.4±0.6	26±4.0	1.3±0.6	25±4.0	3.9±1.8*	16.6±4.4	6.0±1.4*	15±3.6	1.3±0.6	24.9±3.5
30-39	1.3±0.6	24.9±4.1	1.2±0.6	25±4.1	1.3±0.6	25±4.8	4.4±1.8*	15.9±3.8	5.9±1.4*	16±3.9	1.3±0.6	24.6±4.1
40-49	1.2±0.6	25.0±3.9	1.6±0.5	26±3.0	1.2±0.4	26±4.8	3.7±1.8*	15.5±3.8	5.3±1.1*	16±3.9	1.3±0.5	26.2±4.8
50-59	1.6±0.7	26.3±6.9	1.5±0.9	30±3.5	1.8±0.3	26±4.9	3.8±2.2*	14.3±0.5	6.7±1.2*	17±4.2	2.0±0.0	22.3±4.9

In all age groups of patients treated with fluoxetine, a t-test was performed for paired samples to compare LVIE.

There was a significant difference in the time estimates of the condition of patients before ($M = 1.40$, $SD = 0.62$) and after treatment ($M = 3.89$, $SD = 1.76$) among the 1st age group; $t(44) = -8.89$, $p < 0.001$.

In the 2nd age group, there was also a significant difference in time estimates before ($M = 1.26$, $SD = 0.60$) and after treatment ($M = 4.39$, $SD = 1.84$), $t(40) = -10.18$, $p < 0.001$.

A significant difference in the time before ($M = 1.23$, $SD = 0.54$) and after treatment ($M = 3.69$, $SD = 2.05$) was observed in group 3; $t(12) = -4.45$, $p = 0.001$; In the 4th age group it was up to ($M = 1.62$, $SD = 0.75$) and after treatment ($M = 4.00$, $SD = 1.63$). $t(3) = -4.28$, $p = 0.02$.

These results show that when treating patients with PE fluoxetine 20 mg, their LVIE time increases.

a t-test for paired samples to compare the UIPE scores in conditions before and after fluoxetine treatment for each age group showed that in the 1st age group there was a significant difference in scores before ($M = 25.82$, $SD = 4.50$) and after treatment ($M = 16.64$, $SD = 4.35$); $t(44) = 10.40$, $p < 0.001$.

In the 2nd age group, there was also a significant difference in scores before ($M = 24.90$, $SD = 4.09$) and after treatment ($M = 15.98$, $SD = 3.80$); $t(40) = 9.43$, $p < 0.001$.

In the 3rd age group, a significant difference in scores was before ($M = 25.00$, $SD = 3.87$) and after treatment ($M = 15.54$, $SD = 3.76$); $t(12) = 5.84$, $p < 0.001$.

In the 4th age group, the difference in scores was up to ($M = 26.25$, $SD = 6.95$) and after treatment ($M = 14.25$, $SD = 0.50$); $t(3) = 3.59$, $p = 0.04$.

These results show that, in patients with PE, when receiving fluoxetine, UIPE scores improve.

Fluoxetine versus Clomipramine

To compare the therapeutic effect of fluoxetine and clomipramine drugs in the treatment of PE, a t-test of independent samples was conducted in four age groups to compare LVIE.

A significant difference in time indicators was in the treatment with fluoxetine ($M = 3.89$, $SD = 1.76$) and with clomipramine nasal spray ($M = 6.00$, $SD = 1.37$) in the 1st age group; $t(93) = -6.55$, $p < 0.001$.

In the 2nd age group, the time difference was in fluoxetine treatment ($M = 4.39$, $SD = 1.84$) and treatment with clomipramine nasal spray ($M = 5.87$, $SD = 1.40$); $t(77) = -3.99$, $p < 0.001$.

In the 3rd age group, significant the difference in time parameters during treatment with fluoxetine ($M = 3.69$, $SD = 1.84$) and clomipramine nasal spray ($M = 5.30$, $SD = 1.06$) $t(21) = -2.46$, $p = 0.02$.

It should be noted that in the 4th age group, the difference in time indicators during treatment with fluoxetine ($M = 4.00$, $SD = 1.63$) and clomipramine nasal spray ($M = 6.67$, $SD = 1.15$) was insignificant.

The results obtained indicate that in patients with premature ejaculation, when using a nasal spray - clomipramine, LVIE increases in comparison with that when using fluoxetine.

The data of the t-test of independent samples when comparing the results of UIPE in the treatment with fluoxetine and clomipramine nasal spray are shown in Table 2.

Table 2.

Comparative evaluation of the effectiveness of the use of drugs Clomipramine and Fluoxetine

Groups	Before treatment		After treatment		Side effects of the drug*	Time before the start of the drug (in minutes)*
	ILVE (min)	UIPE (mark)	ILVE (min)	UIPE (mark)		
Clomipramine (N=101)	1.30±0.6	25.40±4.2	5.90±1.4*	15.70±3.7	1.60±0.6	12.90±1.80
Fluoxetine (N=103)	1.30±0.6	25.40±4.3	4.10±1.8*	16.10±4.0	2.70±0.6	218.9±20.6
Placebo (N=99)	1.30±0.6	25.44±4.3	1.32±0.6	25.14±4.0	1.62±0.56	12.89±1.82

Note: * In all comparison groups after treatment, $p < 0.05$;

To compare RES and UIPE in conditions before and after treatment with fluoxetine and clomipramine, a paired t-test was performed.

Data analysis of patients receiving nasal spray (imitation of clomipramine) in the placebo group

For each age group of patients taking placebo (nasal spray distal water), the t-criterion of paired samples was determined to compare LVIE in conditions before and after treatment.

In all age groups, there was a slight, but significant difference in the studied doses in patients with placebo (Table 1)

. These results indicate that the use of nasal spray in the form of placebo in patients with PE does not really have a long-term time indicator.

In all age groups of patients receiving placebo, when conducting a paired t-test to compare the indicators of UIPE and LVIE in conditions before and after treatment, there were no significant differences between them.

There was a significant difference in time before ($M = 1.33$, $SD = 0.61$) and after treatment with fluoxetine ($M = 4.07$, $SD = 1.79$); $t(102) = -14.53$, p

<0.001; The results showed that the use of fluoxetine really increases the duration of LVIE in patients with PE.

There was also a significant difference in UIPE scores before ($M = 25.37$, $SD = 4.33$) and after fluoxetine treatment ($M = 16.15$, $SD = 3.97$); $t(102) = 15.78$, $p < 0.001$; which resulted in an increase in UIPE scores in patients with PE.

The use of clomipromine led to an increase in LVIE from ($M = 1.34$, $SD = 0.61$) to ($M = 5.90$, $SD = 1.35$); $t(100) = -34.04$, $p < 0.001$;

There was also a significant difference in the indicators of UIPE scores before ($M = 25.49$; $SD = 4.15$) and after treatment with clomipramine ($M = 15.73$; $SD = 3.71$); $t(100) = 19.22$, $p < 0.001$;

A t-test of independent samples to compare LVIE after fluoxetine treatment and after clomipramine use (Table 2) revealed a significant difference in time indicators, respectively ($M = 4.07$, $SD = 1.79$) and ($M = 5.90$, $SD = 1.35$); $t(202) = -8.23$, $p < 0.001$.

These The results show the advantage of using clomipramine compared to fluoxetine in patients with PE.

t-test of independent samples conducted to compare the indicators of UIPE. There was no significant difference in scores after treatment with fluoxetine ($M = 16.15$, $SD = 3.97$) and clomipramine ($M = 15.73$, $SD = 3.71$). These indicate that there are no differences in the effect of these drugs on UIPE.

a t-test of independent samples conducted to compare the side effects of fluoxetine and clomipromine in the treatment of PE revealed a significant difference in the incidence of side effects of fluoxetine ($M = 2.72$, $SD = 0.58$) and clomipramine ($M = 1.61$, $SD = 0.62$) under conditions $t(202) = 13.14$, $p < 0.001$, which also proves in favor of the latter.

According to the results of treatment with clomipramine, 94 out of 101 patients were registered and documented without any side effects. Two had a headache, one case of drowsiness, dizziness, one case of nausea and three cases of vomiting and nasal congestion.

According to the results of fluoxetine treatment, 87 out of 103 patients were registered and documented without any side effects, five had headache, seven cases of drowsiness and dizziness, and four cases of vomiting and nasal congestion.

Table 3.

Side effects of fluoxetine and clomipramine hydrochloride

Side effects	Fluoxetine (n=103)		Clomipramine (n=101)*		Placebo group (n=99)	
	n	%	n	%	n	%
Headache	5	4.8	2	1.98	2	2.02
Dizziness	7	6.7	1	0.99	0	0
Nausea	4	3.8	1	0.99	0	0
Vomiting. Nasal congestion	0	0	3	2.97	4	4.04
Total phenomenon	16	15.3	7	6.93	6	6.06

* Note: $\chi^2 = 10.84$; $p < 0.05$

The statistical independence or relationship between the side effects of drug treatment and therapeutic drugs (clomipramine and fluoxetine) in violation of PE was measured using the chi-square criterion.

Based on the statistical results of the chi-square test, a significant relationship was revealed between medications for treatment and side effects of medications ($\chi^2(4) = 10.84$; $p = 0.02$).

a t-test of independent samples conducted to compare the time of action of fluoxetine and clomipromine revealed a significant difference in time estimates for treatment conditions with fluoxetine ($M = 218.93$, $SD = 20.58$) and clomipramine ($M = 12.91$, $SD = 1.81$); $t(202) = 100.25$, $p < 0.001$.

Discussion

The results show that the nasal spray of clomipromine hydrochloride increases the average time of LVIE by 4 times and improves the indicators of UIPE among patients with PE.

Comparison of conditions before and after treatment with this drug showed a statistically significant improvement with a high degree of drug effect on patients of the experimental group.

The confidence interval of the difference is 95%. This statistically significant improvement varies among the age groups of patients with PE.

Nasal spray of clomipromine hydrochloride showed a slight difference between the age groups of patients with PE ($p > 0.05$), where it has a positive effect on increasing the duration of LVIE among young age groups.

Independent t-tests were conducted to compare the effectiveness of the corresponding medications in the treatment of PE. Statistically significant indicators of LVIE were revealed, side effects of medications, duration of action of clomipramine and fluoxetine were evaluated. According to the results of statistical analysis, the use of clomipramine is more effective than fluoxetine.

The results of the statistical comparison of the paired t-test in the treatment with clomipramine show

a significant difference in the indicators of LVIE and UIPE before and after its use. These results show that when patients with PE use clomipramine, their scores of the Uzbek PE index (UIPE) improve and the duration of LVIE increases.

Chi-squared results indicate a statistically significant association between the side effects of drug treatment with clomipramine and fluoxetine. Since the p value is less than $p = 0.05$, it can be concluded that there is a connection between medications (clomipramine and fluoxetine) and the occurrence of side effects such as headache, drowsiness, dizziness, nausea, vomiting, nasal congestion.

Conclusions

The results of studies in clinical practice revealed the effect of the nasal spray of clomipramine from 10 minutes of use, Whereas the encapsulated forms of the drug fluoxetine began to act from 210 minutes of use.

The developed new method allowed to reduce the number of side effects of clomipramine, such as nausea, vomiting, dry mouth, decreased libido, dizziness by 45% when using this method of treatment. Thus, the use of nasal spray allows you to minimize the dose of the drug while maintaining the effect of its effects, which is of great socio-economic importance.

The results of the study show that the new method has two times fewer side effects than other widely used (Fluoxetine, etc.) methods of treatment. Just as the results of comparing the duration of the drug show that a nasal spray containing clomipramine hydrochloride with a drug duration of 10-15 minutes can make it the most convenient and effective drug among other widely used drugs for the treatment of PE.

Literature.

1. Butcher. M.J., et al.. Topical Agents for Premature Ejaculation: A Review. *Sex Med Rev.* 2020. 8(1): p. 92-99.
2. Forbes. C.M. R. Flannigan. and D.A. Paduch. Perineal Ultrasound: a Review in the Context of Ejaculatory Dysfunction. *Sex Med Rev.* 2018. 6(3): p. 419-428.
3. Kalejaiye. O., et al.. Premature ejaculation: challenging new and the old concepts. *F1000Res.* 2017. 6: p. 2084
4. Nutritional and biological value of natural-bio shoots mung bean "Mungoltin". *Food and biological values.*

Javokhir B. Khayitov, Guli I. Shaikhova, Dilshod D. Achilov, Munira J. Allaeva / *Cardiometry* | Issue 21. February 2022 // №6 // 78-84.

5. Olivier, J.D.A., Olivier, B. Antidepressants and Sexual Dysfunctions: a Translational Perspective. *Curr Sex Health Rep* 11, 156-166 (2019). <https://doi.org/10.1007/s11930-019-00205-y>

6. Russo, G.I., Serefoglu, E.C. Premature Ejaculation: 2020 Update. *Curr Sex Health Rep* 11, 411-420 (2019). <https://doi.org/10.1007/s11930-019-00232-9>

5. Russo, G.I., Serefoglu, E.C. Premature Ejaculation: 2020 Update. *Curr Sex Health Rep* 11, 411-420 (2019). <https://doi.org/10.1007/s11930-019-00232-9>

8. Современная концепция консервативного лечения ПЭ / А. Д. Нисанбаев, А. А. Нисанбаева, Д. И. Сенгирбаев [и др.] // Вестник Казахского национального медицинского университета. – 2021. – № 3. – С. 372-376. – EDN MVAUDJ.

EFFICACY AND SAFETY OF FLUOXETINE IN PATIENTS WITH UROLOGIC DISEASE: A COMPARATIVE TREATMENT ANALYSIS

Allaeva M.J., Achilov D.D., Abdurakhmanov F.F., Askarov O., Kholmatov J.A., Sultanov S.A.

Resume. Relevance: Premature ejaculation (PE) remains a complex polyetiological disease destabilizing the sexual function of men. Its prevalence is estimated at 20-40%. The diagnosis of PE is difficult because its symptoms are largely subjective and poorly defined in the clinical context. Pharmacotherapy is used as the main method of therapy.

Objective: Comparative evaluation of the efficacy and safety of Clomipramine hydrochloride (2.5 mg nasal spray) and Fluoxetine (20 mg capsules) in the treatment of patients with premature ejaculation.

Methods: The study involved 672 men aged 18 to 60 years (average age 36.4 ± 3.7 years) with complaints of PE. The respondents were surveyed using the questionnaire "Uzbek PE Index" (UIPE). 101 patients were selected by random sampling to evaluate the effectiveness and safety of a nasal spray containing Clomipramine hydrochloride. 103 patients were examined and treated with fluoxetine. 99 patients were in the placebo group.

Results: in patients with premature ejaculation treated with clomipramine, LIVIA increases compared to patients treated with fluoxetine.

Keywords: sexual dysfunction, premature ejaculation, fluoxetine, clomipramine, efficacy.



ПРЕДОТВРАЩЕНИЕ ОСЛОЖНЕНИЙ ХРОНИЧЕСКОГО РИНОСИНУСИТА У ДЕТЕЙ С ХРОНИЧЕСКИМ ГЕПАТИТОМ В

Амонов Ш.Э., Ражабов А.Х., Файзуллаев Т.С.

СУРУНКАЛИ ГЕПАТИТ В БИЛАН ОҒРИГАН БОЛАЛАРДА СУРУНКАЛИ РИНОСИНУСИТЛАРНИНГ АСОРАТЛАРИНИ ОЛДИНИ ОЛИШ

Амонов Ш.Э., Ражабов А.Х., Файзуллаев Т.С.

PREVENTION OF COMPLICATIONS OF CHRONIC RHINOSINUSITIS IN CHILDREN WITH CHRONIC HEPATITIS B

Amonov Sh.E., Razhabov A.Kh., Fayzullaev T.S.

Ташкентский педиатрический медицинский институт, Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр педиатрии, Ташкентская медицинская академия.

Тадқиқот жараёнида биз сурункали риносинуситнинг клиник кечишини ва сурункали гепатит В билан касалланган болаларни даволаш самарадорлигини ўргандик. Бизнинг назоратимиз остида 3 ёшдан 18 ёшгача бўлган 64 нафар бола бўлди. Бизнинг текширувимиз шуни кўрсатдики, сурункали гепатит В фониди сурункали риносинуситларининг тез-тез қайталаниши сурункали гепатит В касаллигининг оғир кечишига ва ноҳуш оқибатларга олиб келиши мумкин.

Калит сўзлар: Сурункали риносинусит, сурункали гепатит В, биокимё, эндоген интоксикация.

During the research, we studied the clinical course of chronic rhinosinusitis and the effectiveness of management in children with chronic hepatitis B. We observed 64 children aged 3 to 18 years. Our survey showed that chronic rhinosinusitis against the background of chronic hepatitis B occurs with frequent relapses, which contribute to the severe course of chronic hepatitis B and can lead to an unfavorable outcome.

Key words: Chronic rhinosinusitis, chronic hepatitis B, biochemistry, endogenous intoxication.

Актуальность. До настоящего времени частота хронических воспалительных заболеваний околоносовых пазух остается на высоком уровне и не имеет тенденции к снижению. Риносинуситы нередко приводят к патологическим изменениям в суставах, сердце, почках и печени. Осложненные формы хронического риносинусита наблюдаются более чем у половины больных [7,9].

Воспалительные процессы в околоносовых пазухах нередко протекают латентно, затрудняя диагностику осложнений риносинусита, что приводит к развитию запущенных форм заболевания. Этому способствует и недостаточная разработка клинико-лабораторных тестов и критериев оценки тяжести для прогнозирования течения хронического риносинусита [2,10].

Стандартные лабораторные тесты позволяют диагностировать осложненные формы риносинусита не более чем у 35 - 45% больных. Одним из осложнений персистирующей воспалительной патологии околоносовых пазух являются заболевания печени, а именно влияние на скорость прогрессирования и активность хронического гепатита В (ХГВ) [1,3,8].

В свою очередь, своевременное выявление и рано начатое лечение заболеваний околоносовых пазух у детей, больных ХГВ будет способствовать

уменьшению числа их рецидивов, что может привести к благоприятному прогнозу основного заболевания [4,5,6]. Диагностическим тестам, основанным на выявлении маркеров воспаления при ХГВ осложненным хроническим риносинуситом до настоящего времени, уделялось недостаточно внимания. Поэтому, разработка новых диагностических и прогностических тестов и критериев оценки тяжести ХГВ осложненной хроническим риносинуситом на основе изучения биомаркеров, является в настоящее время весьма актуальной.

Целью данного исследования явилось усовершенствование диагностики и прогнозирования осложнений хронического риносинусита на основе изучения уровней ферментного спектра печени в сыворотке крови.

Материал и методы исследования. В процессе исследования под нашим наблюдением находилось 64 детей, больных РС в сочетании с ХГВ в возрасте от 3-х до 18 лет. Больные получали лечение в отделении врожденных и приобретенных заболеваний ЛОР органов РСНПМЦП МЗ РУз. Подробно изучены жалобы и анамнез больных, общий осмотр, эндоскопия ЛОР органов. Всем больным выполнялось компьютерно-томографическое исследование носа и околоносовых пазух. Диагноз ХГВ устанавливали на основании анамнеза заболе-

вания, клинического обследования, ряда биохимических, серологических и инструментальных исследований.

Методика обследования включала следующее: подробное изучение жалоб и анамнеза больных, общий ЛОР-осмотр и эндоскопия полости носа, рентгенография околоносовых пазух в носободбодородочной проекции, при необходимости КТ или МРТ параназальных синусов. Диагноз ХГВ устанавливали на основании анамнеза болезни, клинического обследования, ряда биохимических, серологических и инструментальных исследований.

64 детям в возрасте от 3 до 18 лет с воспалительными заболеваниями носа и околоносовых пазух на фоне хронического гепатита В были обследованы используя клинические и функциональные методы исследования ЛОР органов и печени. Группу контроля составили 12 практических здоровых детей, сопоставимых по полу и возрасту, не имеющих в анамнезе вирусных гепатитов. Критерием исключения явились: сердечно-сосудистые заболевания, сахарный диабет, бронхиальная астма, почечная и онкопатология. Критериями включения в основную подгруппу были: фаза репликации заболевания - выявление HBV ДНК, с помощью ПЦР-RT, синдром цитолиза - повышение активности АЛАТ в сыворотке крови, а также фракций билирубина. У всех обследованных содержание свободных жирных кислот в сыворотке крови определяли с помощью тест-системы NEFAFS фирмы «DiaSys» (Германия) на автоматическом анализаторе фирмы Roshe.

В качестве маркерных ферментов цитоплазматической локализации определяли: активность фруктозо-1-фосфатаальдозазы, фруктозо-1,6-дифосфатазы, общую активность лактатдегидрогеназы и его фракции (ЛДГ), гамма-глутамилтрансферазы (ГГТ) и малатдегидрогеназы (МДГ) используя наборы фирмы «HUMAN». В исследованиях использовали биохимический анализатор фирмы «HOSPITAX» и «HUMAN».

Статистическую обработку данных, осуществляли: методов вариационной статистики с применением t-критерия Стьюдента. Результаты обработаны при помощи пакета программ «Statistica».

Результаты исследований и их обсуждение. Исследованиями Borgognone M. et al (2015), показано, что важные значения в гибели гепатоцитов имеют окислительный стресс и повышение образование активных форм кислорода. При этом основным генератором активных форм кислорода является митохондрии, в которых активные формы кислорода образуется до 1-2% от общего количества молекулярного кислорода. Высокая проницаемость гепатоцитов и мембран митохондрий явля-

ются одной из причин утечки электронов, что является источником активных форм кислорода. Как видно из таблицы представленных результатов исследования, нарушение морфологической структуры митохондрий гепатоцитов на фоне эндотоксемии у обследуемых детей сочетанной патологией приводит к выходу митохондриального фермента МДГ в сыворотку крови, где его уровень превысил исходных значения в 2,6 раза, и составило $234,0 \pm 5,8$ МЕ/л (при норме $90,12 \pm 8,14$ МЕ/л). По мнению Kolo A.P. et al. (2016), в нарушении функции митохондрий гепатоцитов немаловажную роль играет накопление в гепатоцитах гидрофобных желчных кислот. Интересно тот факт, что прямой и непрямой билирубин выполняет в гепатоцитах роль акцептора активных форм кислорода, т.е. является естественным антиоксидантом. Как видно из полученных данных, у обследуемых детей сочетанной патологией отмечено достоверный рост уровня прямого и непрямого билирубина в крови, что видимо, обусловлена не только значением последнего как акцептора активных форм кислорода, но также накоплением в гепатоцитах гидрофобной фракции желчных кислот. В исследованиях Макарова В.К. и соавт. (2017), доказано, что при инфицировании вирусным гепатитом, цитоплазма гепатоцитов заполняется жировым включением, что может быть следствием снижения активности эндогенных фосфолипаз, что ведет к накоплению этих липидов, в частности свободных жирных кислот в гепатоцитах. Видимо накопление неэтерифицированных жирных кислот в печени является одной из причин жировой дистрофии. Анализ полученных результатов показал, что уровень неэтерифицированных жирных кислот у детей с риносинуситом сочетанной хроническим вирусный гепатитом В достоверно повышается ($P < 0,05$) при сравнении с показателями здоровых детей. Следует отметить, что высокие значения свободных жирных кислот, в наших исследованиях попадая в системный кровоток, способствуют усилению гипергликемии, гиперинсулинемии, подавляя гликолиз. Ингибирование процесса гликолиза свободными жирными кислотами и естественно гормоном - глюкогоном, приводят к активации процесса глюконеогенеза, который усугубляет наблюдаемые метаболические изменения в печени и в целом организме. Одним из маркеров процесса глюконеогенеза является фермент - фруктоза-1,6-дифосфатаза, которая переводят фруктозо-1,6-дифосфат в фруктозу-6-фосфат, а затем поэтапно в глюкозу. Как видно из представленных результатов исследования, активность фруктоза-1,6-дифосфатазы в сыворотке крови у обследуемых детей превысил исходные значения в 17,6 раз и был равен $69,2 \pm 4,52$ МЕ/л. ($P < 0,05$).

Динамика биохимических показателей крови у детей с риносинуситом сочетанной хроническим вирусным гепатитом В

Показатели	Дети сочетанной патологией n=64	Здоровые дети n=12
Билирубин крови (общий) мМоль/л	25,7 ± 1,89*	12,1±0,89
Фракция билирубина (не прямой) мМоль/л	18,5± 1,43*	9,2±0,11
Фракция билирубина (прямой) мМоль/л	6,12 ±0,45*	2,9± 0,18
Аланинаминотрансфераза мМоль/л	56,2 ± 4,37*	18,7± 1,54
Аспаратаминотрансфераза мМоль/л	46,6 ±3,61*	13,8 ± 0,98
Гаммаглутамилтрансфераза мМоль/л	91,7± 8,74*	26,3±1,89
Фруктозо-1,6 дифосфатаза Ед/л	69,2±4,52*	3,93± 0,42
Фруктозо-1-фосфатальдолаза Ед/л	48,9±4,12*	3,61±0,27
Свободные жирные кислоты мМоль/л	1,65±0,14*	0,34 ±0,09
Активность лактатдегидрогеназы МЕ/л	441,9±13,9*	146,2 ±12,8
Активность малатдегидрогеназы МЕ/л	234,0± 5,8*	90,7± 8,71
Содержание СМП усл. ед	1,42 ±0,13*	0,21±0,01

Примечание: * - достоверность различий (P<0,05).

Как известно, в метаболизме фруктозо-1,6 дифосфата, участвует фермент фруктозо-1- фосфатальдолаза, который участвует в катаболизме фруктозы для образования жирных кислот - основного метаболита для образования АТФ в дыхательной цепи митохондрий. Как указано в таблице, активность фруктозо-1-фосфатальдолазы у обследуемых детей сочетанной патологией превысил исходные значения в 13,5раза и был равен 48,9+4,12 Ед/л (при норме 3,61+0,27 Ед/л).

Как известно, хроническое заболевание печени и низкая детоксикационная активность печени приводит к эндотоксемии и ишемии гепатоцитов, что приводит к активации анаэробного гликолиза, где ключевым ферментом является ЛДГ. Анализ полученных результатов указывает на значительное повышение уровня ключевого фермента гликолиза ЛДГ в 3 раза (P<0,05) при сравнении с показателями группы контроля. Наблюдаемая эндотоксемия и повреждение гепатоцитов печени, видимо является одной из причин достоверного повышения уровня АлАТ, АсАТ и гаммаглутамил-трансферазы в сыворотке крови. Последнее указывает на нарушение секрецию и оттока желчи на уровне желчных канальцев.

Исходя из этого, осложнение риносинусита у детей с хроническим гепатитом В сопровождается не только нарушением структуры гепатоцитов на фоне эндогенной интоксикации и выходом цитоплазматических ферментов в кровь, но также нарушением мембран митохондрий и выходом митохондриальных ферментов. Кроме того, у данного контингента детей происходит активация глюкогенеза, что сопровождается повышением уровня свободных жирных кислот и активация использования фруктозы, как энергетический субстрат. Нарушение желчеобразовательной и выделительной функции печени на фоне гепатоза сопровождается повышением уровня билирубина и активности гаммаглутамилтрансферазы в крови,

что требует соответствующей коррекции выявленных нарушений.

Таким образом, в перспективе дальнейших исследований намечается детальное изучение механизмов ПОЛ и антиоксидантной защиты, так у данного контингента детей активируется оксидантная система и происходит мембранное окисление, что требует повышение уровня антиоксидантной системы.

Выводы:

1. У детей, больных хроническим риносинуситом на фоне хронического гепатита В развиваются глубокие клинко-биохимические сдвиги.
2. Планируется разработка методов лечения больных детей, которые будут направлены на снижения эндогенной интоксикации.

Литературы:

1. Ардин Л.И. Апоптоз и патология печени // Росс, журн. гастроэнтерол., гепатол., колопрокт. - 2020. - №2, (8). -С. 6-11.
2. Бандаренко А.И., Мукомолов С.Л., Левакова И.А. и др. Вирусные гепатиты сочетанной этиологии и новые задачи по контролю за этими инфекциями // Р.Ж.Г.Г.К. - 2018. - №3. - С. 28-30.
3. Давыдов В.Г., Бойчук С.В., и др. Молекулярные механизмы апоптоза и некроза гепатоцитов// Росс, журн. гастроэнтерол., гепатол., колопрокт. - 2016. - № 5. - С. 11-18.
4. Данченко Е.О, Крюков А.И., Артемьев М.Е. и др. Лечение пациентов с риносинуситами: возможности консервативного и оперативного воздействия // Медицинский совет. 2015. № 11.
5. Иванов К.М., Лопатин А.С. Антибиотикотерапия острых воспалительных заболеваний околоносовых пазух // Consilium medicum. 2018. Т. 05. № 4. С. 1-8.
6. Ивашкин В.Т., Клеточная и молекулярная биология воспаления печени // Рос. журн. гастроэнт., гепатол., колопрокт. - 1998. - №5, -С. 13-17.

7. Braun T, Betz CS, Stelter K, Leunig A. FESS and surgical training: what are the problems? Laryngo-Rhino-Otol. 2011; 90: 10-14. Fokkens W.J., Lund V.J., Mullol J. et al. European position paper on rhinosinusitis and nasal polyps 2012. Rhinol Suppl. 2017; 23(3): 1-298.

8. Jay H., Hobnailed T. H., Adrian M. The treatment of chronic viral hepatitis // J. Drug Therapy. - 2016. - Vol.336, №5. - P. 347-356.

9. Nguyen QA, Cua DJ, Ng M, Rice DH. Safety of endoscopic sinus surgery in a residency-training program. Ear Nose Throat J. 2017; 78: 898-902, 904.

10. Zuckerman JD, Wise SK, Rogers GA, Senior BA, Schlosser RJ, DelGaudio JM. The utility of cadaver dissection in endoscopic sinus surgery training courses. Am J Rhinol Allergy 2019; 23: 218-224.

ПРЕДОТВРАЩЕНИЕ ОСЛОЖНЕНИЙ ХРОНИЧЕСКОГО РИНОСИНУСИТА У ДЕТЕЙ С ХРОНИЧЕСКИМ ГЕПАТИТОМ В

Амонов Ш.Э., Ражабов А.Х., Файзуллаев Т.С.

В процессе исследований нами были изучены клинические течения хронических риносинуситов и эффективность ведения у детей с хроническим гепатитом В. Под нашим наблюдением находились 64 детей в возрасте от 3 до 18 лет. Проведенное нами обследование показало, что хронические риносинуситы на фоне хронического гепатита В протекают с частыми рецидивами, которые способствуют тяжелому течению хронического гепатита В и могут привести к неблагоприятному исходу.

Ключевые слова: Хронический риносинусит, хронический гепатит В, биохимия, эндогенная интоксикация.



COVID-19 НИНГ ҚОЛДИҚ АСОРАТЛАРИ УЧРАГАН БЕМОРЛАРДА, ИНДИВИДУАЛ РЕАБИЛИТАЦИЯ ДАСТУРИ САМАРАДОРЛИГИНИ БАҲОЛАШ

Бафоева З.О.

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ИНДИВИДУАЛЬНОЙ ПРОГРАММЫ РЕАБИЛИТАЦИИ У ПАЦИЕНТОВ С ОСТАТОЧНЫМИ ОСЛОЖНЕНИЯМИ COVID-19

Бафоева З.О.

EVALUATION OF THE EFFECTIVENESS OF AN INDIVIDUAL REHABILITATION PROGRAM IN PATIENTS WITH RESIDUAL COMPLICATIONS OF COVID-19

Bafoeva Z.O.

Тошкент Тиббиёт Академияси

Цель: Рекомендация индивидуальной и дифференцированной реабилитации у пациентов с постковидным синдромом и оценка ее эффективности. **Материалы и методы:** в течение 3 месяцев индивидуальная реабилитация была проведена 59 пациентам основной группы, реабилитация не проводилась 20 пациентам контрольной группы. Полученные в них результаты сравнивались между собой. **Результат:** у пациентов, прошедших реабилитацию, было обнаружено уменьшение постковидных синдромов и гораздо большее преимущество перед группой пациентов, которые не проходили реабилитацию. **Заключение:** пациенты с постковидными осложнениями, подобранная реабилитация на основании их жалобы, положительно влияют на состояние пациентов, вызывая повышение качества их жизни.

Ключевые слова: постковидный синдром, реабилитация.

Purpose: Recommendation of individual and differentiated rehabilitation in patients with postcovid syndrome and proof of its effectiveness. **Materials and methods:** within 3 months, 59 patients of the main group were individually rehabilitated, 20 patients of the control group were not rehabilitated. The results obtained in them were compared with each other. **The result:** in patients who underwent rehabilitation, a decrease in post-ovoid syndromes was found and a much greater advantage over the group of patients who did not undergo rehabilitation. **Conclusion:** patients with postcovid complications, selected rehabilitation based on their complaint, have a positive effect on the condition of patients, causing an increase in their quality of life.

Key words: postcovid syndrome, rehabilitation.

Янги коронавирус сабаб бўлган касаллик пандемияси SARS-CoV-2, бир йилдан ортиқ давом этмоқда. Жонс Хопкинс университети статистикасига кўра, март ойининг бошига қадар 2021 йилда дунё бўйлаб 114 миллиондан ортиқ одамда COVID-19 ҳолати қайд этилди ва бу 2,5 миллиондан ортиқ одамнинг ўлимига сабаб бўлди [1]. Ушбу даҳшатли рақамлар пандемиянинг замонавий соғлиқни сақлаш ва умуман цивилизациядаги билан боғлиқ муаммоларнинг аҳамиятини билдиради. Шубҳасиз, янги касаллик билан курашиш, яъни самарали даволаш ва унинг олдини олиш учун тиббиёт фанининг устувор йўналишига айланди.

Шубҳасиз COVID-19да тўқималарнинг зарарланиши, ҳаттоки касаллик енгил ўтгандан кейин ҳам, изсиз бўлмади, чунки дегенератив ва дистрофик ўзгаришларнинг бўлиши бу табиий ҳол [2]. Симптомларнинг комплекс учраши, касалликни ўтказгандан кейин сақланиб қолиши постковид синдром деб номланди. Инглиз адабиётида «Long COVID» ёки давомли ковид терминини учратиш мумкин.

60 кундан кейин беморлар шикоятлари баҳоланганда 12,6% шикоят билдирмади, 32% да 1-2 симптомлар, 55% иккитадан кўп шикоятлар учраши кузатилди. Ҳаёт сифатининг ёмонлашиши

44,1% да кузатилган [3]. Энг кўп симптомлар касалликни ўтказганидан 6 ой сўнг кузатилган: чарчоқ (63%), уйқусизлик (26%), кўрқув ва депрессия (23%), соч тўкилиши (22%), аносмия (11%), бўғимларда оғриқ (9%), юрак ўйнаши (9%), иштаҳа пасайиши (8%), таъм бузилиши (7%), бош айланиши (6%), диарея ва қусиш (5%), кўкрак қафасида оғриқ ва сиқилиш ҳисси (5%), томоқда оғриқ (4%), терида тошмалар (3%), бош оғриғи (2%), миалгия (2%) [4].

Мақсад. Постковид синдромли беморларда индивидуал ва дифференциялашган реабилитацияни тавсия этиш ва унинг эффективлигини баҳолаш.

Материал ва методлар.

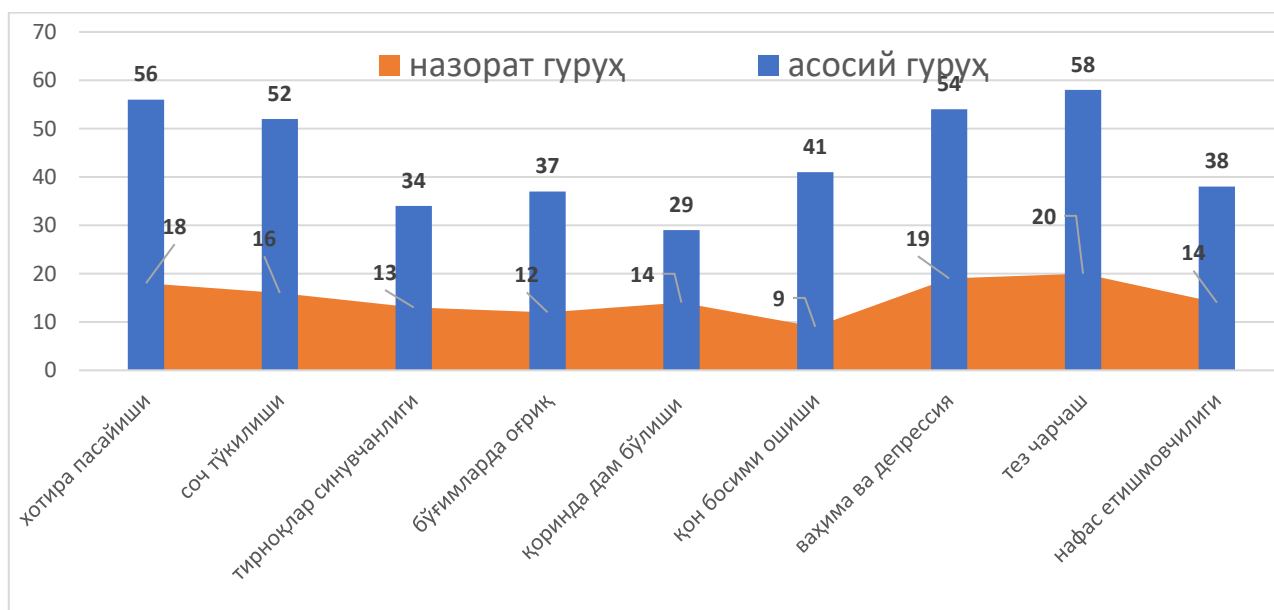
Республика Зангиота 2-клиник касалхонасида ётиб даволанган, медикаментоз реабилитацияни ўтказган, 3 ойдан сўнг асосий гуруҳга 59 та ва назорат гуруҳга 20 та коронавирусни ўтказган беморлар танлаб олдик, улардаги постковид синдромларни сўраб суруштирдик ва ёзиб олдик. Асосий гуруҳдаги беморларда шикоятларидан келиб чиққан ҳолда реабилитация дастурини танладик ва ДЖТ комплекслари учун мобил иловалар яратдик, назорат гуруҳидагилар (n=20)да реабилитацияни ўтказмадик ва фақат назорат қилдик. 3 ойдан сўнг

иккала гуруҳ беморларидан қайта постковид шикоятларни сўраб суруштирдик ва баҳоладик.

Натижалар.

Касалларимизда реабилитация самарадорлигини баҳолаш учун беморларни асосий (n= 59) ва

назорат (n=20) гуруҳларига ажратдик. Улардаги реабилитациядаги шикоятларини сўраб суриштирдик ва диаграммага жойлаштирдик (1-расм).

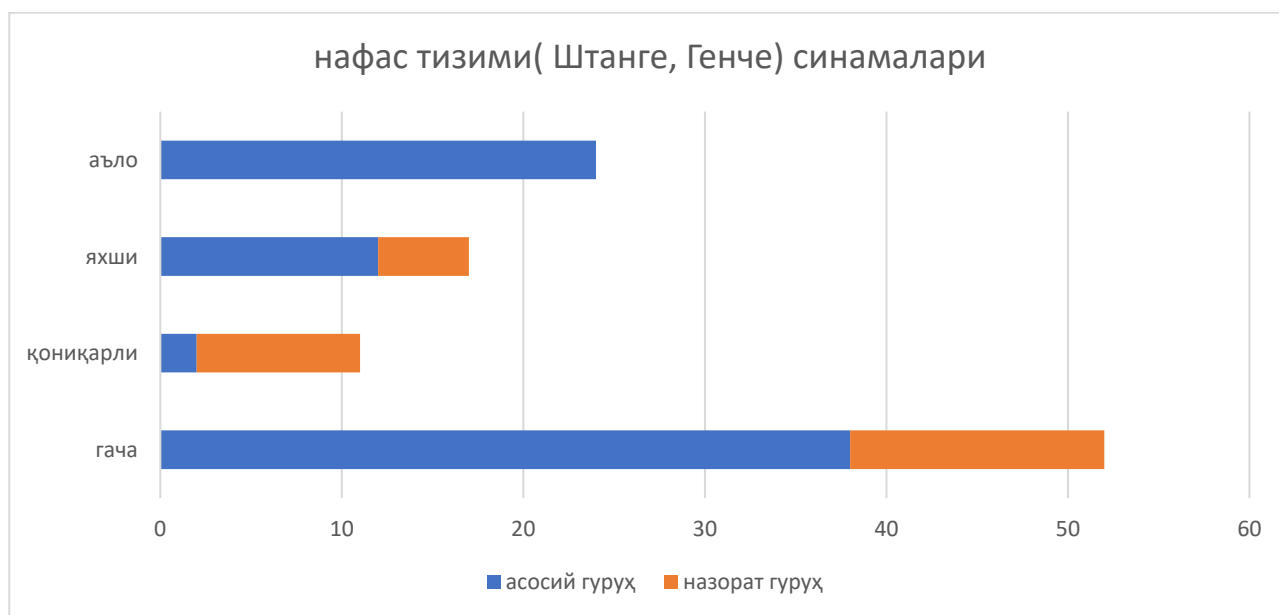


1-расм. Беморлардаги шикоятлар таҳлили.

Диаграммдан яхши кўриниб турибдики, энг кўп яъни 100-90% гача учраган шикоятлар булар тез чарчаш, хотира пасайиши, соч тўжилиши ва қўрқув бўлиб, 60- 50% атрофида учраган белгилар бўғимлардаги оғриқ, нутритив етишмовчилик ва қориндаги дискомфорт ҳолатлари бўлди. Асосий гуруҳдаги беморлар шикоятларига қараб реабилитация дастурини ишлаб чиқдик, назорат гуруҳдаги беморларни эса 3 ой давомида кузатдик. Олинган

натижаларни икки гуруҳ орасида ўзаро таққослаб бордик.

Нафас етишмовчилиги асосий гуруҳ касалларнинг 65,5% да учраб, уларга пиёда юриш, велосипедда сайр, сузишни ва ДЖТ машқларини тавсия қилдик. Улар 3 ой давомида бу тавсияларни, ҳафтасига 3 марта такрорлаб боришди. Беморларимизда реабилитация самарадорлигини аниқлашда Генче ва Штанге синамаларидан фойдаланиб олинган натижаларни баҳоладик (2-расм).



2-расм. Нафас тизими функционал (Штанге, Генче) синамалари таҳлили.

Диаграммада тавсияларимизга амал қилган ва ДЖТ машқларини бажарган беморларимизда ижобий натижалар кўпроқ кузатилди. Асосий гуруҳ беморларимиз орасида қониқарсиз натижаларни кўрсатганлари 2 киши (5,3%) бўлиб, улар тавсияларга амал қилмаганликлари ёки умуман реабилитацияни олиб бормаганликларни таъкидлашди. Назорат гуруҳидаги беморларимизда яхши натижалар жуда кам аниқланиб, улар орасида нафас тизимидаги муаммоларда ўзгаришлар деярли кузатилмади.

Беморларнинг 63,7% да пастки муччаларда оғриқлар бўлиб, уларнинг эркин ҳаракатланишига тўсқинлик қилишини, ҳаёт сифатига таъсир қилганлигини таъкидлашди. Биз беморларга авайловчи, кам интенсивликдаги ДЖТ комплексини тавсия қилдик, мобил иловага жойлаштирдик ва уларнинг ДЖТ машқларини кузатишларини осонлаштириб, 3 ой давомида, ҳафтасига 3 марта, ҳар бир машқ 6-8 марта такрорлаш билан ўтказдик. Бўғимдаги оғриқ интенсивлигини баҳолашда оғриқ шкаласи ВАШ дан фойдаландик (3-расм).

КЛИНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

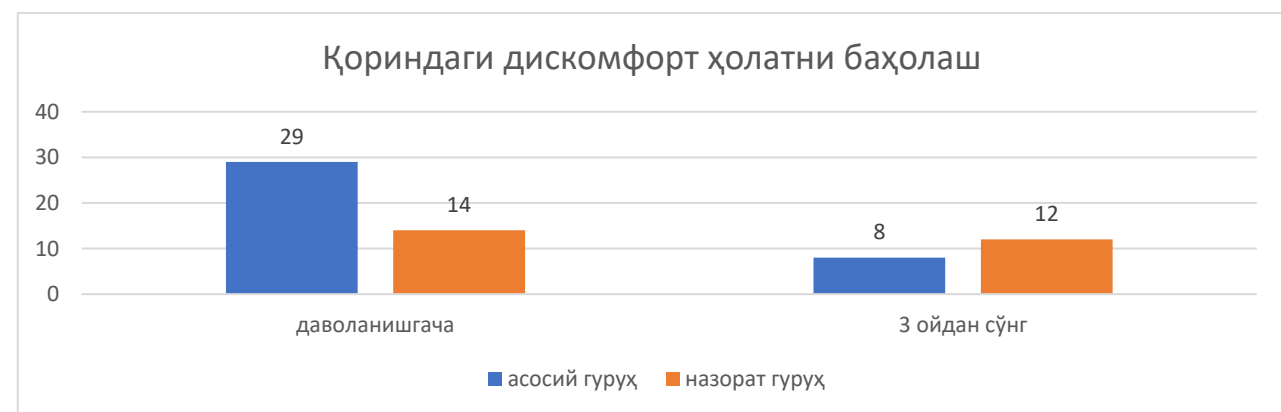


3-расм. ВАШ оғриқ шкаласи таҳлили

Демак беморларимизда яъни асосий гуруҳидагилар олиб борилган жисмоний реабилитациянинг эффективлигини кузатдик, 13,5% касаллар ўзларини 0 балл билан, 62,2% беморларимиз 1-3 балл билан баҳолашди, бу жуда яхши кўрсаткичлар бўлиб ҳисобланади. 3 нафар беморларимизда 7-9 балл кузатилиб, улар оғриқ туфайли ДЖТ машқларини бажармаганини айтишди. Назорат гуруҳидагиларда қониқарли яъни 7-9 балл тўплаганлар 66,7% бўлганини кузатдик. Бу ўз навбатида биз томонимиздан тавсия этилган ДЖТ нинг эффективлигини кўрсатади.

Беморларимиз орасида қорнида дам бўлиш ҳисси, ўнг ён бошида оғирлик ҳисси бўлганлари учраб, улар учун диета, минерал сувларни шу билан бирга махсус жигар ва ўт йўллари функциясини яхшиловчи машқларни тавсия қилдик ва ўтказдик.

Беморларимиздаги натижаларни билиш учун уларнинг субъектив маълумотларига таяндик ва тавсияларимизга амал қилган беморларда яхши натижаларни кузатдик. Реабилитация ўтмаган касалларда қориндаги дискомфорт ҳолат сақланиб қолганини кузатдик(4-расм).



4-расм. Қориндаги дискомфорт ҳолат таҳлили.

ДЖТ машқларини мунтазам бажарган касаллар, қоринларида дискомфорт камайганлиги ёки умуман ўтиб кетганлигини таъкидлашди. 8 та беморимизда ўтказилган реабилитация самараси кам қузатилиб, унинг сабаблари тавсияларга амал қилмаганликлар ёки реабилитация ўтказилиш вақтинг камлиги сабаб бўлиши мумкин. Назорат гуруҳдаги беморларнинг 70% ҳазмда муаммолари бўлиб, 3 ойдан кейин 60% беморда сақланиб қолганини аниқладик.

Касалларимиз орасида кенг тарқалган шикоятлардан бири, қўрқув ва ваҳиманинг пайдо бўлгани

эди. Бундай беморларимизга биз аутотренингни ва йога машқларини тавсия қилдик ва ўтказдик. Йога машқларнинг ўзи ҳам тинчлантирувчи, нафасни яхшиловчи ва қон айланиш билан бирга бутун организм иш фаолиятини яхшилаш хусусиятига эга бўлган муолажалардан ҳисобланади.

Беморларимизда ўтказилган реабилитация чора тадбирларини Госпитал хавотир ва депрессияни аниқлаш шкаласи (Hospital Anxiety and Depression Scale, HADS) бўйича баҳолаб бордик (5-расм).

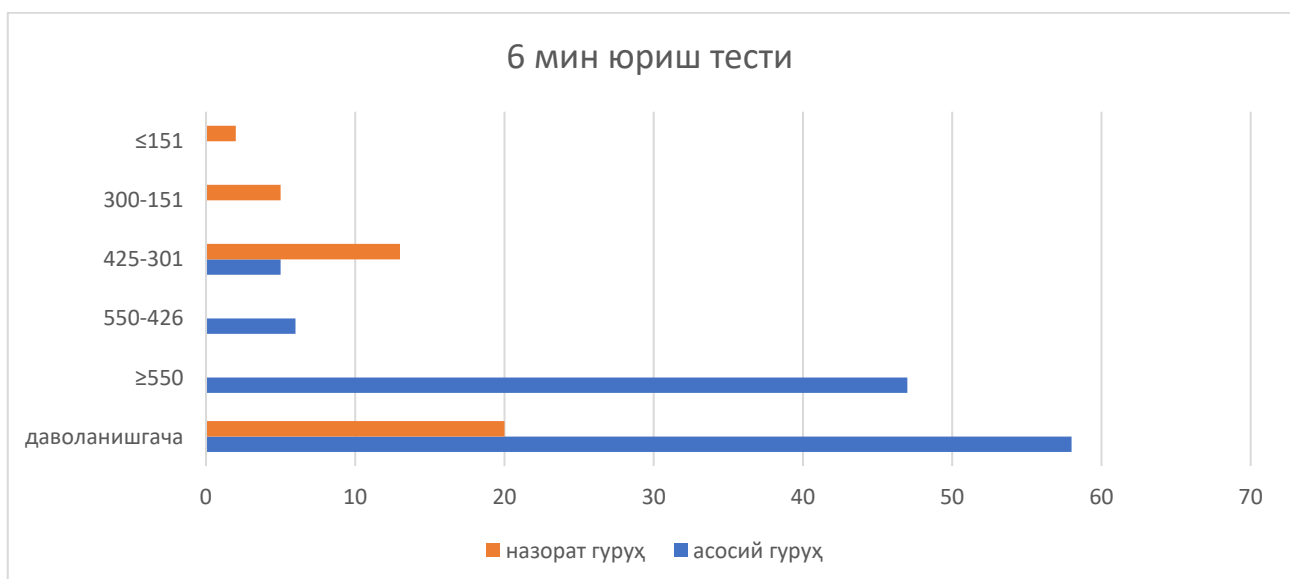


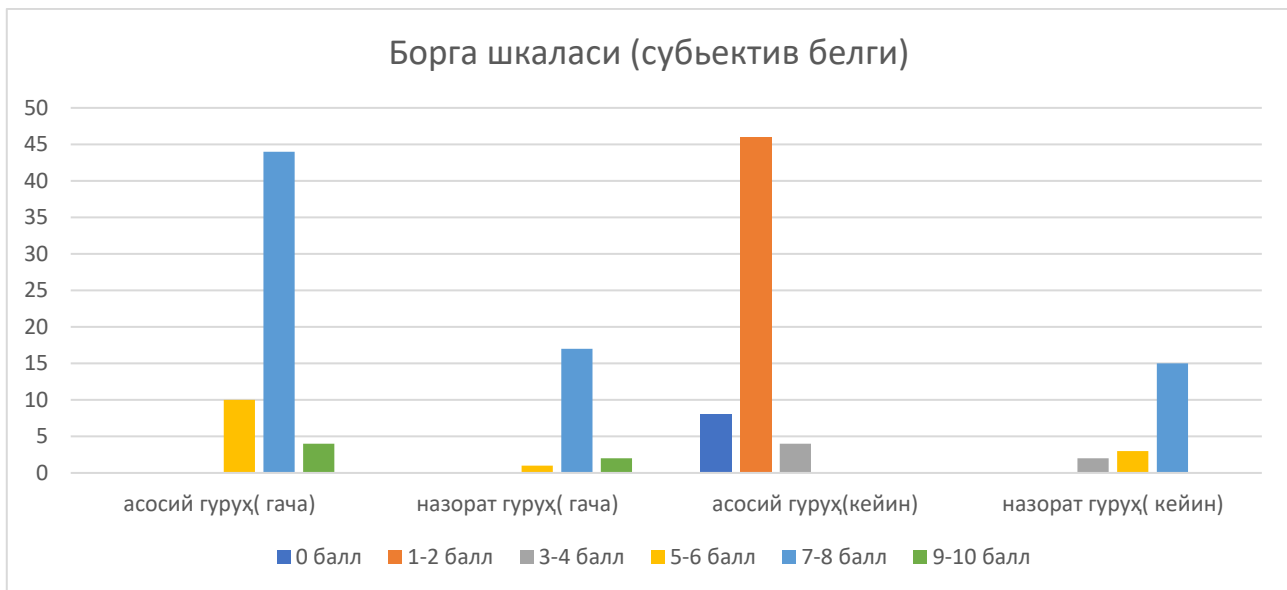
5-расм. Госпитал хавотир ва депрессияни аниқлаш шкаласи таҳлили.

Беморларимизда олиб борилган реабилитация чора тадбирлари яхши самара кўрсатиб, улардаги хавотирланиш ва ваҳиманинг ўтиб кетганлигини айтишди. 8-10 балл билан баҳоланган беморларимиз 7,4% ни ташкил қилиб, улар йога машқларининг тинчлантирувчи таъсирга эга эканлигига ишонмасликлари натижасида бу муолажадан бош

тортишди. Назорат гуруҳдаги беморларимизда асаб тизими билан муаммолар ўзгаришсиз қолди.

Беморларимизда тавсия этилган ва олиб борилган реабилитациянинг самарадорлигини баҳолаш учун, Шкала Борга (субъектив белги) ва 6 мин юриш тестидан фойдаландик. Қуйидаги натижаларга гувоҳ бўлдик (6-расм).





6-расм. 6 мин. юриш тести ва Борга шкаласи таҳлили.

Расмларда биз иккала гуруҳлардаги реабилитация эффективлигини ўзаро таққосланиб баҳоланганлигини кўришимиз мумкин. Бунда ҳам асосий гуруҳ беморларимиз орасида натижаларнинг устунлигини кузатишимиз мумкин. Бу ўз навбатида ўтказилган реабилитациянинг эффективлигини кўрсатиб беради.

Хулоса.

1. Демак короновирусни ўтказган беморларнинг ҳаммаси реабилитацияга муҳтож бўлади.
2. Реабилитацияни ўтмаган касаллар, реабилитацияни ўтган касаллар, билан таққослаганда уларда ижобий натижалар кўпроқ аниқланади.
3. Реабилитацияни дифференциялашган, индивидуал олиб бориш реабилитация самарасини янада оширади.

Адабиётлар:

1. <https://gisanddata.maps.arcgis.com/apps/opsdashboard/index.html#/bda7594740fd40299423467b48e9ecf6>
2. COVID-19 Dashboard by the Center for Systems Science and Engineering (CSSE) at Johns Hopkins University (JHU). URL: <https://gisanddata.maps.arcgis.com/apps/dashboards/bda7594740fd40299423467b48e9ecf6> (дата обращения — 10.03.2021)
3. Gadaev A.G., Turakulov R.I., Pirmatova N.V., Hudjakulova F.I. Evaluation the functional reserve of the kidneys in patients with chronic heart failure who

have had the COVID-19 infection. *Nephrology (Saint-Petersburg)*. 2022;26(3):59-65. (In Russ.) <https://doi.org/10.36485/1561-6274-2022-26-3-59-65>

4. Huang C, Huang L, Wang Y, et al. 6-month consequences of COVID-19 in patients discharged from hospital: a cohort study. *Lancet*. 2021; 397 (10270): 220-232. DOI: 10.1016/S0140-6736(20)32656-8

COVID-19 НИНГ ҚОЛДИҚ АСОРАТЛАРИ УЧРАГАН БЕМОЛЛАРДА, ИНДИВИДУАЛ РЕАБИЛИТАЦИЯ ДАСТУРИ САМАРАДОРЛИГИНИ БАҲОЛАШ

Бафоева З.О.

Мақсад: Постковид синдромли беморларда индивидуал ва дифференциялашган реабилитацияни тавсия этиш ва унинг эффективлигини баҳолаш. **Материал ва усуллар:** 3 ой давомида асосий гуруҳдаги 59 та беморга индивидуал реабилитация ўтказилди, назорат гуруҳдаги 20 та беморга реабилитация ўтказилмади. Улардаги олинган натижалар ўзаро таққосланди. **Натижа:** Реабилитацияни ўтказган беморларда, постковид синдромларнинг камайганлиги ва реабилитацияни ўтмаган гуруҳ беморлардан анча устунлиги аниқланди. **Хулоса:** Постковид асоратли беморлар, шикоятдан келиб чиққан ҳолда танланган реабилитация, беморлар аҳволига ижобий таъсир қилиб, уларнинг ҳаёт сифатини оширишга сабаб бўлади.

Калит сўзлар: постковид синдром, реабилитация.



МИОКАРД ИНФАРКТИДАН ЎЛИМ ҲОЛАТЛАРИНИНГ СУД-ТИББИЙ ТАХЛИЛИ

Лочинов Ф.Н., Бахриев И.И., Пўлатов М.М., Ботиров Т.К., Норов А.Т.

СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКИЙ АНАЛИЗ СЛУЧАЕВ СМЕРТНОСТИ ОТ ИНФАРКТА МИОКАРДА

Лочинов Ф.Н., Бахриев И.И., Пўлатов М.М., Ботиров Т.К., Норов А.Т.

FORENSIC ANALYSIS OF DEATH CASES FROM MYOCARDIAL INFARCTION

Lochinov F.N., Bakhriev I.I., Pulatov M.M., Botirov T.K., Norov A.T.

Тошкент тиббиёт академияси, РСТЭИАМ Тошкент вилоят филиали

Цель. Судебно-медицинский анализ и статистическая обработка случаев смертности, связанные с инфарктом миокарда среди населения города Алмалык Ташкентской области. **Материалы и методы.** В процессе исследования изучены показатели смертности, связанные с инфарктом миокарда по данным судебно-медицинских заключений составленными экспертами отдела судебно-медицинской экспертизы г. Алмалык Ташкентского областного филиала РНПЦСМЭ за период 2016-2020 годы. **Результаты** исследования показали, что смертность от инфаркта миокарда среди жителей г. Алмалык за 2016-2020 годы встречается чаще среди мужчин в возрасте 40-50 и 50-60 лет, а также увеличение её показателей в весенний и летние периоды. Также отмечено, что в 2016-2018 годах чаще всего смерть наступала от инфаркта миокарда среди мужчин в возрасте 20-30 лет. **Выводы.** Случаи смерти среди мужского населения в возрасте до 30 лет от инфаркта миокарда встречаются наряду как в возрасте 40-50 лет, что является актуальной проблемой судебно-медицинских экспертов, а также всех специалистов системы здравоохранения. Для разрешения данной проблемы важно организовать современное (скрининговое) диспансерное обследование населения 20-30 лет, а также населения среднего возраста с целью раннего выявления факторов, вызывающих инфаркт миокарда.

Ключевые слова: инфаркт миокарда, судебно-медицинская экспертиза, меры профилактики.

Objective. Forensic medical analysis and statistical processing of deaths associated with myocardial infarction among the population of the city of Almalyk, Tashkent region. **Materials and methods.** In the course of the study, mortality rates associated with myocardial infarction were studied according to the data of forensic medical reports compiled by experts from the forensic medical examination department of the city of Almalyk, Tashkent regional branch of the Republican Scientific and Practical Center for Emergency Medicine for the period 2016-2020. **The results** of the study showed that mortality from myocardial infarction among residents of Almalyk for 2016-2020 is more common among men aged 40-50 and 50-60 years, as well as an increase in its rates in spring and summer. It was also noted that in 2016-2018, most often death occurred from myocardial infarction among men aged 20-30 years. **Conclusions.** Cases of death among the male population under the age of 30 from myocardial infarction are found in the same row as at the age of 40-50 years, which is an urgent problem for forensic experts, as well as all healthcare professionals. To solve this problem, it is important to organize a modern (screening) dispensary examination of the population of 20-30 years old, as well as the middle-aged population, in order to early identify factors that cause myocardial infarction.

Key words: myocardial infarction, forensic medical examination, preventive measures.

Мавзунинг долзарблиги. Юрак-қон томир касалликлари кейинги 20-25 йил ичида сезиларли кўпайди ва бу ҳолат тиббиёт ходимларини ташвишга солмоқда. Юрак-қон томир касалликлари орасида миокард инфаркти тўсатдан рўй берадиган энг оғир ва хавфли касаллик ҳисобланади.

Миокард инфаркти - қоннинг етарли даражада таъминланмаганлиги ёки коронар артериялар орқали қон оқимининг тўхташи натижасида юракнинг айрим қисмларининг шикастланиши ва некрози ҳисобланади. Миокард инфарктининг ривожланишига гипертония касаллиги, кандли диабет, семириш, кашандалик, кам ҳаракат қилиш, жисмоний ва руҳий зўриқиш сабаб бўлади. Жуда кўп ҳолларда миокард инфаркти стенокардия заминида рўй беради. Миокард инфарктининг асосий сабаби 95% ҳолларда атеросклероз

ҳисобланади. Қолган 5%да эса юрак тож томирлар эмболияси (инфекцион эндокардит, қоринча ичи тромби) ва туғма ҳамда орттирилган бошқа турдаги зарарланишлар (тизимли қизил бўрича, склеродермия, ревматизм ва ревматоид артритдаги коронаритлар) ётади ҳамда бунда миокард инфаркти юрак ишемик касаллигининг алоҳида клиник шакли эмас, балки унинг асорати сифатида қаралади. Миокард инфарктининг асоратлари ҳар доим организмнинг ҳолатига салбий таъсир кўрсатади. Албатта, бу миокарднинг зарарланиш майдонига боғлиқ. Миокард инфаркти билан хасталанган беморларда кўпинча юрак ритмининг бузилиши кузатилади. Миокард некрози ва чандиқ ҳосил бўлиши туфайли юракнинг қисқариш қобиляти пасаяди ва натижада юрак етишмовчилиги ривожланади. Юракнинг кенг қўламли ши-

кастланиши ва катта чандиқлар ҳосил бўлиши натижасида юрак аневризмаси - беморнинг ҳаётига таҳдид солувчи ва тезкор даволашни талаб қилувчи ҳолат пайдо бўлиши мумкин. Аневризма нафақат юракнинг фаолиятини ёмонлаштиради, балки қон тромби ҳосил бўлиши эҳтимолини оширади ва унинг ёрилиши хавфи ҳам катта бўлади [1, 2, 4, 5].

Дунёнинг барча мамлакатларида миокард инфаркти ўлимга ва ногиронликка олиб келувчи асосий сабаблардан бири ҳисобланади. Сўнгги йилларда ёш ва ўрта ёшдаги аҳоли орасида миокард инфаркти билан оғриганлар сони ортиб бормоқда. Шифохоналарда миокард инфарктдан ўлим ҳолатлари камайган бўлса ҳам, ушбу касалликдан умумий ўлимлар сони 30-50% ни ташкил этади ва бу кўп ҳолларда касалхонагача бўлган даврга тўғри келади [3, 6].

Тадқиқотнинг мақсади. Тошкент вилояти Олмалиқ шаҳар аҳолиси орасида миокард инфаркти билан боғлиқ ўлим ҳолатларини ўрганиш ва статистик таҳлил қилиш йўли билан унга суд-тиббий баҳо бериш.

Тадқиқот материали ва усуллари. Тошкент вилояти Олмалиқ шаҳар аҳолиси орасида миокард инфарктдан ўлим ҳолатлари кўрсаткичларини ўрганиш мақсадида, РСТЭИАМ Тошкент вилоят филиалини Олмалиқ шаҳар суд-тиббий экспертиза бўлимида 2016-2020 йилларда мурда текширувига оид тузилган эксперт хулосалари таҳлил қилинди.

Тадқиқот натижалари ва муҳокамаси. 2016 йилда жами 366 та мурда текшируви ўтказилган ва 26 та ҳолатда ўлим миокард инфарктдан юз берганлиги аниқланган ҳамда ушбу ташхис суд-гистологик текширувида ўз тасдиғини топган. Улардан эркаклар - 21 та (80,8%), аёллар - 5 та (19,2%). Ёш бўйича таҳлил қилинганда: 20-30 ёшдагилар 3 та (11,5%), 30-40 ёшдагилар 3 та (11,5%), 40-50 ёшдагилар 7 та (26,9%), 50-60 ёшдагилар 9 та (26,9%), 60-70 ёшдагилар 2 та (7,7%), 70 ёшдан юқорилар 2 та (7,7%)ни ташкил этган. Йил мавсумлари бўйича таҳлил қилинганда: қишда 8 та (30,8%), баҳорда 6 та (23,1%), ёзда 7 та (26,9%), кузда 5 та (19,2%) миокард инфарктдан ўлим ҳолатлари қайд этилган. Хафта кунлари бўйича - душанба 1 та (3,8%), сешанба 3 та (11,5%), чоршанба 4 та (15,4%), пайшанба 4 та (15,4%), жума 7 та (26,9%), шанба 4 та (15,4%), якшанба 3 та (11,5%) миокард инфарктдан ўлим ҳолатлари қайд этилган. Ўлим юз берган жойи таҳлил қилинганда: уйда 11 та (42,3%), кўчада 10 та (38,5%), тиббий муассаса қабул бўлимида 3 та (11,5%), жазони ўташ муассасасида 2 та (7,7%) ўлим ҳолатлари кузатилган.

2017 йилда 374 та мурда текшируви ўтказилган ва 23 та ҳолатда ўлим миокард инфарктдан юз берганлиги аниқланган ҳамда ушбу ташхис суд-гистологик текширувида ўз тасдиғини топган. Улардан эркаклар - 21 та (91,3%), аёллар - 2 та (8,7%). Ёш бўйича таҳлил қилинганда: 20-30 ёшдагилар 1 та (4,3%), 30-40 ёшдагилар 2 та (8,7%), 40-50

ёшдагилар 5 та (21,7%), 50-60 ёшдагилар 9 та (39,1%), 60-70 ёшдагилар 2 та (8,7%), 70 ёшдан юқориларда миокард инфарктдан ўлим қайд этилмаган. Йил мавсумлари бўйича таҳлил қилинганда: қишда 10 та (43,5%), баҳорда 5 та (21,7%), ёзда 4 та (17,4%), кузда 4 та (17,4%) миокард инфарктдан ўлим ҳолатлари қайд этилган. Хафта кунлари бўйича - душанба 3 та (13,0%), сешанба 3 та (13,0%), чоршанба 4 та (17,4%), пайшанба 1 та (4,3%), жума 4 та (21,7%), шанба 5 та (21,7%), якшанба 3 та (13,0%) миокард инфарктдан ўлим ҳолатлари қайд этилган. Ўлим юз берган жойи таҳлил қилинганда: уйда 9 та (39,1%), кўчада 7 та (30,4%), тиббий муассаса қабул бўлимида 6 та (29,1%), жазони ўташ муассасасида 1 та (4,3%) ўлим ҳолатлари кузатилган.

2018 йилда 428 та мурда текшируви ўтказилган ва 33 та ҳолатда ўлим миокард инфарктдан юз берганлиги аниқланган ҳамда ушбу ташхис суд-гистологик текширувида ўз тасдиғини топган. Улардан эркаклар - 28 та (84,8%), аёллар - 5 та (15,2%). Ёш бўйича таҳлил қилинганда: 20-30 ёшдагилар 2 та (6,1%), 30-40 ёшдагилар 4 та (12,1%), 40-50 ёшдагилар 7 та (21,2%), 50-60 ёшдагилар 13 та (39,4%), 60-70 ёшдагилар 7 та (21,2%), 70 ёшдан юқориларда миокард инфарктдан ўлим қайд этилмаган. Йил мавсумлари бўйича таҳлил қилинганда: қишда 9 та (27,3%), баҳорда 8 та (24,2%), ёзда 8 та (24,2%), кузда 8 та (24,2%) миокард инфарктдан ўлим ҳолатлари қайд этилган. Хафта кунлари бўйича - душанба 5 та (15,1%), сешанба 5 та (15,1%), чоршанба 3 та (9,1%), пайшанба 5 та (15,1%), жума 2 та (6,1%), шанба 4 та (12,1%), якшанба 9 та (27,3%) миокард инфарктдан ўлим ҳолатлари қайд этилган. Ўлим юз берган жойи таҳлил қилинганда: уйда 23 та (69,7%), кўчада 6 та (18,2%), тиббий муассаса қабул бўлимида 3 та (9,1%), жазони ўташ муассасасида 1 та (3,0%) ўлим ҳолатлари кузатилган.

2019 йилда 359 та мурда текшируви ўтказилган ва 27 та ҳолатда ўлим миокард инфарктдан юз берганлиги аниқланган ҳамда ушбу ташхис суд-гистологик текширувида ўз тасдиғини топган. Улардан эркаклар - 24 та (88,9%), аёллар - 3 та (11,1%) ташкил этган. Ёш бўйича таҳлил қилинганда: 20-30 ёшдагиларда миокард инфарктдан ўлим қайд этилмаган, 30-40 ёшдагилар 3 та (11,1%), 40-50 ёшдагилар 7 та (25,9%), 50-60 ёшдагилар 8 та (29,6%), 60-70 ёшдагилар 8 та (29,6%), 70 ёшдан юқорилар 1 та (3,7%)ни ташкил этган. Йил мавсумлари бўйича таҳлил қилинганда: қишда 9 та (33,3%), баҳорда 10 та (37,0%), ёзда 4 та (14,8%), кузда 4 та (14,8%) миокард инфарктдан ўлим ҳолатлари қайд этилган. Хафта кунлари бўйича - душанба 6 та (22,2%), сешанба 2 та (7,4%), чоршанба 4 та (14,8%), пайшанба 3 та (11,1%), жума 2 та (7,4%), шанба 3 та (11,1%), якшанба 5 та (18,5%) миокард инфарктдан ўлим ҳолатлари қайд этилган. Ўлим юз берган жойи таҳлил қилинганда: уйда 17 та (63,0%), кўчада 6 та (22,2%), тиббий муассаса қабул бўлимида 1 та (3,7%), жазони ўташ му-

ассасида 3 та (11,1%) ўлим ҳолатлари кузатилган.

2020 йилда 323 та мурда текшируви ўтказилган ва 10 та ҳолатда ўлим миокард инфарктдан фақат эркакларда юз берганлиги аниқланган ҳамда ушбу ташхис суд-гистологик текширувида ўз тасдиғини топган. Ёши бўйича таҳлил қилинганда: 20-30, 30-40 ёшдагиларда ва 70 ёшдан юқоридагиларда миокард инфарктдан ўлим қайд этилмаган, 40-50 ёшдагилар 3 та (30%), 50-60 ёшдагилар 2 та (20%), 60-70 ёшдагилар 2 та (20%)ни ташкил этган. Йил мавсумлари бўйича таҳлил қилинганда: қишда 6 та (60%), баҳорда 1 та (10%), ёзда 1 та (10%), кузда 2 та (20%) миокард инфарктдан ўлим ҳолатлари қайд этилган. Хафта кунлари бўйича – душанба 1 та (10%), сешанба 1 та (10%), чоршанба 1 та (10%), пайшанба 1 та (10%), жума 1 та (10%), шанба 2 та (20%) миокард инфарктдан ўлим ҳолатлари қайд этилган. Якшанба куни миокард инфарктдан ўлим ҳолати қайд этилмаган. Ўлим юз берган жойи таҳлил қилинганда: уйда 5 та (50%), кўчада 3 та (30%), тиббий муассаса қабул бўлимида 1 та (10%), жазони ўташ муассасасида 1 та (10%) ўлим ҳолатлари кузатилган.

Шундай қилиб, Олмалиқ шаҳар аҳолиси орасида 2016-2020 йиллар давомида миокард инфарктдан ўлим ҳолатлари таҳлиliga кўра, эркакларда ҳамда 40-50 ва 50-60 ёш оралиғида ўлим ҳолати кўп бўлганлиги, баҳор ва ёз мавсумларида ўлим кўрсаткичи ўсиб борганлиги аниқланди. Шунингдек, 2016-2018 йилларда 20-30 ёшдаги эркаклар орасида ўлим миокард инфарктдан юз берганлиги қайд этилди.

Мисол №1. 1993 йил туғилган Н.Б. 2016 йилнинг 11 ноябр куни ўз уйида вафот этган. 12 ноябр куни ўтказилган мурдага оид экспертизада мурда эркак жисига хос, тўғри тана тузилишига эга ўртача озикланиш даражасида. Тана узунлиги 176 см. Юрак халтачаси бутун, ичида 5 мл миқдорда оқиш-сарғиш рангли суюқлик мавжуд. Юрак халтачасида эркин жойлашган, ўлчамлари 13x14,5x5,5 см. Эпикард силлиқ, ялтироқ, кам миқдорда ёғ қатлами билан қопланган. Коронар артериялар бироз қаттиқлашган, тўлақонли. Чап қоринча девори қалинлиги 2 см, ўнгиники 0,6 см, қоринчалараро девор қалинлиги 0,8см. Юрак бўшлиқларида кам миқдорда қон лахталари аралашган тўқ қизил рангли суюқ қон мавжуд. Юрак мушаклари илвираган, қизғиш-пушти рангда. Юрак клапнлари юпқа, эластик. Чап қоринча орқа деворида ўлчамлари 2x2 см кўнғир рангли соҳа мавжуд бўлиб, кесиб кўрилганда мушаклар “қайнатилган гўшт” ҳолатида. Мурдадан суд-кимё текшируви учун олинган қонда этил спирти ва наркотик ҳамда ички аъзоларда заҳарли моддалар топилмади. Юракдан олинган бўлакчаларнинг (4 та) суд-гистологик текшируви: эпикард қон томирлари нотекис тўлақонли, артериялар торайган, деворлари плазматик шимилиш ҳисобига қалинлашган, ёғ инфилтратлари билан. Миокардда қон томирларда нотекис тўлақонлик, веналар тўлақонли, артерия-

лар камқонли, айрим қон томирларда лейкоцитоз, кичик артерияларнинг спазми. Оралиқ тўқимада шиш. Кардиомиоцитларнинг ўчоқларда гипертрофияси, дистрофик ва некробиотик ўзгаришлари, майда ўчоқларда некрози бўлиб, атрофида лейкоцитли инфилтратлар, йирик ўчоқларда ўткир фрагментацияси ва тўлқинсимон кечиши, майда ўчоқли липоматоз. Патогистологик ташхис: Юрак ишемик касаллигининг гистологик белгилари. Ўткир миокард инфаркти.

Мисол №2. 1988 йил туғилган У.Р. 2017 йилнинг 3 декабр куни ўз уйида вафот этган. Шу куни ўтказилган мурдага оид экспертизада мурда эркак жинсига мансуб, тўғри тана тузилишига эга, юқори озикланиш даражасида. Тана узунлиги 178 см. Юрак халтачаси бутун, ичида 5 мл миқдорда оқиш-сарғиш рангли суюқлик мавжуд. Юрак халтачасида эркин жойлашган, ўлчамлари 14x15x6,5 см. Эпикард силлиқ, ялтироқ, кам миқдорда ёғ қатлами билан қопланган. Коронар артериялар бироз қаттиқлашган, тўлақонли. Чап қоринча девори қалинлиги 2,3 см, ўнгиники 0,6 см, қоринчалараро девор қалинлиги 0,9см. Юрак бўшлиқларида кам миқдорда тўқ қизил рангли суюқ қон мавжуд. Юрак мушаклари илвираган, қизғиш-пушти рангда. Юрак клапнлари юпқа, эластик. Юрак чўққисида ўлчамлари 1,0x2,0 см, 0,9x0,2 см ва чап қоринча олди-ён деворида ўлчамлари 3,0x2,0 см кўнғир рангли майдончалар бор, кесиб кўрилганда мушаклар “қайнатилган гўшт” кўринишида. Мурдадан суд-кимё текшируви учун олинган қонда этил спирти ва наркотиклар ҳамда ички аъзоларда заҳарли моддалар топилмаган. Юракдан олинган бўлакларнинг (3 та) суд-гистологик текширувида: эпикард қон томирлари нотекис тўлақонли, артериялар торайган, ёғ инфилтратлари билан. Миокард қон томирларида нотекис тўлақонлик, баъзи қон томирларда лейкоцитоз, интрамурал артерия интимасининг плазматик шимилиши, баъзи майда артерияларнинг спазми. Оралиқ тўқимада шиш, сийрак лейколимфоцитли инфилтратлар. Кардиомиоцитларнинг гипертрофияси, дистрофик ва некробиотик ўзгаришлари, майда ўчоқларда некрози, атрофида лейкоцитли инфилтратлар билан, йирик ўчоқларда ўткир фрагментацияси аниқланган. Патогистологик ташхис: Юрак ишемик касаллигининг гистологик белгилари. Ўткир миокард инфаркти.

Хулоса. Юқоридагилардан келиб чиқиб, 40-50 ёшдаги аҳоли қаторида 30 ёшга етмаган эркакларда ҳам миокард инфарктдан ўлим юз бераётганлиги соғлиқни сақлаш тизимини барча мутахассислари қаторида суд-тиббий экспертларни ҳам ўйлантираётган долзарб муаммо ҳисобланади. Ушбу муаммони олдини олиш мақсадида аҳоли орасида соғлом турмуш тарзини кенг тарғиб этиш мақсадида аҳоли билан мунтазам тарзда тушунтириш ишларини олиб бориш зарур бўлади. Шунингдек, миокард инфарктини келтириб чиқарувчи омилларни эрта аниқлаш мақсадида ўрта ёшдаги аҳоли билан бир қаторда 20-30 ёшдаги аҳоли

қатламини ҳам замонавий (скрининг) тиббий кўриқдан ўтказишни ташкил этиш муҳим аҳамият касб этади.

Адабиётлар:

1. Abdullaxo'jayeva M.S. Patologik anatomiya //Darslik. - Toshkent. "Tafakkur bo'stoni" nashriyoti, 2012. II qism, 111-118 b.
2. Гиёсов З.А. Суд тиббиёти //Тиббиёт олий ўқув юртлари талабалари учун дарслик. - Тошкент, "Global Books" нашриёти, 2018. 291-292 б.
3. Кузьмичев Д.Е., Вильцев И.М., Скребов Р.Р., Чирков С.В. Инфаркт миокарда в клинике //Проблемы экспертизы в медицине. Научный практический журнал. Ижевск, 2015. – С. 49-51.
4. Кузьмичев Д.Е., Раннев А. Ю, Вильцев И М., Ретивых О. Ю. Экспертное наблюдение клинически не распознанного рецидивирующего инфаркта миокарда на амбулаторном этапе //Вестник судебной медицины. Научный практический журнал. Новосибирск, 2013. – Т.2. - №2. – С. 52-55.
5. Якушин С.С. Инфаркт миокарда. Руководство. – М, 2010. – С. 13-116.
6. Янковская Л.В. Острый инфаркт миокарда в молодом возрасте //Журнал Гродненского государственного медицинского института. - 2009. - №1. – С 134-137.

МИОКАРД ИНФАРКТИДАН ЎЛИМ ҲОЛАТЛАРИНИНГ СУД-ТИББИЙ ТАҲЛИЛИ

Лочинов Ф.Н., Бахриев И.И., Пўлатов М.М., Ботиров Т.К., Норов А.Т.

Мақсад. Тошкент вилояти Олмалиқ шаҳар аҳолиси орасида миокард инфаркти билан боғлиқ ўлим ҳолатларини ўрганиш ва статистик таҳлил қилиш йўли билан унга суд-тиббий баҳо бериш. **Материаллар ва усуллар.** Тошкент вилояти Олмалиқ шаҳар аҳолиси орасида миокард инфарктдан ўлим ҳолатлари кўрсаткичларини ўрганиш мақсадида, РСТЭИАМ Тошкент вилоят филиалини Олмалиқ шаҳар суд-тиббий экспертиза бўлимида 2016-2020 йилларда мурда текширувига оид тузилган эксперт хулосалари таҳлил қилинди. **Натижалар.** Олмалиқ шаҳар аҳолиси орасида 2016-2020 йиллар давомида миокард инфарктдан ўлим ҳолатлари таҳлилига кўра, эркакларда ҳамда 40-50 ва 50-60 ёш оралиғида ўлим ҳолати кўп бўлганлиги, баҳор ва ёз мавсумларида ўлим кўрсаткичи ўсиб борганлиги аниқланди. Шунингдек, 2016-2018 йилларда 20-30 ёшдаги эркаклар орасида ўлим миокард инфарктдан юз берганлиги қайд этилди. **Хулоса.** 40-50 ёшдаги аҳоли қаторида 30 ёшга етмаган эркакларда ҳам миокард инфарктдан ўлим юз бераётганлиги соғлиқни сақлаш тизимини барча мутахассислари қаторида суд-тиббий экспертларни ҳам ўйлантираётган долзарб муаммо ҳисобланади. Ушбу муаммони олдини олиш мақсадида миокард инфарктини келтириб чиқарувчи омилларни эрта аниқлаш мақсадида ўрта ёшдаги аҳоли билан бир қаторда 20-30 ёшдаги аҳоли қатламини ҳам замонавий (скрининг) тиббий кўриқдан ўтказишни ташкил этиш муҳим аҳамият касб этади.

Калит сўзлар: миокард инфакти, суд-тиббий экспертиза, профилактика чоралари.



ЎЎЛ-ТРАНСПОРТ ҲОДИСАЛАРИ НАТИЖАСИДА ЎЛИМ ҲОЛАТЛАРИНИНГ СУД ТИББИЙ ТАҲЛИЛИ

Бекназаров Ш.Й., Жуманиёзов Э.Х., Шодиев Г.Б., Бекназаров Ж.Ш., Хужаназаров Д.А.

СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКИЙ АНАЛИЗ СМЕРТНОСТИ ОТ ДОРОЖНО-ТРАНСПОРТНОГО ПРОИСШЕСТВИЯ

Бекназаров Ш.Й., Жуманиёзов Э.Х., Шодиев Г.Б., Бекназаров Ж.Ш., Хужаназаров Д.А.

FORENSIC ANALYSIS OF MORTALITY FROM A ROAD ACCIDENT

Beknazarov Sh.Y., Jumaniyozov E.X., Shodiev G.B., Beknazarov J.Sh., Xujanazarov D.A.

Тошкент тиббиёт академияси, РСТЭИАМ Тошкент вилоят филиали

Цель. Изучение результатов судебно-медицинский анализ смертности от дорожно-транспортного происшествия по фазам и классификация автомобильных аварий. **Материалы и методы.** Изучение заключения экспертизы трупов умерших в результате авто травмы (за период 2020г.) было проведено анализ причины смерти потерпевших, причинённый автомобилями заключение экспертизы, полученные филиала РНПЦСМЭ МЗ РУз Ташкентского области. **Результаты исследования.** При изучении заключение экспертизы было установлено, что повреждения который явившихся непосредственно причины смерти потерпевших является тяжкая телесно повреждения в момент причинения автомобилями. Основными причина смерти является ЗЧМТ и ОЧМТ, а также повреждения грудной клетки и живота с повреждениями органов таза. Повреждения причинены движущимся автомобилями зимой, осень и весна ночной времени. **Выводы.** На основании данных, полученных в результате анализа заключение экспертов при исследовании трупов причинённые повреждения автомобилями, указывает что, полученные травмы являются к тяжким телесным повреждением приведшие к смерти потерпевших.

Ключевые слова: авто травма, классификация, фазы, судебно-медицинская экспертиза.

Abstract: The study results of forensic analysis of mortality from a traffic accident by phases and classification of automobile. **Materials and methods.** Examination of the examination of the corpses of those who died as a result of a car injury (for the period of 2020), an analysis of the cause of death of the victims caused by cars was carried out. The examination report was received by the branch of the RNPTSME of the Ministry of Health of the Republic of Uzbekistan of the Tashkent. **The results of the study.** When examining the expert opinion, it was found that the damage that was the direct cause of death of the victims is a serious bodily injury at the time of causing by cars. The main cause of death is TBI and TBI, as well as damage to the chest and abdomen with damage to the pelvic organs. The damage is caused by moving cars in winter, autumn and spring night time. **Conclusions.** Based on the data obtained as a result of the analysis, the conclusion of experts in the study of corpses caused by cars indicates that the injuries received are serious bodily injury that led to the death of the victims.

Keywords: auto injury, classification, phases, forensic medical examination.

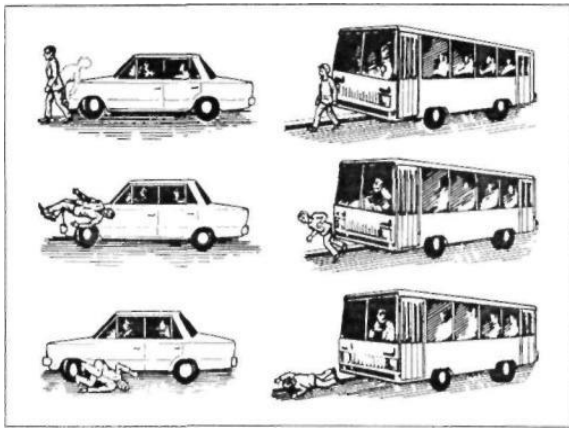
Мавзунинг долзарблиги. Механик жароҳатлар ичида автомобилдан шикастланиш алоҳида ўрин эгаллайди ва охириги йилларда транспорт воситаларининг турли хил турларини ишлаб чиқарилиши ошиши борасида, шунингдек шахар ва қишлоқларда ҳар хил русумли автотранспортлардан фойдаланган ҳолатларда юқори тезликда юришлари ва бошқа сабаблар борасида автомобилдан етказилган травмалар кўпайиб, улардан оғир тан жароҳатлар етказилиши ва ҳаттоки ўлим билан яқунланиши оқибатида республикамиз миқёсида суд тиббий экспертизаси ўтказилиши ҳолатлари кундан - кунга ошиб бормоқда.

Тадқиқотнинг мақсади. Ушбу текширувлар натижасида автотранспортлар томонидан етказилган шикастланишларни суд тиббий таҳлили, уларни келиб чиқиш ҳолатларини баҳолаш, уларнинг мезони билан текширув материаллари ва усуллари ўрганиш билан, объект сифатида турли

русумли автомобиллардан жароҳотланган мурдаларнинг 2020 йилда ўтказилган суд тиббий экспертизаси материаллари олиниб, уларни ўлимига сабаб бўлган жароҳатларни келиб чиқиши механизмлари ва сабаблари таҳлилин кўриб чиқишдан иборат.

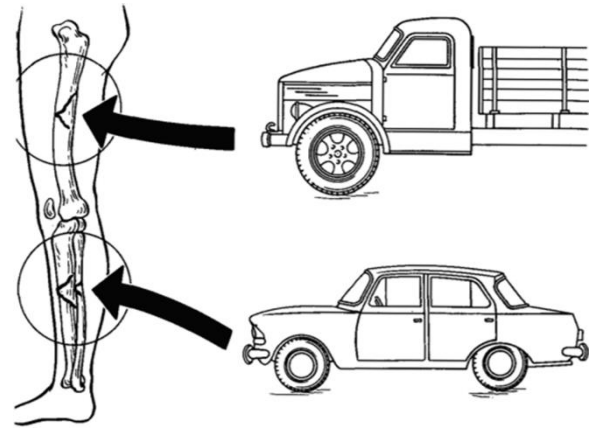
Текширув натижалари: Автомобилдан етказилган жароҳотларни суд тиббий экспертиза материалларини таҳлил қилинганда 61 (100%) ҳолатлари ўрганилди. Шулардан: 26 таси (42,6 %) БМЁЖ, 18 таси (29,5 %) БМОЖ, кўкрак - қорин жароҳатлари 14тани (22,9 %) ва қўшма жароҳат олганлар сони 3 тани (4,5 %) ташкил этди.

Автожароҳатлар 61 (100%) ҳолатларидаги жароҳотлар 59 таси (96,7 %) енгил машиналардан (нехиа, матиз, жигули, дамас, коболт, спарк, тико, ласетти) 2 таси (3,3 %) юк машиналари ва автобуслардан, етказилган.



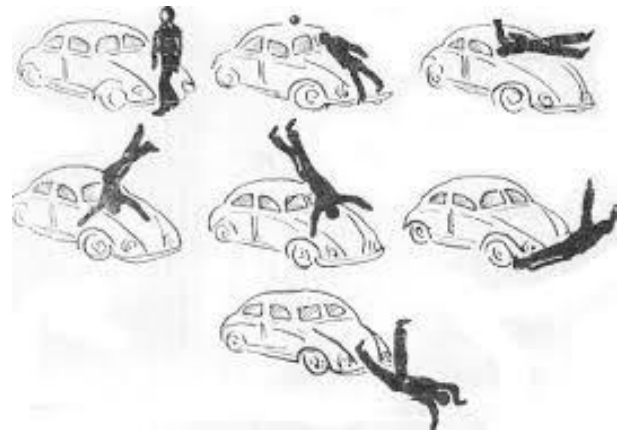
Расм 1. Енгил машина ва автобуслардан

Жароҳатларни 61 та ҳолатлардан - 28 таси (45,9 %) автомобил пиёда ни уриб юборганидан, 1 таси (1,6 %) - автомобил босиб кетганлиги натижасида, енгил, юк машина салонларида 30 таси (49 %) ҳамда 2 та ҳолатда (3,2 %) ҳаракатдаги автомобиллар орасидаги сиқилиши натижасида етказилган.



Расм 2. Юк автомобилдан етказилган жароҳатлар.

Машина салонида жароҳатланганларнинг 30 та ҳолатидан 10 таси (33,3 %) ҳайдовчилар ва 20 таси (66,6 %) йўловчи шахслардир. Улардан алкоголь истемол қилганлари ҳайдовчилар ичида 4 таси (13,3 %), йўловчилардан 10 таси (33,3 %). Қолган 16 таси (53,3 %) шахслар алкоголь истемол қилмаганларни ташкил этади.



Расм 4. Автомобил жароҳат фазалари.



Расм 3. Мастлик ҳолатларидан етказилган жароҳатлар

Жабрланганларнинг 61 ҳолатлардан 49 таси (80 %) эркак, 12 (19 %) таси аёллардан иборат. Улардан 3 таси (4,9 %) вояга етмаганлар.

Жароҳатланганлар асосан 35 таси (57,3 %) кечги қиш пайтига тўғри келади 22 таси (36 %) куз ойига ва баҳор мавсумида эса 4 та ҳолат (6,5 %) қайд этилган.

Ушбу ҳолатларнинг барчаси ўлим билан тугаган, чунки етказилган жароҳатлар – тан жароҳатларни оғирлик даражасини аниқлаш мезонлари бўйича етказилган пайтида ҳаёт учун хавфли жароҳотлар турига кириши шухбасиз ўз ифодасини топди. Текширув давомида барча жабрланувчиларни мурдасининг суд тиббий экспертизасида автомобил травмаларига спсифик, хос ва хос бўлмаган бўлган белгилари аниқланганди.

Хулоса: Ҳозирги техника тараққиёти ривожланишининг кескин ўсиши, турли русумли авто-

транспорт воситаларининг сони ва уларнинг мураккаб тузулишлари билан чиқарилаётганлиги, уларнинг кун сайин кўпайиб бориши, ҳайдовчилар ва йўловчиларнинг йўл қодаларига тўлиқ риоя қилмаётганликлари шунингдек спиртли ичимликлар истеъмол қилишлари ҳамда йилнинг қиш, куз ва баҳор фасилларининг кечки пайтларида автомобиллардан жароҳат етказилганлиги шуни кўрсатадики, бу борада зудлик билан давлатимизда бир қатор янги қонунлар ишлаб чиқиш кераклигини кўрсатади. Шулардан Тошкент шаҳрини марказий йўлларида транспорт воситаларининг тезлиги 50,60 км/с ва мактаб, богчаларда эса тезлик 30 км/с дан ошмаслигини Ўзбекистон республикаси президенти томонидан айтиб кўрсатмалар берилганлиги бунга яққол мисол бўла олади.

Шундагина Республикамиз ҳудудларида автомобил транспортларидан етказилган жароҳотлар

туфайли жабрланувчилар камаяди ва ўлимга олиб келувчи жароҳатларни олдини олади ва Ўзбекистон республикасининг барча вилоят ва туманларида бу мурожаатномага Ўзбекистон Республикаси Президентининг қарори, 04.04.2022 йилдаги ПҚ-190-сон “Автомобиль йўлларида инсон хавфсизлигини ишончли таъминлаш ва ўлим ҳолатларини кескин камайтириш чора-тадбирлари тўғрисида, ги қарорга йўл хавфсизлиги барча ҳайдовчиларнинг ва пиёдаларнинг хавфсизлиги ширларига амал қилиш барча фуқороларнинг бурчидир деб ҳисоблаймиз.

Адабиётлар:

1. Ўзбекистон Республикаси Президентининг қарори, 04.04.2022 йилдаги ПҚ-190-сон “Автомобиль йўлларида инсон хавфсизлигини ишончли таъминлаш ва ўлим ҳолатларини кескин камайтириш чора-тадбирлари тўғрисида,
2. Гиёсов З.А. Суд тиббиёти. Тошкент, Global Books нашриёти, 2018.
3. Колкутин В.В. Судебно-медицинская экспертиза при подозрении на членовредительство и симуляцию / В.В. Колкутин, Ю.И. Соседко. – М.: Юристинформ, 2004. – 159 с.
4. Индиаминов С.И. Суд тиббёти. Тошкент. 2012
5. Ромадоновский П.О., Баринев Е.Х. Судебная медицина в схемах и рисунках. Москва. 2017.
6. Колкутин, В.В. Экспертная оценка огнестрельных повреждений, причиненных выстрелами из оружия специального назначения / В.В. Колкутин, И.Ю. Макаров, И.А. Толмачев. – СПб.: ВМедА, 2009. – 287 с.

ЙЎЛ-ТРАНСПОРТ ҲОДИСАЛАРИ НАТИЖАСИДА ЎЛИМ ҲОЛАТЛАРИНИНГ СУД ТИББИЙ ТАҲЛИЛИ

Бекназаров Ш.Й., Жуманиёзов Э.Х., Шодиев Г.Б., Бекназаров Ж.Ш., Хужаназаров Д.А.

Мақсад. Йўл-транспорт ҳодисалари натижасида ўлим ҳолатларининг суд тиббий таҳлилининг босқичлари ва таснифи бўйича ўрганиш.

Материаллар ва усуллар. Автомобил жароҳати натижасида вафот етганларнинг жасадларини экспертизадан ўтказиш (2020 йил давомида) автомобиллар томонидан келиб чиққан қурбонларнинг ўлими сабабларини таҳлил қилиш амалга оширилди. Экспертиза ҳисоботи Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни сақлаш вазирлигининг Тошкент вилояти РСТЭИАМ филиали томонидан қабул қилинди.

Тадқиқот натижалари. Эксперт хулосасини ўрганиётганда, қурбонларнинг ўлимнинг бевосита сабаби бўлган зарар автомобиллар томонидан етказилган пайтда жиддий тан жароҳати еканлиги аниқланди. Ўлимнинг асосий сабаби ТБИ ва ТБИ, шунингдек тос аъзоларининг шикастланиши билан кўкрак ва қориннинг шикастланиши. Зарар қишда, кузда ва баҳорда тунда ҳаракатланадиган машиналардан келиб чиққан. **Хулоса.** Таҳлил натижасида олинган маълумотларга асосланиб, автомобиллар томонидан келиб чиққан жасадларни ўрганишда эксперт хулосаси шунини кўрсатадики, олинган жароҳатлар жабрланганларнинг ўлимига олиб келган жиддий тан жароҳатидир.

Калит сўзлар: автожароҳат, таснифи, фазалари, суд тиббий экспертиза.

ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИДА БРУЦЕЛЛЁЗ ИНФЕКЦИЯСИНИ ҚОН ДОНОРЛАРИДА АНИҚЛАНИШИНИНГ РЕТРОСПЕКТИВ ТАҲЛИЛИ

Бобожонова.Ш.Д., Саидов.А.Б., Рустамова.Н.Х., Собиров.А.Б.

РЕТРОСПЕКТИВНЫЙ АНАЛИЗ ВЫЯВЛЕНИЯ БРУЦЕЛЛЕЗНОЙ ИНФЕКЦИИ У ДОНОРОВ КРОВИ В РЕСПУБЛИКЕ УЗБЕКИСТАН

Бобожонова.Ш.Д., Саидов.А.Б., Рустамова.Н.Х., Собиров.А.Б.

RETROSPECTIVE ANALYSIS OF THE DETECTION OF BRUCELLOSIS INFECTION IN BLOOD DONORS IN THE REPUBLIC OF UZBEKISTAN

Bobojonova Sh.D., Saidov A.B., Rustamova N.Kh., Sobirov A.B.

Тошкент Тиббиёт Академияси

Цель: проведение сравнительного ретроспективного анализа выявления бруцеллеза среди доноров крови, обратившихся в Республиканский центр переливания крови. **Материал и методы:** ретроспективный анализ статистической документации по регистрации случаев выявления бруцеллеза среди доноров крови в Республиканском центре переливания крови Республики Узбекистан за 2011-2020 годы. **Результаты:** среди доноров крови 2011-2020 гг. количество донаций составило 238930, количество проведенных анализов - 239986, количество положительных результатов на бруцеллез - 357. **Выводы:** среди доноров крови, обратившихся в Республиканский центр переливания крови, самый высокий показатель сравнительного ретроспективного анализа заболевания бруцеллезом составили 79 (0,38%) положительных результатов в 2017 году, а самый низкий показатель - 6 (0,05%) положительных результатов в 2011 году.

Ключевые слова: трансфузия, бруцеллез, донор крови, донации, ретроспективный анализ.

Objective: conducting a comparative retrospective analysis of the detection of brucellosis disease among blood donors who applied to the Republican Blood Transfusion Center. **Material and methods:** retrospective analysis of statistical documents on the registration of cases of detection of brucellosis among blood donors in 2011-2020 at the Republican blood transfusion center of the Republic of Uzbekistan. **Results:** thus, among blood donors 2011-2020 The number of donations is 238930, the number of tests is 239986, the number of positive results is 357. **Conclusions:** thus, among the blood donors who applied to the Republican Blood Transfusion Center, the highest indicator of a comparative retrospective analysis of the detection of brucellosis disease was 79 (0.38%) positive results in 2017, and the lowest indicator was 6 (0.05%) positive results in 2011 of brucellosis.

Key words: transfusion, brucellosis, blood donor, donations, retrospective analysis.

Бруцеллёз (Банг касаллиги, Malta, Кипр ёки Ўрта ер денгизи иситмаси) Бруселла турига мансуб бактериялар сабаб бўлган ўткир юқумли фокал зооноз инфекциялар гуруҳидаги ижтимоий аҳамиятга эга муаммолардан биридир. У мушак-скелет ва асаб тизимларига, лимфа тугунларига ва бошқа баъзи инсон органларига таъсир қилиши мумкин бўлган турли хил бруцеллалар томонидан келиб чиқадиган юқумли касаллик, кўпинча етарли даво ланиш бўлмаса, ногиронликка олиб келади [2]. Эпидемиологияси бўйича бруцеллёз одамларга хайвонлардан юқадиган типик зооноз инфекциядир. Асосан одамларга бу касаллик бруцеллёз инфекцияси билан зарарланган хайвонларнинг чиқиндилари, сут ва гўшт махсулотлари, ифлосланган жунни, териси, алиментар йўллар, бевосита контакт бўлганда ва хаво орқали шунингдек, гемокон-

такт, эмизикли болаларга она сути орқали ва она қорнидалигида ҳам касаллик юқиши мумкин.

1950-йиллардан бошлаб бруцеллёзни қон қуйиш билан юқтириш хавфи ҳақида маълум бўлган [3]. Қон ва унинг таркибий қисмларини қуйишнинг асосий принципларидан бири - инфекцион хавфсизликдир [1].

Россиялик тадқиқотчиларнинг фикрига кўра, бруцеллёзнинг ҳақиқий тарқалиши расмий рўйхатга киритилмаган клиник шаклларни ҳисобга олган ҳолда, статистик маълумотлардан 25 фоизга ошади. Худди шу пайтқи ўзида, Россияда, ўткир бруцеллёз билан касалланиш ҳолати: 2014 йилда – 368, 2015 йилда – 394 ва 2016 йилда – 334 ҳолатлар. [3,4] Шу билан бирга, Ўзбекистон Республикаси бруцеллёз инфекциясини қон донорларида учариши биз учун қизиқарли туюлди.

Мақсад. Республика қон қуйиш марказига мурожат қилган қон донорлари орасида бруцеллез касаллигининг аниқланишини қиёсий ретроспектив таҳлилини ўтказиш.

Тадиққот усуллари ва материаллар. Ўзбекистон Республикасининг Республика қон қуйиш марказида 2011-2020 йилларда қон донорлари орасида бруцеллезни аниқлаш ҳолатларини рўйхатга олиш бўйича статистик ҳужжатларнинг ретроспектив таҳлили.

Натижалар. Таҳлиллар шуни кўрсатдики, 2011 йилда донациялар сони-13076, таҳлиллар сони - 18211, мусбат натижалар сони - 6 та (0,05%), 2012 йилда донациялар сони - 15286, таҳлиллар сони-20669, мусбат натижалар сони - 20 та (0,13%), 2013 йилда донациялар сони - 17820, таҳлиллар сони - 23096, мусбат натижалар сони - 56 та (0,31%), 2014 йилда донациялар сони - 19453, таҳлиллар сони - 26944, мусбат натижалар сони - 7 та (0,06%), 2015 йилда донациялар сони - 23890, таҳлиллар сони - 27344, мусбат натижалар сони - 28 та (0,12%), 2016 йилда донациялар сони - 22080, таҳлиллар сони - 22080, мусбат натижалар сони - 74 та (0,34%), 2017 йилда донациялар сони - 23106, таҳлиллар сони - 23106, мусбат натижалар сони - 79 та (0,38%), 2018 йилда донациялар сони - 26791, таҳлиллар сони - 26791, мусбат натижалар сони - 26 та (0,10%), 2019 йилда донациялар сони - 25899, таҳлиллар сони - 25899, мусбат натижалар сони - 35 та (0,14%), 2020 йилда донациялар сони - 25433, таҳлиллар сони - 25816, мусбат натижалар сони - 26 та (0,10%). Шундан Қорақалпоғистон Республикаси донациялар сони - 51161, таҳлиллар сони - 51123, мусбат натижалар сони - 64 та (0,42%), Андижон вилоятида донациялар сони - 32057, таҳлиллар сони - 32057, мусбат натижалар сони - 340 та (3,02%), Бухоро вилоятида донациялар сони - 29552, таҳлиллар сони - 28437, мусбат натижалар сони - 29 та (0,32%), Жиззах вилоятида донациялар сони - 15019, таҳлиллар сони - 14958, мусбат натижалар сони - 184 та (3,45%), Қашқадарё вилоятида донациялар сони - 33161, таҳлиллар сони - 33161, мусбат натижалар сони - 303 та (2,77%), Навоий вилоятида донациялар сони - 20169, таҳлиллар сони - 20169, мусбат натижалар сони - 31 та (0,48%), Наманган вилоятида донациялар сони - 22108, таҳлиллар сони- 22108, мусбат натижалар сони - 9 та (0,12%), Самарқанд вилоятида донациялар сони - 75623, таҳлиллар сони - 75623, мусбат натижалар сони - 313 та (1,25%), Сурхондарё вилоятида донациялар сони - 32086, таҳлиллар сони- 31989, мусбат натижалар сони - 437 та (4,09%), Сирдарё вилоятида донациялар сони - 14414, таҳлиллар сони - 14314, мусбат натижалар сони 15 та (0,34%), Тошкент вилоятида донациялар сони - 14014, таҳлил-

лар сони - 13433, мусбат натижалар сони - 13 та (0,3%), Фарғона вилоятида донациялар сони - 42772, таҳлиллар сони - 42472, мусбат натижалар сони - 109 та (0,82%), Хоразм вилоятида донациялар сони - 31525, таҳлиллар сони - 33720, мусбат натижалар сони - 10 та (0,09%).

Хулоса. Шундай қилиб, Республика қон қуйиш марказига мурожат қилган қон донорлари орасида бруцеллез касаллигининг аниқланишини қиёсий ретроспектив таҳлилининг энг юқори кўрсаткичи 2017 йилда мусбат натижалар сони 79 та (0,38%) ва энг паст кўрсаткич 2011 йилда мусбат натижалар сони 6 та (0,05%)ни кўрсатди. Ўзбекистон Республикасининг 12 та вилояти ва Қорақалпоғистон Республикаси 2011-2020 йилларда қон қуйиш станцияларига мурожат қилган қон донорлари орасида бруцеллез касаллигининг аниқланишини қиёсий ретроспектив таҳлилида мусбат натижалар сони бўйича энг юқори кўрсаткичларни Сурхондарё вилояти - 437 та (4,09%), Андижон вилояти - 340 та (3,02%), Самарқанд вилояти - 313 та (1,25%), Қашқадарё вилояти - 303 та (2,77%) ва энг паст кўрсаткичларни Наманган вилояти - 9 та (0,12%), Хоразм вилояти - 10 та (0,09%), Тошкент вилояти - 13 та (0,3%), Сирдарё вилояти - 15 та (0,34%) кўрсатди.

Адабиётлар:

1. Жибурт Е. Б., Мадзаев С. Р., Кузьмин Н. С., Вергопуло А. А. Гемотрансмиссивные инфекции у населения и доноров крови// Вестник Национального медико-хирургического центра им. Н. И. Пирогова.- 2016.- Т.11, № 1.- С.88-90
2. Литусов Н. Возбудители бруцеллеза , иллюстрированное учебное пособие. 2012 й.-С 5-10.
3. М. Н. Губанова, Т. Г. Копченко, О. М. Резникова, С. Р. Мадзаев, Е. Б. Жибурт. Бруцеллез: обследование доноров крови Ставропольского края. Трансфузиология № 3 (том 18) / 2017- С 37-40.
4. Санникова И. В., Махиня О. В., Малеев В. В. и др. Бруцеллез в Ставропольском крае: результаты 15-летнего наблюдения эпидемиологических и клинических особенностей// Терапевтический архив.- 2015.- Т. 87, № 11.- С. 11-17
5. Федоров Ю.М., Жилина Н.Я., Хадарцев О.С. Профилактика и лабораторная диагностика бруцеллеза людей методичка МУ 3.1.7.1189-03 1. 2003 й.
6. Huldani H. et al. Mechanisms of cancer stem cells drug resistance and the pivotal role of HMGA2 //Pathology-Research and Practice. – 2022. – С. 153906.
- 7.Скорикова С.В., Буркитбаев Ж.К., Жибурт Е.Б. Донорство крови и жизнь.Корреляции// Трансфузиология. – 2013. – Т.14, №4. – С. 24-28.
8. Султанбаев У.С., Аюпова Р.Ф., Салихова А.К. и др.Совершенствование службы крови Республики

Башкортостан// Вестник Национального медико-хирургического центра им. Н.И. Пирогова. – 2015. – Т.10, №2. – С. 101–103.

9. Чечеткин А.В., Григорьян М.Ш., Макеев А.Б. Деятельность учреждений службы крови Российской Федерации в 2013 году// Трансфузиология. – 2014. – Т.15, №3. – С. 4–14.

10. Чечеткин А.В., Данильченко В.В., Григорьян М.Ш. и др. Служба крови Российской Федерации в 2014 году: итоги деятельности // Трансфузиология. – 2015. – Т.16, №3. – С. 4–13.

ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИДА БРУЦЕЛЛЁЗ ИНФЕКЦИЯСИНИ ҚОН ДОНОРЛАРИДА АНИҚЛАНИШНИНГ РЕТРОСПЕКТИВ ТАҲЛИЛИ

Бобожонова.Ш.Д., Саидов.А.Б., Рустамова.Н.Х., Собиров.А.Б.

Мақсад: Республика қон қуйиш марказига мурожаат қилган қон донорлари орасида бруцеллёз ка-

саллигини аниқлашнинг қиёсий ретроспектив таҳлилини ўтказиш. **Материаллар ва усуллар:** Ўзбекистон Республикасининг Республика қон қуйиш марказида 2011-2020 йилларда қон донорлари орасида бруцеллёз касаллигини аниқлаш ҳолатларини рўйхатга олиш бўйича статистик ҳужжатларни ретроспектив таҳлил қилиш.

Натижалар: шундай қилиб, 2011-2020 қон донорлари орасида донациялар сони 238930, таҳлиллар сони 239986, ижобий натижалар сони 357. **Хулоса:** шундай қилиб, Республика қон қуйиш марказига мурожаат қилган қон донорлари орасида бруцеллёз касаллигини аниқлаш бўйича қиёсий ретроспектив таҳлилнинг энг юқори кўрсаткичи 79 (0,38%) ижобий натижа 2017 йилда ва энг паст кўрсаткич 6 (0,05%) ижобий натижа 2011 йилда бруцеллёз.

Калит сўзлар: қон қуйиш, бруцеллёз, қон донори, донация, ретроспектив таҳлил.



MIOFASIAL OG'RIQ SINDROMI BOR BEMORLARDA MEKANIK TABIATLI FIZIK OMILLARNI QO'LLASH XUSUSIYATLARI

Visogortseva O.N., Boisov S.K.

ОСОБЕННОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ ФИЗИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ МЕХАНИЧЕСКОЙ ПРИРОДЫ У БОЛЬНЫХ С МИОФАСЦИАЛЬНЫМ БОЛЕВЫМ СИНДРОМОМ

Высогорцева О.Н., Бойсов С.К.

FEATURES OF THE APPLICATION OF PHYSICAL FACTORS OF MECHANICAL NATURE IN PATIENTS WITH MYOFASTIAL PAIN SYNDROME

Visogortseva O.N., Boisov S.K.

Toshkent tibbiyot akademiyasi

Аннотация. Целью исследования явилась сравнительная оценка эффективности применения ударно-волновой и ультразвуковой терапии у больных с миофасциальным болевым синдромом. В результате проведенных реабилитационных мероприятий отмечено, что применение ударно-волновой терапии в лечении миофасциальных болей позволяют достичь более выраженного и стойкого снижения интенсивности болевого синдрома, достоверного увеличения объема движений в пораженном сегменте и удлинения клинической ремиссии по сравнению с ультразвукотерапией.

Ключевые слова: миофасциальный болевой синдром, реабилитация, ударно-волновая терапия, ультразвукотерапия.

Annotation. The aim of the study was a comparative assessment of the effectiveness of shock wave and ultrasound therapy in patients with myofascial pain syndrome. As a result of the conducted rehabilitation measures was noted, that the use of shock wave therapy in the treatment of myofascial pains allows to reach more pronounced and persistent reduction of pain intensity, reliable increase of amplitude of motion in the affected segment and the extension of clinical remission compared to ultrasound therapy.

Key words: myofascial pain syndrome, rehabilitation, shock wave therapy, ultrasound therapy.

Miofasial sindrom og'riq bilan namoyon bo'ladigan eng keng tarqalgan patologik holatlardan biri hisoblanadi, natijada bemor shifokor ko'rigiga borishga majbur bo'ladi. Turli mualliflarning fikriga ko'ra, aholining 30 dan 85 foizigacha turli miofasial og'riq sindromi (MFOS) dan aziyat chekadi (B. Лысак, 2010; Си-корская М.В., Ременюк Ю.К., 2011).

Miofasial sindromni davolash o'ziga xos xususiyatlarga ega, farmakologik bo'lmagan vositalar eng muhim rolni o'ynaydi. Dori-darmonli davolash bilan bir qatorda fizioterapiya, massaj, davolovchi jismoniy tarbiya va boshqalarga katta ahamiyatga ega [1,2,3,5]

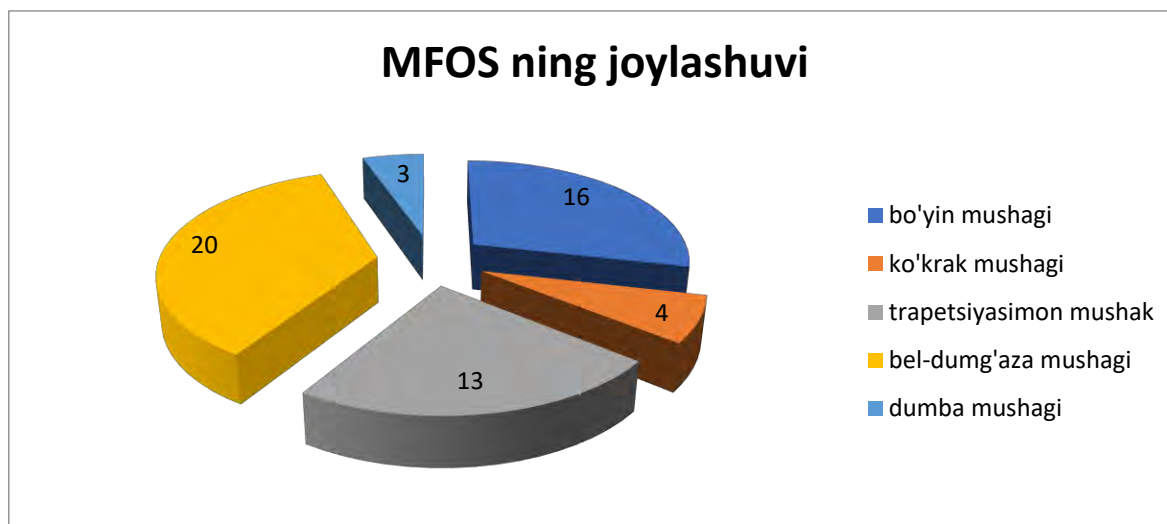
Zarb to'lqinli terapiya sog'liqni saqlash sohasidagi innovatsion texnologiyalardan biridir. MFOSni davolashda zarb to'lqinlarining terapevtik ta'siri bir nechta komponentlardan iborat: giperstimulyatsion analgeziya, yallig'lanishga qarshi, metabolik va qon tomir ta'siri etish. Zarb to'lqinli terapiya (ZTT) boshqa fizik

omillar bilan kompleks qo'llash masalalari yetarlicha o'rganilmagan [4,6,7,8,9,10].

Tadqiqot maqsadi: miofasial sindromni davolashda zarb to'lqinli terapiya va ultratovush terapiyaning samaradorligini qiyosiy jihatdan o'rganish.

Tadqiqot materiallari va usullari. Bizning kuzatuvimizda "Miofasial og'riq sindromi (MFOS)" tashxisi qo'yilgan 2 guruhda 56 ta bemor bo'lishdi. Asosiy guruhdagi 32 bemorning 20 nafari ayol va 12 nafari erkak bo'lib, o'rtacha yoshi 34,12±3,08 yoshni tashkil etdi; nazorat guruhida 24 bemor, shu jumladan 15 ayol va 9 erkak, o'rtacha yoshi - 32,43±2,18 yosh. Ikkala guruhdagi kasallikning davomiyligi 2 oydan 2,5 yilgacha, o'rtacha 0,98±0,37.

MFOSning joylashishiga qarab, quyidagicha taqsimot qayd etildi (1-rasm): bo'yin, ko'krak, trapetsiyasimon mushak, dumba va bel-dumg'aza MFOS.



1-rasm. MFOS ning lokalizatsiyaga qarab taqsimlanishi

Tashxis quyidagi mezonlar asosida o'rnatiladi (Тревелл Д. Г., Симоне Д. Г., 1989):

1. Og'riqning jismoniy yuklamaga bog'liqligi, postural tonik kuchlanish yoki to'g'ridan-to'g'ri gipotermiya bilan bog'liqligi;
2. Mushaklardagi og'riqli mushak to'qimalarini aniqlash, gipo- yoki mushak atrofiyasining yo'qligi;
3. Og'riqning mushaklaridan uzoqroq bo'lgan joylarga tarqalishi;
4. Tarang mushaklar ichida mushaklarning qalinlashgan qismini mavjudligi, bosganda og'rig'ini keskin ortishi – "sakrash alomati";
5. Trigger nuqtalarga bosganda yoki sanchganda kuchki og'riq paydo bo'ladi;
6. Zo'riqqan mushaklariga o'ziga xos mahalliy ta'sirlar bilan simptomlarni yo'q qilish.

Tashxisni tasdiqlash uchun quyidagi instrumental tekshiruvlardan foydalanilgan UZT, EMG. Ultratovush tekshiruv mushak patologiyasini aniqlamaydi, bu MFOSni fibromiyalgiyadan ajratish uchun differentsial diagnostik usuldir.

Mushak og'rig'i bilan og'riqning bemorlarni tekshirishda anamnezi va jismoniy ma'lumotlar tahlil qilindi:

- Og'riqning jismoniy ortiqcha yuklama bilan bog'liqligi, uning doimiy noqulay holatda uzoq vaqt qolishdan keyin, mushaklarning bevosita gipotermiyasidan keyin paydo bo'lishi 86% (49) bemorlarda kuzatilgan.

- Mushaklarni palpatsiya qilishda og'riqli taranglashib to'planib qolgan mushaklarni aniqlash - bemorlarning 100% da. Taranglashgan mushaklar ichida mushaklarning yanada og'riqli siqilish joylari (palpatsiya qilinada og'riqli) aniqlangan - 34 bemorda (60%).

- 32 bemorda (56%) tarang, zichlashgan mushaklardan etarlicha uzoq bo'lgan joylarda og'riqning tarqalishi (og'riqni aks ettiruvchi zonalar) qayd etilgan..

- 52 bemorda (91%) trigger nuqtalarining mavjudligi qayd etilgan.

Davolanishga qarab, bemorlar 2 guruhga bo'lingan. Asosiy guruhda MFOS bilan og'riqning bemorlarni davolash uchun BTL-600 apparati (Buyuk Britaniya) yordamida zarb to'liqlik terapiya muolajalari o'tkazildi. Bunda muolajalar maksimal og'riq nuqtasida boshlandi, so'ngra aplikatorni sekin aylanma harakatlar bilan siljitish orqali 3-12 mPa oralig'ida og'riq zonasi bo'ylab maqsadli to'qimalarga zarb to'liqlari tarqaldi, puls chastotasi 2 dan. 8 Gts gacha, 5-8 muolaja, har 3 kunda amalga oshiriladi.

Nazorat guruhida ultratovush terapiyasi kuniga 0,7-0,8 Vt/sm² quvvatga ega labil usuldan foydalangan holda zararlangan hududga mahalliy indometatsin bilan ultrafonoforez usuli bo'yicha amalga oshirildi, davolanish kursiga 10 ta muolaja.

Asosiy guruhga steroid bo'lmagan yallig'lanishga qarshi dorilar, mushak miorelaksantlari va B guruhi preparatlarini o'z ichiga olgan dori terapiyasi kursi tugagandan so'ng ZTT muolajalari amalga oshirildi. Nazorat guruhida shunga o'xshash dori terapiya kursi, UTT fonida qo'llanildi.

Ikkala guruhning bemorlari davolovchi gimnastika mashqlariga qatnashdilar. O'tkir davrda mushaklarga kam yuklamali (mushaklarning bo'shashishi, cho'zilishi, umurtqa pog'onasining mobilizatsiyasi), mushak korsetini shakllantirish (mushaklar kuchi va chidamliligini oshirish uchun mashqlar, to'g'ri motor stereotipini shakllantirish) va muvozanatni o'rgatish uchun mashqlar (muvofiqlashtirish, muvozanat va holatni tuzatish uchun mashqlar) qo'llanilgan. Bemorlarga umurtqa pog'onasining turli qismlari mushaklarini bo'shashtirish, to'g'ri o'tirish, tik turish, yurish, og'irlik ko'tarish va uy-ro'zg'or ishlarini bajarish usullari o'rgatilgan. Bemorlarda og'riq sindromining kuchi pasayganligi sababli, nafas olish mashqlari bilan almashinadigan amplituda ortib boradigan ta'sirlangan mushak guruhlariga qo'shimcha jismoniy faoliyat bilan faol mashqlar qo'shildi.

Davolash natijalarini hisobga olish uchun quyidagi tadqiqot usullari qo'llanildi: nevrologik holat, og'riqning vizual analog shkalasi (VASh), harakatlarn-

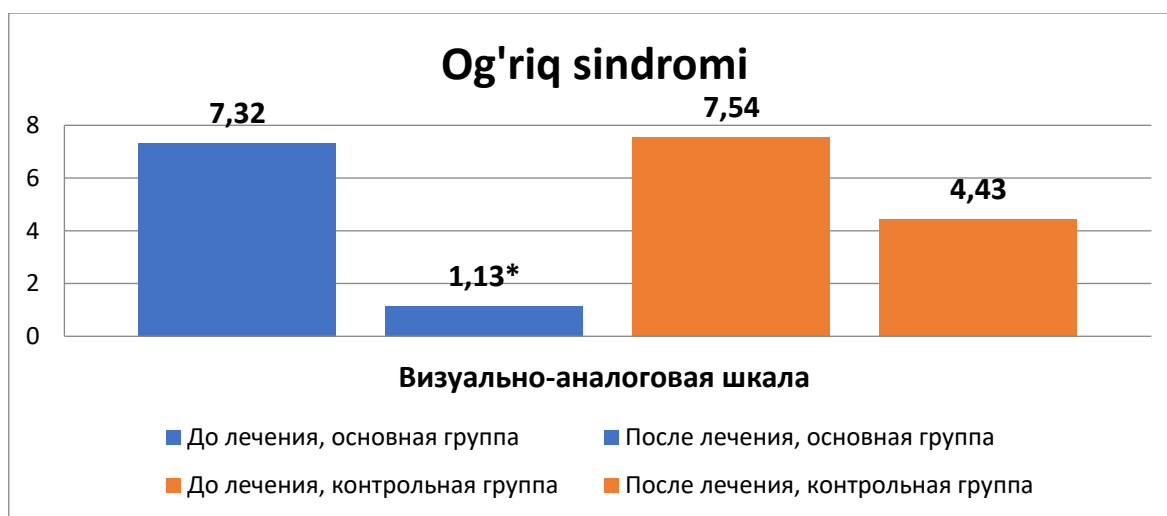
ing amplitudasini aniqlash, dinamikada elektromiografiya (EMG).

Davolash natijalarini baholashda og'riqning og'irligini kamaytirish dinamikasini ham tahlil qildik (И.Л. Антонов bo'yicha): I daraja - sezilsiz, dam olishda yo'qoladi; II daraja - dam olishda kam paydo bo'ladigan og'riq, harakat bilan kuchayadi; III daraja - doimiy og'riq, vaqti-vaqti bilan ortib boradi; IV daraja - o'tkir, doimiy og'riq, bemorning majburiy holati, bu shoshilinch analgetiklarni qo'llashni talab qiladi.

Olingan natijalar va muhokamalar. Davolash kursidan so'ng kuzatuv ostida bo'lgan barcha bemorlar umumiy ahvolining yaxshilanishini, bo'yin-yoqa sohasi va belda og'riqning kamayishi yoki yo'qolishini va mo-

tor faolligini tiklashni qayd etdilar. Asosiy guruhdagi bemorlarda trigger zonalarini palpatsiya qilishda og'riq sezilmadi va nazorat guruhida 6 bemor (5%) engil og'riqni (I daraja) qayd etdi. Asosiy guruhda bemorlar davolanish boshlanganidan $2,5 \pm 0,7$ hafta o'tgach og'riqning pasayishini qayd etdilar va terapiya oxirida og'riq butunlay yo'qoldi. Amalga oshirilgan muolajalardan asoratlar kuzatilmadi.

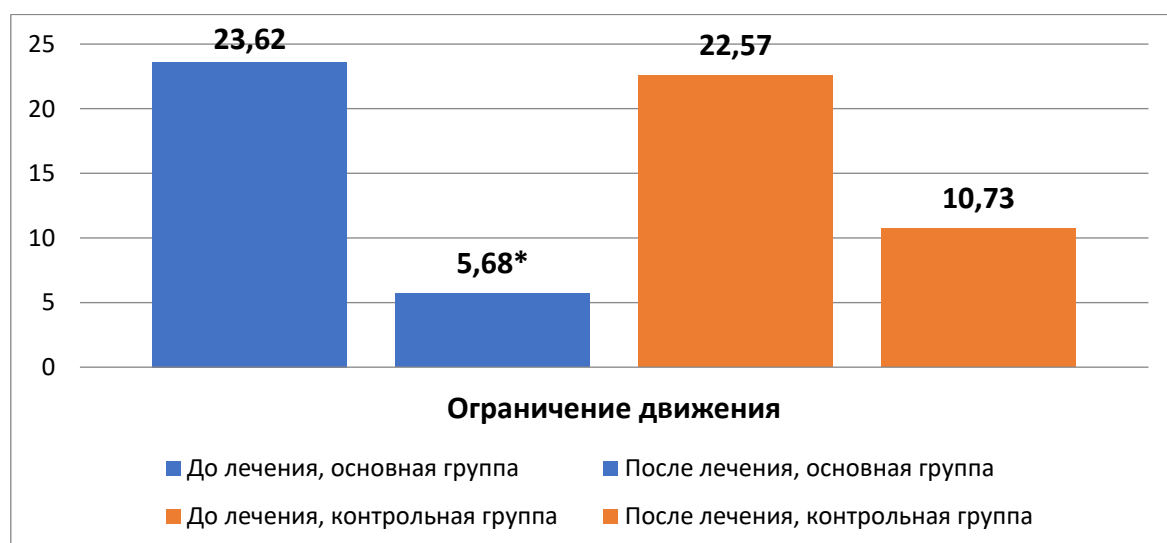
Kompleks davolash natijasida, VASh ma'lumotlariga ko'ra, ikkala guruhdagi bemorlarning sub'ektiv holati yaxshilandi, bu og'riq sindromi kuchining sezilarli darajada pasayishi bilan namoyon bo'ldi (asosiy guruhda sezilarli darajada) (2-rasm).



2-rasm. Asosiy va nazorat guruhlari bemorlarining sub'ektiv ko'rsatkichlarining qiyosiy dinamikasi
* – ko'rsatkichlardagi farqlarning ishonchliligi $p < 0,05$

Har ikki guruhdagi bemorlarda harakat faolligi ko'rsatkichlari o'rganildi. Boshlanganda ta'sirlangan segmentlardagi harakatlarning amplitudasi barcha be-

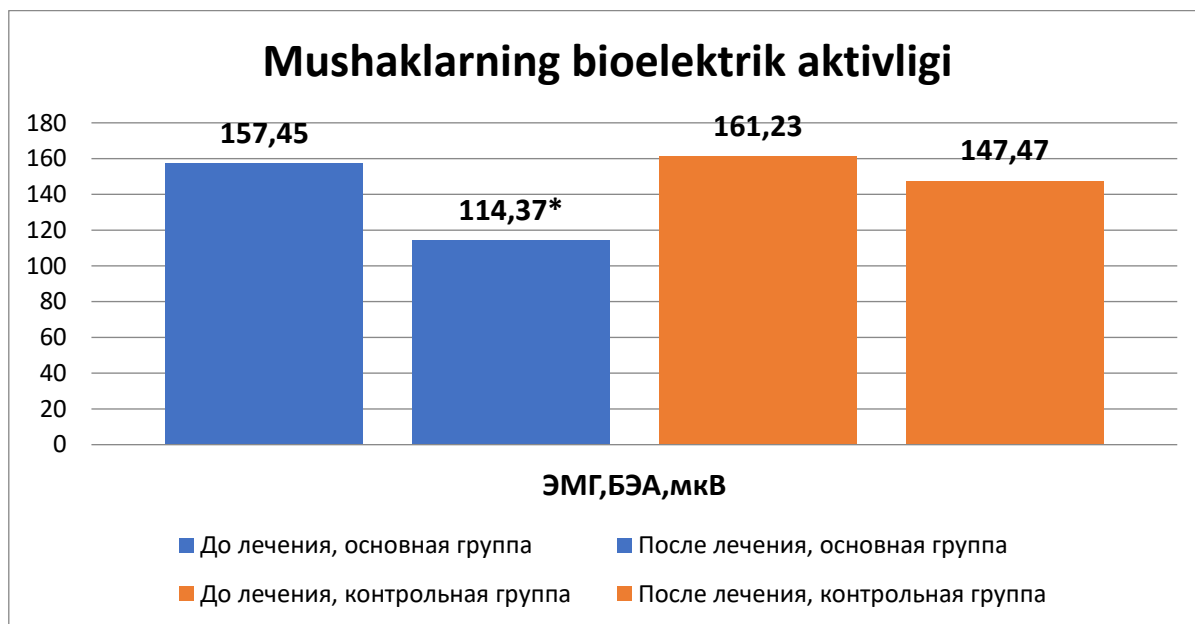
morlarda kamaygan edi, kasalxonadan chiqish paytida u sezilarli darajada oshdi (3-rasm), asosiy guruhda bu ko'rsatkich yanada yuqori bo'ldi.



3-rasm. Asosiy va nazorat guruhidagi bemorlarda tayanch-harakat apparati funksional holatining qiyosiy dinamikasi
* – ko'rsatkichlardagi farqlarning ishonchliligi $p < 0,05$

Ikkala guruhda ham yuzaki EMG o'tkazilganda, ta'sirlangan mushaklarning motor faolligining buzilishi bioelektrik faollikning (BEF) ortishi shaklida aniqlangan - bemorlarning 63 foizida va uzoq davom etgan og'riq sindromi bilan. 1 yil - BEF ning 32% ga ka-

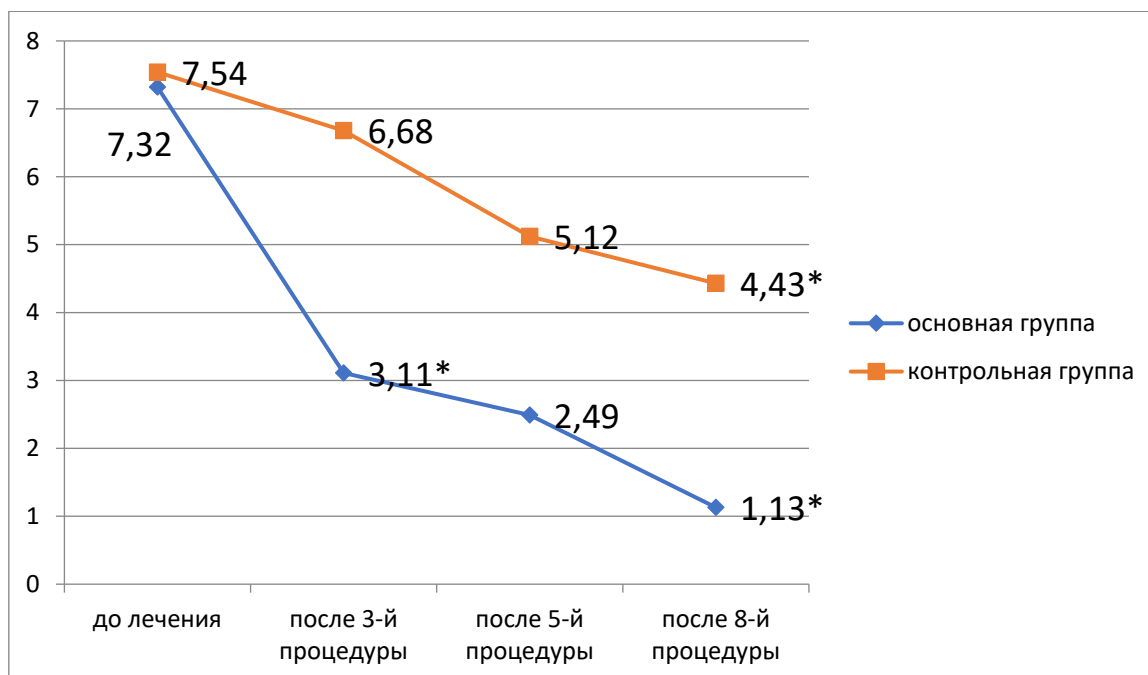
mayishi, 5% da ko'rsatkichlar normal diapazonda edi. Davolanishdan so'ng, nazorat guruhida ushbu ko'rsatkichning ijobiy dinamikasi qayd etildi va asosiy guruhda davolash kursining oxirigacha kurs oxirida EMG normallashishi qayd etildi (4-rasm).



4-rasm. Asosiy va nazorat guruhidagi bemorlarda mushaklarning bioelektrik faolligining qiyosiy dinamikasi
* – ko'rsatkichlardagi farqlarning ishonchliligi $p < 0,05$

Ikkala guruhdagi og'riq sindromining regressiyasi dinamikasini solishtirganda, asosiy guruhda nazorat guruhiga nisbatan 3-ZTT protsedurasidan keyin og'riqning sezilarli darajada pasayishi, nazorat

guruhida esa davolash kursining faqat oxirida kuzatilganligi aniqlandi. (5-rasm). Bu bemorlarning mehnat qobiliyatini, jismoniy faolligini va hayot sifatini tezroq tiklash imkonini beradi.



5-rasm. Asosiy va nazorat guruhidagi bemorlarda davolash paytida og'riq sindromi kuchining qiyosiy dinamikasi
* – ko'rsatkichlardagi farqlarning ishonchliligi $p < 0,05$

Davolanish tugaganidan keyin 6 oy o'tgach, nazorat tekshiruvda asosiy guruhdagi 27 (84,3%) bemor shikoyat qilmadi, nazorat guruhida 17 (70,8%) bemor ijobiy ta'sir ko'rsatdi. Bu ko'rsatkichlar og'riqning yo'qolishini anglatadi; Asosiy guruhdagi bemorlarning 12,3 foizi (4 bemor) UTTdan 4-6 oy o'tgach og'riqni boshdan kechirdilar, bu og'riq dam olishda ahamiyatsiz edi va harakat bilan bir oz kuchaygan (И.П. Антонов bo'yicha II daraja).

Zararlangan mushakni palpatsiya qilishda faqat 2 (6,3%) bemorda trigger nuqtalari bor edi.

Nazorat guruhida, yuqorida aytib o'tilganidek, 24 bemordan 17 nafari og'riq hislarini boshdan kechirgan. Ulardan 12 nafari (50%) davolanishdan 3-4 oy o'tgach, salbiy omillar ta'siri ostida og'riq hissi paydo bo'lganligini ta'kidladilar. bir xil lokalizatsiya va kuchli og'riqni boshdan kechiradi, bemorning 4 (16,7%) og'riqning qaytishini jismoniy faollikning kuchayishi bilan bog'laydi, 1 bemor (4,2%) stressdan keyin og'riq paydo bo'lishini qayd etdi. Obektiv tekshiruvda barcha 17 bemorda trigger nuqtalari aniqlandi.

Bir yil o'tgach, kuzatuv ostidagi barcha bemorlar qayta tekshirildi. Asosiy guruhda faqat 7 bemor (21,8%) bel og'rig'i mavjudligini qayd etdi; Ulardan 2 tasi dam olish holatida, 5 tasida og'riq dam olishda qayd etilgan va harakat bilan kuchaygan. Barcha bemorlar og'riqni majburiy holat bilan bog'laydilar (kompyuter oldida ishlash, televizor oldida bir holatda uzoq vaqt qolish). Obektiv tekshiruv davomida 4 bemorda (12,5%) trigger nuqtalari aniqlandi. Nazorat guruhida 19 kishi (79,2%) bel og'rig'ining takroriy yoki doimiy og'rig'idan shikoyat qilgan va ulardan 7 nafari yalig'lanishga qarshi dorilar bilan ambulator davolanishdan o'tgan. Palpatsiya paytida barcha holatlarda mushaklarning siqilish joylari (II-III daraja) trigger nuqtalari aniqlangan.

Kuzatishlarimizga ko'ra, surunkali bo'g'im-mushak og'rig'i bo'lgan bemorlarda zarb to'liqlik terapiyadan foydalanish 46% da og'riqning to'liq yo'qolishiga, 28% da og'riqning og'irligining 50% dan ko'proq pasayishiga olib keldi. Bemorlarning 26 foizida sezilarli yaxshilanish kuzatilmadi. Shuni ta'kidlash kerakki, terapiyaning samaradorligi kasallikning uzoq davom etishi bilan kamayadi. Shunday qilib, agar kasallikning davomiyligi 6 oydan ortiq bo'lgan bemorlar guruhida atigi 40% og'riqni to'liq bartaraf etishga muvaffaq bo'lgan bo'lsa, kasallik davomiyligi 6 oydan kam bo'lgan guruhda bu ko'rsatkich 62% ni tashkil etdi.

Xulosalar. Shunday qilib, olingan natijalar ishonchli tarzda ko'rsatadiki, miofasial og'riqni davolashda ZTT dan foydalanish an'anaviy davolash usullari bilan solishtirganda yanada aniq va barqaror ta'sirga erishishga imkon beradi.

Jismoniy tarbiya va zarb to'liqlari terapiyasi kompleksidan foydalanishni o'z ichiga olgan dastur eng samarali bo'ldi. Buni VASh qiymatlarining sezilarli darajada pasayishi, harakatlar amplitudasining yaxshiroq o'sishi va mushaklarning bioelektrik faolligi ko'rsatkichlarining normallasishi bilan ko'rish mumkin. Dori terapiyasi fonida ultrafonoforez muolajalarini olgan bemorlar ushbu ko'rsatkichlarning eng kichik o'sishini ko'rsatdilar, bu asosiy tadqiqot guruhi ko'rsatkichlari bilan solishtirganda ma'lumotlarning ishonchsizligida namoyon bo'ldi.

Adabiyotlar:

1. Сикорская М.В., Ременюк Ю.К. Лечение миофасциального синдрома трапециевидной мышцы методом радиальной ударно-волновой терапии. Запорожский медицинский журнал, 2011, том 13, №5, с.54-56.

2. Улащик В. С., Ивашенко С. В., Наумович С. А. Низкочастотная ультразвуковая терапия: механизм действия, техника и методики применения. Методические рекомендации. Минск, БГМУ, 2011.

3. Шарабчиев Ю.Т., Дудина Т.В., Полянская О.Ю. Использование экстракорпоральной ударно-волновой терапии в травматологии и ортопедии. Международные обзоры: клиническая практика и здоровье. – 2013. – № 3. – С. 16-34.

4. Bauermeister W. The Diagnosis and Treatment of Myofascial Trigger Points Using Shock Waves in Patients With Idiopathic Low Back Pain; (2004): Journal of Musculoskeletal Pain, Vol 12, Supplement Number 9, ISSN: 1082-6025.

5. Gerwin R.D. Classification, epidemiology, and natural history of myofascial pain syndrome. Curr Pain Headache Rep 2001;5(5):412-20.

6. Gleitz M. Trigger shock wave therapy with radial and focused shock waves // Current status Orthopadische Praxis. — 2006. — Vol. 42, №5. - P. 303-312.

7. Huldani H. et al. Mechanisms of cancer stem cells drug resistance and the pivotal role of HMGA2 // Pathology-Research and Practice. – 2022. – С. 153906.

8. Mariotto S., de Prati A.C., Cavaliere E., Amelio E., Marlinghaus E., Suzuki H. Extracorporeal shock wave therapy in inflammatory diseases: molecular mechanism that triggers anti-inflammatory action // Curr. Med. Chem. – 2009. – Vol. 16, N 19. – P. 2366-2372

9. Simons D.G. New views of myofascial trigger points: etiology and diagnosis // Arch. Phys. Med. Rehabil. 2008. Vol. 89. № 1. P. 157-159.

10. Zwerver J., Waugh C., van der Worp H., Scott A. Can Shockwave Therapy Improve Tendon Metabolism? // Adv. Exp. Med. Biol. – 2016. – Vol. 920. – P. 275- 281. – doi: 10.1007/978-3-319-33943-6_26.

MIOFASIAL OG'RIQ SINDROMI BOR BEMORLARDA MEXANIK TABIATLI FIZIK OMILLARNI QO'LLASH XUSUSIYATLARI

Visogortseva O.N., Boisov S.K.

Annotatsiya. Tadqiqotning maqsadi miofasial og'riq sindromi bo'lgan bemorlarda zarb to'liqlik va ultratovush terapiyasining samaradorligini qiyosiy baholash edi. Amalga oshirilgan reabilitatsiya choratadbirlari natijasida miofasial og'riqlarni davolashda zarb to'liqlik terapiyadan foydalanish og'riq sindromi intensivligini yanada aniq va barqaror pasayishiga erishish imkonini berishi, ultratovush terapiyasi bilan taqqoslanganda zararlangan sohadagi harakatlarning sezilarli darajada oshishi va klinik remissiyaning uzaytirilishi aniqlandi.

Kalit so'zlar: miofasial og'riq sindromi, reabilitatsiya, zarb to'liqlik terapiya, ultratovush terapiya.

PROBIOTIKLARNING PEDIATRIYADA QO'LLANILISH VA ULARNING SAMARADORLIGINI BAHOLASH

Yodgorova N.T., Fayzullayeva Z.R., Tursunova S.H.A.

ПРИМЕНЕНИЕ ПРОБИОТИКОВ В ПЕДИАТРИИ И ОЦЕНКА ИХ ЭФФЕКТИВНОСТИ

Ёдгорова Н.Т., Файзуллаева З.Р., Турсунова Ш.А.

APPLICATION OF PROBIOTICS IN PEDIATRICS AND EVALUATION OF THEIR EFFICIENCY

Yodgorova N.T., Fayzullayeva Z.R., Tursunova Sh.A.

Toshkeht Tibbiyot Akademiyasi

Аннотация.

Цель: изучить влияние пробиотиков на микробиоценоз кишечника у детей раннего возраста, находящихся на естественном и искусственном вскармливании. **Материалы и методы:** отобрано 70 детей, находящихся на естественном и искусственном вскармливании, в возрасте до 1 года из 37-й семейной поликлиники Чилинзорского района г.Ташкента. Исследованы их фекалии в бактериологической лаборатории СЭО и ОЗЦ Чиланзарского района г.Ташкента и определена чувствительность к антибиотикам диск-диффузионный методом. **Анализ и обсуждение результатов.** 43% младенцев были девочки и 57% мальчики. Дети, находящиеся на естественном вскармливании, составляют 73%, а дети, находящиеся на искусственном вскармливании, - 27%. Норма у 51 ребенка, находящегося на грудном вскармливании, составила 83,5%, у 12,8% моноинфекция, у 3,7% микст. А у 35,3% 19 детей на искусственном вскармливании, выявлялась моноинфекция и у 35,3% миксинфекция. **Выводы.** дети раннего возраста с измененной нормальной микрофлорой употребляли пробиотики в течение от четырех недель до нескольких месяцев. Повторное обследование показало положительные результаты у больных младенцев. Определена эффективность таких пробиотиков, как Нормофлорин-Л, Бифолак актив, Бифидобактерин.

Ключевые слова: естественное и искусственное питание детей раннего возраста, нормальная микрофлора кишечника, дисбактериоз, пробиотики.

Annotation.

Purpose of the study: to study the effect of probiotics on the intestinal microbiocenosis of children who are breastfed and bottle-fed. **Materials and methods:** 70 breastfed and bottle-fed children under the age of 1 year were selected from the 37th family polyclinic of the Chilinzor district of Tashkent. Their feces were examined in the bacteriological laboratory of the SEA and WSC of the Chilanzar district of Tashkent and sensitivity to antibiotics was defined using the disk-diffusion method. **Analysis and discussion of results.** 43% of babies were girls and 57% boys. Breast-fed children account for 73%, and formula-fed children account for 27%. The norm is 83.5% in 51 breastfed children, 12.8% with mono-infection, 3.7% with mixed infection, 35.3% with mono-infection in 19 children on artificial feeding, while mixed infection was detected at 64.7 % more often. **Conclusion.** After testing for dysbacteriosis, children with altered normal microflora and identified pathogenic bacteria consumed probiotics for two weeks to several months. Re-examination showed positive results in sick infants. The effectiveness of such probiotics as Normoflorin-L, Bifolak active, Bifidobacterin was determined.

Key words: natural and artificial nutrition of young children, normal intestinal microflora, dysbacteriosis, probiotics.

Dolzarbligi. Ko'krak suti millionlab yillik evolyutsiya natijasida go'daklar uchun ideal oziq-ovqat hisoblanadi. Ona suti nafaqat oziqlanish manbai, balki turli mikrobiota va ko'plab biologik faol komponentlarni o'z ichiga oladi, bu esa go'dakning shilliq qavatining immun tizimini rivojlantirishga yordam beradi (1,9). Onaning ichak bakteriyalari ona sutiga kirib, dinamik bolani tug'ishi mumkinligiga ishoniladi. Ona va go'dak o'rtasidagi bu o'zaro ta'sir sog'lom birlamchi ichak mikrobiomasini yaratish uchun zarurdir. Ushbu ichak bakteriyalari ko'plab nafas olish kasalliklari va diareyadan himoya qiladi, ammo antibiotiklar kabi atrof-muhit ta'siriga ham sezgir(2,3). Mikrobiota rivojlanishi ona suti oligosaharidlari tomonidan tartibga solinadi, ularning sintezi qisman onaning genotipi bilan belgilanadi. Nafas olish yo'llari va oshqozonning ko'krak qafasi ho-

miyligi - ichak infeksiyalari va astma, atopiya, diabet, semizlik va yallig'lanishli ichak kasalliklari kabi yallig'lanish kasalliklari xavfini kamaytirish bilan bog'liq. Go'daklarni uzoq muddatli va faqat emizish kognitiv rivojlanishni yaxshilaydi. Ona sutida go'dak onadan immunitetni o'tkaza boshlaydi, onaning bachadonda infeksiyasini oldini oladi va ichak, ichak shilliq qavati, mikroflorasi va o'zining immunologik himoyasi rivojlanishi uchun qulay shart-sharoitlarni ta'minlaydi(4). Ko'krak suti nafaqat passiv mudofaa emas, balki to'g'ridan-to'g'ri immun tizimining turli mikroblar va omillar yordamida moslashtirilgan bolaning immunologik rivojlanishini modulyatsiya qilish imkonini beradi. Ichakning mikroflora bilan kolonizatsiyasi tug'ilgandan keyin darhol boshlanadi va ko'plab ekzogen va endogen omillarga bog'liq bo'lib, ulardan biri tabiiy oziqlanish-

dir(5). Ko'krak sutida mavjud bo'lgan ko'plab immun, hujayrali va ozuqaviy bifidogen omillar yo'g'on ichakning fiziologik mikroflorasi orqali kolonizatsiya uchun eng qulay shart-sharoitlarni yaratadi, chaqaloq tanasining ovqat hazm qilish va emizish uchun optimal moslashuvini aniqlaydi. Yangi tug'ilgan chaqaloqlar va chaqaloqlarda hayotning birinchi oylarida ichakning majburiy flora bilan kolonizatsiyasi, hatto ona sutiga imkon qadar yaqin bo'lgan zamonaviy ona suti o'rnini bosuvchi vositalardan foydalanganda ham, sun'iy oziqlantirish bilan tez va intensiv ravishda sodir bo'lmaydi. Sigir suti bilan sun'iy oziqlantirish bilan ichakning mikroba landshafti sezilarli darajada yomonlashadi va tananing infeksiyalarga chidamliligi pasayadi(8). Agar ichak mikroflorasining miqdoriy va sifat nisbati buzilgan bo'lsa, u o'ziga xos fiziologik funksiyalarni to'liq bajara olmaydi va siz bilganingizdek, disbiotik kasalliklar nafaqat mahalliy, balki umumiy preklinik va klinik belgilar bilan birga keladi (ovqat hazm qilishning buzilishi, intoksikatsiya va boshqalar). Uzoq muddatli ichak disbiozi bilan bu sohada tizimli buzilishlar paydo bo'lishi mumkin. Ular bakterial sezuvchanlik va oziq-ovqat allergiyasiga, atopik dermatitning ko'payishiga olib keladi, shuningdek, anemiya, gipovitaminoz va boshqa trofik kasalliklarning rivojlanishiga yordam beradi. Shu munosabat bilan ona sutidan mahrum bo'lgan chaqaloqlar ratsionida pre va probiyotik xususiyatlarga ega bo'lgan mahsulotlarni profilaktika va davolashda qo'llash katta ahamiyatga ega(6.7). Ko'pgina tadqiqotlar ovqat hazm qilish tizimining turli kasalliklari, odatda ichak bilan birga bo'lgan oziq-ovqat allergiyalari uchun bunday mahsulotlarning yuqori samaradorligini ko'rsatadi. Zamonaviy tadqiqotlar shuni ko'rsata-

diki, sog'lom bolalarda pre va probiyotiklardan, shuningdek probiyotik mahsulotlardan foydalanish ichak epiteliyasining faoliyatini yaxshilashi, mahalliy immunitet darajasini oshirishga yordam beradi, shu bilan bolaning infeksiyalarga va boshqa noqulay ekologik omillarga chidamliligini oshiradi.

Tadqiqot maqsadi: Tabiiy va sun'iy oziqlanadigan go'daklarning ichak mikrobiotsenozining holatini o'rganish.

Tekshirish materiali va usullari: Toshkent shahar Chilonzor tumani 37-oilaviy poliklinikadan 70 nafar 1yoshgacha bo'lgan tabiiy va sun'iy oziqlanadigan go'daklar tanlab olindi va ularning najasi Toshkent shahar Chilonzor tumani SEO va JSX bakteriologik laboratoriyasida tekshirildi. Bemorlarning namunalari Endo, Qonli agar, Saburo, VSA, JSA, Myuller xilton, Eskulin, Bifidobakteriya va Laktobakteriyalar uchun ozuqa muxitlarga ekildi va agar muhitlarning sutkalik mikrob koloniyalarini ko'rdik, o'sgan koloniya bakteriyalarini sof kulturasini aniqlash uchun kultural, tinktorial, morfologik xususiyatlariga ko'ra baholadik. Ajratilgan koloniyalarni antibiotik sezuvchanligini aniqlash uchun neytral agarga ekib disk - diffuzion usuldan foydalanildi.

Natijalar tahlili va muhokamasi. 2021-yil mart oyida Toshkent shahar Chilonzor tumani 37-oilaviy poliklinikasiga murojaat qilingan 70 nafar 1 yoshgacha bo'lgan tabiiy va sun'iy oziqlanadigan go'daklar najasi bakteriologik tekshiruvdan o'tkazilganda quyidagi natijalar olindi. Go'daklarning 30 nafari (43%) qiz bolalar va 40 nafari (57%) o'g'il bolalarni tashkil qildi(1-jadval).

1-jadval

Toshkent shahar Chilonzor tuman 37-oilaviy poliklinika bolalarning yoshi va jinsi bo'yicha taqsimlanishi (absolyut,%)

Yosh guruxlari (oylik)	Umumiy soni	Erkak		Ayol	
		abs	%	Abs	%
0-6	29	15	21	14	20
6-12	41	25	36	16	23
Jami:	70	40	57	30	43

Ulardan 73% go'daklar tabiiy ovqatlantiriladi, 27% go'daklar esa sun'iy (nestogen, nan, nuppi gold) usulda ovqatlantiriladi(diag.1). Ushbu diagrammada biz olti

oylikkacha bo'lgan go'daklarni qay usulda oziqlanishiga qarab, ikki xil: tabiiy usulda oziqlanadigan va sun'iy usulda oziqlanadigan qilib bo'lib oldik.

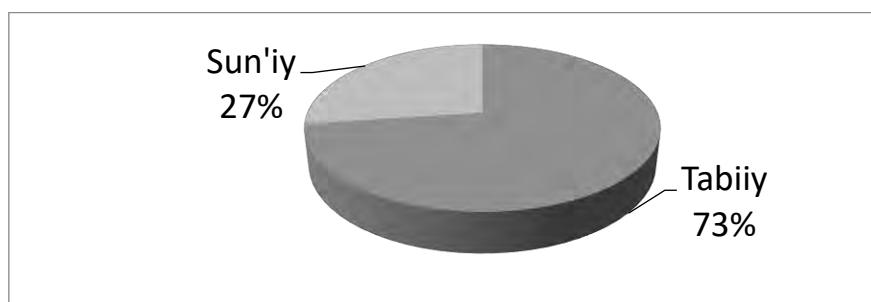


Diagramma 1. Go'daklarning(1-6 oylik) oziqlanish tipi bo'yicha taqsimlanishi

Tabiiy usulda oziqlanadigan go'daklar 73%, sun'iy usulda oziqlanadigan go'daklar 27% tashkil qildi. Bundan ko'rinib turibdiki, olti oylikkacha bo'lgan go'daklar-

ning 70% dan ko'proq qismi bevosita ko'krak suti bilan boqilar ekan. Bu esa sun'iy usulda oziqlanadigan go'daklarga nisbatan 3 barobar ortiqdir.

2-jadval

Tabiiy va sun'iy oziqlanadigan go'daklar najasidan ajratib olingan bakteriyalar solishtirma taxlili
KHQB/ml 1g (M±m)

№	Ajratib olingan mikroorganizmlar	Tabiiy oziqlanadigan KHQB/ml 1g	Sun'iy oziqlanadigan KHQB/ml 1g
1	<i>Staphylococcus aureus</i>	4,47 ± 0,23	5,02 ± 0,17*
2	<i>Klebsiella Pneumoniae</i>	0	5,91 ± 0,09**
3	<i>Klebsiella spp.</i>	0	4,74 ± 0,18**
4	<i>Pseudomonas mirabilis</i>	0	6,33 ± 1,14**
5	<i>Escherichia coli lak(-)</i>	6,06 ± 0,18	6,03 ± 0,19
6	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	0	4,73 ± 0,11**
7	<i>Enterobacter spp.</i>	0	4,15 ± 0,17**
8	<i>Proteus vulgaris</i>	0	4,05 ± 0,45**

Izox: *-, **- 1 chi guruhga nisbatan (P<0,05, P<0,01) ishonarli farqlanishi.

Tekshiruvimiz natijasida(2-jadval) shu narsa aniqlandiki, sun'iy usulda oziqlanadigan go'daklarda patogen va shartli patogen bakteriyalar tabiiy oziqlanadigan go'daklarga qaraganda ko'proq aniqlandi. Bu esa bakteriyalarning miqdoriy ko'rsatkichlarining 1-gu-

ruhga nisbatan ishonarli ortganligini ko'rsatadi. Birinchi guruhda bu ko'rsatkich 4,47 ± 0,23 KHQB/ml 1g uchragan bo'lsa, ikkinchi guruhda esa 5,02 ± 0,17 KHQB/ml 1g tashkil qildi.

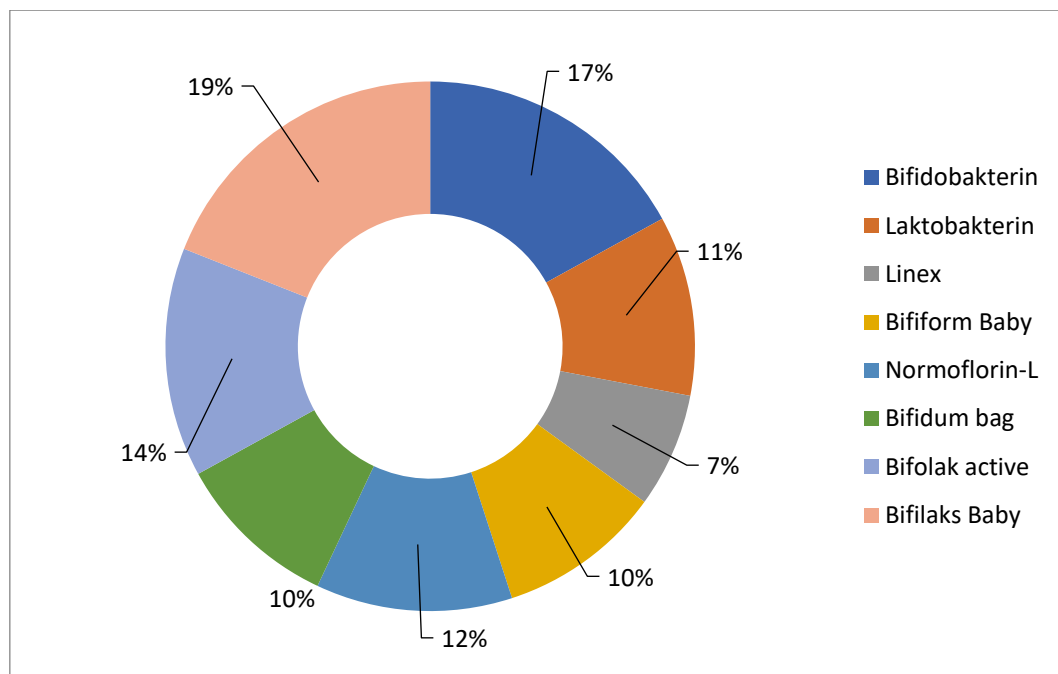


Diagramma 2. Tavsiya qilingan probiotiklar

Bizning tekshiruvimizda ham shuni aniqladikki(diag.2), go'daklarning hammasi turlicha sun'iy ozuqalardan foydalanar ekan. 70 ta go'dakning 1 nafari Belakt, 2 nafari Humana, 10 nafari Nestle 11 nafari Nut-

rilak, 13 nafari Nuppi Gold, 14 nafari Nestogen va 15 nafari Nan iste'mol qilar ekan. Sun'iy oziqlantirish uchun eng ko'p ishlatiladigan formulalar NAN, Nestogen va Nuppi Gold ekan.

Go'daklarning probiotiklar qabul qilgandan keyingi ichak mikroflorasi holati

No	Mikroorganizmlar nomi	1yoshgacha	I daraja n=16(42)	II daraja n=28(8)	III daraja n=26(4)
1	<i>Bifidobakteriya</i>	10 ¹⁰ 10 ¹¹	9,89±1,52	8,75±2,35	7,85±2,44
2	<i>Laktobakteriya</i>	10 ⁶ 10 ⁷	6,35±0,78	5,41±1,08	5,25±2,18
3	<i>Enterokokk</i>	10 ⁵ 10 ⁷	6,23±1,54	5,47±1,22	5,32±1,04
4	<i>Ichak tayoqchasi (lak+)</i>	10 ⁷ 10 ⁸	7,57±0,64	6,46±1,35	5,44±2,13
5	<i>Ichak tayoqchasi (lak-)</i>	10 ⁵	5,42±0,55	6,58±1,33	6,03 ± 0,19
6	<i>St.aureus</i>	0	0	5,02± 0,17*	0
7	<i>Klebsiella Pneumoniae</i>	0	0	4,72±1,43	5,91±0,09**
8	<i>Klebsiella spp.</i>	0	0	4,74 ±0,18**	0
9	<i>Pseudomonas mirabilis</i>	0	0	0	6,33±1,14**
10	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	0	0	4,73±0,11**	0
11	<i>Proteus vulgaris</i>	0	0	0	0
13	<i>Candida</i>	10 ³	0	3.26±2.07	0

Izox: *-, **-. 1 chi guruhga nisbatan (P<0,05, P<0,01)

Disbakterioz tekshiruvidan so'ng, normal mikroflorasi o'zgargan va patogen bakteriya aniqlangan go'daklarga bizning ko'rsatmamiz va vrach tavsiyasiga binoan probiotiklar go'daklar tomonidan to'rt haftadan bir necha oy davomida iste'mol qilindi. Ikkinchi bor tekshiruv natijasi bemor go'daklarda ijobiy natijalarga erishilganlikni ko'rsatdi (3-jad.). Xususan patogen bakteriya *St.aureus* yuqori darajada aniqlangan edi. Muolajadan so'ng organizm patogen bakteriyadan holi bo'lgan. *Bifidobakteriya*, *Laktobakteriya*, *Enterokokk*, *Klostridiy*, *Candida* va boshqalar miqdori normal holatga kelgan, disbakteriozning I darajasi asosiy o'rinni egallagan. Go'daklardagi klinik belgilar qorin og'rig'i, ich ketishi, ich qotishi, ishtahaning yo'qolishi va boshqa shikoyatlar kamaydi.

XULOSA

1.Go'daklarning ichak mikrobiotasida disbakterioz I daraja 16 nafar go'dakda (22.9%), II daraja 28 nafarida (40%), III daraja 26 nafarida (37.1%) aniqlandi.

2. Disbakterioz aniqlangan go'daklarning 28 nafarida monoinfeksiya uchradi (40%), 26 nafar go'daklarda esa (37%) turli mikroblar assotsiatsiyada kelgan. Qolgan 16 nafar (23%) go'daklarda patogen mikroblar aniqlanmadi.

3. Probiotik qabulidan so'ng mikroflora normallashdi. I daraja 45 nafar (64,2%), II daraja 15 nafarda(21,4%), III daraja 26 nafarda (14,4%) tashkil qildi. Normoflorin-L, Bifolak active, *Bifidobakterin* kabi probiotiklar tekshiruvdagi qolgan probiotiklarga nisbatan samaradorli yuqori bo'lib, go'daklarda disbakterioz tufayli paydo bo'lgan shikoyatlarni korrektsiya qilish maqsadida berishni tavsiya etishimiz mumkin.

Adabiyotlar:

1. Азад М.Б., Велинг Л., Лу З., Дай Д., Суббароа П., Беккер А.Б. и др. Грудное вскармливание, астма у матери и свистящее дыхание в первый год жизни: продолжное когортное исследование родов.// Еур Респир Ж (2017) 49 (5).

2. Захарова И. Н. и др. Формирование микробиоценоза кишечника у детей, находящихся на

естественном и искусственном вскармливании // Вопр. соврем. педиатрии. — 2010. — Т. 9, № 2. — С. 103–108.

3. Кожевникова Т.Н., Рагимова Л.М. Оценка характера вскармливания детей до первого года жизни, находящихся под наблюдением поликлиники.// Актуал. проблемы и достижения в медицине: сб. науч. трудов по итогам ИИИ межд. научно-практич. конф. - 2016. - С. 145-147.

4. Козлова Е.А., Бодурова В.А., Болшакова А.А., Гасанова Р.Р.К. Микробиота кишечника детей на естественном и искусственном вскармливании. // Лучшая студенческая статья 2020: сб. статей ИИ межд. науч.-исслед. конкурса. В 5-ти ч. 2020. - С. 84-91.

5. Схадрин О.Г., Мисник В.П., Пономарева И.Г., Клименко Л.А. К вопросу формирования еубиоза кишечника при искусственном вскармливании детей грудного возраст // Перинатология и педиатрия. - 2014. - № 1 (57). - С. 38.

6. Yodgorova N.T., Jumamurodov S.T. //Ichak kasalliklarini keltirib chiqaruvchi enterobakteriyalarning bakteriologik diagnostikasi//"Tibbiyotning dolzarb muammolari" Talabalar klinik ordinatorlar va yosh olimlar 26-ilmiy-nazariy anjumani materiallari, Urganch-2019.25.04. 284-286 bet

7. Den Dekker HT, Sonnenschein-van der Voort AM, Jaddoe VW, Reiss IK, de Jongste JC, Duijts L. Breast-feeding and asthma outcomes at the age of 6 years: the Generation R Study. *Pediatr Allergy Immunol* (2016) 27(5):486–92.

8. Dogaru CM, Nyffenegger D, Pescatore AM, Spycher BD, Kuehni CE. Breastfeeding and childhood asthma: systematic review and meta-analysis. *Am J Epidemiol* (2014) 179(10):1153–67.

9. Kirsty Le Doare, Beth Holder, Aisha Bassett and Pia S. Pannaraj. Mother's Milk: A Purposeful Contribution to the Development of the Infant Microbiota and Immunity.//*Front. Immunol.*, 28 February 2018.

PROBIOTIKLARNING PEDIATRIYADA QO‘LLANILISH VA ULARNING SAMARADORLIGINI BAHOLASH

Yodgorova N.T., Fayzullayeva Z.R., Tursunova SH.A.

Annotatsiya.

Tadqiqot maqsadi: Tabiiy va sun‘iy oziqlanadigan go‘daklarning ichak mikrobiotsenoziga probiotiklarning tasirini o‘rganish. **Material va usullari:** Toshkent shahar Chilingor tumani 37-oilaviy poliklinikadan 70 nafar 1yoshgacha bo‘lgan tabiiy va sun‘iy oziqlanadigan go‘daklar tanlab olindi va ularning najasi Toshkent shahar Chilingor tumani SEOvaJSX bakteriologik laboratoriyasida tekshirildi va antibiotikka sezgirlik disk - difuzion usulda tekshirildi. **Natijalar tahlili va muhokamasi.** Go‘daklarning 43% Qiz bolalar, 57% o‘g‘il bolalar

tashkil qildi. Tabiiy usulda oziqlanadigan go‘daklar 73%, sun‘iy usulda oziqlanadigan go‘daklar 27% tashkil qildi. 51 nafar ona suti bilan oziqlanadigan go‘daklarda me‘yoriy holati 83,5%, monoinfeksiya-12,8%, miksinfeksiya-3,7%, 19 nafar sun‘iy usulda oziqlanadigan go‘daklarlarada esa monoinfeksiya-35,3%, miksinfeksiya-64,7% yuqori ko‘rsatgichlarda aniqlandi. **Xulosa:** Disbakterioz tekshiruvidan so‘ng, normal mikroflorasi o‘zgargan va patogen bakteriya aniqlangan go‘daklar probiotiklar ikki haftadan bir necha oy davomida iste‘mol qildi. Ikkinchi bor tekshiruv natijasi bemor go‘daklarda ijobiy natijalarga erishilganlikni ko‘rsatdi. Normoflorin-L, Bifolak active, Bifidobakterin kabi probiotiklar samarali ta‘sirga ega bo‘ldi.

Kalit so‘zlar: go‘daklarning tabiiy va sun‘iy oziqlanishi, normal ichak mikroflorasi, disbakterioz, probiotik.



ОСОБЕННОСТИ АКТИВНОСТЬ NO-СИСТЕМЫ В СИНОВИАЛЬНОЙ ЖИДКОСТИ И ЕЁ ВЗАИМОСВЯЗЬ С КЛИНИЧЕСКИМИ СИМПТОМАМИ У БОЛЬНЫХ АРТРОЗАМИ И АРТРИТАМИ

Каримов М.Ю., Иноятова Ф.Х., Гулямов Ё.Б.

SINOVIAL SUYUQLIKDAGI NO-TIZIMI FAOLIYATINING XUSUSIYATLARI VA UNING BEMORLARDA KLINIK BELGILARI BILAN BOG'LIQLIGI ARTROZ VA ARTRIT

Karimov M.Yu., Inoyatova F.X., G'ulomov Y.B.

FEATURES OF THE ACTIVITY OF THE NO-SYSTEM IN THE SYNOVIAL FLUID AND ITS RELATIONSHIP WITH CLINICAL SYMPTOMS IN PATIENTS ARTHROSIS AND ARTHRITIS

Karimov M.Yu., Inoyatova F.Kh., Gulyamov Y.B.

Ташкентская медицинская академия

SF is used for the following purposes: diagnosing diseases of the joints, assessing the activity of the pathological process in the joint, assessing the dynamics of the pathological process in the joint, assessing the effectiveness of therapy, and solving research problems. Indicators of the degree of destruction of cartilaginous structures in synovial joints are of great importance to the violation of the exchange of nitric oxide (NO). In circulating neutrophils, monocytes, and synovial membrane cells in arthrosis and arthritis, overexpression of inducible NO synthase (iNOS) is observed, which may be the result of an increase in the level of tumor necrosis factor- α (TNF- α), interleukin (IL)-1, interferon γ (IF- γ) and other inflammatory cytokines.

Key words: arthritis, arthrosis, post-traumatic injuries, synovial fluid, nitric oxide system, clinical pain and joint mobility score scale

SS quyidagi maqsadlarda qo'llaniladi: bo'g'imlarning kasalliklarini tashxislash, bo'g'imdagi patologik jarayonning faolligini baholash, bo'g'imdagi patologik jarayonning dinamikasini baholash, terapiya samaradorligini baholash va tadqiqot muammolarini hal qilish. Kikirdak tuzilmalarini yo'q qilish darajasining ko'rsatkichlari, sinovial bo'g'imlarda, azot oksidi (NO) almashinuvining buzilishi katta ahamiyatga ega.

. Artroz va artridda aylanib yuruvchi neytrofillar, monotsitlar va sinovial membrana hujayralarida induktiv NO sintaza (iNOS) ning haddan tashqari ko'payishi kuzatiladi, bu o'sma nekrozi omil-a (TNF-a), interleykin darajasining oshishi natijasi bo'lishi mumkin. (IL)-1, inter-feron g (IF-g) va boshqa yallig'lanish sitokinlari.

Kalit so'zlar: artrit, artroz, travmadan keyingi jarohatlar, sinovial suyuqlik, azot oksidi tizimi, klinik og'riqlar va bo'g'imlarning harakatchanligini baholash shkalasi

Определение степени деструкций хрящевых структур синовиальных суставов является сложным и до конца не решенным вопросом [1]. В последнее время полагают, что в прогрессирование артроза-артритов важное место занимает васкулиты, периваскулярная инфильтрация, развитие в микроциркулярном русле дисстресс-синдрома [7,10]. Метаболические расстройства, особенности их течения приводят к гипертрофии сосудистой стенки и ригидности артерий, способствуют увеличению продукции гликированных соединений, вызывают повышенное образование кислородных радикалов, провоцирующих эндотелиальную дисфункцию (ЭД) [17]. В последние годы исследователи подчеркивают важную значимость в определении степени деструкции хрящевых структур, синовиальных суставах нарушенному обмену оксида азота (NO) [4,19]. В циркулирующих нейтрофилах, моноцитах и клетках синовиатах при артритах наблюдается гиперэкспрессия индуцибельной NO-синтазы (iNOS) [3,20], что может быть результатом увеличения уровней фактора некроза опухоли- α (ФНО- α), интерлейкина (ИЛ)-1, интерферона γ (ИФ- γ) и др. цитокинов воспаления [2,11]. Имеются данные, что определяемый по образованию основных метаболитов нитратов (NO₃⁻) и нитритов (NO₂⁻) повышенный уровень NO в крови у больных с артритом

коррелирует с тяжестью клинического течения заболевания [3,7]. В то же время сам по себе монооксид азота не является сильным оксидантом, поэтому можно полагать, что его повреждающее действие опосредуется в первую очередь с высокореакционным, цитотоксическим соединением - пероксинитритом (ONOO⁻), который образуется при взаимодействии с супероксидом (O₂⁻) и NO [14]. Вместе с тем, до настоящего времени данных литературы, касающиеся образования пероксинитрита, а также роли ферментов регуляции уровня NO-эндотелиальной, NO-синтазы (NOS) при артрозах, артритах, в том числе посттравматических артритах отсутствовали. Остается не совсем ясно, насколько показатели нарушенного обмена NO отражают деструкцию хрящевых структур синовиальных суставах, характер основного патологического процесса, тяжесть, симптоматику и течения болезни.

Цель исследования: в синовиальной жидкости оценить уровень NO, активность ферментов его регуляции, концентрацию пероксинитрита (ONOO⁻), степень насыщения кислорода (O₂, %) во взаимосвязи с клиническими симптомами заболевания у больных с артрозами, артритами и травматическими повреждениями.

Материал и методы

Обследовано 48 больных: 21 артритом, 15 артрозами и 12 с травматическими повреждениями коленного сустава. Мужчин 32, женщин 16 в возрасте от 19 до 47 лет ($31,6 \pm 6,2$ года) с длительностью заболевания от 1 года до 5 лет ($3,8 \pm 1,7$ года). В суставной жидкости уровень NO оценивали по определению стабильных его метаболитов (NO_2^- и NO_3^-) [12], активность нитратредуктазы (НР) [13], как маркера iNOS [2]. Считается, что НР использующийся в качестве доноров электронов НАДН, и НАДФН и солокализирован с iNOS и полностью отражает функциональную активность данного фермента [9,18]. Активность NOS оценивали по количеству убыли L-аргинина [15], концентрацию ONOO⁻ определяли по окислению гидроксиламина [16]. Насыщенность O_2 в % в суставной жидкости определяли с помощью кислородометра с платиновым электродом по типу Кларка, который находился в ячейке измерения с объемом 3 см³, при постоянной температуре среды 37°C. Исследования в суставной жидкости у больных артрозами и артритами проводили до и после хирургического лечения.

Статистический анализ проводили с использованием методов описательной и непараметрической статистики по программе Statistica 5.5, рекомендованных для медико-биологических исследований. Результаты обработаны при помощи пакета программ Microsoft Excel. Достоверность различий средних величин оценивали с использованием t-критерия Стьюдента. Различия считали достоверными при $P < 0.05$.

Результаты и обсуждение

У больных с артрозами и артритами, в том числе с посттравматическими повреждениями в синовиальной жидкости отмечается нарушение активности NO-системы. Это выражается значительным снижением уровня NO, депрессией активности NOS, который ассоциируется повышенной активностью НР и содержанием ONOO⁻ по сравнению с таковыми данными в послеоперационный период (табл.1). Эти процессы происходят на фоне существенного снижения насыщенности синовиальной жидкости кислородом. У больных с артритами нарушение NO-системы в синовиальной жидкости характеризуется однонаправленностью изменения увеличения уровня NO, активности НР, ONOO⁻, на фоне низкой активности NOS и сохранения стабильного уровня насыщения синовиальной жидкости O_2 .

Общим, как видно из полученных данных анализа активности NO-системы, для обеих видов поражений суставов – артрозах и артритах является угнетение активности NOS, гиперэкспрессия НР и ONOO⁻. Различия: при артрозах – снижение уровня NO на фоне уменьшения напряжения кислорода в синовиальной жидкости; при артритах – гиперэкспрессия NO на фоне сохранения стабильности уровня в синовиальной жидкости O_2 . Вместе с тем следует отметить; что активность НР и уровень ONOO⁻ существенно выше в синовиальной жидкости больных с артритами, чем у больных с артрозами. Выявленные различия в экспрессии NO, НР, ONOO⁻ в синовиальной жидкости больных с артрозами и артритами, по-видимому, связаны с насыщением O_2 . У больных артрозами недостаток кислорода ведет к гипоксии и ишемии, как следствие образование супероксидного аниона (O_2^-). Это в свою очередь является важным фактором угнетения NOS, а образовавшийся NO идет на связывание с O_2^- , стимуляции iNOS и образования ONOO⁻ (5,2). У больных с артритами на фоне стабильного уровня напряжения O_2 , инициация iNOS и образование ONOO⁻ может быть обусловлено активацией провоспалительных цитокинов, факторами воспаления и как у больных с артрозами высоким содержанием O_2^- , которые ведут к угнетению NOS, более выраженной активацией НР и как следствие, гиперэкспрессии NO и ONOO⁻ (14).

В связи с выявленными различиями в показателях активности NO-системы представлял определенный интерес установить их взаимосвязь с клинической симптоматикой заболевания. Одним из принципов шкалы явилось соответствие степени тяжести патологического процесса количеству баллов. При большей степени функционального поражения коленного сустава увеличивается количество баллов шкалы. Максимальное количество баллов соответствует полной функциональной несостоятельности пораженной конечности. Максимально выставляются 5 баллов, что соответствует 100% функциональной недостаточности. Точность шкалы, составила $\pm 1\%$.

Одной из причин болевого синдрома при СХС КС является рецидивирующий синовит, который оценивали предложенной нами шкале. Больные СХС КС были распределены по характеру возникновения отеков и воздействию консервативного лечения.

Таблица 1.

Оценки синовита коленного сустава

Признаки	баллы
Отсутствует или купируется самостоятельно	1
Умеренный, не купируется самостоятельно	2
Выраженный, усиливается после нагрузки	3
Рецидивирующий более 4 раз в месяц, поддающийся лечению (НПВС, антибиотики, внутрисуставное цитостатики, кортикостероиды)	4
Рецидивирующий более 4 раз в месяц, не поддающийся лечению (НПВС, антибиотики, внутрисуставное цитостатики, кортикостероиды)	5

В большинстве случаев именно боль заставляет больных обращаться в лечебное учреждение. Для оценки повреждения СХС КС, этот критерий является субъективным поскольку зависит от волевых

качеств больного. Но тем не менее боль указывает на усиление или снижение патологического процесса. Мы предлагаем следующую балльную оценку (табл. 2).

Таблица 2.

Оценка выраженности боли

Боль	Баллы
При максимальных нагрузках в течении в суток	1
При длительной ходьбе более 1 км	2
При легких и непостоянных нагрузках	3
При некоторых постоянных нагрузках	4
Значительная и постоянная в покое	5

Для оценки активности NO-системы в суставной жидкости нами использован интегральный коэффициент (ИК) отношения абсолютного числового значения суммы всех исследуемых показателей этой системы (Е_{он}) к таковым значениям полученных после хирургической коррекции суставов (Е_{хк}) по формуле:

$$ИК = \frac{E_{он} (NO_2 + NOS + HP + ONOO^-)_x}{(NO_2 + NOS + HP + ONOO^-)} * 100 / E_{хк}$$

100 – это перевод данных в %.

Проведенные исследования показали, что у больных с артрозами ИК оказался статически значимо ниже на 60%, а больных с артритами, в том

числе с посттравматическими артритами – выше на 57,4 и 58,4%, чем у этих больных до лечения. Это, можно полагать, является одной из важных причин в различие особенностей формирования клинических симптомов заболевания.

Из полученных данных, представленных в таблице 2, следует, что у больных с артрозами преобладают по частоте развития клинических симптомов, оцениваемых по выраженность болей, в основном преобладании больные с 1-2 баллами, а по выраженностью нарушения подвижности суставов – с 2 и 3 баллами, тогда как у больных с артритами по выраженности нарушения подвижности суставов – 1 и 2 балла.

Таблица 2.

Сопоставления активности NO-системы в синовиальной жидкости больных с артрозами, артритами и травматическими повреждениями

Группы	ИК,%	Выраженность боли, в баллах					Выраженность нарушения подвижности, в баллах				
		1	2	3	4	5	1	2	3	4	5
Артрозы, n=15	-60	1	2	3	4	5	-	2	3	4	6
Артритами, n=21	+57,4	2	1	3	6	8	1	2	4	5	9
Посттравматические повреждения, n=12	+58,4	2	2	2	3	3	2	3	3	2	2

Чтобы выявить, за счет, именно, какого показателя NO-системы формируются клинические симптомы заболевания, нами проведен корреляционный анализ между этими явлениями. Как показали результаты анализа, у больных с артрозами выявлена четкая, положительная корреляция между снижением показателя уровня в синовиальной жидкости NO, повышением ONOO⁻ и показателями выраженности нарушения подвижности в суставе оцениваемого в баллах, соответственно $r=+0,86$ и $0,75$ ($P<0,001$), а также отсутствие корреляционной зависимости этих же показателей NO-системы с показателями выраженности боли – $r=+0,15$ и $0,27$, а также с HP и NOS. У больных с артритами, наоборот, показатели выраженности боли, четко коррелировали с NO₂ ($r=+0,96$), HP ($r=+0,92$) и ONOO⁻ ($r=+0,98$) ($P<0,001$), при травматических артритах – $r=+0,95$; $0,93$ и $0,98$ ($P<0,001$) и в меньшей степени коррелировали показатели выраженности ограничения подвижности суставов с этими показателями NO-си-

стемы – $r=+0,66$; $0,59$ и $0,64$ ($P<0,05$) и $r=+0,65$; $0,60$ и $0,63$ ($P<0,05$), соответственно в группах с артритами и травматическими повреждениями, показателем NOS при артритах клинические симптомы выраженности боли и подвижности в суставах корреляционная связь отсутствовала $r=+0,21$ и $0,18$.

После проведенной хирургической коррекции на 30-45 сутки лечения корреляционная связь между клиническими симптомами и показателями NO-системы в суставной жидкости исчезала. У больных с артритами снижалась экспрессия NO, а у больных с артрозами, наоборот, повышалась. Во всех исследуемых группах после хирургической коррекции в суставной жидкости повышалась активность NOS, снижалась активность HP и уменьшалось содержание цитотоксического соединения ONOO⁻.

Таким образом, анализ полученных результатов исследований показал, что в синовиальной жидкости больных с артрозами и артритами

наблюдаются существенные сдвиги с активности NO-системы. Наличие корреляционной связи NO, HP и ONOO⁻ с выраженностью болей у больных с артритами, а также с ограничением подвижности в суставах у больных с артрозами свидетельствует о важности в генезе формирования характера патологического процесса в суставах и особенностей клинического течения, симптоматики заболевания.

Выводы

1. У больных с артрозами в синовиальной жидкости снижена активность NOS, которая ассоциируется низким уровнем NO, увеличенной активностью HP и высоким содержанием ONOO⁻ на фоне низкого напряжения насыщения O₂.

2. У больных с артритами в синовиальном жидкости сниженная активность NOS ассоциируется гиперэкспрессией NO, активностью HP и содержанием ONOO⁻ на фоне стабильного напряжения насыщения кислорода.

3. У больных с артрозами корреляционная связь выявлена между показателям ограничения подвижности и низким содержанием NO₂, высоким уровнем ONOO⁻, а больных с артритами эта взаимосвязь была слабой, но оказались сильной в комплексе с показателем HP при изучении их корреляционных связи с показателем выраженности боли.

4. Различие в изменении направленности отдельных показателей NO-системы в синовиальной жидкости (сниженное содержание NO₂ при артрозах и гиперэкспрессия при артритах) можно полагать определяет характер патологического процесса и симптоматику заболевания у больных с артрозами и артритами.

Литература:

1. Ding Y.L., Thu H.F., Dong J. Wetal. Inducible nitric oxide synthase contributes to intermittent hypoxia against ischemia reperfusion injury //Acta Pharmacol. Sin.- 2005.- Vol.26.- P.315-322.

2. Tse W.Y., Williams J., Pall A. et al. Antineutrophil cytoplasm antibody-induced neutrophil nitric oxide production is nitric oxide synthase-independent // Kidney Int.- 2001.- Vol.59.- P.593-600.

3. Vermeize K., Thielemans L., Mattys P., Billiau A. The effects of NO synthase inhibitor on murine collagen-induced arthritis do not support a role of NO in the protective effect of iFN-gamma //J. Leukocyte Biol.- 2000.- Vol.68 (1).- P.119-124.

4. Voncada S., Higgs A. Mechanisms of disease: the l-arginine-nitric oxide pathway //New Engl.J.Med.- 1993.- Vol.329.- P.2002-2012.

5. Choi B.M., Pae H.O., Chung H.T. Nitric oxide priming protects nitric oxide-mediated apoptosis via heme oxygenase-I induction //Free Radic.Biol.Med.- 2003.- Vol.34.- P.1136-1145.

6. Ванин А.Ф. Оксид азота – регулятор клеточного метаболизма // Соровский образовательный журнал.- 2001.- Т.7, №11.- С.7-12.

7. Вавилова Т.П., Петрович Ю.А. Определении активности нитратредуктазы в смешанной слюне //Вопросы медицинской химии.- 1991.- №2.- С.69-72.

8. Голиков П.П., Лемнев В.Л., Ахметов В.В. и др. Характер взаимосвязи оксида азота с ангиотензин-превращающим ферментом и малоновым диальдегидом у больных с атерогенным стенозом внутренней сонной артерии //Клиническая медицина.- 2004.- №7.- С.15-20.

9. Завягина Т.В., Гамаюнов И.В., Губанова Е.А. и др. Изменения метаболизма оксида азота при ревматологических заболеваниях //Украинский ревматологический журнал.- 2002.- №3(9).- С.10-15.

10. Комарин А.С., Рахимов Р.К. Патологическая обмена монооксида азота //Методические рекомендации.- Ташкент, 2005.- 29с.

11. Кратнов А.Е., Курымлева К.В., Кратнов А.А. Связь первичного остеоартроза и метаболического синдрома // Клиническая медицина.- 2008.- №6.- С.42-46.

12. Марков Х.М. Молекулярный механизмы дисфункции сосудистого эндотелия //Кардиология.- 2005.- №12.- С.62-72.

13. Манухина Е.Б., Дауни Х.Ф., Маллет Р.Т., Малышев И.Ю. Защитные и повреждающие эффекты периодической гипоксии: роль оксида азота // Вестник РАМН.- 2007.- №2.- С.25-33.

14. Остраховская Е.А., Ильич-Стоянович О., Афанасьев И.Б. Активные формы кислорода и азота в клетках крови у больных ревматоидным артритом: эффект лазерной терапии //Вестник РАМН.- 2001.- №5.- С.23-27.

15. Покровский В.И., Виноградов Н.А. Оксид азота, его физиологические и патофизиологические свойства // Терапевтический архив.- 2005.- №1.- С.82-87.

16. Ребров А.П., Инамова О.В. Предпосылки развития эндотелиальной дисфункции при ревматоидном артрите //Терапевтический архив.- 2004.- №5.- С.79-85.

17. Реутов В.П., Сорокина Е.Г., Косицин А.С., Охотин В.Е. Проблема оксида азота в биологии и медицине принцип цикличности (ретроспективный анализ идей, принципов и концепций).- М.: ЕИР 9.9.- 2003.- 96с.

18. Решетняк Д.В., Кузнецова Т.В., Кобылянский А.Г. и др. Уровень нитратов в сыворотке крови пациентов с системной красной волчанкой и антифосфолипидным синдромом // Терапевтический архив.- 2004.- №5.- С.19-22.

19. Сушбаев В.В., Ясинская И.М. Влияние ДДТ на активность синтазы оксида азота в печени, легких, головном мозге крыс //Современные проблемы токсикологии.- 2000.- №3.- С.3-7.

20. Шостак Н.А., Рябкова А.А., Хоменко В.В., Бабадаева Н.М. Комплексная терапия болевых синдромов в ревматологии. Возможности использования ретардированных форм //Русский медицинский журнал.- 2003.- Т.II, №23.- С.1316-1320.

ОСОБЕННОСТИ АКТИВНОСТЬ NO-СИСТЕМЫ В СИНОВИАЛЬНОЙ ЖИДКОСТИ И ЕЁ ВЗАИМОСВЯЗЬ С КЛИНИЧЕСКИМИ СИМПТОМАМИ У БОЛЬНЫХ АРТРОЗАМИ И АРТРИТАМИ

Каримов М.Ю., Иноятова Ф.Х., Гулямов Ё.Б.

СЖ используется в следующих целях: диагностики заболеваний суставов, оценки активности патологического процесса в суставе, оценки динамики патологического процесса в суставе, оценки эффективности терапии, решения исследовательских задач. Показатели степени деструкции хрящевых структур, в синовиальных суставах важное

значение придаёт нарушение обмена оксида азота (NO). В циркулирующих нейтрофилах, моноцитах и клетках синовиальных оболочек при артрозах и артритах наблюдается гиперэкспрессия индуцибельной NO-синтазы (iNOS), что может быть результатом увеличения уровня фактора некроза опухоли- α (ФНО- α), интерлейкина (ИЛ)-1, интерферона γ (ИФ- γ) и других цитокинов воспаления.

Ключевые слова: артриты, артрозы, посттравматические повреждения, синовиальная жидкость, система оксида азота, клиническая шкала баллов боли и подвижности суставов.



YIRINGLI-YALLIG'LANISH KASALLIKLARIDA ST.AUREUS NING ROLI

Kudiyarov I.A.

РОЛЬ ST. AUREUS ПРИ ГНОЙНО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

Кудияров И.А.

THE ROLE OF ST.AUREUS IN PURULENT INFLAMMATORY DISEASES

Kudiyarov I.A.

Toshkent tibbiyot akademiyasi

Аннотация: В данном исследовании в центральных больницах Республики Каракалпакстан города Нукус, были изучены роли микрофлоры и процессов воспаления, развитие микробов в гнойно-воспалительных очагах, у пациентов с гнойно-воспалительными заболеваниями в различных органах. В воспалительных очагах, то есть в поврежденных поверхностях, основными возбудителями, составляющими высокий процент, являются стафилококки и стрептококки. В глубоких гнойно-воспалительных повреждениях из анаэробных бактерий были обнаружены: бактериоиды, пептококки и фузобактерии, немного клостридий, пептострептококки, вейлонеллы, а из факультативных анаэробов синегнойная палочка.

Ключевые слова: гнойно-воспалительные заболевания, бактерия, аэробная палочка, анаэробные кокки.

Annotation: In this study, in the central hospitals of the Republic of Karakalpakstan, the city of Nukus, the roles of microflora and inflammation processes, the development of microbes in purulent-inflammatory foci, in patients with purulent-inflammatory diseases in various organs were studied. In inflammatory foci, that is, in damaged surfaces, the main pathogens that make up a high percentage are staphylococci and streptococci. In deep purulent-inflammatory lesions from anaerobic bacteria, bacterioids, peptococci and fusobacteria, a few clostridia, peptostreptococci, veillonella were found, and from facultative anaerobes *Pseudomonas aeruginosa*.

Key words: purulent-inflammatory diseases, bacterium, aerobic bacillus, anaerobic cocci.

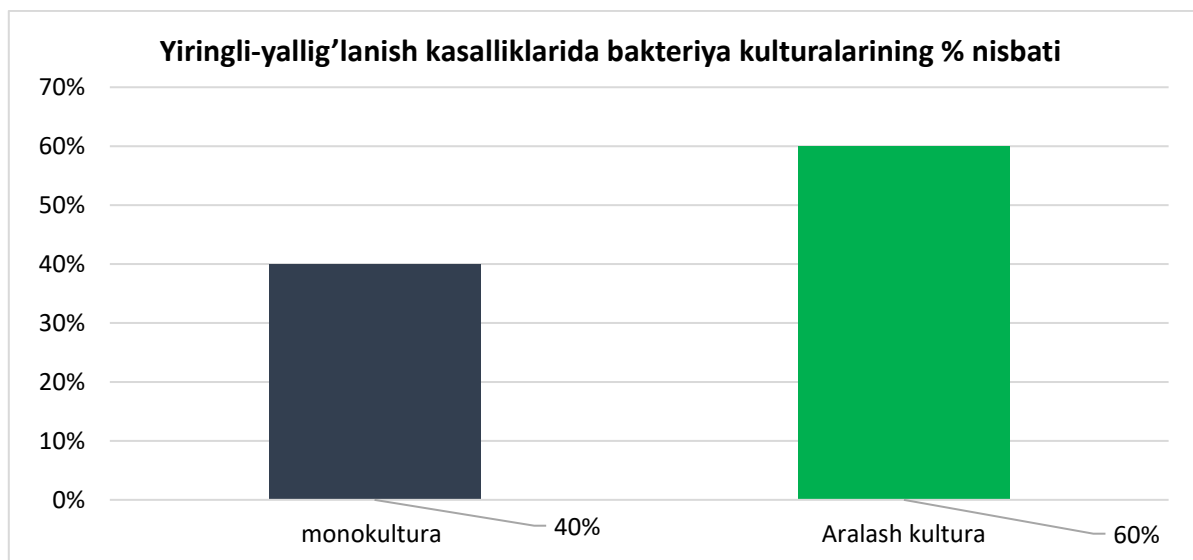
Dolzarbliqi. Yer-yuzi mintaqasida yiringli-yallig'lanish muammosi nafaqat tibbiyotda, balki ijtimoiy sohada ham juda katta ahamiyatga ega [1,2]. Inson tanasidagi har xil a'zolarida kuzatiladigan yiringli yallig'lanish jarayonlari og'ir asoratlarga, hattoki o'lim bilan tugash holatlari ham ko'paymoqda, Operatsiyadan keyingi o'lim holatlarning 30% dan ortig'i turli xil yiringli-yallig'lanish jarayonlari bilan bog'liqdir [4]. Rossiya davlatida har yili yuz-jag' xirurgiya bo'limida davolanayotgan yiringli-yallig'lanish kasalliklari bo'lgan bemorlarning 0,1-0,3% da o'lim holatlari uchraydi.

Bunga sabab bakteriyalar to'plamining o'ziga xosligi va antibiotiklarga chidamliligi sabab bo'lmoqda. Antibiotiklarga chidamli mikroorganizmlarning paydo bo'lishi inson tanasidagi har xil a'zolarida kuzatiladigan yiringli-yallig'lanish kasalliklarining qiyin davolanishiga va jiddiy asoratlarning paydo bo'lishiga zamin yaratadi [3,5,6]. Shuning uchun ham bu kasalliklarning etiologiyasini aniqlash, qaysi turdagi mikroblar ustunlik qilayotganini aniqlash dolzarb muammo hisoblanmoqda.

Ishning maqsadi. Yiringli-yallig'lanish kasalliklarida *St.aureus* ning roli o'rganishdan iborat

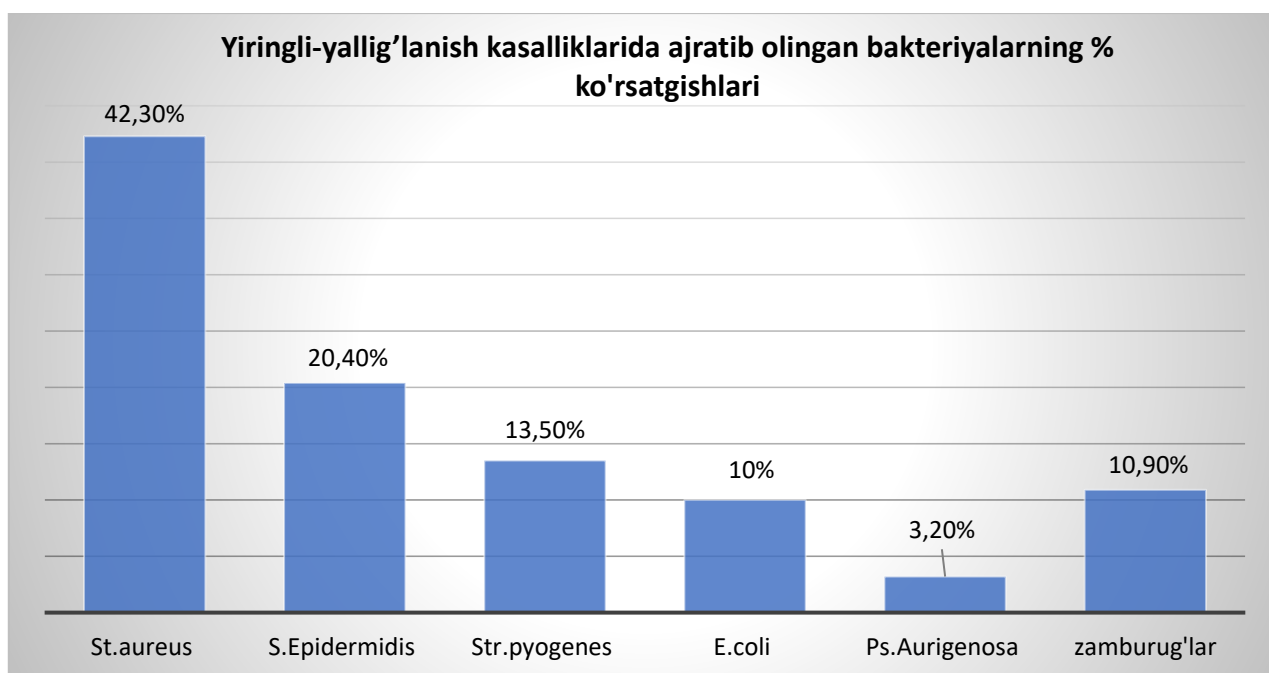
Material va usullar. Tekshiruv uchun Qoraqalpog'iston Respublikasi Sanitariya-epidemiologiya oshoyishtalik va jamoat salomatligi boshqarmasining bakteriologik laboratoriya bo'limiga shahar markazidagi kasalxonalaridan yiringli kasalliklari bilan davolanayotgan 40 bemor tanlab olindi. Ulardan 25 nafari (62,5) erkak, 15 nafari (37,5) ayol (bemorlarning o'rtacha yoshi 34,07+-2,1). Bemorlarning barchasi qabul vaqtida klinik-laborator va bakteriologik tekshiruvdan o'tkazildi. Yiringli o'choqlardan steril tampon yordamida tekshiruv uchun material olindi va 2 soat ichida Qoraqalpog'iston Respublikasi sanitariya-epidemiologiya oshoyishtalik va jamoat salomatligi boshqarmasining bakteriologik laboratoriyasiga olib kelindi. 5% Qonli agar, ShB, Endo, Saburo muhitlariga Gold usulida ekildi va 24 soatga 37 C⁰ termostatga qo'yildi. Tekshiruv davomida aniqlangan bakteriyalarning sof kulturasi ajratildi va fermentativ, bioximik, toksigenlik xususiyatlari aniqlandi va turgacha identifikatsiya qilindi.

Olingan natijalar. 40 nafar bemorlardan 145 ta shtammlar ajratib olindi. Ularni 40(%) -monokultura, qolgan 60(%) -aralash kultura aniqlandi (1-diagramma).



Yuza jarohatlarida asosiy qo'zg'atuvchisi bo'lib *St.aureus* 42,3%, *S.Epidermidis* 20,4%, *Str.pyogenes* 13,5%, *E.coli* 10%, *Ps.Aurigenosa* 3,2% va boshqa bakteriya, zamburug'lar 10,9% tashkil etdi. Asosan stafilkokk va streptakokklar birgalikda yuqori foizni tashkil

qildi. Chuqur yiringli yallig'lanish jarohatlarda anaerob bakteriyalardan bakterioidlari, peptokokklar va fuzobakteriyalar, kamroq klostridiyalari, peptostreptokokklar, veylonellalar, fakultativ anaeroblardan ko'k yiring tayoqcha aniqlandi (2-diagramma).



Xulosa qilib aytganda, o'choqlarda mikroorganizmlarining assotsiatsiyalarini oshirishga, shu biotoplarga xos bo'lmagan Gram manfiy tayoqchalarning aniqlanishiga, ayniqsa obligat anaeroblarning kasallik etiologiyasida asosiy rol o'ynashiga olib keldi. Yiringli yallig'lanish kasalliklarining yiringli ajralmalarida bakteriyalarning etiologiyasini aralash infeksiyalari o'ynagan. Natijalar shuni ko'rsatdiki, yiringli yallig'lanish kasalliklarining etiologiyasida Gram musbat kokklar, Grammanfiy aerob tayoqchalar va anaerob kokklar topilgan. Shuning uchun bemorlarni davolashda bu ko'rsatkichlarga e'tibor berish zarur, anaerob bakteriyalarni ajratib olishda zamonaviy usullardan foydalanishni yo'lga qo'yish zarur.

Adabiyotlar:

1.Абдуллаев Ш.Ю., Шомуродов К.Э. Динамика белков острой фазы воспаления при одонтогенной флегмоне челюстно-лицевой области, Т.//Инфекция, иммунитет и фармакология, №3-4, 2010.С.106-108

2.Абдуллаев Ш.Ю., Шомуродов К.Э. Современные аспекты патогенетической терапии у больных с гнойно-воспалительными заболеваниями челюстно-лицевой области // О'zbekiston tibbiyot jurnali № 3, 2010 с.82-86

3.Aliev Sh.R., Muxamedov I.M., Nuruzova Z.A., Ho'jaeva Sh.A., Davurov A.M., Rasulov F.X.

Mikrobiologiyadan laboratoriya mashg'ulotlariga doir qo'llanma – 2013. – S. 229.

4. Дрегалкина А. А. Воспалительные заболевания челюстно-лицевой области. Современные особенности клинического течения, принципы диагностики и лечения: Учебное пособие / Дрегалкина А.А., Костина И.Н., Шимова М.Е., Шнейдер О. Л. – Екатеринбург: Издательский Дом «ТИРАЖ», 2020. – С. 5.

5. Йефименко Н.А., “Результаты изучения антимикробного действия фотодинамической терапии в условиях in vitro различной концентрацией фотосенсибилизатора” 2015– С. 84–86.

6. Штанюк Е.А. Минухин В.В., «Этиология гнойно-воспалительных заболеваний, вызванных условно-патогенными микроорганизмами, в инфекционной больнице и чувствительность основных возбудителей к антибиотикам» Серия Медицина. Фармация. Выпуск 24 Харьковский национальный медицинский университет Украина 2013. № 25 С-168

YIRINGLI-YALLIG'LANISH KASALLIKLARIDA ST.AUREUS NING ROLI

Kudiyarov I.A.

Annotatsiya: Ushbu izlanishimizda Qoraqalpog'iston Respublikasi Nukus shahar markazidagi kasalxonalarda har xil a'zolarida yiringli-yallig'lanish kasalliklari bilan davolanayotgan bemorlarda yiringli-yallig'lanish o'choqlarlarida mikroblar florasini va yallig'lanish jarayonlarining kechishi va rivojlanishida mikroblarning roli o'rganildi. Yallig'lanish o'choqlarida ya'ni yuza jarohatlarida asosiy qo'zg'atuvchisi bo'lib stafilakokk va streptokokklar birgalikda yuqori foizni tashkil qildi. Chuqur yiringli-yallig'lanish jarohatlarda anaerob bakteriyalardan bakteroidlar, peptokokklar va fuzobakteriyalar, kamroq klostridiyalar, peptostreptokokklar, veylonellalar, fakultativ anaeroblardan ko'k yiring tayoqchasi aniqlandi.

Kalit so'zlar: yiringli-yallig'lanish kasalliklari, bakteriya, aerob tayoqchalar, anaerob kokklar.



ИШЛАБ ЧИҚАРИШ ТРАВМАТИЗМИНИНГ СУД-ТИББИЙ АҲАМИЯТИ

Лочинов Ф.Н., Бахриев И.И., Пулатов М.М., Ботиров Т.К., Норов А.Т.

СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ПРОИЗВОДСТВЕННОГО ТРАВМАТИЗМА

Лочинов Ф.Н., Бахриев И.И., Пулатов М.М., Ботиров Т.К., Норов А.Т.

FORENSIC MEDICAL MEANING OF INDUSTRIAL INJURIES

Lochinov F.N., Bakhriev I.I., Pulatov M.M., Botirov T.K., Norov A.T.

Тошкент тиббиёт академияси, РСТЭИМ Тошкент вилоят филиали

Цель. Изучение и статистический анализ случаев смерти от производственного травматизма среди населения Ташкентской области. **Материалы и методы.** С целью изучения случаев смерти, связанных с производственным травматизмом, были проанализированы экспертные заключения Ташкентского областного филиала РНПЦСМЭ по исследованию трупов за 2017-2021 годы. **Результаты.** На основании анализа смертности, связанной с производственным травматизмом, среди населения промышленно развитых районов Ташкентской области за последние 5 лет установлено, что смертность у мужчин выше, чем у женщин (92,4%), в возрастном диапазоне смертность выше среди 18-30 лет (34,8%) и 30-40 лет (28,8%). Больше смертей зафиксировано зимой (25,9%) и летом (34,8%), в среду (16,7%) и пятницу (21,2%) и в дневную часть суток (84,8%). **Выводы.** В целях предупреждения несчастных случаев, связанных с производственным травматизмом, необходимо изучение факторов, имеющие значение в возникновении этих случаев и разработать профилактические мероприятия, направленные на их устранение, а также проводить регулярную разъяснительную работу среди населения.

Ключевые слова: судебно-медицинская экспертиза, производственный травматизм, повреждения.

Objective. Study and statistical analysis of deaths from industrial injuries among the population of the Tashkent region. **Materials and methods.** In order to study cases of death associated with occupational injuries, the expert opinions of the Tashkent regional branch of the Republican Scientific and Practical Center for the Study of Corpses for 2017-2021 were analyzed. **Results.** Based on the analysis of mortality associated with industrial injuries among the population of industrialized areas of the Tashkent region over the past 5 years, it has been established that mortality in men is higher than in women (92,4%), in the age range, mortality is higher among 18-30 years old (34,8%) and 30-40 years old (28,8%). More deaths were recorded in winter (25,9%) and summer (34,8%), on Wednesday (16,7%) and Friday (21,2%) and in the daytime (84,8%). **Conclusions.** In order to prevent accidents associated with industrial injuries, it is necessary to study the factors that are important in the occurrence of these cases and develop preventive measures aimed at eliminating them, as well as conduct regular explanatory work among the population.

Key words: forensic medical examination, industrial injuries, injuries.

Долзарблиги. Бир хил меҳнат ва турмуш шароитида бўлган шахслар гуруҳида кузатиладиган турдош жароҳатларнинг мажмуи травматизм деб номланади. Травматизмнинг бир неча турлари мавжуд бўлиб, улар асосан шахсларнинг фаолиятининг хусусиятлари билан боғлиқлиги сабабли куйидагиларга бўлинади: ишлаб чиқариш, транспорт, ҳарбий, кўча, спорт, мактаб ва маиший травматизм.

Аксарият инсонлар ишхонада жуда кўп вақтларини сарфлайдилар ва соғлиғига зарар етказиши мумкин бўлган бахтсиз ҳодисаларнинг асосий қисми ишхонада ёки ишдан кетаётганда йўлда содир бўлади. Инсоннинг меҳнат фаолияти натижасида олинган барча жароҳатлар ишлаб чиқариш жароҳатлари тушунчасига киритилади.

Ишлаб чиқариш травматизми ўз навбатида саноат, қишлоқ хўжалиги, қурилиш травматизмига бўлинади. Транспорт травматизмида автомобиль, мотоцикл, велосипед, темир йўл, ҳаво транспорти, сув транспорти травматизми фарқланади. Ҳарбий

травматизм уруш ва тинчлик даври травматизми кўринишларида бўлиши мумкин.

Юқорида келтирилган ҳолатларнинг аксариятида шикастланишлар белгиланган қоида, тартиб ва талабларига риоя қилмаслик натижасида вужудга келади. Шулар жумласига спиртли ичимлик, наркотиклар ва бошқа гангитувчи моддаларни истеъмол қилиш ҳам қиради.

Статистик маълумотларга кўра, жаҳоннинг барча мамлакатларида сўнги даврда ишлаб чиқариш билан боғлиқ шикастланишларнинг кўпайиши ва уларнинг таркибида мураккаб жароҳатларнинг етказилиши билан боғлиқ ҳолатлар улущининг ортаётгани кузатилмоқда.

Ўзбекистон Республикаси Бандлик ва меҳнат муносабатлари вазирлиги ахборот хизмати маълумотига кўра, 2022 йилнинг уч ойи (январ-март) давомида ишлаб чиқаришда 132 та бахтсиз ҳодиса юз берган. Юз берган бахтсиз ҳодисалар натижасида 42 нафар ходим ҳалок бўлган, 104 нафар ходим оғир тан жароҳати ва 4 нафари энгил тан жароҳати олган.

Бундан олдин Ўзбекистонда 2021 йилда ишлаб чиқаришдаги бахтсиз ҳодисалар оқибатида 907 киши жароҳатланганлиги, улардан 238 нафари ҳалок бўлганлиги, 632 нафари оғир ва 37 нафари энгил турдаги тан жароҳатлари олганлиги маълум қилинган [1, 2, 3, 4, 5, 6, 7].

Шу сабабдан ишлаб чиқариш травматизми билан боғлиқ ўлим ҳолатларини олдини олиш мақсадида меҳнатни муҳофаза қилиш идоралари ходимлари билан биргаликда режали профилактик чоратadbирларни ишлаб чиқиш ўз аҳамиятига эга ҳисобланади.

Тадқиқотнинг мақсади. Суд-тиббий экспертиза материаллари бўйича Тошкент вилоятининг sanoати ривожланган ҳудудлари аҳолиси орасида ишлаб чиқариш травматизми билан боғлиқ ўлим ҳолатларини ўрганиш ва статистик таҳлил қилиш йўли билан унга суд-тиббий баҳо бериш ҳамда травматизмнинг турли кўринишларида шикастланишларнинг вужудга келишида аҳамиятли бўлган омилларни ўрганиш, уларни бартараф қилиш ва бу турдаги нохуш ҳодисаларнинг олдини олишга қаратилган тавсиялар ишлаб чиқиш.

Текширув натижалари ва муҳокамаси. Тошкент вилоятининг sanoати ривожланган ҳудудлари (Ангрен, Бекобод ва Олмалик шаҳарлари) аҳолиси орасида ишлаб чиқариш травматизми билан боғлиқ ўлим ҳолатларини ўрганиш мақсадида Республика суд-тиббий экспертиза илмий-амалий маркази Тошкент вилоят филиалининг ушбу ҳудудларида жойлашган суд-тиббий экспертиза бўлимларида 2017-2021 йилларда ўтказилган эксперт хулосалари ўрганилди ва статистик кўрсаткичлар таҳлил қилинди.

Ушбу йиллар давомида жами 3596 та мурдага оид суд-тиббий экспертизалар ўтказилган. Жами ўтказилган экспертизалар орасида ишлаб чиқариш травматизми билан боғлиқ 66 та (1,8%) ўлим ҳолатлари аниқланган. Аниқланган 66 та ҳолатнинг 62 тасини (93,9%) sanoат травматизми ва 4 тасини (6,1%) қурилиш травматизми ташкил этган. Қишлоқ хўжалиги травматизми билан боғлиқ ўлим ҳолатлари қайд этилмаган.

Ишлаб чиқариш травматизми билан боғлиқ жами ўлим ҳолатларининг 61 таси (92,4%) эркакларда ва 5 таси (7,6%) аёлларда қайд этилган. Йил фасллари бўйича таҳлил қилинганда - қишда 17 та (25,9%), баҳорда 15 та (22,7%), ёзда 23 та (34,8%) ва кузда 11 та (16,6%) ўлим ҳолатлари кузатилган. Хафта кунлари бўйича - душанба 9 та (13,6%), сешанба 9 та (13,6%), чоршанба 11 та (16,7%), пайшанба 9 та (13,6%), жума 14 та (21,2%), шанба 10 та (15,2%) ва якшанба 4 та (6,1%) ўлим ҳолатлари қайд этилган. Ўлим суткани қайси қисмида юз берганлиги таҳлил қилинганда: 56 таси (84,8%) кундузи (эрталаб соат 06:00 дан, кеч соат 18:00 гача), 10 таси (15,2%) тунги (кеч соат 18:00 дан, эрталаб соат 06:00 гача) вақтга тўғри келган. Ёши бўйича таҳлил қилганда - 18-30 ёшгача 23 та (34,8%), 30-40 ёшгача 19 та (28,8%), 40-50 ёшгача 13 та (19,8%), 50-60 ёшгача 11 та (16,7%) ҳолат

аниқланган. 60 ёшдан юқориларда ўлим билан яқунланган ишлаб чиқариш травматизми кузатилмаган. Алкоголдан мастлик ҳолатларида ишлаб чиқариш травматизми билан боғлиқ ўлим ҳолатлари аниқланмаган.

Тошкент вилоятининг sanoати ривожланган ҳудудлари аҳолиси орасида охириги 5 йил давомида ишлаб чиқариш травматизми билан боғлиқ ўлим ҳолатларини таҳлилига кўра, эркакларда ўлим ҳолати аёлларга нисбатан кўп (92,4%) эканлиги, 18-30 ёш оралиғида (34,8%) ва 30-40 ёшгача (28,8%) бўлган шахсларда ўлим кўрсаткичи бошқаларга нисбатан юқорилиги, қиш (25,9%) ва ёз (34,8%) фаслларида, хафтани чоршанба (16,7%) ва жума (21,2%) кунларида ҳамда суткани кундузги қисмида (84,8%) ўлим ҳолатлари кўп қайд этилганлиги ва алкогольдан мастлик ҳолатларида ишлаб чиқариш травматизми билан боғлиқ ўлим ҳолатлари кузатилмаганлиги аниқланди.

Хавфсиз меҳнат кўп жиҳатдан психологик муаммодир. Буни халқаро статистик маълумотлар ҳам тасдиқлайди, яъни жароҳатларнинг 4% хавфли меҳнат шароитлари, 96% эса хавфли хатти-ҳаракатлар, яъни инсон омили билан боғлиқ ҳисобланади.

Бахтсиз ҳодисалар режалаштирилмаган ҳолатлар деб таърифланиши мумкин бўлиб, улар жароҳатлар етказилиши, инсоннинг ўлими, маҳсулотнинг йўқолиши ёки мулкка зарар етказилиши билан баҳоланади. Бахтсиз ҳодисаларнинг сабабларини ўрганмасдан, уларнинг олдини олиш жуда қийин. Бахтсиз ҳодисаларда инсон омилининг иштироки ўзининг табиати, меъёрий хусусиятлари ва бахтсиз ҳодисалар сабаблари таркибидаги аҳамияти билан фарқланади.

Маълумки, корхоналарда жароҳатларнинг юзага келиш частотаси пирамидани эслатувчи қонуниятга бўйсунди ва унинг негизида ишлаб чиқаришда юзага келадиган хавф омиллари турса, кейинчалик травмалар ва бошқалар туради.

Шундай қилиб, шикастланишнинг олдини олиш ушбу пирамиданинг базавий даражадаги меҳнат билан, яъни ноксосферани нормаллаштириш билан боғлиқ. Бу, биринчи навбатда, психологик, яъни инсон омилига таянади. Ушбу қонданинг равшанлигига қарамай, амалда тўлиқ ва мутлақо ишончли маълумотлар бўлмаганлиги сабабли уни амалга оширишда маълум қийинчиликларга дуч келинади.

Хулоса. Юқоридагилардан келиб чиқиб, ишлаб чиқариш травматизми билан боғлиқ нохуш ҳолатларини олдини олиш мақсадида, ушбу ҳолатларни вужудга келишида аҳамиятли бўлган омилларни ўрганиш ва уларни бартараф қилишга қаратилган профилактик чора-таadbирларни ишлаб чиқиш ҳамда ишлаб чиқариш билан боғлиқ аҳоли орасида мунтазам тарзда кенг тушунтириш ишларини олиб боришда меҳнатни муҳофаза қилиш идоралари ходимлари билан бир қаторда тиббиёт ходимларининг ҳам иштироки муҳим аҳамият касб этади.

Адабиётлар:

1. Ўзбекистон Республикасининг Меҳнат Кодекси. - Т.: Ўзбекистон, 2005.
2. Искандаров А.И., Қўлдошев Д.Р. Суд тиббиёти. //Тиббиёт олий ўқув юртлари талабалари учун дарслик. - Тошкент, "MERIYUS" нашриёти, 2009.
3. Ғиёсов З.А. Суд тиббиёти. //Тиббиёт олий ўқув юртлари талабалари учун дарслик. - Тошкент, "Global Books" нашриёти, 2018.
4. Судебная медицина: национальное руководство /под ред. Ю.И.Пиголкина. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2018.
5. Инсон тараққиёти. Дарслик, и.ф.д., проф. Қ.Х.Абдурахмонов таҳрири остида. - Т.: Иқтисодиёт, 2012. - 245 б.
6. Раҳимова Х., Аъзамов А., Турсунов Т. "Меҳнатни муҳофаза қилиш: Олий ўқув юртлари талабалари учун ўқув қўлланма". - Т.: Ўзбекистон, 2003, 26-б. 7.
7. Меҳнатни муҳофа қилиш ва техника хавфсизлиги бўйича Халқаро ISO 1999-1975 стандарт маълумотлари (www.iso.org/iso/ru). "Иқтисодиёт ва инновацион технологиялар" илмий электрон журнали, 2015, №5, сентябрь-октябрь, www.iqtisodiyot.uz.

ИШЛАБ ЧИҚАРИШ ТРАВМАТИЗМИНИНГ СУД-ТИББИЙ АҲАМИЯТИ

Лочинов Ф.Н., Бахриев И.И., Пўлатов М.М., Ботиров Т.К., Норов А.Т.

Мақсад. Тошкент вилояти аҳолиси орасида ишлаб чиқариш травматизми билан боғлиқ ўлим ҳолатларини ўрганиш ва статистик таҳлил қилиш йўли билан унга суд-тиббий баҳо бериш. **Материал** ва усуллар. Ишлаб чиқариш травматизми билан боғлиқ ўлим ҳолатларини ўрганиш мақсадида РСТЭИАМ Тошкент вилоят филиалининг 2017-2021 йилларда мурда текширувига оид эксперт хулосалари таҳлил қилинди. **Натижалар.** Тошкент вилоятининг sanoati ривожланган ҳудудлари аҳолиси орасида охириги 5 йил давомида ишлаб чиқариш травматизми билан боғлиқ ўлим ҳолатларининг таҳлиliga асосан, эркаларда ўлим ҳолати аёлларга нисбатан кўп (92,4%) эканлиги, 18-30 ёш оралиғида (34,8%) ва 30-40 ёш (28,8%) бўлган шахсларда ўлим кўрсаткичи нисбатан юқорилиги, киши (25,9%) ва ёз (34,8%) фаслларида, хафтани чоршанба (16,7%) ва жума (21,2%) кунларида ҳамда суткани кундузги қисмида (84,8%) ўлим ҳолатлари кўп қайд этилганлиги аниқланди. **Хулоса.** Ишлаб чиқариш травматизми билан боғлиқ нохуш ҳолатларини олдини олиш мақсадида, ушбу ҳолатларни вужудга келишида аҳамиятли бўлган омилларни ўрганиш ва уларни бартараф қилишга қаратилган профилактик чора-тадбирларни ишлаб чиқиш ҳамда аҳоли орасида мунтазам тунтириш ишларини олиб бориш лозим.

Калит сўзлар: суд тиббий экспертиза, ишлаб чиқариш травматизми, шикастланиш.

SURUNKALI OSTEOMIELITLI BEMORLARDA ANTIBIOTIKLARNING DAVOLASHDAGI SAMARADORLIGI

Mamatmusayeva F.Sh., Aliyev Sh.A., Mirvaliyeva N.R.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ АНТИБИОТИКОВ ПРИ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ОСТЕОМИЕЛИТОМ

Mamatmusaeva F.Sh., Aliyev Sh.A., Mirvaliyeva N.R.

EFFICACY OF ANTIBIOTICS IN THE TREATMENT OF PATIENTS WITH CHRONIC OSTEOMYELITIS

Mamatmusaeva F.Sh., Aliyev Sh.A., Mirvaliyeva N.R.

Toshkent tibbiyot akademiyasi,

Аннотация.

Цель исследования. Изучить основных возбудителей хронического остеомиелита и их чувствительность к антибиотикам. **Материалы и методы.** Изучен состав гнойного отделяемого у 41 больного хроническим остеомиелитом в возрасте 18-70 лет, находившихся на лечении в отделении костно-гнойных заболеваний Многопрофильной клиники Ташкентской медицинской академии. **Анализ и обсуждение результатов.** Для скрининга был отобран 41 пациент с хроническим остеомиелитом. Всем этим больным было проведено бактериологическое исследование. **Заключение.** По результатам нашего исследования на антибиотикорезистентность необходимо выявить микроорганизмы и провести антибиотикограмму. В ходе наших исследований по результатам бактериологического исследования было установлено, что препаратами выбора в лечении являются левофлоксацин, аугментин, тетрациклин, цефеперазон.

Ключевые слова: хронический остеомиелит, антибиотики, *S.aureus*

Resume.

Purpose of the study. To study the main causative agents of chronic osteomyelitis and their sensitivity to antibiotics. **Materials and methods.** The composition of purulent discharge was studied in 41 patients with chronic osteomyelitis aged 18-70 years who were treated in the department of bone-purulent diseases of the Multidisciplinary Clinic of the Tashkent Medical Academy. **Analysis and discussion of results.** 41 patients with chronic osteomyelitis were selected for screening. All these patients underwent bacteriological examination. **Conclusion.** According to the results of our study on antibiotic resistance, it is necessary to identify microorganisms and conduct an antibiogram. In the course of our studies, according to the results of a bacteriological study, it was found that the drugs of choice in treatment are levofloxacin, augmatini, tetracycline, sefaperazon.

Key words: chronic osteomyelitis, antibiotics, *S.aureus*

Dolzarbliigi: Surunkali osteomielitda mikroorganizmlarning o'rnini baholashga har doim katta e'tibor qaratilgan. Kasallikning kechishi va to'qimalarda morfologik o'zgarishlarning xususiyatlari bu - infeksiyon jarayonni keltirib chiqargan mikroorganizmlarning tarkibi, o'ziga xos xususiyatlariga bog'liqdir. Hozirgi vaqtda kasallikning uzoq davom etishi, davolash samaradorligining pastligi, osteomielitning retsedivlanish xavfining yuqori bo'lishi hal qilinmagan muammolardan biri bo'lib qolmoqda [1, 2]. Osteomielitni keltirib chiqaradigan ko'plab omillar mavjud. Borgan sari ortib borayotgan yo'l - transport hodisalari natijasida shikastlanishlar, shifoxonalarda jarrohlik amaliyotidagi yatrogeniya, shu jumladan artroplastik operatsiyalar sonining ko'payishi surunkali osteomielit kasalliklarining rivojlanishiga olib keladi [3]. Surunkali osteomielit keng tarqalgan kasallik bo'lib, tayanch-harakat tizimi kasalliklarini 6% va jarrohlik infeksiyasi bilan bog'liq bir qator kasalliklarda 7-12% ni tashkil qiladi. Ma'lumki, osteomielitni davolashning murakkabligi odam organizmi reaktivligining pasayishi bilan bog'liq. Bemorda surunkali intoksikatsiya, qayta qayta operatsiyalar va takroriy antibiotik terapiyasi, ta'sir ettirilayotgan antibiotiklarga mikrofloraning bardoshliligi, yiringli yallig'lanish soxasida qon aylanishning buzi-

lishi tufayli kerakli antibiotiklarni zarur konsentratsiyasini yetkazib berolmaslik bunga sabab bo'lib qolmoqda. Shuni ta'kidlash kerakki, surunkali osteomielitli bemorlarni davolashning iqtisodiy xarajatlari yuqori va bu kasallik tufayli aholining nogironligiga xam olib keladi. AQSh tibbiyot departamenti ma'lumotlariga ko'ra, bemorni davolashdagi harajatlar operatsiyadan keyin 80,000\$ dan 140,000\$ gacha bo'lsa, operatsiyadan keyingi asoratlar esa 0,2 dan 57%gacha, hatto zamonaviy klinikalarda ham 2-2,3% ga yetadi [4]. Osteomielitni davolashda kompleks antibiotik terapiyasi yetakchi o'rinlardan birini egallaydi. Antibiotiklardan keng va assosiz foydalanish ularga qarshilik ko'rsatadigan mikroorganizmlar sonining ko'payishiga, antibiotiklarga chidamli shtammlar paydo bo'lishiga olib keldi [5].

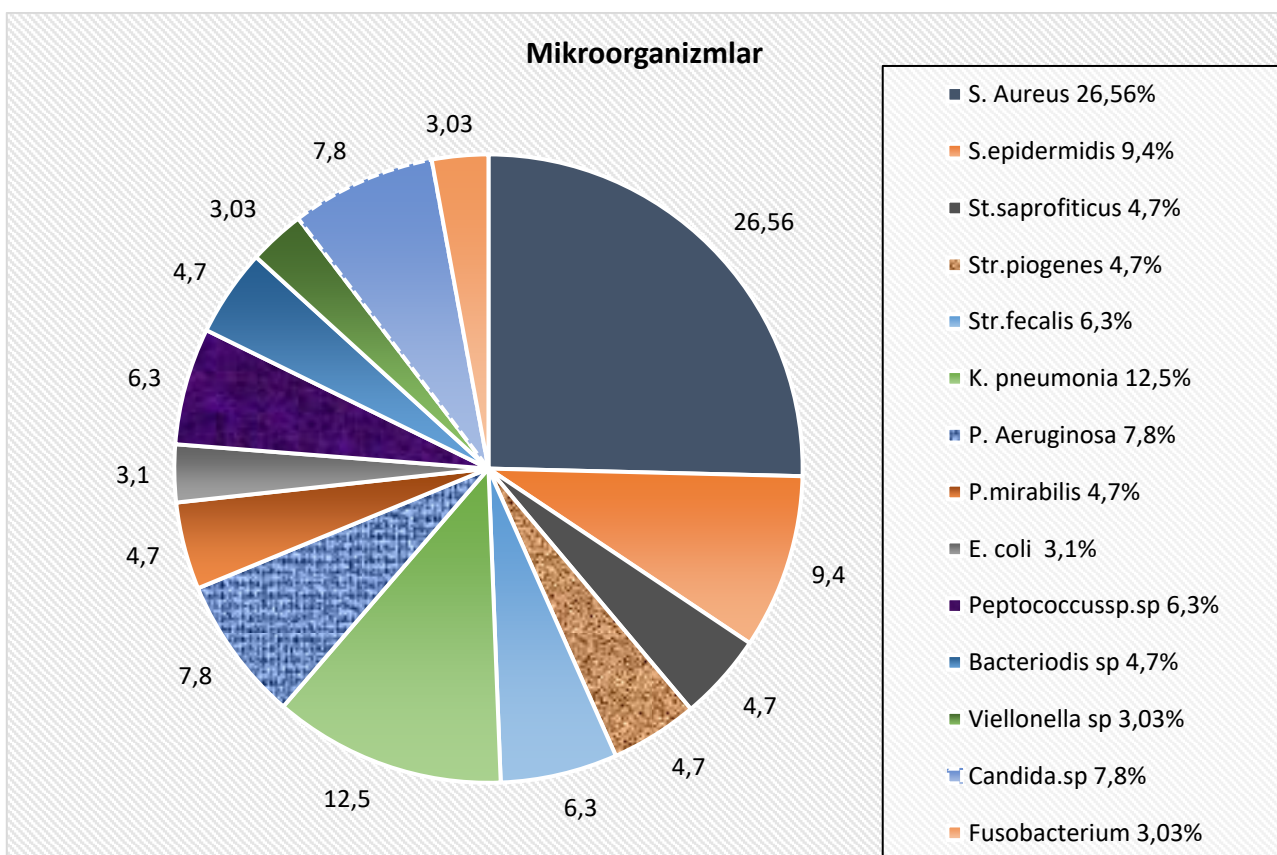
Antibiotiklarni davolash natijalarini yomonlashtiradigan va antibiotik terapiyasi taktikasini o'zgartirishni talab qiladigan asosiy omillardan biri bu kasallik qo'zg'atuvchilarning antibiotiklarga qarshiligidir. Stafylokokklarda eng ko'p ishlatiladigan antibiotiklarga chidamlilik qayd etilgan: penitsillin (95,6%), streptomitsin (80,5%), neomitsin (88%), monomitsin (69%), tetratsiklin (84%), eritromitsin (79%) va h.k.. Umuman gram-manfiy mikrofloraga kelsak, u ko'pincha saxon-

dan ortiq turli xil mikroblarga qarshi dorilarga chidamli. Bugungi kunda gram-manfiy bakteriyalarni davolashda eng samarali bo'lib - karbapenem va ingibitirlovchi preparatlar hisoblanadi. Biroq, chidamli shtammlarning barqaror o'sishi muhim ahamiyatga ega. Ularga qarshi ishlatiladigan antibiotiklar doirasini sezilarli darajada toraytiradi va osteomielitning surunkali shakllarini davolashni murakkablashtiradi [6]. Kasallik keltirib chiqaruvchi patogenlar va ularning antibiotiklarga sezuvchanligini kuzatib borish antibiotik terapiyasining empirik sxemalarini o'z vaqtida o'zgartirish, qarshilikni saqlash choralari ishlab chiqish va ularning samaradorligini nazorat qilish imkonini beradigan asosiy vositalardan biri hisoblanadi.

Tadqiqot maqsadi. Surunkali osteomielit kasalligida asosiy qo'zg'atuvchilar va ularning antibiotiklarga sezgirlikni o'rganish.

Materiallar va tekshiruv usullari: Toshkent tibbiyot akademiyasida ko'p tarmoqli klinikasi suyak yiringli kasalliklar bo'limida davolanayotgan 18-70 yoshdagi 41 nafar osteomielit bilan kasallangan bemorlarning yiringli ajralmalari tarkibi o'rganildi. Tekshirish usuli sifatida bakteriologik metod qo'llanildi. Bakteriologik metod ancha keng qo'llaniladigan usullardan biri bo'lib, usul mohiyati antibiotiklarni to'g'ri qo'llash orqali davolovchi shifokorning davolash ishi samarasini oshiradi.

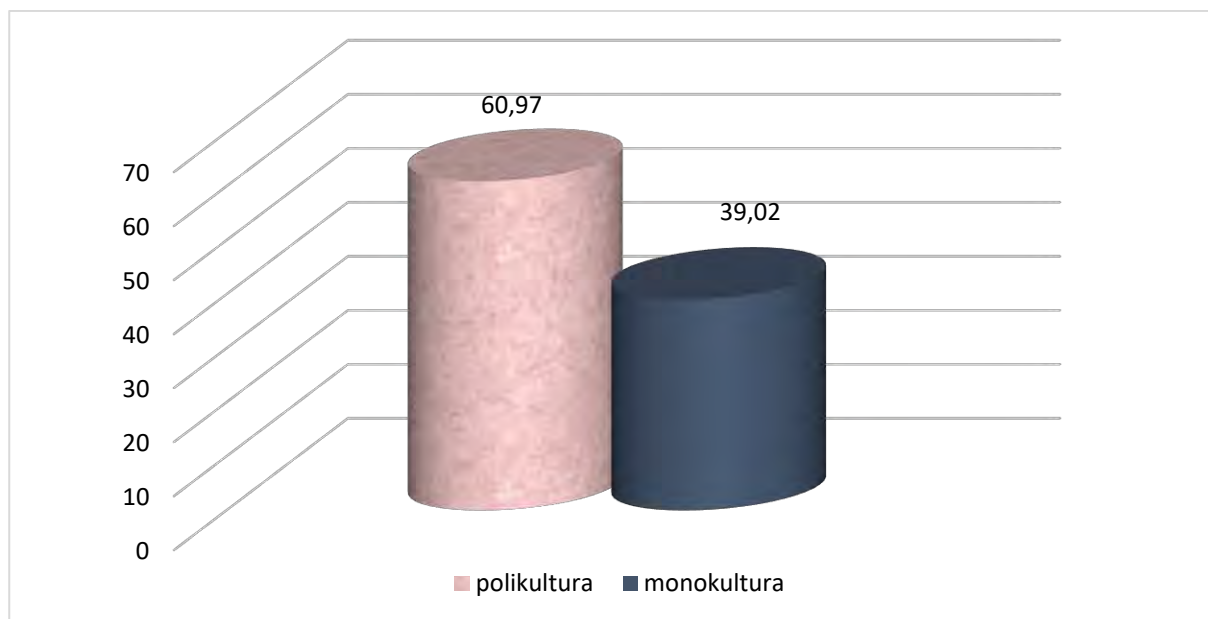
Natijalar tahlili va muhokamasi. Surunkali osteomielit bilan og'rigan 41 nafar bemorning yiringli ajralmalarini bakteriologik tekshiruvdan o'tkazilganda, 64 ta mikroblar shtammlari ajratib olindi.



1-diagramma. Mikroorganizmlarning uchrash darajasi (n=33)

1-diagrammadan ko'rinib turibdiki, bulardan 51 nafar shtamm fakultativ anaeroblarga (79,68%), 9 ta shtamm anaerob mikroorganizmlar va 4 tasi *Candida spp* guruhiga to'g'ri keldi. Fakultativ anaeroblar orasida "Surunkali osteomielit"ning asosiy qo'zg'atuvchilari sifatida eng ko'p uchragan gram musbat bakteriyalar bo'lib, ularning 33 ta shtammi aniqlandi. Ulardan 17 (26,56%) ta shtamm *S.aureus*, 6 ta (9,375%) shtamm *S.epidermidis*, 3 (4,68%) ta shtamm *St.saprofiticus*, 3 ta (4,68%) shtamm *Str.piogenes*, 4 ta (6,25%) shtamm *Str.fecalis*larga to'g'ri keldi. Keyingi o'rinda esa gram musbat bakteriyalar eng ko'p uchragan bo'lib, 18 ta

shtammni tashkil etdi. Ularga 8 ta (12,5%) shtamm *K. pneumonia*, 5 ta (7,81%) shtamm *P.aeruginosa*, 3 ta (4,68%) shtamm *P.mirabilis* va 2 ta (3,12%) shtamm *E.coli* ga to'g'ri keldi. IZlanishlarimiz davomida 9 ta (14,06%) shtamm anaerob mikroorganizmlarni ham aniqladik. Ular orasida ham eng ko'p uchraganlari 4 ta (6,25%) shtamm *Peptococcus sp*. bo'ldi. Keyingi o'rinlarda esa 3 ta (4,68%) shtamm *Bacteroidis spp*, 1 tadan shtamm bilan esa *Viellonella sp* va *Fusobacterium* aniqlandi. 4 nafar bemorlarimizda esa *Candida spp*. (7,81%) aniqlandi.



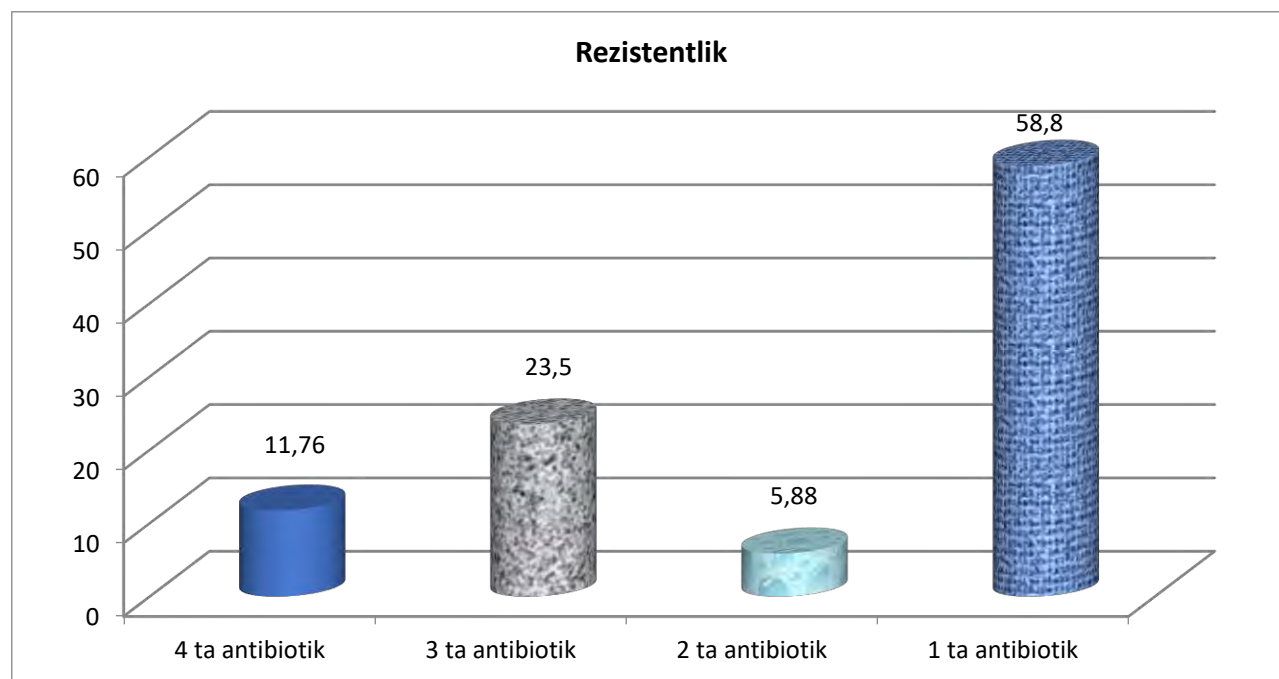
2-diagramma. Mikroorganizmlarni aralash va mono kultura holatda uchrash darajasi

КЛИНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

2-diagrammadan ko'rinib turibdiki, bakteriologik tekshiruv o'tkazilgan 41 nafar bemorning 16 nafarida (39,02%) ikki va undan ortiq mikroblar assotsiatsiyasi, 34 nafar (60,97%) bemorda monokulturalar yiringli yallig'lanishni keltirib chiqargan. Eng ko'p uchragan aralash kultura bu *Staphylococcus aureus*+*Klebsilla pneumoniae*+*Candida spp.* bo'lib, 3 nafar bemorda aniqlangan. 2 nafar bemorda esa *Staphylococcus aureus*+*Staphylococcus epidermidis*+*P.aeruginosa*, yana 2

nafar bemorda *Streptococcus faecium*+*Stafilococcus epidermidis* kasallik kelib chiqishida sababchi bo'lgan. Monoinfeksiyani asosan, *S.aureus* keltirib chiqargan (26,56%) bo'lsa, kamroq miqdorda *K.pneumonia* (12,5%) va *S.epidermidis* (9,37%) uchragan.

Tekshiruvimizning keyingi bosqichida eng ko'p aniqlangan *St.aureus*ning ajratib olingan ekmasida davolashda eng ko'p qo'llaniladigan antibiotiklarga nisbatan sezgirligini aniqladik.



3-diagramma. St.aureusning antibiotiklarga rezistentlik holati

3-diagrammadan ko'rinib turibdiki, *St.aureus*ning 17 ta tekshirilgan shtammlaridan faqat ikki nafari (11,76%) polirezistent, yani bir vaqtning o'zida 4 ta antibiotikka sezgirligini yo'qotgan bo'lib chiqdi. 4 ta (23,5

%) shtammi 3 ta antibiotikka, 1 ta (5,88 %) shtammi esa 2 ta antibiotikka va 10 ta (58,8%) tekshiruvdagi 8 ta antibiotiklarning 1 tasiga rezistent bo'lib chiqdi.

***St.aureus* shtammlarining antibakterial preparatlarga nisbatan sezgirlik darajasi**

Preparat	Sezgir (%)	O'rtacha chidamli (%)	Chidamli (%)
Levofloksatsin	94.11	11,76	0
Augmatin	82.36	11,76	5,88
Amoksatsillin	35,2	17,75	47,05
Tetratsiklin	76,47	17,64	5,88
Doksitsiklin	35,2	5,88	17,64
Sefaperazon+sul	94.11	11,76	0
Rifampitsin	64,7	23,52	11,78
Levometsitin	47,05	41,17	11,76

1-jadvaldan ko'rinib turibdiki, augmatin, amoksitsillin, Sefaperazon+sulbaktamga, levofloksatsin, rifampitsin va tetratsiklinga hamda qo'shimcha ravishda levomitsitin hamda doksitsiklinga nisbatan sezgirlik o'rganilgan. *St.aureus*ning ajratib olingan shtammlarini antibiotikogramma bo'yicha tahlil qilinganda, ko'pchilik shtammlar levofloksatsin va Sefaperazon+sulbaktamga sezgirlik aniqlandi (16 ta shtamm - 94.11%), eng kam bakterial sezgirlik saqlanib qolgan antibiotiklar doksitsiklin va amoksatsilin bo'lib, 35,2%ni tashkil etdi. Rifampitsin dori vositasi 11 ta (64,7%) shtammga nisbatan faolligini saqlab qolgan; levomitsitin esa 9 (52,9%) ta shtamm va tetratsiklinga 13 (76,4%) ta shtamm, augmatin 14 (82,3%) ta shtamm sezgirlikni yo'qotmagan. O'rganilgan antibiotiklar orasida *St.aureus* amoksatsilinga nisbatan eng yuqori chidamlilik ko'rsatgichini namoyon etdi.

Shuni ta'kitlash lozimki, oxirgi yillarda adabiyot sharxlarida ko'pchilik mutaxassislar bakteriyalarning antibiotiklarga sezgirlik turli regionlarda o'ziga xos bo'layotganligini kuzatishmoqda. Shu bilan bir qatorda tibbiyot amaliyotida keng qo'llanilayotgan antibiotiklarning ko'pchiligiga patogen bakteriyalar rezistentlikni nomayon qilishmoqda, chunki ko'pchilik bakteriyalar oxirgi yillarda β -laktamaza sintez qilishi aniqlanmoqda. Biz bilamizki, agar bakteriyalar tomonidan β -laktamaza fermenti sintez qilinsa, β -laktam halqa tutuvchi antibiotiklarga o'ta rezistent bo'lib qoladi. Bularga asosan, penitsillin va sefalosporin qatorlari kirishi mumkin, shu sababli davolashdan oldin bakteriyaning preparatga nisbatan chidamliligini tekshirib ko'rish zarur.

Xulosa. Antibiotiklarga chidamlilik bo'yicha o'tkazilgan tadqiqotimiz natijalariga ko'ra ma'lum bo'ldiki, osteomielit kasalliklarida ajratib olingan bakteriyalar shtammlarini antibiotiklarga sezgirlikni o'rganish, kasalliklarning asosiy ratsional davolashda muhim ahamiyat kasb etib, antibiotiklarni samarali qo'llashda aso-

siy omil hisoblanadi. Qo'zg'atuvchilar haqida olingan ma'lumot va ularni antibiotiklarga sezgirlik haqida ma'lumotga ega bo'lish va davolashda qo'llash, bemorlarni stasionarda davolanishini qisqartirishdan tashqari, kasalliklarni surunkali shakllarga o'tishini ham oldini oladi. Shunday qilib, surunkali osteomielitni davolashda tanlov dori vositalari bo'lib levofloksatsin, Sefaperazon+sulbaktam, tetratsiklin va augmatin hisoblanadi.

Adabiyotlar:

1. Амирасланов Ю.А., Светухин А.М., Борисов И.В., Ушаков А.А. Выбор хирургической тактики при лечении больных остеомиелитом длинных костей в зависимости от характера поражения // Хирургия. 2016. № 9. С.46-50.4
2. Кильметов Т.А., Ахтямов И.Ф., Гальмутдинов И.Ш., Гатина Э.Б., Еремин, И.К., Алиев Э.И., Исмаилов Х.Г. / Локальная антибиотикотерапия при инфекции области эндопротеза сустава // Казанский медицинский журнал. - 2014. - №2. - С. 180-184
3. Прохоренко В.М., Павлов В.В. / Инфекции области хирургического вмешательства при эндопротезировании суставов // Эндопротезирование в России: Всерос. монографич. сб. науч. статей. Казань-СПб., 2017. Вып. С. 278-281.
4. Aytaç S., Schnetzke M., Swartman B., Herrmann P., Woelfl C., Heppert V., Gruetzner P., Guehring T. / Post-traumatic and postoperative osteomyelitis: surgical revision strategy with persisting fi stula // Arch Orthop. Trauma Surg. - 2014. - Vol. 134 (2). - P. 159-165
5. Nan Jiang, Yun-fei Ma, Yi Jiang, Xing-qi Zhao, Guoping Xie, Yan-jun Hu, Cheng-he Qin, Bin Yu Clinical Characteristics and Treatment of Extremity Chronic Osteomyelitis in Southern China // Medicine. - 2015. - Vol. 94. - No. 42
6. Vugt T., Geurts J., Arts J. / Clinical Application of Antimicrobial Bone Graft Substitute in Osteomyelitis

Treatment: A Systematic Review of Different Bone Graft Substitutes Available in Clinical Treatment of Osteomyelitis // BioMed Research International. – Vol. 2016. <http://dx.doi.org/10.1155/2016/6984656>

**SURUNKALI OSTEOMIELITLI BEMORLARDA
ANTIBIOTIKLARNING DAVOLASHDAGI
SAMARADORLIGI**

Mamatmusayeva F.Sh., Aliyev Sh.A.,
Mirvaliyeva N.R.

Annotatsiya. Tadqiqot maqsadi. Surunkali osteomielit kasalligida asosiy qo'zg'atuvchilar va ularning antibiotiklarga sezgirligini o'rganish. **Materiallar va usullar:** Toshkent tibbiyot akademiyasida ko'p tarmoqli

klinikasi suyak yiringli kasalliklar bo'limida davanayotgan 18-70 yoshdagi 41 nafar surunkali osteomielit bilan kasallangan bemorlarning yiringli ajralmalari tarkibi o'rganildi. **Natijalar tahlili va muhokamasi.** Surunkali osteomielit bilan og'rikan 41 nafar bemor tadqiqot uchun tanlangan. Ushbu bemorlarning barchasi bakteriologik tekshiruvlar uchun jalb etildi. **Xulosa.** Antibiotiklarga qarshilik bo'yicha tadqiqotimiz natijalariga ko'ra, mikroorganizmlarni aniqlash va antiogrammani o'tkazish kerak. Tekshiruvlarimiz davomida, surunkali osteomielitni davolashda levofloksatsin, augmatin, tetratsiklin, sefaperazon tanlanadigan dorilar ekanligi aniqlandi.

Kalit so'zlar: surunkali osteomielit, antibiotiklar.



НОВЫЕ ПОДХОДЫ В ДИАГНОСТИКЕ И ТАКТИКЕ ВЕДЕНИЯ ЖЕНЩИН С ПРЕЭКЛАМПСИЕЙ

Нигматова Г.М., Хамраев Х.Х.

PREEKLAMPSI BILAN OG'RIGAN AYOLLARNI TASHXISLASH VA DAVOLASHDA YANGI YONDASHUVLAR

Nigmatova G.M., Xamraev X.X.

NEW APPROACHES IN THE DIAGNOSIS AND MANAGEMENT OF WOMEN WITH PREECLAMPSIA

Nigmatova G.M., Khamraev Kh.Kh.

Ташкентская медицинская академия

Xulosa. *D vitamini etishmovchiligi preeklampsi rivojlanishi uchun xavf omilidir, D vitamini bog'lovchi oqsil darajasining oshishi ko'p a'zolar etishmovchiligining mavjudligini tasdiqlaydi, bu ham akusherlik asoratlari uchun xavf omilidir.*

Kalit so'zlar: homiladorlik, preeklampsi, D vitamini tanqisligi.

Summary. *Vitamin D deficiency is a risk factor for the development of preeclampsia, an increase in the level of vitamin D binding protein confirms the presence of multiple organ failure, which is also a risk factor for obstetric complications. Correction of vitamin D deficiency significantly improves perinatal outcomes in women at high risk of preeclampsia and improves pregnancy outcomes and keeps children healthy.*

Key words: pregnancy, preeclampsia, vitamin D deficiency.

Актуальность. Как известно, в решении проблемы охраны материнства и детства одним из главных направлений является снижение репродуктивных и перинатальных потерь. В Узбекистане вплоть до начала XXI века на фоне высокой рождаемости (35-37%) отмечались высокие показатели материнской и младенческой смертности. Тяжелая преэклампсия является одним из основных детерминант материнской смертности. Преэклампсия продолжает оставаться опасным состоянием не только для матери, но и для плода, приводя к задержке внутриутробного развития, к преждевременным родам, низкому весу при рождении и перинатальной смертности (1,3). В последние годы внимание многих исследователей сосредоточено на изучении роли кальция, магния и витамина D в патогенезе преэклампсии. Дефицит витамина D в настоящее время является всемирной проблемой здравоохранения. Он активно влияет на различные метаболические процессы, принимает участие в регуляции роста и функционирования клеток в организме. Данная проблема имеет важное медико-социальное значение в связи с высокой частотой осложнений со стороны плода, анте- и постнатальной летальностью у беременных с преэклампсией. Несмотря на значительный прогресс в изучении патогенеза преэклампсий, применения современных методов диагностики и лечения, зачастую они не позволяют избежать различных осложнений со стороны матери и плода. В этих случаях необходимо оценивать значимость нутриентного обеспечения, играющих важную роль в развитии преэклампсии. Принципиальным положением диагностической программы при преэклампсиях является сочетание диагностического поиска с поэтапной лечебно-профилактической коррекцией риска раз-

вития преэклампсий и ее осложнений со стороны матери и плода (1,2,3).

В связи с этим **целью** нашего исследования явилось: улучшение результатов лечения беременных с преэклампсией путем совершенствования методов диагностики и тактики ведения.

Материал и методы исследования. Нами обследованы 139 беременных женщин. Основную группу составили беременные с легкой и тяжелой преэклампсией (60 беременных), которые с 14–16 нед беременности до родоразрешения принимали витамин D и препараты кальция и магния;

В группу сравнения вошли беременные с легкой и тяжелой преэклампсией (49 беременных), которые не принимали витамин D и препараты кальция и магния. Группу контроля составили здоровые женщины с физиологически протекающей беременностью (30 беременных). Средний возраст беременных в группе с преэклампсией составил $30,6 \pm 0,52$ года, в группе контроля $29,4 \pm 0,59$ года. Как показали наши исследования число женщин, которым предстояли повторные роды в основной группе в 1,3 раза больше, чем в группе сравнения. В основной группе 25 (39,1 %) женщин были первобеременными и 39 (60,9%) повторнобеременными. В группе сравнения 34 (54,8%) женщин были первобеременными и 28 (45,2 %) повторнобеременными. В основной группе у 10 (15,6%) женщин в анамнезе были искусственные аборты, у 5 (7,8%) - неразвивающиеся беременности, у 12 (20,3%) - самопроизвольные выкидыши. В контрольной группе в анамнезе - у 9 (14,5%) женщин искусственные аборты, у 3 (4,8%) - неразвивающиеся беременности. При оценке соматического анамнеза выявлено, что сопутствующая соматическая патология имела у 83, % группы беременных с преэклампсией. Так, патология сердечно-сосудистой си-

стемы диагностирована у 29,4% беременных основной группы, что было достоверно чаще, чем у беременных группы контроля - у 3,3%. Заболевания почек выявились у 26,6% беременных основной группы, что в 2,4 раза чаще, чем у женщин группы сравнения - у 11,3% беременных ($p < 0,05$). При этом, хронический пиелонефрит, хронический цистит в 3,0 раза чаще диагностирован при беременности, осложненной преэклампсией чем при не осложненной преэклампсией беременности. В группе с преэклампсией ожирение отмечалось у 22,1% беременных, в то время как в группе контроля ожирение отмечалось у 6,7% беременных. Заболевания печени и желчевыводящих путей при преэклампсии выявились в 3,2 раза, анемия беременных диагностирована в 2 раза чаще в клинической группе, чем у женщин группы контроля. Однако заболевания лор-органов, заболевания желудка, миопия встречались примерно в одинаковом соотношении в группах обследованных беременных. Сопутствующая гинекологическая патология выявлена у 58 (53,2%) женщин с осложненным преэклампсией течением беременности и у 14 (46,7%) женщин с физиологически протекающей беременностью У 30,3% беременных женщин с преэклампсией в анамнезе имелись инфекции половых путей различной этиологии, у 34,9% выявлены заболевания шейки матки (эктопия, эктропион шейки матки), миома матки - у 5,5% женщин. У беременных женщин с физиологически протекающей беременностью у 46,7% наблюдались инфекции половых путей различной этиологии, заболевания шейки матки (эктопия, эктропион шейки матки) диагностированы - у 33,3% беременных, миома матки у 3,3% женщин. Бесплодие наблюдалось в 2,9 раза чаще у беременных с преэклампсией,

В наших исследованиях процент встречаемости уровня витамина D соответствующего нормальным показателям в группе беременных с преэклампсией составил 7,3% (8 беременных), в группе контроля - 70% (21 беременных), частота недостаточности витамина D составила 31,2% (34 беременных) и 30 % (9 беременных) соответственно, распространенность дефицита витамина D в группе беременных с преэклампсией- 61,5% (67 беременных), в группе контроля дефицит витамина D не выявлен. Нами установлено, что средний уровень 25- гидроксикальциферола в сыворотке крови у женщин с физиологической беременностью соответствует нижней границе нормы 36,7 нг/мл, у беременных с преэклампсией - соответствует значению дефицита - 17,9 нг/мл, при этом самый низкий его уровень соответствовал выраженному дефициту (4,7 нг/мл). У беременных с преэклампсией тяжелой степени средний уровень 25- гидроксикальциферола в сыворотке крови составил 14,2 нг/мл и был на 21,5% ниже, чем у женщин с легкой преэклампсией - 18,1 нг/мл.

Проведенное исследование показало, что у женщин во всех исследованных группах показатели общего кальция в сыворотке крови находились в пре-

делах нормальных значений. У женщин с преэклампсией средние значения общего кальция в сыворотке крови находились ближе к нижней границе нормы - 2,15 ммоль/л, у женщин с физиологически протекающей беременностью - соответствовали верхней границе нормальных значений - 2,36 ммоль/л. Концентрация общего кальция в сыворотке крови у беременных с преэклампсией на 9,8% ниже, чем у беременных с физиологически протекающей беременностью.

Нами проведена оценка содержания общего кальция в сыворотке крови у беременных исследованных групп в зависимости от насыщенности организма витамином D. Установлено, что содержание кальция в сыворотке крови у беременных исследованных групп при нормальном насыщении организма витамином D составило 2,39 ммоль/л, при недостаточном - 2,24 ммоль/л, при дефиците 2,10 ммоль/л. Проведенное нами исследование продемонстрировало, что средние значения уровня магния в сыворотке крови в исследованных группах находились в пределах референсных значений. При анализе содержания уровня магния в сыворотке крови у беременных в зависимости от насыщенности организма витамином D установлено: при нормальном насыщении организма витамином D концентрация магния в крови составила 0,86 ммоль/л, при недостаточном - 0,73 ммоль/л, при дефиците - 0,69 ммоль/л. Так, при дефиците витамина D в сыворотке крови уровень магния в крови на 24,6% ниже ($p < 0,05$), а при недостаточности витамина D на 17,8% ниже ($p < 0,05$), чем при нормальном уровне витамина D в сыворотке крови исследованных групп. Нами разработан алгоритм дотации витамина D и микроэлементов вне и во время беременности. В прегравидарном периоде в зависимости от насыщенности организма женщины предложены следующие дозы витамина D: при нормальных показателях с профилактической целью применяется 500МЕ, при недостаточности - 1000 и 1500 МЕ, при дефиците - 2000МЕ. Согласно предложенному алгоритму со II-го триместра беременности с учетом роста и развития плаценты и плода при нормальных показателях необходимо применять 800-1200 МЕ витамина D, при недостаточности - 2000 МЕ, при дефиците - 4000МЕ. Учитывая высокий риск развития преэклампсии при недостаточности и дефиците витамина D, также назначены препараты кальция (1500мг) и магния (360-400 мг) в сутки. После проведения дотации витамина D и микроэлементов нами получены следующие данные: процент достижения уровня витамина D соответствующего нормальным показателям составил в основной группе - 71,7% (43 беременных) против 13,7% (8 беременных) в группе сравнения частота недостаточности витамина D в основной группе составила - 23,3 % (14 беременных) в группе сравнения 26,5,% (13 беременных), дефицит витамина D в основной группе - 5% (3 беременных) в группе сравнения составил - 57,1% (28 беременных).

Анализ насыщенности организма беременных витамином D показал, что в подгруппе А группы сравнения средние значения уровня 25-гидроксикальциферола в сыворотке крови на 15,2% ниже, в подгруппе В группы сравнения средние значения концентрации 25-гидроксикальциферола в 12,4% ниже, чем в основной группе. В подгруппе с дефицитом витамина D средние значения уровня 25-гидроксикальциферола в крови были на границе выраженного дефицита. У пациенток основной группы угроза прерывания беременности в I триместре встречается у 8,2% женщин, во II триместре беременности - у 10,2% женщин, в III триместре беременности - у 6,1% женщин. У пациенток группы сравнения угроза прерывания в I триместре беременности встречается у 6,7% женщин, во II триместре беременности - у 5,0% женщин, в III триместре беременности - у 3,3% женщин.

При оценке фето-плацентарного комплекса у пациенток исследованных групп выявлены следующие изменения. У 26,6% беременных группы сравнения и у 3,2% беременных основной группы осложнилось развитием дисфункции плаценты. Так, при недостаточном насыщении организма витамином D в группе сравнения в 12,5% случаев обнаружен СОРП, в 17,2% случаев нарушение гемодинамики в системе мать-плацента- плод, при дефиците витамина D СОРП выявлен в 15,4% случаев, нарушение гемодинамики в системе мать-плацента-плод в 17,9% случаев. В основной группе дисфункция плаценты при недостаточности 25-гидроксикальциферола в сыворотке крови в равном проценте сопровождалась СОРП и нарушением в системе мать-плацента-плод (по 1,6%). При оценке течения беременности и родов при гипертензивных нарушениях большое значение придается состоянию системы мать-плацента-плод, у женщин клинической группы было достоверное повышение ИР МА в 1,7 раза, АП и СА в 1,4 раза по сравнению с нормой. У беременных с преэклампсией со сниженным как МПК, так и ППК у 5 (12,5%) и 6 (15%) был диагностирован "критический" кровоток в артерии пуповины плода.

Проведенный анализ срока родоразрешения у женщин исследованных групп в зависимости от насыщенности организма беременных витамином D выявил, что у женщин с не осложненной преэклампсией течением беременности и нормальным уровнем 25-гидроксикальциферола в крови в 100% случаев роды произошли на доношенном сроке, при недостаточном уровне 25-гидроксикальциферола в крови - в 11,1% случаев роды наступили на сроке менее 37 недель беременности. При осложненной преэклампсией беременности у женщин с нормальным уровнем 25-гидроксикальциферола в крови в 100% случаев роды произошли на доношенном сроке, при недостаточном уровне 25-гидроксикальциферола в крови - в 25% случаев, а при дефиците 25-гидроксикальциферола в крови - в 28% случаев роды наступили на сроке менее 37 недель беременности.

Среди женщин основной группы роды осложнились слабостью сократительной деятельности матки у 5 (14,3 %) пациенток, острая гипоксия плода наблюдалась у 2 (5,7 %), ПОНРП - у 2 (5,7 %) пациенток. Оперативно были родоразрешены 7 (20,0 %) родильниц, что в 2,9 раза больше, чем в группе сравнения. Показаниями к операции кесарева сечения были тяжелая ПЭ - у 2 (5,7 %), умеренная ПЭ - у 1 (2,8 %), ПОНРП - у 2 (5,7 %), острая гипоксия плода - у 2 (5,7 %) женщин ($p < 0,05$ по сравнению с группой I). У пациенток группы сравнения чаще наблюдали осложнения в третьем периоде родов и в послеродовом периоде. Гипотоническое кровотечение в раннем послеродовом периоде зафиксировано у 4 (11,4 %) женщин группы II против 3 (4,5 %) женщин в группе I. При оценке взаимосвязи между насыщенностью организма беременных витамином D и осложнениями родового акта статистически значимых различий по частоте преждевременного излития околоплодных вод, раннего излития околоплодных вод, острой гипоксии плода, аномалий родовой деятельности, ПОНРП в подгруппах с нормальным и сниженным уровнем 25-гидроксикальциферола в крови во всех исследованных группах выявлено не было. Проведенный анализ особенности течения послеродового периода у женщин исследованных групп, выявил, что послеродовой период у пациенток основной и группы сравнения осложнился субинволюцией матки. Осложнения со стороны послеоперационных ран после кесарева сечения встречались с одинаковой частотой в группах наблюдения. Послеродовая анемия в три раза чаще встречалась у пациенток с преэклампсией, чем у пациенток без преэклампсии. В основной группе беременных в состоянии асфиксии родилось 6 (10%) новорожденных, что в три раза меньше, чем в группе сравнения. При этом в основном наблюдалась асфиксия I степени, II и III степени не отмечалась. Средняя оценка по шкале Апгар составила 8,01+0,38 баллов, вес новорожденных - 3254,70+56,95 гр., рост - 52,06+0,32 см, МПК составил 60,83+0,7 (табл.4.6). С признаками гипотрофии в этой группе новорожденных родилось 2 (4%). В группе сравнения в состоянии асфиксии I степени родилось 15 (30,6 %) новорожденных. Из них в асфиксии I степени родилось 3 (20 %), II степени - 2 (13,3 %) и III степени один новорожденный 1 (6,7 %). Средняя оценка по шкале Апгар составила 6,89 + 0,21 балла. Вес новорожденных в среднем составила 3052,4 + 144,1 гр., рост 50, 03 + 0,4 см., массо - ростовой показатель составил 58,63 + 0,77, признаками гипотрофии I степени родилось 18 (36,7 %) новорожденных.

Таким образом, анализ полученных данных результатов собственных исследований свидетельствует о важной роли витамина D в обеспечении функций системы мать-плацента-плод и негативном влиянии его дефицита на течение беременности, развитие преэклампсии, состояние здоровья новорожденных. Коррекция недостаточности ви-

тамина D значительно улучшает перинатальные исходы у женщин группы высокого риска преэклампсии и способствует улучшению исходов беременности и сохранению здоровья детей.

Литература:

1. Артымук Н.В., Тачкова О.А., Червов В.О.. Магний и проблемы репродуктивного здоровья. // Гинекология.- 2016.- №4.- С.63-66.

2. Васильева, Э.Н. Метаболические изменения у пациенток с преэклампсией и пациенток группы высокого риска развития преэклампсии при дефиците витамина D / Э.Н. Васильева, Л.И. Мальцева, Т.Г. Денисова [и др.] // Современные проблемы науки и образования. - 2016. - № 3. - С. 151.

3. Васильева Э. Н. и др. Новые подходы к профилактике преэклампсии у пациенток группы высокого риска развития преэклампсии в условиях дефицита витамина D //Современные проблемы науки и образования. - 2017. - №. 5. - С. 153-155

НОВЫЕ ПОДХОДЫ В ДИАГНОСТИКЕ И ТАКТИКЕ ВЕДЕНИЯ ЖЕНЩИН С ПРЕЭКЛАМПСИЕЙ

Нигматова Г.М., Хамраев Х.Х.

***Резюме.** Дефицит витамина D является фактором риска развития преэклампсии, повышение уровня витамина D, связывающего белка подтверждает наличие полиорганной недостаточности, что является также фактором риска акушерских осложнений. Коррекция недостаточности витамина D значительно улучшает перинатальные исходы у женщин группы высокого риска преэклампсии и способствует улучшению исходов беременности и сохранению здоровья детей.*

***Ключевые слова:** беременность, преэклампсия, дефицит витамина D.*



ME'DA SARATONI KELIB CHIQISHIGA SHUBHA QILINGAN BEMORLARDA *HELICOBACTER PYLORI* O'RNINI ANIQLASH

Nuruzova Z.A., Mamatmusayeva F.Sh., Aliyev Sh.R.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ *HELICOBACTER PYLORI* У БОЛЬНЫХ С ПОДОЗРЕНИЕМ НА РАК ЖЕЛУДКА

Нурузова З.А., Маматмусаева Ф.Ш., Алиев Ш.Р.

DETECTION OF *HELICOBACTER PYLORI* IN PATIENTS WITH SUSPECTED GASTRIC CANCER

Nuruzova Z.A., Mamatmusayeva F.Sh., Aliyev Sh.R.

Toshkent tibbiyot akademiyasi

Резюме.

Цель исследования. Оценка чувствительности *Helicobacter pylori* к антибиотикам у больных раком желудка **Материалы и методы:** РИО и РИАТИМ (Республиканский специализированный научно-практический исследовательский центр онкологии и радиологии) исследовали сыворотку крови и желудочное содержимое 85 больных раком желудка и MALT-лимфомой в возрасте 30-70 лет. **Анализ и обсуждение результатов.** Для скрининга был отобран 41 пациент с раком желудка и 44 пациента с MALT-лимфомой желудка. Основную группу составили 27 (65,8%) больных раком желудка. Диагноз рака желудка у этих пациентов был подтвержден эндоскопическим исследованием и проведено серологическое исследование ИФА для определения концентрации *H.pylori*. Когда было подтверждено, что у них высокая концентрация этой бактерии, таких больных привлекали к бактериологическому обследованию. **Заключение.** По результатам нашего исследования на антибиотикорезистентность необходимо выявить *H.pylori* и выполнить антибиотикограмму. В ходе наших обследований было установлено, что по результатам бактериологического исследования препаратами выбора в лечении являются левофлоксацин, амоксициллин, тетрациклин, клоритромицин.

Ключевые слова: рак желудка, *Helicobacter pylori*, MALT-лимфома, антибиотики.

Resume.

The purpose of the study. Assessment of the sensitivity of *Helicobacter pylori* to antibiotics in patients with gastric cancer **Materials and methods:** RIO and RIATIM (Republican Specialized Scientific-Practical Research Center of Oncology and Radiology) examined the blood serum and gastric contents of 85 patients aged 30-70 years with gastric cancer and MALT lymphoma. **Analysis and discussion of results.** Forty-one patients with gastric cancer and 44 patients with gastric MALT lymphoma were selected for screening. The main group was 27 (65.8%) patients with gastric cancer. The diagnosis of gastric cancer in these patients was confirmed by endoscopic examination and IFA serological examination was performed to determine the concentration of *H. pylori*. When it was confirmed that the concentration of this bacterium was high in them, such patients were involved in bacteriological examination. **Conclusion.** According to the results of our study on antibiotic resistance, it is necessary to identify *H. pylori* and perform an antibioticogram. During our examinations, it was found that based on the results of bacteriological examinations, the drugs of choice in treatment are levofloxacin, amoxicillin, tetracycline, chlorithromycin.

Key words: gastric cancer, *Helicobacter pylori*, MALT lymphoma, antibiotics.

Dolzarbliigi: *Helicobacter pylori* insonning eng keng tarqalgan patogenlaridan biri bo'lib, uning infektsiyasi gastroduodenal zonaning bir qator kasalliklarini rivojlanish xavfini sezilarli darajada oshiradi. Oshqozon-ichak traktining bir qator kasalliklarini shakllantirishda *Helicobacter pylori* (HP) mikroorganizmining etiopatogenetik roli kashf qilinganiga chorak asrdan oshdi. 2008 yil aprelidan 2009 yil iyunigacha Yevropaning 18 davlatida *H.pylori* ning birlamchi antibiotiklarga chidamliligi darajasi aniqlangan. 2204 bemordan kattalar uchun *H.pylori* ga qarshilik darajasi klaritromitsin uchun 17,5%, levofloksatsin uchun 14,1% va metronidazol uchun 34,9% ni tashkil etgan va G'arbiy/Markaziy va Janubiy Evropada (>20%) klaritromitsin va levofloksatsin uchun Shimoliy mamlakatlarga qaraganda talab ancha yuqori edi. *Helicobacter pylori* (HP) - odamlarda eng ko'p uchraydigan infektsiya

bo'lib, Moskvada bu infektsiyaning tarqalishi 60,7-88%, Sankt-Peterburgda 63,6%, Sharqiy Sibirda 90%ga etadi. Evropada *H.pylori* ning antibakterial qarshilik darajasini istiqbolli baholash va turli mamlakatlarda ambulator antibiotiklardan foydalanish va qarshilik darajasi o'rtasidagi bog'liqlikni o'rganish uchun tadqiqot o'tkazildi.

Ko'pgina mamlakatlarda klaritromitsinga qarshilikning yuqori darajasi endi *H.pylori* ga qarshi standart rejimlarda empirik foydalanishga imkon bermaydi. Ambulator antibiotiklarni iste'mol qilish bo'yicha bilim *H.pylori* ning xinolonlar va makrolidlarga sezuvchanligini bashorat qilish va davolash strategiyasini moslashtirish uchun oddiy vosita bo'lishi mumkin (4)

Hozirgi kunda me'da saratoni dunyodagi etakchi va ijtimoiy ahamiyatga ega kasalliklardan biri bo'lib qolmoqda. Zamonaviy tushunchalarga ko'ra, *Helicobacter*

pylori infeksiyasi surunkali gastrit va oshqozon yarasi patogenezida etakchi rol o'ynaydi. Odamlarning HP bilan kasallanishining yuqori darajasi, bakteriyalarning kanserogen xususiyatlari va oshqozon yarasining keng tarqalishi patogen bilan kurashish uchun erta tashxislash muhimdir.

Tadqiqot maqsadi. Oshqozon saratoni bilan kasallangan bemorlarda *Helicobacter pylori* rining antibiotiklarga sezgirlikini baholash

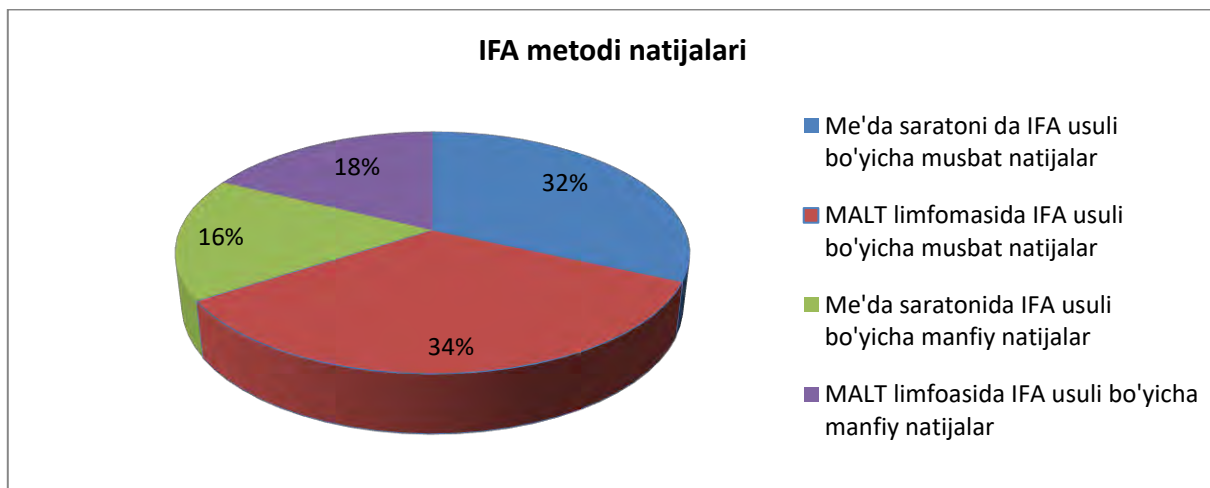
Materiallar va tekshiruv usullari: RIO va RIATIM (Respublika ixtisoslashtirilgan onkologiya va radiologiya ilmiy amaliy tekshirish markazi) da 30-70 yoshli me'da saratoni va MALT limfomasi bilan og'rikan 85 nafar bemorning qon zardobi va zararlangan me'da bo'lagi tekshirildi. Tekshirish usuli sifatida IFA (immunoferment analizi) va bakteriologik metod qo'llanildi. IFA usulida kasalligi tasdiqlangan bemorlardan keyingi tahlillar uchun qon namunalari olinib, maxsus antigen antitelo mosligiga asoslangan IFA usulidan foydalanildi. Bu usulning qulayligi shundaki kasllikka sabab bo'ladigan mikroorganizimning titrini biologik materialdan 1mkl miqdorda ham aniqlaydi.

Bakteriologik metod ancha keng qo'llaniladigan usullardan biri bo'lib, usul mohiyati antibiotiklarni to'g'ri qo'llash orqali davolovchi shifokorning davolash ishi samarasini oshiradi.

Natijalar tahlili va muhokamasi. Tekshirish uchun 41 nafar me'da saratoni, 44 nafar me'da MALT limfomasi bilan og'rikan bemorlar tanlab olindi. Me'da saratoni bilan og'rikan 27 (65.8%) nafar bemorlarasosiy

guruh hisoblandi. Bu bemorlarda "Me'da saratoni" tashxisi endoskopik tekshiruv natijasida tasdiqlandi va *H.pylori* konsentratsiyasini aniqlash maqsadida IFA serologik tekshirish usuli o'tkazildi. Ularda bu bakteriyaning konsentratsiyasi yuqori ekanligi tasdiqlangach, bunday bemorlar bakteriologik tekshiruvga jalb qilindi.

MALT limfomasiga shubha qilingan bemorlar orasidan 29 (65,9%) nafarida endoskopik tekshiruv o'tkazish natijasida taxminiy tashxisni tasdiqlovchi elementlar namoyon bo'ldi va bu bemorlardan qon namunalari olinib, IFA serologik metod yordamida tekshirildi. Biz bu usul orqali aynan me'da saratoniga sabab bo'ladigan *H.pylorini* etiologik omil ekanligini isbotlash uchun vosita qilib tanlab oldik. Tahlil natijasida 56 nafar bemorda summarniy antitelolar titri 10,5 OE dan baland ekanligi aniqlandi. Demak bu natija bizga shunday xulosa beradiki aniqlangan bemorlar me'dasining turli sohalaridan 5 xil biopstatlar olindi va aseptika qoidalariga rioya qilgan holda transport uchun mo'ljallangan tioglikol muhitiga joylashtirildi va bir soat ichida bakteriologik laboratoriyaga yuborildi. Mikroanoerostatda 3-4 kun davomida inkubatsiya qilingandan so'ng, agar koloniyalar o'sishi kuzatilmasa, yana 5-7 kun qoldirildi. Me'da saratoni tashxisi aniqlangan bemorlar orasidan 20 (75,6%) nafarida, shuningdek MALT limfomasi tashxisi tasdiqlangan bemorlarda esa 22 (75,0%) nafarida musbat natija kuzatildi. Umumiy hisobda 42 (75.3%) nafar bemorda musbat natija, ya'ni *H.pylori* bakteriyasi aniqlandi [1-diagramma].



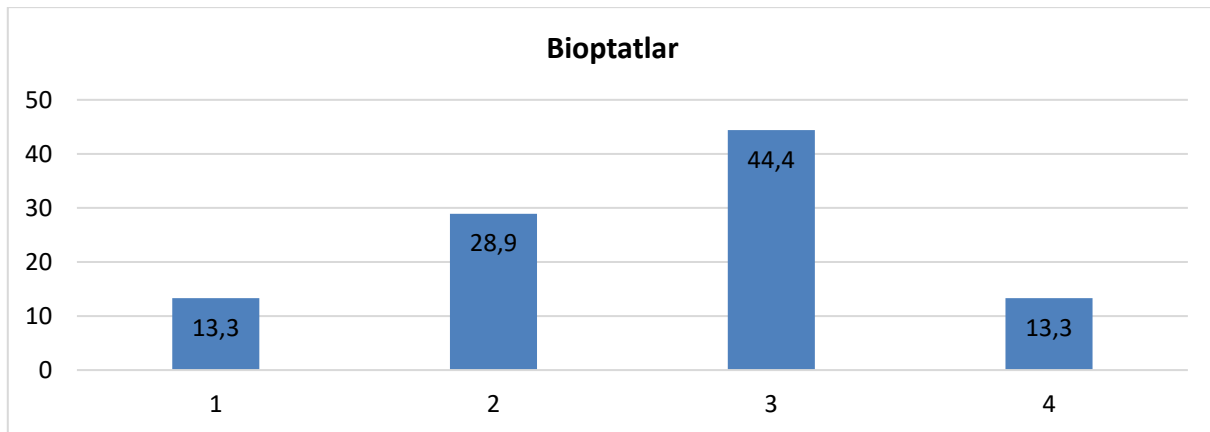
1-diagramma. Meda saratoni va MALT limfomasi bilan og'rikan bemorlar orasida *H.pylori* uchrash chastotasi-ning taqqoslama tahlili

Ekmalarning aksariyatida "Me'da saratoni" bilan og'rikan bemorlarning 17 (82,9%) nafarida, shuningdek MALT limfomasi tashhisidagi bemorlarning 19 (84,1%) nafarida yakka, kichkina tiniq, ba'zan esa markazi qoramtir koloniyalar o'sib chiqdi. Asosiy guruh bemorlarimizning 3 (17.1%) nafarida, qo'shimcha guruh bemorlarimizning esa 3 (15,9%) nafarida *H.pylorining* ko'plab koloniyalari qo'shilib o'sganligi kuzatildi. Bu esa me'daning bakteriya bilan yuqori darajada kontaminatsiyaga uchraganligini ko'rsatadi.

Olingan biopstatlarning infeksiya bilan zararlanish darajasi o'rganilganda aniqlandiki, xech qaysi bemordan olingan barcha 5 biopstatlarda bakterial koloniyalarning birdek o'sishi kuzatilmadi. Aksincha, asosiy guruhda quyidagicha naticha bo'ldi: 3 (14.6%) nafar bemorlardan olingan biopstatlarning 4 tasida koloniyalar o'sdi, 9 (46.3%) nafarida esa 3 tadan biopstat zararlanligi kuzatildi, 6 (29,3%) nafar bemordan olingan namunalarning 2 tasida o'sish kutilgan bo'lsa, 2 (9,8%) nafar bemorlarning 1 tadan biopstatidagina koloniyalar-

ning o'sishi aniqlandi. Qo'shimcha guruhda natijalar quyidagicha ko'rinishni egalladi: 3 (13,6%) nafar bemordan olingan biopatlarning 4 tasida koloniyalar o'sdi, 10 (45,5%) hafarida esa 3 tadan biopatt zararlanligi kuzatildi, 6 (29,5) nafar bemordan olingan namunalarning 2 tasida o'sish kutilgan bo'lsa, 3 (11,4%) nafar bemorlarning 1 tadan biopattidagina koloniyalar-

ning o'sishi aniqlandi. Olingan natijalar bakteriologik tahlil uchun me'daning turli sohalaridan ikki yoki uchtdan kam bo'lmagan biopattlar olinishi kerakligini ko'rsatdi. Me'daning aynan qaysi sohasi bakterial kontaminatsiyaga uchraganligini aniqlash maqsadida biopatlarni olingan soha bo'yicha taxlil qilib chiqdik [2-diagramma].

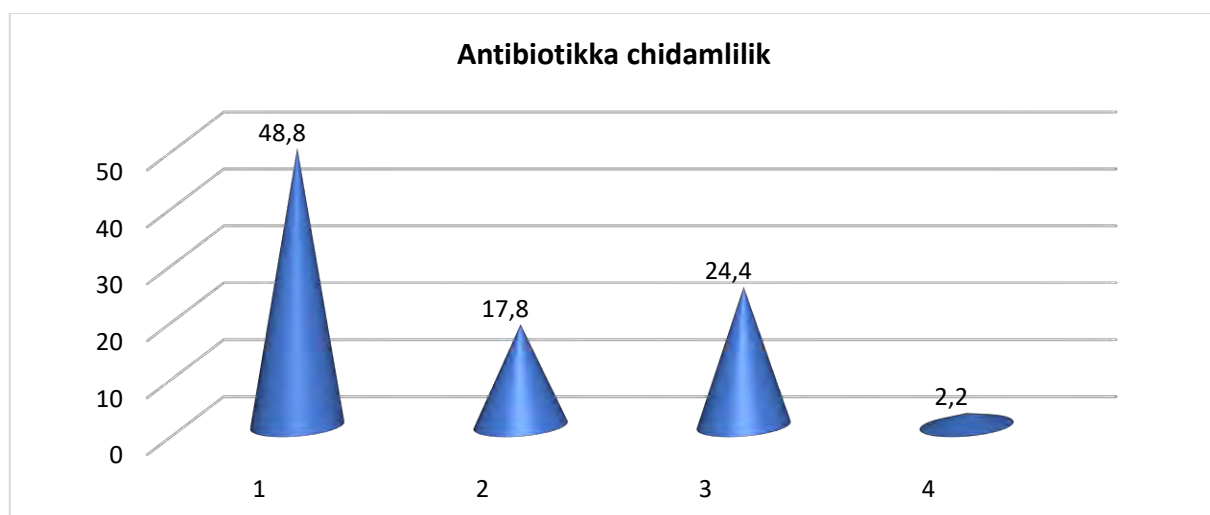


2-diagramma. Biopattlar zararlanishining miqdoriy xususiyatlari

Me'daning antral qismi katta egriligidan olingan birinchi biopattida eng kam natija kuzatildi va 24,4% holatlarda infitsirlanish aniqlandi. Ikkinchi biopatt ham me'daning aynan shu sohasidan, ammo kichik egriligidan olingan bo'lib, 60% holatlarda koloniyalarning o'sishi kuzatildi. Uchunchi namuna medaning kardial qismidan olingan bo'lib, 53,3% bemorlarda musbat ekanligi aniqlandi. Eng ko'p musbat natija 68,9% bilan medaning proksimal qismidan olingan 4-biopattida aniqlandi. Va so'ngi 5-biopatt me'daning burchak sohasidan olingan bo'lib, 48,8% holatlarda *H.pylori* bilan kontaminatsiyalangan bo'lib chiqdi. Olingan natijalardan ma'lum bo'ladiki, me'daning antiral va tana qasmidan olingan biopattlar me'daning *H.pylori* bilan infitsirlanishi to'g'risida eng ko'p malumot beradi. Shuning uchun bakteriologik va gistologik tekshiruvlar uchun ma-

terial olishdayuqoridagi holatlarni hisobga olish maqsadga muvofiqdir.

Tekshiruvimizning keyingi bosqichida Myullera-Xintonning qonli agarli muhitida *H.pylorining* ajratib olingan ekmasida davolashda eng ko'p qo'llaniladigan atnbiotiklarga nisbatan sezgirligini aniqladik. Bunda biz klaritromitsin, amoksitsilin, metronidazol, levofloksatsin, refampitsin va tetrosiklinga hamda qo'shimcha ravishda levomitsitin va doksitsiklinga nisbatan sezgirligini tekshirdik. Olingan natijalarni tahlili shuni ko'rsatdiki, *H.pylorining* 45 ta tekshirilgan shtamlaridan faqat bittasigina (2,2%) polirezistent, yani bir vaqtning o'zida 4 ta anibiotikka sezgirligini yo'qotgan bo'lib chiqdi. 11 (24,4 %) ta shtammi 3 ta antibiotikka, 8 (17,8 %) ta shtammi 2 ta antibiotikka va ko'proq shtamlari (22) tekshiruvdagi 8 ta anitibotiklarning 1 tasiga rezistent bo'lib chiqdi.



3-diagramma. *H.pylorining* antibiotikka rezistentlik tahlili

H.pylori ning biroz chidamli shtammlarning darajasi quyidagicha taqsimotda namoyon bo'ldi: 1 ta antibiotikka 6 (13.3%) shtammlar, 2ta antibiotikka chidamlilik – 13 (28.9%) va 3 ta antibiotikka biroz rezistentlik 3 ta (6.7%) shtammida namoyon bo'ldi. *H.pylori* ning ajratib olingan shtammlarini antibiotikogramma bo'yicha tahlil qilinganda, ko'pchilik shtammlar livof-

loksatsinga sezgirliги aniqlandi -39 (86.6%), eng kam bakterial sezgirlik saqlanib qolgan antibiotiklar refampitsin va levomitsitin - 24 (53.3%) bo'lib chiqdi. Metronidazol va doksitsiklin 28 ta (62.2%) shtammga nisbatan faolligini saqlab qolgan; amoksatsilin va tetratsiklinga 34 (75.6%) ta shtamm va kloritromitsinga 32 (71.1%) ta shtamm sezgirliğini yo'qotmagan [1-jadval].

1-jadval

H.pylori shtammlarining antibakterial preparatlarga nisbatan sezgirliги

Preparat	Sezgir (%)	Biroz chidamli(%)	Chidamli(%)
Levofloksatsin	86.6	6.7	6.7
Klaritromitsin	71.1	13.3	15.6
Amoksatsillin	75.6	6.7	17.7
Tetrasiiklin	75.6	13.3	11.1
Doksitsiklin	62.2	6.7	30.1
Metronidazol	62.2	17.8	20.0
Pifampitsin	53.3	20	26.7
Levometsitin	55.5	13.2	31.3

Shuni ta'kidlash lozimki, *H.pylori* chaqirgan infeksiyon jarayonda birinchi qator dori vositasi sifatida klaritromitsin ishlatiladi, ammo unga nisbatan sezgirlik turli davlatlarda turlicha hisoblanadi. Bizni hududimizdagi holat 1-jadvaldan ko'rinib turganidek, biroz chidamli bo'lgan holatlar 15% shtammlarda, yuqori chidamli bo'lgan holatlar 15% dan ko'proqni tashkil qilgan. Bundan ma'lum bo'ladiki, bizning hududimizda *H.pylori* klaritromitsinga nisbatan chidamliligi bo'yicha chegaraviy holatda turibdi, ya'ni davolashdan oldin bakteriyaning preparatga nisbatan chidamliligini tekshirib ko'rish zarur.

H.pylori ning davosida ko'p qo'llaniladigan va e'tiborga molik keyingi dori vositalar amoksitsillin va metronidazoldir. Adabiyotlar tahlili shuni ko'rsatdiki, dunyo bo'yicha amoksitsilinga nisbatan chidamlilik 14.67%, metronidazolga nisbatan esa 47.22%ni tashkil qiladi. Bizning tahlilimizda amoksitsilinga nisbatan chidamlilikni yuqori chiqishi unung yuqori nafas yo'llari kasalliklarida ko'p qo'llanilish bilan bog'liq bo'lishi mumkin. Metronidazolga nisbatan 9 ta (20%) shtammlar chidamli bo'lsa, 8 (17.8%) tasida biroz chidamlilik kuzatildi.

Xulosa. Antibiotiklarga chidamlilik bo'yicha o'tkazgan tadqiqotimiz natijalariga ko'ra ma'lum bo'ladiki, *H.pylori* ni aniqlash va antibiotikogramma o'tkazish zarur hisoblanadi. Tekshiruvlarimiz davomida aniqlandiki, bakteriologik tekshiruvlar natijasi asosida, davolashda tanlov dori vositalari bo'lib levofloksatsin, amoksatsilin, tetratsiklin, kloritromitsin xizmat qiladi.

Adabiyotlar:

1. Bordin DS, Embutnieks Yu.V., Vologzhanina LG va boshqalar. *Helicobacter pylori* Evropa reestri (Hp - Eureg): Rossiyada birinchi darajali terapiya olgan 2360

bemor ma'lumotlarining tahlili. Terapevtik arxiv 2018; 90 (2): 35-42

2. Gisbert JP, Aguado B., Luna M. va boshqalar. Gastrik MALT limfoma: *H. pylori* infeksiyasining klinik xususiyatlari va tarqalishi. 37 holatlar ketma-ketligida. *Rev Esp Enferm Dig.* 2016. Sent. 98 (9). S. 655-65.

3. Hoi JKY, Lai WY, Ng WK, Suen MMY, Underwood FE, Tanyingoh D, Maferttheiner P, Graham) DY, Wong VWS, Wu JCY, Chan FKL, Sung JY, Kaplan GG, Ng SC. *Helicobacter pylori* infeksiyasining global tarqalishi: tizimli tekshirish va meta-tahlil. *Gastroenterologiya.* 2017; 153: 420-9. Doi: 10.1053 / j.gastro.2017.04.022.

4. Maev I.V. // Klinik ahamiyatga ega) HELICOBACTER PYLORI INFEKTSION HAQIDA // Klinik tibbiyot, N 8, 2013, 4-12 st).

5. Nuruzova Z.A., Mamatmusayeva F.Sh., Abdusoatova M.A./ *Helicobacter pylori* shtammlarining antibiotiklarga sezgirliğini aniqlash va davolash samarasini oshirishda qo'llanilishi// Tibbiyotda yangi kun, N 2 (40), 2022, 137-141 b).

6. Rozdeev O.K., Pozdeeva A.O., Valeeva Yu.V.// Me'da shilliq qavatining epiteliyasi bilan helikobakter plyorining o'zaro ta'sir mexanikasi. *Tomonidan.* 2018-yil. 2, 253-261 betlar.

7. Vordin DS, Embutnieks YV, Vologzhanina LG, va boshqalar. al. *Helicobacter pylori* infeksiyasini boshqarish bo'yicha Evropa reestri (Nr-EuReg): Rossiyada birinchi darajali davolanayotgan 2360 bemorning tahlili. Terapevtik arxiv. 2018; 90 (2): 35-42 (Rus tilida.) doi: 10.26442 / terarkh201890235-42.

8. Zucca E. ESMO diagnostikasi, davolash va davolash bo'yicha klinik ko'rsatmalar. oshqozon MALT limfomasini kuzatish. Tibbiy onkologiya bo'yicha Evropa jamiyatining minimal klinik ko'rsatmalari (ESMO). Moskva. 2017. S. 276-278.

ME'DA SARATONI KELIB CHIQISHIGA SHUBHA QILINGAN BEMORLARDA HELICOBACTER PYLORI O'RNINI ANIQLASH

Nuruzova Z.A., Mamatmusayeva F.Sh., Aliyev Sh.R.

Annotatsiya. Tadqiqot maqsadi. Oshqozon saratoni bilan kasallangan bemorlarda *Helicobacter pylori* rining antibiotiklarga sezgirligini baholash **Materiallar va usullar:** RIO va RIATIM (Respublika ixtisoslashtirilgan onkologiya va radiologiya ilmiy-amaliy tadqiqot markazi) tomonidan 30-70 yoshdagi 85 nafar oshqozon saratoni va MALT-limfoma bilan kasallangan bemorlarning qon zardobi va oshqozon tarkibi o'rganildi. **Natijalar tahlili va muhokamasi.** Oshqozon saratoni bilan og'rigan 41 bemor va oshqozon MALT limfomasi bo'lgan 44 bemor skrining uchun tanlangan. Asosiy guruhni

oshqozon saratoni bilan og'rigan 27 (65,8%) bemor tashkil etdi. Ushbu bemorlarda oshqozon saratoni tashxisi endoskopik tekshiruv bilan tasdiqlandi va *H. pylori* konsentratsiyasini aniqlash uchun serologik Elishay o'tkazildi. Ularda ushbu bakteriyaning yuqori konsentratsiyasi borligi tasdiqlangach, bunday bemorlar bakteriologik tekshiruvga jalb qilingan. **Xulosa.** Antibiotiklarga qarshilik bo'yicha tadqiqotimiz natijalariga ko'ra, *H. pylori* ni aniqlash va antibiogrammani o'tkazish kerak. Tekshiruvlarimiz davomida, bakteriologik tekshiruv natijalariga ko'ra, davolashda levofloksatsin, amoksatsillin, tetratsiklin, xloritromitsin tanlanadigan dorilar ekanligi aniqlandi.

Kalit so'zlar: *Helicobacter pylori*, oshqozon saratoni, MALT-limfoma, antibiotiklar.



ОЦЕНКА КАРДИОВАСКУЛЯРНОГО РИСКА НА ФОНЕ ЭНДОТЕЛИАЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ У БОЛЬНЫХ С АНКИЛОЗИРУЮЩИМ СПОНДИЛОАРТРИТОМ

Рахимова М.Б., Ахмедов Х.С., Саидмуродова М.С.

ANKILOZLOVCHI SPONDILOARTRITGA CHALINGAN BEMORLARDA ENDOTELIAL DISFUNKSIYA NEGIIZIDA KARDIOVASKULYAR XAVFNI BAHOLASH

Raximova M.B., Axmedov X.S., Saidmurudova M.S.

EVALUATION OF CARDIOVASCULAR PERIL ON ENDOTHELIAL DYSFUNCTION BASE IN PATIENTS WITH ANKYLOSING SPONDYLITIS

Rakhimova M.B., Akhmedov Kh.S., Saidmurodova M.S.

Ташкентская медицинская академия

Maqsad: COVID-19 bilan kasallangan bemorlarda endotelial disfunktsiya fonida yurak-qon tomir xavfini baholash. **Materiallar va usullar:** Tadqiqotda ankilozan spondilit bilan og'rigan 100 nafar bemor, shu jumladan 66 erkak va 34 ayol ishtirok etdi. Barcha bemorlar Framingham shkalasi va SCORE bo'yicha xavf omillarini baholashdan o'tkazildi. Endotelial disfunktsiyani baholash uchun endoteliyaga bog'liq va endoteliyadan mustaqil vazodilatatsiyani aniqlash uchun brakial arteriyaning Dopplerografiyasi o'tkazildi. Barcha bemorlarda qon zardobida endotelin-1 kontsentratsiyasi aniqlandi. **Natijalar:** ankilozan spondilit bilan og'rigan bemorlarda endotelial shikastlanish belgilari (von Willebrand omili va CEC darajasining oshishi) va uning disfunktsiyasi (bemorlarning 47 foizida EVRDning pasayishi kuzatiladi va nitrogliserinni qabul qilishga javoban ENVD nafaqat EVRD dan oshadi), balki sog'lom odamlarda ham ENVD. shaxslar). **Xulosa:** Qo'shimcha xavf omillarini tahlil qilish natijalari ankilozan spondilit bilan og'rigan bemorlarda tizimli yallig'lanishning faolligi bilan bevosita bog'liq bo'lgan zararlanish belgilari, endotelial disfunktsiya va protrombogen potentsialning oshishini ko'rsatadi.

Kalit so'zlar: ankilozan spondilit, endotelial disfunktsiya, endotelin-1.

Purpose: to assess cardiovascular risk against the background of endothelial dysfunction in patients with COVID-19. **Materials and methods:** The study included 100 patients with ankylosing spondylitis, including 66 men and 34 women. All patients underwent assessment of risk factors according to the Framingham scale and SCORE. In order to assess endothelial dysfunction, Dopplerography of the brachial artery was performed to determine endothelium-dependent and endothelium-independent vasodilation. All patients were determined the concentration of endothelin-1 in the blood serum. **Results:** in patients with ankylosing spondylitis, there are signs of endothelial damage (increased levels of von Willebrand factor and CEC) and its dysfunction (decreased EVRD is observed in 47% of patients, and ENVD in response to taking nitroglycerin exceeds not only EVRD, but also ENVD in healthy people. persons). **Conclusions:** The results of the analysis of additional risk factors indicate the presence of signs of damage, endothelial dysfunction and increased prothrombogenic potential in patients with ankylosing spondylitis, which are directly related to the activity of systemic inflammation.

Keywords: ankylosing spondylitis, endothelial dysfunction, endothelin-1.

Анкилозирующий спондилит (болезнь Бехтерева) – хроническое системное воспалительное заболевание с преимущественным поражением осевого скелета (крестцово-подвздошных, межпозвонковых, реберно-позвоночных сочленений). Системные воспалительные заболевания характеризуются высокой частотой неблагоприятных сердечно-сосудистых событий (фатального и нефатального инфаркта миокарда, инсульта, нестабильной стенокардии, внезапной коронарной смерти и т.д.). Это, как правило, не может быть объяснено с позиций классических факторов риска: гиперхолестеринемии, курения, артериальной гипертензии, отягощенной наследственности и др. Так, при ревматоидном артрите частота неблагоприятных сердечно-сосудистых событий в 3,96 раз выше, чем в общей популяции. Поправка на классические факторы риска лишь незначительно меняет этот риск (показатель), который остается равным 3,17 [1].

Сходная картина наблюдается и при системной красной волчанке. Риск ишемической болезни сердца (ИБС), вычисленный с учетом традиционных кардиоваскулярных факторов риска, в этих случаях в 8-10 раз выше среднепопуляционного [2], а риск инфаркта миокарда у пациенток с данным заболеванием в возрасте от 35 до 44 лет в 50 раз выше ожидаемого [3]. Для анкилозирующего спондилита данные о распространенности кардиоваскулярной патологии весьма ограничены, однако результаты имеющихся проведенных исследований подтверждают вышеописанную тенденцию. Крупнейшая на сегодняшний день работа, касающаяся причин смерти больных анкилозирующим спондилитом, включала 836 пациентов. Показано, что риск фатальных цереброваскулярных событий при данном заболевании в 2 раза превышает аналогичный популяционный показатель, а для других кардиоваскулярных событий риск выше в 1,4 раза

[4]. В более позднем исследовании показано, что смертность среди пациентов с анкилозирующим спондилитом выше популяционного уровня в 1,5 раза, а основными причинами смерти являются вторичный амилоидоз и сердечно-сосудистая патология [5]. Приведенные данные свидетельствуют о наличии у пациентов с ревматоидным артритом, системной красной волчанкой, анкилозирующим спондилитом факторов, которые приводят к развитию и прогрессированию сердечно-сосудистой патологии независимо от классических факторов риска. Основным кандидатом на эту роль является системное воспаление [6]. Медиаторы воспаления (С-реактивный белок, ФНО- α , интерлейкины-1, -6, и -18) способны активировать эндотелиальные клетки. В результате увеличивается продукция молекул адгезии, селектинов, тканевого фактора, моноцитарного колониестимулирующего фактора с одновременным снижением продукции оксида азота (NO) [7, 8]. Это состояние, характеризующееся как дисфункция эндотелия, является начальным этапом атеросклеротического процесса [9]. На более поздних стадиях те же механизмы принимают участие в дестабилизации атеросклеротической бляшки с развитием острого коронарного синдрома, инфаркта миокарда, транзиторной ишемической атаки и инсульта [10-12]. Дисфункция эндотелия рассматривается как основной, хотя и не единственный, механизм, опосредующий влияние системного воспаления на развитие сердечно-сосудистой патологии. Медиаторы воспаления способны подавлять опосредованную инсулином утилизацию глюкозы скелетной мускулатурой [13], стимулировать липолиз в периферических тканях, а также синтез жирных кислот и триглицеридов в печени. Помимо этого, они подавляют активность эндотелиальной липопротеинлипазы, ответственной за катаболизм богатых триглицеридами липопротеинов. Это приводит к формированию проатерогенного липидного профиля, что отмечено исследователями при как ревматоидном артрите, так и анкилозирующем спондилите (спондилоартрите – АК) [14-16]. Еще одним фактором, способным увеличивать сердечно-сосудистый риск при системных заболеваниях, является повышенный протромботический потенциал. Для ревматоидного артрита характерны тромбоцитоз [17], повышенный уровень фибриногена (острофазового показателя, образование которого в печени стимулируется интерлейкином-6), фактора Виллебранда (прокоагулянтного фактора и маркера повреждения эндотелия), D-димера, ингибитора активатора плазминогена [18], что коррелирует с активностью системного воспаления. При анкилозирующем спондилите также выявляются повышенные уровни фибриногена, D-димера и фактора Виллебранда [14]. Таким образом, оценка только классических факторов риска, по-видимому, недостаточна для определения сердечно-сосудистого риска у пациентов с системными заболеваниями в целом и анкилозирующим спондилитом (спондилоартритом – АК) в част-

ности. Однако до настоящего времени практически отсутствуют работы, посвященные комплексной оценке классических и новых сердечно-сосудистых факторов риска при анкилозирующем спондилите. Это делает неопределенной трактовку результатов стратификации сердечно-сосудистого риска с использованием общепринятых методик у данной категории пациентов. Цель работы – исследование роли системного воспаления и дисфункции эндотелия как факторов, способствующих повышению сердечно-сосудистого риска у больных анкилозирующим спондилитом.

Материалы и методы. В исследовании приняли участие 100 больных с диагнозом анкилозирующий спондилоартрит, перенесшие COVID-19. Средняя продолжительность заболевания АС составила $8,3 \pm 0,6$ лет. Средний возраст составил $55,2 \pm 1,3$ лет, 66 мужчин и 34 женщин, контрольную группу составили 40 здоровых лиц, средний возраст которых составил $33,5 \pm 1,6$ лет, 30 мужчин и 10 женщин. Всем пациентам были проведены общеклинические, лабораторно-инструментальные методы диагностики, оценка активности заболевания по шкале ВАШ и индексам BASDAI, BASMI, ASDAS для установления диагноза АС.

У всех пациентов осуществлялся скрининг артериальной гипертензии (АГ) и классических факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний: курения, гипер- и дислипидемии (исследовались уровни общего холестерина, липопротеинов высокой плотности, триглицеридов с расчетом уровня липопротеинов низкой плотности по формуле W.T. Friedewald с соавт. [19] и индекса атерогенности), избыточной массы тела (при индексе массы тела [ИМТ] ≥ 25 кг/м²), наследственности, сахарного диабета. Диагноз АГ устанавливался при трехкратном выявлении артериального давления выше 140 и 90 мм рт.ст. (в ходе госпитализации или по данным медицинской документации). Для всех пациентов рассчитывали 10-летний коронарный риск (риск развития ИБС) по Фремингемской шкале [20]. Эта шкала учитывает пол, возраст, уровни общего холестерина и липопротеинов высокой плотности, уровень артериального давления, наличие диабета и статус курения. Кроме того, рассчитывался 10-летний фатальный риск (риск смерти от ИБС, атеросклероза мозговых и периферических артерий) по шкале SCORE (Systemic Coronary Risk Evaluation) [21]. Данная шкала учитывает пол, возраст, уровень ОХ, систолическое артериальное давление и статус курения. Риск фатальных осложнений по шкале SCORE считается низким, если он $<5\%$; высоким – при значении в диапазоне от 5% до 10% , и очень высоким, если он превышает 10% . К «новым», или дополнительным, сердечно-сосудистым факторам риска в настоящее время относят маркеры системного воспаления, показатели системы гемостаза, маркеры повреждения и дисфункции эндотелия и ряд других [22]. Нами исследовались уровни С-реактивного белка, фибриногена, тромбоцитов в периферической крови, активность фак-

тора Виллебранда, активность антитромбина III, суммарная фибринолитическая активность плазмы.

Для определения эндотелина-1, как основного маркера эндотелиальной дисфункции была взята сыворотка венозной крови пациентов и исследована методом ИФА. В качестве реактива был использован набор "ELISA KIT for ENDOTHELIN-1" (USA). Для оценки функционального состояния эндотелия выполнялось доплерографическое исследование плечевой артерии на комплексе Acuson 128 XP/10, оснащенного линейным датчиком 7 МГц, в пробах с реактивной гиперемией (эндотелийзависимый стимул) и нитроглицерином (эндотелийнезависимый стимул). До проведения функциональных проб определяли исходный диаметр плечевой артерии и исходную скорость кровотока. Оклюзия артерии осуществлялась с помощью пневматической манжеты, накладывавшейся на плечо проксимально по отношению к лоцируемому участку. В манжете создавалось давление, на 30 мм рт.ст. превышающее систолическое артериальное давление. Отсутствие кровотока контролировалось доплерографически; продолжительность окклюзии – 5 мин. После прекращения окклюзии в лоцируемом участке плечевой артерии наблюдается реактивная гиперемия, что приводит к увеличению напряжения сдвига на эндотелии, деформации эндотелиоцитов, активации NO-синтазы, стимулированному синтезу NO и, как результат, к вазодилатации [24-26]. Определение диаметра плечевой артерии и скорости кровотока производилось каждые 15 секунд в течение первой минуты после прекращения окклюзии. Эндотелийзависимая вазодилатация (ЭЗВД) рассчитывалась по формуле ЭЗВД = $(d_{60}-d_0) \times 100\%/d_0$, где d_{60} – диаметр плечевой артерии спустя 60 секунд после возобновления кровотока, d_0 – исходный диаметр плечевой артерии. Нормальной реакцией плечевой артерии на реактивную гиперемия условно считается увеличение ее диаметра на 10% от исходного [27]. Спустя 10-15 минут после исследования с реактивной гиперемией, после восстановления диаметра плечевой ар-

терии и доплерографических показателей кровотока до исходных значений пациент принимал сублингвально нитроглицерин в дозе 500 мкг. В течение последующих 5 минут каждую минуту производилось определение диаметра плечевой артерии. Эндотелийнезависимая вазодилатация (ЭНВД) на фоне приема нитроглицерина рассчитывалась по формуле: ЭНВД = $(d_5-d_0) \times 100\%/d_0$, где d_5 – диаметр плечевой артерии спустя 5 минут после приема нитроглицерина, d_0 – исходный диаметр плечевой артерии. В контрольную группу включены 30 практически здоровых человек (28 мужчин и 2 женщины) в возрасте $36,2 \pm 10,3$ лет (что сопоставимо со средним возрастом пациентов основной группы), не имеющих АГ, сахарного диабета, ИБС и ее эквивалентов. Среди лиц контрольной группы 19 (63,3%) являлись курильщиками, что также сопоставимо с аналогичным показателем в группе пациентов с анкилозирующим спондилитом.

При статистической обработке результатов определяли характер распределения данных с использованием графического метода и критерия Колмогорова-Смирнова. Характер распределения считали нормальным при значении $p > 0,05$. Использовались методы описательной статистики при сравнении двух групп с нормальным характером распределения данных использовался t-тест для независимых группировок, а при характере распределения, отличном от нормального, применялись непараметрические статистические методы: критерий Манна-Уитни и критерий Вальда-Вольфовица.

Результаты и обсуждение. У 31 (31%) пациента зарегистрирована АГ 1-й и 2-й степени. Адекватную гипотензивную терапию среди них получали 15 пациентов (48,3%). Выявленная частота встречаемости АГ у пациентов с анкилозирующим спондилитом близка к распространенности АГ в общей популяции (26,4%) [28]. При скрининге классических кардиоваскулярных факторов риска получены результаты, представленные в табл. 1.

Таблица 1.

Частота встречаемости классических факторов риска у обследуемых пациентов

Фактор риска	Частота (%)
Курение	70
Гиперхолестеринемия (общий холестерин ≥ 5 ммоль/л)	13
Низкий уровень ЛПВП (<1 ммоль/л для мужчин, <1,2 ммоль/л для женщин)	61
Высокий уровень ЛПНП ($\geq 3,0$ ммоль/л)	22
Гипертриглицеридемия (уровень триглицеридов $\geq 1,7$ ммоль/л)	13
Избыточная масса тела (ИМТ ≥ 25 кг/м ²)	29
Семейный анамнез раннего развития сердечно-сосудистых заболеваний	24
Сахарный диабет	0

Высокая частота встречаемости курения среди пациентов с анкилозирующим спондилитом может быть объяснена преобладанием лиц мужского пола, при этом индекс курения составил 240, а

анамнез курения, выраженный в единицах «пачки-лет», составил 14. При анализе нарушений липидного обмена обращает на себя внимание высокая частота сниженного уровня липопротеинов высо-

кой плотности (61%) при относительно низкой (13%) частоте выявления гиперхолестеринемии. Показатели липидного профиля пациентов и лиц группы контроля представлены в табл. 2.

У пациентов с анкилозирующим спондилитом уровень общего холестерина значимо ниже аналогичного показателя в группе контроля. Уровни липопротеинов низкой плотности и триглицеридов оказались сопоставимыми с соответствующими показателями здоровых лиц. Одновременно у больных анкилозирующим спондилитом отмечено значительное снижение уровня антиатерогенных липопротеинов высокой плотности. Это, по всей ви-

димости, и является причиной достоверно большего значения индекса атерогенности по сравнению с контрольной группой. Таким образом, липидный профиль у пациентов с анкилозирующим спондилитом (спондилоартритом - АК) можно охарактеризовать как проатерогенный, что связано не с гиперлипидемией, а с низким уровнем липопротеинов высокой плотности. Среднее значение ИМТ составило $23,4 \pm 4,6$ кг/м², большинство пациентов (64%) имело нормальную массу тела (ИМТ = $18,5 - 24,9$ кг/м²), 7% больных имели дефицит массы тела (ИМТ $< 18,5$ кг/м²), в том числе 11% - ожирение (ИМТ > 30 кг/м²).

Таблица 2.

Показатели липидного спектра у обследуемых пациентов

Показатели	Основная группа (n=100)	Контрольная группа (n=40)
ЛПВП(мг/дл, ≥ 60)	$51,9 \pm 2,8$	$69,2 \pm 3,7$
ЛПНП(мг/дл, < 100)	$138,4 \pm 9,1$	$79,2 \pm 3,4$
Триглицериды(мг/дл, ≤ 150)	$132,4 \pm 3,9$	$125,7 \pm 1,9$
Холестерин (мг/дл, < 200)	$219,6 \pm 4,7$	$175,2 \pm 8,6$
Индекс атерогенности	$4,13 \pm 1,11$	$2,65 \pm 0,77$

Десятилетний риск фатальных сердечно-сосудистых событий по шкале SCORE у обследованных пациентов составил $1,0 [1,0; 2,0]$ %, что может считаться низким уровнем. При этом лишь 5 пациентов имели 10-летний фатальный риск 5% и более (от 5 до 7%). Таким образом, оценка только классических факторов риска позволяет прийти к заключению, что у пациентов с анкилозирующим спондилитом риск ИБС, равно как и риск фатальных сердечно-сосудистых событий, является низким и, как минимум, сопоставим с популяционным показателем. Это противоречит приведенным выше данным о повышенной частоте неблагоприятных сердечно-сосудистых событий у пациентов с системными заболеваниями. Следовательно, особое значение приобретает анализ дополнительных (или «новых») кардиоваскулярных факторов риска. Уровень С-реактивного белка, превышающий 10 мг/л, рассматривающийся в последние годы в качестве одного из основных кардиоваскулярных факторов риска, отмечен у 54% пациентов. Это вполне закономерно, учитывая воспалительную природу анкилозирующего спондилита. Уровень фибриногена у пациентов с анкилозирующим спондилитом также вполне ожидаемо превышает показатель у лиц контрольной группы ($7,2 \pm 2,4$ и $3,5 \pm 0,8$ г/л, соответственно, $p < 0,05$). Фибринолитическая активность плазмы, напротив, при анкилозирующем спондилите оказалась достоверно ниже: время лизиса зуглобулинового сгустка у больных составляло $11,5 [8,0; 19,0]$ минут, а у здоровых лиц - $7,0 [5,5; 7,5]$ ($p < 0,001$). О связи между активностью воспа-

ления и изменениями в системе гемостаза свидетельствует значимая корреляция уровня С-реактивного белка с уровнем фибриногена (r Спирмена = $0,492$, $p < 0,001$).

Таким образом, у пациентов с анкилозирующим спондилитом отмечается повышение протромбогенного потенциала, четко связанное с активностью системного воспаления. Эти изменения способствуют повышению риска тромбозов и связанных с ними неблагоприятных сердечно-сосудистых событий. При исследовании функционального состояния эндотелия получены результаты, представленные в табл.3.

Достоверных различий в уровне ЭЗВД между группами не отмечено, однако доля пациентов со сниженной ЭЗВД ($< 10\%$) оказалась значимо большей в группе больных анкилозирующим спондилитом (47% и 18%, соответственно, $p < 0,01$). ЭНВД, отражающая реакцию сосудистой стенки в ответ на введение экзогенного нитрата, напротив, оказалась достоверно большей у пациентов с анкилозирующим спондилитом. Мы полагаем, что повышенная реактивность сосудистой стенки в ответ на нитроглицерин у пациентов с анкилозирующим спондилитом косвенно свидетельствует о дефиците эндогенного оксида азота (NO). Значимых корреляционных связей уровней ЭЗВД и ЭНВД с острофазовыми показателями и отдельными кардиоваскулярными факторами риска нами не выявлено. Однако ЭЗВД находилась в обратной зависимости от длительности анкилозирующего спондилита ($r = -0,236$, $p < 0,05$).

Таблица 3.

Параметры функционального состояния эндотелия у пациентов с анкилозирующим спондилоартритом, перенесших COVID-19 и у лиц контрольной группы

Показатели	Основная группа (n=100)	Контрольная группа (n=40)	Значение P
Эндотелин-1(пг/мл)	243,4±9,1	48,1±7,4	<0.001
FMD(%)	7,3±1,7	8,9±1,6	0.007
Толщина стенки каротидной артерии (мм)	0,52±0,1	0,46±0,1	0.003

Отсутствие связи между показателями функционального состояния эндотелия и маркерами активности системного воспаления является, на наш взгляд, свидетельством того, что в развитии дисфункции эндотелия основное значение имеет не столько текущая активность системного воспаления, сколько длительность его существования. Косвенным подтверждением этому является обратная взаимосвязь между ЭЗВД и длительностью анкилозирующего спондилита. Низкое значение коэффициента корреляции объясняется тем, что длительность заболевания не является синонимом длительности существования активного воспаления. Анкилозирующий спондилит может протекать с персистирующим малоактивным воспалением, а также волнообразно, когда периоды улучшения сменяются периодами обострения продолжительностью от нескольких недель до нескольких месяцев и лет.

Таким образом, у пациентов с анкилозирующим спондилитом имеют место признаки повреждения эндотелия (повышенные уровни фактора Виллебранда и ЦЭК) и его дисфункции (сниженная ЭЗВД отмечается у 47% больных, а ЭНВД в ответ на прием нитроглицерина превышает не только ЭЗВД, но и показатели ЭНВД у здоровых лиц).

Дисфункция эндотелия в настоящее время рассматривается в качестве серьезного независимого предиктора неблагоприятных сердечно-сосудистых событий. В исследовании F. Perticone с соавт. [29] продемонстрирована четкая обратная связь между уровнем ЭЗВД плечевой артерии и частотой неблагоприятных сердечно-сосудистых событий. Эти данные были получены в ходе наблюдения (в среднем 31,5 мес) за пациентами с АГ, не имевшими на момент включения в исследование клинических признаков коронарного или периферического атеросклероза. Аналогичные данные получены M.G. Modena с соавт. [30], в соответствии с которыми сниженная ЭЗВД оказалась предиктором неблагоприятных сердечно-сосудистых событий в течение 5-летнего периода наблюдения за пациентами с впервые выявленной АГ. Эти данные позволяют говорить о том, что дисфункция эндотелия является одним из факторов, ответственных за повышение кардиоваскулярного риска при анкилозирующем спондилите.

Выводы.

Риск развития ИБС и фатальных сердечно-сосудистых событий у пациентов с анкилозирующим спондилитом, рассчитанный с учетом только классических факторов риска, является близким к об-

щепопуляционному. Результаты анализа дополнительных факторов риска указывают на наличие у пациентов с анкилозирующим спондилитом признаков повреждения, дисфункции эндотелия и повышенного протромбогенного потенциала, непосредственно связанных с активностью системного воспаления. Мы предполагаем, что именно данные факторы ответственны за высокий риск сердечно-сосудистых событий при анкилозирующем спондилите и, следовательно, должны учитываться при его оценке. Особое клиническое значение имеет исследование ЭЗВД, которое на раннем этапе позволяет выделить пациентов, имеющих высокий риск развития неблагоприятных сердечно-сосудистых событий.

Литература:

- Huldani H. et al. Mechanisms of cancer stem cells drug resistance and the pivotal role of HMGA2 //Pathology-Research and Practice. – 2022. – С. 153906.
- Van Doornum S, McColl G, Wicks IP. Accelerated atherosclerosis: an extraarticular feature of rheumatoid arthritis? *Arthritis Rheum* 2002;46:862–73.
- Lautermann D, Braun J. Ankylosing spondylitis—cardiac manifestations. *Clin Exp Rheumatol* 2002;20(6 Suppl. 28):S11–5.
- Lehtinen K. Mortality and causes of death in 398 patients admitted to hospital with ankylosing spondylitis. *Ann Rheum Dis* 1993;52:174–6.
- Divecha H, Sattar N, Rumley A, Cherry L, Lowe GD, Sturrock R. Cardiovascular risk parameters in men with ankylosing spondylitis in comparison to non-inflammatory control subjects: relevance of systemic inflammation. *Clin Sci (Lond)* 2005;109:171–6.
- Gadaev A.G., Kholov G.A., Turakulov R.I. A comparative study of the correlation between pulmonary artery systolic pressure and central hemodynamic parameters and treatment efficacy in patients with chronic obstructive pulmonary disease with pulmonary hypertension. *NeuroQuantology* | August 2022 | Volume 20 | Issue 10 | Page 1078-1092| doi: 10.14704/nq.2022.20.10.NQ55083
- O’Leary DH, Polak JF, Kronmal RA, Manolio TA, Burke GL, Wolfson SK Jr. Carotid-artery intima and media thickness as a risk factor for myocardial infarction and stroke in older adults. Cardiovascular Health Study Collaborative Research Group. *N Engl*

J Med 1999;340:14–22.

8. Bel Sol AI, Moons KG, Hollander M *et al.* Is carotid intima-media thickness useful in cardiovascular disease risk assessment? The Rotterdam Study. Stroke 2001;32:1532–8.

9. Abdurakhmanova N.M., Kh.S.Akhmedov, O. Jabbarov, M.Rakhimova, M. Tagaeva, F. Khalmetova, L. Tursonova. Clinical and diagnostic significance of Anti-CD74 in Uzbek ankylosing spondylitis patients// Journal of Positive School Psychology. Vol 6. #6, 2022 p 9358-9364

10. Rakhimova M. B., Akhmedov K. S. THE IMPACT OF SEQUELAE OF COVID-19 ON THE COURSE OF ANKYLOSING SPONDYLITIS //Central Asian Journal of Medicine. – 2021. – Т. 2021. – №. 4. – С. 58-63.

ОЦЕНКА КАРДИОВАСКУЛЯРНОГО РИСКА НА ФОНЕ ЭНДОТЕЛИАЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ У БОЛЬНЫХ С АНКИЛОЗИРУЮЩИМ СПОНДИЛОАРТРИТОМ

Рахимова М.Б., Ахмедов Х.С., Саидмуродова М.С.

Цель: провести оценку кардиоваскулярного риска на фоне эндотелиальной дисфункции у больных, перенесших COVID-19. **Материалы и методы:**

в исследование вошли 100 больных анкилозирующим спондилоартритом, из них 66 мужчин и 34 женщины. Всем больным проведена оценка факторов риска по Фремингемской шкале и SCORE. С целью оценки дисфункции эндотелия проводилась доплерография плечевой артерии с определением эндотелийзависимой и эндотелийнезависимой вазодилатации. Всем больным определяли концентрация эндотелина-1 в сыворотке крови. **Результаты:** у пациентов с анкилозирующим спондилитом имеют место признаки повреждения эндотелия (повышенные уровни фактора Виллебранда и ЦЭК) и его дисфункции (сниженная ЭЗВД отмечается у 47% больных, а ЭНВД в ответ на прием нитроглицерина превышает не только ЭЗВД, но и показатели ЭНВД у здоровых лиц). **Выводы:** результаты анализа дополнительных факторов риска указывают на наличие у пациентов с анкилозирующим спондилитом признаков повреждения, дисфункции эндотелия и повышенного протромбогенного потенциала, непосредственно связанных с активностью системного воспаления.

Ключевые слова: анкилозирующий спондилоартрит, эндотелиальная дисфункция, эндотелин-1.



МАТЕМАТИЧЕСКАЯ МОДЕЛЬ РАСЧЕТА РЕZEKЦИИ АНТРАЛЬНОЙ ЧАСТИ ЖЕЛУДКА ПРИ ПРОДОЛЬНОЙ РЕZEKЦИИ ЖЕЛУДКА

Тешаев О.Р., Мурадов А.С.

OSHOQOZON BO'YLAMA REZEKSIYASI AMALIYOTIDA ANTRAL QISM REZEKSIYASINI MATEMATIK MODELLASH USULIDA HISOBLASH

Teshaev O.R., Murodov A.S.

MATHEMATICAL MODEL FOR CALCULATING THE RESECTION OF THE ANTRAL PART OF THE STOMACH WITH A LONGITUDINAL RESECTION OF THE STOMACH

Teshaev O.R., Murodov A.S.

Ташкентская медицинская академия

Annotation. The aim of the work was to develop an effective integral characteristic of the calculation of resection of the antrum of the stomach. In our clinic, 167 metabolic and bariatric surgeries were performed, including 75 MGS and 92 sleeve gastrectomy. In recent years, the attendance of patients with obesity has increased and, accordingly, the operation of sleeve gastrectomy has increased. 92 patients admitted with different body mass index were operated on. Of these, 13 (14%) men and 79 (86%) women. The age of operated patients ranged from 21 to 60 years (average 36.3 ± 5.2 years). Data analysis shows that obesity prevails from grade III 49 (53.2%) in patients with MO. Analysis of concomitant diseases shows that 53 (58%) patients had one or more concomitant diseases, with arterial hypertension 29 (31.5%), cholelithiasis 14 (15.2%), diabetes mellitus and osteoarthritis 6 (6, 5%), Hiatus hernia of the diaphragm 4 (4.3%), IHD 3 (3.2%). We performed simultaneous operations in 17 (18.5%) patients due to the presence of concomitant diseases. Of these, 14 (15.2%) cholecystectomy, 3 (3.2%) posterior cruroplasty with Nissen fundoplication, 1 (1.1%) hernia repair with alloplasty were performed.

Statistical processing of the original clinical data array made it possible to identify the most informative indicators, which were the basis for construction of linear integral characteristics of the forecast. As a result of the calculations, a model was obtained for calculating the resection of the antrum of the stomach with a high value of the coefficient of determination ($R^2 = 0.877$), which indicates the high efficiency of the models obtained.

This served as the basis for the development, based on the obtained models for predicting the outcome of treatment, the software tool "Express assessment of the size of the resection of the antrum of the stomach" (EORRACHG.exe), for which the author's certificate of the Patent Office of the Republic of Uzbekistan No. DGU 2022 4461 From 09/07/2022.

Keywords: obesity, morbid obesity, mathematical modeling, sleeve gastrectomy, bariatric surgery.

Izoh. Ishning maqsadi oshqozon antrumining rezektsiyasini hisoblashning samarali integral xarakteristikasini ishlab chiqish edi. Klinikamizda 167 ta metabolik va bariatrik operatsiyalar o'tkazildi, shu jumladan 75 MGS va 92 OBR. So'nggi yillarda semizlik bilan ogrigan bemorlarning tashrifi ortdi va shunga mos ravishda OBR operatsiyasi ko'paydi. Turli tana massa indeksi bilan murojoat etgan 92 bemor operatsiya qilindi. Ulardan 13 (14%) erkak va 79 (86%) ayol. Operatsiya qilingan bemorlarning yoshi 21 yoshdan 60 yoshgacha (o'rtacha $36,3 \pm 5,2$ yosh). Ma'lumotlar tahlili shuni ko'rsatadiki, guruhda III darajali semizligi 49 (53,2%) bo'lgan bemorlarda ustunlik qildi. Yo'ldosh kasalliklar tahlili shuni ko'rsatadiki, 53 (58%) bemorlarda bir yoki bir nechta birga keladigan hamroh kasalliklar bo'lib, arterial gipertoniya 29 (31,5%), o't-tosh kasalligi 14 (15,2%), qandli diabet va osteoartroz 6 (6,5%), DQTCH 4 (4,3%), YUIK 3 (3,2%). 17 nafar (18,5%) bemorda hamrohlik qiluvchi kasalliklar mavjudligi sababli bir vaqtda simultan operatsiyalarni amalga oshirdik. Ulardan 14 (15,2%) xoletsistektomiya, 3 ta (3,2%) orqa krurorafiya Nissen bo'yicha fundoplikatsiyasi bilan, 1 ta (1,1%) chura kesish alloplastika bilan amalga oshirildi.

Dastlabki klinik ma'lumotlar majmuasini statistik qayta ishlash prognozning chiziqli integral xususiyatlarini qurish uchun asos bo'lgan eng xarakterli ko'rsatkichlarni aniqlashga imkon berdi.

Hisob-kitoblar natijasida aniqlanish koeffitsientining yuqori qiymati ($R^2 = 0,877$) bilan oshqozon antrumining rezektsiyasini hisoblash uchun model olindi, bu olingan natijaning yuqori samaradorligini ko'rsatadi.

Bu natijalar davolash natijalarini prognozlash uchun olingan modellar asosida "Oshqozon antrum rezektsiyasi hajmini ekspress baholash" (EORRACHG.exe) dasturiy maxsulotini ishlab chiqish uchun asos bo'ldi va. O'zbekiston Respublikasi Patent idorasining mualliflik guvohnomasi DGU 2022 4461-son 07.09.2022 y olindi.

Kalit so'zlar: semizlik, morbid semizlik, matematik modellashtirish, oshqozonning bo'ylama rezektsiyasi, bariatrik jarrohlik.

Ожирение представляет одну из актуальных проблем XXI века. В настоящее время ожирение стало пандемией, и миллиарды людей по всему миру имеют избыточный вес или страдают ожирением [5,7,13]. Ожирение – это хроническое пожиз-

ненное многофакторное, генетически обусловленное, опасное для жизни заболевание, вызванное избыточным накоплением жира в организме, приводящее к серьезным медицинским, социальным и экономическим последствиям [5].

Для объективной оценки трофологического статуса используется ИМТ, разработанный бельгийским социологом и статистиком А. Кетеле в 1869 г. Согласно рекомендациям ВОЗ, в норме ИМТ составляет от 18,5 до 24,99 кг/м²; избыточная масса тела, или предожирение, считается при ИМТ от 25 кг/м² до 29,99 кг/м²; при ИМТ от 30 кг/м² до 34,99 кг/м² – I степень ожирения; ИМТ от 35 кг/м² до 39,99 кг/м² – II степень ожирения; ИМТ >40 кг/м² – III степень ожирения [11,12,13].

Многочисленными долготелными исследованиями зарубежных и отечественных специалистов, изучающих проблему ожирения, установлено, что консервативные методы лечения дают стабильный и долгосрочный результат при ИМТ до 35 кг/м², то есть до третьей степени ожирения. Консервативное лечение пациентов с четвертой степенью ожирения и выше неэффективно [3].

Интерес к выполнению ПРЖ при лечении больных с избыточной массой тела продолжает сохраняться. Так, представленные на XVI Всемирном конгрессе по хирургии ожирения Международной федерации хирургии ожирения и метаболических нарушений (IFSO) было доложено, что в странах Европы к 2015 г. доля ПРЖ среди всех выполненных бариатрических операций составила 27,8% [10,15].

Продольная резекция желудка (ПРЖ) — рестриктивная операция, при которой формируется желудочная трубка объемом 100—150 мл, с сохранением антрального отдела. Механизм снижения веса обусловлен рестриктивным компонентом, а также гормональным механизмом, связанным с резким снижением содержания грелина [6].

Показанием к выполнению ПРЖ является морбидное ожирение, ИМТ ≥40 кг/м², алиментарное ожирение, ИМТ ≥30—35 кг/м², в сочетании с сопутствующей патологией (сахарный диабет 2-го типа, артериальная гипертензия, апноэ сна, артралгии и т.д.), возраст старше 55—65 лет в сочетании с морбидным ожирением, морбидное ожирение у детей, в том числе с генетическими синдромами (синдром Прадера—Вилли) [4].

Потеря массы тела больше, чем при РБЖ, но меньше, чем при других операциях и составляет в среднем 55-60% от избыточной [16,9,14,8]. Улучшение течения сахарного диабета II типа наблюдалось в 71,6% случаев [16].

Прогресс клинической медицины в определенной степени зависит от уровня ранней диагностики, прогнозирования и выбора оптимальных методов лечения больных. Последние десятилетия характеризовались бурным ростом числа диагностических методов, внедрением новейшей электронной аппаратуры, позволяющей выявить тонкие механизмы патологического процесса.

У больных с морбидным ожирением при продольной резекции желудка гладкость раннего послеоперационного периода и результаты оперативного лечения больных напрямую связаны с размером резекции антрального отдела желудка во время операции. В основном после мобилизации

желудка вводится калибровочный зонд диаметром 32—40 Fg, на котором формируется «рукав». Использование калибровочного зонда обязательно, так как он помогает избежать сужения и стенозирования «рукава». Выбор диаметра калибровочного зонда обусловлен тем, что с увеличением диаметра зонда уменьшается риск несостоятельности, а статистически значимой разницы снижения веса не происходит. Размер резекции антральной части желудка при продольной резекции желудка зависит от ИМТ пациентов так как, тем высокий индекс массы тела тем уже должно быть «рукав» желудочной трубки.

Целью работы являлась разработка эффективной интегральной характеристики расчета резекции антральной части желудка.

В нашей клинике начиная от 2016 г до 2022 гг было произведено 167 метаболическое и бариатрическое операции, из них 75 МГШ и 92 ПРЖ. Последние годы выросла обращаемость больных с ожирением и соответственно операция ПРЖ. За период с 2016 по 2022 гг. в клинике прооперированы 92 пациента, поступивших с разными индексами массы тела. Из них 13 (14%) мужчин и 79 (86%) женщин. Как показывают статистические данные, в нашей стране метаболическая и бариатрическая хирургия стал развиваться с 2016 г, а начала приобретать особую популярность после 2018 г. В начале количество операции минигастрошунтирование (МГШ) был заметно больше, а последние годы продольная резекция желудка (ПРЖ) при лечении пациентов с ожирением стало преобладающим.

Статистическая обработка исходного клинического материала данных позволила выявить наиболее информативные показатели, которые и были положены в основу построения линейных интегральных характеристик прогноза.

Построение математической модели производилось по методу наименьших квадратов в виде:

$$\Psi(x) = \sum_{i=1}^n a_i x_i + a_0 \quad (1)$$

где $\Psi(x)$ — исход лечения процесса;

a_i — весовые коэффициенты признаков;

x_i — клинические показатели;

a_0 — свободный член.

Построение математической модели производилось с учетом следующего критерия минимизации:

$$E[\Psi(x) - S]^2 \rightarrow \min \quad (2)$$

где E - оператор математического ожидания;

S — форма течения патологического процесса по экспериментальным данным.

Выбор метода наименьших квадратов был обусловлен тем, что при исследовании медицинских процессов, мы имеем дело с данными статистиче-

ского характера. Именно поэтому статистическая обработка данных производится почти в каждой медицинской задаче и служит одним из этапов обработки информации.

Для выявления закономерностей, то есть построения математических моделей используется регрессионный анализ. И здесь широко применяется метод наименьших квадратов, который является базовым методом регрессионного анализа.

Метод наименьших квадратов, всесторонне изучен и имеет несколько теоретических обоснований. Оценки МНК, обладают минимально возможной дисперсией в классе всех линейных несмещенных оценок и являются соответственно наилуч-

шими линейными несмещенными оценками неизвестных параметров функции [1,2].

При построении моделей степени тяжести и исхода заболевания методом наименьших квадратов на параметры модели накладывалось условие их эффективности не ниже уровня $p < 0,05$ по t -критерию.

В результате расчетов была получена модель для расчета резекции антральной части желудка в виде:

$$RAOJ1 = 14,8966 - 0,0623 * BMI - 0,2571 * OB + 0,0595 * IM - 0,0634 * AH + 0,1301 * DEP$$

Где

BMI	Индекс массы тела
OB	Степень ожирения
IM	Наследственная предрасположенность 0-нет, 1-есть
AH	Артериальная гипертензия 0-нет, 1 - есть
DEP	Депрессивное состояние 0-нет, 1-есть

здесь

$BMI = \text{Вес (кг)} / \text{Рост (м)}$

OB =	0	если	$BMI < 30,0$
	1		$30,0 \leq BMI < 34,9$
	2		$35,0 \leq BMI < 39,9$
	3		$BMI \geq 40,0$

Расчеты производились на персональном компьютере типа IBM Pentium с использованием пакета статистических программ "STATISTICA-10".

Высокое значение коэффициента детерминации ($R^2 = 0.877$) свидетельствует о высокой эффективности полученных моделей.

Это послужило основанием для разработки, на базе полученных моделей прогноза исхода лечения, программного средства «Экспресс-оценка размера резекции антральной части желудка» (EORRACH.exe), на который получено авторское свидетельство Патентного Ведомства Республики Узбекистан за № DGU 2022 4461 От 07.09.2022.

Заключение.

Продольная резекция желудка служит очень перспективной и весьма эффективной операцией, применяемой при лечении пациентов с МО.

При продольной резекции желудка течение раннего послеоперационного периода и результаты оперативного лечения больных напрямую связаны с выбором размера резекции антрального отдела желудка. Выбор диаметра калибровочного зонда обусловлен тем, что с увеличением диаметра уменьшается риск несостоятельности, а статистически значимой разницы снижения веса не происходит. После мобилизации желудка вводится калибровочный зонд диаметром 32—40 Fg, размер резекции антральной части желудка при продольной резекции желудка зависит от ИМТ пациентов

так как, тем высокий индекс масса тела тем уже должно быть «рукав» желудочной трубки.

Оптимальный выбор резекции антрального отдела желудка при ПРЖ резко снижает риск несостоятельности желудочной трубки, а также снижение масса тела до желаемого предела учитывая исходных данных больных с МО.

Литература:

1. Кремер Н.Ш. Теория вероятностей и математическая статистика: Учебник для вузов. – М., ЮНИТИ-ДАНА, 2001 г.
2. Мхитарян В.С., Трошин Л.И., Адамова Е.В., Шевченко К.К., Бамбаева Н.Я. Теория вероятностей и математическая статистика / Московский международный институт эконометрики, информатики, финансов и права. – М., 2002 г.
3. Пряхин А.Н. Хирургическое лечение ожирения. Продольная резекция желудка: учебное пособие / А.Н. Пряхин. – Челябинск, 2015. – 39 с.
4. Хациев Б.Б., Кузьминов А.Н., Джанибекова М.А., Узденов Н.А. Техника выполнения лапароскопической продольной резекции желудка при морбидном ожирении. Эндоскопическая хирургия, 1, 2018. С-38-41.
5. Яшков Ю. И. О хирургических методах лечения ожирения / Ю. И. Яшков. – Изд. 4-е, перераб. и доп. – М.: АирАрт, 2013 – 48 с.

6. Яшков Ю.И., Луцевич О.Э., Бордан Н.С., Ивлева О.В. Эффективность лапароскопической продольной резекции желудка у больных с ожирением. Ожирение и метаболизм. 2015;12:1:20-28.

7. Buchwald H. [et al.]. Bariatric surgery: a systematic review and meta-analysis / JAMA. – 2004. - Vol. 292, № 14. – P. 1724–1737.

8. Chang S. H. [et al.]. The effectiveness and risks of bariatric surgery: an updated systematic review and meta-analysis, 2003–2012 / JAMA. Surg. – 2014. - Vol. 149, № 3. – P. 275–287.

9. Diamantis T. [et al.]. Review of long-term weight loss results after laparoscopic sleeve gastrectomy / Surg. Obes. Relat. Dis. – 2014. – Vol. 10, № 1. – P. 177–183

10. Khwaja H., Coelho A., Mazzarella M. et al. The IFSO Website (www.ifso.com): the Online gateway to obesity and metabolic disorders for bariatric surgery professionals and patients: On behalf of the IFSO Communications Committee. Obes. Surg. 2015; 25 (11): 2176–2179.

11. Li Z. Health ramifications of the obesity epidemic / Z. Li, S. Bowerman, D. Heber // Surg. Clin. North. Am. – 2005. – Vol. 85, № 4. - P. 681–701.

12. Obesity: identification, assessment and management [Electronic resource] // National Institute for Health and Care Excellence. – Mode of access: <https://www.nice.org.uk/guidance/cg189/chapter/1-recommendations>. - Date of access: 18.01.2016.

13. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO Consultation. (WHO Technical Report Series 894). [Electronic resource] // World Health Organization. – Mode of access: http://www.who.int/nutrition/publications/obesity/WHO_TRS_894/en/. - Date of access: 18.01.2016

14. Sarela A.I. [et al.] Long-term follow-up after laparoscopic sleeve gastrectomy: 8-9-year results / Surg. Obes. Relat. Dis. – 2012. – Vol. 8, № 6. - P. 679–684.

15. Silecchia G., De Angelis F., Rizzello M. et al. Residual fundus or neofundus after laparoscopic sleeve gastrectomy: is fundectomy safe and effective as revision surgery? Surg. Endosc. 2015; 29 (10): 2899–2903.

16. Yazbek T. [et al.]. Laparoscopic sleeve gastrectomy (LSG)-a good bariatric option for failed laparoscopic adjustable gastric banding (LAGB): a review of 90 patients / Obes. Surg. – 2013. - Vol. 23, № 3. - P. 300–305.

МАТЕМАТИЧЕСКАЯ МОДЕЛЬ РАСЧЕТА РЕЗЕКЦИИ АНТРАЛЬНОЙ ЧАСТИ ЖЕЛУДКА ПРИ ПРОДОЛЬНОЙ РЕЗЕКЦИИ ЖЕЛУДКА

Тешаев О.Р., Мурадов А.С.

Аннотация. Целью работы являлась разработка эффективной интегральной характеристики расчета резекции антральной части желудка. В нашей клинике было произведено 167 метаболическое и бариатрическое операции, из них 75 МГШ и 92 ПРЖ. Последние годы выросла обращаемость больных с ожирением и соответственно операция ПРЖ. Прооперированы 92 пациента, поступивших с разными индексами массы тела. Из них 13 (14%) мужчин и 79 (86%) женщин. Возраст оперированных больных составил от 21 до 60 лет (в среднем $36,3 \pm 5,2$ года). Анализ данных показывает, что преобладает с III степени 49 (53,2%) ожирение у больных с МО. Анализ сопутствующих заболеваний показывает что у 53 (58%) больных было выявлено одно или более сопутствующих заболеваний, при этом преобладали артериальная гипертензия 29 (31,5%), ЖКБ 14 (15,2%), сахарный диабет и остеоартроз 6 (6,5%), ГПОД 4 (4,3%), ИБС 3 (3,2%). Нами у 17 (18,5%) больных произведена симультанная операция из-за наличия сопутствующих заболеваний у (рис. 5). Из них выполнена 14 (15,2%) холецистэктомии, 3 (3,2%) задняя крурорафия с фундопликацией по Ниссену, 1 (1,1%) грыжасечение с аллопластикой.

Статистическая обработка исходного клинического материала данных позволила выявить наиболее информативные показатели, которые и были положены в основу построения линейных интегральных характеристик прогноза.

В результате расчетов была получена модель для расчета резекции антральной части желудка с высоким значением коэффициента детерминации ($R^2 = 0,877$), что свидетельствует о высокой эффективности полученных моделей.

Это послужило основанием для разработки, на базе полученных моделей прогноза исхода лечения, программного средства «Экспресс-оценка размера резекции антральной части желудка» (EORRACH.exe), на который получено авторское свидетельство Патентного Ведомства Республики Узбекистан за № DGU 2022 4461 От 07.09.2022.

Ключевые слова: ожирение, морбидное ожирение, математическое моделирование, продольная резекция желудка, бариатрическая хирургия.



SUD TIBBIYOTI AMALIYOTIDA POSTASFİKTIK HOLATLARNI BAHOLASHNING AHAMIYATI

Hakimov S.A., Baxriyev I.I., Sultanov S.B., Gulyamov D.E.

ЗНАЧЕНИЕ ОЦЕНКИ ПОСТАФИКТИЧЕСКИХ ОБСТОЯТЕЛЬСТВ В СУДЕБНОЙ ПРАКТИКЕ

Хакимов С.А., Бахриев И.И., Султанов С.Б., Гулямов Д.Э.

VALUE OF ASSESSING POSTAFİCTIC CIRCUMSTANCES IN JURISPRUDENCE

Khakimov S.A., Bakhriyev I.I., Sultanov S.B., Gulyamov D.E.

Toshkent tibbiyot akademiyasi

Цель: Судебно-медицинская оценка постасфетических состояний. **Материал и методы:** Проведен анализ материалов судебно-медицинских экспертиз при постасфетических состояниях, проведенные в Андижанской области в 2017-2019 годах. **Результаты:** Постасфетические состояния возникали после попытки к самоубийству через повешение и чаще встречались у мужчин, особенно старшего возраста. Почти во всех случаях имели место нарушения функции ЦНС. У 55,1% потерпевших развивалась кома II и III степени и они были квалифицированы по признаку опасности для жизни. В 69,6% случаях наблюдалась амнезия, в 57,9% - тонические, тонико-клонические судороги. **Выводы:** Подчеркивается значение тщательного изучения обстоятельств происшествия, а также медицинских документов, содержащих полноценные, информативные данные.

Ключевые слова: постасфетическое состояние, судебно-медицинская экспертиза.

Purpose: Forensic assessment of postasphyctic conditions. **Material and methods:** The analysis of materials of forensic medical examinations in postasphyctic conditions, carried out in the Andijan region in 2017-2019, was carried out. **Results:** Postasphyctic conditions found that they all arose after attempted suicide by hanging and were more common in men, especially older ones. In almost all cases, there were dysfunctions of the central nervous system. 55.1% of the victims developed coma of the II and III degrees and they were qualified on the basis of danger to life. Amnesia was observed in 69.6% of cases, tonic, tonic-clonic convulsions in 57.9%. **Conclusions:** The importance of a thorough study of the circumstances of the incident, as well as medical documents containing full, informative data, is emphasized.

Key words: postasphyctic disorders, forensic medical examination.

Muammoning dolzarbligi. So'nggi o'n yilliklarda suitsid masalasi dunyoning barcha mamlakatlarida o'tkir muammo tusini olgan bo'lib, mazkur holatlar jamiyat salomatligi va ijtimoiy farovonlikning indikatorlaridan biri deb hisoblanadi. Ushbu murakkab ko'p jihatli masala turli sohadagi tadqiqotchilarning diqqat markazidadir [1, 2, 3, 4, 5].

Sud-tibbiy ekspertiza ob'ektlari qatorida o'z-o'zini o'ldirish va unga urinish holatlar o'ziga xos o'rin tutadi va bu nafaqat murda, balki tirik shaxslarning ekspertizlari bilan ham bog'liq. Ta'kidlash lozimki, bu holatlarining aksariyatida strangulyatsion asfiksiya, asosan o'zini osish hollari kuzatiladi. Sud tibbiyotiga oid maxsus adabiyotda tugallangan suitsid holatlarining turli jihatlarini o'rganishga bag'ishlangan tadqiqotlar ancha ko'p. Ayni paytda tugallanmagan asfiksiya holatlarida sud-tibbiy ekspertiza masalalari e'tibordan biroz chetda qolgan [6, 7, 8]. Vaholanki, Jahon sog'liqni saqlash tashkilotining ma'lumotlariga ko'ra parasuitsid holatlari o'lim bilan yakunlangan hollarga nisbatan yigirma martadan ko'p uchraydi. [9, 10, 11].

Tadqiqotning maqsadi. Sud-tibbiy ekspertiza materiallari bo'yicha postasfetik holatlarni kompleks tahlil qilishdan iboratdir.

Tadqiqot materiali va usullari. 2017-2019 yillarda Andijon viloyatida tugallanmagan asfiksiya holatlarida o'tkazilgan tirik shaxslarning sud-tibbiy eksper-

tiza xulosalari tekshiruv ob'ekti bo'lib xizmat qildi. Mazkur yillarda postasfetik holatlar yuzasidan jami 69 sud-tibbiy ekspertiza o'tkazilgan. Ularning barchasi osilish orqali o'zini o'ldirishga urinish bilan bog'liq bo'lgan. Har bir holat bo'yicha voqea tafsilotlari, tibbiy hujjatlar va anamnestic ma'lumotlar, tibbiy ko'rik natijalari sinchiklab o'rganildi. Kompleks tahlil uchun maxsus anketa yaratilib, unga barcha ma'lumotlar kiritildi. Bu borada jabrlanganlarning yoshi, jinsi, hodisa joyi, vaqti, aniqlangan jarohatlar, ularning og'irlik darajasi va qo'llanilgan mezonlardan tashqari osilish tipi, sirtmoq va uning tugunining bo'yinda joylashuvi, sirtmoq tayyorlangan material, sirtmoqning ta'sir davomiyligi, hushni yo'qotish davomiyligiga alohida e'tibor qaratildi. Qayd etilgan ma'lumotlar tegishli kod orqali raqamlashtirilib, maxsus yaratilgan kompyuter dasturi yordamida statistik ishlov berildi. Olingan natijalar jadval, grafik, diagrammalar kabi shakllarda keltirildi.

Tadqiqot natijalari. Tahlil yillarida tugallanmagan asfiksiya holatlari jami tirik shaxslar ekspertizasining 0,21%ini tashkil etgan. Kuzatuvlarda erkaklarning ulushi biroz kattaroq (56,5%) bo'lgan. Hodisalarning 72,5%i 19-49 yoshdagilarga to'g'ri kelgan. Ayni paytda bu holatlar eng ko'p 19-29 yoshlilar guruhida (31,9%) aniqlangan. Turli jins vakillari yosh guruhlari kesimida o'rganilganda erkaklarda katta yosh guruhlari vakillari

nisbatan ko'proq bo'lgan.

Voqea tafsilotlariga binoan aksariyat holatlarda tipik, ya'ni erkin osilish bo'lgan. 60,9% holda sirtmoq yarim qattiq, 33,3% - yumshoq materialdan tayyorlangan. Jabrlanganlar asosan tugunli, sirpanuvchan sirtmoqdan foydalangan va sirtmoqning tuguni tipik joylashgan. Tibbiy hujjatlar va sud-tibbiy ko'rik ma'lumotlari bo'yicha 92,7% holatda jabrlanganlarda strangulyatsion egat aniqlangan bo'lib, 79,7% holda egat buyinning yuqori, 14,5% holda - o'rta uchligida joylashgan.

Sud-tibbiy ekspertiza materiallari bo'yicha 66 (91,3%) xolatda tibbiy yordamga murojaat qilingan, ularning 87%i statsionar sharoitida davolangan. Tibbiy hujjat ma'lumotlari ko'ra 31 (44,9%) holatda tonik va 9 (13,0%) tonik-klonik talvasalar kuzatilgan. Jabrlanganlarning uchdan ikki qismidan ko'pida (69,6%) asosan retrograd tusga ega amneziya holati aniqlangan.

Amaldagi tan jarohatlarining og'irlik darajasini sud-tibbiy baholash qoidalari talablaridan kelib chiqqan holda tugallanmagan asfiksiya holatlarida og'irlik darajasini baholashda turli mezonlar qo'llanilishi mumkin [6]. Faqat hayot uchun tahdid vujudga keladigan hollardagina hayoti uchun xavf alomatidan foydalanish mumkin. Qolgan holatlarda esa sog'liqning buzilish davomiyligi yoki umumiy mehnat qobiliyatini turg'un yo'qotish darajasi qo'llaniladi.

Odatda postasfiktik holatlarda hayot uchun xavf alomati asosan bosh miya faoliyatining buzilishi, aniqrog'i chuqur yoki terminal koma rivojlanishi bilan bog'liq bo'ladi. Jabrlanganlarning deyarli barchasida ushbu faoliyatning turli darajadagi buzilishlari aniqlandi.

Tahlil natijalari bo'yicha 38 (55,1%) jabrlanganlarda II va III darajali koma rivojlangan va shunga asosan hayot uchun xavf belgisiga ko'ra tan jarohatlari og'ir deb baholangan. 24 (34,8%) holatda tan jarohatlari sog'liqning buzilishi davomiyligi mezoni bo'yicha baholangan. Shu bilan birga, 7 (10,1%) holatda tibbiy hujjatlarda to'liq ma'lumotlarning yo'qligi sababli tan jarohatlarining og'irlik darajasi aniqlana olmagan.

Tadqiqot natijalarining muhokamasi. Viloyatda 2017-2019 yillarda postasfiktik holatlar yuzasidan o'tkazilgan sud-tibbiy ekspertiza materiallari tahlilida mazkur ekspertizalarning yakunlangan suitsid hollariga nisbatan ham absolyut, ham nisbiy ko'rsatikchlari ancha pastligi aniqlandi. Chunonchi, tahlil yillarida ushbu ekspertizalar jami tirik shaxslar ekspertizalarining 0,18%-0,37%ini tashkil etgan. Haqiqatda, amalda parasuitsid holatlari ancha ko'proq kuzatilsa-da, turli sabablarga ko'ra sud-tibbiy ekspertiza bilan qamrov darajasi ancha pastdir. Postasfiktik holatlar erkaklarda, ayniqsa katta yoshdagilarda nisbatan ko'proq bo'lgan.

Hodisa tafsilotlariga ko'ra barcha holatlar osish orqali o'zini o'ldirishga urinish bilan bog'liq bo'lib, ko'pincha yarim qattiq, yumshoq materiallardan tayyorlangan tugunli, sirpanuvchan sirtmoqda tipik osilish kuzatilgan. Aksariyat holatlarda sirtmoq tuguni tipik joylashgan. Shularga mos tarzda jabrlanuvchilarning bo'ynida strangulyatsion egat aniqlangan.

Tan jarohatlarining og'irlik darajasini aniqlashda ekspertizalar tamonidan ikki mezondan foydalanilgan.

55,1% holatda jabrlanganlarda II va III darajali koma rivojlangan va hayot uchun xavf mezoni bo'yicha og'ir tan jarohatlari aniqlangan. Qolgan holatlarda sog'liqning buzilishi davomiyligi mezoni qo'llanilgan.

Ushbu holatlarda mavjud tan jarohatlarini sud-tibbiy baholashda to'liq ma'lumotlarni saqlagan tibbiy hujjatlarining ahamiyati katta. Afsuski, bu borada qator kamchiliklarga yo'l qo'yiladi. Xususan, ayrim hollarda tibbiy hujjatlar noto'liq, noinformativ, klinik o'zgarishlar dinamikasi aks ettirilmagan bo'ladi. Ayni shu sabablarga ko'ra tahlil davrida 7 (10,1%) ekspertizada tan jarohatlarining og'irlik darajasi aniqlana olmagan.

XULOSA

1. Postasfiktik holatlar bo'yicha sud-tibbiy ekspertizalarda tibbiy hujjatlar va ekspert ko'rigi ma'lumotlaridan tashqari, voqea tafsilotlari hamda anamnestic ma'lumotlar sinchiklab o'rganilishi lozim.

2. Mazkur sud-tibbiy ekspertizalarning spetsifikasidan kelib chiqqan holda tan jarohatlarini sud-tibbiy baholashda tibbiy hujjatlardagi ma'lumotlarning to'laqon, informativ bo'lishi muhimdir.

3. Tan jarohatlarining og'irlik darajasini aniqlashda jabrlanganlarda II va III darajali koma rivojlangan holdagina hayot uchun xavf, qolgan holatlarda esa sog'liqning buzilishi davomiyligi mezonlari qo'llaniladi.

Adabiyotlar:

1. Гусева М.В. Эпидемиологический анализ и медико-психологические особенности самоубийств населения мегаполиса (на примере Москвы) // Автореферат ... канд. дисс., М., 2005, 23 с.

2. Молин Ю.А. Судебно-медицинская экспертиза повешения. // Монография. СПб., АНО ЛА «Профессионал», 2011, 320 с.

3. Armstrong M. Jr., Strack G.B. Recognition and documentation of strangulation crimes: A review. // JAMA Otolaryngol. Head Neck Surg. 2016, 142(9), p. 891-897.

4. De Boos J. – Review article: Non-fatal strangulation: hidden injuries, hidden risks. // Emerg. Med. Australas. 2019, Jun., 31(3), p.302-308

5. Pritchard A.J., Reckdenwald A., Nordham C. Non-fatal strangulation as a part of domestic violence: a review of research. // Trauma Violence Abuse, 2017, 18(4), p.407-424.

6. Hawley D.A., Mc Clane G.E., Strack G.B. A review of 300 attempted strangulation cases. Part III: injuries in fatal cases // J. Emerg. Med., 2001, 21(3), 317-322.

7. Богомолов Д.В., Баранова М.Я., Семенов Г.Г. Особенности танатогенеза при обтурационной асфиксии. // Суд.-мед. экспертиза. 2006 №3 с. 30-31.

8. Ваулин С.В., Алексеева М.В., Моренец Т.В. Госпитальные суицидальные попытки и самоубийства в психиатрическом стационаре, во время лечебного отпуска и в ранние сроки после выписки // Вестник Смоленской государственной медицинской академии, 2017, т.16, № 1, с.94-99.

9. Витер В.И., Вавилов А.Ю., Кунгурова В.В. и др. Механическая асфиксия: судебно-медицинская диагностика и оценка. Ижевск, 2016, 86 с.

10. Гиясов З.А., Махсумхонов Қ.А. Тан жароҳатла-

рининг оғирлик даражасини суд-тиббий аниқлаш қоидаларига шарҳлар. Тошкент, 2020, 102 б.

11. Саркисян Б.А., Колесников А.О. Судебно-медицинская оценка степени тяжести вреда здоровью постстрангуляционных состояний. Барнаул, 2014, 24 с.

SUD TIBBIYOTI AMALIYOTIDA POSTASFİKTİK HО-LATLARNI BAHOLASHNING AHAMIYATI

Hakimov S.A., Baxriyev I.I., Sultanov S.B., Gulyamov D.E.

Tadqiqot maqsadi: Postasfiktik holatlarni sud-tibbiy baholash. **Tadqiqot materiali va usullari:** Andijon viloyatida 2017-2019 yillarda postasfiktik holatlar yuza-

sidan o'tkazilgan sud-tibbiy ekspertizalar materiallari tahlil qilingan. **Olingan natijalar:** Postasfiktik holatlarda osish orqali o'zini o'ldirishga urinishdan so'ng vujudga kelgan, ko'proq erkaklarda, ayniqsa katta yoshdagilarda kuzatilgan. Deyarli barcha holatlarda MNT faoliyatining buzilishi aniqlangan. 55,1% jabrlanganlarda II va III darajali koma rivojlangan va bu holatlar hayot uchun xavf mezoni bo'yicha baholangan. 69,6% holda amneziya, 57,9% - tonik, tonik-klonik talvasalar kuzatilgan. **Xulosa:** Postasfiktik holatlarning sud-tibbiy ekspertizalarini o'tkazishda voqea tafsilotlarini atroflicha o'rganish hamda to'laqon, informativ ma'lumotlar bo'lgan tibbiy hujjatlarning ahamiyati ta'kidlangan.

Kalit so'zlar: postasfiktik holat, sud-tibbiy ekspertiza.



СОДЕРЖАНИЕ РЕГУЛЯТОРНЫХ ПРОСКЛЕРОТИЧЕСКИХ МАРКЕРОВ НЕФРОСКЛЕРОЗЕ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ПИЕЛОНЕФРИТЕ

Шукурова У.П., Ходжиметов А.А., Мухамедова Н.Х., Бауетдинова Г.Д.

SURUNKALI PIELONEFRITDA NEFROSKLEROZNING TARTIBGA SOLUVCHI PROSKLEROTIK BELGILARINING TARKIBI

Shukurova U.P., Xojimetov A.A., Muxamedova N.X., Bauyetdinova G.D.

THE CONTENT OF REGULATORY PROSKLEROTIC MARKERS OF NEPHROSCLEROSIS IN CHRONIC PYELONEPHRITIS

Shukurova U.P., Khodzhimetov A.A., Mukhamedova N.Kh., Bauyetdinova G.D.

Ташкентская медицинская академия

Maqsad: surunkali pielonefritli bemorlarda buyrak nefrosklerozining diagnostik laboratoriya biomarkerlarining axborot mazmunini baholash. **Material va usullar:** TMA ko'p tarmoqli klinikasining nefrologiya, urologiya, endokrinologiya bo'limida kuzatilgan surunkali pielonefrit bilan bog'liq buyrak nefrosklerozi bilan og'rigan 22 yoshdan 58 yoshgacha bo'lgan 78 nafar bemor tekshirildi. Nefrosklerozsiz surunkali buyrak etishmovchiligi bo'lgan 40 bemor 1-guruhni, surunkali buyrak etishmovchiligi va nefrosklerozli 38 bemor - 2-guruhni tashkil etdi. **Natijalar:** surunkali pielonefrit bilan birgalikda buyrak nefrosklerozining proteinurik shakllari bo'lgan bemorlarda VEGF-A, THBSN1 angiogenez regulyatorlarining yuqori siydik bilan chiqarilishi to'g'risida ma'lumotlar olindi va uning buyrak shikastlanishi belgilarining chiqarilishi bilan bog'liqligi ko'rsatilgan. **Xulosa:** CGNda angiogenez omillarini keyingi o'rganish katta amaliy ahamiyatga ega bo'lishi mumkin.

Kalit so'zlar: surunkali pielonefrit, nefroskleroz, glomerulyar filtratsiya tezligi, anneksin 5, fibronektin, endotelin-1 va sistatin C.

Objective: To assess the information content of diagnostic laboratory biomarkers of kidney nephrosclerosis in patients with chronic pyelonephritis. **Material and methods:** 78 patients aged 22 to 58 years with renal nephrosclerosis associated with chronic pyelonephritis, observed in the department of nephrology, urology, endocrinology of the TMA multidisciplinary clinic, were examined. 40 patients with chronic renal failure without nephrosclerosis made up the 1st group, 38 patients with chronic renal failure and nephrosclerosis - the 2nd group. **Results:** Data were obtained on high urinary excretion of VEGF-A, THBSN1 angiogenesis regulators in patients with proteinuric forms of kidney nephrosclerosis, combined with chronic pyelonephritis, and its relationship with the excretion of markers of renal damage is shown. **Conclusions:** Further study of angiogenesis factors in CGN can be of great practical importance.

Key words: chronic pyelonephritis, nephrosclerosis, glomerular filtration rate, annexin 5, fibronectin, endothelin-1 and cystatin C.

Для оценки прогноза хронических болезней почек (ХБП) и своевременного применения превентивных терапевтических возможностей крайне важной задачей является установление темпов прогрессирования нефропатий и выявление ранних клинических и биохимических маркеров развития нефросклероза. В последние годы активно изучаются патогенетические механизмы формирования нефросклероза, так как нефросклероз формируется у 30-60% пациентов с нарушением уродинамики. При этом доказано участие многих факторов прогрессирования поражения почек при нефросклерозе почек.

Цель исследования.

Оценка информативности диагностических лабораторных биомаркеров нефросклероза почек у больных хроническим пиелонефритом.

Материал и методы.

Были обследованы 78 пациентов в возрасте от 22 до 58 лет с нефросклерозом почек, сочетанным с хроническим пиелонефритом, наблюдавшихся в отделении нефрологии, урологии, эндокринологии

многопрофильной клиники ТМА. 40 пациентов с хронической почечной недостаточностью (ХПН) без нефросклероза составили 1-ю группу, 38 больных с ХПН и нефросклерозом включены во 2-ю группу. Контрольная группа – 24 практически здоровых лица. Иммуноферментные, клинические и биохимические исследования проводили с использованием автоматического анализаторов фирмы «Mindray» диагностиком «HUMAN».

Среди индукторов данных процессов рассматриваются провоспалительные и просклеротические хемокины, факторы эндотелиальной дисфункции. Однако до настоящего времени регуляторные и противосклеротические механизмы, определяющие баланс клеточной массы и компонентов внеклеточного матрикса, изучены недостаточно. В связи с этим необходимо более детальное исследование механизмов регуляции формирования склеротических изменений при нефросклерозе почек у больных хроническим пиелонефритом и выявление информативных показателей, отражающих как индукцию, так и замедление развития

нефросклероза почек.

С клинической точки зрения критерием прогрессирования ХБП является снижение скорости клубочковой фильтрации (СКФ) – главного параметра оценки функционального состояния почек. В клинической практике нефролога фильтрационную функцию почек принято оценивать по сывороточному уровню эндогенного креатинина и рассчитывать СКФ по специальным математическим формулам в зависимости от содержания креатинина с учетом дополнительных факторов - роста, веса, возраста пациента. Именно снижение СКФ ниже 60 мл/мин /1,73 м² отражает гибель более 50% функционирующих нефронов, что указывает на необратимость склеротических процессов в почечной ткани.

В последние годы возрос интерес нефрологов к альтернативному маркеру оценки состояния фильтрационной функции почек – белку генетического семейства цистатинов, ингибитору протеаз цистатину С. Кроме того, для выявления риска снижения СКФ по совокупности клинических (уровень протеинурии, артериальной гипертензии и гемоглобина крови), а также для определения молекулярных механизмов развития нефросклероза почек актуально определение уровня таких маркеров программированной гибели клетки, как аннексин 5, маркера фильтрационной функции почек цистатина С, маркера эндотелиальной дисфункции фибронектина.

Как известно, активатор ангиогенеза VEGF в больших количествах определялся как в почечных клубочках (в его сосудистых петлях), так и в тубулоинтерстиции (в эндотелиальных клетках сосудов и тубулоцитах). При этом продукция VEGF имеет высокую корреляцию с уровнем протеинурии и является важнейшим активатором ангиогенеза: чем выше продукция VEGF клубочками, тем меньше выражен склероз артериол, гломерулосклероз с солидификацией петель и тем больше плотность перитубулярного капиллярного русла. Кроме того, он защищает эндотелий от повреждения, усиливает проницаемость сосудов, вызывает вазодилатацию, активируя систему NO, взаимодействует со свертывающей системой крови.

Таким образом, нашей целью было выявление прогностически значимых клинических и молекулярных маркеров нефросклероза почек, необходимых для своевременной диагностики и персонализированного лечения данной категории больных.

Анализ показателей эндотелиальной функции у пациентов с нефросклерозом почек при хроническом пиелонефрите показал, что параметры эндотелиальной дисфункции отличаются от таковых у больных группы сравнения с достоверно более высоким уровнем аннексина, фибронектина, эндотелина-1 и цистатина С в сыворотке крови. У пациентов с нефросклерозом почек при хроническом пиелонефрите уровень цистатина С достоверно превышал этот показатель у больных группы сравнения. Полученный результат свидетельствует о том, что данный маркер может рассматриваться в качестве более раннего индикатора снижения функций почек, чем креатинин.

У пациентов с нефросклерозом почек при хроническом пиелонефрите уровень аннексина 5 – маркера апоптоза достоверно превышал нормальные значения. В связи с этим можно предположить, что изученный показатель отражает вовлеченность программированной гибели клеток на всех стадиях прогрессирования хронической патологии почек. Высокое содержание аннексина 5 в соответствии с его патофизиологической ролью в развитии апоптоза демонстрирует наличие повреждения целостности клеточной мембраны, а превышение содержания цитохрома С, по данным С.В. Плотниковой (2020), свидетельствует о поражении клеточных органелл митохондрий у пациентов с прогрессирующим течением почечной патологии.

В настоящем исследовании для расширения представления о механизмах регуляции формирования нефросклероза у больных с хронической патологией почек была дана характеристика сывороточной активности просклеротического биологического агента – фибронектина. Установлено, что уровень фибронектина у больных нефросклерозом почек при хроническом пиелонефрите превышал нормальные значения ($p < 0,05$), что указывало на прогрессирование патологии почек (табл. 1).

Таблица 1.

Содержание маркеров почечного повреждения при нефросклерозе у больных хроническим пиелонефритом

Показатель	Здоровые лица, n=24	Больные ХПН без нефросклероза, n=40	Больные нефросклерозом с ХПН, n=38
Аннексин 5, нг/мл	0,24±0,02	1,30±0,13*	1,42±0,15*
Цистатин С, нг/мл	8975,27±26,03	10 304,36±38,24	12378,51±46,04
Фибронектин, мкг/мл	109,24±7,48	236,41±14,86	349,58±18,69*

Примечание. * – $p < 0,05$ относительно группы сравнения.

В результате определения в нашей работе новых значимых закономерностей в изменении активности апоптоза, нарушении баланса синтеза и деградации компонентов экстрацеллюлярного

матрикса, гиперактивации просклеротических хемокинов было не только расширено представление о патофизиологических процессах прогрессирования нефросклероза почек у больных хроническим

пиелонефритом, но и дано более глубокое понимание направленности антисклеротической терапевтической стратегии для данной группы пациентов. Следовательно, можно констатировать, что, не исключая участия эндотелиальной дисфункции в патогенезе нефросклероза почек, степень ее патологического влияния как при иммуноопосредованных, так и неиммунных формах изучаемой патологии почек обусловлена выраженностью прогностически неблагоприятных клинических факторов – артериальной гипертензии и протеинурии. Зависимость активности маркеров эндотелиальной дисфункции от выраженности этих факторов риска прогрессирования нефросклероза почек при ХП свидетельствует в пользу универсальности ее влияния на формирование нефросклероза.

Таким образом, тесная взаимосвязь клинических, биохимических и молекулярных параметров прогрессирования нефросклероза почек при хроническом пиелонефрите определила необходимость комплексной оценки предпосылок к развитию нефросклероза у этого контингента больных. Данная прогностическая модель объединяет патофизиологическую значимость клинических и молекулярных биомаркеров развития нефросклероза почек у больных хроническим пиелонефритом и подтверждает необходимость использования нефропротективной терапевтической тактики.

На следующем этапе нами проведена оценка состояния эндотелиальной дисфункции у пациентов с нефросклерозом почек при хроническом пиелонефрите. Как было отмечено выше, определение мо-

чевых уровней VEGF может быть использовано для мониторинга состояния почечной гемодинамики и активности нефросклероза. Однако такое исследование информативно лишь для диагностики необратимых нарушений подкапсульного кровотока. Нарушение подкапсульного кровотока носит необратимый характер и является признаком начавшегося нефросклероза. В связи с этим полученные данные позволяют считать повышение уровней VEGF в моче у больных нефросклерозом почек при хроническом пиелонефрите ранним признаком нарушения почечной гемодинамики, а также критерием начавшегося необратимого нефросклеротического процесса.

Как видно из полученных результатов (табл. 2), в моче обследованных пациентов в больших количествах определялся уровень активатора ангиогенеза VEGF. Продукция VEGF как в клубочках, так и в клетках канальцевого эпителия высоко коррелировала с уровнем протеинурии, холестерина. Кроме того, продукция VEGF тубулоцитами отрицательно коррелировала с морфологическими индексами активности склероза, то есть при наиболее тяжелом течении ХБП. При этом необходимо отметить, что уровень VEGF как важнейшего активатора ангиогенеза, по мнению С.В. Плотниковой (2020), был связан с состоянием почечного микрососудистого русла: чем выше была продукция VEGF клубочками, тем меньше выражен склероз артериол, гломерулосклероз с солидификацией петель, и тем больше плотность перитубулярного капиллярного русла.

Таблица 2.

Уровень мочевого экскреции маркеров ангиогенеза при нефросклерозе почек у больных хроническим пиелонефритом, пг/г

Показатель	Здоровые лица, n=24	Больные ХПН без нефросклероза, n=40	Больные нефросклерозом с ХПН, n=38
VEGF-A	36,78±3,12	45,24±3,68	149,56±8,52*
THBSN1	228,61±11,79	498,56±18,74	1585,56±24,52*

Примечание. То же, что и к табл. 1.

В качестве возможного объяснения последней корреляции может быть высказано предположение о том, что гломеруломегалия выступает как отражение гиперактивации почечной PAC, которая связана с развитием канальцевой гипоксии и компенсаторной активацией продукции тубулоцитами VEGF. Антиангиогенный фактор тромбосподин-1 THBSN1 и секреция была наиболее высокой при наличии снижения функции почек и морфологических признаков выраженного нефросклероза. Высокий уровень THBSN1, по нашим данным, был ассоциирован с выраженным артериолосклерозом и снижением плотности перитубулярных капилляров, что отражает его роль как ингибитора ангиогенеза. Высокая мочевого экскреция VEGF-A, THBSN1 отмечалась при наличии у больных нефросклерозом почек, сочетанным с хроническим пиелонефритом, выраженной протеинурией, нефротического синдрома и связанной с ними гиперли-

пидемии. Изученные нами в моче у данного контингента больных молекулярные факторы по-разному участвуют в регуляции ангиогенеза и воспаления. Так, VEGF является мощным стимулятором ангиогенеза. Показано, что он защищает эндотелий от повреждения, усиливает проницаемость сосудов, вызывает вазодилатацию, активируя систему NO, взаимодействует со свертывающей системой крови, что имеет важное значение для пациентов с нефросклерозом почек, которые характеризуются эндотелиальной дисфункцией и склонностью к гиперкоагуляции. Кроме того VEGF, синтезируемый почечными тубулоцитами, по паракринному механизму стимулирует их пролиферацию и подавляет апоптоз.

Выявленная связь высокой экскреции регуляторов ангиогенеза объясняется не только механическим их проникновением из сыворотки крови у больных с ХБП через поврежденный клубочковый

фильтр, а скорее всего свидетельствуют о возможности локально-почечного происхождения этих биомаркеров, как и других молекулярных медиаторов почечного повреждения, обнаруживаемых в моче больных нефросклерозом почек. В то же время прямая корреляция мочевого экскреции регуляторов ангиогенеза у данного контингента больных может быть обусловлена наличием активного иммунного воспаления в почечных клубочках, приводящего к повреждению почечного фильтра с повышением его проницаемости для белка, и в то же время сопровождается продукцией большого количества цитокинов, в том числе регуляторов ангиогенеза, которые, в свою очередь, могут вносить дополнительный вклад в усиление процесса нефросклероза в почках.

При наличии такого парадоксального ответа на эндогенные регуляторы ангиогенеза со стороны почечного микрососудистого русла попытки применения в лечебных целях при ХБП экзогенных аналогов или стимуляторов VEGF, либо антагонистов THBSN1 могут оказаться неоднозначными и требуют взвешенного подхода. В связи с этим дальнейшее исследование факторов ангиогенеза при ХГН может иметь большое практическое значение.

Таким образом, полученные нами результаты о высокой экскреции с мочой больных с протеинурическими формами нефросклероза почек, сочетанного с хроническим пиелонефритом, регуляторов ангиогенеза VEGF-A, THBSN1 и ее связи с экскрецией маркеров почечного повреждения показывают, что она может рассматриваться в качестве интегрального показателя, отражающего повреждение почечных клубочков, что свидетельствует о протеинурическом/гипоксическом ремоделировании тубулоинтерстиция.

Литература:

1. Еремеева А.В. и др. Неинвазивные маркеры фиброгенеза при остром и хроническом вторичном пиелонефрите // Нефрология. – 2021. – Т. 100, №3. – С. 88-96.
2. Есяян А.М. Хроническая болезнь почек: факторы риска, раннее выявление, принципы антигипертензивной терапии // Мед. совет. – 2017. – №12. – С. 18-25.
3. Маянский А.Н. Цитокины и медиаторные функции уроэпителия в воспалительных реакциях мочевыводящей системы // Цитокины и воспаление. – 2013. – Т. 2, №4. – С. 3-8.

4. Меркадонова Ю.А., Утц И.А. Цитокиновый профиль мочи при различных этиопатогенетических вариантах хронического пиелонефрита у людей // Саратовский науч.-мед. журн. – 2018. – Т. 7, №4. – С. 901-904.

5. Плотникова С.В., Демьянов А.В., Симбирцев А.С. Диагностическая ценность исследования уровней цитокинов в клинической практике // Цитокины и воспаление. – 2020. – №2 (3). – С. 20-35.

6. Lozano R., Naghavi M., Foreman K. et al. Global and regional mortality from 235 causes of death for 20 age groups in 1990 and 2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010 // Lancet. – 2013. – Vol. 380. – P. 2095-2128.

7. Verhagen N.A., Tamsma J.T. et al. Regulation of glomerular epithelial cell production of fibronectin and transforming growth factor beta by high glucose, not by angiotensin II // Diabetes. – 2017. – Vol. 46, №5. – P. 834-840.

СОДЕРЖАНИЕ РЕГУЛЯТОРНЫХ ПРОСКЛЕРОТИЧЕСКИХ МАРКЕРОВ НЕФРОСКЛЕРОЗЕ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ПИЕЛОНЕФРИТЕ

Шукурова У.П., Ходжиметов А.А., Мухамедова Н.Х., Бауетдинова Г.Д.

Цель: оценка информативности диагностических лабораторных биомаркеров нефросклероза почек у больных хроническим пиелонефритом. **Материал и методы:** обследованы 78 пациентов в возрасте от 22 до 58 лет с нефросклерозом почек, сочетанным с хроническим пиелонефритом, наблюдавшихся в отделении нефрологии, урологии, эндокринологии многопрофильной клиники ТМА. 40 пациентов с хронической почечной недостаточностью без нефросклероза составили 1-ю группу, 38 больных с ХПН и нефросклерозом – 2-ю группу. **Результаты:** получены данные о высокой экскреции с мочой больных с протеинурическими формами нефросклероза почек, сочетанного с хроническим пиелонефритом, регуляторов ангиогенеза VEGF-A, THBSN1 и ее связи с экскрецией маркеров почечного повреждения показывают. **Выводы:** дальнейшее исследование факторов ангиогенеза при ХГН может иметь большое практическое значение.

Ключевые слова: хронический пиелонефрит, нефросклероз, скорость клубочковой фильтрации, аннексин 5, фибронектин, эндотелин-1 и цистатин С.



ПАТОМОРФОЛОГИЯ МИОМЫ МАТКИ

Юлдашева Д.Ю., Ирнарарова Д.Х., Мамадалиева У.П.

БАЧАДОН МИОМАСИ ПАТОМОРФОЛОГИЯСИ

Юлдашева Д.Ю., Каюмова Д.Т., Ирнарарова Д.Х.

PATHOMORPHOLOGY OF UTERINE FIBROIDS

Yuldasheva D.Y., Kayumova D.T., Irnazarova D.X.

Ташкентская медицинская академия

Хулоса: Бачадон миомаси гинекологияда энг кўп учрайдиган ўсма ҳисобланади. Тадқиқотнинг мақсади жарроҳлик тактикаси бўлган аёлларда бачадон миомасининг клиник ва морфологик хусусиятларини ўрганишдан иборат. ТТА кўп тармоқли клиникасига қабул қилинган симптоматик ММ бўлган (53) ва соғлом (48) репродуктив ва перименопаузал ёшдаги аёлларда тадқиқот ўтказилди (2018-2020). Жарроҳлик даволаш тактикасига эга бўлган аёлларни клиник ва морфологик таҳлили шуни кўрсатдики, миоматоз тугунларнинг гистологиясида – лейомиома, қириб ташлаш морфологиясида эса – эндометрит фониди оддий типик эндометрий гиперплазияси аникланди.

Калит сўзлар: бачадон миомаси, эндометрий гиперплазияси, гистерэктомиа.

Abstracts: Uterine fibroids are the most common tumor in gynecology. The aim of the study was to study the clinical and morphological features of uterine fibroids in women with surgical management tactics. 53 women with symptomatic MM and 48 conditionally healthy women of reproductive and perimenopausal age who were admitted to the Multidisciplinary TMA Clinic (2018-2020), who underwent standard studies, were examined. Clinical and morphological analysis of women with surgical treatment tactics showed that the histology of myomatous nodes is dominated by leiomyoma, with the morphology of scraping – a simple typical endometrial hyperplasia on the background of endometritis.

Key words: uterine fibroids, endometrial hyperplasia, hysterectomy.

Актуальность. Миома матки (ММ) является наиболее распространенной опухолью, частота, которой колеблется от 20-40% [4,8], особенно в позднем репродуктивном и перименопаузальном возрасте до 70-80% [12], что является одной из актуальных проблем в охране репродуктивного здоровья женщин. Содействие укреплению здоровья на протяжении всей жизни целью Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) является, необходимость предотвращать болезни, поддерживать здоровье и справляться с болезнями и инвалидностью [11]. На долю миомы приходится 29% всех гинекологических госпитализаций женщин, также она является основной причиной (40-60%) ежегодно выполняемых гистерэктомий [9]. В связи с этим, необходимо повышать эффективность методов диагностики морфологических изменений в миомах.

Цель исследования. Изучить клинко-морфологические особенности миомы матки у женщин с хирургической тактикой ведения.

Материал и методы. Дизайн исследования основан на клинко-лабораторном обследовании 53 женщин с симптомной ММ (основная группа) и 48 условно здоровых женщин (контрольная группа) репродуктивного и перименопаузального возраста, поступившие в ЦЖЗ и отделение Гинекологии Многопрофильной клиники ТМА в период 2018-2020гг. Нами использованы общеклинические, специально гинекологические, инструментальные, морфологические, статистические методы исследования. Морфологические исследования аспиратов эндометрия и удаленных маток прово-

дились в Республиканском Центре патологической анатомии. 52 соскоба/аспиратов эндометрия получали с помощью выскабливания/аспирации полости матки, проведенного под местным обезболиванием. Общее количество макропрепаратов составило 11 удаленных маток и миоматозных узлов. Материал обрабатывался согласно инструкции по унификации гистологических методов обследования аспирационного/операционного материала.

Результаты. Средний возраст обследованных женщин составил $40,9 \pm 0,7$ лет ($p < 0,05$). В основной группе превалировал поздний репродуктивный и перименопаузальный возраст, что согласуется с данными литературы [1]. Женщины с симптомной ММ основной группы ($n=53$) обратились с различными клиническими проявлениями: в большей степени превалировал симптом кровотечения – аномальные маточные кровотечения (АМК) и анемия у 86,8% ($n=46$), из них 18,9% женщинам произведена гемотрансфузия, вследствие тяжелой анемии; симптом быстрого роста – 11,3% ($n=6$), симптом тазовой боли ($n=5$) 9,4% и симптом бесплодия у 7,5% ($n=4$) ($p=0,01$).

Проанализированы результаты хирургического лечения женщин с симптомной ММ ($n=53$). Всем женщинам группы симптомной ММ ($n=52$, 98,1%), согласно Национальному протоколу [6] с лечебно-диагностической целью произведено выскабливание полости матки, и соскоб отправлен на морфологическое исследование. Исключение составила одна женщина ввиду того, что она была незамужней (virgo) (рис.1).

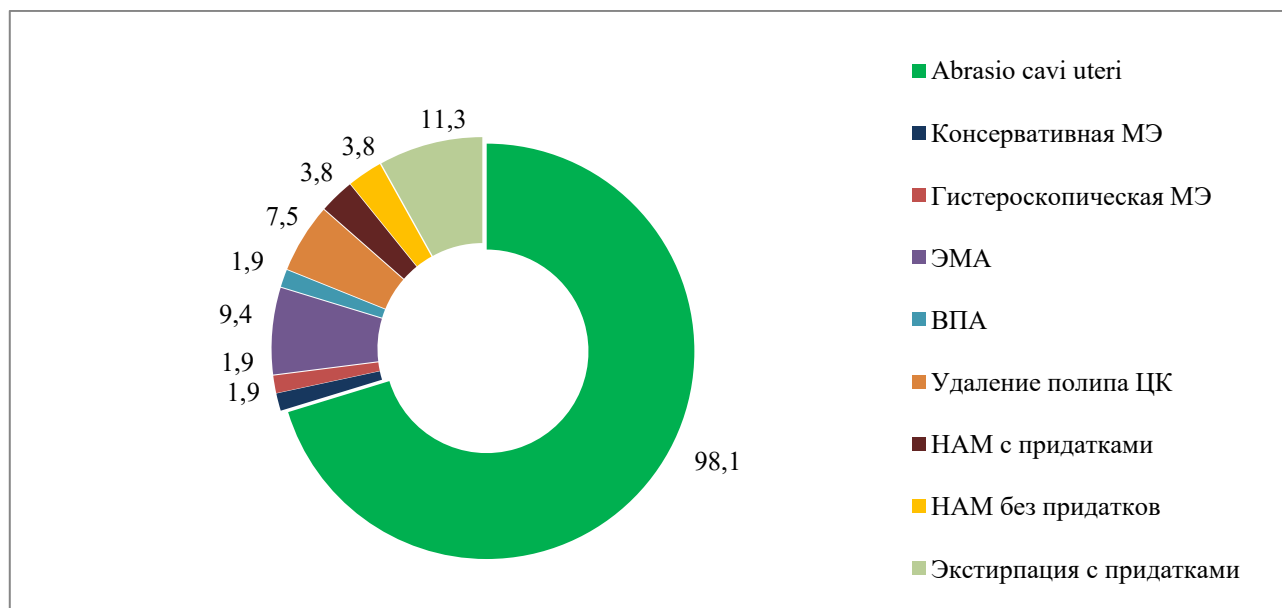


Рис. 1. Виды оперативных вмешательств женщин с симптомной ММ, %.

Анализируя выполнение радикальных операций, органосохраняющие вмешательства, такие как эмболизация маточных артерий (ЭМА), гистероскопическая и консервативная миомэктомия выполнялись у 7 (13,2%) женщин репродуктивного возраста (18-42 лет), не реализовавшим репродуктивную функцию. Тогда как, органосохраняющие операции такие как, надвлагалищная ампутация и экстирпация матки произведена 1/5 (18,9%) женщинам позднего репродуктивного и перименопаузального возраста, которые реализовали репродук-

тивную функцию, и не было эффекта от проведенного медикаментозного лечения.

Соскоб из полости матки женщин с симптомной ММ (n=52) получен путем аспирации содержимого ручной вакуумной аспирацией (РВА) (рис.2). Результаты морфологии соскоба полости матки у женщин (у 98,1%) показали, что кроме нарушения сократительной функции миометрия и увеличения менструальной поверхности, наиболее частой причиной АМК у женщин с симптомной ММ являлась ГПЭ. Согласно данным, ММ у женщин в перименопаузе часто сочетаются ГПЭ [3].



Рис. 2. Морфологическое исследование женщин с симптомной ММ, n=52, %.

Согласно классификации по ВОЗ (2014), типичная простая ГПЭ выявлялась почти у 2/3 исследуемых женщин (64,1%) и сложная типичная ГПЭ - у 1/3 (26,4%) (рис.2-3) [7, 10, 11].

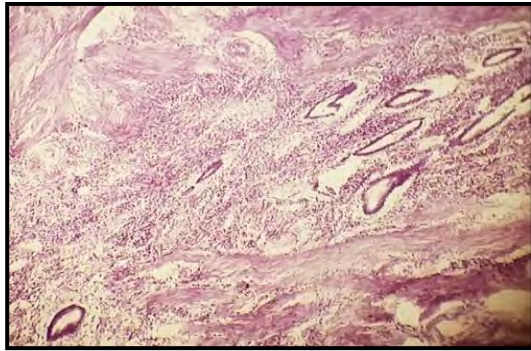


Рис. 3. Типичная простая ГПЭ (ИБ №11560).
Окраска: гематоксилин и эозин, увеличение 10x10.

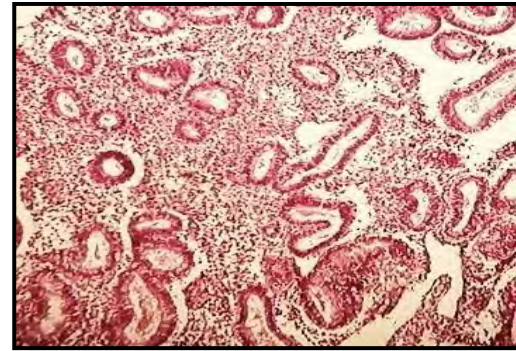


Рис. 4. Типичная сложная ГПЭ (ИБ №10973).
Окраска: гематоксилин и эозин, увеличение 10x10.

Простой типичной ГПЭ характерна микроскопическая картина, при котором: эндометрий увеличен в объеме, структурно отличается от нормального эндометрия тем, что железы и строма активны, железы распределены неравномерно, некоторые из них кистозно расширены. Имеется баланс между пролиферацией желез и стромы, кровеносные сосуды в строме равномерно распределены, атипия ядер отсутствует (рис. 3). Простая типичная ГПЭ наиболее часто встречающийся вариант заболевания. Для него характерно повышенное количество железистых и стромальных элементов без структурной перестройки эндометрия.

При сложной типичной ГПЭ отмечается более выраженной в сравнении с простой типичной ГПЭ степень пролиферации и количество желез в промежуточной строме, которые имеют структурно неправильную формы. Здесь уже нарушен баланс между пролиферацией желез и стромы (железистое переполнение), но атипия ядер отсутствует (рис.4). Сложная ГПЭ без атипии предполагает изменение расположения желез, уменьшение выраженности стромального компонента, то есть нали-

чие структурных изменений ткани при отсутствии клеточной атипии [3].

Многочисленные исследования последних десятилетий доказали, что простая и комплексная неатипические ГПЭ являются результатом абсолютной или относительной гиперэстрогении [7], инициирующая симптомную ММ [2, 4, 5]. Следует отметить, что у 1/5 исследуемых женщин (20,7%) ММ и ГПЭ возникала на фоне гистологически подтвержденного эндометрита. При наличии фактора воспаления, ММ могут возникать в ответ на повреждение миометрия ассоциацией микробной флоры [1].

Патоморфологические изменения показали, что возраст пациенток, у которых была произведена гистерэктомия, колебался от 41 до 50 лет (n=10). Гистологические исследования удаленных препаратов матки или миоматозных узлов показали, что в основном наиболее часто у более половины женщин с гистерэктомией выявлялась лейомиома (54,5%, $p>0,05$) и у 1/3 женщин – лейофибромиома (36,4%, $p>0,05$) (рис.5). При изучении анамнеза исследуемых женщин с ММ фиброзный компонент превалировал в миоматозных узлах с длительным течением заболевания ($r=0,431$).

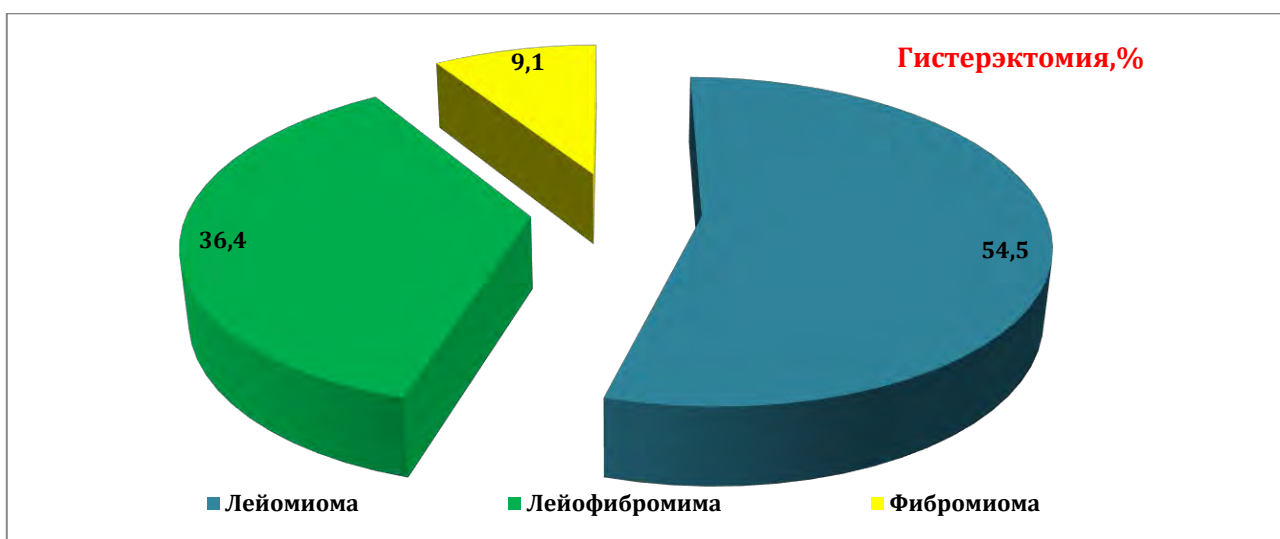


Рис. 5. Морфологическое исследование удаленных препаратов матки или миоматозных узлов женщин с симптомной ММ, n=11, %.

Результаты макроскопического морфологического исследования лейомиомы показали четко отграниченный сферический узел плотной консистенции, белесовато-серого цвета, волокнистого строения, окруженный умеренно склерозирован-

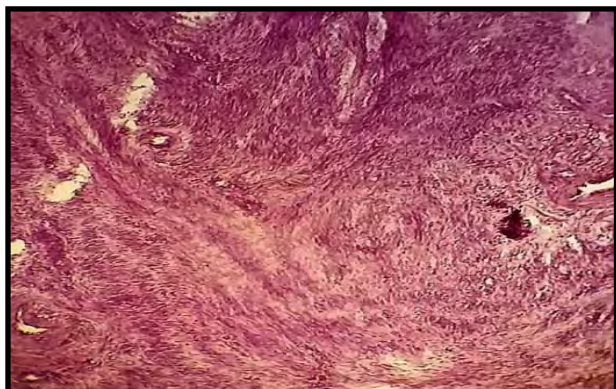


Рис. 6. Больная М. Лейомиома матки (ИБ №1148). Окраска: гематоксилин и эозин, увеличение 10x10.

ной тканью псевдокапсулой. Микроскопически лейомиома состоит из разнонаправленных пучков гладкомышечных клеток (ГМК), с соединительнотканной прослойкой в которых митозы практически не обнаруживались (рис.6-7).

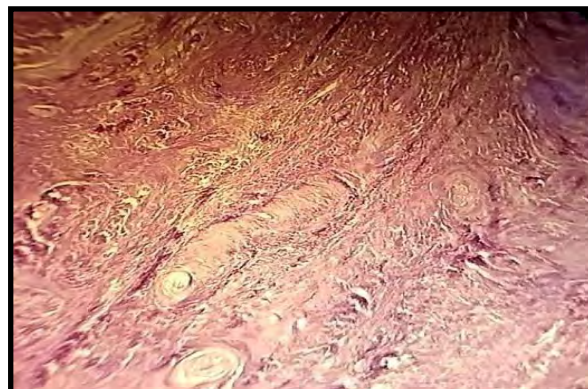


Рис. 7. Больная А. Лейофибромиома матки (ИБ №11597). Окраска: гематоксилин и эозин, увеличение 10x10.

Лейофибромиомам свойственно увеличение объема стромы, за счет ее гиалиноза и стенок сосудов, с тонкими фиброзными септами миоциты атрофированы. В узлах ММ нередко возникают нарушения кровообращения, приводящие к отеку и некрозу ткани с последующим образованием очагов склероза, гиалиноза с отложением извести или образованием кист, по периферии таких очагов происходит усиленная пролиферация клеток опухоли и ее стромальных элементов с полиморфизмом клеточных структур, свойственно фибромиоме.

Заключение. Интерпретация морфологического исследования послеоперационного материала у женщин с хирургической лечебной тактикой показали, что при гистологии миоматозных узлов преобладает лейомиома, при морфологии соскоба – простая типичная ГПЭ, на фоне эндометрита. ГПЭ является результатом абсолютной или относительной гиперэстрогении, которая является иницирующим фактором для развития симптомной ММ, приводящая к органонусящим хирургическим вмешательствам. Таким образом, учитывая высокую распространённость заболевания в популяции, на современном этапе изучение клинико-морфологических особенностей миомы матки является одним из актуальных, вопросов в гинекологии.

Литература:

1. Адамян Л.В., Андреева Е.Н., Артымук Н.В., Белоцерковцева Л.Д., Беженарь В.Ф., Глухов Е.Ю. и др. Миома матки: диагностика, лечение и реабилитация // Клинические рекомендации по ведению больных. (проект). Москва. – 2015. – С. 45-46,69,101.

2. Доброхотова Ю.Э., Ибрагимов Д.М., Сапрыкина Л.В. Миома матки // Руководство для врачей, «ГЭОТАР - Медиа». – Москва. – 2018 – С. 10-13.

3. Кудрина Е.А., Бабурин Д.В. Миома матки: современные аспекты патогенеза и лечения // Архив акушерства и гинекологии им. В.Ф. Снегирева. – 2016. – С. 4-11. DOI 10.18821/2313-8726-2016-3-1-4-10.

4. Миома матки // Клинические рекомендации. РОАГ. Москва. – 2021. – С. 5-7.

5. Подзолкова Е.Е., Коренная В.В., Колода Ю.А. Миома матки // Руководство для врачей. «ГЭОТАР - Медиа». – Москва. – 2015. – С. 17-19.

6. Стандарты диагностики и лечения гинекологических заболеваний в лечебных учреждениях системы здравоохранения РУз // МЗРУз. –2017. – С.23, 79-80.

7. Татарчук Т.Ф., Косей Н.В. Новое в гормональной регуляции развития миомы матки // Медицинские аспекты здоровья женщины. – 2015. – № 7 (93). – С. 21-27.

8. Jeng C.-J., Ou K.-Y., Long C.-Y., Chuang L., Ker C.-R. 500 Cases of High-intensity Focused Ultrasound (HIFU) Ablated Uterine Fibroids and Adenomyosis // Taiwanese Journal of Obstetrics & Gynecology. – 2020. – №59 – P. 865-871. <https://doi.org/10.1016/j.tjog.2020.09.013>.

9. Philip M.R. et al. Uterine leiomyomas revisited with review of literature // Abdominal Radiology (2021) 46:4908–4926. <https://doi.org/10.1007/s00261-021-03126-4>.

10. RCOG. Green-top Guideline №67. – 2016. – P.2.

11. WHO Guideline on Self-Care Interventions for Health and Well-Being. ISBN 978-92-4-003090-9. 13 July 2021. P.14. <https://www.who.int/publications/i/item/9789240030909>.

12. Williams A.R.W. Uterine fibroids – What’s new? // F1000Research. – 2017. – №6: 2109-2116. doi: 10.12688/f1000research.12172.1.

ПАТОМОРФОЛОГИЯ МИОМЫ МАТКИ

Юлдашева Д.Ю., Ирназарова Д.Х., Мамадалиева У.П.

Резюме: Миома матки является наиболее распространенной опухолью в гинекологии. Целью исследования явилось изучить клинко-морфологические особенности миомы матки у женщин с хирургической тактикой ведения. Обследованы 53 жен-

щин с симптомной ММ и 48 условно здоровые женщины репродуктивного и перименопаузального возраста, поступившие в Многопрофильную клинику ТМА (2018-2020), которым проведены стандартные исследования. Клинко-морфологический анализ женщин с хирургической лечебной тактикой показал, что при гистологии миоматозных узлов преобладает лейомиома, при морфологии соскоба – простая типичная гиперплазия эндометрия на фоне эндометрита.

Ключевые слова: миома матки, гиперплазия эндометрия, гистерэктомия.



ВНУТРИБОЛЬНИЧНЫЕ ИНФЕКЦИИ И ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ В ХИРУРГИЧЕСКИХ ОТДЕЛЕНИЯХ

Абдукахарова М.Ф., Матназарова Г.С., Неъматова Н.У.

JARROHLIK BO'LIMLARIDA KASALXONA ICHI INFEKTSIYASI VA JARROHLIKDAN KEYINGI ASOROTLAR

Abdukaxarova M.F., Matnazarova G.S., Ne'matova N.U.

HOSPITAL INFECTIONS AND POSTOPERATIVE COMPLICATIONS IN SURGICAL DEPARTMENTS

Abdukakharova M.F., Matnazarova G.S., Nematova N.U.

Ташкентская медицинская академия

Тадқиқот мақсади: жарроҳлик профилидаги тиббий-профилактика муассасаларида касалхона ичи инфекцияларнинг тарқалишига ёрдам берадиган омиллар ва шароитларни ўрганиш.

Тадқиқот материаллари ва усуллари: Тадқиқот иши Тошкент шаҳридаги шифохоналарнинг жарроҳлик бўлимларида олиб борилди. Тадқиқот материаллари Республика ва Тошкент шаҳар санитария-эпидемиология осойишталиги ва жамоат саломатлиги хизматининг (СЭО ва ОЗ) 2002-2022 йилларда касалхона ичи инфекциялар билан касалланиш бўйича статистик маълумотлари ва ҳисобот шакллари олинди. Тадқиқот ишида эпидемиологик ва статистик тадқиқот усуллари қўлланилди.

Натижалар: Касалхона ичи инфекциялар (КИИ) билан касалланишнинг эпидемиологик таҳлиллари натижасида КИИнинг 38 нозологик шакли аниқланди (тери ва тери ости тўқималари енгил касалликларидан оғир септик шакилларгача), шундан 50% дан ортиғи операциядан кейинги жарроҳат инфекциялари, яъни жарроҳлик соҳа инфекциялари (ЖСИ).

Хулоса: Жарроҳлик шифохоналаридаги касалхона инфекциялари орасида йирингли-септик инфекциялар (ЙСИ) етакчи ўринни эгаллайди - 84%. ЙСИ таркибида жарроҳлик соҳа инфекциялари (ЖСИ) - 51%, бошқа шифохона ичи йирингли септик инфекциялар - 33%, ўткир респиратор вирусли инфекциялар - 15%, ўткир ичак инфекциялари 1% ни ташкил қилади.

Калит сўзлар: касалхона ичи инфекциялар, госпитал йирингли-септик инфекциялар, жарроҳлик соҳа инфекциялари, хавfli омиллар.

The purpose of the study: To study the factors and conditions that contribute to the spread of nosocomial infections in medical and preventive institutions of surgical profile.

Materials and methods of research: The work was performed on the basis of the surgical departments of hospitals in Tashkent. The materials of the study were the statistical data of the Republican Service for Sanitary and Epidemiological Welfare and Public Health (SES and OH) and the city of Tashkent on the incidence of nosocomial infections for 2002-2022. Epidemiological and statistical research methods were used in the work.

Results: As a result of epidemiological analyses of the incidence of nosocomial infections, 38 nosological forms of nosocomial infections were identified (from mild diseases of the skin and subcutaneous tissue to severe septic lesions), of which more than 50% of cases were related to nosocomial postoperative wound infections, that is, surgical wound infections (SWI).

Conclusions: Among nosocomial infections in surgical hospitals, the leading place is occupied by purulent-septic infections (PSI) - 84%. Surgical wound infections (CRI) account for 51% in the structure of CSI, 33% for other hospital cases, 15% for acute respiratory viral infections, and 1% for acute intestinal infections.

Key words: nosocomial infections, hospital purulent-septic infections, surgical wound infections, risk factors.

Несмотря на принятие международных и национальных программ борьбы с нозокомиальными инфекциями, организационных мер по совершенствованию работы лечебно-профилактических учреждений (ЛПУ), внедрение современных методов и средств профилактики, диагностики, лечения и нейтрализации вредных факторов госпитальной среды (ГС), нозокомиальные инфекции по-прежнему находятся в центре внимания науки и прак-

тики здравоохранения мирового сообщества (1,6,7,8,9).

Проблема профилактики и лечения нозокомиальных и особенно хирургических инфекционных заболеваний остается одной из самых актуальных в стационарах всего мира. Заболеваемость нозокомиальными инфекциями колеблется от 5 до 20% (2,3,4,5,10,11).

Исследование случаев нозокомиальных инфекций, проведенное под эгидой ВОЗ в 55 больницах

14 стран мира, показало, что в среднем 8,7% госпитализированных пациентов имели нозокомиальные инфекции. В странах Европы этот показатель составил 7,7%, в США около 5%, в России уровень заболеваемости составил 6,7% от числа госпитализированных пациентов. (4,6,9) По отчетным данным лечебно-профилактических учреждений по республике Узбекистан частота внутрибольничных инфекций в стационарах составляет 2,2% (1,6,7).

Экономический ущерб, наносимый ВБИ ежегодно в США, составляет 7,7 млрд. долларов, Германии 800 тыс. марок, в России около 5 млрд. руб. (6,9,12)

В Республике Узбекистан ВБИ становятся одной из основных причин, приводящих прямо или косвенно к резкому удорожанию стоимости стационарного лечения, что особенно нетерпимо в условиях скудного бюджетного финансирования (1).

По различным оценкам внутрибольничные инфекции поражают 5-10% пациентов стационаров и занимают десятое место в ряду причин смертности населения (12).

Принимая во внимание высокую заболеваемость нозокомиальных гнойно-септических инфекций (ГСИ) в отделениях различного профиля и в связи тем, что в Республике Узбекистан не были достаточно изучены эпидемиологические особенности данной проблемы, мы сочли необходимым изучить значимость этой патологии в отделениях хирургического профиля.

Цель исследования: Изучить факторы и условия, способствующие распространению внутри-

больничных инфекций в лечебно-профилактических учреждениях хирургического профиля.

Материалы и методы исследования: Работа выполнена на базе хирургических отделений больницы г. Ташкента. Материалами исследования явились статистические данные Республиканской службы санитарно-эпидемиологического благополучия и общественного здоровья (СЭБ и ОЗ) по заболеваемости внутрибольничными инфекциями за 2002-2022 г.г. В работе применялись эпидемиологические и статистические методы исследований.

Результаты и их обсуждения: В результате проведенных эпидемиологических анализов заболеваемости нозокомиальных инфекций выявлено 38 нозологических единиц внутрибольничных инфекций (ВБИ). Уровень заболеваемости ВБИ в Республике Узбекистан составляет 2,2%. В наблюдаемых стационарах уровень заболеваемости составил 21,6% на 100 оперированных. Среди внутрибольничных инфекций в стационарах хирургического профиля ведущее место занимает гнойно-септические инфекции (ГСИ) - 84%.

Среди выявленных случаев внутрибольничных инфекций зарегистрировано 38 различных нозологических форм (от легких заболеваний кожи и подкожной клетчатки до тяжелых септических поражений). В структуре ГСИ хирургические раневые инфекции составляет 50,7%, прочие госпитальные гнойно-септические инфекции – 33,3%, острые респираторные вирусные инфекции – 14,8%, острые кишечные инфекции 1,2%. Как видно из которых более 50% случаев относились к нозокомиальным послеоперационным раневым инфекциям, то есть хирургическим раневым инфекциям (ХРИ) (рис.1).

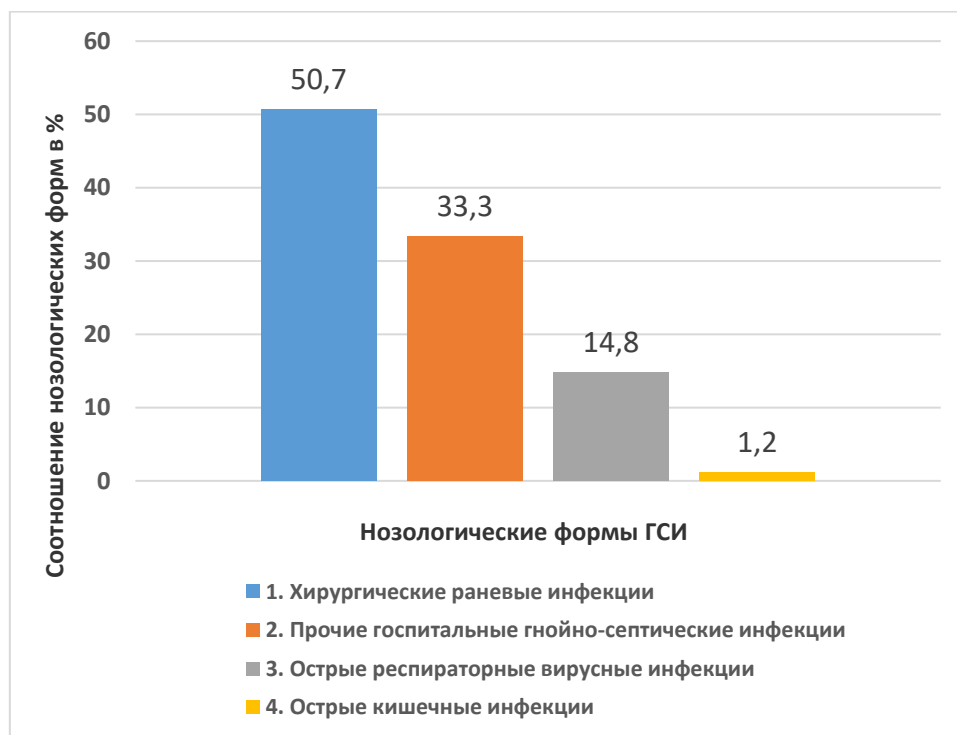


Рис. 1. Удельный вес нозологических форм ГСИ (в %)

Нами установлено, что в отделении экстренной хирургии заболеваемость ХРИ в 3,3 раза оказалась выше, чем в отделении плановой хирургии. Выявлено существенное различие в частоте возникновения послеоперационных гнойных осложнений в зависимости от тяжести основного заболевания и сложности проводимого оперативного вмешательства. Так, при тяжелых формах острого аппендицита показатели заболеваемости были в 8,3 раза выше, чем при легких формах хирургического заболевания. Такая же закономерность наблюдалась и в отделении плановой хирургии (при реконструктивно-пластических операциях в 6 раз выше, чем при других плановых операциях). Выявлен достоверный рост заболеваемости в обоих отделениях в 3,1-7,5 раза по мере увеличения продолжительности операций.

Установлены различные темпы развития эпидемического процесса ХРИ в отделениях экстренной и плановой хирургии. Так, в отделении экстренной хирургии у 64% оперированных больных послеоперационные гнойные осложнения регистрировались в основном в ранние сроки послеоперационного периода с 5-го по 8-й день после операции, а в отделении плановой хирургии отмечалось более позднее их развитие и в 60,5% случаев хирургические раневые инфекции возникали после 8-го дня операции. Подобное обстоятельство объясняется, по-видимому, более длительным пребыванием оперированных пациентов в отделении плановой хирургии и продолжающимся инфицированием послеоперационных ран во время перевязок и других процедур.

В детских хирургических отделениях установлено также влияние длительности пребывания больного ребенка в отделении плановой хирургии до и после операции на уровень заболеваемости ХРИ. Пациенты, находившиеся в отделении менее 5 дней до и после операции, приобретали послеоперационные раневые инфекции в 4,4% случаях, а при более длительном пребывании этот показатель достигал до 25% (т. е. в 5,7 раза выше).

Частота инфекционных осложнений, безусловно, зависит от типа оперативного вмешательства. Риск послеоперационных осложнений минимален при чистых операциях (менее 2-5%) и максимален при так называемых грязных операциях (до 30-40%).

Эпидемиологический анализ заболеваемости нозокомиальными инфекциями позволил определить ведущие факторы риска развития нозокомиальных ГСИ и, в частности, ХРИ в хирургии, которые способствовали формированию и распространению их в указанных стационарах. К факторам риска возникновения послеоперационных осложнений относятся многочисленные причины, связанные с состоянием больного, оперативным вмешательством и патогенностью микроорганизмов. Важное значение при этом имеют:

- экстренность оперативного вмешательства;

- тяжесть основного заболевания;
- сложность хирургических вмешательств;
- продолжительность операции более 30 минут;
- длительная госпитализация перед операцией;
- антибиотикотерапия за несколько дней до операции;
- длительность оперативного вмешательства;
- недостаточный гемостаз;
- травматичность операции
- пребывание больного в послеоперационном периоде в отделении хирургической реанимации;
- наличие резиновых дренажей в операционной ране, при которых риск развития эндогенной и экзогенной раневой инфекции увеличивается;
- длительность пребывания больного в стационаре после операции более 5 дней увеличивает риск заболеваемости и т.д.

Наличие указанных факторов, как правило, повышает вероятность развития послеоперационных раневых инфекций в 3,1 – 11,2 раза.

Таким образом, основное внимание в профилактике нозокомиальных инфекций у пациентов, находящихся в хирургических стационарах, должно быть направлено на снижение участия этих факторов в формировании внутрибольничных ХРИ, которые являются общими для стационаров хирургического профиля, и эти особенности должны быть учтены в системе эпидемиологического надзора за нозокомиальными инфекциями. В результате анализа данных эпидемиологических исследований не выявлена зависимость ХРИ от возраста больного и сезона проведенной операции. Заболеваемость при ХРИ носила спорадический характер.

Таким образом, в хирургических отделениях больничных стационаров происходит процесс нарастания устойчивых к антибиотикам, антисептикам и дезинфектантам вариантов бактерий, что может привести к ещё большему снижению эффективности лечебных и противоэпидемических мероприятий. Частота, уровни и спектры приобретенной устойчивости к антибиотикам и антисептикам зависит от типа препарата, вида и варианта бактерий, типа хирургического отделения.

Выводы:

1. Среди внутрибольничной инфекции в стационарах хирургического профиля ведущее место занимает ГСИ - 84%. В структуре ГСИ хирургические раневые инфекции составляет 51%, прочие госпитальные гнойно-септические инфекции – 33%, острые респираторные вирусные инфекции – 15%, острые кишечные инфекции 1%.

2. Выявленные закономерности эпидемического процесса нозокомиальными ХРИ в хирургических стационарах позволит разработать предложения по совершенствованию системы эпидемиологического надзора и основных направлений профилактики этих заболеваний.

Литература:

1. Александров М. А. Профилактика внутрибольничных инфекций как важнейшая составляющая качества и безопасности медицинской помощи. Вопросы экспертизы и качества медицинской помощи. - 2012. - № 7. - С. 7-13.
2. Верещагина С.А. Внутрибольничные инфекции в многопрофильном хирургическом стационаре. Дисс. канд. мед. наук. Иркутск, 2005, 167 с.
3. Жукова Э. В. Клинико-эпидемиологические и организационные аспекты профилактики инфекций, связанных с оказанием медицинской помощи. Заместитель главного врача: лечебная работа и медицинская экспертиза. - 2012. - № 10. - С. 22-30.
4. Королева Е. П. Охрана труд медицинских работников: профилактика внутрибольничных инфекций. Здоровоохранение. - 2012. - № 9. - С. 82-86.
5. Милонов О.Б. Послеоперационные осложнения и опасности в абдоминальной хирургии / О.Б. Милонов // М.: Медицина, 2008. 560 с.
6. Покровский В.И. Внутрибольничные инфекции: новые горизонты профилактики. Здоровоохранение. - 2011. - № 1. - С. 14-20.
7. Редько С.В. Современные проявления эпидемического процесса и фактора риска, внутрибольничных гнойно-септических инфекций новорожденных. Автореф. дисс. канд. мед. наук. Пермь, 2007, 23 с.
8. Рычагов И.П. Теоретические и организационные основы управления эпидемическим процессом внутрибольничных инфекций в хирургии. Дисс. док. мед. наук. Кемерово, 2007, 316 с.
9. Семина Н.А. О проекте новых санитарно-эпидемиологических правил по профилактике внутрибольничных инфекций в стационарах хирургического профиля. /Н.А.Семина, Е.П.Ковалева// Гл. мед. сестра. 2008. - № 6. - С. 121-125.
10. Соболев В.Н. Особенности формирования очагов гнойно-септических осложнений и профилактики внутрибольничных инфекций в многопрофильном скорпомощном стационаре. Дисс. канд. мед. наук. Москва, 2010, 145 с.
11. Усманова Г.М. Эпидемиологические особенности внутрибольничных инфекций в лечебно-профилактических учреждениях различного про-

филя и система их профилактики в Республике Таджикистан. Дисс. док. мед. наук. Москва, 2012, 245 с.

12. Bennet Q.V. Definitions and classifications of Surgical Infections Epidemiology and surveillance of infection in Surgical Patients / Q.V. Bennet, P.S. Brachman // In Hospital Infection Boston, 2009. - P. 20-48.

ВНУТРИБОЛЬНИЧНЫЕ ИНФЕКЦИИ И ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ В ХИРУРГИЧЕСКИХ ОТДЕЛЕНИЯХ

Абдукахарова М.Ф., Матназарова Г.С., Неъматова Н.У.

Цель исследования: Изучить факторы и условия, способствующие распространению внутрибольничных инфекций в лечебно-профилактических учреждениях хирургического профиля.

Материалы и методы исследования: Работа выполнена на базе хирургических отделений больницы г. Ташкента. Материалами исследования явились статистические данные Республиканской службы санитарно-эпидемиологического благополучия и общественного здоровья (СЭБ и ОЗ) и г. Ташкента по заболеваемости внутрибольничными инфекциями за 2002-2022 гг. В работе применялись эпидемиологические и статистические методы исследований.

Результаты: В результате проведенных эпидемиологических анализов заболеваемости нозокомиальными инфекциями выявлено 38 нозологических форм ВБИ (от легких заболеваний кожи и подкожной клетчатки до тяжелых септических поражений), из которых более 50% случаев относились к нозокомиальным послеоперационным раневым инфекциям, то есть хирургическим раневым инфекциям (ХРИ).

Выводы: Среди внутрибольничной инфекции в стационарах хирургического профиля ведущее место занимает гнойно-септические инфекции (ГСИ) - 84%. В структуре ГСИ хирургические раневые инфекции (ХРИ) составляет 51%, прочие госпитальные случаи - 33%, острые респираторные вирусные инфекции - 15%, острые кишечные инфекции 1%

Ключевые слова: внутрибольничные инфекции, госпитальные гнойно-септические инфекции, хирургические раневые инфекции, факторы риска.



O'TKIR ICHAK KASALLIKLARINING SURXONDARYO VILOYATI HUDUDLARI BO'YICHA UCHRASH DARAJASI

Yodgorova N.T., Nematov A.S., Mustanov A.N.

УРОВЕНЬ ОСТРЫХ КИШЕЧНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ В РЕГИОНАХ СУРХАНДАРЬИНСКОЙ ОБЛАСТИ

Ёдгорова Н.Т., Нематов А.С., Мустанов А.Н.

LEVEL OF ACUTE INTESTINAL DISEASES IN THE REGIONS OF SURKHANDARYA REGION

Yodgorova N.T., Nematov A.S., Mustanov A.N.

Toshkeht Tibbiyot Akademiyasi

Резюме. Всемирная Организация Здравоохранения (ВОЗ) в качестве основных бактериологических показателей, характеризующих качество питьевой воды, рекомендует определение в воде общих колиформных бактерий и *E. Coli*. **Цель исследования:** изучить заболеваемость острыми кишечными инфекциями в регионах Сурхандарьинской области Республики Узбекистан. **Объект исследования:** Материалы для исследования получены из лаборатории Сурхандарьинского областного центра санитарно-эпидемиологической службы и общественного здоровья. **Результаты и обсуждение.** В городе и районе Термез, Жаркурганском, Шурчинском и Кызырикском районах Сурхандарьинской области выявлено больше случаев острой диареи, чем в других районах. Доказано, что наиболее частыми причинами острой диареи являются клебсиеллы и протей. Доказано, что дизентерия Флекснера встречается в 4,5 и 9 раз чаще, чем другие виды.

Ключевые слова: острая кишечная инфекция, острая диарея, дизентерия, клебсиелла, протей.

Summary. The World Health Organization (WHO) recommends the determination of common coliform bacteria and *E. Coli* in water as the main bacteriological indicators characterizing the quality of drinking water. **The purpose of the study:** to study the incidence of acute intestinal infections in the Surkhandarya region of the Republic of Uzbekistan. **Object of study:** Materials for the study were obtained from the laboratory of the Surkhandarya Regional Center for the Sanitary and Epidemiological Service of Peace and Public Health. **Results and discussion.** In the city and district of Termez, Zharkurgan, Shurchinsky and Kyzyrik districts of Surkhandarya region, more cases of acute diarrhea were detected than in other districts. It has been proven that the most common causes of acute diarrhea are *Klebsiella* and *Proteus*. It has been proven that Flexner type dysentery occurs 4.5 and 9 times more often than other types.

Key words: acute intestinal infection, acute diarrhea, dysentery, *Klebsiella*, *Proteus*.

Dolzarbliigi: Jahon sog'liqni saqlash tashkiloti (JSST) asosiy ichimlik suvi sifatini tavsiflovchi bakteriologik ko'rsatkichlardan umumiy koliform bakteriyalar va *E. coli* ni aniqlashni tavsiya qiladi. MDH mamlakatlaridan bir nechtasida, hozirgi kunga qadar asosiy suvda normallashtirilgan ichimlik suvi ko'rsatkichini tekshirishda yangi najas ko'rsatkichlari hisoblanadigan glyukoza-musbat koliform bakteriyalar va *E.coli* ni aniqlanadi [1, 2, 3].

O'zbekistonda Markazlashtirilgan kommunal va ichimlik manbalaridagi suv sifati ta'minoti O'zDST 951:2011 "Markazlashtirilgan maishiy ichimlik suvi ta'minoti manbalari. Gigiyenik, texnik talablar va tanlash qoidalari" standarti bilan tartibga solinadi [4, 5, 6, 7].

Suv sifati bo'yicha mikrobiologik ko'rsatkichlar bilvosita ko'rsatkichlarning belgilangan qiymatlariga muvofiq normallashtiriladi va ichak guruhidagi bakteriyalar indeksini aniqlashni o'z ichiga oladi. Ayniqsa, hududlarda rekreatsion suvdan foydalanishning ahamiyati issiq iqlimli hududlarda ortib bormoqda. Buning natijasida nafaqat ichak infeksiyalarining oldini olish muammosini keltirib chiqaradi, balki yuqori nafas yo'llari va teri kasalliklarining tarqalishiga ham sabab bo'lishi mumkin. Ma'lumki, odamlar ifloslangan suv bilan aloqa qilgandan keyin, adenovirus kasalliklari,

kon'yunktivit, stafilokokk infeksiyalari paydo bo'ladi. Bu esa rekreatsion suv ob'ektlarida suvdan foydalanishning tartibga solinishini talab qiladi [8, 9, 10, 11].

Yuqoridagilar mavjud sifat monitoringini suv havzalari samarali emasligini, xalqaro talablarga javob bermasligini ko'rsatadi, shuningdek maishiy va ichimlik suvga ehtiyojlar va dam olish uchun foydalaniladigan suv havzalarining epidemik xavfsizligini kafolatlamaydi. O'tkir ichak infeksiyalarining (O'II) pediatriya sohasidagi muammosi bugungi kungacha dolzarb bo'lib, ular kasallikning og'ir va murakkab shakllari hamda yuqumli kasalliklardan keyingi ovqat hazm qilish kasalliklari, ayniqsa chaqaloqlarda sezilarli darajada tez-tez uchrashi bilan xavfli hisoblanadi. So'nggi yillarda, JSST ma'lumotlariga ko'ra, bolalarda O'II asosiy qo'zg'atuvchilari orasida, eng keng tarqalgan viruslar, xususan, rotaviruslar, noroviruslar va boshqalar bo'lib hisoblanadi, biroq bakterial diareyalar ham o'z ahamiyatini yo'qotmaydi [12, 13, 14,15]. Mamlakati-mizni 2017 — 2021-yillarda mustahkamlashning beshta barqaror yo'nalishi bo'yicha Harakatlar strategiyasi doirasida o'tgan davr mobaynida davlat va jamiyat hayotining barcha sohalarini tubdan isloh yetishga qaratilgan 300 ga yaqin qonun, 4 mingdan ziyod O'zbekiston Respublikasi Prezidentining qarorlari qobul qilindi. 28.01.2022 yildagi PF-60-son O'zbekiston Res-

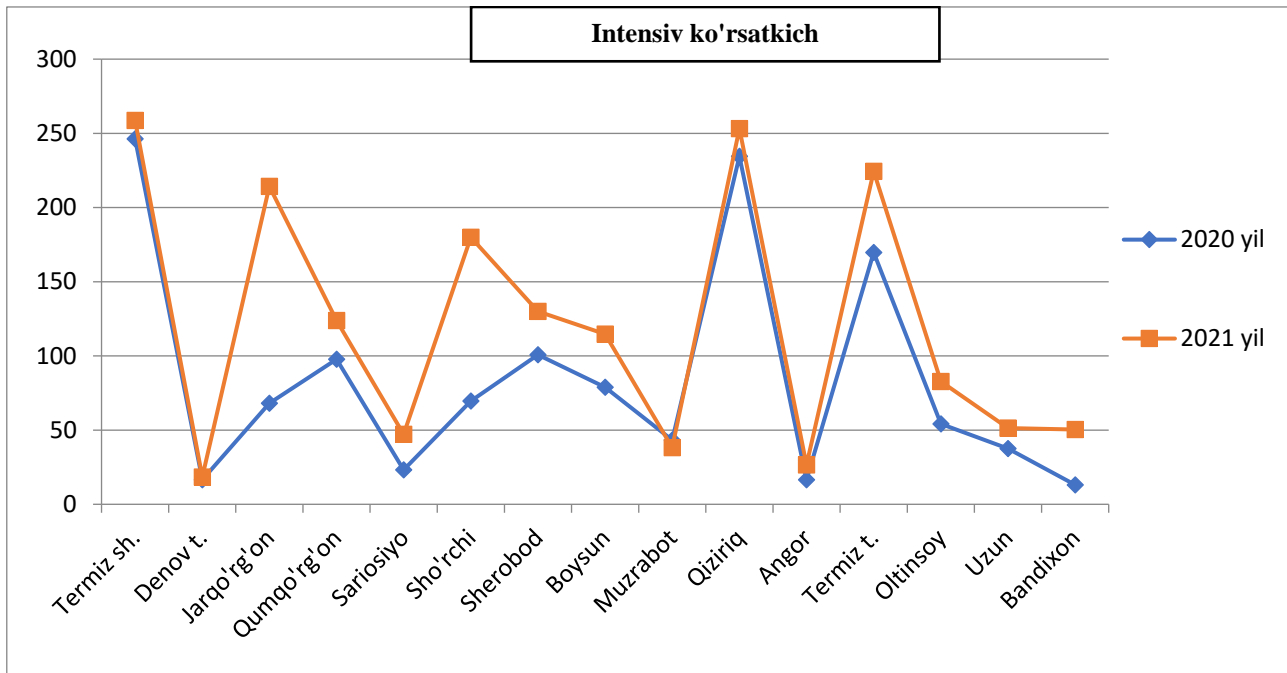
publikasi Prezidentining Farmoni «Harakat strategiyasidan — Taraqiyot strategiyasi sari» tamoyiliga asosan ishlab chiqilgan ettita ustuvor yunalishdan iborat bulib, 2022 — 2026 yillarga mo'ljallangan va unda quyidagilar: Suv resurslarini boshqarish tizimini tubdan isloh qilish va suvni iqtisod qilish bo'yicha alohida davlat dasturini amalga oshirish. Suv resurslaridan samarali foydalanish hisobiga kamida 7 milliard kub metr suvni iqtisod qilish. Respublika aholisining ichimlik suvi bilan ta'minlanganlik darajasini 87 foizga yetkazish, 32 ta yil-

rik shaharlari va 155 ta tuman markazlarida oqova suv tizimlarini yangilash maqsad qilib olingan [1].

Tadqiqot maqsadi: O'tkir ichak kasalliklarining O'zbekiston Respublikasi Surxondaryo viloyati hududlari bo'yicha uchrash darajasini o'rganish.

Tadqiqot ob'ekti: Tadqiqotga oid materiallar Surxondaryo viloyati sanitariya epidemiologiya oshoyishtalik va jamoat salomatligi boshqarmasining laboratoriyasidan yig'ildi.

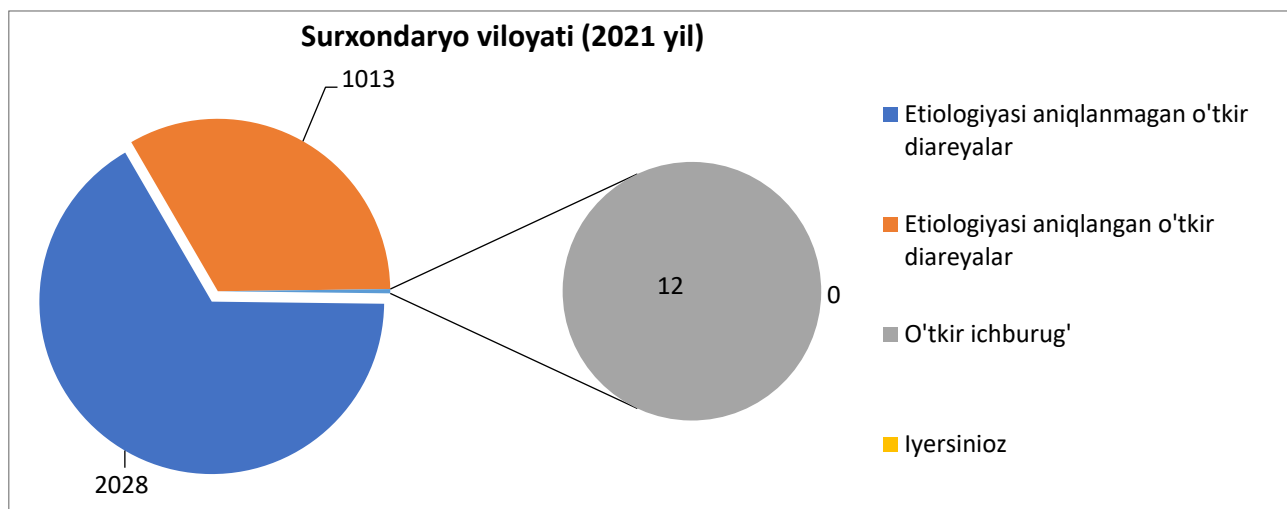
Natijalar va muhokama.



1-diagramma. Surxondaryo viloyati har bir hududidagi o'tkir diareyalarning 2020-2021 yillardagi intensiv ko'rsatkichlari.

1- diagrammadan ko'rinib turibdiki, o'tkir diareya bilan eng ko'p kasallanish 2021 yilda Termiz shahri va tumanida, Jarqo'rg'on, Sho'rchi va Qiziriq tumanlarida kuzatilgan. 2020 yilda esa aksincha, Jarqo'rg'on va Sho'rchi tumanlarida o'tkir ichak infeksiyasi bilan ka-

sallanish holati kam kuzatilganligi aniqlandi. Surxondaryo viloyatining qolgan tumanlarida 2020 va 2021 yillar orasida kasallanish darajasi bo'yicha ishonarli ko'rsatkichlar aniqlanmadi.

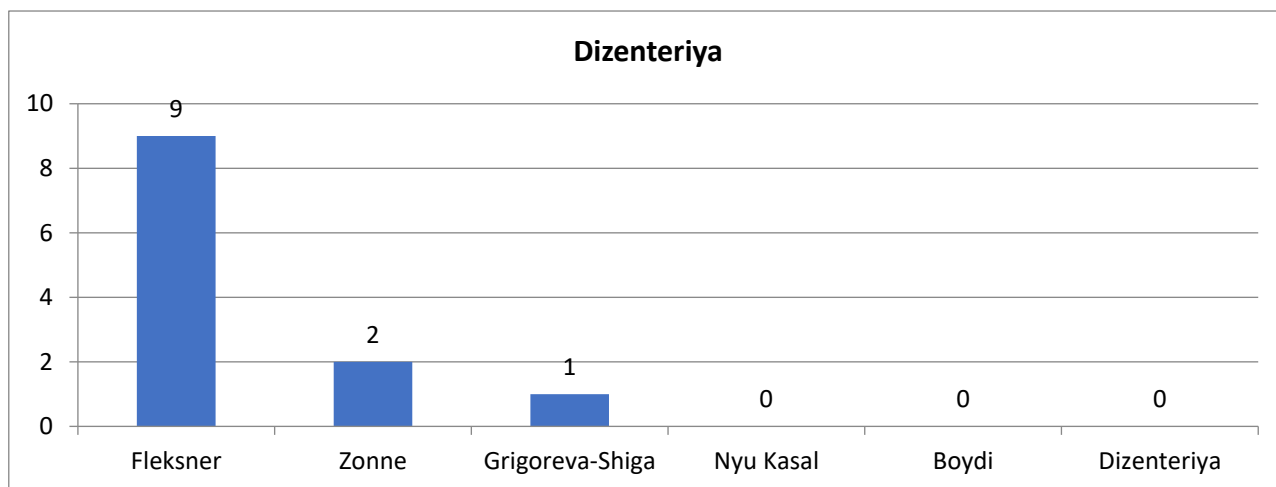


2-diagramma. Surxondaryo viloyatida kuzatilgan diareyalarning etiologiyasi bo'yicha uchrash darajasi

ГИГИЕНА, САНИТАРИЯ И ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

2-diagrammadan ko'rinib turibdiki, etiologiyasi aniqlanmagan o'tkir diareyalar etiologiyasi aniqlangan o'tkir diareyalarga nisbatan deyarli 2 barobar ko'proq

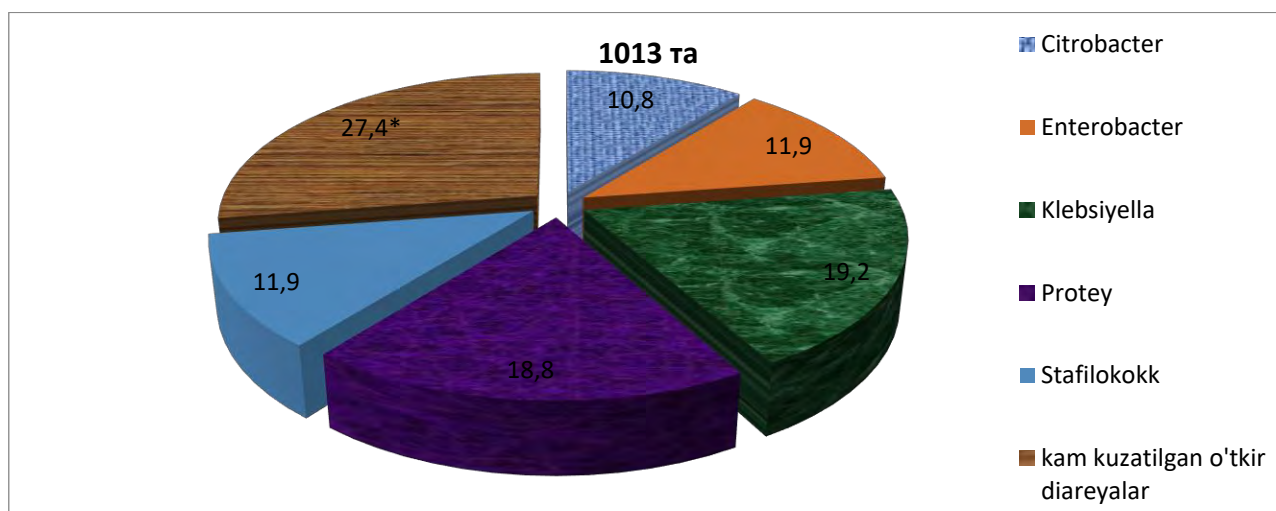
kuzatilgan (2028 va 1013 ta mos ravishda, $P < 0,05$). Etiologiyasi aniqlangan o'tkir diareyalardan atigi 1,2 foizini ichburug' infeksiyasi tashkil etgan.



3-diagramma. Dizenteriyaning eng ko'p aniqlangan turlari bo'yicha ma'lumot.

Dizenteriya turlarining uchrash darajasi o'rganilganda, Fleksner turi Zonne va Grigoreva-Shiga turiga nisbatan ishonarli ravishda 4,5 va 9 barobar ko'p uchraganligi kuzatildi (9%, 2% va 1% mos ravishda,

$P > 0,05$). Zonne va Grigoreva-Shiga turlarining uchrash darajasidagi ko'rsatkichlar orasidagi farq ishonarli emasligini ko'rsatdi (2% va 1% mos ravishda, $P > 0,05$).



4-diagramma. Etiologiyasi aniqlangan eng ko'p kuzatilgan o'tkir diareyalarning qo'zg'atuvchilari haqida ma'lumot

Etiologiyasi aniqlangan eng ko'p kuzatilgan o'tkir diareyalarning qo'zg'atuvchilari tahlil qilganda, Protey va Klebsiyella hamda etiologiyali diareyalarning deyarli bir xil darajada uchraganligi ma'lum bo'ldi va ko'rsatkichlar orasidagi farq ishonarsiz ekanligi aniqlandi (18,8% va 19,2% mos ravishda, $P > 0,05$). Sitrobakter, Enterobakter va Stafilokk etiologiyali diareyalarning ham deyarli bir xil darajada uchraganligi ma'lum bo'ldi va ko'rsatkichlar orasidagi farq ishonarsiz ekanligi aniqlandi (10,8%, 11,9% va 11,9% mos ravishda, $P > 0,05$). Biroq, Protey va Klebsiyellalarning Sitrobakter, Enterobakter va Stafilokklarga nisbatan uchrash darajasi 1,5 barobar ko'p ekanligi ma'lum

bo'ldi hamda ko'rsatkichlar orasidagi farq ishonarli ekanligi aniqlandi (18,8% va 19,2%, 10,8%, 11,9% va 11,9% mos ravishda, $P < 0,05$).

Xulosa. Surxondaryo viloyatining Termiz shahri va tumanida, Jarqo'rg'on, Sho'rchi hamda Qiziriq tumanlarida boshqa tumanlariga nisbatan o'tkir diareyaning ko'p uchrashi aniqlandi. O'tkir diareyaga eng ko'p hollarda Klebsiyella va Protey sabab bo'lishi isbotlandi. Dizenteriyaning Flexner turi boshqa turlariga nisbatan 4,5 va 9 barobar ko'p uchrashi isbotlandi. Olingan natijalarga asosanib, yakuniy xulosa shundan iboratki, aholi o'rtasida doimiy kuzatilayotgan diareya kasalliklarining etiologik sabablarini o'rganishda epidemiologik,

mikrobiologik va genetik usullarga asoslangan ilmiy tadqiqotlar olib borish maqsadga muvofiqdir.

Adabiyotlar:

1. Алёшня В.В., Журавлев П.В., Яловина С.В. // Особенности индикаторного значения бактериологических показателей при оценке качества воды в отношении эпидемической безопасности в условиях зарегулированного водоёма. Международный Конгресс «Вода: Экология и технология». - М. - 2002. - С.705

2. Алматов Б.И., Нуралиев Н.А., Курбанова С.Ю. Посезонная динамика изменения микробного состава воды некоторых водохранилищ узбекистана // SSN 0201-8462. Микробиол. журн., 2016, Т. 78, № 2, 95-102 б

3. ГОСТ 951:2011. Источники централизованного хозяйственно-питьевого водоснабжения. Гигиенические, технические требования и правила выбора. - Ташкент, 2011. - 12 с.

4. Файзиева Д.Х., Усманов И.А., Бекжанова Е.Е., Мусаева А.К. // Изучение выживаемости энтерококков и стафилококков в воде в условиях эксперимента. - Бюллетень ассоциации врачей Узбекистана. - Ташкент. - 2007. - №3. - С.84-85.

5. Калашников И.А., Куличенко О.А. // Водоснабжение из поверхностных водоёмов - потенциальная угроза здоровью водопользователей. 7 Международный Конгресс «Вода: Экология и технология». - М. - 2006. - С.916-917.

6. Китайбеков С.М., Миртазаев А., Матназарова Г.С. Заболеваемость шигеллёзами в республике Узбекистан за 2009-2008 года // Актуальные проблемы инфектологии, эпидемиологии и паразитологии: Международная научно-практическая конференция. - Бухара, 2022. - С. 74-75.

7. Муминова М.Т., Маматмусаева Ф.Ш. /Ўткир диареяли ОИВ зарарланган болаларда ичакнинг факультатив микрофлорасига Sachoromyces bouiladinинг таъсири// Инфекция, иммунитет и фармакология, №4., 2022 й. -147-156 б.

8. Усманов И. А.1, Хасанова М. И.2, Файзиева М. Ф. Гигиеническое нормирование микробных показателей в воде водоёмов в условиях Узбекистана // Вестник науки и образования № 2(14) 2016, 98-102 б

9. Эралиев У.Э. Этиологическая структура острых кишечных инфекций у детей г. Ташкента // Детские инфекции, 2016 №4, 63-65 б

10. O'zbekiston Respublikasi Prezidentining Farmoni, 28.01.2022 yildagi PF-60-son

11. Clasen TF, Alexander KT, Sinclair D, et al. Interventions to improve water quality for preventing diarrhoea. Cochrane Database Syst Rev. 2015;2015(10):CD004794. Published 2015 Oct 20. doi:10.1002/14651858.CD004794.pub3

12. Hasan MM, Hoque Z, Kabir E, Hossain S. Differences in levels of E. coli contamination of point of use drinking water in Bangladesh. PLoS One. 2022;17(5):e0267386. Published 2022 May 11. doi:10.1371/journal.pone.0267386

13. Yodgorova N.T. Bolalar ichak mikrobiotsenoziga parazitozlarning ta'siri // Monografiya, Toshkent, 2019 yil, 130 bet

14. Yodgorova N.T. Odam fiziologiyasida ichak ta-yoqchasining ahamiyati // o'quv uslubiy qo'llanma, Toshkent, 2018 yil, 36 bet

15. Yodgorova N.T., Jumamurodov S.T. // Ichak kasalliklarini keltirib chiqaruvchi enterobakteriyalarning bakteriologik diagnostikasi // "Tibbiyotning dolzarb muammolari" Talabalar klinik ordinatorlar va yosh olimlar 26-ilmiiy-nazariy anjumani materiallari, Urganch-2019.25.04. 284-286 bet

O'TKIR ICHAK KASALLIKLARINING SURXONDARYO VILOYATI HUDUDLARI BO'YICHA UCHRASH DARAJASI

Yodgorova N.T., Nematov A.S., Mustanov A.N.

Annotatsiya. Jahon sog'liqni saqlash tashkiloti (JSST) asosiy ichimlik suvi sifatini tavsiflovchi bakteriologik ko'rsatkichlardan umumiy koliform bakteriyalar va E.coli ni aniqlashni tavsiya qiladi. **Tadqiqot maqsadi:** O'tkir ichak kasalliklarining O'zbekiston Respublikasi Surxondaryo viloyati hududlari bo'yicha uchrash darajasini o'rganish. **Tadqiqot ob'ekti:** Tadqiqotga oid materiallar Surxondaryo viloyati sanitariya epidemiologiya osoyishtalik va jamoat salomatligi boshqarmasining laboratoriyasidan yig'ildi. **Natijalar va muhokama.** Surxondaryo viloyatining Termiz shahri va tumanida, Jarqo'rg'on, Sho'rchi hamda Qiziriq tumanlarida boshqa tumanlariga nisbatan o'tkir diyareyaning ko'p uchrashi aniqlandi. O'tkir diyareyaga eng ko'p hollarda Klebsiella va Protey sabab bo'lishi isbotlandi. Dizenteriyaning Flexner turi boshqa turlariga nisbatan 4,5 va 9 barobar ko'p uchrashi isbotlandi.

Kalit so'zlar: O'tkir ichak infeksiyasi, o'tkir diyareya, dizenteriya, klebsiella, protey.



О НЕБЛАГОПРИЯТНЫХ САНИТАРНО-ЭКОЛОГИЧЕСКИХ ФАКТОРАХ В РЕСПУБЛИКЕ КАРАКАЛПАКСТАН И ИХ ВЛИЯНИИ НА ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫМИ НОВООБРАЗОВАНИЯМИ

Мадреимов А.М., Матназарова Г.С., Брянцева Е.В., Маденбаева Г.И.

QORAQALPOG'ISTON RESPUBLIKASIDAGI SANITARIYA-ÉKOLOGIK SALBIY OMILLAR VA ULARNING XAVFLI O'SMALAR BILAN KASALLANISHGA TASIRI HAQIDA

Madreimov A.M., Matnazarova G.S., Bryantseva E.V., Madenbaeva G.I.

ON ADVERSE SANITARY AND ENVIRONMENTAL FACTORS IN THE REPUBLIC OF KARAKALPAKSTAN AND THEIR INFLUENCE ON THE INCIDENCE OF MALIGNANT NEOPLASMS

Madreimov A.M., Matnazarova G.S., Bryantseva E.V., Madenbaeva G.I.

Каракалпакстанский медицинский институт, Ташкентская медицинская академия

Maqsad: inson organizmining ifloslanishiga olib keladigan va Qoraqalpog'iston Respublikasi (RK) aholisi o'rtasida xavfli o'smalar (MN) bilan kasallanish darajasini shakillantiruvchi etuvchi yetakchi sanitariya-ekologik omillarni aniqlash va baholash. **Materiallar va uslublar:** O'zbekiston Respublikasi Sog'liqni saqlash vazirligi (O'zRSSV) va Qoraqalpog'iston Respublikasi Sog'liqni saqlash vazirligi (VSSR) Sog'liqni saqlash institutining hisobot shakllari; Qoraqalpog'iston Respublikasi Sog'liqni saqlash vazirligi Respublika Davlat sanitariya-epidemiologiya nazorati markazi laboratoriya majmuasining 2009-2018 yillardagi tadqiqot natijalari. Ushbu ilmiy tadqiqot ishida geografik, kartografik, epidemiologik, gigiyenik va statistik tadqiqot usullaridan foydalanilgan. **Natijalar:** Qoraqalpog'iston Respublikasida 2018-yilda qizilo'ngach saratoni 12,0 (birinchi o'rin), O'zbekistonda saraton kasalligidan o'lim ko'rsatkichi 41,1, Qoraqalpog'istonda 100 ming aholiga 51,4, Qoraqalpog'iston Respublikasida o'sish 25 foizni tashkil etdi.

Xulosa: ochiq suv havzalaridan olingan nonormativ suv namunalari va bu hududlarda markazlashgan suv ta'minoti nostandart suv namunalari va atmosfera havosining nostandart namunalari ulushi qanchalik yuqori bo'lsa, birinchi xavfli onkologik kasallanish darajasi shunchalik yuqori bo'ladi.

Kalit so'zlar: kasallanish, xavfli o'smalar, kimyoviy ifloslanish, ochiq suv havzalari suvi, markazlashgan suv ta'minoti (vodoprovod) suvi, quduq suvi, korrelyatsiyali bog'lanish.

Purpose: identification and assessment of the leading sanitary and environmental factors that lead to contamination of the human body and form the incidence of malignant tumors (MN) among the population of the Republic of Karakalpakstan (RK).

Materials and methods: reporting forms of the Institute of Health of the Ministry of Health of the Republic of Uzbekistan (MH RUz) and the Ministry of Health of the Republic of Karakalpakstan (MHRK); results of studies of the laboratory complex of the Republican Center for State Sanitary and Epidemiological Surveillance of the Ministry of Health of the Republic of Kazakhstan for 2009-2018. Geographic, cartographic, epidemiological, hygienic and statistical research methods were used in the work.

Results: in the Republic of Kazakhstan in 2018, esophageal cancer accounted for 12.0 (first place), mortality from cancer in Uzbekistan was 41.1, in Karakalpakstan - 51.4 per 100 thousand of the population, the excess in the Republic of Kazakhstan was 25%. **Conclusions:** the higher the proportion of non-normative water samples from open reservoirs and non-standard samples of tap water and atmospheric air in these areas, the higher the rates of primary malignant oncological morbidity.

Key words: malignant neoplasms, chemical pollution of drinking water, correlation.

В Каракалпакском государственном университете совместно с Каракалпакстанским медицинским институтом и Республиканским центром санитарно-эпидемиологического благополучия и общественного здоровья (РЦ СЭБ и ОЗ) проводится научно-исследовательская работа по изучению и оценке важнейших загрязнений окружающей среды в разрезе городов, районов и условно выделенных зон, определению их влияния на здоровье человека, а также определению наиболее загряз-

ненных территорий, и выявлению групп риска по ведущим в республике заболеваниям.

В конце XX века и начале XXI века в результате резкого сокращения дебета воды рек Амударья и Сырдарья вливающих в Аральское море, наблюдается фактическое его исчезновение. В регионе Приаралья было нарушено экологическое равновесие, подверглась деградации внешняя среда, возникла экстремальная для проживания людей обстановка [1, 2, 3, 5].

Загрязненные атмосферный воздух, почва и вода служат источником загрязнения растительной и животноводческой продукции, в дальнейшем используемой населением в качестве продуктов питания [2, 3, 4].

Одним из заболеваний, требующим изучения в связи с вредными экологическими факторами в Республике Каракалпакстан (РК), являются злокачественные новообразования (ЗН) с впервые установленным диагнозом.

Целью настоящего исследования является выявление и оценка ведущих санитарно-экологических факторов окружающей среды, приводящих к загрязнению организма человека и формирующих уровни заболеваемости ЗН среди населения городов, районов и условно выделенных зон РК.

Материалами для исследования послужили отчетные формы: ф-12-здрав Института здоровья Министерства здравоохранения Республики Узбекистан (МЗ РУз) и Министерства здравоохранения Республики Каракалпакстан (МЗРК); результаты исследований лабораторного комплекса Республиканского Центра Государственного санитарно-эпидемиологического надзора (РЦ ГСЭН) МЗ РК за 2009-2018 гг.

В данной научной работе были использованы географические, картографические, эпидемиологические, гигиенические и статистические методы исследования.

Результаты: в РК в 2018г на долю рака пищевода приходится 12,0 (первое место), смертность от рака в Узбекистане составляла 41,1, в Каракалпакстане – 51,4 на 100 тыс. населения, превышение в РК составило 25%.

Выводы: чем выше удельный вес ненормативных проб воды открытых водоемов и нестандартных проб водопроводной воды и атмосферного воздуха в указанных районах, тем выше показатели первичной злокачественной онкологической заболеваемости.

Динамика заболеваемости ЗН (инцидентность на 100 тысяч населения) в РУз и входящей в состав Узбекистана РК имеет тенденцию к медленному снижению (таб. 1).

Таблица 1.

**Динамика заболеваемости ЗН в РУз и РК
(на 100 тысяч населения)**

Годы	Узбекистан	Каракалпакстан
1991	76,2	79,0
1995	68,5	63,1
2000	71,7	65,2
2005	63,7	66,1
2010	67,7	67,3
2015	67,7	69,6
2018	71,0	67,2

По данным статистических отчетов онкологических диспансеров в 2010г в РУз интенсивные показатели заболеваемости ЗН составили 67,7 на 100 тыс. населения, среди сельских жителей – 79,0, среди женщин – 73,4. В 2018г эти показатели составили соответственно 71,0; 82,6; и 82,9.

В структуре ЗН в целом по РУзв 2010г первое место занимал рак молочной железы (11,9 на 100 тысяч населения), второе место – рак желудка (9,5), третье – рак лимфатической и кровеносной ткани – (8,6). А в РК первое место пришлось на долю рака пищевода (17,6 на 100 тысяч населения), второе место занял рак желудка (10,4), третье место – рак шейки матки (10,0).

В 2018г в структуре онкологической заболеваемости в целом по РУз первое место занимает рак молочной железы (10,9), второе место – рак желудка (5,7), третье – рак шейки матки – (5,0). А в РК в 2018г на долю рака пищевода приходится 12,0 (первое место), рака желудка 10,4 (второе место), рака молочной железы 9,8 (третье место) и рака шейки матки 8,7 (четвертое место).

По сравнению с 2009 годом в 2018 году в РУз отмечен рост заболеваемости раком молочной железы на 45,3%, в РК – на 22,5%.

По данным ВОЗ в Республике Узбекистан уровни заболеваемости ЗН в 2012 году составили – в Казахстане – 156,0; Кыргызстане – 114,0; Таджикистане – 72,8; Узбекистане – 64,5.

В 2010г. смертность от рака в Узбекистане составила 34,5, в Каракалпакстане – 43,0 на 100 тыс. населения, ее превышение в РК составило 24,6%. А в 2018г. смертность от рака в Узбекистане составляла 41,1, в Каракалпакстане – 51,4 на 100 тыс. населения, превышение в РК составило 25%.

Вышеприведенные региональные отличия первичной онкологической заболеваемости и превышения уровня заболеваемости в Каракалпакстане над показателями Узбекистана побудило нас к раскрытию их причин.

Учитывая неравномерное распределение заболеваемости по территориям и по времени, территория РК условно разделена на 4 зоны: на Западную зону (Муйнакский, Кунградский, Канлыккульский и Шуманайский районы), Северную зону (Тахтакупырский, Караузьякский, Чимбайский, Кегейлийский, районы), Центральную зону (г. Нукус, Ходжейлийский, Тахиаташский и Нукусский районы), а также Южную зону (Амударьинский, Берунийский, Элликкалинский и Турткульский районы).

С целью повышения наглядности полученных результатов, изучаемый 10-летний период условно разделен на 2 пятилетки: 2009-2013 и 2014-2018 гг.

При изучении динамики заболеваемости ЗН с впервые установленным диагнозом, во второй пятилетке по сравнению с первой выявлен рост уровня заболеваемости в Западной зоне на 1,5%, Се-

верной - на 1,8%, Центральной- на 7,6% и Южной зоне - на 5,1% (таблица 2).

При среднем республиканском (по РК) среднем пятилетнем (2009-2013 гг.) показателе первичной заболеваемости ЗН (65,8 на 100 тысяч населения), высокие показатели имелись в Муйнакском (85,9), Нукусском (74,8), Чимбайском (72,6), Кегейлийском (71,6), Канлыкульском (71,4) районах и г.Нукусе (73,8).

В следующей пятилетке при среднем (по РК) показателе (68,9) относительно высокие показатели первичной заболеваемости ЗН регистрировались в Чимбайском (82,0), Нукусском (81,3), Тахтакупырском (78,3), Муйнакском (77,9), Ходжейлийском

(76,4), Канлыкульском (73,1) районах и в г.Нукусе (75,1) (таб.2). Относительно низкие показатели первичной заболеваемости ЗН выявлялись в первой пятилетке в Шуманайском (45,7) и Элликкалинском (45,4) районах.

Наиболее высокие показатели заболеваемости ЗН были зарегистрированы в 2009, 2011 и 2013 гг. в Муйнакском районе (84,2; 96,9 и 92,1 соответственно), в Канлыкульском – в 2009 и 2012 гг (86,0; 106,5). Самые низкие показатели отмечены в Элликкалинском районе в 2012г (21,2) и в Шуманайском - в 2009г (32,0).

Таблица 2.

Показатели первичной заболеваемости злокачественными новообразованиями в РК

Город, районы	2009г	2010г	2011г	2012г	2013г	2014г	2015г	2016г	2017г	2018г
Муйнак	84,2	77,5	96,9	79,0	92,1	87,8	83,3	66,2	78,2	74,0
Кунград	67,7	67,2	48,5	64,4	63,7	59,6	66,0	65,5	66,7	55,6
Канлыкул	86,0	43,1	57,1	106,5	64,4	57,2	50,1	87,0	97,2	74,0
Шуманай	32,0	46,0	59,5	49,6	41,6	41,2	72,4	57,2	52,8	56,0
Западная зона	67,5	58,5	65,5	74,9	65,5	61,5	68,0	69,0	73,7	64,9
Тахтакупыр	90,0	50,8	81,4	59,4	64,6	67,0	66,7	71,6	60,6	125,6
Караузяк	48,8	57,3	80,4	65,4	56,7	54,0	75,1	59,1	79,3	72,8
Чимбай	69,1	82,8	74,9	70,3	65,9	67,0	82,5	93,5	92,7	74,2
Кегейли	63,1	71,3	74,9	70,7	78,2	61,0	62,5	71,3	70,1	78,5
Северная зона	67,8	65,6	77,9	66,5	66,4	62,3	71,7	73,9	75,7	87,8
г. Нукус	73,3	79,7	75,7	59,7	80,4	74,9	81,7	67,2	80,9	70,6
Нукус р/н	69,6	67,1	79,2	83,7	74,3	82,8	70,3	91,1	98,5	63,8
Ходжейли	50,1	65,5	84,6	69,9	68,4	75,9	84,3	58,7	100	63,1
Тахиаташ	64,7	60,9	65,7	78,2	x	x	x	x	79,7	62,2
Центральная зона	64,4	68,3	76,3	72,9	74,4	77,9	78,8	72,3	89,8	64,9
Амударья	58,5	71,7	60,6	55,3	62,9	41,0	46,7	53,9	56,3	67,7
Беруни	68,1	74,2	67,9	62,6	62,8	58,1	63,8	63,8	60,9	67,8
Элликкала	41,5	59,5	43,2	21,2	61,8	45,8	66,9	52,5	74,0	57,0
Турткуль	65,0	52,6	53,1	45,9	85,4	76,1	64,7	85,6	84,5	59,5
Южная зона	59,4	65,0	56,0	47,0	69,1	55,3	60,5	64,0	68,9	63,0
РК	63,7	67,3	68,5	59,8	69,9	63,6	69,6	67,8	76,1	67,2
РУз	68,4	71,0	65,9	64,5	66,2	65,7	67,7	66,7	70,2	71,0

Нами выдвигается гипотеза, что на динамику уровня онкологической заболеваемости, наряду с характерными для большинства регионов условиями проживания, образом жизни и особенностями питания, значительное влияние оказывают вредные факторы внешней среды, возникшие вследствие Аральской экологической катастрофы.

Мы попытались связать динамику первичной заболеваемости ЗН с основными вредными санитарно-экологическими факторами, формировавшимися в регионе Южного Приаралья – с уровнями

химической загрязненности питьевой воды и атмосферного воздуха.

На конец 2018г. водопроводной водой были обеспечены 62% населения республики, остальная часть пользуется колодезной водой (преимущественно водой трубчатых колодцев) и водой открытых водоемов.

В первую очередь нами были сравнены уровни первичных онкологических заболеваний (таб.2) с показателями ненормативных проб воды открытых водоемов по химическому составу (по жесткости и минерализации) (таб.3).

Таблица 3.

Процент ненормативных проб открытых водоемов по химическим показателям за 2009-2018 гг.

№	Город, районы	2009	2010	2011	2012	2013	2014	2015	2016	2017	2018
1	Муйнак	60,8	24,3	19,4	8,3	16,7	36,9	29,9	17,0	18,2	10,6
2	Кунград	25,4	30,1	37,3	48,8	41,3	7,6	0,9	28,3	20,2	32,0
3	Канлыкул	73,5	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	96,4	100,0	100,0	100,0
4	Шуманай	29,4	30,8	36,9	33,3	36,2	28,2	31,3	31,7	30,1	45,8
	Запад	47,3	46,3	48,4	47,6	48,6	43,2	39,6	44,3	42,1	47,1
5	Тахтаку-пыр	100,0	72,5	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0
6	Караузьяк	46,0	42,9	31,0	35,8	31,2	23,3	36,8	22,5	26,0	27,3
7	Чимбай	4,8	15,3	13,6	6,3	1,5	9,6	19,8	18,8	12,6	15,5
8	Кегейли	11,1	20,0	0,0	0,0	26,3	36,4	71,4	75,0	94,0	76,6
	Север	40,5	37,7	36,2	35,5	39,8	42,3	57,0	54,1	58,2	54,9
9	г. Нукус	23,1	12,2	37,5	27,3	31,4	24,7	41,9	40,8	45,1	41,4
10	Нукус р/н	75,0	50,0	77,8	52,2	100,0	77,8	13,0	95,0	100,0	84,3
11	Ходжейли	20,7	28,9	12,9	10,3	14,3	21,9	30,2	31,5	49,5	51,4
12	Тахиаташ	16,3	0,0	43,3	36,4	х	х	х	х	75,0	21,0
	Центр	33,8	22,8	42,9	31,6	48,6	41,5	28,4	55,8	67,4	49,5
13	Амударья	72,2	89,9	97,3	5,8	30,6	78,0	81,1	77,5	73,6	63,5
14	Беруни	69,0	51,0	82,0	83,6	90,3	59,1	63,3	78,0	26,7	69,0
15	Элликкала	20,0	83,3	95,8	0,0	85,7	25,7	40,9	37,8	100,0	100,0
16	Турткуль	100,0	82,9	100,0	100,0	100,0	91,7	70,0	87,0	100,0	100,0
	Южная зона	65,3	76,8	93,8	47,4	76,7	63,6	63,8	70,1	75,1	83,1
	По РК	41,9	39,4	43,5	31,3	38,3	48,7	45,4	55,8	47,9	49,9

Взаимосвязь с динамикой этих двух показателей наблюдается в Западной зоне РК (рис.1).

Аналогичная взаимосвязь с динамикой этих двух показателей наблюдается в Северной, Центральной и Южной зонах РК.

Затем нами были сравнены уровни первичных онкологических заболеваний (таб.2) с показате-

лями нестандартных проб водопроводной воды по химическому составу (таб.4). Взаимосвязь с динамикой этих двух показателей (таб.2 и таб.4) наблюдается в Чимбайском районе РК. Однако, такая взаимосвязь в других районах и зонах РК не была обнаружена.

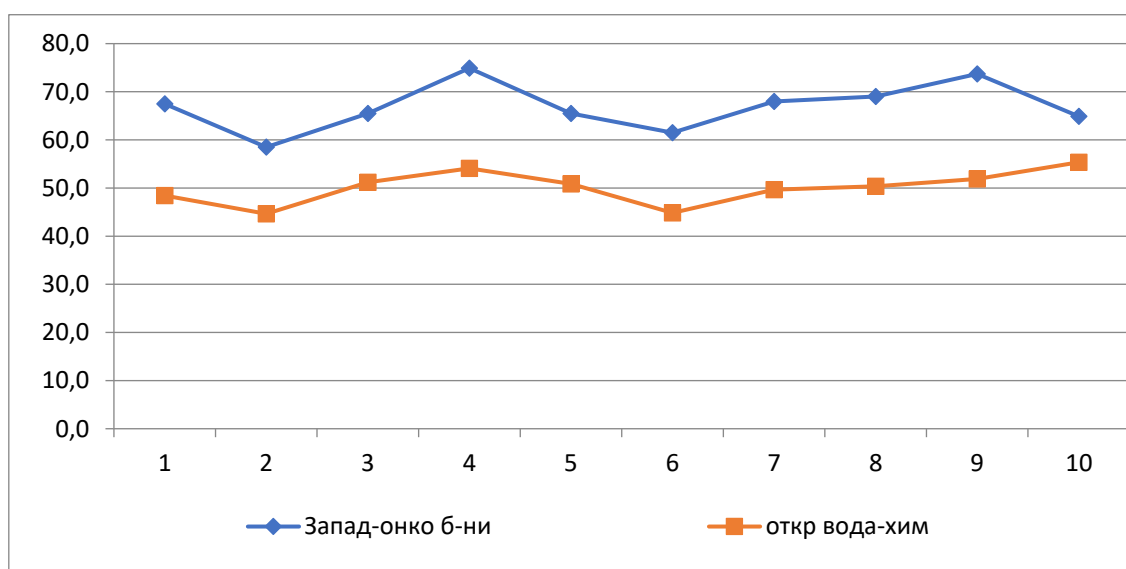


Рис.1. Показатели заболеваемости злокачественными новообразованиями в Западной зоне РК и % ненормативных проб воды открытых водоемов по химическим показателям

Таблица 4.

Показатели нестандартных проб водопроводной воды по РК по химическим показателям

Город, районы	2009	2010	2011	2012	2013	2014	2015	2016	2017	2018
Муйнак	43,8	16,0	0	16,9	20,9	26,2	36,4	7,3	15,8	11,6
Кунград	39,2	43,6	36,7	42,9	26,8	18,4	8,9	14,1	13,1	14,6
Канлыкул	53,8	33,3	50,0	28,2	63,2	60,9	54,8	51,5	47,0	51,5
Шуманай	29,3	21,5	25,1	29,3	35,4	34,4	37,3	27,2	21,2	29,0
Западная зона	41,5	28,6	37,3	29,3	36,6	35,0	34,3	25,0	24,3	26,7
Тахтакупыр	13,4	7,1	11,2	23,5	30,7	29,9	13,6	18,2	9,9	16,7
Караузьяк	29,0	25,4	21,5	16,6	21,2	9,6	14,3	8,6	22,2	14,7
Чимбай	37,4	57,2	21,0	32,3	13,3	23,0	35,0	42,8	16,2	12,6
Кегейли	16,1	11,4	3,8	0,7	12,1	12,7	20,5	6,5	7,2	20,4
Северная зона	24,0	25,3	14,4	18,3	19,3	18,8	20,8	19,0	13,9	16,1
г. Нукус	37,8	1,1	20,8	6,1	30,5	29,8	20,2	14,4	24,1	34,5
Нукус р/н	31,3	8,3	32,8	11,0	12,3	12,9	10,2	32,4	51,5	33,4
Ходжейли	75,9	51,9	40,4	19,5	29,6	29,3	16,6	21,8	26,8	52,7
Тахиаташ	25,3	7,6	38,5	20,3	x	x	x	x	2,2	14,8
Центральная зона	42,6	17,2	33,1	14,2	24,1	24,0	15,7	22,9	26,2	33,9
Амударья	18,6	36,1	24,0	0	26,6	33,9	31,6	33,3	37,8	43,1
Беруни	40,0	30,7	35,6	40,7	37,7	58,5	54,7	47,3	34,0	70,9
Элликкала	34,9	25,9	33,3	5,2	15,1	12,3	19,6	12,2	10,4	21,4
Турткуль	31,3	15,9	39,2	22,6	25,9	37,3	29,7	18,5	14,5	19,6
Южная зона	31,2	27,2	33,0	22,8	26,3	35,5	33,9	27,8	24,2	38,8
По РК	34,5	24,7	28,0	18,5	28,6	30,6	26,6	23,1	23,2	31,6

Сравнение уровней первичных онкологических заболеваний (таб. 2) с показателями ненормативных проб колодезной воды по химическим показателям показало взаимосвязь в Канлыкульском районе. Однако, такая взаимосвязь в других районах и зонах РК не была обнаружена.

Взаимосвязь между уровнями первичных онкологических заболеваний (таб. 2) с показателями ненормативных проб атмосферного воздуха с химическими загрязнениями обнаружена в городе Нукусе и в целом в Республике Каракалпакстан. Однако, такая взаимосвязь в других районах и зонах РК не была обнаружена.

С целью определения корреляционных связей между показателями первичной заболеваемости ЗН (таб. 2) и вредными санитарно-эко-

логическими факторами по зонам и районам РК (таб.3), нами произведены расчеты с помощью метода Пирсона.

Вычисление корреляционных связей между показателями первичной заболеваемости ЗН и ненормативными по химическому составу пробами воды открытых водоемов соответствующих территорий показало, что между этими показателями установлены достоверные сильные прямые корреляционные связи в Западной ($r_{xy}=0,73$), Северной ($r_{xy}=0,89$) и Центральной зонах ($r_{xy}=0,57$) а также в Чимбайском ($r_{xy}=0,73$), достоверные средние прямые корреляционные связи - в Нукусском ($r_{xy}=0,44$), Элликкалинском ($r_{xy}=0,66$) районах.

Таблица 5.

Удельный вес ненормативных проб колодезной воды по химическим показателям (в %)

№	Город, районы	2009	2010	2011	2012	2013	2014	2015	2016	2017	2018
1	Муйнак	100	100	98,8	97,8	97,7	80,7	94,2	99,0	100	100
2	Кунград	31,0	42,2	40,0	33,8	21,8	40,0	23,2	38,0	21,6	47,0
3	Канлыкул	62,6	50,0	55,0	52,2	64,0	53,6	70,9	65,4	73,2	94,3
4	Шуманай	39,6	40,8	40,6	41,7	50,8	51,7	43,7	40,7	33,5	40,4
	Западная зона	58,3	58,3	58,6	56,4	58,6	56,5	58	60,8	57,1	70,4
5	Тахтакупыр	100	80,0	100	100	100	99,2	99,2	100	100	99,4
6	Караузьяк	54,1	33,8	33,6	34,4	50,3	53,8	93,2	87,8	93,1	92,8
7	Чимбай	34,4	34,9	25,9	25,5	16,5	16,2	25,5	22,2	11,2	19,5
8	Кегейли	40,5	42,0	13,2	8,9	16,7	38,8	69,0	35,9	46,9	55,6
	Северная зона	57,3	47,7	43,2	42,2	45,9	52	71,7	61,5	62,8	66,8

10	Нукус р/н	89,9	82,6	95,0	100	98,9	99,7	95,7	100	99,7	99,4
11	Ходжейли	72,6	86,5	92,4	92,1	69,4	84,8	92,9	80,6	70,3	85,2
	Центр.зона	81,3	84,6	93,7	96,1	84,2	92,3	94,3	90,3	85	92,3
13	Амударья	88,7	76,2	55,9	44,8	57,7	54,0	68,6	65,1	67,2	56,3
14	Беруни	58,6	57,1	80,5	69,0	54,2	72,5	65,1	58,0	51,6	92,4
15	Элликкала	88,2	76,6	82,8	26,2	34,3	27,5	33,8	45,0	37,2	72,6
16	Турткуль	100	100	100	90,9	100	78,6	63,7	80,0	100	100
	Южная зона	83,9	77,5	79,8	57,7	61,6	58,2	57,8	62	64	80,3
	По РК	63,1	60,6	60,5	49,5	54,4	46,5	60,5	59,9	55,0	67,2

Примечание: в г Нукусе и г. Тахиаташ колодцев – нет

Установлена достоверная корреляционная связь средней прямой силы между показателем первичной заболеваемости злокачественными новообразованиями и показателями нестандартных проб колодезной воды в Чимбайском ($r_{xy}=0,32$) районе, с показателями ненормативных проб атмосферного воздуха в г Нукусе ($r_{xy}=0,40$) и в Республике Каракалпакстан ($r_{xy}=0,39$)

Это означает, что чем выше удельный вес ненормативных проб воды открытых водоемов и нестандартных проб водопроводной воды и атмосферного воздуха в указанных районах, тем выше показатели первичной злокачественной онкологической заболеваемости.

Причины высокой смертности от злокачественных новообразований в Республике Каракалпакстан требуют дальнейшего изучения.

При планировании мероприятий по снижению загрязненности объектов окружающей среды можно воспользоваться полученными нами результатами, дающими возможность дифференциального подхода к конкретным территориям республики.

Литература:

1. Абдиров Ч. Здоровье населения и приоритетные проблемы медико-экологических исследований в условиях Южного Приаралья // Медико-экологические проблемы Приаралья и здоровье населения - г. Нукус -1991.

2. Абдиров Ч. А., Агаджанян Н. А., Северин А. Е. Экология и здоровье человека. – Нукус: Каракалпакстан, 1993. – 103 с.

3. Атанязова О. А. Аральский кризис и медико-социальные проблемы Каракалпакстана. - Нукус, Билим, 2002. – 116 с.

4. Реймов Р.Р. Константинова Л.Г. Экстремальность среды обитания и экология человека в Южном Приаралье // Тезисы докладов респ. науч. практиконф. «Экология человека и краевая патология Приаралья» - Нукус, 1993.

5. Шардакова Л.Ю., Усманова Л.В. Статистический анализ пыльных бурь в Приаралье // Сб.

тез.межд. науч. практиконф. «Проблемы рационального использования и охрана биологических ресурсов Южного Приаралья». – Нукус, 2006.

О НЕБЛАГОПРИЯТНЫХ САНИТАРНО-ЭКОЛОГИЧЕСКИХ ФАКТОРАХ В РЕСПУБЛИКЕ КАРАКАЛПАКСТАН И ИХ ВЛИЯНИИ НА ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫМИ НОВООБРАЗОВАНИЯМИ

Мадреимов А.М., Матназарова Г.С., Брянцева Е.В., Маденбаева Г.И.

Цель: выявление и оценка ведущих санитарно-экологических факторов окружающей среды, приводящих к загрязнению организма человека и формирующих уровни заболеваемости злокачественными образованиями (ЗН) среди населения Республики Каракалпакстан (РК). **Материалы и методы:** отчетные формы Института здоровья Министерства здравоохранения Республики Узбекистан (МЗ РУз) и Министерства здравоохранения Республики Каракалпакстан (МЗРК); результаты исследований лабораторного комплекса Республиканского Центра Государственного санитарно-эпидемиологического надзора МЗ РК за 2009-2018 гг. В работе использованы географические, картографические, эпидемиологические, гигиенические и статистические методы исследования.

Результаты: в РК в 2018г на долю рака пищевода приходится 12,0 (первое место), смертность от рака в Узбекистане составляла 41,1, в Каракалпакстане – 51,4 на 100 тыс. населения, превышение в РК составило 25%.

Выводы: чем выше удельный вес ненормативных проб воды открытых водоемов и нестандартных проб водопроводной воды и атмосферного воздуха в указанных районах, тем выше показатели первичной злокачественной онкологической заболеваемости.

Ключевые слова: заболеваемость, злокачественные новообразования, химические загрязнения, вода открытых водоемов, водопроводная вода, колодезная вода, корреляционные связи.

ВИЧ-ИНФЕКЦИЯ В УЗБЕКИСТАНЕ

Неъматова Н.У., Матназарова Г.С., Абдукахарова М.Ф.

ЎЗБЕКИСТОНДА ОИВ - ИНФЕКЦИЯСИ

Неъматова Н.Ў., Матназарова Г.С., Абдукахарова М.Ф.

HIV- INFECTIONS IN UZBEKISTAN

Nematova N.U., Matnazarova G.S., Abdukakharova M.F.

Ташкентская медицинская академия, кафедра эпидемиологии

Мақсад: Ўзбекистон Республикасида ОИВ инфекцияси тарқалишининг эпидемиологик хусусиятларини ўрганиш ва унинг олдини олишни такомиллаштириш. **Материаллар ва усуллар:** ОИТСга қарши кураш бўйича республика ва вилоят марказларининг ОИВ инфекцияси билан касалланиш ҳолатлари тўғрисидаги ҳисобот маълумотлари ва диагностика лабораторияларида ОИВ тестлари натижалари. Ишда ретро-спектив ва оператив эпидемиологик тадқиқот усулларида фойдаланилган. **Натижалар:** Ўзбекистон Республикаси ва Тошкент шаҳрида 1988-2020 йиллар давомида ОИВ инфекцияси билан касалланишнинг ретроспектив таҳлили натижасида касалликнинг кўтариллиши ҳолатини аниқланди. **Хулоса:** Шундай қилиб, ОИВ инфекцияси билан касалланиш ҳолатлари республиканинг маъмурий ҳудудлари бўйича нотекис тақсимлангани қайд этилди. ОИВ инфекциясига қарши курашнинг энг муҳим самарали чораси профилактика ҳисобланади. ОИВ инфекциясининг профилактикасини комплекс тарзда инфекция манбаи, юқиш механизми, юқиш йўллари ва омиллари ва моил организмга қаши олиб борилиши керак.

Калит сўзлар: ВИЧ-инфекция, касалланиш, инфизицрланиш (зарарланиш), тарқалиши.

Purpose: To study the epidemiological features of the spread of HIV infection in the Republic of Uzbekistan and improve its prevention. **Materials and methods:** reporting data on the incidence of HIV infection of the republican and regional centers for the fight against AIDS and the results of testing for HIV in diagnostic laboratories. The work used retrospective and operational epidemiological research methods. **Results:** As a result of a retrospective analysis of the incidence of HIV infection in the Republic of Uzbekistan and in Tashkent for the period from 1988-2020. revealed that there is an increase in cases of HIV infection. **Conclusions:** Thus, it was noted that cases of HIV infection are distributed unevenly across the administrative territories of the republic. The most important effective measure to combat HIV infection is prevention. Prevention of HIV infection should be carried out in a comprehensive manner in relation to the sources of the virus, mechanisms, routes and factors of transmission, as well as the susceptible population.

Key words: HIV infection, morbidity, infection, cases, distribution.

Вирус иммунодефицита человека (ВИЧ) — это инфекционная болезнь, которая распространилась по всему миру и стала одной из самых острых проблем XX и XXI века, в системе здравоохранения и общества, которая характеризуется широким распространением во всех странах мира [1, 3, 7].

Более 40 лет эпидемия ВИЧ-инфекции распространяется по планете, превратившись в огромную по своим масштабам пандемию, которая сегодня в некоторых странах мира наносит громадный экономический ущерб, дестабилизирует эпидемиологическую ситуацию и препятствует достижению целей развития тысячелетия, как в сфере здравоохранения, так и в других областях. Являясь сложнейшей медико-социальной проблемой, включающей в себя помимо болезни и смерти миллионов людей, экономические и политические аспекты, она приобрела всемирный характер и создала реальную угрозу прогрессу в мире. По оценочным данным объединенной программы ООН по СПИДу (ЮНЭЙДС) со времени первого официально зарегистрированного, более 40 лет назад случая, общее

количество заболевших в мире составляет около 76 млн. человек.

Эпидемия ВИЧ-инфекции, возникшая в конце 70-х — начале 80-х годов прошлого столетия, как болезнь определенных групп «риска» и, казалось бы, мало затрагивающая общую популяцию населения, за прошедшее время превратилась в глобальный кризис всех социальных слоев общества. Несмотря на то, что эпидемия ВИЧ-инфекции охватила практически весь земной шар, её развитие в разных регионах имеет все же свои специфические особенности и отличия, своевременное выявление, изучение и познание которых может сыграть весьма значительную роль в выборе правильного подхода и осуществлении эффективного противодействия распространению эпидемии [6].

По состоянию на конец 2021 г. в мире, согласно оценкам ВОЗ, насчитывалось 38,4 миллиона [33,9 –43,8 миллиона] человек, живущих с ВИЧ-инфекцией, более чем две трети из которых (25,4 миллиона) проживали в Африканском регионе. В 2021 году общемировое число умерших от связанных со СПИДом болезней составило 650 000

[510 000–860 000] человек. Для сравнения в 2004 году этот показатель составлял 2,0 млн [1,6 млн–2,7 млн] человек и 1,4 млн [1,1 млн–1,8 млн] человек в 2010 году [4,2].

По состоянию на 30 июня 2021 г. среди граждан Российской Федерации было зарегистрировано 1 528 356 человек с подтвержденным в иммунном блоте диагнозом «ВИЧ-инфекция» (по предварительным данным персон инфицированного учета случаев ВИЧ-инфекции), в том числе: 1 122 879 россиян, живущих с ВИЧ, и 405 477 умерших [10].

В Республике Узбекистан было выявлено и зарегистрировано (исследования за период 2016-2019 г.г.) почти 40 тысяч лиц, живущих с ВИЧ (ЛЖВ)

В настоящее время (2022 год) в Узбекистане зарегистрированы 45 тыс. человек живущих с ВИЧ-инфекцией. Из них 55% составляют мужчины, а 45% - женщины. Из общего числа 14% - это дети, которым еще не исполнилось 18 лет. При анализе случаев ВИЧ-инфекции по путям передачи, установлено, что 74,2% заражений произошло половым путём, через кровь заразились 18,2% человек, от матери к ребенку вирус передан в 0,3% случаев.

Цель исследования. Изучить эпидемиологические особенности распространения ВИЧ-инфекции в Республике Узбекистане и улучшить ее профилактику.

Материалом для исследования послужили отчетные данные о заболеваемости ВИЧ инфекцией республиканского и региональных центров по борьбе со СПИДом и результаты тестирования на ВИЧ в диагностических лабораториях. В работе были использованы ретроспективный и оперативный эпидемиологические методы исследований.

Результаты и обсуждение. В результате проведенного ретроспективного анализа заболеваемости ВИЧ-инфекции в Республике Узбекистан и в г. Ташкенте за период с 1988-2020 гг. выявили, что с 1988 года, когда впервые было выявлено всего 76 заболевших, идет рост случаев ВИЧ инфекции. На 1 ноября 2020 г. в Узбекистане было зарегистрировано 43581 человек, живущих с ВИЧ. За год эта цифра выросла на 1483 (в 2019 году в Узбекистане насчитывалось 42098 человек, живущих с ВИЧ).

Возрастает риск профессионального заражения у медицинских работников при оказании медицинской помощи. Заражение медработника может происходить во время выполнения лечебно-диагностических манипуляций, а также при сборе и утилизации отходов ЛПУ в случае травматизации (порез, укол, повреждение кожи обломками кости и др.) и загрязнении кожи и слизистых оболочек биологическими жидкостями больного, содержащими вирусы ВИЧ.

Так в Узбекистане в 2017 году ВИЧ-инфекция была выявлена у 24 медицинских работников, в 2018 году – в 33 случаях, а в 2019 году было выявлено 45 случаев ВИЧ инфицированных среди медицинских работников.

В половой структуре инцидентности ВИЧ-инфекцией традиционно превалировал удельный

вес лиц мужского пола. Рост удельного веса женщин с ВИЧ-инфекцией является важным индикаторным признаком (в т. ч. имеет прогностическое значение), который может объяснить региональные эпидемиологические особенности, указать на ведущие детерминанты эпидемического процесса, предсказать сценарий развития эпидемии в отдельных регионах и группах населения. При анализе ВИЧ-инфицированных по полу в 2020 году установлено, что в г. Ташкенте мужчины составили 290 лиц (62%), а женщины – 178 лиц (38%). Отмечается увеличение случаев ВИЧ-инфекции среди мужчин по отношению к общему количеству зарегистрированных ВИЧ-инфицированных. Увеличение ВИЧ инфицированных мужчин отмечается на следующих административных территориях города Ташкента: в Шайхантахурском районе - 75,6%, Чиланзарском - 69,2%, М.Улугбекское - 67,9 %, Сергелийском - 57,7% и в Яккасарайском районе - 56,3%.

Для проведения профилактических и противоэпидемических мероприятий ВИЧ-инфекции большое значение имеет установление факторов передачи. Как во всем мире, так и в республике в последние годы отмечается повышение полового пути передачи ВИЧ-инфекции.

При анализе передачи инфекции у 468 ВИЧ-инфицированных в 2020 году лиц установили, что половой путь передачи отмечен у 328 пациентов (70 %) парентеральный путь передачи - у 48 (10,3%), вертикальный путь передачи был выявлен в 2 случаях (0,4%).

Женщина с ВИЧ может родить здорового и крепкого малыша, несмотря на свой диагноз. Однако существуют четко прописанные правила, которых следует придерживаться на этапе подготовки к беременности и родам. При многоплодной беременности близнец, родившийся первым, имеет более высокий риск заражения, чем ребенок, родившийся вторым. Риск инфицирования плода также повышен при затяжных родах, длительном безводном периоде и контакте плода с большим количеством материнской крови.

Четко установлена возможность заражения ребенка при кормлении грудным молоком. Риск заражения при кесаревом сечении ниже, чем при естественных родах. Научно обосновано, что передача **ВИЧ от матери ребенку во время беременности** и родов составляет 15-30%. Приблизительно в 75% этих случаев передача ВИЧ происходит на поздних сроках беременности и в родах. Около 10% случаев вертикальной передачи ВИЧ происходит в первых двух триместрах беременности, еще 10-15% — во время грудного вскармливания.

Мигранты, являясь важным источником экономического развития, составляют значительную и растущую долю населения. По аналитическим оценкам в поисках работы через границы ежегодно мигрирует более 3% населения планеты. Мигранты больше подвержены рискованному поведе-

нию. Риск инфицирования половым путем среди них выше, чем среди стационарного населения. Социальный контроль за поведением мигрантов резко снижается при их выезде из страны. Уязвимость мигрантов населения ВИЧ – инфекции затрудняет использование традиционных подходов для решения этих сложных проблем. Среди мигрантов Узбекистана за 2017 год ВИЧ-инфекция выявлена у 656 человек, в 2018 году - у 588 мигрантов, количество заболевших снизилось на 68 случаев.

Случаи ВИЧ-инфекции среди мигрантов способствуют росту половому пути передачи и передачи инфекции членам их семей.

При анализе по кодам ВИЧ-инфекция в Узбекистане в основном выявляется по коду 113 (по клиническим показаниям), так за 2020 год по этому коду выявлена инфекция у 1437 лиц (35,7%). Среди лиц, находящихся в половом контакте с ВИЧ-инфицированными по 101 коду выявлено 466 лиц (11,6%). По 102 коду, среди больных с венерическими заболеваниями, инфекция выявлена у 48 лиц (1,2%), у лиц с беспорядочными половыми связями инфицирование выявлено у 7 человек, что составило 0,2%.

Употребление наркотиков является главным фактором распространения ВИЧ/СПИД. Вероятность заражения ВИЧ, при использовании одного шприца, в результате однократной инъекции составляет 95%.

В 2020 году из общего количества зарегистрированных ВИЧ-инфицированных потребители инъекционных наркотиков составили 3,3%.

Вышеуказанные данные ВИЧ-инфекции уязвимых групп, показывают на необходимость усиления в дальнейшем профилактических мероприятий, в особенности проведение санитарно-просветительной работы и увеличение охвата тестированием на ВИЧ-инфекцию среди указанных контингентов

Выводы: Таким образом, было отмечено, что, случаи ВИЧ-инфекции по административным территориям республики распределены неравномерно. Данное явление объясняется сроком (давностью) вовлечения в эпидемический процесс, социально-демографической характеристикой, плотностью населения, степенью урбанизации, близостью к наркотрафику конкретной территории, уровнем вовлеченности молодежи в миграционный процесс и многими другими обстоятельствами.

Важнейшей действенной мерой борьбы с ВИЧ-инфекцией является профилактика. Профилактика ВИЧ-инфекции должна проводиться комплексно в отношении источников вируса, механизмов, путей и факторов передачи, а также восприимчивого населения, включая лиц из уязвимых групп населения. Специфических средств профилактики ВИЧ-инфекции в настоящее время в мире не существует. Поэтому защита от этой страшной болезни в подавляющих случаях всецело зависит от поведения и образа жизни самого человека.

Главным условием сохранения здоровья и предупреждения заражения является нравственная чистота и верность избранному спутнику жизни. Всегда и везде пользоваться только личными предметами гигиены (зубные щетки, бритвы, лезвия и т.д.). Избегать случайных половых связей; в случае возникновения таковых - обязательно пользоваться презервативом. Не иметь половых связей с людьми, употребляющими наркотики. Приучать себя и своего партнера систематически и правильно пользоваться презервативом; это поможет снизить вероятность заражения СПИДом, предохранит от венерических заболеваний и нежелательной беременности. Чтобы быть уверенными, перед вступлением в брак целесообразно пройти тест на ВИЧ.

Литература:

1. Баранова А.Н. //Обоснование организационной модели профилактики социально-значимых заболеваний, опасных для окружающих // Автореферат. – Санкт-Петербург. 2016, 45 с.
2. Информационное письмо Республиканского центра по борьбе со СПИДом, 2019 г.
3. Крюкова В.А., Ганина Л.Ю., Турумова З.Ж., Сатарбеков И.К, Кадыров З.З., Махаматов А.А. //Основны эпидемиологического надзора за ВИЧ-инфекции// Учебное пособие. – Ташкент. 2011. С. 3.
4. Матназарова Г.С., Неъматова Н.У. //Эпидемиологическая ситуация по ВИЧ-инфекции в Республике Узбекистан// – Материалы //XXXIX Международной научно-практической интернет-конференции//. Переяслав-Хмельницкий – 2018. С. 516-519.
5. Неъматова Н.У., Матназарова Г.С., Абдукахарова М.Ф., Кутлымуратова Г.Д. Эпидемиологические особенности ВИЧ-инфекции в Республике Узбекистан. Журнал //Теоритическое и клинической медицины//. Тошкент. 2020. С. 130-131.
6. Неъматова Н.О., Матназарова Г.С., Абдукахарова М.Ф. //Эпидемиология и профилактика инфекции вирусом иммунодефицита человека // Учебно-методическое пособие для студентов медицинских вузов – Ташкент 2021.18-20 с.
7. Ne'matova¹ Nigora U., Abdukaharova² Muattar F., Almatova³ Umida A. //Epidemiological situation on HIV-infection in the Republic of Uzbekistan//. Skopus. Turkish journal of Physiotherapy and Rehabilition; 32(2) ISSN 2651 | e-ISSN 2651-446X (pdf/322/32-2-539. pdf). Pages: 4121-4126. www.turkjphysiotherrehabil.org.
8. Официальные данные Центра ВИЧ/СПИД в Ташкенте. 2020-2021 г.г. <https://www.gazeta.uz/ru/2020/12/02/hiv/>
9. Развитие эпидемии СПИД. ЮНЭЙДС, ВОЗ, 2020г.
10. Сборник научных трудов //Современные методы диагностики, профилактики и лечения ВИЧ-инфекции// научно-практическая конференция с участием международных специалистов. г. Андижан 2018год

11. Справка ВИЧ-инфекция в Российской Федерации в первом полугодии 2020 г. © Федеральный научно-методический центр по профилактике и борьбе со СПИДом ФБУН Центрального НИИ эпидемиологии Роспотребнадзора.

ВИЧ-ИНФЕКЦИЯ В УЗБЕКИСТАНЕ

Неъматова Н.У., Матназарова Г.С.,
Абдукахарова М.Ф.

Цель: изучить эпидемиологические особенности распространения ВИЧ-инфекции в Республике Узбекистане и улучшить ее профилактику. **Материалы и методы:** отчетные данные о заболеваемости ВИЧ инфекцией республиканского и региональных центров по борьбе со СПИДом и результаты тестирования на ВИЧ в диагностических лабораториях. В

работе были использованы ретроспективный и оперативный эпидемиологические методы исследований. **Результаты:** в результате проведенного ретроспективного анализа заболеваемости ВИЧ-инфекции в Республике Узбекистан и в г. Ташкенте за период с 1988-2020 гг. выявили, идет рост случаев ВИЧ инфекции. **Выводы:** Таким образом, было отмечено, что, случаи ВИЧ-инфекции по административным территориям республики распределены неравномерно. Важнейшей действенной мерой борьбы с ВИЧ-инфекцией является профилактика. Профилактика ВИЧ-инфекции должна проводиться комплексно в отношении источников вируса, механизмов, путей и факторов передачи, а также восприимчивого населения.

Ключевые слова: ВИЧ-инфекция, заболеваемость, инфицированность, распространенность.



COVID-19 BILAN KASALLANGAN BEMORLARNI DAVOLASHGA IXTISOSLASHGAN KASALXONA ICHKI MUHITI HAVOSI VA YUZALARINING VIRUS BILAN ZARARLANISHINI O'RGANISH

Nurmatov.B.Q., Raximov.B.B.

STUDY OF VIRUS CONTAMINATION OF INDOOR AIR AND SURFACES OF HOSPITAL WHICH SPECIALIZED IN THE TREATMENT OF COVID-19 PATIENTS

Nurmatov.B.K., Raximov.B.B.

ИЗУЧЕНИЕ ВИРУСНОЙ ЗАГРЯЗНЕННОСТИ ВОЗДУХА ПОМЕЩЕНИЙ И ПОВЕРХНОСТЕЙ БОЛЬНИЦЫ, СПЕЦИАЛИЗИРУЮЩЕЙСЯ НА ЛЕЧЕНИИ ПАЦИЕНТОВ С COVID-19.

Нурматов Б.К., Рахимов Б.Б.

Toshkent tibbiyot akademiyasi

Изначально в 2019 году неизвестный вирус, вызывающий коронавирусную болезнь, был обнаружен в китайском городе Ухань и быстро распространился по миру, вызвав пандемию. Способ передачи вируса вызвал много споров. По результатам многих исследований научно обосновано, что воздушно-капельный механизм является основным путем передачи. Но все же важно изучить роль и значение других факторов, поддерживающих распространение вируса в воздухе. В своей исследовательской работе мы попытались изучить зараженность воздуха помещений, поверхностей и средств индивидуальной защиты вирусом.

Ключевые слова: Коронавирус, COVID-19, отбор проб воздуха внутри помещений, поверхностный смыв, охрана здоровья сотрудников.

Initially, in 2019, an unknown virus that causes coronavirus disease was discovered in the Chinese city of Wuhan and quickly spread around the world, causing a pandemic. The mode of transmission of the virus has caused much controversy. According to the results of many studies, it has been scientifically substantiated that the airborne mechanism is the main route of transmission. But it is still important to study the role and significance of other factors that support the spread of the virus in the air. In our research work, we tried to study the contamination of indoor air, surfaces and personal protective equipment with the virus.

Key words: Coronavirus, COVID-19, indoor air sampling, surface swabbing, employee health protection.

Fanga ma'lumki 2019-yilning ohiriga kelib Xitoyning Vuhan (Wuhan) viloyatida birinchi bor og'ir respirator sindrom bilan kuzatiluvchi (SARS-CoV-2) yangi koronavirus bilan kasallanish holatlari aniqlandi [1,2,7,8]. Shundan so'ng virus dunyo bo'ylab tezda tarqala boshladi va PANDIMIYAGA sabab bo'ldi [2,5]. Pandemiya sababchi bo'lgan virus etiologiyali bu kasallik asosan havo-tomchi mexanizmi orqali tarqalishi shu oilaga kiruvchi va o'tgan davrda o'choqli tarzda tarqalgan SARS-CoV-1 va MERS-CoV viruslariga o'xshash ekanligi fanga ma'lum edi [3,4,10], ammo patogenetik va epidemiologik xususiyatlari va inson organizmining virusga nisbatan javob reaksiyalari (ing. - immune response) borasida aydarlik aniq ma'lumotlar yetarli darajada mavjud emas edi. Natijada virusning nafaqat aholi salomatligiga ta'sirini o'rganish, balkim kasalxonada ishchilariga ta'sirini o'rganish, COVID-19 bilan tibbiyot xodimlarining kasallanish xavf omillarini o'rganish dolzarb masalalar sifatida a'yon bo'la boshladi [5,7,9,11]. Olimlar tomonidan olib borilgan bir nechta tadqiqot ishlari shuni ko'rsatdiki havo orqali yuqish mexanizmiga ega bo'lgan ba'zi virusli kasalliklar bemor insondan ikki metr masofagacha tarqalish imkoniyatiga ega, natijada faqatgina havo tomchi orqali va yaqin aloqa qilish orqali yuqishga asoslangan epidemiologik modellar COVID-19 ning tarqalishidagi mintaqaviy farqlarni to'liq tushuntirib bera olmadi [6]. COVID-19 virusi bilan ichki muhit havosi, kasalxonada ichi anjomlari va shifokorlar shaxsiy himoya vositalarining ifloslanishi bemorlardan ajratiladigan nafas

tomchilari orqali sodir bo'lishi kabi turli gipotezlar o'z isbotini topmoqda [1,3,4,8]. Bu borada ko'plab davlatlarda ilmiy-tadqiqot ishlari amalga oshirib kelinmoqda. Bu esa COVID-19 pandemiyasi sharoitida infeksiya yuqishini kamaytirish uchun yangicha tashkiliy-uslubiy yondashuvlar, yechimlar ishlab chiqilishi va qo'llanilishi zaruriligini taqazo etadi.

Tadqiqot ishi 2020-yilning 20-fevralidan 3-martiga qadar COVID-19 kasalligining o'rta og'ir va og'ir bosqichidagi bemorlarni davolashga mo'ljallangan ixtisoslashtirilgan shifoxona – Zangiota-2 kasalxonasida olib borildi. Kasalxonada 2019 nafar bemor o'ringa mo'ljallangan bo'lib, koronavirus to'liqini avjiga chiqqan vaqtda kuniga 600 nafar bemorni qabul qildi. Kasalxonada qabul bo'limi (15m²), kutish palatasi (15m²), laboratoriyalar, shifokorlar xonasi, umumiy bo'lim (15m²) va reanimatsiya (80m²) kabi bo'limlarni o'z ichiga oladi. Kasalxonada ikkita zonaga bo'lingan, qizili va yashil. Qizil zona bu COVID-19 bilan kasallangan bemorlar davolanuvchi maydonlar bo'lib xodimlarni shaxsiy himoya vositalari va dezinfeksiya eritmalari qat'iy foydalanishni talab etadi. Havo namunalari asosan jonlantirish bo'limidan, bemorlar davolanuvchi palatadan, shifokorlar xonasidan va kutish xonasidan olingan bo'lsa, yuza namunalari kirish eshigi tutqichi, kompyuter tugmalaridan, bemor karavati tutqichidan, bemor shkafi yuzasidan, kislorod uskunasidan, xodimlar xalati yuzasi va qo'lqop yuzalaridan olindi. Ushbu tadqiqot ishida havodagi COVID-19 viruslarini o'zida ushlab qoluvchi DMEM (Duplicco's Modified Eagle's Medium) [8] ozuqa muhiti

solingan impenjerda to'plash uchun yuqori samarali ichki muhit havosidan namuna oluvchi nasos (GilAir Plus Personal air sampler)dan foydalanildi. Havо namunalari bemor karavatidan kamida 1,5 m masofada yer sathidan 1,5 m balandlikda bir soat davomida 4 L / min-1 oqim tezligida namunalар olinadi. Nasosni kalibr lash Gilibrator 2 Wet Cell Calibrator yordamida ikki marta, tahlillardan oldin va keyin amalga oshirildi. Yuza namunalarni olish maxsus oзуqa muhiti saqlagan namlantirilgan surtma tayoqchalari (Viral Transport Tube)dan foydalangan holda amalga oshirildi va Jahon sog'liqni saqlash tashkiloti (JSST) tomonidan tavsiya etilgan "Surface sampling of coronavirus diseases (COVID-19). A practical <how to> protocol for health care and public health professionals" qo'llanmasidan foydalangan holda bayonnoma ishlab chiqildi va bayonnoma asosida namunalар olindi. Olingan barcha namu-

nalar maxsus o'zida haroratni 40C da ushlab turuvchi termosomka yordamida PCR (BioRad Cfx96 Touch Real Time PCR)tahliliga transportirovka qilindi.

1-jadvalga muvofiq ichki muhit havosidan olingan 100 ta namunani tahlil qiladigan bo'lsak ja'mi namunalarning yarmi (50%) dezinfektsiyadan oldin, qolgani esa dezinfektsiyadan keyin olindi. 7 ta jonlantirish palatadan ja'mi 70 ta namuna olinadi. Tahlil natijalariga ko'ra dezinfektsiyadan oldin faqatgina bitta havо namunasida musbat natija aniqlandi. Dezinfektsiyadan keyingi namunalarda musbat natija aniqlanmadi. Kasalligi o'rta og'ir darajadagi bemorlar davolanayotgan palatadan 26 ta havо namunalari olindi. Palatada olingan ja'mi namunadan ikkita holatda musbat natija qayt etildi. Xodimlar xonasi va kutish xonasidan mos tarzda 2 tadan havо namunalari olindi va hech bir namunada musbat natija qayt etilmadi.

1-jadval

Namuna olish joylari va (soni)	Xona maydoni m ²	Umumiy namunalар va (musbat natija) soni	Umumiy namunalар va (musbat natija) soni (dezinfektsiyadan oldin)	Umumiy namunalар va musbat natija soni (dezinfektsiyadan keyin)
Jonlantirish bo'limi (7)	80	70 (1)	35 (1)	35 (0)
Palata (13)	15	26 (2)	13 (2)	13 (0)
Xodimlar xonasi (1)	15	2 (0)	1 (0)	1 (0)
Kutish xonasi (1)	15	2 (0)	1 (0)	1 (0)

Havo namunalari olingan paytda bir vaqtda jonlantirish xonasidan ja'mi 268ta yuza namunalari olindi. 2-jadvalga muvofiq 268ta namunadan 98 ta namuna jonlantirish bo'limidan olingan bo'lsa, qolgan 156tasi palatadan, 6tasi xodimlar xonasidan va 8tasi kutish xonasidan olindi. Barcha yuza namunalarning yarmi dezinfektsiyadan oldin va qolgan yarmi dezinfektsiyadan keyingi paytda olindi va taqqoslama tahlil amalga oshirildi. 2-jadvalga muvofiq ja'mi 49ta dezinfektsiyadan oldin jonlantirish bo'limidan olingan namunalarning 1tasida

musbat natija qayt etildi, qolgan dezinfektsiyadan keyin olingan namunalarning hech birida musbat natija qayt etilmadi. Palatadan olingan namunalarning ham dezinfektsiyadan oldin olingan 78 ta namunadan 8 tasida musbat natija qayt etilgan bo'lsa, dezinfektsiyadan keyingi namunalarda musbat natija qayt etilmadi. Xodimlar xonasidan olingan namunalarda hech bir holatda musbat natija qayt etilmadi. Kutish xonasidan dezinfektsiyadan oldin olingan 4 ta namunadan 1 tasida musbat natija qayt etildi.

2-jadval

Namuna olish joylari va (soni)	Xona maydoni m ²	Umumiy namunalар va (musbat natija) soni	Umumiy namunalар va (musbat natija) soni / dezinfektsiyadan oldin	Umumiy namunalар va musbat natija soni / dezinfektsiyadan keyin
Jonlantirish bo'limi (7)	80	98 (1)	49 (1)	49 (0)
Palata (13)	15	156 (8)	78 (8)	78 (0)
Xodimlar xonasi (1)	15	6 (0)	3 (0)	3 (0)
Kutish xonasi (1)	15	8 (1)	4 (1)	4 (0)

Yuzalardan olingan namunalarni namuna olish joylari kesimida tahlil qiladigan bo'lsak 3-jadvalga muvofiq quyidagicha natijalar olindi. Kirish eshigi tutqichidan olingan 42 ta namunadan 1tasi jonlantirish bo'limidan, 2 tasi esa palata kirish eshigida aniqlandi. Kompyuter tugmasi, xodimlar qo'lqopi, xalati yuzasi, bemor karavati yuzasidan va kislorod uskunasi yuzasi-

dan olingan ja'mi 158 ta namunadan hech bir holatda musbat natijalar aniqlanmadi. Bemor shkafi yuzasidan olingan 68ta namunadan dezinfektsiyadan oldin palatada va kutish xonasida musbat natija qayt etildi. Yuqoridagi holatlarni umumlashtirib tahlil qiladigan bo'lsak barcha musbat natijalar dezinfektsiyadan oldingi paytda aniqlandi.

3-jadval

Namuna olish joylari	Umumiy / musbat namunalari soni	Jonlantirish bo'limi		Palata		Xodimlar xonasi		Kutish xonasi	
		A/D	B/D	A/D	B/D	A/D	B/D	A/D	B/D
Kirish eshigi tutqichi	42/3	7/1	7/0	13/2	13/0	-	-	1/0	1/0
Kompyuter tugmasi	16/0	7/0	7/0	-	-	1/0	1/0	-	-
Xodim qo'lgopi	16/0	7/0	7/0	-	-	1/0	1/0	-	-
Xodim kiyimi (xalati) yuzasi	16/0	7/0	7/0	-	-	1/0	1/0	-	-
Bemor karavati tutqichi	68/0	7/0	7/0	26/0	26/0	-	-	1/0	1/0
Bemor shkafi yuzasi	68/7	7/0	7/0	26/6	26/0	-	-	1/1	1/0
Kislorod uskunasi yuzasi	42/0	7/0	7/0	13/0	13/0	-	-	1/0	1/0
Ja'mi	268/10	49/1	49/0	78/8	78/0	3/0	3/0	4/1	4/0

A/D – dezinfeksiyadan oldin/musbat natija, B/D – dezinfeksiyadan keyin/musbat natija.

Xulosa qilib aytadigan bo'lsak, COVID-19ning dunyo bo'ylab tez sur'atda tarqalishi va uning odamlarga yuqish mexanizmidagi virusni yuqtirishning odamdan-odamga yuqish yo'lidan tashqari havo va kontakt yuzalar orqali yuqish yo'l kabi bir qancha boshqa holatlar mavjudligini ko'rsatadi. Shuning uchun biz kasalligi tasdiqlangan COVID-19 bemorlari mavjud bo'lgan kasalxonada bo'limlari ichki havosida virusning potensial aerozollar orqali uzatilishini o'rganib chiqdik. Shunga ko'ra, tadqiqot ishida kasalxonada havosining turli bo'limlaridan olingan 100 ta havo namunasi 3 tasida, 268 ta yuzamunalardan 10 tasida musbat natija kuzatildi. Kasalxonaning ichki muhit havosidan va yuzalaridan virusning yuqishi xavfidan kelib chiqqan holda, shuningdek milliy va xalqaro dalillarga asoslanib, ayniqsa shifoxonalarda sog'liqni saqlash xodimlari uchun xavfsizlikni ta'minlash maqsadida eng yuqori samaradorlikka ega bo'lgan shaxsiy himoya vositalaridan foydalanish muhimligi a'yon bo'ldi.

Adabiyotlar:

1. A field indoors air measurement of SARS-CoV-2 in the patient rooms of the largest hospital in Iran. *Sci Total Environ* 2020 Jul 10; 725:13840. doi: 10.1016/j.scitotenv.2020.138401. Faridi.S., Niazi.S., Sa-deghi.K va boshqalar.
2. Hospital indoor air quality monitoring for the detection of SARS-CoV-2 (COVID-19) virus. *Sci Total Environ* 2020 Dec 15;748:141324. doi: 10.1016/j.scitotenv.2020.141324. Epub2020 Jul 29. A.Kenarkoohi.,Z.Noormotlagh va b.
3. Air, surface and personal protective equipment contamination by severe acute respiratory syndrome Coronavirus 2 (SARS-CoV-2) from symptomatic patient. *JAMA* 2020 Apr 28; 323(16):1610-1612. doi:10.1001/jama.2020.3227. S.Ong., Y.Tan va boshq.

4. Detection of air and surface contamination by SARS-CoV-2 in hospital rooms of infected patients. *Nat Commun* 2020 May 29;11(1):2800. doi: 10.1038/s41467-020-16670-2. Po.Ying.Chia., Kristen Kelli Coleman., Yian Kim Tan va boshqalar.

5. COVID-19: Occupational health and safety for health workers. World health organisation and International Labour Organisation. Interim guidance. February-2 2021year.

6. Airborne Transmission Route of COVID-19: Why 2 Meters/6 Feet of Inter-Personal Distance Could Not Be Enough. *Int J Environ Res Public Health* 2020 Apr 23;17(8):2932. doi: 10.3390/ijerph17082932. Leonardo Setti, Fabrizio Passarini va b.

7. Current situation with doctors and healthcare workers during COVID-19 pandemic in India. *Postgrad Med J.* 2020 Aug 19; postgradmedj-2020-138496. doi: 10.1136/postgradmedj-2020-138496. Karthikeyan P Iyengar, Vijay Kumar Jain va b.

8. SARS-CoV-2: A systematic review of indoor air sampling for virus detection. *Environ Sci Pollut Res Int* 2021. doi: 10.1007/s11356-021-13001-w. Epub 2021 Feb 25. João Tito Borges, Liane Yuri Kondo Nakada va b.

9. Indoor Air Quality and Environmental Sampling as Support Tools to Detect SARS-CoV-2 in the Healthcare Setting. *J Occup Environ Med.* 2021 Nov; 63(11): 956-962. doi: 10.1097/JOM.0000000000002284. P. H.P.Gregorio, A.W.Mariani va b.

10. COVID-19 infeksiyasida immun qatlamning shakllanishi va SARS-CoV-2 ga qarshi antitanacha miqdorining dinamikada o'zgarishi. www.tma-journals.uz ISSN 2181-7812. 36-41 varoqlar. 2020-y. Bektimirov A.M.,Qurbanov B.J va boshq.

11. O'zbekistonda COVID-19ga qarshi epidemiologik kurash tajribasi va uyushgan jamoalarda kasallikni epidemiologik tahlili. www.tma-journals.uz ISSN 2181-

7812. 15-20 varoqlar. 2020-y. Atabekov N.S., Norboev X.N va boshq.

**COVID-19 BILAN KASALLANGAN BEMORLARNI
DAVOLASHGA IXTISOSLASHGAN KASALXONA
ICHKI MUHITI HAVOSI VA YUZALARINING VIRUS
BILAN ZARARLANISHINI O'RGANISH**

Nurmatov.B.Q., Raximov.B.B.

Dastlab 2019-yilda Xitoyning Vuhan shahrida koronavirus kasalligini keltirib chiqaruvchi noma'lum tabiiatli virus aniqlandi va tezda dunyo bo'ylab tarqalib pan-

dimeyaga sabab bo'ldi. Virusni yuqtirib olish yo'li ko'plab bahs-munozaralarga sabab bo'ldi. Ko'plab tadqiqotlar natijasiga ko'ra havo-tomchi mexanizmi asosiy yuqish yo'li ekanligi ilmiy asoslanib bordi. Ammo virusni havoda tarqalishini qo'llab-quvvatlovchi boshqa omillarning o'rni va ahamiyatini o'rganish dolzarbligicha qolmoqda. Biz tadqiqot ishida ichki muhit havosi, yuzalar va shaxsiy himoya vositalarining virus bilan zararlanganligi o'rganishga harakat qildik.

Kalit so'zlar: Koronavirus, COVID-19, ichki muhit havosidan namuna olish, yuzalardan surtma olish, xodimlar salomatligini muhofaza qilish.



ГЕННАЯ МОДИФИКАЦИЯ В МЕДИЦИНЕ И ДЕЙСТВИЕ ИХ НА ДЕТЕЙ С АТОПИЧЕСКИМ ДЕРМАТИТОМ

Саломова Ф.И., Садуллаева Х.А., Кобилжонова Ш.Р., Анварова Э.

TIBBIYOTDA GENLARNING O'ZGARISHI VA ULARNING ATOPIK DERMATITLI BOLALARGA TA'SIRI.

Salomova F.I., Sadullaeva X.A., Qobiljonova Sh.R., Anvarova E.

GENE MODIFICATION IN MEDICINE AND THEIR EFFECT ON CHILDREN WITH ATOPIC DERMATITIS

Salomova F.I., Sadullaeva Kh.A., Kobilzhonova Sh.R., Anvarova E.

Toshkent tibbiyot akademiyasi

Annotatsiya: Hozirgi vaqtda genotiplari gen injeneriyasi usullari yordamida sun'iy o'zgartirilgan o'simliklar, hayvonlar va mikroorganizmlar keng tarqalmoqda. Bular genetik materiali (DNK) o'zgargan organizmlar bo'lib, tabiatda ko'payish yoki tabiiy rekombinatsiya natijasida bunday o'zgarishlar sodir bo'lishi mumkin emas. Tadqiqot maqsadi: tibbiyotda gen modifikatsiyasini va ularning atopik dermatitli bolalarga ta'sirini o'rganish. Tadqiqot materiallari va usullari: so'roq, laboratoriya va instrumental tadqiqotlar, inson tabiatini tushunishda gen texnologiyasi va gumanitar bilimlarning o'zaro ta'sirining ahamiyatini ko'rib chiqish. Xulosa: Hozirda GMO xavfsizligi bo'yicha ko'plab ilmiy izlanishlar olib borilmoqda, ammo bu odamlar o'zlarining moliyaviy farovonligi haqida emas, balki sizning sog'ligingiz va keyingi avlodlar salomatligi haqida qayg'urayotganiga ishonchingiz komilmi?! Biz xulosalar chiqardik va teri va oshqozon-ichak trakti kasalliklarining oldini olish uchun GMO mahsulotlaridan qochishingizni maslahat beramiz.

Kalit so'zlar: allergiya, atopik dermatit, gen, tibbiyot, genotip, genetik material.

Abstract: Currently, plants, animals and microorganisms, the genotypes of which are artificially modified using genetic engineering methods, are becoming more widespread. These are organisms whose genetic material (DNA) has been changed, and such changes could not occur in nature as a result of reproduction or by natural recombination. The purpose of the study: to study gene modification in medicine and their effect on children with atopic dermatitis. Materials and methods of research: questioning, laboratory and instrumental studies, consideration of the significance of the interaction of gene technology and humanitarian knowledge in understanding human nature. Conclusions: Now there is a lot of scientific research on the safety of GMOs, but are you sure that these people are worried about your health and the health of the next generations, and not about their own financial well-being?! We have drawn our conclusions and advise you to avoid GMO products in order to prevent diseases of the skin and gastrointestinal tract.

Key words: allergy, atopic dermatitis, gene, medicine, genotypes, genetic material.

По данным литературы, у 80% детей с атопическим дерматитом (АтД) имеется отягощенный семейный анамнез. Чаще выявляется связь заболевания по линии матери (60-70%), реже - по линии отца (18-22%). При наличии АтД у обоих родителей риск развития патологии у ребенка повышается до 60-80% [1], а при атопии у одного из родителей - понижается до 45-50% [1,2], что формально соответствует аутосомно-доминантному типу наследования (риск передачи заболевания - 50%). Однако таковым АтД никогда не считался, в отличие от вульгарного ихтиоза (ВИ). Существенный прогресс в развитии молекулярно-генетических технологий и, как следствие, их более широкое применение в практической медицине все чаще вносит изменения в наши представления, в том числе, и об этиологии, казалось бы, достаточно хорошо изученных заболеваний. Одним из ярких примеров и стал АтД. Согласно последним западноевропейским данным, около половины больных имеют мутацию в гене *FLG* [1, 3].

Филаггрин является ключевым белком, участвующим в дифференцировке клеток эпидермиса и осуществлении его барьерной функции. Он образу-

ется в ходе окончательной дифференцировки зернистых клеток эпидермиса, когда профилаггрин кератогиалиновых гранул протеолитически разрезается на молекулы филаггрина, которые быстро агрегируют с кератиновым цитоскелетом, что приводит к коллапсу зернистых клеток в плоские безъядерные чешуйки. Образовавшийся роговой слой является барьером, предотвращающим не только потерю воды, но и попадание аллергенов и инфекционных агентов.

Генетические изменения, производятся в научных или хозяйственных целях. В отличие от мутационных изменений, которые встречаются в природных или получают в лабораторных условиях и носят случайный характер, генетическая модификация отличается целенаправленным изменением генотипа организма, путем которого человечество получает полезные для себя признаки.

Пересадка генов, отвечающих за полезные признаки, дало огромные возможности селекционерам при создании новых сортов растений и пород животных, в частности, для передачи полезных признаков потомкам между нескрещивающимися видами. [3]

Генетически модифицированные организмы используются в медицине с 1982 года. Это момент когда было зарегистрировано первое искусственно синтезированное лекарство - инсулин, полученный из модифицированных бактерий. В настоящее время число таких лекарств выросло в несколько десятков раз, к примеру был еще синтезирован интерферон, который получается внедрением гена интерферона в организм человека.

Но не смотря на это скачок в развитие, ГМО имеет и побочный эффект на детей который только начинают свое физиологическое развитие. Для подтверждение того факта, что ГМО влияют негативно на организ детей были просмотрены и проанализированы более чем 200 индивидуальных карт пациентов. [1]

Цель исследования: изучить генную модификацию в медицине и действие их на детей с атопическим дерматитом.

Материалы и методы исследования: анкетирование, лабораторно-инструментальные исследования, рассмотрение значимости взаимодействия генной технологии и гуманитарного знания в постижении природы человека. Сейчас в связи с развитием молекулярной биологии и генной технологии и формированием новой научной картины мира традиционные представления о природе человека уже не совсем адекватны действительности. Именно поэтому проблема выяснения социокультурных последствий вмешательства генной инженерии в природу человека и сохранение человека как вида, когда происходит смена. Для оценки частот генотипов и аллелей мутаций в гене *FLG* взяты две группы контроля: в 1-ю группу вошли (методом популяционной выборки) 200 жителей Октябрьского района Новосибирска в возрасте 25-35 лет (62 мужчины и 138 женщин), обследованных в рамках международного проекта ВОЗ MONICA (Мониторинг заболеваемости и смертности от сердечно-сосудистых заболеваний) [8]; во 2-ю - 270 школьников (31% мальчиков, 69% девочек) Октябрьского района Новосибирска (10% выборки от всех учащихся общеобразовательных школ этого района).

Геномную ДНК выделяли из венозной крови методом фенол-хлороформной экстракции [9]. Генотипирование выполняли по методике, описанной S. Weidinger и соавт. [7].

Статистический анализ проводили с использованием пакета программ SPSS 11.5. На I этапе определяли частоты генотипов и аллелей изучаемых мутаций в группе больных АтД и в группах контроля, затем оценивали соответствие частот генотипов равновесию Харди-Вайнберга в контрольной группе (по критерию χ^2). Ассоциация мутаций в гене *FLG* с развитием АтД проверялась с помощью таблиц сопряженности с использованием критерия по Пирсону. В случае четырехпольных таблиц для сравнения выборок по частотам генотипов и аллелей применяли точный двусторонний критерий Фишера. Относительный риск заболевания по

конкретному аллелю или генотипу вычисляли как отношение шансов (ОШ).

Полученные результаты и их обсуждения: Приведем некоторые факты и примеры под определенные критерии. Влияние генетически модифицированных продуктов на кожный покров. Дети в возрасте от 1-7 лет живущие вблизи промышленных регионов и питающиеся продуктами выращенные в этой области подвержены большому риску образования аллергических заболеваний. К примеру, аллергический дерматит у этих детей встречается на 43% чаще чем у детей живущих за пределами этих зон и питающиеся натуральными продуктами. [1]

Влияние ГМО на дыхательную систему. Самым распространенным заболеванием среди детей питающимися продуктами с искусственными добавками является аллергический ринит. Это в определенной мере связано еще и с тем, что один из родителей ребенка является аллергиком. Но не смотря на это обострение симптомов происходит после приема пищи с ГМО. Причина этому происходит геном который содержит измененный код, который может привести к мутациям и тем самым вызвать иммунный ответ организма на чужеродный ген.

Влияние ГМО на пищеварительную систему. По статистике каждый третий больной употребляющий на регулярной основе ГМО поступает в отделение больницы с проблемой ЖКТ. Это связано с тем, что усвояемость продуктов с изменением гена более сложный процесс. Так как некоторые продукты были подвержены изменениям настолько, что содержат огромное количество других молекулярных компонентов которые вовсе не усваиваются и выводятся как отход. [5] Но часть этих компонентов оседают в организме и вызывают иммунный ответ, который мы и наблюдаем у пациентов. Симптоматика у этих больных: острая боль в животе, диарея, тошнота и у некоторых потеря вкуса.

Почему ГМО приводит к проблемам со здоровьем? ГМО продукты токсичны: на примере хомяков и крыс, мы видим, что ГМО приводит к поражению всех органов и бесплодию. Институт технологий США заявил, что этому вина – токсичность. Токсичность продуктов была результатом генетических методов модификации. После данного заявления, ученые по всему миру, начали проводить исследования и признали этот факт. Примером является исследование, проведенное на ГМ картофеле, который содержал ген *bar*. Продукт гена *bar* является ферментом, который может нейтрализовать гербициды и таким образом защищает картофель от гербицидной обработки. Таким образом, токсины постепенно накапливаются в организме и вызывают болезни внутренних и половых органов. [3]

Видоизмененный белок: Вы не задумывались, почему людей страдающих аллергией на глютен стало так много? Выросло количество продукции ГМО, увеличилась пищевая аллергия у людей и это прямая зависимость. Аллергические реакции происходят в организме человека, когда истинный бе-

лок попадает в организм и стимулирует иммунный ответ. Если в организм попадает новый белок, который на протяжении сотен тысяч лет не употреблялся людьми, то риск иммунного ответа увеличивается.

Большое содержание фитиновой кислоты: Генетически модифицированные растения теоретически имеют более низкую питательную ценность, чем традиционные аналоги. Витамины и минералы становятся недоступными и неусвояемыми для организма из-за большого содержания в них фитиновой кислоты. [4] Фитиновая кислота связывает значительное количество минералов, таких как: железо, цинк, кальций, магний и препятствует их усвоению. Это приводит к авитаминозу и снижению иммунитета.

Селективные маркерные гены: в последние годы специалисты в области здравоохранения стали встревожены ростом числа бактерий, устойчивых к антибиотикам. Бактерии вырабатывают устойчивость, создавая гены устойчивости к антибиотикам за счет естественной мутации. Генные инженеры вводят селективные маркерные гены в растения, чтобы они были более устойчивы к воздействию антибиотиков. Существует опасение что бактерии, живущие в кишечнике человека и животных, могут подобрать ген устойчивости к антибиотикам из ГМ растения до того, как чужеродная ДНК полностью переварится. Простыми словами, части не переваренной ДНК проникают в кровь и органы, что приводит к устойчивости вирусов к антибиотикам. [2]

Зачем продукты подвергают генной модификации? Ответ прост – для получения большей прибыли. ГМ продукты менее подвержены болезням, урожайность выше, у них товарный вид и хранятся они минимум в 4 раза дольше. Чем не чудо, для фермеров?

Выводы: Сейчас существует масса научных исследований о безопасности ГМО, но вы уверены, что эти люди переживают за ваше здоровье и здоровье следующих поколений, а не за собственное денежное благополучие?! Мы свои выводы сделали и советуем вам избегать продуктов ГМО, чтобы предотвратить заболевания кожи и желудочно-кишечного тракта.

Литература:

1. Генетическая инженерия: технологические возможности, социальные перспективы, этические

проблемы. «Круглый стол» ученых// Общественные науки и современность. 2008. №5;

2. Генетическая инженерия: технологические возможности, социальные перспективы, этические проблемы // Общественные науки и современность. 2018. №5.

3. Генэ Ж.Л. Генетика и наследственность. М., 2017.

4. Геодакян В.А. О структуре эволюционирующих систем // Проблемы кибернетики. М., 2013.

5. Голубев В. Человек в биосфере: время управляемого развития // Мир науки. 2013. № 2.

6. Голубев В.С. Антропоцентризм и биоцентризм: попытки сопоставления // Человек. 2016. № 3.

7. Горшков В.Г., Кондратьев К.Я., Лосев К.С. Глобальная экодинамика и устойчивое развитие: естественнонаучные аспекты и «человеческое измерение» // Экология. 2009. № 3.

ГЕННАЯ МОДИФИКАЦИЯ В МЕДИЦИНЕ И ДЕЙСТВИЕ ИХ НА ДЕТЕЙ С АТОПИЧЕСКИМ ДЕРМАТИТОМ

Саломова Ф.И., Садуллаева Х.А., Кобилжонова Ш.Р., Анварова Э.

В настоящее время все более широкое распространение приобретают растения, животные и микроорганизмы, генотипы которых искусственно изменены при помощи методов генной инженерии. Это организмы, чей генетический материал (ДНК) был изменен, причём такие изменения не могли бы произойти в природе в результате размножения или путем естественной рекомбинации. Цель исследования: изучить генную модификацию в медицине и действие их на детей с атопическим дерматитом. Материалы и методы исследования: анкетирование, лабораторно-инструментальные исследования, рассмотрение значимости взаимодействия генной технологии и гуманитарного знания в постижении природы человека. Выводы: Сейчас существует масса научных исследований о безопасности ГМО, но вы уверены, что эти люди переживают за ваше здоровье и здоровье следующих поколений, а не за собственное денежное благополучие?! Мы свои выводы сделали и советуем вам избегать продуктов ГМО, чтобы предотвратить заболевания кожи и желудочно-кишечного тракта.

Ключевые слова: аллергия, атопический дерматит, ген, медицина, генотипы, генетический материал.



ФАКТОРЫ ФОРМИРУЮЩИЕ НАРУШЕНИЯ НА ФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ ИЗГИБАХ ПОЗВОНОЧНИКА ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ

Шайхова Г.И., Эрматов Н.Ж., Абдуллаева Д.Г., Асрорзода З.У., Камилова А.Ш.

BOLALAR VA O'SMIRLAR UMURTQA POG'ONASINING FIZIOLOGIK EGRILIKLARIDA PATOLOGIK HOLATLARNI KELTIRIB CHIQRUVCHI OMILLAR

Shayxova G.I., Ermatov N.J., Abullayeva D.G., Asrorzoda Z.U., Kamilova A.Sh.

FACTORS FORMING DISORDERS ON THE PHYSIOLOGICAL BENDING OF THE SPINE IN CHILDREN AND ADOLESCENTS

Shaikhova G.I., Ermatov N.Zh., Abdullayeva D.G., Asrorzoda Z.U., Kamilova A.Sh.

Ташкентская медицинская академия

Annotatsiya. Qomatning buzilishi – bu, umurtqa pog'onasi fiziologik egriliklarining har hil shakldagi buzilishidir. Bunday patologik o'zgarishlar – skolioz, kifoz va lordoz deb nomlanadi. Umurtqa pog'onasining qiyshiqlik holatiga olib keluvchi sabablardan – bu, tug'ma anomaliyalar, bo'yin va orqamiya shikastlanishlari, ba'zi yuqumli kasalliklar, umurtqa pog'onasi bo'g'imlarining surunkali yallig'lanishi, ko'p uchraydigan kasalliklardan – raxit, yasioyoqlik, chanoq-son displaziyasi yoki eng ko'p uchraydigan sabablardan, bu – uzoq muddat o'tirgan holda, tananing noto'g'ri joylashuvidir. Qomat buzilishining boshlanishi, asosan bog'cha va maktab yoshida kuzatiladi. Hozirgi kunda, ko'pchilik ota-onalar o'z farzandlari yoshiga mutanosib bo'lmagan stol va stul jihozlarini harid qilayotganlari kuzatilgan. Bunday holatlar o'z navbatida, yillar davomida har hil patologik o'zgarishlarga, keyinchalik esa kasalliklarga olib kelishi aniqlangan.

Kalitso'zlar: gigiena, bolalarbog'chasimebellari, maktabmebellari, bukrlik, kifoz, skolioz, lordoz, umurtqapog'onasi.

Annotation. Posture disorders - any curvature of the body from the natural position caused by a violation of the physiological bends of the spine, which are called scoliosis, kyphosis and lordosis. Congenital abnormalities of the spine, neck and back injuries, some infectious diseases, chronic inflammation of the joints of the spine, rickets, which occur frequently, flatfoot, hip dysplasia or the most common cause is the body's irregular position at the table for a long time. Some posture disorders, mainly begin with early and school years. At this time, it can be noticed that many parents do not have information about the ratio of furniture by age, buy inappropriate children's tables and chairs by the age of their child, which later lead to diseases of the musculoskeletal system.

Key words: hygiene, nursery furniture, school furniture, slouching, kyphosis, scoliosis, lordosis, spine

Введение. На сегодняшний день можно часто наблюдать халатное отношение родителей ребёнка. Большинство родителей, не имея информации об уходе детей в разных периодах жизни, например, пытаются уложить новорожденного на подушку, или стараются усадить ребенка, который только что начал держать голову, или же заставляют ребенка ходить, когда он начинает ползать. Кроме этого, неправильно подобранная коляска с мягким сидением, где он провисает, неправильно подобранная детская кровать, обеденный стол со стулом, парта приводят к различным нарушениям организма ребенка. Одна из этих нарушений является искривление осанки детей дошкольного возраста. Кроме этого, фактором искривления позвоночника является, неправильно подобранная обувь, неправильное сидение на диване, ужин сидя на диване перед телевизором, делание уроков на диване, на полу сутулясь, многочасовое проведение времени перед компьютером, отсутствие воспитания тело со стороны родителей, преподавателей также приводят к искривлению осанки. Массовые нарушения осанки могут привести к изменениям развития нынешней молодежи, которая в дальнейшем будут иметь косметические деформации тело. Нарушения осанки, не считаются болез-

нью, но являются прямой предпосылкой для развития серьезных болезней опорно-двигательного аппарата. Поэтому игнорировать нарушения осанки нельзя ни в детском, ни во взрослом возрастах. Особое место в статье займут обзор анатомии позвоночника, нарушения осанки, статистические данные нарушения позвоночного столба у детей дошкольного возраста, будет также подробная информация о гигиенических нормативах к мебели дошкольного образовательного учреждения. К мебели дошкольного образовательного учреждения необходимо учитывать все аспекты для того, чтобы обеспечить детям удобства и безопасность. Так как время пребывания в дошкольном учреждении, образование в подготовительных группах выпадает на важный период роста и развития всех систем организма ребенка.

Цель исследования. Профилактика массового распространения нарушения осанки среди детей дошкольного и школьного возраста, с целью уменьшения косметических деформаций позвонка и других осложнений, появляющихся вследствие этих причин.

Результаты и обсуждение.

Для того что бы диагностировать нарушения осанки у детей, необходимо изучить анатомию по-

звоночного столба детского возраста. Позвоночный столб состоит из 33-34 позвонков, которые связаны подушечками из хрящевой ткани – межпозвоночные диски. Самые маленькие позвонки размещены на верхней части позвоночного столба, самые большие размещены на нижней части, исключением составляют позвонки копчика, которые расположены самым низу и представляют собой рудимент хвоста млекопитающих. Кроме межпозвоночных дисков, позвонки удерживают друг друга

при помощи связок, которые образуют единую мобильную структуру. Позвонки разделяются на несколько отделов – это шейный, грудной, поясничный, крестцовый и копчиковый, которые вместе с мышцами и нервными волокнами обеспечивают наше движение. Позвоночный столб в норме имеет четыре физиологических изгиба, которые придают нашему позвоночнику Собразную форму – это выпуклость в перед (лордоз) и выпуклость назад (кифоз).

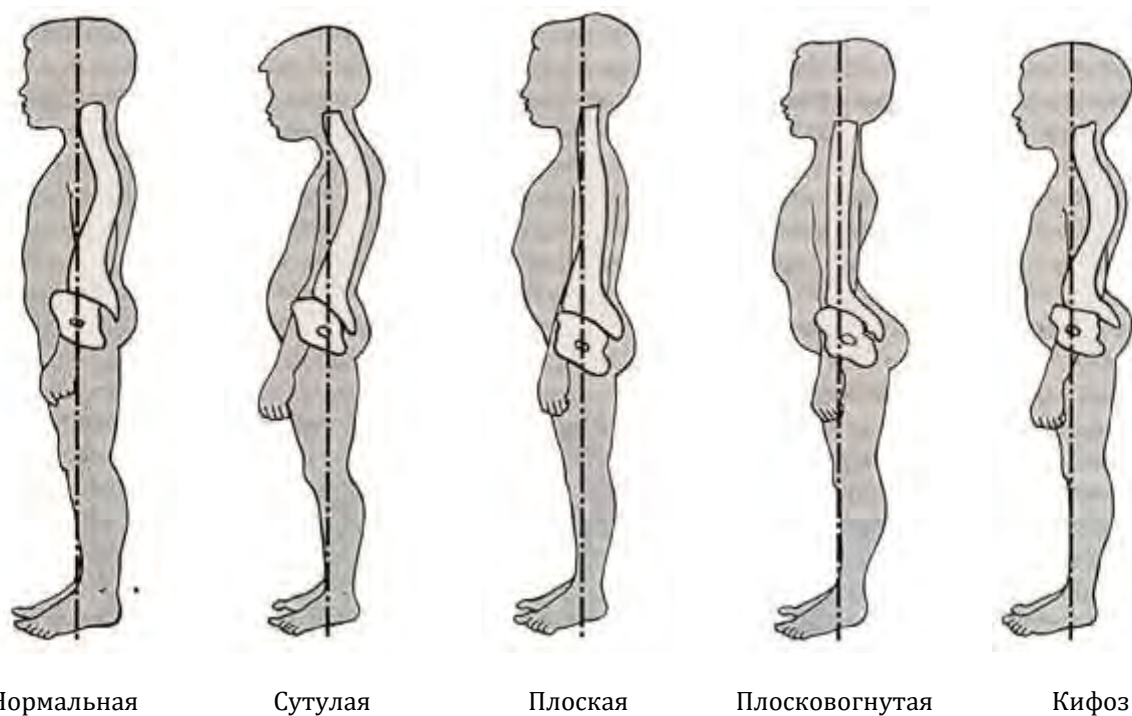


Рисунок 1. Виды нарушения позвоночного столба у детей дошкольного и школьного возрастов по Штоффелю.

Для дифференцирования видов нарушения позвоночника, существуют несколько признаков правильной осанки. При этом расположение позвонка должно быть по середине спины по прямой линии, голова и туловище должны располагаться по одной вертикальной линии. Голова должна быть без наклона, углы лопаток и плечи должны располагаться на одной горизонтальной линии, талия и грудная клетка должны быть симметричны, в профиль грудная клетка не должна иметь впадины и выпячивания, соски должны располагаться на одной уровне, живот симметричен, передняя брюшная стенка расположено вертикально, живот не выпячивается, пупок по середине туловища, ноги прямые, коленные и тазобедренные суставы разогнуты.

Характерные клинические признаки при нарушениях осанки:

1. Сколиотическая осанка – отклонение линии остистых отростков во фронтальной плоскости, наблюдающийся легкой асимметрией надплечий, углов лопаток, треугольников талии и позиции таза.

2. Сутулость – усиление грудного кифоза на фоне нормального или сглаженного поясничного лордоза.

3. Круглая спина – тотальный пологий кифоз, вершина кифоза смещена каудально, поясничный лордоз отсутствует.

4. Кругло-вогнутая спина – увеличение всех физиологических сагиттальных изгибов позвоночника.

5. Плоская спина – физиологические изгибы грудного кифоза на фоне сохраненного или усиленного поясничного лордоза.

6. Плоско-вогнутая спина – сглаженность или отсутствие грудного кифоза на фоне сохраненного или усиленного поясничного лордоза.

7. Плоско-выпуклая спина – отсутствие физиологического грудного кифоза на фоне патологического кифозирования поясничного отдела.

Самый пик дефектов осанки наблюдается в раннем школьном возрасте, но они выражены расплывчато что усугубляет диагностику нарушений. Второй пик возникает в подростковом возрасте, в

этот период в основном наблюдаются сутулость и круглая спина.

Если при нарушениях не предпринимается какие-либо меры по исправлению сутулости, оно преобразуется в круглую спину. Кроме сутулости и круглой спины, наблюдаются так называемая вялая осанка, которая наблюдается в основном у детей до школьного возраста. Также можно заметить плоскую спину, плосковогнутую и кругло вогнутую спину.

Фактором вялой осанки является недостаточная двигательная активности ребенка, при этом ре-

бенок все время пытается изменить положение тела, ребенок старается на что-то опереться, ерзает на стуле или сутулится. Сутулость спины в основном наблюдается у детей школьного и дошкольного возраста. Это явление встречается очень часто, причиной его возникновения является неправильная поза за столом, сидении и лежании. При сутулости (грудной кифоз) в основном наблюдается затруднения работы лёгких и сердца из-за уменьшения подвижности грудной клетки.

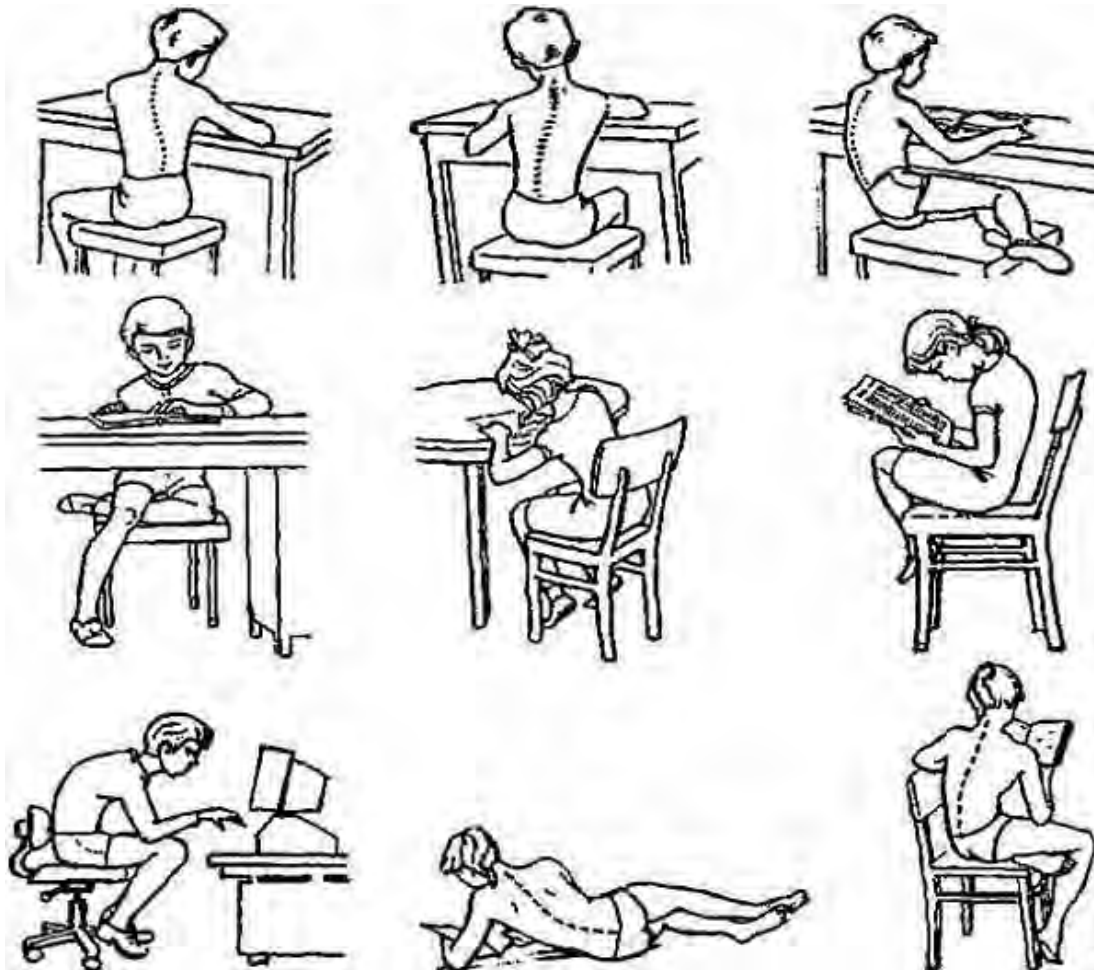
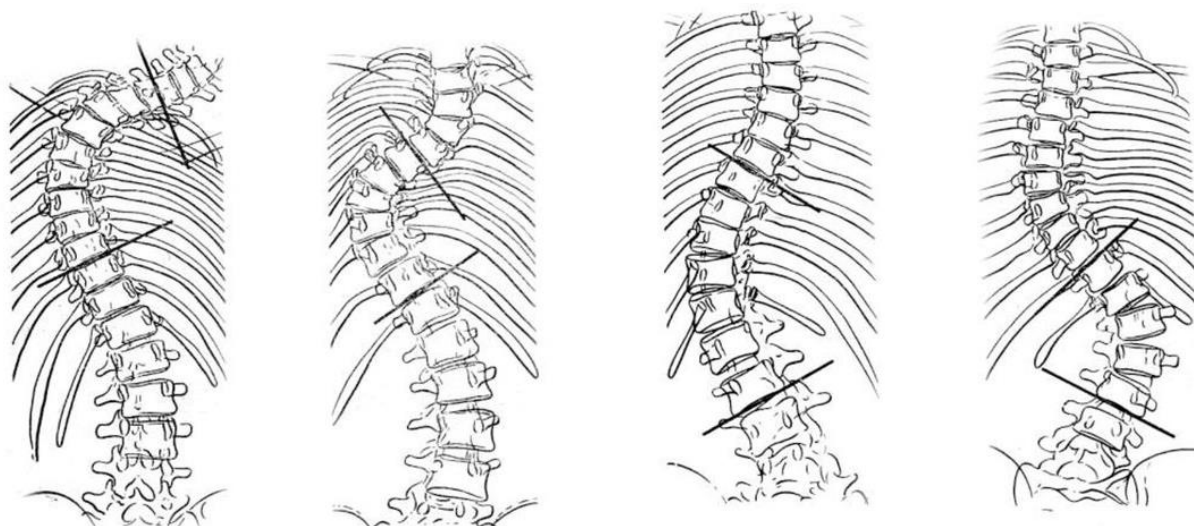


Рисунок 2. Положения позвоночного столба, которые приводят к искривлению осанки.

При плоской спине наблюдается уменьшение физиологических изгибов позвонков, который обусловливается прямой линией во всех плоскостях. Такое нарушение осанки встречается в основном у детей, отстающих в развитии и у ослабленных детей. Плосковогнутая спина обусловлено уплощением шейного и грудного отделов позвонков в сочетании с резким увеличением поясничного изгиба (выпуклость в перед). Кругло вогнутая спина обусловлена усилением грудного изгиба позвоночника (выпуклость назад) и поясничного лордоза (увеличение прогиба позвоночника в поясничном отделе выпуклостью вперед). При этом наблюда-

ется нарушение работы внутренних органов, расположенных в грудном отделе и брюшной полости.

Кроме вышеуказанных факторов, существует также врожденные нарушения позвоночника, обусловленное внутриутробным недоразвитием плода, то есть недоразвитием позвоночного столба, образование клиновидных и дополнительных позвонков. Некоторые заболевания, такие как соединительно-тканная дисплазия позвоночника и крупных суставов, остеохондропатия, рахит, родовые травмы, аномалии развития позвоночника, приводят к различным косметическим деформациям позвонка. Часто встречающимся нарушением осанки, является сколиоз.



Верхне-грудной

Грудной

Грудопоясничный

Поясничный

Рисунок 3. Типы сколиоза

ГИГИЕНА, САНИТАРИЯ И ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

При сколиозе наблюдается искривление позвоночника в трех плоскостях, которое при прогрессировании деформации позвоночного столба в процессе роста ребенка происходит искривление ребер и грудной клетки, при этом нарушения в этой области оказывает влияние на внутренние органы и системы организма. Все вышеперечисленные нарушения наблюдаются либо при рождении (врожденная) либо до подросткового возраста (приобретенная). Уже во взрослом периоде наблюдаются последствия нарушения осанки, проявлением жалоб со стороны внутренних органов организма.

Постоянная неправильная рабочая поза почти у многих школьников становится привычной, которая обуславливается развитием различных пато-

логии опорно-двигательного аппарата, в раннем возрасте, а также снижением остроты зрения. Глубокие нарушения приводят к смещению внутренних органов, а это в свою очередь становится виновником формирования дисфункции органов человеческого организма.

Кроме патологического искривления наблюдается, так называемая осанка сколиотического типа. Привычная поза, которую можно заметить в покое или во время ходьбы. Такая осанка формируется еще в детстве, в возрасте 6–9 лет. В этот период осанка бывает в неустойчивом положении, что увеличивает прогиб поясничной зоны позвоночника, а также выступающий вперед живот. Это рассматривается как норма.

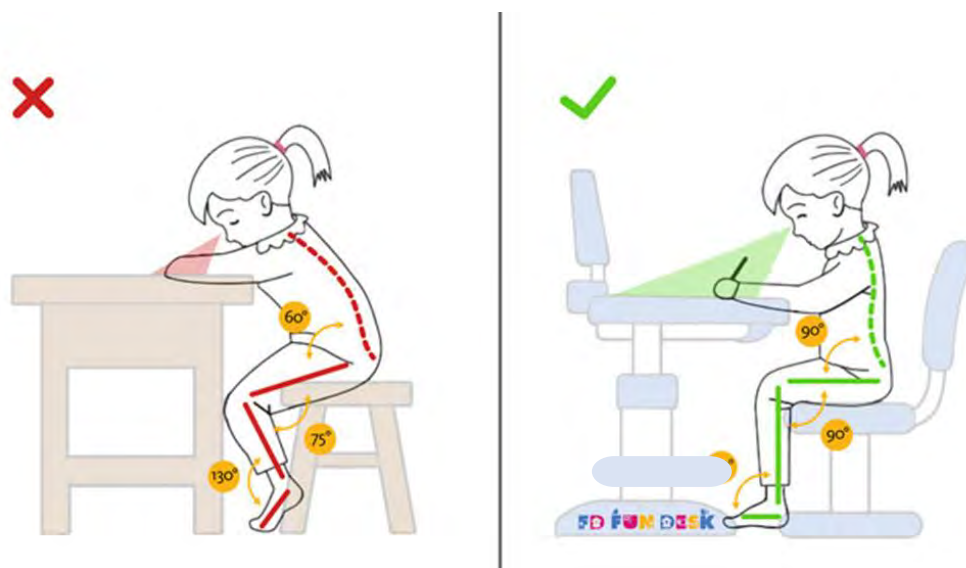


Рисунок 4. Правильное положение осанки за партой ребенка дошкольного и школьного возрастов, справа.

Время пребывания в дошкольном учреждении выпадает на важный период роста и развития всех систем организма ребенка, имеет большое значение для обеспечения продолжительной работоспособности, правильного физического развития, профилактики нарушения осанки и зрения учебы в начальной школе. Поэтому от того, на каком стуле он будет сидеть и за каким столом, зависит не только формирование правильной осанки, но и дальнейшая успеваемость.

Правильная посадка ребенка за школьной партой имеет несколько критерии: при этом туловище ребенка должна находиться в вертикальном положении, ученик должен сидеть прямо и оба плеча должны находиться на одной высоте. Посадка должна обеспечивать ребенку полное соприкосновение стоп с полом. Если школьная мебель не соответствует росту ребенка, то под ноги нужно ставить специальную доску. Бедра и таз полностью должны соприкасаться со скамейкой стула, при этом спина должна опираться на спинку стула. При письме или чтении, руки ребенка должны находиться на краю стола, глаза должны быть на одинаковом уровне от книги или тетради. Оптимальным уровнем считается порядка 30–35 см, зачастую это длина предплечья.

Что бы обеспечить ребенку хорошую подготовку к учёбе или вовремя учёбы в дошкольных, школьных учреждениях, а также дома, нужно соответствовать мебели к росту ребенка. Все нормативы мебели дошкольных, школьных учреждений приведены в ГОСТРУ-СанПиН № 0355-18 санитарно-гигиенические требования к содержанию, устройству и организации режима работы дошкольных образовательных учреждений в республике Узбекистан.

В дошкольных учреждениях возраст детей определяется на: ясельный возраст (до 3-х лет) и дошкольный (3-7 лет). Столы и стулья в групповых помещениях размещают по числу детей в группе, при этом стулья со столом должны быть в комплекте, соответствовать друг другу по размеру. Подбор мебели проводится с учетом антропометрических показателей. В старших и подготовительных группах столы должны стоять так что бы освещение рабочего стола находилось с левой стороны.

Необходимо учитывать леворуких детей, для них подготавливают столы индивидуально с правосторонним освещением рабочего места. Не более чем в 3 ряда с учетом обеспечения левостороннего бокового естественного освещения или искусственного освещения. Расстояние между столами должно быть не менее 0,5 м, расстояние столов в первом ряду от оконных проемов должно быть 1 м. расстояние настенной доски и первых столов

должны быть 2,5 м, при этом угол рассматривания должен составлять не менее 45 градусов.

Структура рабочих столов также имеет значение при подготовке учебы, при этом поверхность стола должен иметь матовое покрытие светлого тона. Облицовка столов и стульев, должны быть низкой теплопроводности, то есть должны быть устойчивы к воздействию теплой воды, кроме этого, моющим и дезинфицирующим средствам.

Размер настенной доски должно быть 0,75-1,5 м, высота нижнего края над полом должна быть 0,7-0,8 м, цвет должен быть зеленым с антибликовым или матовым покрытием, так как это имеет большое значение для зрения ученика. Если в классе установлено маркерная доска, то цвет маркерной доски должно быть контрастным (черный, красный, коричневый, темные тона синего и зеленого цветов). Также, учебные доски должны быть освещены либо собственными, либо искусственными освещениями.

В настоящий период во многих учебных заведениях используются интерактивные доски и проекционные экраны. Освещение этих приборов должны быть равномерными и без световых пятен повышенной яркости. Уровни естественного и искусственного освещения в дошкольных заведениях должны соответствовать требованиям к освещению жилых и общественных зданий, то есть должны регулироваться солнцезащитными устройствами (тканевые шторы светлых тонов не закрывающие оконные проёмы более 50%, жалюзи внутренние, меж стекольные, наружные, направленные вертикально).

Кроме этого, разрешаются использовать шторы из хлопчатобумажных тканей (поплин, штапельное полотно, репс) обладающие свето-пропуском и хорошим светорассеивающими свойствами. Для того чтобы глубина освещения была в норме, нужно обратить внимание на площадь помещения. Если площадь помещения составляет не более 6 м, допускается одностороннее освещение, если площадь составляет более 6 м необходимо двустороннее параллельное или угловое расположение окон, обеспечивающих сквозное проветривание. Растения на подоконниках не должны загораживать естественный свет, при недостаточности естественного света, обязательно нужно использовать равномерное искусственное освещение. Допустимые искусственные световые излучения люминесцентных осветителей должны: белый, тепло-белый и естественно-белый.

Также большое внимание нужно уделять образовательной деятельности, объем учебно-игровых и образовательных часов должен занимать в режиме дня не более 1,5 часа.

Таблица-1.

Часовой объем учебно-игровых и образовательной деятельности по возрастным категориям

Возраст	Объем часов
Младшая группа (4 года)	2 часа 45 минут
Средняя группа (5 лет)	4 часа
Старшая группа (6 лет)	6 часов 15 минут
Подготовительная группа (7 лет)	8 часов 30 минут

Максимально допустимый объем образовательной нагрузки в первой половине дня в младшей и средней группах не превышает 30 и 40 минут, соот-

ветственно, а в старшей и подготовительной - 45 минут и 1,5 часа, соответственно.

Таблица-2.

Продолжительность непрерывной непосредственно образовательной деятельности

Возраст	Объем образовательной деятельности
До 3 лет	Не более 10 минут
4 года	Не более 15 минут
5 лет	Не более 20 минут
6 лет	Не более 25 минут
7 лет	Не более 30 минут

Перерывы между периодами непрерывной образовательной деятельности - не менее 10 минут. При непосредственно образовательной деятельности старшего дошкольного возраста осуществляется во второй половине дня после дневного сна, но не чаще 2-3 раз в неделю, с продолжительностью не более 25-30 минут в день.

Нельзя проводить занятия по дополнительному образованию (студии, кружки) для детей дошкольного возраста за счет времени, отведенного на прогулки и дневной сон. Физкультурно-оздоровительные и эстетические циклы должны занимать не менее 50% общего времени, отведенного на непосредственно образовательную деятельность.

Таблица-3.

Занятия студии и кружков для детей дошкольного возраста

Возраст	Количество в неделю	Продолжительность
4 года	1 раз в неделю	Не более 15 минут
5 лет	Не чаще 2 раза	Не более 20 минут
6 лет	Не чаще 2 раза	Не более 25 минут
7 лет	Не чаще 3 раза	Не более 30 минут

Просмотр телепередач и фильмов для детей должно составлять в младших и средних группах не более 20 минут и допускается не чаще 2х раз в день, в основном в первую и вторую половины дня, на уровне глаз и на расстоянии 3-4 метра. В старших и подготовительных группах не более 30 минут. Сидячее положение должно прилегать все изгибы спины, ноги не должны обвисать. Если дети и подростки носят очки, то во время просмотра телевизора следует обязательно надеть. При просмотре телевизора в вечернее время, нужно использовать искусственные освещения групповой верхним светом или местные источники света, такие как бра или настольная лампа размещёнными вне поля зрения детей. В дневное время во избежание отражения солнечных бликов следует закрывать окна легкими светлыми шторами.

Непрерывное использование компьютеров с сидением в неправильной позе приводят к различным нарушениям осанки. Образовательную деятельность с использованием компьютеров у детей

5-7 лет нужно проводить не более 1-го раза в течение дня. Важно учитывать 3 дня недели, в кортовых проводятся наиболее высокая работоспособность. После работы перед компьютером проводят гимнастику глаз. У детей 5 лет непрерывная продолжительность работы с компьютером не должна превышать 10 минут, а у детей 6-7 лет на 15 минут. Дети с хроническими заболеваниями, которые часто болеют более 4 раз в год, должны проводить время 7 минут, дети с 6 лет до 10 минут.

Для того что бы предотвратить различные нарушения позвоночного столба у детей и подростков, необходимо правильно организовать физическое воспитание, направленное на улучшение состояния здоровья и физическое развитие, учитывая возрастную-половых возможностей, сезона, других сопутствующих заболеваний и генетическую предрасположенность. Кроме этого, проводить агитационные мероприятия на улучшение здоровья. Проводить уроки по гигиеническим нормативам.

Двигательная активность воспитанников 5-7 лет должна составлять не менее 6 часов в неделю с учетом психофизиологических особенностей детей, времени года и режима работы ДОУ. У 2-7 лет двигательная активность должна быть организована не менее 3 раза в неделю. Ее длительность зависит от возраста детей, которые составляют несколько групп: в ясельной группе - 5-7 минут; в младшей группе - 15 минут; в средней группе - 20 минут; в старшей группе - 25 минут; в подготовительной группе - 30 минут.

Для реализации двигательной деятельности детей следует использовать оборудование и инвентарь физкультурного зала и спортивных площадок, в соответствии с возрастом и ростом ребенка. Работа по физическому развитию проводится с учетом состояния здоровья детей, при регулярном контроле со стороны медицинских работников.

Заключение.

Развитие технологии по всему миру, все больше становится виновником многих неинфекционных заболеваний у человечества. Неподвижность и неправильное положение при использовании различных технологии в большинстве случаев приводит к нарушению осанки. Деформация осанки формируется с малых лет, и приводит не только косметическим недостаткам, но и ряду неинфекционных заболеваний. Ежегодная регистрация новых случаев говорит о том, что население недостаточно информировано гигиеническими организациями рабочего места. Не соответствие мебели росту ребенка, недостаточный уровень освещения, долгое продолжение уроков, отсутствие физических упражнений между уроками, несоответствие экрана видеомонитора на уровни глаз, а также расстояния.

Литература.

1. Автандилов А.Г., Неманова Д.И., Кулешов А.А., Состояние кардиореспираторной системы у подростков с различной степенью сколиоза. 2003, С. 8-10
2. Еникеев А.Р., Ахмадеева Э.Н., Еникеева З.М., Роль факторов риска в развитии прогрессированного сколиоза у детей и подростков. 2006
3. Куликов А.Г., Зайцева Т.Н., Пыжевская О.П., Иванова Е.Р., Сколиоз у детей: новые подходы к ре-

шению важной медико-социальной проблемы. 2016, С.178-181.

4. СанПиН №_ 0355-18 Санитарно-гигиенические требования к содержанию, устройству и организации режима работы дошкольных образовательных учреждений в республике Узбекистан, 2018

5. Dayer R., Haumont T., Belaieff W., Lascombes corresponding P., Idiopathic scoliosis. 2013; 7(1): стр. 11-6.

6. Yashkov A.V., Losev I.I., Shelykhmanova M.V., Combined physical therapy factors in the conservative treatment of children with scoliosis II-III degree of severity. 2013;(4): С.73-8.

ФАКТОРЫ ФОРМИРУЮЩИЕ НАРУШЕНИЯ НА ФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ ИЗГИБАХ ПОЗВОНОЧНИКА ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ

Шайхова Г.И., Эрматов Н.Ж., Абдуллаева Д.Г., Асрорзода З.У., Камилова А.Ш.

***Аннотация.** Нарушения осанки — это любое искривление туловища от естественного положения обусловленным нарушением физиологических изгибов позвоночника, которые называются сколиозом, кифозом и лордозом. К искривлению осанки могут привести врожденные аномалии развития позвоночника, травмы шеи и спины, некоторые инфекционные болезни, хронические воспаления суставов позвоночника, рахит, который встречается часто, плоскостопие, дисплазия тазобедренных суставов или наиболее часто встречающиеся причина, это неправильное положение тела за столом в течение длительного времени. Некоторые нарушения осанки, в основном начинаются с ясельного и школьного возрастов. На данное время, можно заметить, что многие родители не имеющие информацию о соотношении мебели по возрасту, покупают не соответствующие детские столы и стулья по возрасту своего ребенка, которые в дальнейшем приводят к заболеваниям опорно-двигательного аппарата.*

***Ключевые слова:** гигиена, ясельная мебель, школьная мебель, сутулость, кифоз, сколиоз, лордоз, позвоночник.*



КЛИНИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ ГОРМОНАЛЬНЫХ ПРЕПАРАТОВ В ЛЕЧЕНИИ ЖЕНЩИН С АДЕНОМИОЗОМ

Рахимова З. А., Муминова З. А., Муфтайдинова Ш.К.

ADENOMIOZLI AYOLLARNI DAVOLASHDA GORMONAL DORILARNING KLINIK SAMARASI.

Рахимова З. А., Муминова З. А., Муфтайдинова Ш.К.

OF THE CLINICAL EFFECTIVENESS OF HORMONAL DRUGS IN THE TREATMENT OF WOMEN WITH ADENOMYOSIS

Rakhimova Z.A., Muminova Z.A., Muftaydinova Sh.K.

Ташкентская медицинская академия

Genital endometriozning eng keng tarqalgan turi bachadon tanasining endometriozni- adenomiozdir. Adenomiozni davolash zamonaviy ginekologiyada eng ko'p muhokama qilinadigan muammolardan biri bo'lib, uni davolash usullari diqqat bilan e'tiborga loyiqdir. Gormonal dorilarni uzoq muddatli qo'llash, ma'lum bo'lgan qo'shimcha ta'sirlardan tashqari, ko'pincha har doim ham ijobiy ta'sir ko'rsatmaydi, ba'zida asosiy klinik belgilarni kuchaytiradi.

Kalit so'zlar: adenomioz, endometrioz, dispanuriya, dienogest, polimenoreya.

The most common and common type of genital endometriosis is endometrioid lesion of the uterine body – adenomyosis. The treatment of adenomyosis is one of the most discussed problems in modern gynecology, the methods of its therapy deserve close attention. Long-term use of hormonal drugs, in addition to known side effects, often does not have a positive effect, while exacerbating the main clinical symptoms sometimes.

Keywords: adenomyosis, endometriosis, dysmenorrhea, dienogest, polymenorea.

Самой частой и распространенной разновидностью генитального эндометриоза является эндометриоидное поражение тела матки – аденомиоз, для которого характерно длительное и прогрессирующее течение заболевания, тяжесть клинических проявлений, снижение трудоспособности, качества жизни и фертильности женщин репродуктивного возраста, что определяет медико-социальное значение этой распространенной патологии. Лечение аденомиоза является одной из наиболее дискутируемых проблем в современной гинекологии, методы его терапии заслуживают пристального внимания. Ни один из современных методов лечения, в том числе и оперативный, несмотря на совершенствование техники, не приводит к стойкому клиническому эффекту, не обеспечивает полной ликвидации эндометриоидных очагов и не предотвращает рецидивирования заболевания. Длительное применение гормональных препаратов, помимо известных побочных действий, часто не оказывает положительного эффекта, усугубляя при этом основные клинические симптомы. В доступной литературе данные о применении препарата Диеногест® в лечении эндометриоза немногочисленны.

Целью настоящего исследования явилось оценка клинической эффективности препарата Диеногест® в лечении женщин с аденомиозом.

Материалы и методы исследования.

В исследование были включены 60 пациенток, репродуктивного возраста, страдающие аденомиозом, которые проходили обследование и лечение на клинической базе кафедры акушерства и гинекологии №1, акушерского комплекса №9 г. Ташкента, в период 2019-2021 гг. Все пациентки были разделены на 3 группы: I-ая основная группа – 20 женщин с узловой формой аденомиоза; II-ая основная группа 20 женщин с диффузной формой аденомиоза, и группа сравнения 20 женщин. Возраст пациенток варьировал от 20 до 35 лет (в среднем 35,1±1,3 года). Для лечения женщин основной группы использовали препарат Диеногест® по схеме: по 1 таблетке 1 раз в сутки внутрь в течение 6-12 месяцев, Женщинам входящих в группу сравнения терапия аденомиоза проводилась контрацептивным препаратом Жанин®. По данным обследования изучаемые группы были однородны по всем показателям. Наблюдение за пациентками осуществлялось на протяжении 3 периодов: I период – обращение, обследование, лечение; II период – по завершению лечения (через 6 месяцев); III период – контрольное обследование (через 12 месяцев). Первоначально подробно изучался анамнез заболевания с регистрацией сведений о перенесенных соматических и гинекологических заболеваниях, а также оперативных вмешательствах. Подробно выявлялись особенности менструальной

и сексуальной функции: характер, длительность, болезненность и объем менструальной кровопотери; наличие пред- и постменструальных выделений, а также диспареунии. В ходе обследования применялся комплекс клинико-лабораторных и инструментальных диагностических методик: исследование системы гемостаза, кольпоскопическое исследование, ультразвуковое исследование с доплерометрией. Эхографическое исследование органов малого таза проводилось на аппарате Sonoline G40 (Siemens) с использованием трансвагинального датчика с частотой 6,5 МГц по стандартному протоколу. Статистическую обработку полученных результатов проводили с использованием стандартного пакета программ прикладного статистического анализа (Statistica for Windows v. 6.0).

Результаты исследования и их обсуждение.

Основными жалобами пациенток, страдающих аденомиозом, были боли внизу живота, которые наблюдались у 38 (63,3%) с иррадиацией в пояснично-крестцовую область или прямую кишку, носящие тянущий, тупой характер, продолжительностью от нескольких часов до нескольких дней, как связанные с менструальным циклом, возникающие и усиливающиеся и спонтанно купирующиеся с их окончанием, так и не связанные с ним, наблюдающиеся после тяжелой физической нагрузки или после эмоциональных стрессов; нарушение менструального цикла в виде гиперполименореи – у 9 (15,0%), АМК – у 3 (5,0%) или появления «мажущих» выделений за 2-3 дня до и/или после месячных – у 7 (11,6%); диспареуния – у 3 (40,8%) женщин. (Рис 1).

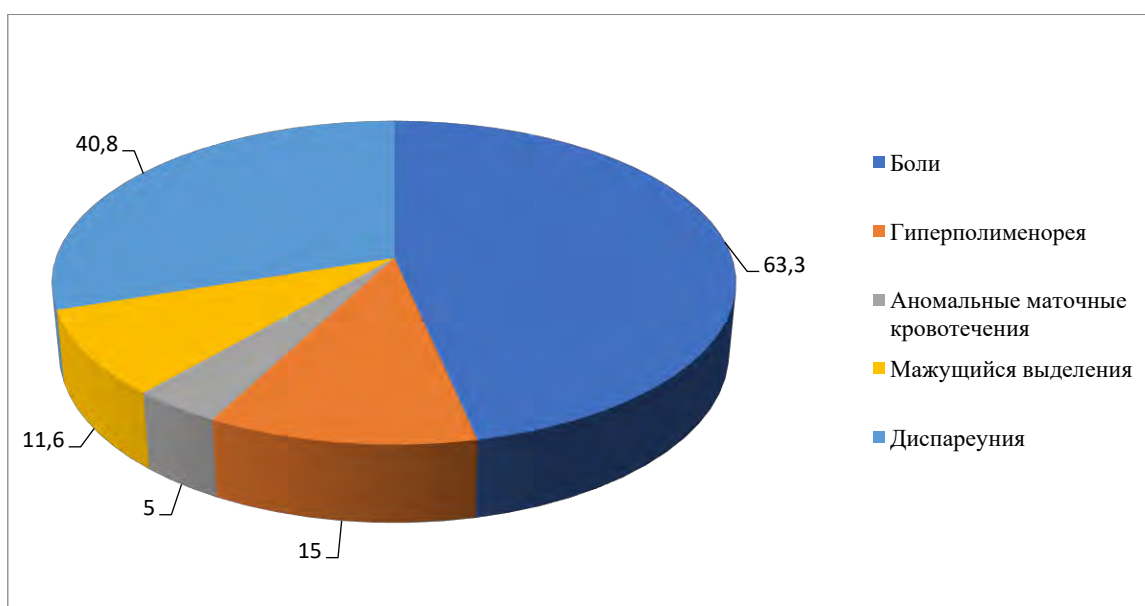


Рис 1. Основные жалобы у обследуемых женщин

Следует отметить, что почти каждая вторая женщина имела сочетание тех или иных симптомов аденомиоза. Ранее у 28 (46,6%) обследованных женщин в анамнезе были роды; у 22 (36,6%) женщин – родов не было, при этом у 24 (40,0%) было вторичное бесплодие после медицинского аборта и у 7 (11,6%) – бесплодие носило первичный характер. В последующем у всех пациенток репродуктивного возраста беременности не наступали. Для решения поставленных задач нами было проведено консервативное лечение аденомиоза в 3 группах исследуемых. Основную группу составили 40 пациентки, у которых для лечения использовалась препарат Диеногест. группу сравнения 20 – женщин, получали гормональную терапию контрацептивом препаратом Жанин. На фоне лечения в последующем также оценивали как клинические параметры (менструальная функция, выраженность болевого синдрома, сексуальные функции), так и данные специальных методов исследования (коагуло-

грамма, эхография с ЦДК.). Длительность терапии составляла 6 месяцев. Оценку результатов и эффективность проводимой терапии определяли через 6 и 12 месяцев после проведенного курса лечения. После завершения лечения у 40 пациенток основной группы были получены следующие результаты. Полное купирование болевого синдрома было отмечено у 31 (51,6%) из 60 пациенток, отмечавших наличие болей до лечения. Из 9 женщин, у которых после лечения болевой синдром сохранился, он стал слабо выраженным (от 1 до 3 баллов) у 5 (8,3%) женщин и умеренно выраженным (4-6 баллов) у 4 (6,7%) пациенток. Гиперполименорея, отмеченная до лечения у 60 пациенток, была полностью купирована у 48 (80,0%); у 8 (13,3%) отмечено уменьшение интенсивности кровоотделения; у 4 (6,7%) пациенток сохранились обильные месячные. Пред- и постменструальные «мажущие» выделения ликвидированы у 47 (78,3%), а у 13 (21,7%) из 60 пациентки, имевших данный симп-

том сохранились. Аномальные маточные кровотечения купировались у всех 21 (35,0%) пациенток. Восстановлению сексуальной гармонии и купирования диспареунии отмечено у 52 (86,7%) из 60 женщин, ранее жаловавшихся на этот симптом. Через 12 месяцев от начала лечения (через 6 месяцев после его завершения) у 45 (75,0%) из 60 пациентки (у которых непосредственно после лечения боли в области малого таза исчезли) отмечено возобновление болевого синдрома. Большинство пациенток отмечали не только исчезновение или уменьшение болей, но и нормализацию сна и улучшение общего самочувствия, о чем свидетельствовали улучшение показателей психоэмоционального статуса. После проведенной терапии у 20 пациенток группы сравнения с применением контрацептивным препаратом Жанин® были получены следующие результаты: боли полностью купировались у 15 (75,0%) из 20 пациенток, слабо выраженный болевой синдром (от 1 до 3 баллов) после лечения отмечен у 3 (15,0%), умеренно выраженный (4-6 баллов) – у 2 (10,0%) больных. Гиперполименорея купировалась у 14 (70,0%) из 20 пациенток. Уменьшение интенсивности кровоотделения отмечено у 6 (10,0%). Пред- и постменструальные «мажущие» выделения ликвидированы у 15 (75,0%), а у 7 (35,0%) из 20 женщин, имевших этот симптом – сохранились. Диспареуния была купирована у 5 (25,0%) из 20 пациенток. Через 12 месяцев рецидив болевого синдрома отмечен у 15 (25,0) из 20 пациенток, у которых этот симптом ранее был купирован, что почти в 2 раза выше, чем в основной группе ($p < 0,05$) и у 4 (23,5%) в группе с применением Жанина ($p > 0,05$). У 14 (23,4%) из 20 пациенток возобновились обильные месячные. Аномальные маточные кровотечения купировались у всех 5 (25,0%) пациенток. После проведенной терапии у 20 пациенток группы сравнения были получены следующие результаты: боли полностью купировались у

14 (70,0%) из 20 пациенток, слабо выраженный болевой синдром (от 1 до 3 баллов) после лечения отмечен у 3 (15,0%), умеренно выраженный (4-6 баллов) – 3 (15,0%) больных. Гиперполименорея купировалась у 13 (65,0%) из 20 пациенток. Уменьшение интенсивности кровоотделения отмечено у 3 (15,0%), у 1 (5,0%) пациентки сохранились обильные месячные. Пред- и постменструальные «мажущие» выделения ликвидированы у 15 (75,0%), а у 5 (25,0%) из 20 женщин, имевших этот симптом, – сохранились. Аномальные маточные кровотечения купировались у всех 5 (10,0%) пациенток. Диспареуния была купирована у 5 (10,0%) из 20 пациенток. Через 12 месяцев от начала лечения у 4 (20,0%) из 20 пациенток (у которых непосредственно после лечения боли в области малого таза исчезли) отмечено возобновление болевого синдрома. Таким образом, эффективность лечения аденомиоза в основной группе составила по ведущим симптомам (боли, гиперполименорея и т.д.) от 85 до 90,0%, в то время как в группах сравнения она варьировала от 52 до 70%. После проведенного лечения при анализе ультразвуковой картины через 6 месяцев отмечено уменьшение передне-заднего размера матки, более выраженное в основной группе, уменьшение количества и диаметра (до лечения 2-4 мм, после лечения в основной группе не превышал 0,5-1,0 мм, в группах сравнения – 1,5-2 мм) гипопластических и анэхогенных включений. После проведения предлагаемого метода терапии аденомиоза в основной группе по данным ультразвукового исследования объем матки уменьшился почти на 50%, в среднем составил $63,2 \pm 7,6$ см³ и в последующие 6 месяцев не изменился. В группах сравнения объем матки через 6 месяцев уменьшился почти на 45% и составил в среднем $77,4 \pm 5,8$ см. Однако через 12 месяцев в группе сравнения с применением контрацептивного препарата Жанин отмечался значительный рост матки и её объем достиг почти прежних размеров (рис. 2).

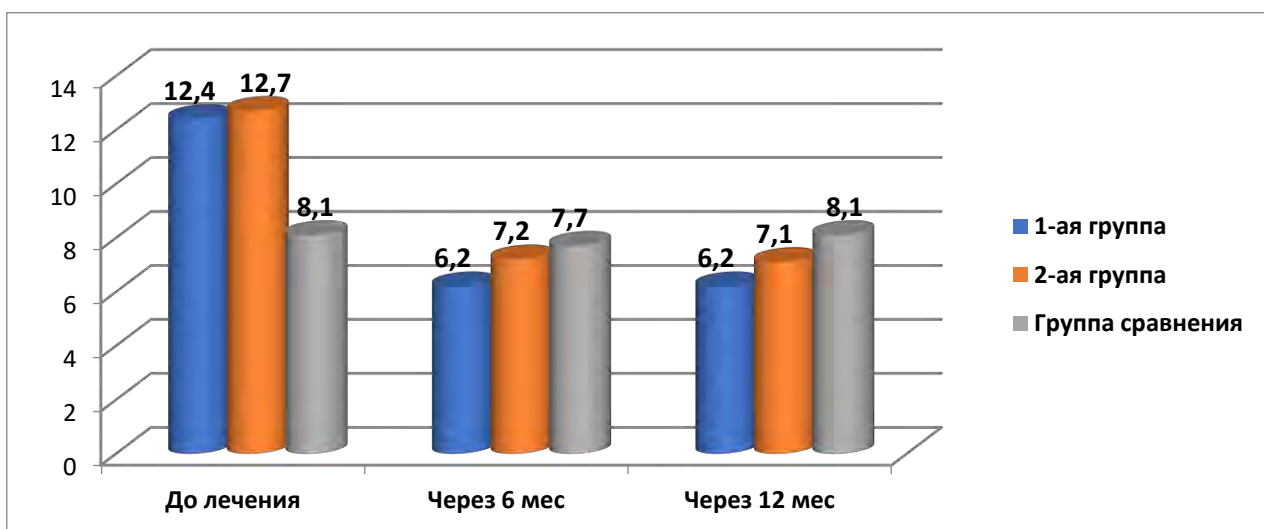


Рис. 2. Объем матки до и после лечения у пациенток исследуемых групп

Гормональная терапия аденомиоза в группе сравнения в 51,7% наблюдений купирует болевой синдром, но при этом принципиальных изменений гемодинамики в органах малого таза не происходит. Вероятнее всего, гормональная терапия обладает только симптоматическим эффектом, что подтверждается высокой частотой рецидивов (38,5%), в отличие от предлагаемой нами схемы.

Таким образом, применение препарата Диеногест являются эффективным и безопасными препаратом в лечении аденомиоза, поскольку при этом купируется болевой синдром и нормализуется менструальная функция и психосоматический статус.

Выводы.

1. Применение препарат Диеногест у женщин с аденомиозом, нормализует психосоматический статус, менструальный цикл и маточную гемодинамику, у 84,4% больных с аденомиозом купирует тазовые боли; у 83,9% – гиперполименорею; у 80,2% – пред- и постменструальные «мажущие» выделения; у 96,9% – диспареунию.

Литература:

1. Адамян Л.В., Кулаков В.И., Андреева Е.Н. Эндометриозы. Изд. 2-е. М. 2007; 416.
2. Дамиров М.М. Аденомиоз. М. 2004; 320 с.
3. Каппушева Л. М., Бреусенко В. Г. Эффективность современных методов лечения внутреннего эндометриоза (аденомиоза)//Журналакушерства и женских болезней. —2002. — LI, №3.—С. 73–77.
4. Макухина Т.Б. Малоинвазивные методы в лечении внутреннего эндометриоза: результаты про-

спективного наблюдения// Журнал акушерства и женских болезней. –2009. –LIII, СПб. №6.– С.49–59.

5. Рухляда Н. Н. Диагностика и лечение манифестного аденомиоза//ред. Ю.В.Цвелев. — СПб.: ЭЛБИ, 2004.—205 с.

6.Унанян А.Л., Сидорова И.С., Коган Е.А. Аденомиоз: клинико-морфологические варианты развития, дифференцированный подход к терапии. Акушерство, гинекологияи репродукция. 2012; 2: 25-30.

7.Adenomyosis: MRIof uterus treated with UAE //Jha C.[etal.]// American Roentgen Ray Society. — 2003.—Vol.181. — P. 851–856.

8. Harada T., Taniguchi F. Dienogest: a new therapeutic agent for the treatment of endometriosis. Jpn. Pharmacol. Ther. 2007; 35: 769-783.

КЛИНИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ ГОРМОНАЛЬНЫХ ПРЕПАРАТОВ В ЛЕЧЕНИИ ЖЕНЩИН С АДЕНОМИОЗОМ

Рахимова З. А., Муминова З. А., Муфтайдинова Ш.К.

Наиболее частым и распространенным видом генитального эндометриоза является эндометриоидное поражение тела матки – аденомиоз. Лечение аденомиоза является одной из наиболее обсуждаемых проблем современной гинекологии, методы его терапии заслуживают пристального внимания. Длительное применение гормональных препаратов, помимо известных побочных эффектов, часто не дает положительного эффекта, при этом иногда усугубляя основные клинические симптомы.

Ключевые слова: аденомиоз, эндометриоз, дисменорея, диеногест, полименорея.



ОСОБЕННОСТИ СНИЖЕНИЯ МАССЫ ТЕЛА У ЖЕНЩИН РЕПРОДУКТИВНОГО ВОЗРАСТА С ОЖИРЕНИЕМ

Мамирова М.У., Абдуллаева Л.М., Муминова З.А., Муфтайдинова Ш.К.

SEMIZLIK BILAN OG'RIGAN REPRODUKTIV YOSHDAGI AYOLLARDA VAZNNI KAMAYTIRISH XUSUSIYATLARI

Mamirova M.U., Abdullaeva L.M., Muminova Z.A., Muftaydinova Sh.K.

FEATURES OF WEIGHT REDUCTION IN WOMEN OF REPRODUCTIVE AGE WITH OBESITY

Mamirova M.U., Abdullaeva L.M., Muminova Z.A., Muftaydinova Sh.K.

Ташкентская медицинская академия

Semirib ketish jiddiy tibbiy, ijtimoiy va tibbiy muammodir. Semirib ketgan va ortiqcha vaznli reproduktiv yoshdagi ayollarda reproduktiv tizimning disfunktsiyalari, homiladorlik, tug'ish va tug'ruqdan keyingi davrlar murakka-blashadi. Ushbu bemorlar somatik va ginekologik patologiyani rivojlanish xavfi ostida bo'ladi. Semirib ketgan ayollarning reproduktiv salomatligi holati dolzarb muammo hisoblanadi. Og'irlikni yo'qotish va metabolik tuzatish ortiqcha vaznli bemorlarning 40 foizida ovulyatsiya funksiyasini tiklashga ijobiy ta'sir ko'rsatadi. Maqolada reproduktiv yoshdagi ayollarda semizlikni davolashning tavsiya etilgan usullari keltirilgan.

Kalit so'zlar: semizlik, reproduktiv funktsiyaning asoratlari, kaloriyalar, jismoniy faollik, metformin, rosgitazon.

Obesity is a serious medical, social and medical problem. Women of reproductive age with obesity and overweight have dysfunctions of the reproductive system, complicated pregnancy, childbirth and the postpartum period. These patients are at risk of developing somatic and gynecological pathology. The state of reproductive health in women with obesity is an urgent problem. Weight loss and metabolic correction have a positive effect on the restoration of ovulatory function in 40% of overweight patients. The article presents recommended methods for the treatment of obesity in women of reproductive age.

Key words: obesity, complications of reproductive function, calories, physical activity, metformin, rosgitazone.

Ожирение является серьезной медико-социальной и экономической проблемой в современном обществе. Ее актуальность определяется в первую очередь высокой распространенностью. По прогнозам экспертов ВОЗ, при сохранении существующих темпов роста заболеваемости и к 2025 г. в мире будет насчитываться более 300 млн человек с данным диагнозом, из них более 200 млн составят женщины фертильного возраста. Избыточная масса тела (ИМТ \geq 25 кг/м²) по данным ВОЗ встречается у 40% - 66,3% взрослого женского населения [5]. Ежегодно вследствие избыточной массы тела и ожирения в мире умирает 2,8 млн человек [3]. Распространенность ожирения среди женщин репродуктивного возраста составляет около 25% [6]. В развивающихся странах распространение избыточного веса и ожирения среди детей на 30% выше, чем в развитых. Если эта тенденция сохранится, то число детей с избыточным весом к 2015 году вырастет до 70 млн Dag. с соавт. [4] считает, что ожирение, в детстве, приведет к значительному увеличению связанного с избыточным весом бесплодия у взрослых. По данным литературы в США, например, ожирение имеют от 33 до 50% женщин, а 8% женщин репродуктивного возраста имеют индекс массы тела выше 40 [10]. В России частота ожирения среди женщин составляет 30-40% [1].

Ожирение – избыточное отложение жировой ткани в организме. По этиологическому признаку

различают первичное ожирение (алиментарное и обусловленное генетическими дефектами), симптоматическое (связанное с другими эндокринными и психическими заболеваниями) и ятрогенное [7]. Для количественной оценки ожирения используют индекс массы тела (ИМТ): масса тела, кг/рост, м². Согласно классификации ВОЗ ИМТ 30 и выше соответствует ожирению. Распределение жировой ткани оценивают по отношению окружности талии к окружности бедер (ОТ/ОБ). У женщин андроидному типу ожирения соответствует величина отношения выше 0,83, гиноидному типу – менее 0,83 [1].

У больных с ожирением повышается риск развития многих заболеваний – нарушения жирового обмена, сахарного диабета, артериальной гипертонии, холецистита, остеоартрита [24]. Избыток ароматазы в жировой ткани ведет к гиперэстрогемии и увеличению частоты эстрогензависимых заболеваний (рак молочной железы, рак эндометрия). Избыточный вес и ожирение увеличивают риск развития при беременности таких осложнений, как гестационный сахарный диабет, гипертензия, преэклампсия, преждевременные роды, антенатальная гибель плода. Для плодов это опасно с точки зрения развития аномалии развития, макросом, родовой травмы [3]. В родах значительно увеличивается частота кесарева сечения до 32,6% у женщин с ИМТ 30-35, до 36,9% - при ИМТ 35-40, до

47,4% - при ИМТ более 40 [8]. После родов чаще развиваются септические осложнения.

Очень часто ожирение сочетается с гормональной дисфункцией яичников. У 45% женщин с ожирением развивается нарушение репродуктивной функции. Частота бесплодия у женщин с ожирением составляет 33,6%, что в 2 раза чаще, чем у женщин с нормальной массой тела. У женщин с ожирением в 2-5 раз чаще возникают различные нарушения менструального цикла [4,7,8]. В практике врача-гинеколога одной из наиболее частых причин ановуляции в сочетании с инсулинорезистентностью, гиперинсулинемией и ожирением является синдром поликистозных яичников (СПКЯ), который встречается у 4-7% женщин репродуктивного возраста, и 65% из этих женщин имеют избыточную массу тела или ожирение [1]. Причинная роль ожирения в патогенезе нарушений функции репродуктивной системы подтверждается восстановлением овуляторного менструального цикла после снижения или нормализации массы тела [3, 4].

Доказано, что менструальная функция нормализуется при потере от 5 до 10% массы тела. С этой целью проводится комплексная метаболическая терапия, включающая принципы здорового питания и медикаментозные средства. Многие авторы считают, что нормализация массы тела приводит к восстановлению метаболического и гормонального гомеостаза, что способствует не только реализации генеративной функции, но и снижению риска для здоровья, выработке долговременных навыков здорового образа жизни [8]. При развитии ожирения снижение массы тела менее 5% от исходной не приводит к ожидаемому эффекту, 5-10% дает удовлетворительный эффект и более 10% - приводит к хорошему эффекту лечения [9]. Оптимальным считается снижение массы тела на 0,5-1 кг в неделю. Для внедрения принципов рационального питания необходимо проводить расчет калорийности суточного рациона, предложенный ВОЗ [2, 8]. Схема этого расчета для женщин такова:

- 18-30 лет: $(0,0621 \times \text{вес в кг} + 2,0357) \times 240 \times \text{коэфф. физической активности}$;
- старше 30 лет: $(0,0342 \times \text{вес в кг} + 3,5377) \times 240 \times \text{коэфф. физической активности}$.

Коэффициент физической активности рассчитывается от уровня физической активности:

- низкая физическая активность (умственная, сидячая, домашняя нетяжелая работа) – коэффициент 1,0;
- умеренная физическая активность (работа, связанная с ходьбой, занятия физкультурой не менее 3 раз в неделю) – коэффициент 1,3;
- высокая физическая активность (тяжелая физическая работа, занятия спортом) - коэффициент 1,5.

Для снижения массы тела полученную калорийность суточного рациона уменьшают на 20%. И.Б. Манухин и соавт. [9,10] предложили упрощенную

схему: пациентке с избыточной массой тела или ожирением для поддержания веса необходимо 22 ккал на 1 кг веса. Для снижения массы тела полученную суточную калорийность уменьшают на 700 ккал.

Д.Г. Бессесен и Р. Кушнер [3] дают следующие практические рекомендации:

- употреблять фрукты и овощи более 5-7 раз в сутки;
- принимать пищевые волокна по 25-30 г/сут.;
- есть сорта хлеба из муки грубого помола;
- выпивать за день не менее 1,8 л воды;
- употреблять обезжиренные молочные продукты не реже 2 раз/сут.;
- выбирать белковую пищу с пониженным содержанием жира;
- есть рыбу не реже 2 раз в неделю;
- ограничить употребление поваренной соли до 2,4 г/сут.

Использование инсулиносенситайзеров не только показано при наличии инсулинорезистентности, но и способствует снижению риска развития синдрома гиперстимуляции при экстракорпоральном оплодотворении у пациенток с СПКЯ. Из медикаментозных препаратов у инсулинрезистентных пациенток с нормальной массой тела на первом этапе рекомендуется терапия метформином. Препарат из класса бигуанидов Метформин (Глюкофаж, Сиофор) приводит к снижению периферической инсулинрезистентности, улучшая утилизацию глюкозы в печени, мышцах и жировой ткани, нормализует липидный профиль крови, снижая уровень триглицеридов и ЛПНП, не влияя на функцию β -клеток поджелудочной железы. Препарат назначается по 1000-1500 мг/сут. под контролем глюкозотолерантного теста. Длительность терапии 3-6 мес., в том числе на фоне стимуляции овуляции [11]. Метаанализы показывают, что применение метформина при ожирении и СПКЯ приводит к значимому снижению массы тела [1, 4].

В последние годы для лечения инсулинорезистентности используют росглизатон – препарат из группы тиазолидиндионов, который является селективным лигандом специфических ядерных рецепторов, способных индуцировать синтез белков, ответственных за транспорт глюкозы в клетку. Л.Б. Лианг и соавт. [11] в своем исследовании сравнили эффективность метформина и его сочетание с росглизатоном у женщин с ожирением и СПКЯ. Результаты исследования показали, что уровень инсулина натощак, показатель инсулин-резистентности, уровень лютеинизирующего гормона, тестостерона, липопротеидов низкой плотности значительно снижались в обеих группах, но при сочетании препаратов эффект был более значительным.

В исследовании Е.Н. Андреевой и соавт. [1] показано, что на нормализацию углеводного и липидного обмена значительное влияние оказывает комбинация сибутрамин/метформин.

Таким образом, женщинам репродуктивного возраста, имеющим избыточную массу тела, в первую очередь следует назначать терапию, направленную на снижение массы тела для лечения и профилактики соматических и гинекологических заболеваний, нарушений репродуктивной функции, осложнений планируемой беременности, родов и послеродового периода.

Литература:

1. Серов В.Н., Прилепская В.Н., Овсянникова Т.В. Гинекологическая эндокринология. Москва. МЕД пресс-информ, 2015. 504 с.

2. Андреева Е.Н., Григорян О.Р., Волевоч Н.Н., Мельниченко Ж.А. Влияние комбинации сибутрамин/меформин на уровень антимюллера гормона, углеводный и липидный обмен в терапии синдрома поликистозных яичников у женщин с метаболическим синдромом // Акушерство и гинекология, 2016. С. 112-119 Доступно в elibrary.ru

3. Толыгина М.Г., Абашова Е.И., Боровик Н.В. Патогенез нарушения функции яичников у женщин с сахарным диабетом 1-го типа // Журнал акушерства и женских болезней, 2018. Т. 67. № 1. С. 5-12.

4. Dag Z.O., Dilbaz B. Impact of obesity on infertility in women. J Turk Ger Gynecol. Assoc. 2015; 16 (2):111-7.

5. Информационный бюллетень ВОЗ № 311. Январь, 2015.

6. Карахалис Л.Ю., Пономарев В.В., Безруков А.Г., Пеноян Г.А., Донченко Е.А. Ведение пациенток с синдромом поликистозных яичников в интергенетическом интервале. Проблемы репродукции, 2017. № 5. Стр. 61-64.

7. Махмудова С.Е., Агабабян Л.Р. Контрацептивная эффективность и неконтрацептивные преимущества непрерывного режима приема комбинированных оральных контрацептивов у женщин с же-

лезодефицитной анемией // Европейские исследования: инновации в науке, образование и технологии. С. 97.

8. Шалина М.А. Метаболический синдром у женщин старшего возраста. // Журнал акушерства и женских болезней. 2019. Т.68. № 3. С. 81-88.

9. Манухин И.Б., Тумилович Л.Г., Геворкян М.А., Манухина Е.И. Гинекологическая эндокринология. ГЕОТАР-Медиа. Москва, 2017. 285 с.

10. Мишарина Е.В., Абашова Е.И., Потин В.В. Ожирение и репродуктивная функция женщин. Журнал акушерства и женских болезней, 2016, Том LXV. Выпуск 5. С. 64-74.

ОСОБЕННОСТИ СНИЖЕНИЯ МАССЫ ТЕЛА У ЖЕНЩИН РЕПРОДУКТИВНОГО ВОЗРАСТА С ОЖИРЕНИЕМ

Мамирова М.У., Абдуллаева Л.М., Муминова З.А, Муфтайдинова Ш.К.

Ожирение является серьезной медико-социальной и медицинской проблемой. Женщины репродуктивного возраста с ожирением и избыточной массой тела имеют дисфункции репродуктивной системы, осложненные беременностью, родами и послеродовым периодом. Эти пациентки находятся в группе риска по развитию соматической и гинекологической патологии. Состояние репродуктивного здоровья женщин с ожирением является актуальной проблемой. Снижение массы тела и метаболическая коррекция положительно влияют на восстановление овуляторной функции у 40% пациенток с избыточной массой тела. В статье представлены рекомендуемые методы лечения ожирения у женщин репродуктивного возраста.

Ключевые слова: ожирение, осложнения репродуктивной функции, калорийность, физическая нагрузка, метформин, росгитазон.



MUALLIFLAR UCHUN MA'LUMOT
MAQOLALAR FAQAT YUQORIDA KO'RSATILGAN QOIDALARGA
QAT'IY RIOYA QILINGAN HOLDA QABUL QILINADI!

QO'LYOZMANI TAYYORLASH QOIDALARI

"Toshkent tibbiyot akademiyasi axborotnomasi" jurnali 2 oyda 1 marta chop etiladi. Jurnalga respublika oliy o'quv yurtlari va tibbiyot markazlari xodimlari, qo'shni davlatlardan kelgan mutaxassislarning maqolalari qabul qilinadi.

Maqola kompyuterda Word dasturida yozilishi kerak. Hoshiyalar: yuqoridan va pastdan 2 sm, chapdan 3 sm, o'ngdan 1,5 sm asosiy shrift Times New Roman, asosiy matnning shrift o'lchami 14, qator oralig'i bir yarim, matnni kengligi bo'yicha tekislash, paragrafning chegarasi (qizil chiziq) 1,5 sm.

Sahifani raqamlash amalga oshirilmaydi. Rasmlar matnga kiritilishi, har bir rasmda rasm ostida imzo bo'lishi kerak.

Alifbo tartibida tuzilgan adabiyotlar ro'yxatiga muvofiq kvadrat qavs ichida [1,2] adabiyotlarga havolalar avval rus tilidagi, keyin chet tilidagi manbalar yoziladi. Adabiyotlar ro'yxati Davlatlararo standart talablariga muvofiq tuziladi.

Vestnik TMA jurnalida sarlavhalari mavjud:

"Yangi pedagogik texnologiyalar"

"Sharhlar"

"Eksperimental tibbiyot"

"Klinik tibbiyot"

"Gigiena, sanitariya, epidemiologiya"

"Amaliyotchiga yordam",

"Yoshlar tribunasi".

Maqolalar hajmi 20 bet, foydalanilgan adabiyotlar ro'yxati 40-50 manba. Maqolalarga sharh uchta tilda (o'zbek, rus, ingliz) sharh maqolalari kalit so'zlar bilan (3-5) 0,3-05 sahifadan oshmasligi kerak.

"Eksperimental tibbiyot", "Klinik tibbiyot", "Sanitariya, gigiena, epidemiologiya" (o'z material) bo'limlarida nashr etish uchun mo'ljallangan maqolalar hajmi - 9-12 bet, foydalanilgan adabiyotlar ro'yxati - 12-15 manbadan ko'p bo'lmagan. alifbo tartibida. O'z materiallarini o'z ichiga olgan maqolalarga izohlar tuzilgan bo'lishi kerak, ya'ni. o'z ichiga oladi (qisqacha): maqsad, material va usullar, natijalar, xulosalar, kalit so'zlar. Ular, shuningdek, uch tilda tuziladi.

Ilmiy maqolani loyihalashga umumiy talablar.

Maqolada quyidagilar bo'lishi kerak:

- qisqa kirish (alohida emas),
- tadqiqotning maqsadi,
- materiallar va tadqiqot usullari
- tadqiqot natijalari va ularni muhokama qilish
- xulosa

Oxirida muallifning telefon raqamini ko'rsatishi kerak, u bilan tahririyat bilan ish olib borish mumkin bo'lishi ucun.

К СВЕДЕНИЮ АВТОРОВ
СТАТЬИ ПРИНИМАЮТСЯ ТОЛЬКО ОФОРМЛЕННЫЕ
В СТРОГОМ СООТВЕТСТВИИ С ПРИВЕДЕННЫМИ ПРАВИЛАМИ!

ПРАВИЛА ОФОРМЛЕНИЯ СТАТЕЙ

Журнал «Вестник Ташкентской медицинской академии» выходит с периодичностью 1 раз в 2 месяца. В журнал принимаются статьи сотрудников вузов и медицинских центров республики, а также специалистов из ближнего зарубежья.

Статья должна быть набрана на компьютере в программе Word. Поля: верхнее и нижнее 2 см, левое 3 см, правое 1,5 см. Основной шрифт Times New Roman, размер шрифта основного текста 14 пунктов, межстрочный интервал полуторный, выравнивание текста по ширине, абзацный отступ (красная строка) 1,5 см. Статья должна быть сохранена в формате РТФ.

Нумерация страниц не ведется. Рисунки внедрены в текст. Каждый рисунок должен иметь подпись под рисунком и ссылку на него в тексте.

Ссылки на литературу в квадратных скобках [1,2] в соответствии с пристатейным списком литературы, который составляется в АЛФАВИТНОМ порядке, сначала русскоязычные, затем иноязычные источники. Список литературы оформляется согласно требованиям ГОСТ.

В журнале Вестник ТМА имеются рубрики:

- «Новые педагогические технологии»,**
- «Обзоры»,**
- «Экспериментальная медицина»,**
- «Клиническая медицина»,**
- «Гигиена, санитария, эпидемиология»,**
- «Помощь практическому врачу»,**
- «Трибуна молодых».**

Объем обзорных статей – до 20 страниц, список использованной литературы – 40-50 источников. Объем аннотаций на трех языках (узбекском, русском, английском) к обзорным статьям не должен превышать 0,3-0,5 страницы, с ключевыми словами (3-5).

Объем статей, предназначенных для публикации в рубриках **«Экспериментальная медицина», «Клиническая медицина», «Санитария, гигиена, эпидемиология»** (собственный материал) – 9-12 страниц, список литературы – не более 12-15 источников также в алфавитном порядке. Аннотации к статьям, содержащим собственный материал, должны быть структурированными, т.е. содержать (кратко): цель, материал и методы, результаты, выводы, ключевые слова. Оформляются также на трех языках.

Общие требования к оформлению научной статьи.

В начале статьи с выравниванием названия статьи по центру указываются с красной строки:

- номер по Универсальной десятичной классификации (УДК)
- название статьи на том, языке, на котором написана статья,
- фамилия и инициалы автора,
- название организации, в которой выполнялась работа.

Далее в той же последовательности информация приводится на русском и английском языках.

Статья должна содержать:

- краткое введение (не выделяется),
- цель исследования,
- материалы и методы исследования,
- результаты исследования и их обсуждение,
- заключение,
- выводы,
- литература.

В конце следует указать номер телефона автора, с которым можно будет вести редакционную работу.
