

ISSN 2181-5674

PROBLEMS OF  
**BIOLOGY** *and*  
**MEDICINE**

**БИОЛОГИЯ** *ва*  
**ТИББИЁТ**  
**МУАММОЛАРИ**

2021, № 6 (132)

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ  
РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН

**PROBLEMS OF  
BIOLOGY AND MEDICINE**

**БИОЛОГИЯ ВА ТИББИЁТ  
МУАММОЛАРИ**

**ПРОБЛЕМЫ БИОЛОГИИ  
И МЕДИЦИНЫ**

Научный журнал по теоретическим и практическим  
проблемам биологии и медицины  
основан в 1996 году  
Самаркандским отделением  
Академии наук Республики Узбекистан  
выходит один раз в 2 месяца

*Главный редактор – Ж.А. РИЗАЕВ*

Редакционная коллегия:

*Н.Н. Абдуллаева, Т.У. Арипова, Т.А. Аскарлов,  
Ю.М. Ахмедов, С.А. Блинова, С.С. Давлатов,  
А.С. Даминов, Ш.Х. Зиядуллаев, З.Б. Курбаниязов  
(зам. главного редактора), К.Э. Рахманов  
(ответственный секретарь), Б.Б. Негмаджанов,  
М.Р. Рустамов, Н.А. Ярмухамедова*

*Учредитель Самаркандский государственный  
медицинский институт*

**2021, № 6 (132)**

## Адрес редакции:

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

### Телефон:

(99866) 233-36-79

### Факс

(99866) 233-71-75

### Сайт

<http://pbim.uz/>

### e-mail

[pbim@pbim.uz](mailto:pbim@pbim.uz)

[sammi-xirurgiya@yandex.ru](mailto:sammi-xirurgiya@yandex.ru)

## О журнале

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

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

## Индексация журнала



Подписано в печать 10.01.2022.

Формат 60×84 1/8

Усл. п.л. 30,46

Заказ 1

Тираж 50 экз.

Отпечатано в типографии  
“TIBBIYOT KO'ZGUSI”.

140151, г. Самарканд,  
ул. Амира Темура, 18

## Редакционный совет:

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

Клинические исследования		Clinical studies
Аминжонова Ч.А., Асроров А.А. Методика и проблемы преподавания предмета “Биология” в медицинских вузах	7	Aminjonova Ch.A., Asrorov A.A. Methodology and problems of teaching the subject “Biology” in medical universities
Ахмедова М.Дж., Абидов З.Х., Файбуллаев Ф.Х., Анваров Ж.А. Самарканд, Наманган ва Навоий вилоятларида висцерал лейшманиознинг эпидемиологик хусусиятларини ўрганиш	11	Akhmedova M.J., Abidov Z.I., Gaybullaev F.Kh., Anvarov J.A. Study of epidemiological features of visceral leishmaniasis in Samarkand, Namangan and Navoi regions
Болотова Н.В., Гарифулина Л.М., Филина Н.Ю., Курдиян М.С. Нейроэндокринный дисбаланс – важное звено патогенеза нарушений пищевого поведения	15	Bolotova N.V., Garifulina L.M., Filina N.Yu., Kurdiyan M.S. Neuroendocrine imbalance - an important link in the pathogenesis of eating disorders
Даминов А. С., Уроков К. Х., Маматкулова Н. И. Динамика распространения трематодозов и эхинококкозов среди крупного рогатого скота в Самаркандской области	20	Daminov A.S., Urokov K.Kh., Mamatkulova N.I. Dynamics of spreading trematodosis and echinococcosis among cattle of Samarkand region
Жалолова В.З. Эффективность применения программы для определения антропометрических фенотипов и психофизиологической характеристики для отбора юных спортсменов	24	Jalolova V.Z. Efficiency of application of the program for determining anthropometric phenotypes and psychophysiological characteristics for selection of young sportsmen
Закирова У.И., Юсупова Г.А. Кинезиоидротерапия в деятельности семейного врача для профилактики бронхолегочных заболеваний	29	Zakirova U.I., Yusupova G.A. Kinesiohydrotherapy in the activity of a family doctor for the prevention of bronchopulmonary diseases
Камалова Ф.Р., Сафарова М.С. Искусственное вскармливание и стоматологическое здоровье	33	Kamalova F.R., Safarova M.S. Artificial feeding and dental health
Каюмходжаев А.А., Халмуратова М.К., Расулов Ж.Дж., Маткаримов Ш.У. Микрохирургическая аутотрансплантация в коррекции глубоких и обширных послеожоговых дефектов головы и шеи	37	Kayumkhodjaev A.A., Khalmuratova M.K., Rasulov J.Dj., Matkarimov Sh.U. Microsurgical autotransplantation in the correction of deep and extensive after burn defects of the head and neck
Курбонова Н.И. Ипакни қайта ишлаш саноатида ишчиларнинг меҳнат шароитларини ўрганиш натижалари	45	Kurbonova N.I. Results of studying the working conditions of workers in the silk processing industry
Маджидова Ё.Н., Усманова Д.Дж., Искандарова Д.Э. Сурхондарё худудида 2019 йил бўйича инсульт миллий регистрининг хусусиятлари	49	Madjidova Yo.N., Usmanova D.Dj., Iskandarova D.E. Features of the national stroke registration for 2019 in Surkhandarya
Матлубов М.М., Хамдамова Э.Г., Шукуров И.Р. Опыт применения препарата лонгидаза в сочетании с гепарином в терапии постковидных пневмоний	53	Matlubov M.M., Khamdamova E.G., Shukurov I.R. Experience of application of the preparation lonhidaz in combination with heparin in the therapy of postcovidal pneumonia
Махмудова Л.И., Сафарова Г.А., Мухамеджанова М.Х., Сулаймонова Г.Т. Ичак таъсирланиш синдромида беморлар ҳаёт сифати ўзгаришларини баҳолаш	57	Makhmudova L.I., Safarova G.A., Mukhamedjanova M.Kh., Sulaimonova G.T. Assessment of changes in the quality of life in patients with irritable bowel syndrome
Мухитдинова К.О., Алейник В.А., Бабич С.М., Негматшаева Х.Н., Ибрагимова С.Р., Шокирова С.М. Изменения иммунологических показателей у женщин на ранних сроках невынашивания беременности	62	Mukhitdinova K.O., Aleynik V.A., Babich S.M., Negmatshaeva H.N., Ibragimova S.R., Shokirova S.M. Changes in immunological indicators in women in the early period of prevention of pregnancy

*Наврззов Д.К., Рустамов М.И.*  
 Особенности антропометрических показателей позвоночника и индекса массы тела у детей 4-7 лет, проживающих в регионе Южного Приаралья

*Наимова Ш.А., Шаджанова Н.С.*  
 Яқин қариндошларда сурункали лимфолейкоз

*Нормуродова Н.М.*  
 Пренатальная ультразвуковая диагностика, прогноз и тактика ведения при аномалии Эбштейна

*Нурбоев Ф.Э., Джумаев Б.З.*  
 Таянч-харақат тизими касалликлариди ортиқча тана вазни ва семизлик кузатилган беморларда ген-генотиплар тарқалганлигининг ўзига хос хусусиятлари

*Нурмухамедова Ф.Б., Амонов А.Ш., Хамракулова Н.О.*  
 Оценка удовлетворенности слуховыми аппаратами последнего поколения и их влияние на качество жизни

*Олланова Ш.С., Абдуллаева Н.Н., Касимов А.А.*  
 Паркинсон касаллиги бўлган беморларда сурункали оғриқ синдромининг гетерогенлиги

*Пардаева Ў.Дж., Орзикулов А.О., Шукуров Г.Н.*  
 Замонавий босқичда сил менингити кечиш хусусиятлари

*Рахматов Ш.Ш., Сафоев Б.Б., Косимов У.У.*  
 Сравнительный анализ эффективности 25% - раствора диметилсульфоксида в комплексе с электроактивированным водным раствором на процесс заживления гнойных ран

*Рахматова М.Р.*  
 Успехи использования программы для определения композиционного состава тела и нейрофизиологической характеристики спортсменов юниоров и кадетов с учетом полиморфизма генов ответственных за обмен веществ

*Сафарова Г.А., Мухамеджанова М.Х.*  
 Эссенциал артериал гипертензияли беморларда нефропатиянинг доплерографик эрта диагностикаси

*Султонова Н.А.*  
 Роль определения Д-димера в диагностике самопроизвольных выкидышей

*Султонова Н.А., Негматуллаева М.Н., Асроров А.А.*  
 Оценка эффективности комбинированной антикоагулянтной и антиагрегантной терапии в профилактике и лечении самопроизвольного выкидыша

*Суханов С.А., Ложкин Е.А., Абдуллина Е.А., Кирьянов Н.А., Светлакова А.А.*  
 Дифференциальная диагностика нодальных лимфом

*Тухтаев К.Т., Хазратов У.Х.*  
 Оценка клинико-функциональных показателей больных, страдающих бронхиальной астмой в аридной зоне

**67** *Navruzov D.K., Rustamov M.I.*  
 Features of anthropometric indicators of the spine and body mass index in children aged 4-7 years living in the Southern Aral sea region

**71** *Naimova Sh.A., Shadjanova N.S.*  
 Chronic lympholeukemias in close relatives

**75** *Normuradova N.M.*  
 Prenatal ultrasonic diagnostics, forecast and management tactics in Ebshtein's anomaly

**80** *Nurboyev F.E., Djumaev B.Z.*  
 Genetic features of the spread of diseases of the musculoskeletal system in patients with overweight and obesity

**85** *Nurmukhamedova F.B., Amonov A.Sh., Khamrakulova N.O.*  
 Assessment of satisfaction with the hearing aids of the last resignation and their influence on the quality of life

**90** *Ollanova Sh.S., Abdullaeva N.N., Kasimov A.A.*  
 Heterogeneity of chronic pain in patients with Parkinson's disease

**94** *Pardaeva U.J., Orzikulov A.O., Shukurov G.N.*  
 Characteristics of tuberculosis meningitis at the present stage

**97** *Rakhmatov Sh.Sh., Safoev B.B., Kosimov U.U.*  
 Comparative analysis of the effectiveness of a 25% solution of dimethylsulfoxide in combination with an electroactivated aqueous solution on the healing process of purulent wounds

**102** *Rakhmatova M.R.*  
 Successes in using the program for determining body composition and neurophysiological characteristics of junior athletes and cadets taking into account the polymorphism of genes responsible for metabolism

**107** *Safarova G.A., Mukhamedjanova M.Kh.*  
 Early dopplerographic diagnostics of nephropathy in patients with essential arterial hypertension

**112** *Sultonova N.A.*  
 The role of D-dimer determination in the diagnosis of speculative abortion

**115** *Sultonova N.A., Negmatullaeva M.N., Asrorov A.A.*  
 Estimation of the effectiveness of combined anti-coagulant and anti-aggregate therapy in the prevention and treatment of spontaneous abortion

**118** *Sukhanov S.A., Lojkin E.A., Abdullina E.A., Kiryanov N.A., Svetlakova A.A.*  
 Differential diagnosis of nodal lymphomas

**123** *Tukhtaev K.T., Khazratov U.Kh.*  
 Assessment of clinical and functional parameters of patients with bronchial asthma in the arid zone

Улмасов Ф.Г., Джураев М.Д.

Роль расширенно комбинированной и мультивисцеральной резекции при злокачественных неорганных опухолях забрюшинного пространства

Уринбаев П.У., Эранов Н.Ф., Эранов Ш.Н., Гафуров Ф.А., Нуралиев А.М.

Комплексное лечение юношеского эпифизеолиза головки бедренной кости у детей

Шамсиев А.М., Шамсиев Ж.А., Исаков А.М., Махмудов З.М., Данияров Э.С.

Диагностика и предоперационная подготовка детей с бронхоэктатической болезнью

Ширинова Х.Х.

Пародонт тўқимаси касалликлари ривожланишида ортикча тана вазнининг аҳамияти

Эшонхўжаев О.О., Халилов А.Н., Хасанова Ш.А.

Фармакотерапия самарадорлиги ва хавфсизлигини таъминлашнинг замонавий аспекти

Юлдашев Б.С., Ходжаниязов А.А.

Патоморфологическая характеристика рака молочной железы в регионах Приаралья

Юлдашова Р.У.

Анализ эффективности терапии железодефицитной анемии у пациентов инфицированных *Helicobacter pylori*

Юсупова И.А.

Хирургическое лечение посттравматической кокцигодии

Ярмухамедова Н.А., Хаджиметов А.А., Ризаев Ж.А.

Ўсмир ёшдаги спортчиларда гуморал иммунитет ва яллиғланиш олди цитокинларнинг хусусиятлари

Ярмухамедова Н.А., Хаджиметов А.А., Ризаев Ж.А.

Ёш спортчиларда иммун функция бузилишларини баҳолаш

Ulmasov F.G., Juraev M.D.

The role of extended combined and multivisceral resection in malignant non-organ tumors of the retroperitoneal space

Urinbayev P.U., Eranov N.F., Eranov Sh.N., Gafurov F.A., Nuraliev A.M.

Complex treatment of youth epiphyseolysis of the femoral head in children

Shamsiev A.M., Shamsiev J.A., Isakov A.M., Makhmudov Z.M., Daniyarov E.S.

Diagnostics and preoperative training of children with bronchiectatic disease

Shirinova Kh.Kh.

The importance of over body weight in the development of periodontal diseases

Eshonkhujayev O.O., Khalilov A.N., Khasanova Sh.A.

Modern aspects of providing effective and safe pharmacotherapy

Yuldashev B.S., Khodjanizayov A.A.

Pathomorphological characteristics of the breast cancer in the Aral Sea region

Yuldasheva R.U.

Analysis of the effectiveness of iron deficiency anemia therapy in patients infected with *Helicobacter pylori*

Yusupova I.A.

Surgical treatment of post-traumatic coccygodynia

Yarmukhamedova N.A., Khadjimetov A.A., Rizaev J.A.

Characteristics of humoral immunity and previous inflammation cytokines in adolescent athletes

Yarmukhamedova N.A., Khadjimetov A.A., Rizaev J.A.

Assessment of immune function disorders in young athletes

### Экспериментальные исследования

### Experimental studies

Гилева О.Г., Бутолин Е.Г., Терещенко М.В.  
Содержание фибронектина в крови и печени крыс при иммобилизационном стрессе на фоне высокофруктозной диеты

Мавлонов А.А.

Экспериментал остеопорозда суяк тўқимасининг морфологик тавсифи ва уни даволаш

Мамажанова О.С., Алейник В.А., Худаярова А.Г., Бабич С.М.

Влияние белково-полисахаридного взаимодействия на изменение желудочного гидролиза белков

Нижзов Ш.Т., Джурабекова А.Т.

Экспериментальное исследование морфологической структуры головного мозга крыс с последствиями энцефалита

169

Gileva O.G., Butolin E.G., Tereshchenko M.V.  
The content of fibronectin in the blood and liver of rats under immobilization stress against the background of a high-fructose diet

174

Mavlonov A.A.  
Morphological description of bone tissue in experimental osteoporosis and its treatment

179

Mamajonova O.S., Aleynik V.A., Khudoyarova A.G., Babich S.M.  
Influence of protein-polysaccharide interaction on changes in gastric hydrolysis of proteins

184

Niyozov Sh.T., Djurabekova A.T.  
Experimental study of the morphological structure of the brain of rats with the effects of encephalitis

<i>Рузибоев С.А., Юнусов О.Т.</i> Терининг чукур куйиши моделида эрта некрэктомия ва аутодермопластика пайти целлюлозадан олинган гемостатик воситасини кўллаш самарадорлигини баҳолаш	<b>189</b>	<i>Ruziboev S.A., Yunusov O.T.</i> Estimation of the efficiency of application of a hemostatic agent from cellulose derivatives on a model of deep burn of the skin with subsequent early necrectomia and autodermoplasty
<i>Терещенко М.В., Бутолин Е.Г., Гилева О.Г.</i> Сравнительная характеристика показателей липидного и углеводного обменов в сыворотке крови крыс при высокожировой и фруктозообогащенной диетах	<b>194</b>	<i>Tereshchenko M.V., Butolin E.G., Gileva O.G.</i> Comparative characteristics of lipid and carbohydrate exchange in rat blood serum in high fat and fruit-rich diets
<i>Тухтаева Х.Х., Хамдамов Б.З.</i> Особенности влияния хронического облучения на клетки костного мозга в эксперименте	<b>200</b>	<i>Tukhtaeva H.Kh., Hamdamov B.Z.</i> Specific features of the effect of chronic radiation on bone marrow cells in experiment
<b>Обзор литературы</b>		<b>Review of the literature</b>
<i>Джурраева Н.О.</i> Принципы комплексной диагностики дисфункции почек в прогрессировании хронической сердечной недостаточности	<b>204</b>	<i>Djuraeva N.O.</i> Principles of comprehensive diagnosis of renal dysfunction in the progression of chronic heart failure
<i>Жалалова Д.З., Махкамова Д.К., Норматова Н.М.</i> ОКТ-ангиография при оценке сосудистого русла сетчатки и хориоидеи	<b>211</b>	<i>Jalalova D.Z., Makhkamova D.K., Normatova N.M.</i> OCT-angiography in the assessment of the vascular bed of the retina and choroid
<i>Исмамова М.Н.</i> Сурункали юрак етишмовчилиги бўлган беморларда анемия ва темир танкислиги	<b>217</b>	<i>Ismatova M.N.</i> Anaemia and iron deficiency in chronic heart failure patients
<i>Камилова Р.Т., Тиллаева Ш.О.</i> Оценка физического развития и полового созревания мальчиков-подростков занимающихся спортом	<b>222</b>	<i>Kamilova R.T., Tillaeva Sh.O.</i> Assessment of the physical development and puberty of adolescent boys engaged in sports
<i>Караматуллаева З.Э., Шодиева Г.Р.</i> Турли этиологияли жигар циррози билан касалланган беморлар клиник-лаборатор характеристикаси	<b>227</b>	<i>Karamatullaeva Z.E., Shodiyeva G.R.</i> Clinical and laboratory characteristics of patients with liver cirrosis of various etiology
<i>Мамадалиев Д.М., Кариев Г.М., Асадуллаев У.М., Якубов Ж.Б., Зокиров К.С., Эшкувватов Г.Э., Тухтамуродов Ж.А., Хасанов Х.А.</i> Бош мия уйғоқ жаррохлиги. Нейрохирургик ва анестезиологик аспектлар	<b>234</b>	<i>Mamadaliyev D.M., Kariev G.M., Asadullaev U.M., Yakubov J.B., Zokirov K.S., Eshkuvvatov G.E., Tukhtamurodov J.A., Hasanov Kh.A.</i> Awake brain surgery. Neurosurgical and anesthesiological aspects
<i>Орзикулов А.О., Рустамова Ш.А., Караматуллаева З.Э., Ибрагимова Э.Ф.</i> COVID-19 касаллигида тромбоемболик асоратлар ривожланишида D-димер аҳамияти	<b>240</b>	<i>Orzikulov A.O., Rustamova Sh.A., Karamatullaeva Z.E., Ibragimova E.F.</i> The importance of D-dimer in the development of thromboembolic complications during COVID-19
<i>Очилов У.У.</i> Ўсмирларда депрессив ҳолатларнинг клиник ва психопатологик тузилишининг хусусиятлари	<b>247</b>	<i>Ochilov U.U.</i> Features of the clinical and psychopatological structure of depressive conditions in adolescents
<i>Рузибоев С.А., Юнусов О.Т.</i> Қон ивиш системасига нисбатан ҳозирги замон қарашлар ва унинг куйиш жароҳатида дисбаланси	<b>251</b>	<i>Ruziboev S.A., Yunusov O.T.</i> Modern views on the blood collection system and its imbalance in thermal injury
<i>Тешаев Ш.Ж., Джумаев К.Ш., Ражабова Г.Ҳ.</i> Кекса ва қари ёшли аҳоли жисмоний ривожланишининг морфометрик хусусиятлари	<b>255</b>	<i>Teshaev Sh.J., Djumaev K.Sh., Rajabova G.H.</i> Peculiarities of morphometric characteristics of physical development of elderly and old age persons
<i>Шамсиев Ж.А., Данияров Э.С., Исаков А.М., Махмудов З.М.</i> Болаларда қовуқ-сийдик найи рефлюкси, диагностикаси ва даволаш тактикаси	<b>258</b>	<i>Shamsiev J.A., Daniyarov E.S., Isakov A.M., Makhmudov Z.M.</i> Treatment tactics for bladder-ureteral reflux in children

УДК: 573.2

## METHODOLOGY AND PROBLEMS OF TEACHING THE SUBJECT "BIOLOGY" IN MEDICAL UNIVERSITIES



Aminjonova Charoskhon Akmalovna, Asrorov Akmal Aminjonovich  
Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara

## ТИББИЁТ ОЛИЙГОҲЛАРИДА "БИОЛОГИЯ" ФАНИНИНГ ЎҚИТИШ УСУЛЛАРИ ВА МУАММОЛАРИ

Аминжонова Чаросхон Акмаловна, Асроров Акмал Аминжонович  
Бухоро Давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

## МЕТОДИКА И ПРОБЛЕМЫ ПРЕПОДАВАНИЯ ПРЕДМЕТА "БИОЛОГИЯ" В МЕДИЦИНСКИХ ВУЗАХ

Аминжонова Чаросхон Акмаловна, Асроров Акмал Аминжонович  
Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара

e-mail: [asror\\_akmal@list.ru](mailto:asror_akmal@list.ru)

**Резюме.** Долзарблиги. Ҳозирги босқичда биологик ўқитишнинг мақсади - бу ҳаёт моҳиятининг энг юксак баҳосини тушуна олиши шарт бўлган биологик ва экологик билимли инсонни тайёрлашдир. Ҳозирги замон кишиси ўзи учун келажакда қайси фаолият турини маъқул кўришидан қатъий назар инсониятга ва атроф муҳитга ҳурмат юзасидан табиат билан ўз муносабатини ярата олиши керак. Тадқиқот мақсади. Биологияни ўқитиш усули таълимнинг, "Биология" фанининг ўқув моҳиятини ва ушбу фаннинг танлай олиш қонун-қоидалари каби ўқитиш усулларини аниқлаш. Материал ва текшириш усуллари. Талабаларга илмий дунёқарашини, табиатнинг бир бутунлиги ва ягоналигига йўналтириш, инсон ва табиатнинг умумийлигини, ранг-баранглигини, уни тизимли ва даражавий тузилини шакллантириш биологияни ўқитиш усулини белгилайдиган биологик таълимнинг энг муҳим мақсадларидан биридир. Тадқиқот натижалари ва муҳокамалар. Тиббиёт олийгоҳларидаги "Биология" фани шунингдек биологик тизимнинг тузилиши ва ҳаракатланаётганлигининг шаклланаётган билимларга, табиат ва жамиятнинг бир-бирига боғлиқ ҳолда барқарор ривожланаётганлигига йўналтирилган. Тиббиёт институтларида "Биология" фанини ўқитишнинг назарий тузилиши эмпирик ва назарий билишининг ўзаро уйғунликни талаб қилади. Хулоса. "Биология" фанининг умумий усуллари барча махсус биологик усуллар билан чамбарчас боғлиқ. "Биология" фанини тиббиёт олийгоҳларида ўқитиш жараёнида бу фанни нормал анатомия, нормал физиология, гистология, тиббий-биологик физика, патологик анатомия, патологик физиология ва бошқа шунга ўхшаш махсус ва назарий фанлар билан бирга боғлаб ўтиладиган интерфаол усуллардан фойдаланиш керак.

**Калим сўзлар.** ўқитиш, биология, замонавий технология, ўқитиш муаммолари, ўзлаштириш қонуниятлари, рационал усуллар.

**Abstract.** Introduction. The goal of biological education at the present stage is to prepare a biologically and environmentally competent person who must understand the significance of life as the highest value. A modern person, no matter what type of activity he prefers in the future, should be able to build his relations with nature on the basis of respect for man and the environment. The aim of the study. The methodology of teaching of biology determines the goals of education, the content of the subject "Biology" and the principles of its selection. Material and methods. The methodology of teaching biology also notes that one of the most important goals of biological education is the formation of students of a scientific worldview based on the integrity and unity of nature, its systemic and level structure, diversity, unity of man and nature. Research results and discuss. The subject "Biology" at the level of higher medical education is focused on the formation of knowledge about the structure and functioning of biological systems, about the sustainable development of nature and society in their interaction. Building a theory of teaching biology in the system of higher medical education requires a combination of empirical and theoretical knowledge. Conclusion. The general method of biology is closely related to all particular biological methods. Biology should be integrated with special subjects or with other theoretical subjects such as normal anatomy, normal physiology, histology, biomedical physics, pathological anatomy, pathological physiology, etc.

**Key words.** training, biology, modern technologies, teaching problems, patterns of development, rational methods.

**Introduction.** The teaching methodology of biology as a subject is of paramount importance for the preparation of biology teaching. In the learning process, students' professional knowledge and skills are formed, they acquire the ability to teach or teach. The academic subject does not contain all the knowledge accumulated by science in the course of research, but only their foundations. They are specially selected based on the learning objectives, age and background of the students. Unlike science, the main function of any subject is educational. Each subject of training integrates everything that is productive, revises individual problems [1, 7].

Professional training of a future specialist is built in accordance with the teacher's profессиogram, which characterizes his main functions (information, developmental, orientation, mobilization, constructive, communicative, organizational and research), which is a model of qualification training of a specialist [4, 8].

The methodology of teaching biology examines the content of the educational process in this subject and the patterns of assimilation of biological material by students.

**The aim of the study.** The methodology of teaching of biology determines the goals of education, the content of the subject "Biology" and the principles of its selection.

**Material and methods.** Methodists believe that the formation of a whole component of modern biological education, as well as in the field of medicine, depends on the value system, which is determined by:

- the level of education, that is, mastering biological knowledge, skills and abilities that contribute to the active and full inclusion of students in educational, labor, social activities;
- the level of upbringing, which characterizes the system of worldviews, beliefs, attitude to the world around, nature, society, personality;
- the level of development of a student, which determines his abilities, the need for self-development and improvement of physical and mental qualities.

The goal of general higher biological education is determined taking into account the named values and such factors as:

- the integrity of the human person;
- predictability, that is, the orientation of the goals of biological education towards current and future biological and educational values;
- continuity in the system of continuing education.

At the level of primary and secondary higher education, key policy objectives include:

- developing new mechanisms of education financing such as per capita financing;
- providing education staff with more preparation, support and incentives;
- improving students' assessment methods;
- updating curricula;
- developing inclusive education with supports for low-performing schoolchildren.

The methodology of teaching biology also notes that one of the most important goals of biological education is the formation of students of a scientific worldview based on the integrity and unity of nature, its systemic and level structure, diversity, unity of man and nature.

**Research results and discuss.** The subject "Biology" at the level of higher medical education is focused on the formation of knowledge about the structure and functioning of biological systems, about the sustainable development of nature and society in their interaction. Among the main tasks of the methodology of teaching biology as a science are the following:

- defining the role of the subject of biology in the general system of teaching and upbringing of students;
- development of proposals for the preparation and improvement of curricula and textbooks and testing these proposals in practice;
- determination of the content of the subject, the sequence of its study in accordance with the age of the student and programs for different systems of higher education;
- development of methods and techniques, as well as organizational forms of teaching students, taking into account the specific features of biological sciences;
- development and testing in practice of the equipment of the educational process: organization of a study room, laboratory, teaching visual aids, etc.

The object of the study of methods of teaching biology is the educational process associated with the subject "Biology". Science includes knowledge about the subject of study. The subject of the research methodology is the goals and content of the educational process, methods, means and forms of teaching, upbringing and development of students.

In the development of science, a rather significant role belongs to the methods of scientific research. The leading methods of teaching biology are as follows:

- 1) empirical - observation, pedagogical experiment, modeling, forecasting, testing, qualitative and quantitative analysis of pedagogical achievements;

**Table. 1.** Methods of studying animal species.

Animals	Methods of modeling	Tumor Cell Lines	Primary Tumors	Authors
Nu/nu genotype, NIH Swiss, BALB/c	Intracerebral injection	D-54 MG, U-118 MG, U-251 MG	Gliomatosis	Bullard D.E.
Wistar, Fischer 344 rats	Intracisternal inoculation	C6, 9L glioma	Meningeal gliomatosis	Yoshida T.
C3H/HeN, C57BL/6, C57BL/6 x C3H/HeN F1	Intracarotid injection	K-1735, B16 melanoma UV-2237 fibrosarcoma	Melanoma and fibrosarcoma	Schackert G.
NCr-nu/nu mice	Intracarotid injection	MDA-MB-231	Breast cancer	Kim L.S.
BD-IV rats	Left ventricular injection	ENU 1564	Breast cancer	Mendes O.
C57BL/6NCrj mice	Intracarotid injection	Lewis lung carcinoma cells	Lung cancer	Zhang Z. Saito N.
BALB/c mice	SOI (right lung)	Lewis lung carcinoma cells	Lung cancer	Rashidi B.
NCr-nu/nu mice	Intracarotid injection	Colon carcinoma KM 12SM	Colon carcinoma	Yano S.
BALB/c mice	Intracarotid injection	CT-26	Colon carcinoma	Weilemann F.
Rnu/rnu Rowett rats	Intracerebral implantation	pts brain metastases	Ovary, colon, lung cancer and melanoma	Wang J.

2) theoretical knowledge - systematization, integration, differentiation, abstraction, idealization, system analysis, comparison, generalization. Building a theory of teaching biology in the system of higher medical education requires a combination of empirical and theoretical knowledge.

The structure of the content of methods of teaching biology has been scientifically substantiated. It is divided into general and private, or special, teaching methods: natural history, courses "Plants. Bacteria. Mushrooms and lichens", "Animals", "Man", "General biology", etc. (table 1).

The general methodology of teaching biology considers:

- basic concepts of biological education, goals, objectives, principles, methods, means, forms, models of implementation, content and structures, stages, continuity, history of the formation and development of biological education in the country and the world;
- ideological, moral and eco-cultural education in the learning process;
- unity of content and teaching methods; the relationship between the forms of educational work;
- the integrity and development of all elements of the biological education system, which ensures the strength and awareness of knowledge, skills and abilities.
- demonstrative methods of teaching: the method of demonstrative presentation of teaching methods, posters, and video clips was used [10];
- the practical method of training in the classroom was mainly using microscopes to examine the

cytological preparations, various models and additional demonstrative experiments were used;

- the method of case study - discussion of the lesson, the search for additional sources of literature and conducting teamwork, the organization of debates on the topic of discussion of the lesson;

- materials used in training - computer, interactive whiteboards, posters, drugs, microscopes, samples of living organisms, etc.

Private methodologies explore specific learning issues for each course, depending on the content of the teaching material and the age of the students.

They present the methodology of lessons, excursions, extracurricular activities, extracurricular activities, that is, the system of teaching a specific course in biology. The general method of biology is closely related to all particular biological methods.

**Conclusion.** Based on the foregoing, we believe that:

- reduction of hours in biology is unacceptable;
- biology should be integrated with special subjects or with other theoretical subjects such as normal anatomy, normal physiology, histology, biomedical physics, pathological anatomy, pathological physiology, etc.
- the teaching of the subject should be progressive, qualitatively, at a higher, modern level;
- the transfer of knowledge must necessarily be carried out with the active participation of students, this requires the creation of clear, unified textbooks, teaching aids, the development of programs, laboratory work and seminars.

### Literature:

1. Asmolov A.G. Sistemno-deyatelnostno`y podxod v razrabotke standartov novogo pokoleniya / Pedagogika M., 2009. № 4. S. 18-22.
2. Izbassarova R.Sh., Zhumagulova K.A. Textbook "Methodology of teaching biology" For students on specialty "Biology" // Almaty. 2016.
3. National Academy of Sciences. The National Academies Summer Institutes on Undergraduate Education in Biology. 2004. <http://www.academiessummerinstitute.org/>
4. Nikishina I.V. Innovatsionno`e pedagogicheskie texnologii i organizatsiya uchebno-vospitatelnogo i metodicheskogo protsessov v shkole. Izdatelstvo "Uchitel". Volgograd, 2008.
5. Prince M.J., Felder R.M. Inductive teaching and learning methods / Definitions, comparisons and research basis // J. Eng. Educ. - 2006. - 95. - P.123-138.
6. Project Kaleidoscope (PKAL) What works - what is learned // Biology Portfolio. 2004. [http://www.pkal.org/template2.cfm?c\\_id=585](http://www.pkal.org/template2.cfm?c_id=585)
7. Selefko G.K. Sovremenno`e obrazovatelno`e texnologii: Uchebnoe posobie. M.: Narodnoe obrazovanie, 2004.
8. Timonina V.Yu. Dialog o roli kompyutera v prepodavanii russkogo yazo`ka / V.Yu.Timonina, L.A.Trostentsova // Russkiy yazo`k v shkole, 2006. № 4. S. 14.
9. Tormanov N.T., Ursheeva B.I. Guideline of teaching-methodological complex from innovative methods of teaching biology // Almaty. Kazakh University. 2014.
10. Ydyrys A.Y. Methods of teaching biology: educational-methodical manual // Almaty: Qazaq University. 2017.

### МЕТОДИКА И ПРОБЛЕМЫ ПРЕПОДАВАНИЯ ПРЕДМЕТА "БИОЛОГИЯ" В МЕДИЦИНСКИХ ВУЗАХ

Аминжоновна Ч.А., Асроров А.А.

**Резюме.** Актуальность. Цель биологического образования на нынешнем этапе – это подготовка биологически и экологически грамотного человека, который должен понимать значение жизни как высшей ценности. Современный человек, независимо от того, какой вид деятельности предпочтет для себя в будущем, должен уметь строить свои отношения с природой на основе уважения к человеку и окружающей среде. Цель исследования. Методика обучения биологии определяет цели образования, содержание учебного предмета "Биология" и принципы его отбора. Материалы и методы исследования. Методика обучения биологии также отмечает, что одна из важнейших целей биологического образования - формирование у студентов научного мировоззрения, базирующегося на целостности и единстве природы, её системном и уровненом построении, многообразии, единстве человека и природы. Результаты исследования и обсуждения. Предмет "Биология" на уровне высшего медицинского образования ориентирована на формирование знаний о структуре и функционировании биологических систем, об устойчивом развитии природы и общества в их взаимодействии. Построение теории обучения биологии в системе высшего медицинского образования требует взаимосочетания эмпирического и теоретического познания. Выводы. Общая методика биологии тесно связана со всеми частными биологическими методиками. Биология должна быть интегрирована специальными предметами или с другими теоретическими предметами, как нормальная анатомия, нормальная физиология, гистология, медико-биологическая физика, патологическая анатомия, патологическая физиология и др.

**Ключевые слова.** обучение, биология, современные технологии, проблемы преподавания, закономерности освоения, рациональные методы.

## САМАРКАНД, НАМАНГАН ВА НАВОИЙ ВИЛОЯТЛАРИДА ВИСЦЕРАЛ ЛЕЙШМАНИОЗНИНГ ЭПИДЕМИОЛОГИК ХУСУСИЯТЛАРИНИ ЎРГАНИШ



Ахмедова Муборахон Джалиловна<sup>1</sup>, Абидов Зокир Икрамжонович<sup>2</sup>, Гайбуллаев Фазлиддин Хайриддин ўғли<sup>3</sup>, Анваров Жаҳонгир Абралович<sup>1</sup>

1 – Тошкент Тиббиёт Академияси, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.;

2 - Наманган вилояти санитария-эпидемиологик осойишталик ва жамоат саломатлиги бошқармаси, Ўзбекистон Республикаси, Наманган ш.;

3 - Бухоро Давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

### ИЗУЧЕНИЕ ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИХ ОСОБЕННОСТЕЙ ВИСЦЕРАЛЬНОГО ЛЕЙШМАНИОЗА В САМАРКАНДСКОЙ, НАМАНГАНСКОЙ И НАВОИЙСКОЙ ОБЛАСТЯХ

Ахмедова Муборахон Джалиловна<sup>1</sup>, Абидов Зокир Икрамжонович<sup>2</sup>, Гайбуллаев Фазлиддин Хайриддин ўғли<sup>3</sup>, Анваров Жаҳонгир Абралович<sup>1</sup>

1 – Ташкентская Медицинская Академия, Республика Узбекистан, г. Ташкент;

2 - Наманганское областное управление санитарно-эпидемиологического благополучие и общественного здравоохранения, Республика Узбекистан, г. Наманган;

3 - Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара

### STUDY OF EPIDEMIOLOGICAL FEATURES OF VISCERAL LEISHMANIASIS IN SAMARKAND, NAMANGAN AND NAVOI REGIONS

Akhmedova Mubarakhon Jalilovna<sup>1</sup>, Abidov Zokir Ikramjonovich<sup>2</sup>, Gaybullaev Fazliddin Khairiddinovich<sup>3</sup>, Anvarov Jahongir Abralovich<sup>1</sup>

1 - Tashkent Medical Academy, Republic of Uzbekistan, Tashkent;

2 - Center for Sanitary and epidemiological Well-being of Namangan region, Republic of Uzbekistan, Namangan

3 - Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara

e-mail: [info@tma.uz](mailto:info@tma.uz)

**Резюме.** Ушбу тадқиқот ишида муаллиф томонидан ўрганилган ҳудудларда висцерал лейшманиознинг клиник-эпидемиологик кечишини ўрганишида 70 нафар беморларнинг барчасини болалар ташкил этди. Беморларнинг ўртача ёши  $5,8 \pm 0,8$  бўлиб, 58,6% (41 нафар) қизлар, 41,4% (29) – ўғил болалар ташкил қилди. Ўрганилаётган вилоятлар кесимида касалланиш энг юқори кўрсаткичи Навоий вилоятига тўғри келади – 100 000 аҳолига нисбатан 3,3 кўрсаткичдан 4,1 гача, яъни касалланиш даражаси 1,2 баробарга кўтарилган, кейинги ўринда Самарқанд вилояти – йиллар кесимида касалланиш даражасини 2,2 баробарга пасайиши, Наманган вилоятида ҳам 2 баробарга пасайиши кузатилган.

**Калим сўзлар:** Висцерал лейшманиоз, стернал пункция.

**Abstract.** In the study of the clinical and epidemiological course of visceral leishmaniasis in the regions studied by the author, all 70 patients were children. The mean age of the patients was  $5.8 \pm 0.8$ . 58.6% (41 people) were girls and 41.4% (29) were boys. In terms of regions studied, the highest rate is in Navoi region - from 3.3 to 4.1 per 100,000 population, ie the incidence rate increased by 1.2 times, followed by Samarkand region - by 2.2 times. In Namangan region, there was a 2-fold decrease.

**Keywords:** visceral leishmaniasis, sternal puncture.

**Долзарблиги.** Протозоа муаммоси долзарблиги Ер юзида, жумладан Ўзбекистонда ҳам кенг тарқалганлиги, шунингдек улар келтириб чиқарадиган патологиянинг аҳамияти

даражаси билан боғлиқ. Ўзбекистон аҳолиси орасида протозой касалликлардан лямблиоз, токсоплазмоз энг кенг тарқалган бўлиб,

лейшманиознинг висцерал ва тери шакллари ўчоқли ҳолатда учраб турибди[1].

Лейшманиозлар дунё бўйича кенг тарқалган касаллик бўлиб, ҳар йили 350 млн. киши зарарланиш хавфига эга. Лейшманиозлар 98 нафар давлатларда рўйхатга олинган[2].

Ҳар йили лейшманиоз касаллиги 700000-1млн. рўйхатга олинмоқда, улардан 50-90 минг ҳолатни висцерал лейшманиоз ташкил қилади [1]. Висцерал лейшманиоз (ВЛ) кўзгатувчиси *L.infantum* (синонимлари: Ўрта ер денгизи лейшманиози, болалар лейшманиози) бўлиб, асосан Ўрта ер денгизи, Яқин ва Узоқ Шарқ, Кавказ ортида ҳамда Марказий Осиёда тарқалган. ВЛ бошқа лейшманиозларга нисбатан хавфли касаллик ҳисобланади. Касалликка ўз вақтида ташхис қўйилмаса ҳамда даволаш ўтказилмаса бемор ўлимига олиб келади. Хавф гуруҳига болалар, айниқса кичик ёшдаги болалар киради.

Ҳозирги кунда ВЛ касаллигининг асосий ўчоғи Наманган вилоятининг Поп туманида жойлашган. Поп туманида касалликнинг илк ҳолатлари 1987 йилдан рўйхатга олина бошлаган. 1987 йилдан 2009 йилгача 9 нафар аҳоли пунктларида 95 та ВЛ ҳолати кузатилган. Ўзбекистон Республикасида ВЛ касаллигини қайта кўтарилиши инсонлар орасида касаллик тарқалиши инфекция резервуари, клиникаси, ташувчиларини замонавий босқичда ўрганишни талаб қилмоқда [2].

#### Тадқиқот усуллари ва материаллари.

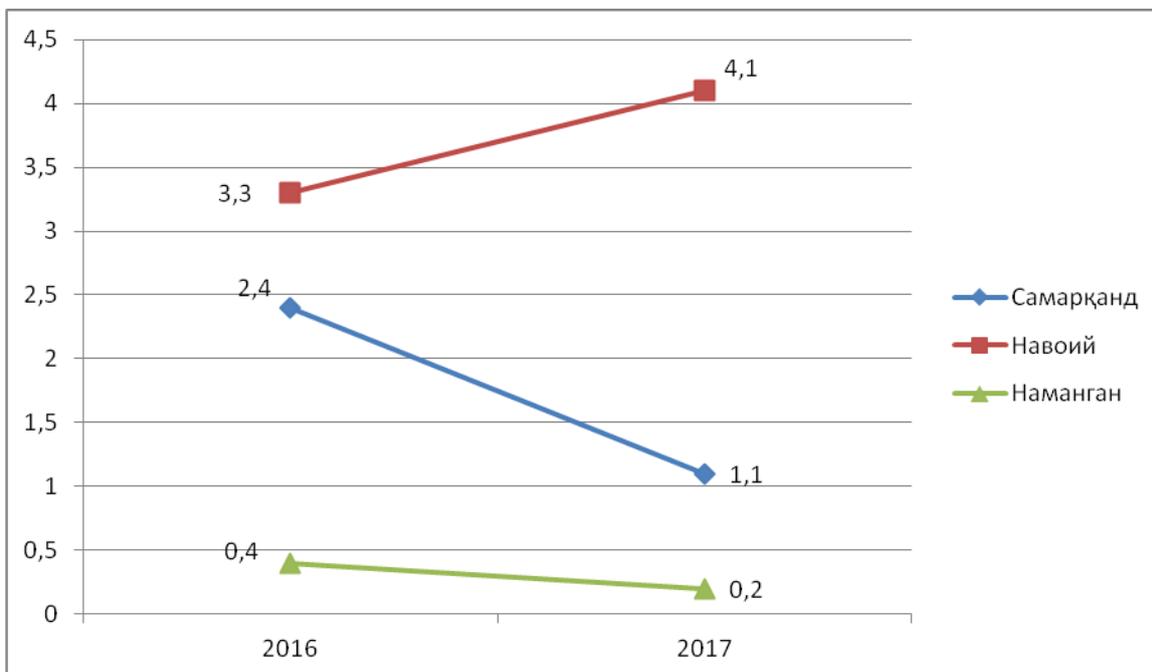
Тадқиқот иши 2016-2017 йиллар мобайнида Самарқанд шаҳридаги Республика ихтисослаштирилган эпидемиология, микробиология, юкумли ва паразитар касалликлар илмий амалий, тадқиқот институти филиалида, Наманган вилояти, Поп туман тиббиёт бирлашмаси, Навоий вилояти юкумли касалликлар шифохонасида ўтказилди. Ушбу давр мобайнида висцерал лейшманиоз ташхиси тасдиқланган 70 нафар беморлар кузатилди. Кузатув гуруҳидаги 70 нафар беморларнинг барчасини болалар ташкил этди. Беморларнинг ўртача ёши  $5,8 \pm 0,8$  ни атрофида бўлиб, улардан 58,6% (41 нафар) қизлар, 41,4% (29) – ўғил болалар ташкил қилди. Кузатув гуруҳида беморлар орасида жинс бўйича статистик ишонарли фарқ кузатилмади. Кузатувдаги

беморлар Наманган вилоятидан 2016 йилда 10 та бемор, 2017 йилда 7 та бемор ҳаммаси Поп туманидан аниқланилди. Навоий вилоятидан 2016 йилда 15 та, 2017 йилда 29 та ҳолат аниқланилган. Бу беморларнинг барчаси Нурота туманидан. Самарқанд вилоятидан 2016 йилда 11та, 2017 йилда 17 та аниқланилди. Беморлар манзили сўраб суриштирилганда, Ургут туманидан эканлиги маълум бўлди. Ушбу ҳудудларда яъни Наманган вилоятининг Поп туманида, Навоий вилоятининг Нурота туманида ва Самарқанд вилоятининг Ургут туманида висцерал лейшманиознинг табиий ўчоқлари бор. Бу ҳудудлар Ўзбекистон Республикасининг эндемик ҳудудлари ҳисобланади. Бунинг асосий сабаби касаллик рўйхатга олинган аҳоли пунктларининг аксарияти тоғ ва тоғолди ҳудудлари ҳисобланиб, ички лейшманиоз касаллигини ташувчи *Phelebotomus* авлодига мансуб бўлган искабтопарларнинг кўпайиши учун бу ҳудудларда қулай шароит мавжудлигидир. Ундан ташқари касалликнинг асосий манбаи бўлган уй итлари ўртасида ички лейшманиоз касаллиги бўйича эпизоотологик ҳолатни барқарор эмаслигидадир. Наманган вилоятида рўйхатга олинган касалланишларнинг аксарияти касалликнинг яширин даврига мос равишда йилнинг қиш, баҳор ойларига тўғри келган. Беморларга якуний ташхис клиник белгилар ҳамда тўш суяги пункциясида олинган кўмикнинг микроскопик текширувида лейшманияларни аниқланиши орқали қўйилди. Шунингдек, текширувдаги беморларнинг 30 нафарида Rk-39 тест экспресс текшируви ўтказилди. Тўш суяги пункциясида тасдиқланган натижалар билан Rk-39 тест экспресс натижалари бир бирини тасдиқлади. Беморларгуруҳлари шифохонага келиб тушишларига мувофиқ равишда тасодифий танланма усули билан тўпланди (1-жадвал).

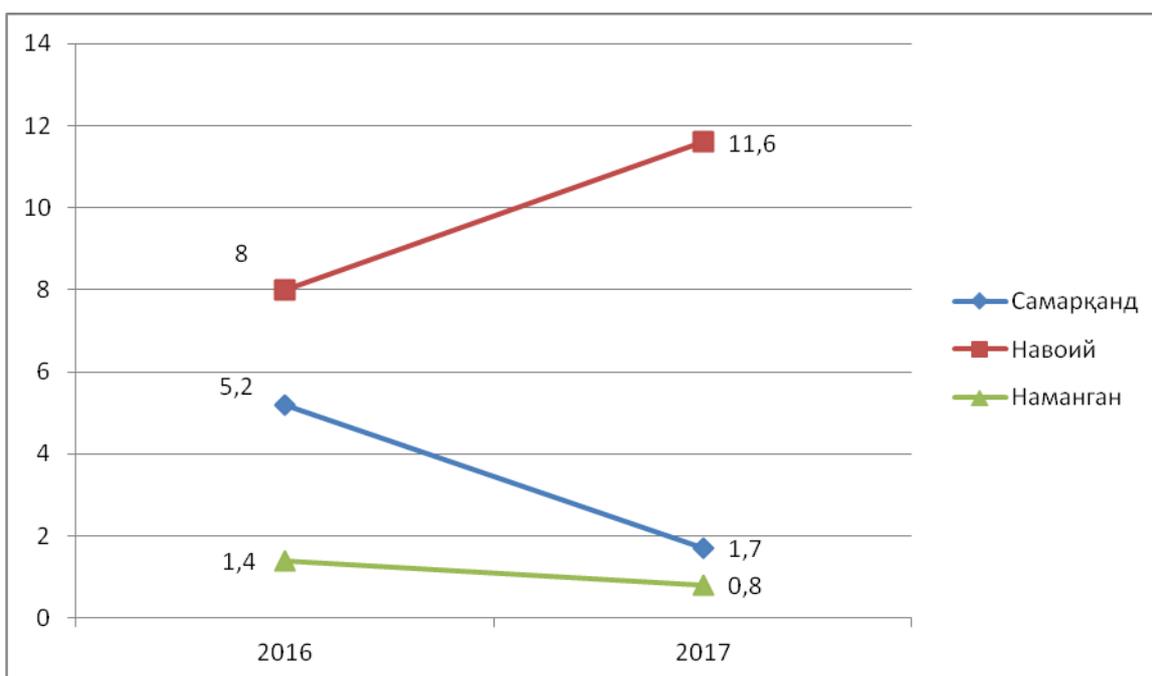
Тадқиқотнинг асосий вазифаси, Самарқанд, Навоий ва Наманган вилоятларида висцерал лейшманиоз билан касалланиш даражасини динамикада ўрганиш мақсадида, Ўзбекистон Республикаси Давлат санитар эпидемиологик назорат марказининг 2016 - 2017 йиллар оралиғидаги маълумотлари таҳлилини ўтказдик (1-расм).

**Жадвал 1.** Ўтказилган изланиш услублари ва ҳажми

№	Изланиш услублари		Беморлар сони
1.	Клинико-лаборатор	Беморларнинг клиник кузатуви	70
		Қон, пешоб, нажаснинг клиник таҳлиллари шифохонага келганида ва чиқарилишдан олдин	70
		Қон биокимёвий таҳлили	70
		Тўш суяги пункцияси	45
		Rk-39 тест	30
2.	Статистик таҳлил		70



Расм 1. Ўрганилаётган вилоятларда висцерал лейшманиоз билан касалланиш даражаси (интенсив кўрсаткич)



Расм 2. Ўрганилаётган вилоятлардаги 14 ёшгача бўлган болалар ўртасида висцерал лейшманиоз билан касалланиш даражаси (интенсив кўрсаткич)

Ўтказилган таҳлил натижаларига кўра, 2017 йилда Республика бўйича 506 нафар лейшманиоз касаллиги рўйхатга олинган. 2016 йилда эса ушбу кўрсаткич 391 тани ташкил қилган. Ўрганилаётган вилоятлар кесимида кўриладиган бўлса, ички лейшманиоз касаллиги бўйича энг юқори кўрсаткич Навоий вилоятига тўғри келади – 100 000 аҳолига нисбатан 3,3 кўрсаткичдан 4,1 гача, яъни касалланиш даражаси 1,2 баробарга кўтарилган, кейинги ўринда Самарқанд вилояти – йиллар кесимида касалланиш даражасини 2,2 баробарга пасайиши, Наманган вилоятида ҳам

касалланишнинг 2 баробарга пасайиши кузатилган (2-расм).

**Хулоса:** 1. Ўрганилаётган вилоятлар кесимида кўриладиган бўлса, энг юқори кўрсаткич Навоий вилоятига тўғри келади. Наманган, Самарқанд, Навоий, вилоятлари қишлоқ жойларида висцерал лейшманиоз 6 ёшгача болалар ўртасида долзарб муаммолардан бири бўлиб қолмоқда. 2. Кузатув гуруҳида беморлар орасида жинс бўйича статистик ишонарли фарқ кузатилмади. 3. Самарқанд вилоятида – йиллар кесимида касалланиш

даражасини 2,2 баробарга пасайиши, Наманган вилоятида ҳам 2 баробарга пасайиши кузатилган.

#### **Адабиётлар:**

1. Лейшманиоз: Информационный бюллетень ВОЗ. 2 марта 2020 г. <https://www.who.int/ru/news-room/fact-sheets/leishmaniasis>.
2. Облокулов А.Р., Нарзиев И.И., Холов У.А., Ниязов Г.Э. (2018) Особенности течения кишечного лямблиоза у взрослых. Тиббиётда янги кун 1(21) 100-103;
3. Ахмедова М.Д., Абидов З.И., Гайбуллаев Ф.Х., Ташпулатова Ш.А., Анваров Ж.А., Имамова И.А. Предикторы тяжелого течения висцерального лейшманиоза // ОНТУСТИК КАЗАКСТАН МЕДИЦИНА АКАДЕМИЯСИ ХАБАРШЫСИ – 2018. – С 36-41.
4. Мирзоева М.Р. Характер и частота осложнений у больных хроническим токсоплазмозом // Новый день в медицине. - 2019. - С. 207-209.
5. Гамаль Шайф Хайтем Шайф Оптимизация лечения висцерального лейшманиоза у детей в Йемене // автореферат на дисс к.м.н. - Москва. 2006.-26с
6. Жиренкина Е.Н. Особенности очага висцерального лейшманиоза в Папском районе Наманганской области Узбекистана // автореферат на дисс к.м.н. - Москва. 2013.-29с;
7. Mekhriniso R. Mirzoyeva, Fazliddin KH, Gaybullayev. Study of clinical features of visceral leishmaniasis in endemic areas of the republic of Uzbekistan // International Journal of Pharmaceutical Research. – 2021. –Р. 2672-2678.
8. Ibrakhimova H.R., Oblokulov A.R. (2020). Pathogenetic Bases And Prevalens Of Parasitic Infections In Children: Literature Review. The American Journal Of Medical Science And Pharmaceutical Research, 2(10), 87-95;

9. Махти Фахар. Систематический обзор и метаанализ диагностической теста мочи для диагностики висцерального лейшманиоза. 2017. <http://www.crd.york.fc.uk>

10. Чатурака Родриго, Правеев Вератунга, Сенака Ражапаксе, Дипика Фернандо. Амфотерицин В для лечения висцерального лейшманиоза: Систематический обзор и метаанализ перспективных сравнительных клинических исследований, 2017. <http://www.crd.york.fc.uk>

11. Чарльз Абонгомера, Саския Ван Хентен, Резика Мохаммед, Флориан Фогт, Йозефьен Буйзе, Эрмиас Диро, Коерт Ритмейер, Тине Вердонк, Йохан ванн Гривенсвен: Систематический обзор факторов риска смертности у пациентов с висцеральным лейшманиозом в Восточной Африка. 2016. <http://www.crd.york.fc.uk>

#### **ИЗУЧЕНИЕ ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИХ ОСОБЕННОСТЕЙ ВИСЦЕРАЛЬНОГО ЛЕЙШМАНИОЗА В САМАРКАНДСКОЙ, НАМАНГАНСКОЙ И НАВОИЙСКОЙ ОБЛАСТЯХ**

*Ахмедова М.Дж., Абидов З.И., Гайбуллаев Ф.Х., Анваров Ж.А.*

**Резюме.** В данной исследовательской работе авторами изучено клинико-эпидемиологическое течение висцерального лейшманиоза в исследуемых регионах у 70 больных. Все больные были детского возраста. Средний возраст пациентов составил  $5,8 \pm 0,8$ . Из них 58,6% (41 человек) - девочки, 41,4% (29) - мальчики. По исследованным регионам самый высокий показатель в Навоийской области - с 3,3 до 4,1 на 100 000 населения, то есть заболеваемость увеличилась в 1,2 раза, за ней следует Самаркандская область - в 2,2 раза. В Наманганской области произошло снижение заболеваемости в 2 раза.

**Ключевые слова:** висцеральный лейшманиоз, стерильная пункция.

## НЕЙРОЭНДОКРИННЫЙ ДИСБАЛАНС – ВАЖНОЕ ЗВЕНО ПАТОГЕНЕЗА НАРУШЕНИЙ ПИЩЕВОГО ПОВЕДЕНИЯ



Болотова Нина Викторовна<sup>1</sup>, Гарифулина Лиля Маратовна<sup>2</sup>, Филина Наталья Юрьевна<sup>1</sup>, Курдиян Маргарита Сергеевна<sup>1</sup>

1 – ФГБОУ ВО «Саратовский государственный медицинский университет им. В.И. Разумовского» Минздрава Российской Федерации, г. Саратов;

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

## НЕЙРОЭНДОКРИН НОМУТАНОСИБЛИК – ОВҚАТЛАНИШ БУЗИЛИШИ ПАТОГЕНЕЗИДА МУҲИМ БЎҒИН

Болотова Нина Викторовна<sup>1</sup>, Гарифулина Лиля Маратовна<sup>2</sup>, Филина Наталья Юрьевна<sup>1</sup>, Курдиян Маргарита Сергеевна<sup>1</sup>

1 – Федерал Давлат бюджети олий таълим муассасаси «В.И. Разумовский номидаги

Саратов давлат тиббиёт университети», Россия Федерацияси Соғлиқни сақлаш вазирлиги, Саратов ш.;

2 – Самарқанд Давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

## NEUROENDOCRINE IMBALANCE - AN IMPORTANT LINK IN THE PATHOGENESIS OF EATING DISORDERS

Bolotova Nina Viktorovna<sup>1</sup>, Garifulina Lilya Maratovna<sup>2</sup>, Filina Natalia Yurievna<sup>1</sup>, Kurdiyana Margarita Sergeevna<sup>1</sup>

1-Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education "Saratov State Medical University named after in I.V. Razumovsky "Ministry of Health of the Russian Federation, Saratov;

2-Samarkand State Medical Institute. Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: [info@sammi.uz](mailto:info@sammi.uz)

**Резюме.** Турли даражадаги семизлик билан оғриган 13-15 ёшли 20 нафар ўғил болалар текширилди. Липидлар, углеводлар алмашинуви ва гормонал ҳолатни аниқлаш билан болаларнинг кенг қамровли текшируви ўтказилди. Нейропептид кисспептин даражаси аниқланди ва асаб толалари ўсиши омили ва  $\beta$  - эндорфин даражаси ўрганилди. Ўсмир ўғил болаларда семизлик кисспептин, лептин, эстрадиолнинг юқори даражаси, шунингдек,  $\beta$  - эндорфин ва умумий тестостерон даражасининг сезиларли даражада пасайиши билан боғлиқлиги аниқланди. Аниқланган бузилишлар иштаҳанинг ортишига, овқатланиш хулқ-атвори стереотипининг бузилишига, шунингдек метаболик ўзгаришларнинг ривожланишига ёрдам беради, бу эса семиришнинг янада ривожланишига ёрдам беради.

**Калим сўзлар:** ўғил болалар, семириш, нейропептид кисспептин, нерв ўсиши омили,  $\beta$  - эндорфин, овқатланиш ҳаракати.

**Abstract.** Twenty boys at age 13-15 years old with various expression of obesity were examined. A comprehensive examination of children with determination of lipid, carbohydrate metabolism and hormonal status was performed. The level of neuropeptide kisspeptin was determined and the levels of nerve growth factor and  $\beta$ -endorphin were examined. Obesity in adolescent boys was found to be associated with higher levels of kisspeptin, leptin, estradiol, and a marked decrease in  $\beta$ -endorphin and total testosterone. The revealed abnormalities contribute to increased appetite, impaired eating patterns, and the development of metabolic changes that contribute to the further progression of obesity.

**Key words:** boys, obesity, neuropeptide kisspeptin, nerve growth factor,  $\beta$ -endorphin, eating behavior.

**Введение.** В настоящее время ожирение является одной из наиболее актуальных проблем современной медицины. В Российской Федерации избыточная масса тела диагностируется у 19,9%, а

ожирение – у 5,7% детей. [1].

Различают множество факторов, в той или иной степени способствующих избыточному накоплению массы тела, однако одним из

важнейших звеньев патогенеза развития ожирения является нарушение пищевого поведения. Формирование пищевого поведения реализуется за счет взаимодействий гедонистического и гомеостатического контуров его регуляции.

Причинами нарушения гедонистического контура регуляции пищевого поведения могут являться особенности культуры питания семьи, повышенный интерес к индустрии быстрого питания, психо-эмоциональные перегрузки, и, как следствие этого, «заедание» стрессовых ситуаций. Стойкие изменения в этом контуре могут приводить к нарушению адекватного восприятия ощущений голода и сытости за счет стремления к потреблению вкусной, высококалорийной пищи. [2].

Гомеостатический контур регуляции пищевого поведения, прежде всего, обеспечивается взаимодействием центров «голода» и «насыщения» гипоталамуса. Избыток массы тела в детском и подростковом возрасте сопровождается дисфункцией гипоталамо - гипофизарной системы, и возникающий на фоне ожирения нейромедиаторный дисбаланс способствует активации орексигенных и снижению активности анорексигенных нейромедиаторных систем гипоталамуса. Это усугубляет имеющиеся нарушения стереотипа пищевого поведения, и способствует дальнейшему прогрессированию метаболических нарушений, развитию осложнений ожирения [2].

**Цель.** Изучить состояние нейрогормональной системы у мальчиков-подростков с ожирением.

**Пациенты и методы.** Исследование проведено на базе детского эндокринологического отделения Клинической больницы имени С.Р. Миротворцева Саратовского государственного медицинского университета имени В.И. Разумовского Минздрава РФ и 1 - детской городской клинической больницы Самаркандского государственного медицинского института. Лабораторная диагностика проведена на базе Центральной научно-исследовательской лаборатории. Протокол исследования был утвержден Этическим комитетом. Все родители перед включением в исследование подписывали информированное согласие на участие в исследовании.

Обследовано 20 мальчиков 13–15 лет с ожирением.

Критериями включения в исследование явились: возраст пациентов 13–15 лет, наличие ожирения различной степени выраженности.

Критерии невключения (исключения) – отсутствие ожирения, синдромальные формы ожирения, наличие тяжелой сопутствующей

соматической патологии, врожденная моногенная патология полового развития.

Контрольную группу составили 20 мальчиков того же возраста без ожирения, задержки или патологического течения полового созревания и соматических заболеваний.

Обследование включало изучение жалоб, анамнеза заболевания и жизни, оценку объективных данных, лабораторно-инструментальных методов исследований. Для оценки отклонений показателей физического развития использовался метод сигмальных отклонений, для расчета соответствующих показателей применялась компьютерная программа Auxology 1.0. Критерием диагностики ожирения являлось превышение SDS ИМТ более 2,0. Значения SDS ИМТ 2.0 – 2.5 расценивались как I степень ожирения, SDS ИМТ 2.6 – 3.0 - II степень, SDS ИМТ 3.1 – 3.9 - III степень, SDS ИМТ  $\geq 4.0$  – морбидное ожирение. Половое развитие оценивали по классификации Tanner. Костный возраст определялся по данным рентгенографии левой кисти с захватом лучезапястного сустава. По данным биохимического исследования крови проводилась оценка липидного обмена (холестерин, триглицериды, липопротеины низкой плотности (ЛПНП), липопротеины высокой плотности (ЛПВП)) наборами IMMULITE 2000 XPi и ARCHTESTo2000SR (Siemens, Abbot, Германия). Состояние углеводного обмена оценивалось по данным биохимического исследования крови (глюкоза крови, иммунореактивный инсулин наборами IMMULITE 2000 XPi и ARCHTESTo2000SR (Siemens, Abbot, Германия)). Расчет индекса HOMA:  $HOMA = (ИРИ \times Г0) / 22,5$ , где иммунореактивный инсулин (ИРИ) – концентрация инсулина в сыворотке крови натошак, мкЕД/мл, глюкоза (Г0) – глюкоза плазмы натошак, ммоль/л. Концентрация лептина определена с помощью LeptinELISADBC, Vertion 10. Для оценки состояния и функции щитовидной железы определены концентрации тиреотропного гормона (ТТГ), тироксина (Т4) свободного (наборами IMMULITE 2000 XPi и ARCHTESTo2000SR (Siemens, Abbot, Германия)), проведено ультразвуковое исследование щитовидной железы (аппарат COMBISON-320 S (Германия)). Для оценки состояния надпочечников определены утренние и вечерние концентрации кортизола (наборами IMMULITE 2000 XPi и ARCHTESTo2000SR (Siemens, Abbot, Германия)). Для оценки состояния репродуктивной системы проведено гормональное обследование (определение концентраций фолликулостимулирующего гормона (ФСГ), лютеинизирующего гормона (ЛГ), тестостерона, пролактина, эстрадиола

наборами IMMULITE 2000 XpI и ARCHTESTo2000SR (Siemens, Abbot, Германия)), исследован уровень нейрпептида кисспептина (Kisspeptin 1 (Kiss1, Cloud-CloneCorp, Китай)). Для оценки морфофункциональных особенностей состава тела использован метод биоимпедансометрии, исследование проведено на анализаторе ABC-01 «Медас» (Россия). Для оценки состояния нейромедиаторных систем исследованы уровни фактора роста нервов (RayBioHumanbeta-NGFELISAKit) и  $\beta$ -эндорфина (EIAKitforbeta-EndorphinPLI).

**Результаты исследования.** При поступлении в стационар жалобы на головную боль, головокружение отмечали 30% детей, на повышение артериального давления – 5% детей, на одышку при физической нагрузке – 10% детей. Жалобы на повышенный аппетит отмечали лишь 10% детей. При анализе пищевого и поведенческого профиля у большинства пациентов выявлены нарушения режима питания: частые объемные приемы пищи, превалирование продуктов с высоким гликемическим индексом, поздний ужин.

20,3% мальчиков отметили появление избытка массы тела с раннего детского возраста (2-4 года), 13,6% - в возрасте 7-8 лет, 63,1% детей отмечало набор массы тела в возрасте 10-13 лет.

Наличие наследственной предрасположенности в виде наличия ожирения, артериальной гипертензии, сахарного диабета 2 типа у родителей и ближайших родственников отмечалось в большинстве случаев (64,6%).

Макросомия при рождении была диагностирована только у 5 детей.

При оценке анализа вскармливания на первом году жизни естественное вскармливание осуществлялось в 50% случаев, другая половина получала адаптированные молочные смеси. У части детей (24,6%) частота кормлений не соответствовала регламентированным нормам.

При объективном осмотре ожирение 1-й степени диагностировано у 24,5% детей, ожирение 2-й степени – у 32,6%, ожирение 3-й степени – у 42,9% детей. Медиана индекса массы тела (ИМТ) составила 31,2 кг/м<sup>2</sup>[30,2; 40,4], SDS ИМТ – 2,9 [2,3; 3,8]. Медиана SDS роста составила 1,36 [0,05;2,2]. Распределение подкожно-жировой клетчатки было неравномерным, с преимущественным отложением в области живота. В 60% случаев отмечалась ложная гинекомастия. Различные трофические нарушения в виде гиперпигментации естественных кожных складок, гипергидроза ладоней и стоп, наличия стриарного синдрома отмечено у 30% детей.

При оценке полового развития в соответствии с классификацией Tanner установлено, что стадию 2 и 3 стадию полового развития 65% детей, 1 стадию полового развития – 35% детей.

Показатели углеводного обмена характеризовались умеренными метаболическими изменениями: медиана уровня базального инсулина составила 22 [3,35; 41,2] мМе/л, стимулированного инсулина – 153 [13,4;218] мМем/л. Медиана показателя индекса НОМА – 6,2 [0,6;10,4], что свидетельствовало о наличии гиперинсулинемии, инсулинорезистентности. По данным перорального глюкозотолератного теста сахарный диабет 2 типа был выявлен у одного ребенка. При оценке показателей липидного обмена диагностирована дислипидемия (медиана уровня ЛПНП – 2,7 [1,4; 5,2] ммоль/л, ЛПВП – 1,1 [0,81; 1,37] ммоль/л), гиперхолестеринемия (5,2 ммоль/л [3,6; 6,4]), гипертриглицеридемия (1,52ммоль/л [0,4;2,6]).

Всем обследуемым была проведена оценка композиционного состава тела. Скелетно – мышечная масса была повышена у 67,5% детей при одновременном снижении доли скелетно – мышечной массы, что характерно для ложной гипертрофии скелетной мускулатуры на фоне разрастания ней жировой ткани. В 6% случаев выявлено сочетанное снижение и массы, и доли скелетно-мышечной ткани, что свидетельствует о наличии саркопении. Обращало на себя внимание снижение доли активной клеточной массы у 52% обследованных. Показатель удельного основного обмена был снижен у 83% мальчиков. В половине случаев уровень показателей общей и внеклеточной жидкости был повышен, что обусловлено повышенной гидрофильностью тканей.

При ультразвуковом исследовании органов брюшной полости в половине случаев (52,3%) диагностирован стеатогепатоз, незначительное (менее 1 нормы) повышение уровня трансаминаз было отмечено у 1 ребенка.

При оценке показателей тиреоидного статуса, утреннего и вечернего кортизола данных за наличие патологии не выявлено.

Особенности состояния нейроэндокринного статуса у детей с ожирением представлены в таблице 1.

Показатели нейроэндокринного статуса детей с ожирением характеризовались достоверным снижением уровня общего тестостерона ( $p=0,002$ ),  $\beta$ -эндорфина ( $p = 0,009$ ), более высокими значениями уровня кисспептина ( $p=0,03$ ), лептина ( $p = 0,03$ ) и эстрадиола ( $p = 0,008$ ).

**Таблица 1.** Показатели нейрогормонального статуса у пациентов с ожирением в сравнении с группой контроля

Исследуемые показатели	Группа мальчиков с ожирением (n = 20) Me [Q1; Q3]	Контрольная группа (n = 20) Me [Q1; Q3]	P
ФСГ, мЕ/л	3,42 [2,7;4,8]	2,64 [1,92;6,9]	0,3
ЛГ, мЕ/л	1,75 [0,5;2,8]	3,6 [2,4;3,9]	0,2
Тестостерон общий, нмоль/л	5,3 [1,9; 7,6]	17,1 [13,4;19,5]	0,002
Пролактин, нмоль/мл	142,6 [102,5;214,3]	184 [138,6;242,4]	0,2
Эстрадиол, пг/мл	32 [19; 58]	13 [6,8; 14,2]	0,008
Кисспептин, пг/мл	134,5 [101;144]	122,3 [106,9; 134,2]	0,03
Лептин, нг/мл	9,2 [8,2; 14,3]	8,9 [7,6;11,9]	0,03
β-эндорфин, нг/мл	4,23 [3,4;5,22]	10,3 [9,55;10,74]	0,009
Фактор роста нервов, пг/мл	99,5 [69,3;111,6]	88,7 [83,6;94,7]	0,3

Кисспептин является одним из основных нейромедиаторов, контролирующих процессы регуляции течения пубертата. Ожирение как фактор, способствующий задержке и пролонгации пубертата, приводит к повышению уровня кисспептина, усугубляя имеющиеся гормональные нарушения. Менее высокий уровень кисспептина отмечался у пациентов контрольной группы, что согласуется с литературными данными о снижении уровня данного пептида с началом полового созревания [3]. Высокие значения кисспептина в сочетании с выявленной задержкой полового развития у части обследованных детей объясняют достоверное снижение уровня общего тестостерона по сравнению с контрольной группой пациентов. В свою очередь, низкие значения общего тестостерона могут приводить к избыточному накоплению жировой массы, что замыкает патологический круг имеющихся нейроэндокринных нарушений.

Повышение уровня лептина у детей с ожирением обусловлено его избыточной продукцией жировой тканью, однако длительно сохраняющаяся гиперлептинемия, способствует развитию лептинорезистентности, что негативно отражается на состоянии всех видов обмена. Одной из ключевых ролей лептина является формирование ощущения насыщения после приема пищи. Лептинорезистентность является прогностически неблагоприятным фактором, нарушающим взаимоотношения центром голода и пищевого насыщения, что выражается в увеличении количества потребляемой пищи [4]. В исследовании Skowronski A.A. et al. (2020), проведенного на мышах, было показано, что постнатальная гиперлептинемия при высококалорийном питании способствовала развитию ожирения у мышей обоих полов в дальнейшем, тогда как гиперлептинемия в подростковом или взрослом возрасте не влияла на увеличение веса в дальнейшем при

высококалорийном питании [5].

Отмечено выраженное снижение уровня β-эндорфина, оказывающего антистрессорное действие, что может свидетельствовать о выраженном эмоциональном перенапряжении у данной группы детей. Аналогичные результаты были получены и в других исследованиях: при оценке уровня β-эндорфина у женщин с булимией определено его значительное снижение по сравнению с контрольной группой [8].

**Заключение.** Ожирение у мальчиков - подростков ассоциировано с более высоким уровнем кисспептина, лептина, эстрадиола, а также выраженным снижением уровня β-эндорфина и общего тестостерона.

Выявленный нейроэндокринный дисбаланс может способствовать повышению аппетита, нарушению стереотипа пищевого поведения, а также развитию метаболических изменений, что способствует дальнейшему прогрессированию ожирения. Вовлеченность нервной и эндокринной систем в нарушения взаимодействия центров голода и пищевого насыщения предполагает поиск путей их коррекции, что может способствовать нормализации пищевого поведения и повысить эффективность программ снижения веса в пубертатном периоде.

#### Литература:

1. Тутельян В.А., Батулин А.К., Конь И.Я., Мартинчик А.Н., Углицких А.К., Коростелева М.М., Тоболева М.А., Алешина И.В.. Распространенность ожирения и избыточной массы тела среди детского населения РФ: мультицентровое исследование. Педиатрия. 2014; 93 (5).
2. Гмошинский И. В., Апрятин С.А., Шипелин В. А., Никитюк Д. Б. Нейромедиаторы и нейропептиды - биомаркеры метаболических нарушений при ожирении. Problems of endocrinology. 2018; 64 (4), 258-269. DOI:

10.14341/probl9466

<https://elibrary.ru/item.asp?id=36290281>

3. Abreu AP. Pubertal development and regulation. *Lancet Diabetes Endocrinol.* 2016;4(3):254-264.

4. Крючкова ОН, Шахбазиди Д, Шахбазиди Г. Лептин – ключевое звено в патогенезе ожирения. *Крымский терапевтический журнал.* 2012;1:33-36.

5. Skowronski, Alicja & Leduc, Charles & Foo, Kylie & Goffer, Yossef & Burnett, Lisa & Egli, Dieter & Leibel, Rudolph. Physiological consequences of transient hyperleptinemia during discrete developmental periods on body weight in mice. *Science Translational Medicine.* 2020.12. eaax6629. 10.1126/scitranslmed.aax6629.

6. Aloe L, Rocco ML, Bianchi P, Manni L. Nerve growth factor: from the early discoveries to the potential clinical use. *J. Transl. Med.* 2012;10:239.

7. Hristova M, Aloe L. Metabolic syndrome–neurotrophic hypothesis. *Med. Hypotheses.* 2006;66(3):545-9.

8. Waller D.A., Kiser S., Hardy B. W., Fuchs I., Feigenbaum L. P. Eating behavior and plasma beta-endorphin in bulimia // *Am. J. Clin. Nutr.* 1986; 44(1): 20-23.

Ahmad J, Ahmed F, Siddiqui M, Hameed B, Ahmad I. Inflammation, insulin resistance and carotid IMT in first degree relatives of north Indian type 2 diabetic

subjects. *Diabetes Res. Clin. Pract.* 2006;73(2):205-10.

### **НЕЙРОЭНДОКРИННЫЙ ДИСБАЛАНС – ВАЖНОЕ ЗВЕНО ПАТОГЕНЕЗА НАРУШЕНИЙ ПИЩЕВОГО ПОВЕДЕНИЯ**

*Болотова Н.В., Гарифулина Л.М., Филина Н.Ю., Курдиян М.С.*

**Резюме.** *Обследовано 20 мальчиков 13–15 лет с ожирением различной степени выраженности. Проведено комплексное обследование детей с определением липидного, углеводного обменов и гормонального статуса. Определен уровень нейрпептида кистепептина и исследованы уровни фактора роста нервов и β-эндорфина. Выявлено, что ожирение у мальчиков - подростков ассоциировано с более высоким уровнем кистепептина, лептина, эстрадиола, а также выраженным снижением уровня β-эндорфина и общего тестостерона. Выявленные нарушения способствуют повышению аппетита, нарушению стереотипа пищевого поведения, а также развитию метаболических изменений, что способствует дальнейшему прогрессированию ожирения.*

**Ключевые слова:** *мальчики, ожирение, нейрпептид кистепептин, фактор роста нервов, β-эндорфин, пищевое поведение.*

## ДИНАМИКА РАСПРОСТРАНЕНИЯ ТРЕМАТОДОЗОВ И ЭХИНОКОККОЗОВ СРЕДИ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА В САМАРКАНДСКОЙ ОБЛАСТИ



Даминов Асадулло Суванович, Уроков Камолитдин Худайбердиевич, Маматкулова Наргиза Икрамовна Самаркандский институт ветеринарной медицины, Республика Узбекистан, г. Самарканд

### САМАРҚАНД ВИЛОЯТИНИНГ ҚОРАМОЛЛАРИ ОРАСИДА ТРЕМАТОДОЗ ВА ЭХИНОКОККОЗНИ ТАРҚАЛИШ ДИНАМИКАСИ

Даминов Асадулло Суванович, Уроков Камолитдин Худайбердиевич, Маматкулова Наргиза Икрамовна Самарканд ветеринария медицинаси институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

### DYNAMICS OF SPREADING TREMATODOSIS AND ECHINOCOCCOSIS AMONG CATTLE OF SAMARKAND REGION

Daminov Asadullo Suvanovich, Urokov Kamoliddin Khudayberdievich, Mamatkulova Nargiza Ikramovna Samarkand Institute of Veterinary Medicine, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: [a.daminov1960@mail.ru](mailto:a.daminov1960@mail.ru)

**Резюме.** Мақолада Самарқанд вилоятининг сугориладиган зоналарида турли ёшдаги қорамолларнинг паренхиматоз органлари, жумладан, жигар ва ўт йўлларида паразитлик қилувчи ясси чувалчанглар (*Phathelminthes*) тили, трематодлар (*Trematodes*) синфи *Fasciola hepatica* ва *Fasciola gigantica* турига мансуб паразит чувалчанглар томонидан қўзғатиладиган фасциолёз ҳамда қишлоқ хўжалик ҳайвонларининг ўт йўлларида паразитлик қилувчи *Dicrocoelidae* оиласига мансуб *Dicrocoelium dendriticum* томонидан чақириладиган дикроцелиоз, уларни аралаш ҳолда кечини шунингдек цестодлар (*Cestodes*) синфининг *Echinococcus granulosus* турига мансуб бўлган, қишлоқ хўжалик ҳайвонларининг жигари ва бошқа органларида паразитлик қилиб эхинококкоз келтириб чиқарувчи паразитлар ҳақида маълумотлар баён этилган.

**Калим сўзлар:** Қорамол, гельминт, эхинококкоз, фасциолёз, паренхиматоз, цестодоз, жигар.

**Abstract.** The article provides information on flatworms (*Phathelminthis*), trematodes (*Trematodes*), *Fasciola hepatica* and *Fasciola gigantica*, as well as parasites belonging to the genus *Cestodes*, parasitizing in the parenchymal organs of cattle of different ages in the irrigated areas of the Samarkand region, causing parasitism in the liver and other organs of farm animals.

**Keywords:** Cattle, helminths, echinococcosis, fasciolosis, parenchymatosis, cestodosis, liver.

**Введение.** Сегодня развитие животноводства играет важную роль в формировании экономики Узбекистана и повышении благосостояния народа.

Изучение эпизоотологического статуса гельминтозов в паренхиматозных органах крупного рогатого скота в Самаркандской области, разработка и внедрение усовершенствованных современных мер борьбы с ними, а также предотвращение гибели и вынужденного убоя животных из-за наиболее распространенных заболеваний, позволит увеличить мясомолочное производство. Соответственно этому, руководство республики уделяет большое внимание дальнейшему развитию животноводства в личных подсобных, дехканских и фермерских хозяйствах.

**Степень изученности проблемы.** В последнее время изменения экологической ситуации привели к распространению гельминтозов среди животных. В результате этого заражение такими биогельминтами, как описторхоз, тениидоз, фасциолёз и эхинококкоз стало обычным явлением среди животных [5].

В настоящее время существует множество факторов, препятствующих развитию животноводства в Узбекистане. В частности, фасциолёз и другие трематоды печени, вызываемые личинками некоторых цестод, могут возникать на орошаемых территориях, особенно на берегах рек и на прилегающих территориях, что приводит к вынужденному убою и даже гибели животных, что отрицательно влияет на их продуктивность, рост

и может проявиться как развитие смешанного гельминтоза [7].

Нам хорошо известно, что возбудитель эхинококкоза - *Echinococcus granulosus*, проходит все стадии развития в эндогенных условиях и что беспозвоночные в его развитии не участвуют. В каждом районе есть как промежуточные (сельскохозяйственные животные, люди), так и основные (собаки и другие плотоядные животные) хозяева паразита. Таким образом, эхинококкоз может распространиться на все населенные человеком районы республики. Самое главное, что антропогенные факторы играют ключевую роль в заражении эхинококками собак, основного хозяина, и действие этого фактора усиливается из года в год, что приводит к распространению эхинококкоза среди сельскохозяйственных животных, людей, собак [1;8].

В пустынно-пастбищных и предгорных районах Узбекистана до 60% овец заражено эхинококкозом и 13,5% - ценурозом [3].

Согласно исследованиям автора, средняя заболеваемость фасциолезом крупного рогатого скота в районах Самаркандской области колебалась от 52,80% до 67,1%, или 58,52%. В орошаемых биоценозах этот показатель составил 60,02%, в предгорьях - 41,17% [6].

По данным другого автора, заболеваемость эхинококкозом крупного рогатого скота составляла 5,1% весной, 5,8% летом, 3,5% осенью и 3,0% зимой, в среднем 4,3% [4].

Эхинококкоз считается серьезной социально-экономической и экологической проблемой. Болезнь распространилась с севера на юг на все регионы Земли, кроме Антарктиды. [2]

У домашних собак Ташкентского мегаполиса обнаружен 21 вид паразитарных гельминтов, 8

из которых относятся к цестодам, среди которых обнаружена высокая активность *Echinococcus granulosus* [9].

Согласно исследованию отдельных авторов, крупный рогатый скот в Бухарской, Навоийской и Самаркандской областях был заражен цестодами, трематодами и нематодами, в среднем 27,3% цестодами и 89,3% трематодами [10].

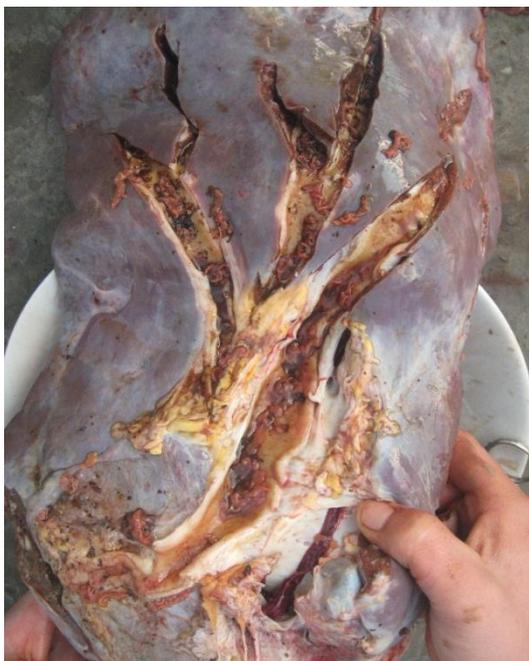
**Материалы и методы.** Исследования проводились в 2003-2019 гг. путем полного гельминтологического вскрытия печени 447 голов крупного рогатого скота, принадлежащих личным подсобным, фермерским и животноводческим хозяйствам в нездоровых по фасциолезу и эхинококкозу некоторых районах Самаркандской области с определением численности и возраста изолированных гельминтов. В исследовании использовались гельминтологические, копрологические, паразитологические и патологоанатомические методы.

**Результаты исследований и их анализ.** Всего обследовано 447 голов крупного рогатого скота, среди которых инвазированных 271 голова *F. gigantica*, 356 голов *F. hepatica*, 279 голов *D. dendriticum* и 108 голов *Echinococcus granulosus* (личинки) (табл. 1).

Если проанализировать наши исследования более подробно, то в печени всего обследованного КРС обнаружено от 11 до 6710 образцов возбудителей фасциолиоза и дикроцелиоза. Мы обнаружили, что в общей сложности весь крупный рогатый скот был паразитирован 356341 экземпляром трематод, и инфицирован ими, в среднем 797 экземплярами фасциол и дикроцелием на голову крупного рогатого скота.

**Таблица 1.** Заболеваемость фасциолезом, дикроцелиозом и эхинококкозом печени в отдельных районах Самаркандской области (по районам)

Обследованные районы	Кол-во обследованного скота	<i>Fasciolagigantica</i>		<i>Fasciolahepatica</i>		<i>Dicrocoeliumdendriticum</i>		<i>Exinococcuslarva</i>	
		Всего:		Всего:		Всего:		Всего:	
		Кол-во	%	Кол-во	%	Кол-во	%	Кол-во	%
Пайарыкский	65	59	90,8	56	86,2	5	7,7	17	26,2
Иштыханский	59	51	86,4	50	84,7	58	98,3	17	28,8
Акдарьинский	35	24	68,6	27	77,1	2	5,7	9	25,7
Каттакурганский	71	34	47,9	48	67,6	66	93,0	14	19,7
Пастдаргомский	35	17	48,6	24	68,6	2	5,7	10	28,6
Джамбайский	42	30	71,4	33	78,6	40	95,2	10	23,8
Булунгурский	28	15	53,6	21	75,0	4	14,3	7	25,0
Тайлакский	41	14	34,1	38	92,7	39	95,1	11	26,8
Ургутский	41	16	39,0	37	90,2	40	97,6	8	19,5
Нарпайский	30	11	36,7	22	73,3	23	76,7	5	16,7
<b>Всего:</b>	<b>447</b>	<b>271</b>	<b>60,6</b>	<b>356</b>	<b>79,6</b>	<b>279</b>	<b>62,4</b>	<b>108</b>	<b>24,2</b>



**Рис. 1.** Печень крупного рогатого скота при смешанном фасциозе



**Рис. 2.** Печень крупного рогатого скота при остром фасциозе



**Рис. 3.** Интенсивно зараженное *Echinococcus granulosus* (личинки) 38 кг печени крупного рогатого скота

В тканях печени и желчных протоках 271 головы крупного рогатого скота, зараженного *F. hepatica*, паразиты были обнаружены в количестве от 2 до 4230 экземпляров, или всего 10 037. Его средняя интенсивность инвазии составила 399 экземпляров.

Второй возбудитель фасциоза, *F. hepatica*, заразил 356 голов крупного рогатого скота, причем в тканях печени и желчных протоках каждого крупного рогатого скота было обнаружено от 2 до 2256 экземпляров паразита, всего 59 539. Соответственно, в каждой печени крупного рогатого скота оказалось 167 экземпляров паразита. Было обнаружено, что смешанная форма *F. hepatica* и *F. gigantica* поразила 249 голов крупного рогатого скота, что составляет 55,7% от всего обследован-

ного крупного рогатого скота. В общей сложности 145 107 экземпляров *F. gigantica* и *F. hepatica* были обнаружены у крупного рогатого скота, инвазированного обоими типами фасциоза, из которых до 583 экземпляров на голову крупного рогатого скота, из которых 103 871 экземплярами 71,6% *F. gigantica* и 41 236 экземплярами *F. hepatica*.

Таким образом, согласно результатам наших исследований, основным возбудителем фасциоза в орошаемых районах биоценоза Самаркандской области явилась *F. Gigantica* (рис. 1,2).

Возбудитель дикроцелиоза *D.Dendriticum* был обнаружен у 936% из 416 исследованных голов крупного рогатого скота, от 7 до 5708 экземпляров в желчных протоках и желчном пузыре ка-

ждой инфицированной печени крупного рогатого скота, а общее количество паразитов составило 188765 экземпляров, или в среднем 454 паразита на голову крупного рогатого скота. Трематод *D. dendriticum* - относительно небольшой паразит, который не обнаруживается в ткани печени и паразитирует только в желчных протоках печени, частично в желчном пузыре. Однако он может вызвать сложное течение смешанного фасциоза. Возбудитель дикроцелиоза, наряду с *F. gigantica* и *F. hepatica*, был обнаружен у 243 голов крупного рогатого скота в виде смешанных трематод. В то время как *D. dendriticum* был обнаружен у 303 голов крупного рогатого скота, подвергшихся воздействию *F. hepatica*, он был обнаружен вместе с *F. gigantica* у 262 голов крупного рогатого скота.

В результате нашего исследования выяснилось, что эхинококковые везикулы различных размеров были обнаружены в печени 108 голов крупного рогатого скота, зараженного эхинококкозом. У 49 голов крупного рогатого скота, инвазированного эхинококкозом, были смешанные типы *F. gigantica* и *F. hepatica*. Общее количество обнаруженных фасциол составило 15 960 экземпляров, при средней инвазивной интенсивности 148 экземпляров, в сочетании с *D. dendriticum* до 328 экземпляров. Чистые пузырьки эхинококкоза были обнаружены у 7 голов обследованного КРС, но подсчитать количество пузырьков, обнаруженных в легких, печени и даже селезенке КРС оказалось невозможным (рис.3.).

**Вывод:** 1. По результатам наших исследований, в орошаемых биоценозах Самаркандской области гельминтозом основных паренхиматозных органов крупного рогатого скота явились фасциолез, дикроцеллез и эхинококкоз.

2. Зараженность исследуемого скота тем или иным гельминтозом составила 79,6% *F. hepatica* и *F. gigantica*; *D. dendriticum*; *Echinococcus granulosus* (личинки) 62,4; 24,2 процента.

3. В настоящее время орошаемые биоценозы Самаркандской области являются совершенно нездоровой территорией для паренхиматозных органов крупного рогатого скота и требуют систематического совершенствования мер борьбы с гельминтозами.

#### Литература:

1. Аминжонов М. Научные аспекты изучения и профилактики эхинококкоза в Узбекистане. //В сб.: материалов второй междунар. науч. конф. «Мониторинг распространения и предотвращения особо опасных болезней животных» Самарканд, 2004. - с. 18-23.

2. Аминжанов Ш.М. Хайвон ва одамларни цист эхинококкози-гидатидози ва уларга қарши чоратadbирлар// Монография. Тошкент-2012. б. 13.

3. Аминжонов Ш.М. “Хайвонларнинг асосий цестодозлари ва уларга қарши иммунопрофилактика тadbирларини ишлаб чиқиш” Вет.фан.док... дисс. автореф. – Самарканд: СамВМИ, 2018. – 22 б.

4. Ачилов О.Э., Ибрагимов Ф.Б. “Эхинококкоз билан касалланган қорамол гўштининг ветеринария-санитария экспертизаси” // Ветеринария медицинаси журнали. Тошкент, 2020 № 12. Б.27.

5. Беэр С.А. Паразитологический профиль России: один из возможных путей оценки / С.А.Беэр, А.Я.Лысенко // Регион. Проблемы и управление здоровьем населения России.-М.:АЕН РФ, 1996.- 23с

6. Даминов А.С. “Республиканинг турли биогеоценозларида қорамоллар трематодозларининг эпизоотологик ва иммунологик хусусиятлари”. в.ф.д., дисс. Самарканд: СамВМИ, 2016.- 200 б.

7. Елгандиева Н.К., Абдиев Т.А. Ситуация по паразитарным болезням в Узбекистане. //Ж-л Медицинская паразитология и паразитарные болезни. 2000. - с. 51-52.

8. Назиров Ф.Г., Ильхамов Ф.А., Атабеков Н.С. Эхинококкоз в Узбекистане: состоянии проблемы и пути улучшения результатов лечения. //Медицинский журнал Узбекистана № 2-3. Ташкент, 2002. - с. 2-5.

9. Сафаров А.А. Тошкент мегаполиси итлари (*Canis lupus familiaris*) паразитлари фаунаси ва экологияси. // вет.фан.ном.дисс.автореф. Тошкент-2020.- 17 б.

10. Гоипова М.Э. “Зарафшон водийси йирик шохли хайвонлари (*BOS TAURUS Dom.*) гельминтлари: фаунаси, тарқалиши ва экологияси”. Вет. фан. ном. дисс.автореф. Тошкент 2019 – 22 б.

### ДИНАМИКА РАСПРОСТРАНЕНИЯ ТРЕМАТОДОЗОВ И ЭХИНОКОККОЗОВ СРЕДИ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА В САМАРКАНДСКОЙ ОБЛАСТИ

Даминов А.С., Уроков К.Х.,  
Маматкулова Н.И.

**Резюме.** В статье даются сведения о плоских червях (*Phathelminthis*), трематодах (*Trematodes*), *Fasciola hepatica* и *Fasciola gigantica*, а также паразитах, принадлежащих к роду *Cestodes*, паразитирующих в паренхиматозных органах крупного рогатого скота разного возраста на орошаемых территориях Самаркандской области, вызывающих паразитизм в печени и других органах сельскохозяйственных животных.

**Ключевые слова:** крупный рогатый скот, гельминты, эхинококкоз, фасциолез, паренхиматоз, цестодоз, печень.

## ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ ПРОГРАММЫ ДЛЯ ОПРЕДЕЛЕНИЯ АНТРОПОМЕТРИЧЕСКИХ ФЕНОТИПОВ И ПСИХОФИЗИОЛОГИЧЕСКОЙ ХАРАКТЕРИСТИКИ ДЛЯ ОТБОРА ЮНЫХ СПОРТСМЕНОВ



Жалолова Вазира Замировна

Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара

### ЁШ СПОРТСМЕНЛАРНИ САРАЛАШ УЧУН АНТРОПОМЕТРИК ФЕНОТИПЛАР ВА ПСИХОФИЗИОЛОГИК ХАРАКТЕРИСТИКАЛАРНИ АНИҚЛАШ ДАСТУРИНИ ҚЎЛЛАШ САМАРАДОРЛИГИ

Жалолова Вазира Замировна

Бухоро Давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

### EFFICIENCY OF APPLICATION OF THE PROGRAM FOR DETERMINING ANTHROPOMETRIC PHENOTYPES AND PSYCHOPHYSIOLOGICAL CHARACTERISTICS FOR SELECTION OF YOUNG SPORTSMEN

Jalolova Vazira Zamirovna

Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara

e-mail: [vaziraz@inbox.ru](mailto:vaziraz@inbox.ru)

**Резюме.** Долзарблиги. Замонавий спортдаги натижалар даражаси шу қадар юқорики, уларга эришиши учун спортчи ноёб морфологик хусусиятларга, жуда юқори даражада ривожланган жисмоний ва ақлий қобилиятлар мажмуасининг ноёб комбинациясига эга бўлиши керак. Тадқиқотнинг мақсади ёш спортчиларнинг антропометрик фенотиплари ва психофизиологик хусусиятларини аниқлаш учун биз яратган дастурнинг амалий аҳамиятини ўрганишидир. Тадқиқот материаллари ва усуллари. 60 нафар ўсмир ва кадет спортчилари танлаб олиниб, 3 та асосий гуруҳга бўлинди: ёш спортчиларнинг барчалари тест дастури коъринишидаги, метаболизм учун жавобгар генларнинг полиморфизмини ҳисобга олган антропометрик фенотип ва психофизиологик хусусиятларини аниқлаш учун сўровномадан ўтишиди. Олинган маълумотлардан келиб чиққан ҳолда, тана тузилиши ва нейрофизиологик хусусиятларини аниқлаш учун биз тайёрлаган дастур бўйича тест анкетасидан ўтган кадет ва ўсмир спорцменларда қуйидаги натижага қайд этилди. 1 гуруҳ -0 дан 7 баллгача 18 та, 2 гуруҳи 8 дан 14 гача- 47 та, 3 -гуруҳ спортчилари 15 дан 21 гача балл олганлар 10 та ўсмир ва кадет спортчиларидан иборат эди. Хулоса. Дастур спорт мактабларида спорт танлови ва техник эчимларни аниқлаш учун қўлланилиши мумкин, бу эса ўз навбатида спортда ютуқлар даражасини яхшилашига ёрдам беради.

**Калим сўзлар:** антропометрик фенотиплар ва психофизиологик хусусиятларни аниқлаш, метаболизм учун масъул генларнинг полиморфизмини, ёш спортчиларни танлашни, молекуляр генетик диагностикани аниқлаш дастурлари.

**Abstract.** Relevance. The level of results in modern sports is so high that in order to achieve them, an athlete must have rare morphological data, a unique combination of a complex of physical and mental abilities that are at an extremely high level of development. The aim of the study is to study the practical significance of the program we created for determining the anthropometric phenotypes and psychophysiological characteristics of young athletes, taking into account the polymorphism of genes responsible for the metabolism of junior and cadet athletes. Research materials and methods. 60 junior and cadet athletes were analyzed. All of them were divided into 3 main groups: All these athletes passed the test program, a questionnaire to determine the anthropometric phenotypes and psychophysiological characteristics of young athletes, taking into account the polymorphism of genes responsible for metabolism. Research results. As follows from the data obtained, athletes cadets and juniors who passed the test questionnaire according to the program prepared by us to determine the composition of the body and neurophysiological characteristics, the following result was obtained: 1 group of athletes who received from 0 to 7 points there were 18, 2 group of athletes who received from 8 to 14 made up 47 athletes, the 3rd group of athletes who received from 15 to 21 made up 10 junior and cadet athletes. Conclusions. The program can be used in sports schools for sports selection and identification of technical solutions, which in turn will help improve the level of sports achievements.

**Key words:** programs for determining anthropometric phenotypes and psychophysiological characteristics, taking into account the polymorphism of genes responsible for metabolism, selection of young athletes, molecular genetic diagnostics.

**Актуальность.** Нередко врожденные особенности человека определяют его возможности в трудовой и спортивной деятельности. Сочетание врожденных морфологических и функциональных особенностей характеризует одаренность человека в том или ином виде деятельности [1, 8, 9, 18]. В.М. Волков (1983) отмечает, что постоянный рост спортивных результатов возможен только при систематическом и комплексном осуществлении отбора и контроля перспективных юных спортсменов с учетом их индивидуальных особенностей, которые позволяют реализовать потенциал спортсмена [2, 3, 5, 7, 11].

Матвеев Л.П. (2004) дает понятию отбор следующее определение – это комплекс мероприятий, позволяющих определить высокую степень предрасположенности (одаренность) ребенка к тому или иному роду спортивной деятельности (виду спорта) [4, 6, 10, 12]. Образцова Н.Н. (2012) дополняет это определение, говоря о спортивном отборе, как о комплексе мероприятий, позволяющих определить высокую степень предрасположенности ребенка к тому или иному виду спорта на основе способностей – совокупности качеств личности, которые соответствуют 12 объективным условиям и требованиям к определенной деятельности и обеспечивающие успешное ее выполнение [13, 14, 15, 19].

Вместе с тем, Девяткина Г.В. (2010) считает, что спортивный отбор – длительный, много-ступенчатый процесс, который может быть эффективным лишь в том случае, если на всех этапах многолетней подготовки спортсмена обеспечена комплексная методика оценки его личности, предполагающая использование различных методов исследования [16, 17, 20, 30, 31].

Бальсевич В.К. (1994) в своих работах отмечает, что спортивный отбор – это основанный на научном прогнозе процесс принятия и реализации решения о включении или не включении в спортивную деятельность ее возможного участника [21, 23, 24, 27].

Спортивная генетика это одно из ведущих направлений развития современной медицины, которое позволит спортсменам достигнуть высоких результатов. Согласно современным представлениям функциональной геномики, считается, что индивидуальные различия в степени развития тех или иных физических и психических качеств, а также подверженности к тем или иным заболеваниям спортсменов во многом обусловлены ДНК-полиморфизмами (вариабельными участками в последовательности ДНК). [22, 25, 28].

Изучение такой генной зависимости, является новым научным направлением в нашей республике – фармакогенетикой, одной из работ в этом направлении является данная работа.

Программа для определения антропометрических фенотипов и психофизиологической характеристики молодых спортсменов с учетом полиморфизма генов

Фамилия:   
 Имя:   
 Отчество:   
 Дата рождения:   
 Предмет:   
 Дата оценки:

Данные для сохранения:

Критерии оценки:

- Оценка длинных, поперечных и объемных показателей тела:
  - не соответствует показателю
  - соответствует показателям частично
  - соответствует показателям полностью
- Оценка индекса пропорции тела по Ливи:
  - не соответствует показателю
  - соответствует показателям частично
  - соответствует показателям полностью
- Оценка индекса пропорции тела по Кетле:
  - не соответствует показателю
  - соответствует показателям частично
  - соответствует показателям полностью
- Оценка индекса скелета по Мануэри:
  - не соответствует показателю
  - соответствует показателям частично
  - соответствует показателям полностью
- Оценка индекса пропорции тела по Эрисману:
  - не соответствует показателю
  - соответствует показателям частично
  - соответствует показателям полностью
- Оценка психофенотипа молодых спортсменов по темпераменту:
  - не соответствует показателю
  - соответствует показателям частично
  - соответствует показателям полностью
- Оценка степени психодинамических особенностей экстраверсии, нейротизма, самооценки, тревожности, ригидности:
  - не соответствует показателю
  - соответствует показателям частично
  - соответствует показателям полностью
- Оценка выявления и взаимосвязи с аллельно-генотипными вариантами генов PPARG2, ADRB2:
  - Непроводилось
  - Проводилось частично
  - Проводилось полностью
- Оценка взаимосвязи между показателями параметра антропометрии и психофенотипа спортсменов юниоров и кадетов:
  - Непроводилось
  - Проводилось частично
  - Проводилось полностью
- Оценка взаимосвязи между показателями морфофенотипа, психофенотипа и генотипа кадетов и юниоров, занимающихся различными видами спорта:
  - Непроводилось
  - Проводилось частично
  - Проводилось полностью

Баллы:  Вывод:

Применить | Очистить форму

Печать | Загрузить в файл | Загрузить из файла | Выход

Программа защищена авторским правом ©

**Рис. 1.** Программа для определения антропометрических фенотипов и психофизиологической характеристики молодых спортсменов с учетом полиморфизма генов ответственных за обмен веществ

**Таблица 1.** Образец программы по баллам.

№	Критерии	Качественная и количественная характеристика	Баллы
1	Оценка длиностные, поперечные и объемные показатели тела	не соответствует показателю	0
		соответствует показателям частично	1
		соответствует показателям полностью	2
2	Оценка индекса пропорции тела по Кетле	не соответствует показателю	0
		соответствует показателям частично	1
		соответствует показателям полностью	2
3	Оценка индекса пропорции тела Оценка индекса пропорции тела по Эрисману	не соответствует показателю	0
		соответствует показателям частично	1
		соответствует показателям полностью	2
4	Оценка индекса пропорции тела Ливи	не соответствует показателю	0
		соответствует показателям частично	1
		соответствует показателям полностью	2
5	Оценка индекса скелии по мануври	не соответствует показателю	0
		соответствует показателям частично	1
		соответствует показателям полностью	2
6	Оценка психофенотипа молодых спортсменов по темпераменту	не соответствует требованиям показателя	0
		соответствует требованиям показателя частично	1
		соответствует требованиям показателя полностью	2
7	Оценка степеней психодинамических особенностей экстраверсии, нейротизма, самооценки, тревожности, ригидности	не соответствует требованиям показателя	0
		соответствует требованиям показателя частично	1
		соответствует требованиям показателя полностью	2
8	Оценка выявления и взаимосвязи с аллельно-генотипными вариантами генов PPARG2, ADRB2	не проводилось	0
		проводилось частично	1
		проводилось полностью	2
9	Оценка взаимосвязи между показателями параметра антропометрии и психофенотипа спортсменов юниоров и кадетов	не проводилось	0
		проводилось частично	1
		проводилось полностью	2
10	Оценка взаимосвязи между показателями морфофенотипа, психфенотипа и генотипа кадетов и юниоров занимающихся различными видами спорта	не проводилось	0
		проводилось частично	1
		проводилось полностью	2

ДНК - наследственный материал, идентичный во всех клетках нашего организма. Ген является отрезком цепочки ДНК отвечающим, за производство определенного белка. Гены содержат в себе информацию, где и когда производить нужный белок, а также определяют его состав, что является основой структурных и функциональных особенностей [26, 28, 29].

**Цель.** Целью данной работы является внедрение современных компьютерной программы, которая предназначена для изучения и оценки показателей компонентного состава тела, типов нервной системы спортсменов юниоров и кадетов, а также взаимосвязи между компонентным составом тела и аллельно-генотипными вариантами гена ADRB3, FABP2 у кадетов и юниоров занимающихся различными видами спорта.

**Материалы и методы.** На основании полученных данных балльной оценки нами проанализировано 60 спортсменов юниоров и кадетов. Все они были разделены на 3 основные группы: Все

эти спортсмены прошли программу теста опросник для определения антропометрических фенотипов и психофизиологической характеристики молодых спортсменов с учетом полиморфизма генов ответственных за обмен веществ.

На основании полученных данных балльной оценки нами проанализировано 60 спортсменов юниоров и кадетов. Все они были разделены на 3 основные группы:

**0 – 6 баллов** Уровень фактора успешности в спорте очень низок. Для достижения успеха в спорте требуется очень высокий уровень мотивации со стороны спортсмена и тренера. Важно подобрать правильные физические и психологические приемы, составить программу чтобы спортсмен приобретал навыки по нарастающей и чувствовал собственный прогресс. Результатов можно достичь только упорным каждодневным трудом.

**7- 14 баллов** Уровень ожидаемых спортивных достижений среднее. Оно зависит от уровня

мотивации со стороны спортсмена и тренера. Результаты в спорте можно достичь только упорным каждодневным трудом.

**15-20 баллов** Уровень ожидаемых спортивных достижений очень велик, где рекомендуется развитие спортивной навьки.

**Результаты и их обсуждение.** Как следует из полученных данных спортсмены кадеты и юниоры которые прошли тест опросник по приготовленным нами программой для определения антропометрических фенотипов и психофизиологической характеристики молодых спортсменов с учетом полиморфизма генов ответственных за обмен веществ были разделены на 3 основные группы: 1 группа спортсмены которые получили от 0 до 6 баллов их было 14, 2 группа спортсменов которые получили от 7 до 14 составило 36 спортсменов, 3 группа спортсменов которые получили от 15 до 21 составило 10 спортсменов юниоров и кадетов.

**Вывод.** Исходя из вышеизложенных программу для определения антропометрических фенотипов и психофизиологической характеристики молодых спортсменов с учетом полиморфизма генов ответственных за обмен веществ можно использовать в спортивных школах для спортивного отбора, который далее в свою очередь поможет улучшить уровень спортивных достижений.

#### Литература:

1. Бальсевич В.К. Выявление и развитие спортивного таланта/ В.К. Бальсевич // Тезисы междунационального Конференция «Современные достижения спортивной науки» – СПб., 1994. – С. 3.;
2. Беседа В. В. Особливості рухового статусу дітей дошкільного віку категорії «практично здорові» / В. В. Беседа // Наука і освіта. – 2014. – № 4/СХХІ. – С. 22–27.
3. Волков В.М. Спортивный отбор/ В.М. Волков, В.П. Филин - М.: Физкультура и спорт, 1983. - 176 с.;
4. Гаврилова Е. А. Современные представления о синдроме перетренированности / Е. А. Гаврилова // Спортивная медицина: наука и практика. – 2013. – № 1 (10). – С. 77–78.
5. Гладков В. Н. Некоторые особенности заболеваний, травм, перенапряжений и их профилактика в спорте высших достижений / В. Н. Гладков. – М.: Сов. спорт, 2007. – 386 с.
6. Граевская Н. Д. Спортивная медицина: курс лекций и практические занятия / Н. Д. Граевская, Т. И. Довлатова. – М.: Сов. спорт, 2005. – 299 с.
7. Гурьянов М. С. Состояние здоровья и пути совершенствования медицинского обеспечения детско-юношеских спортивных школ: автореф. дис. канд. мед. наук / М. С. Гурьянов. – Казань, 2002. – 22 с.

8. Губа В.П. Новое в исследовании проблемы спортивного отбора и ранней ориентации / В.П. Губа// Человек в мире спорта: Новые идеи, технологии, перспективы: Тез. докл. Междунар. конгр. - М., 1998. - Т. 1. - С. 286.

9. Деревоедов В. В. Профессиональные заболевания в спорте высших достижений / В. В. Деревоедов. – М.: ЛФК и массаж, спортивная медицина. – 2008. – №8 (56). – С. 3–6.

10. Клейн К. В. Проблемы возрастных норм допуска к занятиям спортом детей и подростков / К. В. Клейн, И. В. Николаева, А. В. Люлюшин // Материалы I Всероссийского конгресса «Медицина для спорта». – М., 2011. – С. 196–198.

11. Курникова М. В. Состояние морфофункционального статуса высококвалифицированных спортсменов подросткового возраста : автореф. дис. канд. мед. наук / М. В. Курникова. – М., 2009. – 22 с.

12. Матвеев Л.П. Теория и методика физической культуры/ Л.П. Матвеев – СПб.: Изд-во «Лань», 2004. – 160 с.;

13. Мавлянов З.И., Жалолова В.З., Рахматова М.Р., Юлдашева Н.М. Характеристика компонентного состава гена FABP2 у юных спортсменов, занимающихся различными видами спорта // Тиббиётда янги кун. – 2019. - № 4. – С. 35-42

14. Мавлянов З.И. Особенности соматотипа спортсмена и его взаимосвязь со спортивными генами. Дисс. Раб. на соиск. Учен. Степ. PhD. – 2018. – С. 18

15. Мавлянов З.И., Жалолова В.З., Рахматова М.Р., Анализ антропометрических показатели физического развития у юниоров и кадетов в спортивной медицине // Тиббиётда янги кун – 2020. - № 2(30/2). – С. 38-42

16. Мирошникова Ю. В. Медико-биологическое обеспечение детско-юношеском спорте в Российской Федерации (концепция) / Ю. В. Мирошниченко, А. С. Самойлов, С. О. Ключникова, И. Т. Выходец // Педиатрия. – 2013. – Т. 92, № 1. – С. 143–149.

17. Ніколаєв С. Ю. Оздоровча спрямованість засобів атлетичної гімнастики для юнаків старшого шкільного віку / С. Ю. Ніколаєв // Молодіжний науковий вісник. – 2013. – № 9. – С. 85–88.

18. Образцова Н.Н. Современные проблемы спортивного отбора / Н.Н. Образцова, Н.Н. Щербакова // Развитие одаренности в современной образовательной среде: сб. мат. Всероссийской заочной науч.-практ. конф. с международным участием 2 октября 2012 года. Часть II. – Белгород, 2012. – С. 130-134;

19. Платонов В. Н. Система подготовки спортсменов в олимпийском спорте. Общая теория и практические приложения// В. Н. Платонов. – Киев: Олимп. лит., 2004. – 808 с.

20. Поляков С. Д. Проблемы современного детского спорта и пути их решения / С. Д. Поляков, И. Е. Смирнов, И. Т. Корнеева, Е. С. Тертышная // Рос. педиатрический журн. – 2008. – № 1. – С. 53–56.
21. Рахматова М.Р., Жалолова В.З. Юниор ва кадет спортсменларда тананинг композицион таркибини ўрганиш.// Тиббиётда янги кун. - № 2 (30/2). - В. 67-70
22. Тхазеплов А.М. Прогнозирование и отбор в спорте/ А.М. Тхазеплов// Учебно-методические материалы - Нальчик: Каб.-Балк. ун-т, 2002. – 50 с.;
17. Abete, Itziar, et al. "Nutrigenetics and nutrigenomics of caloric restriction." *Progress in molecular biology and translational science* 108 (2011): 323-346.
23. Vimalaswaran, Karani S., et al. "Candidate genes for obesity-susceptibility show enriched association within a large genome-wide association study for BMI." *Human molecular genetics* (2012): dds283.
24. Vanden, Heuvel JP. "Nutrigenomics and nutrigenetics of ω3 polyunsaturated fatty acids." *Progress in molecular biology and translational science* 108 (2011): 75-112.
25. Fenech, Michael, et al. "Nutrigenetics and nutrigenomics: viewpoints on the current status and applications in nutrition research and practice." *Journal of nutrigenetics and nutrigenomics* 4.2 (2011): 69-89.
26. Weggemans, R. M., et al. "Genetic polymorphisms and lipid response to dietary changes in humans." *European journal of clinical investigation* 31.11 (2001): 950-957.
27. Djordjevic, Natasa, et al. "Induction of CYP1A2 by heavy coffee consumption is associated with the CYP1A2–163C> A polymorphism." *European journal of clinical pharmacology* 66.7 (2010): 697-703.
28. Jalolova V.Z., Rakhmatova M.R., Anthropometric indicators of juniors and cadets in sport medicine //Электронный научный журнал «Биология и интегративная медицина» №4 – июль-август (44) 2020– P.5-16
29. Mavlyanov Z.I, Jalolova V.Z, Rakhmatova M.R Research of health conditions and genetic variants of young athletes involved in mixed sports //Academia: An International Multidisciplinary Research Journal [https:// saarj.com](https://saarj.com) 10.5958/2249-7137.2021.00421.3
30. Mavlyanov Z.I, Jalolova V.Z, Rakhmatova M.R. The study of genetics in modern sports medicine is the key to high achievements of young athletes //Academia: An International Multidisciplinary Research Journal <https://saarj.com> 10.5958/2249-7137.2021.00417.1
31. Mustafaeva S.A., Rakhmatova M.R., Jalolova V.Z., Mavlyanov Z.I. Peculiarities of the morphophenotype and characteristics of the physical performance of young football players and their relationship with the gaming amplitude //Academia: An International Multidisciplinary Research Journal <https://saarj.com> 10.5958/2249-7137.2021.00537.1
32. Rakhmatova M.R., Jalolova V.Z., Methods of research of body composition in athletes// Электронный научный журнал «Биология и интегративная медицина» №4 – июль-август (44) 2020– С. 16-29

**ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ  
ПРОГРАММЫ ДЛЯ ОПРЕДЕЛЕНИЯ  
АНТРОПОМЕТРИЧЕСКИХ ФЕНОТИПОВ И  
ПСИХОФИЗИОЛОГИЧЕСКОЙ  
ХАРАКТЕРИСТИКИ ДЛЯ ОТБОРА ЮНЫХ  
СПОРТСМЕНОВ**

Жалолова В.З.

**Резюме.** Актуальность. Уровень результатов в современном спорте настолько высок, что для их достижения спортсмену необходимо обладать редкими морфологическими данными, уникальным сочетанием комплекса физических и психических способностей, находящихся на предельно высоком уровне развития. Цель исследования. Изучить практическую значимость созданной нами программы для определения антропометрических фенотипов и психофизиологической характеристики молодых спортсменов с учетом полиморфизма генов ответственных за обмен веществ спортсменов юниоров и кадетов. Материалы и методы исследования. Проанализировано 60 спортсменов юниоров и кадетов. Все они были разделены на 3 основные группы: Все эти спортсмены прошли программу теста опросник для определения антропометрических фенотипов и психофизиологической характеристики молодых спортсменов с учетом полиморфизма генов ответственных за обмен веществ. Результаты исследований. Как следует из полученных данных спортсмены кадеты и юниоры которые прошли тест опросник по приготовленным нами программой для определения композиционного состава тела и нейрофизиологической характеристики было получено следующий результат: 1 группа спортсменов которые получили от 0 до 7 баллов их было 18, 2 группа спортсменов которые получили от 8 до 14 составило 47 спортсменов, 3 группа спортсменов которые получили от 15 до 21 составило 10 спортсменов юниоров и кадетов. Заключение. Программу можно использовать в спортивных школах для спортивного отбора и выявления технического решения, который далее в свою очередь очередь поможет улучшить уровень спортивных достижений.

**Ключевые слова:** программы для определения антропометрических фенотипов и психофизиологической характеристики с учетом полиморфизма генов ответственных за обмен веществ, отбора юных спортсменов, молекулярная генетическая диагностика.

## КИНЕЗИОГИДРОТЕРАПИЯ В ДЕЯТЕЛЬНОСТИ СЕМЕЙНОГО ВРАЧА ДЛЯ ПРОФИЛАКТИКИ БРОНХОЛЕГОЧНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ



Закирова Умида Иркиновна, Юсупова Гулноза Аманиллаевна  
Ташкентская Медицинская Академия, Республика Узбекистан, г. Ташкент

### БРОНХОПУЛЬМОНАЛ КАСАЛЛИКЛАРНИНГ ОЛДИНИ ОЛИШ УЧУН ОИЛА ШИФОКОРИ ФАОЛИЯТИДА КИНЕЗИОГИДРОТЕРАПИЯ

Закирова Умида Иркиновна, Юсупова Гулноза Аманиллаевна  
Тошкент Тиббиёт Академияси, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

### KINESIOHYDROTHERAPY IN THE ACTIVITY OF A FAMILY DOCTOR FOR THE PREVENTION OF BRONCHOPULMONARY DISEASES

Zakirova Umida Irkinovna, Yusupova Gulnoza Ammanullayevna  
Tashkent Medical Academy, Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: [umidazakirova765@gmail.com](mailto:umidazakirova765@gmail.com)

**Резюме.** Тадқиқотимизнинг мақсади бронхиал астма (БА) билан оғриган болаларни узоқ муддатли реабилитация қилиш босқичида кинезиогидротерапия (КГТ) дан фойдаланишни патогенетик асослаш учун болалар нафас олишининг функционал ҳолатини баҳолаш эди. Экспериментал кузатиш учун пациентлар 17 ёшдан 15 ёшгача бўлган 76 болани ташкил этди. Авж олиш даврида БА бўлган болаларда дастлабки спирометрик кўрсаткичларни таҳлил қилганда бронхиал обструкция синдромига хос бўлган ФВД нинг бузилиши белгилари кузатилди. Даврий бронхит билан болалар 76.5% йиллик КГТ мураккаб табақалаштирилган реабилитация давомида, спирометрик кўрсаткичлари тўғри қадриятларга яқинлашди. КГТ фонида тикланиш даврида рецидив бронхит бўлган болаларда фвд кўрсаткичларининг яхшиланиши билан parallel равишда ижобий клиник манзара қайд этилди.

**Калит сўзлар:** болалар, бронхит, бронхиал астма, реабилитация, кинезиогидротерапия.

**Abstract.** The purpose of our study was to assess the functional state of children's breathing for the pathogenetic justification of the use of kinesiomydrotherapy (KGT) at the stage of long-term rehabilitation of children with bronchial asthma (BA). The material for experimental observation was 76 children aged from 7 to 15 years. When analyzing the initial spirometric indicators in children with BA during the exacerbation period, there were signs of a violation of the FVD, characteristic of the bronchial obstruction syndrome. During the complex differentiated rehabilitation of annual KGT in 76.5% of children with recurrent bronchitis, spirometry indicators approached the proper values. In children with RB during the recovery period against the background of KGT, a positive clinical picture was noted in parallel with an improvement in FVD indicators.

**Keywords:** children, bronchitis, bronchial asthma, rehabilitation, kinesiomydrotherapy.

**Введение.** Бронхолегочные заболевания являются наиболее распространенными заболеваниями в Среднеазиатском регионе среди детского населения. Поэтому проблема оптимизации реабилитационных мероприятий детей с заболеваниями органов дыхания весьма актуальна. Медицинская и физическая реабилитация в педиатрии является одним из важных этапов в стройной системе детского здравоохранения. Основой эффективности медицинской реабилитации (МР) является выполнение основных принципов реабилитации и преемственности на всех уровнях оказания медицинской помощи - от стационара до специализированного реабилитационного центра, отделения или кабинета для проведения ранней медицинской реабилитации, необходимого объе-

ма восстановительного лечения на всех этапах ее проведения.

На сегодняшний день разработаны и внедрены новые формы организации медицинской помощи населению – стационар на дому, дневные стационары в условиях семейной поликлиники и частных медицинских центрах (стационар на дому, отделения амбулаторного лечения, отделение восстановительного лечения). Необходимость создания такой системы обусловлена двумя основными причинами: стационары круглосуточного пребывания являются высокзатратной формой медицинской помощи; любая госпитализация должна рассматриваться как тяжелая психологическая травма для ребенка и его родственников. При этом в первичных звеньях здравоохранения,

в частности в лечебно – профилактических учреждениях (ЛПУ), СП, придерживаются приказам министерства здравоохранения Республики Узбекистан [7,8].

Хронические бронхолегочные заболевания, в частности бронхиальная астма (БА), являются частой причиной обращаемости детей к семейным врачам. Последние годы стали прорывом в лечении и диагностике данного заболевания. Четкие критерии диагноза и подходы к лечению определены в международных руководящих документах (GINA) [3,5]. БА у детей характеризуется повторяющимися респираторными симптомами - свистящим дыханием, одышкой, чувством стеснения в груди и малопродуктивным кашлем. Выделяют аллергическую и неаллергическую формы БА, которые характеризуются специфическими клиническими и иммунологическими признаками [2,4].

После выделения групп риска детей с бронхолегочной патологией в деятельности семейного врача в амбулаторно-поликлинических условиях должны проводиться эффективные реабилитационные мероприятия с использованием различных методов полноценной и комплексной восстановительной терапии. Нелекарственные физиотерапевтические методы лечения получают все более широкое распространение вследствие медикаментозной перенасыщенности организма больного ребенка, возникновения резистентности к лекарственным препаратам, развития токсических и аллергических реакций (Антонюк М.В., Гвозденко Т.А., 2016). Лечение физическими факторами необходимо проводить на всех этапах медицинской реабилитации, в различные периоды болезни с учетом формы и тяжести течения, а также возраста ребенка. Средства и формы физической реабилитации способствуют уменьшению СБО, улучшению состояния сердечно-сосудистой системы, повышают толерантность к физическим нагрузкам. В результате их применения наступление ремиссии происходит благодаря восстановлению собственных компенсаторных возможностей организма больного, средства физической реабилитации наиболее экологически чисты и при правильном их применении не бывает осложнений [6].

Кинезиогидротерапия (КГТ) является одним из самых эффективных методов в немедикаментозной реабилитации. В основе КГТ лежит использование методов лечебной физической культуры (ЛФК) в бассейне и на суше. Программа КГТ включает: 1. общеразвивающую дыхательную утреннюю гимнастику на воздухе (или проветренном помещении); 2. 2-3 раза в неделю ЛФК в виде несложных атлетических и различных игровых видов спорта; 3. 2-3 раза в неделю плавание со специальными рекомендованными

элементами (упражнения над и под водой с задержкой дыхания, бабочка и другие дыхательные упражнения). Тренировки проводятся в течение года на занятиях ЛФК при городских СП, на спортивных плавательных базах г. Ташкента 2-3 раза в неделю по 1-1,5 часа.

**Целью** нашего исследования явилось оценка функционального состояния дыхания для патогенетического обоснования применения кинезиогидротерапии на этапе долговременной реабилитации детей с бронхиальной астмой.

**Материал и методы исследования.** Материалом для экспериментального наблюдения явились 76 детей в возрасте от 7 до 15 лет, поступивших на стационарное лечение с диагнозом бронхиальная астма (БА) смешанной этиологии. При поступлении в стационар в период обострения на 2 день у больных исследованы функции внешнего дыхания методом спирометрии на спирографе «Spirolab» (Италия). В острый период пациенты получали традиционное медикаментозное лечение и физиотерапию (УВЧ, лекарственный электрофорез, ингаляции) в стационаре. При выписке из стационара детям с БА в период ремиссии даны рекомендации по комплексной реабилитации с включением выше названной программы КГТ в течение последующего года.

Определение эффективности КГТ у детей с БА в период реабилитации послужило исследованием функций внешнего дыхания (ФВД) исходно на 2 день пребывания на стационаре (1 исследование) и через 6 (2 исследование) и 12 месяцев (3 исследование).

При проведении спирометрии анализировались следующие основные показатели: ОФВ1 – объем форсированного выдоха в первую секунду; ФЖЕЛ – форсированная жизненная емкость; Индекс Тиффно – соотношение ОФВ1/ ФЖЕЛ; ПОВ – пиковый объем выдоха; МОС25, МОС50 и МОС75 – максимальная скорость выдоха на уровне бронхов крупного, среднего и мелкого калибра; МВЛ-максимальная вентиляция легких.

**Результаты исследования.** При анализе спирометрических показателей у детей с БА в период обострения отмечались признаки нарушения ФВД, характерное для синдрома бронхиальной обструкции (СБО). Оно проявлялось снижением: показателей ФВД — объема форсированного выдоха за 1 сек. (снижение ОФВ1 ниже 80% от должного), максимальной скорости выдоха и максимальных объемных скоростей, ОФВ1/ФЖЕЛ.

У детей с БА на 2 день болезни показали исходные средние показатели ФВД от должностных величин составил: ЖЕЛ- 74,6%; ОФВ1- 54,2%; индекс Тиффно-64,2% были ниже нормы у всех обследуемых, но имели разную степень выраженности (рис. 1).

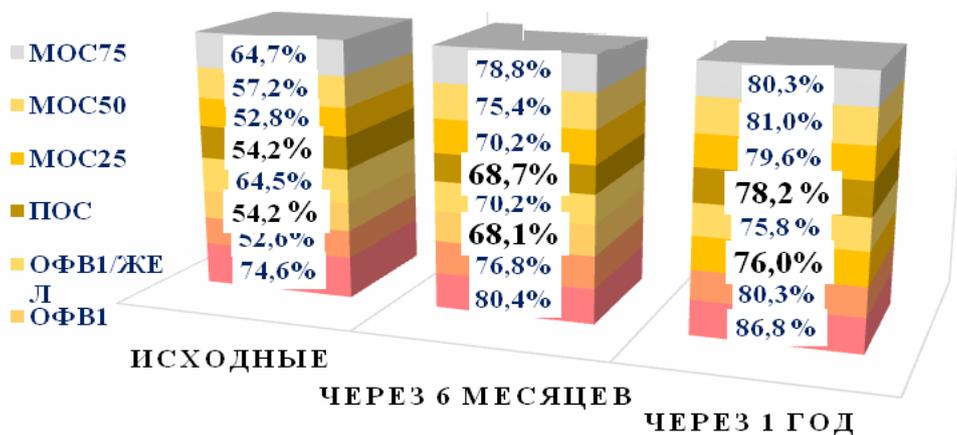


Рис. 1. Динамика показателей спирометрии у детей с бронхиальной астмой



Рис. 2. Показатели ФВД у детей после КГТ%

У пациентов с БА максимальные скорости выдоха на уровне бронхов крупного, среднего и мелкого калибра также были ниже нормы от должностных величин: МOC25-52,8%, МOC50-57,2% и МOC75 –64,7%. Пиковый объем выдоха (ПОВ) исходно у детей с БА составил в среднем 54,5% от должных величин. Данные результаты указывают на то, что у больных БА в стадии обострения отмечаются умеренные, а у части больных и выраженные проявления обструкции в средних и крупных по калибру бронхах. Она обусловлена отеком слизистой бронхов, гиперсекрецией слизи, нарушением реологических свойств бронхиального секрета и десквамацией клеток эпителия бронхов. После проведения реабилитационных мероприятий необходимо провести тщательную и достоверную оценку эффективности проведенных манипуляций. Правильный анализ результатов проведенных мероприятий дает возможность оценить значимость использованных методов реабилитации, применение их в дальнейшем, необходимость усовершенствовать и внедрять современные технологии реабилитации в амбулаторно-поликлинических условиях.

После проведенного годового курса реабилитации, как в экспериментальной, так и в контрольной группах выявлен достоверный положительный эффект (рис.2). В ЭГ в процессе ком-

плексной реабилитации с включением КГТ у детей с БА отмечалось увеличение числа детей с нормативными значениями ЖЕЛ с 74,6% до 86,8% ( $p < 0,001$ ), ФЖЕЛ с 52,6% до 80,3% ( $p < 0,001$ ), ОФВ1 с 54,2% до 76,0% ( $p < 0,001$ ), ИТ 64,5% до 75,8% ( $p < 0,001$ ), ПОС с 54,2% до 78,2% ( $p < 0,001$ ), МOC75 с 64,7% до 80,3% ( $p < 0,001$ ), МOC50 с 57,2% до 81,0% ( $p < 0,001$ ), МOC25 с 52,8% до 79,6% ( $p < 0,001$ ) и максимальная вентиляция легких (МВЛ) в среднем с 27,2л до 42,3 л ( $p < 0,05$ ). Результаты исследований ФВД детей с БА через 6 и 12 месяцев после проведения лечебно-реабилитационных мероприятий, включающую эффективную КГТ показали положительную динамику (рисунок 2). В восстановительный период на фоне КГТ отмечалась положительная клиническая динамика — снижение количества приступов удушья, урежение кашля, продуктивный его характер, исчезновение одышки при нагрузке, уменьшение количества хрипов над легочными полями регистрировались параллельно с улучшением показателей ФВД. Результаты наблюдений показателей спирометрии у детей с БА на 2 день болезни показали исходные характеристики ФВД: у 54,2%(42) детей были в пределах нормы, легкие нарушения вентиляционной способности по обструктивному типу наблюдались у 23,6%(18) пациентов, у 15,7%(12) — умеренные

нарушения, в 5,2%(4)– значительные нарушения. Показатели ПСВ исходно были ниже нормы у всех обследуемых детей с БА, но имели разную степень выраженности: у 36,8% детей данный показатель составил более 80% от должных величин, у 23,6% – более 70%, у 17% – более 60%, и в 2% случаев – менее 60%.

Клинико-anamнестические данные исследования у ЭГ после 1 года КГТ включали: снижение частоты рецидива приступов удушья с признаками бронхиальной обструкции, снижение длительности обострений, урежение числа госпитализаций, снижение дозы и отмен применяемых препаратов, снижение частота заболеваемости ОРВИ в течение последующих лет. Оценку эффективности результатов реабилитации проводили по следующим критериям: 1. Выздоровление. 2. Улучшение. 3. Без перемен. 4. Ухудшение. Выздоровление определяли по нормативным показателям спирометрии и отсутствием клинических симптомов заболевания. Результаты исследований показали, что в экспериментальной группе детей с БА достоверно чаще обнаружены дети с полным выздоровлением 44(57,9%), у которых показатели ФВД соответствовали должностным величинам.

**Выводы.** Результаты анализа спирометрических показателей показало, что для детей с БА наибольшее количество случаев принадлежало обструктивному типу вентиляционных нарушений в бронхах. Улучшением показателей ФВД-56(73,7%). У некоторых больных обеих групп изменения ПОС не имели устойчивой тенденции, что можно объяснить нарушениями регулярности тренировок. Сравнительный анализ спирометрических показателей у детей с БА до и после КГТ показал эффективность метода комплексной реабилитации с включением специальных дыхательных упражнений на занятиях ЛФК и плавания. Результаты нашего исследования показали, что эффекты тренированности и закаливания плаванием в программе кинезиогидротерапии снижают число случаев интеркуррентных ОРЗ и частоту обострений РБ. Так, после года тренировок заболеваемость ОРВИ у детей с РБО в ЭГ снизилась в 3 раза, количество приступов бронхообструкции – в 2,3 раза, длительность обострений – в 2,4 раза, потребность в бронхолитиках – в 3,2 раза.

Следовательно, полученные данные свидетельствуют, что использование кинезиогидротерапии в комплексном восстановительном лечении больных БА в течение 6-12 месяцев повышают функциональные возможности дыхательной системы, что согласуется и дополняет данные о лечебно-профилактическом действии регулярных физических тренировок.

## Литература:

1. Аваева С. Д. Сравнительная характеристика методов оценки функции внешнего дыхания у детей. // Бюллетень мед. интернет-конференций. - 2016. - № 5. - С. 812-813.
2. Вишнёва Е.А., Намазова-Баранова Л.С., Селимянова Л.Р., Алексеева А.А., Новик Г.А., Эфендиева К.Е., Левина Ю.Г., Добрынина Е.А. Тактика ведения детей с бронхиальной астмой. // Педиатрическая фармакология. -2017; -14 (6).- С. 443–458
3. Глобальная Инициатива по Бронхиальной Астме (GINA) 2020. /электронный ресурс/ url: [https://ginasthma.org/wp/content/uploads/2020/04/GINA-2020-Appendix\\_final-wms.pdf](https://ginasthma.org/wp/content/uploads/2020/04/GINA-2020-Appendix_final-wms.pdf).06.05.2020 г.
4. Овсянников Д.Ю., Елисеева Т.И., Халед М. и другие. Коморбидность бронхиальной астмы у детей: причинная, осложненная, неуточненная, обратная. // Педиатрия. -2021.№100(2).С.127-137.
5. Коршунова Л.В., Урясьев О.М., Панфилов Ю.А., Твердова Л.В. Новое в ведении больных бронхиальной астмой согласно GINA 2015.// Земский Врач.- № .- С.28-29
6. Минина Е.С., Новикова В.И. Бронхиальная астма у детей: особенности лечения и реабилитация. // Монография. -Витебск. -2017.- С. 275
7. Приказ МЗ РУз № 420 от 2.11.2015 года «О мерах по совершенствованию оказания медицинских услуг детям в амбулаторно-поликлиническом учреждении». Ташкент.2015. - С.193.
8. Приказ МЗ РУз. и № 161 17.05. 2013 года «О внедрении профилактических мероприятий населению в первичных медико-санитарных учреждениях».- Ташкент.- 2013. -С.112.

### **КИНЕЗИОГИДРОТЕРАПИЯ В ДЕЯТЕЛЬНОСТИ СЕМЕЙНОГО ВРАЧА ДЛЯ ПРОФИЛАКТИКИ БРОНХОЛЕГОЧНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ**

Закирова У.И., Юсупова Г.А.

**Резюме.** Целью нашего исследования явилось оценка функционального состояния дыхания детей для патогенетического обоснования применения кинезиогидротерапии (КГТ) на этапе долговременной реабилитации детей с бронхиальной астмой (БА). Материалом для экспериментального наблюдения явились 76 детей в возрасте от 7 до 15 лет. При анализе исходных спирометрических показателей у детей с БА в период обострения отмечались признаки нарушения ФВД, характерное для синдрома бронхиальной обструкции. При проведении комплексной дифференцированной реабилитации годовой КГТ у 76,5 % детей с рецидивирующим бронхитом показатели спирометрии приблизились к должным величинам. У детей с РБ в восстановительный период на фоне КГТ отмечали положительную клиническую параллелью с улучшением показателей ФВД.

**Ключевые слова:** дети, бронхит, бронхиальная астма, реабилитация, кинезиотерапия.



ляющих возможности роста и развития детского организма [1,3].

По данным ВОЗ, кормление ребенка грудным молоком на протяжении первых 4 месяцев жизни значительно снижает риск многих заболеваний, например, лейкемии - на 22 %, инфекции нижних дыхательных путей и неспецифического энтероколита – до 77 %.

Преимущество естественного вскармливания не вызывает никаких сомнений, но, к сожалению, распространенность грудного вскармливания остается низкой, составляя среди детей к 4 месяцам жизни от 30 до 50 %. По данным Г.Н. Сперанского, в 1926 г. грудное молоко до одного года получали 98,1 % детей, на искусственном вскармливании находились лишь 1,9 % младенцев. В последующие годы отмечалось постепенное снижение уровня естественного вскармливания [1,4]. Грудное вскармливание ребенка является важным фактором, способствующих оптимальной реализации его генетического потенциала морфологического и функционального развития как на ранних этапах, так и в последующие периоды жизни. Бесспорное преимущество в этом плане принадлежит естественному вскармливанию материнским молоком, обладающим уникальным составом и биологическими свойствами, обеспечивающими оптимальные параметры физического, психомоторного, интеллектуального развития и иммунологической реактивности детей.

Находясь на грудном вскармливании, ребенок меньше подвержен инфекционным заболеваниям желудочно-кишечного тракта и мочевыводящих путей, респираторным инфекциям, отитам и пневмониям, развитию пищевой аллергии, бронхиальной астмы, сахарного диабета и ожирения. Несмотря на то, что современные технологии шагнули далеко вперед, распространенность кариеса и зубочелюстных патологий у детей продолжает расти. Различные факторы способны вызывать подобные заболевания, среди них особенности вскармливания детей раннего возраста. Не вызывает сомнений, что на протяжении многих веков грудное молоко является лучшим источником питания для детей. Но в мире все чаще наблюдается тенденция к отказу родителей от естественного вскармливания детей в пользу искусственного. Отказ от естественного вскармливания является фактором риска развития многих стоматологических заболеваний у детей.

В настоящее время большое внимание уделяется характеру питания детей раннего возраста, составу грудного молока, виду и составу смесей для искусственного питания, режиму кормления, но в педиатрической практике не уделяется достаточного внимания влиянию вышеперечислен-

ных факторов на состояния стоматологических заболеваний у детей.

Потребление большого количества углеводистой пищи, кормление сладкими молочными и кисломолочными продуктами способствуют развитию кариеса у детей до года и впоследствии ведут к преждевременному удалению молочных зубов. Все вышеперечисленные факторы и то, что распространенность кариеса и его осложнений, зубочелюстных аномалий у детей с каждым годом растет, а это утверждает, что данная тема остается актуальной.

**Цель работы:** Повышение эффективности ранней профилактики основных стоматологических заболеваний у детей путем изучения особенностей развития стоматологических заболеваний в зависимости от типа вскармливания.

**Методы исследования.** Нами было проведено стоматологическое обследование 124 детей в возрасте от 3 месяцев до 6 лет на базе детских городских поликлиник г. Бухары. Все обследованные дети были распределены в 2 группы в зависимости от характера вскармливания на первом году жизни: I группа – 54 детей находившихся с рождения на естественном вскармливании 6 месяцев и более, II группа – 70 детей, находившихся с рождения на искусственном вскармливании. По стадии формирования прикуса дети делятся на 2 группы: 1) от 0 до 3 лет (формирующийся молочный прикус); 2) от 3 до 6 лет (период сформированного прикуса);

Клиническое обследование детей начинали со сбора данных анамнеза, наследственности, сопутствующих заболеваний. При объективном осмотре обращали внимание на гигиеническое состояние полости рта, наличие кариеса и его осложнений, пломб и отсутствие зубов. Фиксировали расположение уздечек верхней и нижней губы, состояние и цвет языка, наличие прорезавшихся временных зубов, их состояние.

Интенсивность кариеса молочных зубов определялась по индексу КПУ зубов, распространенность рассчитывалась отдельно внутри возрастной группы, а также при беседе с матерями мы анализировали амбулаторные карты детей, развитие ребенка в первый год жизни. Составленная нами анкета содержала 10 вопросов о характере вскармливания и выявлении факторов риска возникновения стоматологических заболеваний. Методом опроса мы изучали продолжительность грудного вскармливания ребенка. Собирали данные о времени приема пищи и напитков перед сном. Обращали внимание на продолжение грудного вскармливания. Фиксировали возраст ребенка, в котором вводился прикорм, до какого возраста использовалось бутылочка для кормления ребенка. Все полученные клинические и лабораторные данные заносили в медицинскую карту.

**Результаты исследования:** В ходе настоящего исследования по данным анкетирования было установлено: 88 % детей в исследуемой группе с момента рождения находились на грудном вскармливании, но были переведены на искусственное питание в возрасте после 6 месяцев. Из них 26 % детей находились на естественном вскармливании не более 2 месяцев. 43 % детей перевели на искусственное вскармливание в возрасте 3 – 6 месяцев, 13 % в возрасте 6 месяцев. Основной причиной, по которой пришлось отказаться от грудного вскармливания, является отсутствие грудного молока положительно на этот вопрос ответили 45 % опрошенных. Второе место среди причин отказа от грудного вскармливания занимает отказ ребенка от груди, на эту причину указали 32 % опрошенных. Следующим по значимости является ранний выход матери на работу (12,8 %). У искусственно вскармливаемых младенцев преобладали глотательные, а не сосательные движения нижней челюсти, голова во время кормления была запрокинута назад, что приводило к задержке роста нижней челюсти, которая может привести формированию дистальной окклюзии. Было интересно, что у детей, находящихся на искусственном вскармливании, первые зубы появлялись раньше. Интенсивность кариеса молочных зубов определили по индексу КПУ. У детей от 3 месяцев до 3 лет наблюдается, в основном, компенсированная форма кариеса. Не все дети регулярно посещали стоматолога. Установлено, что у детей в возрасте 12-24 месяцев кариозные полости локализовались только в области верхних резцов, с одновременным вовлечением в процесс верхних и нижних моляров. На третьем году жизни изолированная локализация кариеса на верхних резцах наблюдалась в 22 % случаев. Таким образом, по типичной локализации кариозных поражений, у всех детей первого года жизни, 85,3 % - второго, у 56,7 % - третьего кариес можно отнести к так называемому «бутылочному кариесу». Характеризуется как плоскостной кариес, поражающий резцы с небной и вестибулярной поверхности. Клыки поражаются кариесом редко, из за более поздних сроков прорезывания. Резцы на нижней челюсти не поражаются, так как их защищает язык, при сосании плотно охватывающий соску снизу.

Выявлено, что в возрасте ребенка от 3 до 6 лет родители начинают обращаться за помощью к ортодонту. Это обосновано необходимостью покрытия ранее леченных зубов коронками. В это время выявлена: дистальная окклюзия 24 %, открытый прикус у 8 %, перекрестный прикус у 11 % пациентов. Отмечено, что у детей, находившихся на естественном вскармливании, в 67 % случаев выявлено отсутствие патологии прикуса.

**Вывод.** Таким образом, результаты исследования показали высокий негативный отчет искусственного вскармливания в формировании стоматологической заболеваний. Дети, находящиеся на искусственном вскармливании, находятся в группе риска по развитию стоматологических заболеваний, которых можно и нужно предотвращать. Соотношение осложненного кариеса к неосложненному у таких детей составляет 1:3, то есть каждый четвертый зуб мы вынуждены депульпировать. Важно систематически грамотно проводить санитарно-просветительскую работу среди беременных женщин, объясняя им необходимость естественного вскармливания ребенка до 1 года. Необходим отказ от кормлений, прикормов ребенка сладкими молочными продуктами. Важное значение имеет формировать у родителей мотивации к регулярному профилактическому наблюдению ребенка у стоматолога с целью раннего выявления и профилактики стоматологических заболеваний. Мы считаем, что проблема профилактики и лечения кариозных поражений у детей первых лет жизни должна привлечь внимание не только детских стоматологов, но и педиатров, как имеющая высокую медицинскую и социальную значимость.

#### Литература:

1. Kamalova F. R., Eshonkulov G.T. The study of the prevalence of anomalies of the dentition in the bukharra region, their early diagnosis and treatment// *Academica*: Vol. 10 Issue 1, January. Vol. 1. - 2020. - P. 61-63.
2. Kamalova F.R. Development and evaluation of the effectiveness of the dental dental examination program for children with diabetes in adverse environmental Conditions// *Academica* 10 Issue 1, January. - 2020. Vol. 1. - P. 1364 - 1366.
3. Kamalova F.R. Elaboration and evaluation of the effectiveness of the dental examination program for children with diabetes// *Актуальные вызовы современной науки. Сборник научных трудов* выпуск. - 2020. - № 4 (48). - P. 55-56.
4. Davlatov, S., Rakhmanov K., Qurbonov N., Vafayeva I., & Abduraxmanov D. (2020). Current State of The Problem Treatment of Mirizzi Syndrome (Literature Review)// *International Journal of Pharmaceutical Research*, 12, – P. 1931-1939. DOI: <https://doi.org/10.31838/ijpr/2020.SP2.340>
5. Davlatov, S., Rakhmanov, K., Usarov, S., Yuldoshev, F., Xudaynazarov, U., & Tuxtayev, J. (2020). Inguinal hernia: Modern aspects of etiopathogenesis and treatment. *International Journal of Pharmaceutical Research*, 12, 1912-1921. doi:10.31838/ijpr/2020.SP2.338
6. Rakhmatillaevna, K. F. (2020). Diagnostic value of salivator cytokines in dental diseases in children with

diabetes mellitus type 1. European Journal of Molecular and Clinical Medicine, 7(3), 1518-1523. Retrieved from www.scopus.com

7. Rakhmatillaevna, K. F., & Torakulovich, E. G. (2020). Early diagnosis and prevention of dentoalveolar anomalies and cariogenic situation in children suffering from diabetes. European Journal of Molecular and Clinical Medicine, 7(3), 2468-2472. Retrieved from www.scopus.com

8. Yariyeva O.O. Clinic, Early Diagnosis and Treatment of Dental Caries in Children// International journal of Bio-Science and Bio-Technology. – India. – 2019. Vol. 6. – P. 15-23.

9. Yariyeva O.O. Importance of medical and social factors in etiology of carious and non-carious diseases of children// «International journal of pharmaceutical». - 2019. Vol. 7. – P. 456-461.

### **ИСКУССТВЕННОЕ ВСКАРМЛИВАНИЕ И СТОМАТОЛОГИЧЕСКОЕ ЗДОРОВЬЕ**

*Камалова Ф.Р., Сафарова М.С.*

**Резюме.** По литературным данным 96-98% женщин кормят грудью только в первые месяцы ребенка. Естественное вскармливание, то есть грудное вскармливание, бесценно и не может быть заменено никаким другим продуктом. Натуральное питание имеет ряд уникальных преимуществ перед

другими продуктами в первые годы жизни ребенка. Это процесс, который влияет не только на ребенка, но также на эмоциональное и биологическое состояние здоровья матери. По данным Всемирной организации здравоохранения, грудное вскармливание в первые четыре месяца жизни может снизить заболеваемость многими заболеваниями, такими как лейкемия - на 22%, воспалительные заболевания дыхательных путей и неспецифические кишечные заболевания - на 77%. Цель исследования: Повышение эффективности ранней профилактики основных стоматологических заболеваний у детей путем изучения особенностей развития стоматологических заболеваний в зависимости от типа вскармливания. Материалы и методы исследования: Исследование проводилось в Бухарской областной детской стоматологической поликлинике. Проведено стоматологическое обследование 124 детей в возрасте от 3 месяцев до 6 лет. Результаты исследования показали, что 88% детей с рождения получали естественное вскармливание, но перешли на искусственное вскармливание через 6 месяцев. Дети, находящиеся на искусственном вскармливании, находятся в группе риска по развитию стоматологических заболеваний, которых можно и нужно предотвращать.

**Ключевые слова:** зубы, искусственное вскармливание, вредные привычки, кариес, прикус, профилактика заболеваний.



---

(in 22 patients). Results. The main "factors of reliability" are: high individual professional skill, ensuring high quality of execution and planning of all stages of the operation, including microsurgical, early detection of vascular complications, the most active tactics of their surgical elimination. The transient (through) inclusion of the flap artery into the bloodstream made it possible to preserve the main character of blood circulation distal to the level of reconstruction in accordance with the vessels under study, these are the temporal region (a. temporalis superficialis), the periobital region (a. facialis), and the thyroid gland (a. thyroidea superior). Frequent causes of microanastomoses thrombosis were: excessive or insufficient tightening of micro-sutures, formation of micro-anastomosis under tension, corrugation of micro-anastomosis, violation of the uniformity of the inter-suture gaps, lack of all layers of the vascular wall in the suture. Conclusion. Transit inclusion of the subscapularis artery into the bloodstream during the formation of TDF and SF increases the likelihood of maintaining blood circulation and, accordingly, reducing the risk of thrombosis and necrosis of the soft tissue autograft. The main advantages of microvascular autotransplantation of flaps over other types of plastics are: the possibility of one-stage replacement of extensive soft tissue defects in one stage with vascularization of recipient zones, as well as elimination of head and neck cicatricial defects in the functionally active zones.

**Key words:** head and neck deep and extensive burns, plastic microsurgery, thoracodorsal and scapular flaps, complications, risk factors.

---

**Введение.** По данным Всемирной организации здравоохранения ожоги представляют глобальную проблему в области здравоохранения, и по оценкам, в мире ежегодно происходит 180000 случаев смерти от ожогов [1].

Современной концепцией лечения ожогов является методика раннего хирургического лечения, позволяющая уменьшить тяжесть и/или предотвратить развитие ожоговой болезни, а также способствующая скорейшему восстановлению целостности кожных покровов. Ранняя некрэктомия с первичной пластикой является ранней реабилитацией пострадавших, так как в последствие имеет лучший косметический результат и до минимума снижается риск развития рубцовой ткани, в отличие от пластики на гранулирующую ткань [2]. Микрохирургический (микрососудистый) метод трансплантации тканей – это реконструктивный метод с двойным сосудистым анастомозом, направленный на восстановление целостности, формы и функции тела, и основанный на заблаговременном заборе и препарировании тканей из здоровых участков тела [3, 4].

Внедрение микрососудистой техники в реконструктивную хирургию последствий ожогов, включая лечение глубоких ограниченных ожогов в функционально значимых областях, значительно расширило возможности пластической хирургии [5, 6]. С усовершенствованием оптических инструментов стало легче выполнять сосудистые анастомозы, что позволяло свободно переносить лоскуты. По мере того, как перенос тканей становился более динамичным, а показатели успеха микрохирургии росли, преимущества становились все более и более очевидными [3, 5]. Одновременно можно перенести комплекс тканей (кожно-подкожный, кожно-фасциальный, кожно-мышечный, кожно-фасциально-костный, кожно-фасциально-хрящевой префабрикованный (предварительно подготовленный лоскут), и тем самым улучшить функциональные результаты, сохранить жизнеспособность глубоких структур, сократить сроки стационарной реабилитации [4, 7].

Выбор рациональной врачебной тактики и методики хирургической коррекции послеожоговых рубцовых деформаций, является весьма важной задачей, так как до настоящего времени нет единого мнения как в отношении лечебной тактики и выбора метода лечения, так и необходимости, и сроках проведения оперативного вмешательства.

В статье рассмотрены аспекты использования микрохирургической аутоотрансплантации для коррекции глубоких и обширных ожоговых дефектов головы и шеи, и определены пути улучшения результатов лечения.

**Материал и методы.** Исследование выполнено в ГУ «РСНПМЦХ им. акад. В.Вахидова». Наш центр располагает опытом лечения 41 пациента с послеожоговыми дефектами области головы и шеи, которым произведена микрохирургическая аутоотрансплантация лоскутов. В качестве лоскутов применены торакодorzальный (ТДЛ) и лопаточный (ЛЛ) лоскуты. Внедрение этого типа вмешательств и проведение первых операций позволило детально проанализировать их результаты и соответственно обратить внимание на некоторые тактико-технические аспекты пластики путем микрохирургической аутоотрансплантации лоскутов (табл. 2).

Исследование построено на анализе результатов как в отношении локализации дефекта, так и примененных лоскутов.

Помимо клинической оценки результатов в группе сравнения, тактико-технические аспекты операций в основной группе включали рекомендации, полученные в ходе клинико-экспериментальных исследований по изучению особенностей сосудов донорской и реципиентной зон, а также технические факторы выполнения микроанастомозов. Согласно этому фактору, все пациенты были поделены на две группы. В группу сравнения включено 19 больных, в основную группу – 22 пациента.

**Таблица 1.** Распределение больных на группы исследования по количеству трансплантированных лоскутов

Способ пластики	Дефекты головы		Дефекты шеи		Всего	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
<b>Группа сравнения</b>						
Микрохирургическая аутотрансплантация ТДЛ	6	31,6%	8	42,1%	14	73,7%
Микрохирургическая аутотрансплантация двойного ТДЛ*	0	0,0%	0	0,0%	0	0,0%
Микрохирургическая аутотрансплантация ЛЛ	2	10,5%	3	15,8%	5	26,3%
Микрохирургическая аутотрансплантация двойного ЛЛ*	0	0,0%	0	0,0%	0	0,0%
Всего	8	42,1%	11	57,9%	19	100,0%
<b>Основная группа</b>						
Микрохирургическая аутотрансплантация ТДЛ	5	18,5%	6	22,2%	11	40,7%
Микрохирургическая аутотрансплантация двойного ТДЛ*	6	22,2%	0	0,0%	6	22,2%
Микрохирургическая аутотрансплантация ЛЛ	3	11,1%	3	11,1%	6	22,2%
Микрохирургическая аутотрансплантация двойного ЛЛ*	0	0,0%	4	14,8%	4	14,8%
Всего лоскутов	14	51,9%	13	48,1%	27	100,0%
Всего больных	11	50,0%	11	50,0%	22	100,0%

Примечание: \* - трансплантировано по 2 лоскута на больного

**Таблица 2.** Распределение больных по зонам и характеру дефекта

Зона дефекта	Средние дефекты (50-120 см <sup>2</sup> )		Большие дефекты (>120 см <sup>2</sup> )		Всего	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
<b>Группа сравнения</b>						
Верхняя зона лица		0,0%		0,0%	0	0,0%
Средняя зона лица		0,0%	1	5,3%	1	5,3%
Нижняя зона лица		0,0%	1	5,3%	1	5,3%
Поражение нескольких зон лица		0,0%	5	26,3%	5	26,3%
Свод черепа	0	0,0%	1	5,3%	1	5,3%
Шея	1	5,3%	10	52,6%	11	57,9%
Итого	1	5,3%	18	94,7%	19	100,0%
<b>Основная группа</b>						
Верхняя зона лица		0,0%		0,0%	0	0,0%
Средняя зона лица		0,0%	1	4,5%	1	4,5%
Нижняя зона лица	1	4,5%		0,0%	1	4,5%
Поражение нескольких зон лица		0,0%	7	31,8%	7	31,8%
Свод черепа		0,0%	2	9,1%	2	9,1%
Шея	0	0,0%	11	50,0%	11	50,0%
Итого	1	4,5%	21	95,5%	22	100,0%

При этом в основной группе, помимо примененных тактико-технических аспектов, при обширных глубоких послеожоговых дефектах головы и шеи в 5 случаях (ТДЛ – 3 и ЛЛ – 2) была выполнена одномоментная пластика двойными лоскутами, соответственно число пересаженных лоскутов составило – 27 (у 22 пациентов) (табл. 1).

Фактически все пациенты были с большими размерами дефектов (>120см<sup>2</sup>), при этом поражение нескольких зон лица было у 5 из 8 пациентов в группе сравнения и у 7 из 11 в основной группе (табл. 2). Срединно-боковая односторонняя де-

формация шеи определялась у 6 из пациентов в обеих группах с резкой выраженность косметического дефекта в 6 и 7 случаях (табл. 3).

Соответственно, для улучшения результатов пластики послеожоговых дефектов головы и шеи в первую очередь целесообразно рассмотреть вопросы по снижению риска развития тромбоза микроанастомозов.

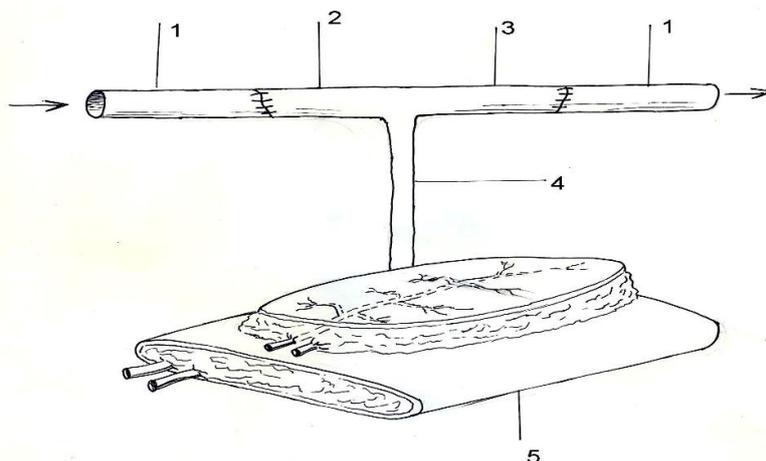
**Результаты исследования.** Проведенный ретроспективный анализ результатов микрохирургической аутотрансплантации в группе сравнения позволил обозначить основные пути для их улучшения:





**Таблица 4.** Параметры торакодorzального и лопаточного лоскутов

Параметры лоскутов	ТДЛ	ЛЛ
Длина сосудистой ножки (мм)	80±3,8	60±2,5
Длина сосудистой ножки при включении a. et v. Subscapularis (мм)	100±4,5	80±3,6
Площадь кожной перфузии (см <sup>2</sup> )	420±18	390±17
Параметры лоскута (см):		
Длина	40±3,7	30±3,5
Ширина	10±1,3	15±1,6
Толщина	3,8±0,2	2,3±0,2



**Рис. 1.** Схема реваскуляризации ТДЛ в зоне реконструкции головы и шеи по «сквозному» типу. 1-реципиентная артерия; 2- a. subscapularis; 3-a.circumf.scapule; 4- a. toracodorsalis; 5- торакодorzальный лоскут

Забор ТДЛ на подлопаточных сосудах дает возможность реваскуляризации лоскута путем «сквозного включения» (в виде «Т» вставки) в кровотоки реконструируемой области (рис. 1).

Не менее важным условием адекватного функционирования микроанастомозов является качество их наложения. Артериальные окклюзии микрососудистых анастомозов являются основной причиной неудач при аутотрансплантации сложных мягко-тканых лоскутов. Причины их определяются целым рядом факторов, однако большинством исследователей разделяется мнение о ведущей роли технических ошибок, допущенных при их формировании.

В связи с чем для определения влияния технических аспектов формирования микрошунтов на риск тромбоза были уточнены основные технические ошибки. Учитывая необходимость специальной обработки «in vivo» забираемых на исследование сосудов, трудно выполнимых в клинике, исследованию подвергся экспериментальный материал, включающий 20 анастомозов брюшной аорты у белых крыс. Все анастомозы выполнялись по общепринятой методике, отдельными узловыми или непрерывными обвивными швами, проленовой нитью №10-0 (Этикон) под 12,5 кратным увеличением (операционный микроскоп ОРМ-1).

Результаты исследования интактной аорты крыс показали, что поверхность интимы выстлана монослоем эндотелиальных клеток. Одним из наиболее частых дефектов формирования микрососудистых анастомозов является чрезмерное затягивание нитей шовного материала. При этом происходит прорезывание интимы в продольном направлении с обнажением глублежащих слоев. В последствии эти дефекты стенки сосуда могут служить местом формирования тромба. Другим следствием перетягивания нитей микрошовного материала при формировании анастомозов техникой обвивного шва является его гофрирование. Гофрирование сопровождается образованием характерных скрученных складок интимы, сужением просвета сосуда, нарушением его проходимости. Эти изменения, как правило, влекут за собой развитие тромбоза.

Следующим фактором риска явилось нарушение равномерности межшовных промежутков. Редкое наложение швов ведет к зиянию краев сосуда, которое в дальнейшем может привести к формированию тромбов и аневризм. В свою очередь, частое наложение микрошвов ведет к деформации линии анастомоза. Расхождение концов анастомозируемого сосуда наблюдается при недостаточном затягивании нитей шовного материала или при их последующем распускании. При этом происходит свисание петель шовного мате-



суды (n=2), верхние щитовидные (n=2). Реципиентными венами явились: приток наружной яремной вены (n=2), коммитантная верхняя щитовидная вена (n=2).

Одновременное использование двух ЛЛ при замещении обширных послеожоговых рубцовых дефектов шеи нами произведено всего в 2 случаях. Соответственно количество пересаженных ЛЛ было 4. Приживление лоскутов отмечено во всех наблюдениях.

**Заключение.** Основными факторами успешности проведения микрохирургической ауто-трансплантации мягкотканых лоскутов для замещения послеожоговых рубцовых дефектов головы и шеи являются: высокое профессиональное мастерство, обеспечивающее качественный учет локальных топографо-анатомических особенностей, оптимизацию плана и прецизионное выполнение всех этапов операции, эффективное взаимодействие хирургической, анестезиологической и реаниматологической служб, компетентное динамическое наблюдение за состоянием кровообращения в трансплантатах для своевременной диагностики сосудистых осложнений и максимально ранней активной тактики их хирургического устранения.

Преимуществами микрососудистой ауто-трансплантации лоскутов являются: возможность одномоментного замещения обширных дефектов мягких тканей в один этап с обеспечением васкуляризации реципиентных зон, обедненных кровеносными сосудами, за счет наличия активного кровоснабжения лоскутов; а также наиболее высокая хирургическая эффективность замещения послеожоговых рубцовых дефектов в функционально-активных зонах головы и шеи, так как свободный лоскут менее склерозирован, более мягок и растяжим, чем отсроченные лоскуты.

#### Литература:

1. World Health Organization. Injuries and violence: the facts 2018.
2. Belal A.A., Mohamed EM, M.D.; Mohamed IH, Mohamed OK. Regional Flaps in Coverage of Facial Defects: Our Experience. Egypt, J. Plast. Reconstr. Surg. 2018; 42(1): 45-53.
3. Eskander A, Kang SY, Teknos TN, et al. Advances in midface reconstruction: Beyond the reconstructive ladder. Current Opinion in Otolaryngology & Head and Neck Surgery.
4. Ray E. Head and neck reconstructive surgery. Cancer Treatment and Research. 2018;174:123-143.
5. Murphy BD, Farhadi J, Masia J, et al. Indications and controversies for abdominally-based complete autologous tissue breast reconstruction. Clinics in Plastic Surgery. Jan 2018;45(1):83-91.
6. Kania K, Chang DK, Abu-Ghname A, Reece EM, Chu CK, Maricevich M, Buchanan EP, Winocour S.

Microsurgery Training in Plastic Surgery. Plast Reconstr Surg Glob Open. 2020 Jul 17;8(7):e2898. doi: 10.1097/GOX.0000000000002898.

7. Frederick JW, Sweeny L, Carroll WR, Peters GE, Rosenthal EL. Outcomes in head and neck reconstruction by surgical site and donor site. Laryngoscope. 2013;123(7):1612-7. doi: 10.1002/lary.23775.

### МИКРОХИРУРГИЧЕСКАЯ АУТОТРАНСПЛАНТАЦИЯ В КОРРЕКЦИИ ГЛУБОКИХ И ОБШИРНЫХ ПОСЛЕОЖОГОВЫХ ДЕФЕКТОВ ГОЛОВА И ШЕИ

Каюмходжаев А.А., Халмуратова М.К.,  
Расулов Ж.Дж., Маткаримов Ш.У.

**Резюме.** Целью исследования было выявление путей улучшения результатов применения микрохирургической ауто-трансплантации для устранения дефектов после глубоких и обширных ожогов головы и шеи. Материалы и методы. Было проведено исследование в РСНПЦХ имени академика В.Вахидова. Проведено лечение 41 пациента, перенесшего микрохирургическую ауто-трансплантацию при ожогах головы и шеи. Все пациенты были разделены на 2 группы. В основной группе 22 пациента и 19 пациентов во второй группе. Результаты. Основными «факторами надежности» являются: высокий индивидуальный профессионализм, обеспечение качественного выполнения и планирования всех этапов операции, включая микрохирургию, раннее выявление сосудистых осложнений, наиболее активная тактика их хирургического устранения. Добавление кровеносных сосудов к височному (сквозному) кровотоку, по данным исследуемых сосудов, позволило этой височной области (a. Temporalissuperficialis) сохранить основной характер дистального кровообращения с уровня реконструкции. периорбитальная область (a. facialis) и щитовидная железа (a. thyroideasuperior). Распространенными причинами возникновения микроанастомозного тромбоза являются: чрезмерное или недостаточное натяжение микрошвов, образование микроанастомоза под натяжением, гофрирование микроанастомоза, нарушение однородности межтканевых пространств, отсутствие всех слоев сосудистой стенки. Вывод. Переход в кровотоки субкапсулярной артерии при образовании ТДЛ и ЛЛ увеличивает вероятность поддержания кровообращения и, соответственно, снижает риск тромбоза и некроза ауто-трансплантации мягких тканей. Основными преимуществами микрососудистой ауто-трансплантации клапанов перед другими видами пластики являются: возможность одновременного замещения обширных дефектов мягких тканей с васкуляризацией приемных зон, а также устранение цикатрикулярных дефектов в функционально-активных зонах. Голова и шея.

**Ключевые слова:** глубокие и обширные ожоги головы и шеи, пластическая микрохирургия, торако-дорзальный и лопаточный лоскуты, осложнения, факторы риска.

УДК: 616-31.002

## ИПАКНИ ҚАЙТА ИШЛАШ САНОАТИДА ИШЧИЛАРНИНГ МЕХНАТ ШАРОИТЛАРИНИ ЎРГАНИШ НАТИЖАЛАРИ



Курбонова Нодира Исомитдиновна  
Бухоро Давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

## РЕЗУЛЬТАТЫ ИЗУЧЕНИЯ УСЛОВИЙ ТРУДА РАБОТАЮЩИХ НА ПРЕДПРИЯТИЯХ ШЕЛКООБРАБАТЫВАЮЩЕЙ ПРОМЫШЛЕННОСТИ

Курбонова Нодира Исомитдиновна  
Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара

## RESULTS OF STUDYING THE WORKING CONDITIONS OF WORKERS IN THE SILK PROCESSING INDUSTRY

Kurbonova Nodira Isomitdinovna  
Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara

e-mail: [nodiraqurbonova@mail.ru](mailto:nodiraqurbonova@mail.ru)

**Резюме.** Долзарблиги. Чет эл ва мамлакатимиз муаллифларининг тадқиқотлари билан пиллани қайта ишлаш саноати корхоналарида ишлаётганларнинг, шу жумладан гренаж ишлаб чиқаришда ишлайдиган аёлларнинг меҳнат шароити ўта ўзига хослиги белгиланган. Тадқиқот мақсади. Ипак ишлаб чиқариш ишчилари ўртасида тиш касалликларини ўргани ва баҳолаш ва ушбу касалликнинг олдининг оптималлаштириши усулларини ишлаб чиқиши. Тадқиқот материаллари ва усуллари. "Бухоро Бриллиант Силк" саноатида янги янги юқори ускуналарни жорий этилиши натижасида саноат шовқини зарарли ишлаб чиқариш омилларидан бири сифатида, шунингдек ишчи хоналарда ҳавонинг чангланиши муҳим аҳамият касб этади. Турли хил устахоналарда ва аҳамияти жихатидан зарарли ишлаб чиқариш омиллари буғлаш машиналарининг иши туфайли исиниши каби йилларда характерланадиган микроқлим шароити. Тадқиқот натижалари. Тадқиқотлар шуни кўрсатдики, автомат машиналарининг орқага буриши, пилла териши тортиш машина автоматларнинг шовқин интенсивлиги 90 дБА гача этади. Иш ўринларида шовқиннинг ҳақиқий даражасини товуш босимининг мос келувчи даражалари билан таққосланиши, пилла тортиш машиналари йўл қўйилган даражадан 5-10 дБА га ошадиган шовқин ҳосил қилишини кўрсатди. Ишлаб чиқариш шовқини доимий, кенг полосали, даражаси 86-93 дБА, максимум 800-1200 Гц частоталарда. Хулоса. Иш хоналарида ҳавонинг чангланиши турли цехларда ПДК 6 мг/м<sup>3</sup> бўлганида 5,0 дан 20 мг/м<sup>3</sup> оралигида тебранади, бунда ҳаво чангланишининг асосий манбаи қуруқ пиллалар ҳисобланади. Ўзбекистон Республикасида амалда бўлган КМК 2.01.05-98 га кўра ишлаб чиқаришда ёритиш иш ўринларида умумий ёритишда 300 лк ва комбинацияли сунъий ёритишда 1000 лк ни таъкил қилиши лозим. Цехларнинг ҳақиқий ёритилганлиги 100 дан 300 лк гача оралиқда.

**Калит сўзлар:** тиш кареси, периодонтал патология, касаланиш даражеси, касбий патология, метрогил-дент.

**Abstract.** Relevance. Studies by foreign and domestic authors have established that the working conditions of workers at the enterprises of the silk-processing industry, including women, working in the ditching industries are very peculiar. The aim of the study. Study and assessment of dental morbidity among workers of silk-rolling production and development of ways to optimize the prevention of this morbidity. Materials and research methods. As a result of the introduction of new high-performance equipment in the alkaline-reel industry "Bukhara Brilliant Silk", industrial noise has become of great importance as one of the harmful production factors, as well as the dustiness of the air in working rooms in various workshops and, in terms of importance, harmful production factors are the microclimatic conditions characterized in the warm period. years as warming up due to the work of steaming machines. The results of the study. Studies have shown that the intensity of noise during the operation of rewinding, cocoon-winding machines of automatic machines reaches up to 90 dBA. Comparison of actual noise levels at workplaces with permissible sound pressure levels showed that cocoon-winders generate noise that exceeds the permissible level by 5-10 dBA. Industrial noise constant, broadband, level 86-93 dBA, maximum at frequencies 800-1200 Hz. Conclusions. The dust content of the air in the working rooms in various workshops ranges from 5.0 to 20 mg / m<sup>3</sup> with the MPC 6 mg / m<sup>3</sup>, while the main source of

**Долзарблиги.** Чет эл ва мамлакатимиз муаллифларининг тадқиқотлари билан пиллани қайта ишлаш саноати корхоналарида ишлаётганларнинг, шу жумладан гренаж ишлаб чиқаришда ишлайдиган аёлларнинг меҳнат шароити ўта ўзига хослиги белгиланган [9].

Инсон организми учун зарарли бўлган ишлаб чиқариш омилларининг узок муддат таъсир қилиши билан бир вақтда бу корхонада ишчиларнинг саломатлигини ёмонлашиши оғиз бўшлиғидаги аъзоларнинг, шу жумладан оғиз бўшлиғида шиллик қаватда (ОБШҚ) патологик ўзгаришлар, пародонт, тишларнинг қаттиқ тўқималаридаги касалликларга олиб келиши.

Тишларнинг қаттиқ тўқималаридаги касалликлар ва пародонт патологияларининг тарқалганлиги ва жадаллашув муаммоси алоҳида долзарблик касб этади. Паст концентрациядаги зарарли моддаларнинг узок таъсири остида, яъни сурункали интоксикацияда оғиз бўшлиғида ҳам ОБШҚ касалликлари, ҳам тишлар хасталиги хосил бўлиши мумкин. Шунинг учун стоматология соҳасида ишлаб чиқариш муҳитининг хавф омиллари ишчиларнинг стоматологик касалланишига таъсирини ўрганиш долзарб йўналиш ҳисобланади

Бу корхоналардаги технологик жараёнлар қатор зарарли ишлаб чиқариш ва санитария омиллари хосил бўлиши билан бирга кечади. Тадқиқотлар билан зарарли ишлаб чиқариш омилларининг қаторига: ёпиқ бинодаги чанг (саралаш цехи); юкори ҳарорат – қиздирувчи микроклим (пилла тортиш цехи); кўзларда зўриқиш; ишлаб чиқариш шовқини; ишчиларнинг иш кунининг зичлиги (86-90%), ишчиларнинг танасининг мажбурий ҳолати, ишчи ҳудудда ҳавонинг микроблар билан ифлосланиши киради [7].

Кобилова Г.А. ва ҳаммуаллиф. [2019] тадқиқотлари натижасида Ўзбекистондаги “Бухоро Бриллиант Силк” пилла йиғириш ишлаб чиқаришида ишчиларга таъсир қилувчи шу ишлаб чиқариш зарарларини белгилашди.

Пилла тортиш ва безаш цехларида асосий зарарли ишлаб чиқариш омилдан бири ишчи ҳудуд ҳавоси ва ишлаб чиқаришдаги технологик сувнинг микроб ва кимёвий ифлосланиши ҳисобланади. Цехда пилла толасини ёйиш ва сиқишда, автоматларда ёйиш, тортиш ва ўрашда цех ҳавосининг турли микроорганизмлар (грамсалбий ва грамусбат микрофлора, замбуруғлар), шунингдек аллерген ҳисобланган, пилла толасининг зарралари билан ифлосланиши.

Рециркуляциянинг қўлланилиши, қурилманинг етарлича тозаланмаслиги технологик сувнинг ифлосланишига олиб келади.

Ёйиш машиналари ва пилла тортиш автоматларида фойдаланиладиган сув санитария ва микробиологик кўрсаткичлар бўйича оқва сувга тенглашади. Пилла тортувчилар уларга қўлларини ботириб ишлашади, сув толалар айлантирилганда сачрайди ва ишчиларнинг кийимларини ифлослантиради, бу цехларда ҳавога микроб тарқалишининг манбаи ҳисобланади [9].

Ўз тадқиқотларида Ўзбекистонда Наманган “Silk Road” ҚК ўраш ускуналарининг операторларида меҳнат шароитининг жисмоний-гигиеник хусусиятларини таърифлаган Славинская Н.В. (2004) ҳам шундай фикрга келди.

Муаллифнинг тадқиқотлари билан аҳамияти бўйича иккинчи ишлаб чиқариш омили буғ машиналарининг ишлаши ҳисобига йилнинг иссиқ мавсумида қиздирувчи сифатида тавсифланадиган микроклим шароит ҳисобланади. Цехларда ҳаво ҳарорати 36-380С гача этади, нисбий намлик 75-80% дан ортиқ, ҳавонинг ҳаракатланиш тезлиги 0,4-0,9 м/с. Йилнинг ҳатто совуқ ва алмашинув даврларида цехларда иш кунининг ўртасида ҳаво ҳарорати 85% намликда 280С дан ошади. Санитария меъёрлари ва қоидалари билан таққослаш ҳарорат ва намлик режими йилнинг на иссиқ, на совуқ даврларида йўл қўйилган шароитга мос эмаслигини кўрсатди [1].

**Материаллар ва тадқиқот усуллари.** “Бухоро Бриллиант Силк” саноатида янги янги юкори ускуналарни жорий этилиши натижасида саноат шовқини зарарли ишлаб чиқариш омилларидан бири сифатида, шунингдек ишчи хоналарда ҳавонинг чангланиши муҳим аҳамият касб этади. Турли хил устахоналарда ва аҳамияти жихатидан зарарли ишлаб чиқариш омиллари буғлаш машиналарининг иши туфайли исиниш каби йилларда характерланадиган микроклим шароити.

Замонавий ишлаб чиқариш шароитида ишчиларнинг организмига захарли моддалар, буғлар ва аерозоллар, чанг, ҳарорат, ҳавонинг намлиги ва ҳаракати, ишлаб чиқаришдаги шовқин ва вибрация каби патоген омиллар комплекси ва қатор бошқалар таъсир қилади. Улар организмда моддалар алмашинувининг бузилишини чакиради ва бу билан оғиз бўшлиғи аъзолари ва

тўқималарида патологик ўзгаришларга олиб келади.

Гигиена индексларининг аниқланиши зарарли ишлаб чиқариш омилларининг таъсири билан боғлиқ ишчилар орасида соғломлаштириш ва профилактика чораларини замонавий ва объектив ўтказилишига шароит яратади [10].

**Натижа ва мунозара.** Тадқиқотлар шуни кўрсатдики,автомат машиналарининг орқага буриш, пилла териш тортиш машина автоматларнинг шовқин интенсивлиги 90 дБА гача етади. Иш ўринларида шовқиннинг ҳақиқий даражасини товуш босимининг мос келувчи даражалари билан таққосланиши, пилла тортиш машиналари йўл қўйилган даражадан 5-10 дБА га ошадиган шовқин ҳосил қилишини кўрсатди. Ишлаб чиқариш шовқини доимий, кенг полосали, даражаси 86-93 дБА, максимум 800-1200 Гц [1, 7].

Иш хоналарида ҳавонинг чангланиши турли цехларда ПДК 6 мг/м<sup>3</sup> бўлганида 5,0 дан 20 мг/м<sup>3</sup> оралиғида тебранади, бунда ҳаво чангланишининг асосий манбаи курук пиллалар ҳисобланади [7].

Ўзбекистон Республикасида амалда бўлган КМК 2.01.05-98 га кўра ишлаб чиқаришда ёритиш иш ўринларида умумий ёритишда 300 лк ва комбинацияли сунъий ёритишда 1000 лк ни ташкил қилиши лозим. Цехларнинг ҳақиқий ёритилганлиги 100 дан 300 лк гача оралиқда [5].

Иш ўрнида ҳавонинг юқори чангланганлиги, қиздирувчи нам микроклим, интенсив шовқин, ифлосланган ҳаво, иш ўринларининг кам ёритилганлиги – бу барча омиллар турғун. Улар ишчиларнинг организмига бутун иш куни давомида таъсир қилади. Гигиена таснифланиши бўйича бу соҳада асосий касбларнинг меҳнати учинчи даражада (3.3), 3-синфга киритилган (зарарли шароит).

Муаллифлар рекреатсия тадбирлари шароитларини оптималлаштириш иш қобилиятини сақлаб қолиш, ишчиларнинг саноат чарчоқларини олдини олиш, саноат микроклиминини нормаллаштириш, ҳавони бактериал ва кимёвий ифлосланишдан химоя қилишга қаратилган бўлиши керак деган фикрга келишилди, бунга қуйдагилар қиради: бўғлаш машиналарининг муҳрланиши, термал изолятциялаш, маҳалий чиқинди ва умумий шамоллатишни ташкил қилиш, сувнинг айланишини тақиқлаш, шахсий химоя воситалари билан таъминлаш, дастлабки ва даврий тиббий кўрикдан ўтказиш, санитария-техник воситаларни ташкил этиш.

**Хулоса.** Муаллифлар томонидан, оғиз бўшлиғида паст даражадаги гигиенанинг нисбий хавфи 1,6 дан 2,2 оралиғида тебранишини белгилашди. Бу кўрсаткичнинг катталиги ( $r=0,6$ ) сўлақда *S.mutans* ва *L.acidophilus* лар ажралиш эҳтимоли, тишларнинг патологик емирилиши ва доғланиши, гингивит, стоматит ва лейкоплакия,

кариес интенсивлиги ва тишларнинг кариоз бўлмаган касалликлари ва пародонт шикастланишлари билан мос бўлди. Кимёвий моддалар таъсирига учрайдиган шахсларда тишлар ҳолати, ОБШҚ ва пародонт патологиялари пайдо бўлишининг нисбий хавфи бу моддаларнинг жисмоний-кимёвий хоссаларига боғлиқ бўлди.

Аниқ модданинг таъсирига учраган шахслар гуруҳида тишлар, пародонт ва ОБШҚ алоҳида патологияларининг нисбий хавфи турлича эканлигини айтиб ўтиш лозим.

Иш хоналарида ҳавонинг чангланиши турли цехларда ПДК 6 мг/м<sup>3</sup> бўлганида 5,0 дан 20 мг/м<sup>3</sup> оралиғида тебранади, бунда ҳаво чангланишининг асосий манбаи курук пиллалар ҳисобланади.

#### Адабиётлар:

1. Алимов С.М., Алимova М.А. Вопросы гигиены труда на производстве по переработке шелкопряда // Молодой учёный. – 2017. - № 50 (184). – С.114-116.
2. Qurbonova N.I., Khabibova N.N., Ikhtiyarova G.A. Hygienic Condition Of The Oral Cavity And The Level Of Hygienic Knowledge Of Silk Motor Workers// European Journal of Molecular & Clinical Medicine, 2020, Volume 7, Issue 3, Pages 3027-3033
3. Ахкамова Т.М., Бумакова А.И., Валеев И.В. Влияние факторов риска на развитие стоматологической патологии // Башкирский химический журнал. - Уфа, 2007. - Т.14. - №2. - С.71-72.
4. Бакиров А.Б. Кабирова М.Ф., Валеева Э.Т. Влияние неблагоприятных факторов производства этилбензола и стирола на состояние тканей пародонта // Казанский медицинский журнал. – 2008. - Т. 89. - № 4. - С.526-528.
5. Батиг В.М. Модель диспансеризации работников химических предприятий с заболеваниями пародонта // Современная стоматология. - 2014. - № 3 (72). - С.34-38.
6. Березин В.А., Шулаев А.В., Галеев А.К. Влияние производственных факторов на показатели стоматологической заболеваемости // Уральский медицинский журнал. - 2017. - № 9. – С.82-86.
7. Кобилова Г.А. Гигиеническое изучение влияния факторов производственной сферы шелкомотальных производствах на организм женщин и профилактика заболеваний // Тиббиётда янги кун 2020.2.(30/2).-С 184-185.
8. Кобилова Г.А., Sanitary and hygienic indicators of working conditions and health indicators of workers in silk-winding production.// American Journal of Medicine and Medical Sciences 2020
9. Славинская Н.В., Ибрагимова Г.З., Камалова М.А., Убайдуллаева Н.Ф., Искандаров А.Б. Методические рекомендации оздоровление

условий труда женщин, работающих на гренажных производствах. – Ташкент, 2013. – 10. Сабитова Р.И., Кабирова М.Ф., Шакиров Д.Ф. Гигиеническое состояние полости рта и уровень гигиенических знаний у работников нефтехимического производства // Проблемы стоматологии. – 2016. - Т. 12. - № 4. - С.23-27.

**РЕЗУЛЬТАТЫ ИЗУЧЕНИЯ УСЛОВИЙ ТРУДА РАБОТАЮЩИХ НА ПРЕДПРИЯТИЯХ ШЕЛКООБРАБАТЫВАЮЩЕЙ ПРОМЫШЛЕННОСТИ**

*Курбонова Н.И.*

**Резюме.** Актуальность. Исследованиями зарубежных и отечественных авторов установлено, что условия труда работающих на предприятиях шелкообрабатывающей промышленности, в том числе женщин, работающих на гренажных производствах весьма своеобразны. Целью исследования. Изучение и оценка стоматологической заболеваемости у работников шёлкомотального производства и разработка способов оптимизации профилактики данной заболеваемости. Материалы и методы исследования. В результате внедрения нового высокопроизводительного оборудования в шёлкомотальной промышленности «Vikhara Brilliant Silk» большое значение приобрел производственный

шум, как один из вредных производственных факторов, также запыленность воздуха рабочих помещений в различных цехах и по значимости вредными, производственными факторами являются микроклиматические условия, характеризующиеся в теплый период года как нагревающие за счет работы запорочных машин. Результат и обсуждение. Исследования показали, что интенсивность шума при работе перемоточных, кокономотальных машинах автоматов достигает до 90 дБА. Сопоставление фактических уровней шума на рабочих местах с допустимыми уровнями звукового давления показало, что кокономотальные машины генерируют шум, который превышает допустимый уровень на 5-10 дБА. Производственный шум постоянный, широкополосный, уровень 86-93 дБА, максимум на частотах 800-1200 Гц. Выводы. Запыленность воздуха рабочих помещений в различных цехах колеблется от 5,0 до 20 мг/м<sup>3</sup> при ПДК 6 мг/м<sup>3</sup>, при этом основным источником запыленности воздуха являются сухие коконы. Производственное освещение согласно действующего КМК 2.01.05-98 Республики Узбекистан на рабочих местах должно составлять 300 лк при общем и 1000 лк при комбинированном искусственном освещении. Фактическая освещенность цехов колеблется от 100 до 300 лк.

**Ключевые слова:** кариес зубов, патология пародонта, частота заболеваемости, профессиональная патология, метрогил-дента.

## СУРХОНДАРЁ ХУДУДИДА 2019 ЙИЛ БЎЙИЧА ИНСУЛТ МИЛЛИЙ РЕГИСТРИНИНГ ХУСУСИЯТЛАРИ



Маджидова Ёкутхон Набиевна<sup>1</sup>, Усманова Дурдона Джурабаевна<sup>1</sup>,  
Искандарова Дилнозахон Эргашевна<sup>2</sup>

1 - Тошкент педиатрия тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.;

2 - Тошкент Тиббиёт Академияси Термиз филиали, Ўзбекистон Республикаси, Термиз ш.

### ОСОБЕННОСТИ НАЦИОНАЛЬНОГО РЕГИСТРА ИНСУЛЬТА НА 2019 ГОД В СУРХАНДАРЬЕ

Маджидова Ёкутхон Набиевна<sup>1</sup>, Усманова Дурдона Джурабаевна<sup>1</sup>,  
Искандарова Дилнозахон Эргашевна<sup>2</sup>

1 – Ташкентский педиатрический медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Ташкент;

2 – Термезский филиал Ташкентской Медицинской Академии, Республика Узбекистан, г. Термез

### FEATURES OF THE NATIONAL STROKE REGISTRATION FOR 2019 IN SURKHANDARYA

Madjidova Yokutkhon Nabieva<sup>1</sup>, Usmanova Durdona Djurabaeva<sup>1</sup>,  
Iskandarova Dilnozakhon Ergasheva<sup>2</sup>

1 - Tashkent Pediatric Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Tashkent;

2 - Termez branch of the Tashkent Medical Academy, Republic of Uzbekistan, Termez

e-mail: [dilnoza-iskandarova@mail.ru](mailto:dilnoza-iskandarova@mail.ru)

**Резюме.** Сурхондарё вилоятининг 10 туманидан 2019-йилда тўпланган инсулт билан касалланган беморларнинг 1040 та анкетаси таҳлил қилинди. Беморлар Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти кўрсатмаларига мувофиқ 4 ёш гуруҳига бўлинган ва реестр инсулт тури, анамнез, асосий хавф омиллари, даволаш жойи ва натижаларини ўрганиш учун қўлланилди.

**Калим сўзлар:** ишемик инсулт, геморрагик инсулт, инсулт регистрлари.

**Abstract.** 1040 national registry questionnaires collected in 2019 from 10 districts of Surkhandarya region were analyzed. Patients were divided into 4 age groups as recommended by the World Health Organization, and the register was used to study the type of stroke, the lesion, the anamnesis, the main risk factors, the place of treatment, and the outcome.

**Key words:** ischemic stroke, hemorrhagic stroke, stroke register.

Бош мия қон томир касалликлари – долзарб тиббий ва ижтимоий муаммолардан бири бўлиб, иқтисодий ривожланган давлатларда касаллик структураси ва ўлим даражаси бўйича етакчи ўринда туради [1]. Қон томир касалликлари ва айниқса цереброваскуляр касалликлар бизнинг юртимизда ҳам муҳим тиббий-ижтимоий муаммолардандир [5].

Асосий регуляцияланувчи хавф омилларини коррекциялаш орқали касалликнинг бирламчи профилактикасини ўтказиш, касаллик ва унинг оқибатидаги ўлим, ногиронлик кўрсаткичларини камайтиришда муҳим аҳамиятга эгадир [2,4].

Тадқиқодлардан шу нарса маълум бўлдики, даволашнинг профилактик усуллари киргизиш ва хавф омилларини камайтиришга қаратилган чоралар охириги 40 йил давомида дунё бўйлаб барча ёш ва жинс вакиллари орасида касаллик

кўрсаткичларини пасайишига олиб келган. Шу билан бир қаторда ҳозирда цереброваскуляр касалликлар ривожланишининг патогенетик механизмларини ўрганиш ва янги хавф омилларини топиш борасидаги ишлар давом этмоқда. Касалликнинг айнан меҳнатга лаёқатли аҳоли орасида кўп учраши, нафақат меҳнат ресурсларининг камайишига, балки бевақт ўлим, ногиронлик ва вақтинчалик ишга яроқсизликка сабаб бўлиб, мамлакат ялпи ички маҳсулотни камайтириб жиддий иқтисодий зарарга олиб келади [3]. Юқорида келтирилган шунга гувоҳлик бердики, цереброваскуляр касалликлар глобал эпидемия бўлиб, нафақат тиббий-ижтимоий муаммоларни, балки умумдавлат миқёсидаги муаммоларни келтириб чиқаради.

Шунга кўра, касалликка иқлим, регионар ва ижтимоий омилларни ҳисобга олган ҳолда

ёндашув у билан боғлиқ муаммоларни хал этишда муҳим аҳамиятга эгадир.

**Тадқиқод мақсади:** Сурхондарё вилоятининг 10 та туманида 2019 йилги инсултнинг миллий регистрини ўрганиб таҳлил қилиш орқали касалликни даволаш, олдини олиш ҳамда амбулатор ва стационар ёрдамни ташкиллаштиришни такомиллаштириш бўйича тавсиялар киритишдан иборат.

**Тадқиқод материал ва услублари.** Сурхондарё вилоятининг 10 та туманидан 2019 йил давомида йиғилган 1040 та миллий регистр анкеталари таҳлил қилинди. Беморлар ёш жиҳатдан Жаҳон Соғлиқни сақлаш ташкилоти таклиф этган 4 гуруҳга ажратилди ва регистр бўйича инсултнинг тури, зарарланган бош мия ўчоғи, анамнези, асосий хавф омиллари, даволаш ўтказилган жойи ва натижалари ўрганилди.

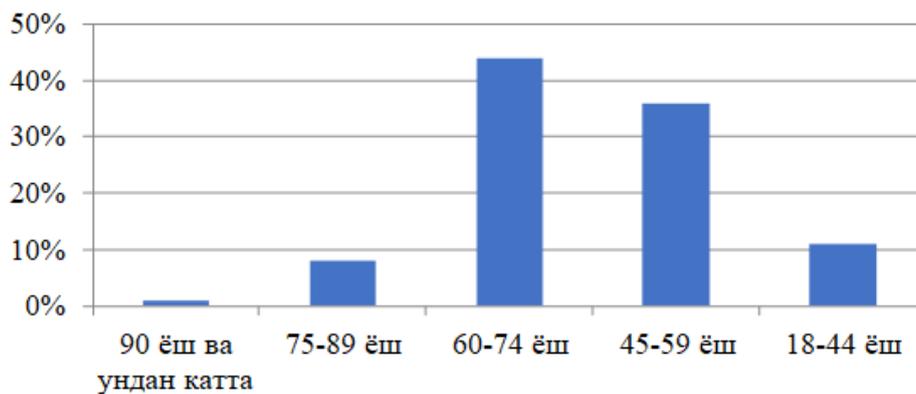
**Тадқиқод натижалари.** Ўрганилган беморларнинг 38% (n=395) аёллар, 62% (n=645) эркеклар бўлаган. Ёш бўйича беморларнинг 1% узок умр кўрувчилар (90 ёш ва ундан катталар), 8% қариялар (75-89 ёш), 44% кексалар (60-74

ёшлилар), 36% ўрта (45-59) ёшлилар, 11% (18-44 ёшли) ёшларни ташкил этган. Узок умр кўрувчилар гуруҳида аёллар эркекларга нисбатан биттага кўп бўлган (расм 1). Туманлар кесимида эса Узундан бошқа барча туманларда эркекларнинг сони аёлларга нисбатан устун бўлган.

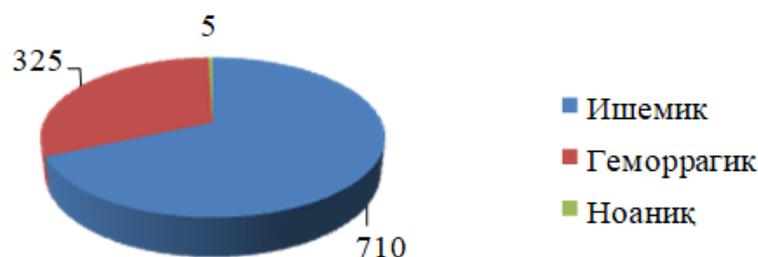
Туманлар кесимида 1 йил давомида регистр анкетаси бўйича инсултларнинг қайд этилиши куйидагича бўлган: Ангорда 108 та, Бойсунда 83 та, Жарқўрғонда 83 та, Олтинсойда 98, Қизиқирикда 89 та, Сарносиёда 145 та, Термизда 44 та, Узунда 140 та, Шерабодда 97 та, Шўрчида 153 та.

Беморларнинг 710 нафарида ишемик, 325 нафарида геморрагик ва 5 нафарида ноаник инсулт тури кузатилган бўлиб, барча туманларда ишемик инсулт геморрагик инсултга қараганда кўп учраган (расм 2).

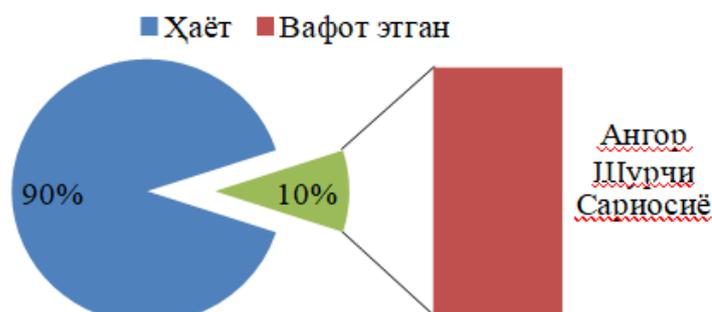
Фақатгина Сарносиё, Узун ва Шўрчи туманларида ноаник типдаги инсулт қайд этилган бўлиб, тегишли тартибда 3 та ва 1 тадан беморга тўғри келган.



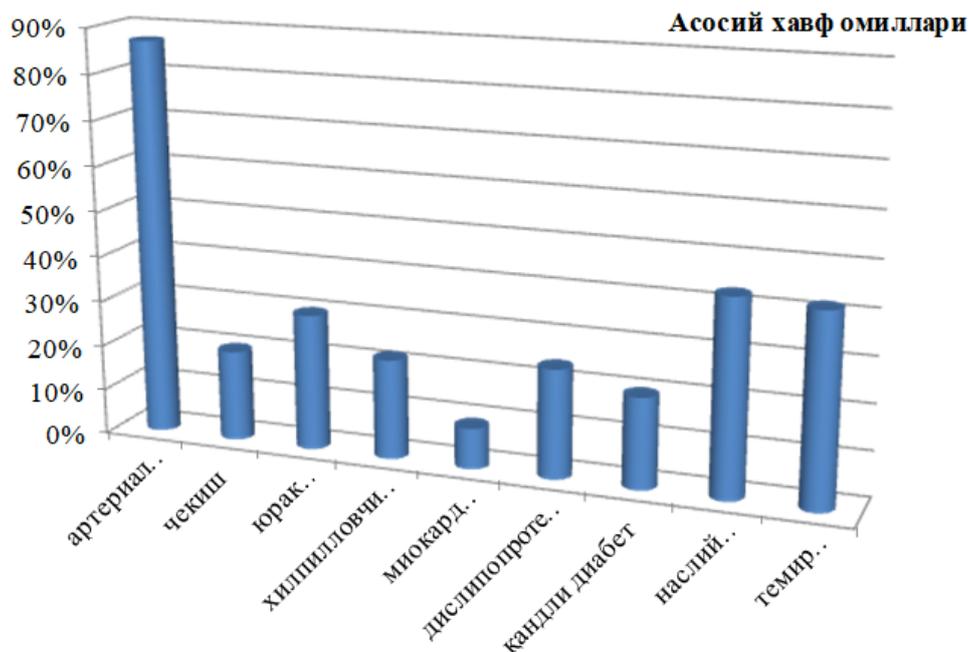
Расм 1. Беморларнинг ёш бўйича тақсимоти



Расм 2. Инсулт тури



Расм 3. Касалланиш оқибати



Расм 4. Асосий хавф омиллари

Беморларнинг 782 нафари стационар даво муолажасини олган бўлса, 258 нафарига уйда патронаж ва амбулатор кўринишида (асосан Узун, Бойсун, Қизиқирқик, Жарқўрғон туманларида) тиббий ёрдам кўрсатилган. Касалликдан сўнг 90% (n=936) бемор ҳаёти сақланиб қолинган бўлса, 10% (n=104) бемор ҳаётдан кўз юмган. Вафот этганларнинг аксар қисми Ангор (43 та бемор), Шўрчи (28 та бемор), Сариосиё (23 та бемор) туманларига тўғри келади (расм 3).

Беморларни таъхислашда нейровизуализацион усуллардан 250 тасида (24%) МСКТ, МРТ дан фойдаланилган бўлиб, асосан Олтинсой, Жарқўрғон ва Термиз туманларига тўғри келади. Таъхислашнинг бу усули Узун ва Сариосиё туманларида умуман қўлланилмаган, Ангор ва Қизиқирқикда эса тегишлича 7 та ва 4 та беморда ўтказилган.

Беморларнинг 573 нафарига чап яримшар, 234 нафарига ўнг яримшар ва 28 нафарига миёна зарарланган.

Ишемик инсултда қон айланишнинг бузилиш бассейнига кўра, 83% (n=589) да каротид, 15% (n=107) да вертебробазилар хавзада бузилган бўлиб, 2% (n=14) да бассейни ноаниқ бўлган.

Ишемик инсултлар қуйидаги патогенетик вариантларда кузатилган: 36% (n=256) атеротромботик, 30% (n=213) кардиоемболик, 15% (n=107) лакунар 10% (n=71) гемодинамик, 9% (63 та) гемореологик подтиплар.

Геморрагик инсулт ўтказган беморларнинг 68 тасида миёна қоринчаларига, 34 тасида субарахноидал, 223 тасида паренхиматоз қон қуйилиши кузатилган.

Анкеталарнинг таҳлилига кўра, аввал ҳам 511 нафар беморнинг анамнезида бир қарра, 96

нафар беморда 2 марта, 6 нафар беморда 3 ва ундан ортиқ инсулт қайд этилган бўлиб, у ёки бу сабаб билан инсулт яна қайталанган. 427 нафар беморда эса бош миёна қон айланишининг ўткир бузилиши биринчи марта юз берган.

Асосий хавф омилларидан артериал гипертензия 87% (n=905), чекиш 20% (n=208), юрак касалликлари 30% (n=312), хилпилловчи аритмия 22% (n=229), миокард инфаркти 9% (n=94), дислипопротеидемия 24% (n=250), қандли диабет 20% (n=208), наслий мойиллик 43% (n=447), камқонлик 42% (n=437) ни ташкил этган (расм 4).

Бундан юрак касалликлари Шерабодда, чекиш Сариосиё, Узун, Олтинсойда, қандли диабет Бойсунда, дислипопротеидемия Узунда, наслий мойиллик Узун, Шўрчи, Ангорда, Сариосиё, Қизиқирқикда нисбатан кўпроқ учрагани ҳолда, артериал гипертензия ва камқонлик барча туманларда деярли бир хил нисбатда қайд этилган.

**Хулоса.** Юқоридаги маълумотларнинг таҳлили шуни кўрсатдики, инсулт 45 ёшдан 74 ёшгача бўлган аҳоли орасида кенг тарқалган бўлиб, бу кўрсаткичлар ёшлар орасида ошиб бормоқда. Ҳаво оғир металллар билан кўпроқ ифлосланган туманларда инсулт кўпроқ қайд этилган бўлиб, ўлим сони нейровизуал таъхис усулларидан кам фойдаланилган ёки умуман фойдаланилмаган туманларда кўпроқ учраган. Асосий хавф омиллари эса, овқатланиш рақибонида ҳайвон ёғларидан кўп фойдаланувчи туман худудларига тўғри келган.

Бундан шундай хулоса қилиш мумкинки, аҳоли орасида соғлом турмуш тарзи ва тўғри овқатланиш тартибини тадбиқ қилиш, замонавий

ташхис усулларида фойдаланиб, ўз вақтида даво муолажаларини ўтказиш ва экологик муаммоларга жиддий ёндашиш касалликни олдини олиш, даволаш ҳамда профилактика қилишда муҳим аҳамиятга эгадир.

#### **Адабиётлар:**

1. Скворцова В.И., Евзельман М.А. Ишемический инсульт, Орел-2006
2. Суслина З.А., Пирадов М.А., Инсульт: диагностика, лечение, профилактика, 2009
3. Ризаев Ж. А. Вопросы реабилитации в острейшем периоде инсульта: научное издание / Ж. А. Ризаев, Н. К. Хайдаров // Медицинский журнал Узбекистана: научно-практический медицинский журнал / Министерство здравоохранения Республики Узбекистан. - Ташкент: Министерство здравоохранения Республики Узбекистан. - 2019. - N 1. - С. 66-71
4. Расулова Х. А. Создание регистра инсульта в Узбекистане [Текст] : тезисы конференции "Актуальные проблемы неврологии", посвященной 90-

летию академика Н. М. Маджидова (Ташкент, 14 декабря 2018 г.) / Х. А. Расулова, Ш. Ю. Нишонов // *Nevrologiya*. - 2018. - N4. - С. 75

5. Гафуров Б.Г., Клинические лекции по неврологии, Ташкент-2016

#### **ОСОБЕННОСТИ НАЦИОНАЛЬНОГО РЕГИСТРА ИНСУЛЬТА НА 2019 ГОД В СУРХАНДАРЬЕ**

*Маджидова Ё.Н., Усманова Д.Дж.,  
Искандарова Д.Э.*

**Резюме.** Было проанализировано 1040 анкет пациентов с инсультом, собранных в 2019 году из 10 районов Сурхандарьинской области. Пациенты были разделены на 4 возрастные группы в соответствии с рекомендациями Всемирной организации здравоохранения, и регистр использовался для изучения типа инсульта, поражения, анамнеза, основных факторов риска, места лечения и исхода.

**Ключевые слова:** ишемический инсульт, геморрагический инсульт, регистр инсульта.

## ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ПРЕПАРАТА ЛОНГИДАЗА В СОЧЕТАНИИ С ГЕПАРИНОМ В ТЕРАПИИ ПОСТКОВИДНЫХ ПНЕВМОНИЙ



Матлубов Мансур Муратович, Хамдамова Элеонора Гафаровна, Шукуров Икромжон Рашидович Самаркандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарканд

### ПОСТКОВИДАЛ ПНЕВМОНИЯНИ ДАВОЛАШДА ГЕПАРИН БИЛАН БИРГАЛИКДА ЛОНГИДАЗА ПРЕПАРАТИНИ ҚЎЛЛАШ ТАЖРИБАСИ

Матлубов Мансур Муратович, Хамдамова Элеонора Гафаровна, Шукуров Икромжон Рашидович Самарканд Давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

### EXPERIENCE OF APPLICATION OF THE PREPARATION LONHIDAZ IN COMBINATION WITH HEPARIN IN THE THERAPY OF POSTCOVIDAL PNEUMONIA

Matlubov Mansur Muratovich, Khamdamova Eleonora Gafarovna, Shukurov Ikromjon Rashidovich Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: [info@sammi.uz](mailto:info@sammi.uz)

**Резюме.** Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилотининг коронавирусга қарши курашда иштироки 2019 йил 31 декабрда бошланган: ЖССТ мутахассислари биринчи марта янги коронавирус оқибатида Хитойда нафас олиш касалликлари эпидемияси ҳақида маълумот олишди. 1- январ 2020-да ЖССТ базасида "касалликнинг тарқалишига қарши жавоб бериш учун ёрдам гуруҳи" ташкил этилди. 5- январ, соғлиқни сақлаш ходимлари учун мўлжалланган COVID-19 ҳақида биринчи наир ЖССТ расмий сайтида пайдо бўлди. Маълумки, улар асосан асоратлардан олишади ва кўпчилик ҳолларда ўпка тўқимаси, тромбоемболик асоратлар, сепсис билан оғриган беморлардир. Тақдим этилган тадқиқотда пневмонияга учраган постковидал асоратлари бўлган беморларда фойдаланиш ҳақида маълумот берамиз.

**Калит сўзлар:** пандемия, COVID-19, пневмония, фиброз, лонгидаза, гепарин.

**Abstract.** The World Health Organization's involvement in the fight against coronavirus began on December 31, 2019: for the first time, WHO specialists received information about the outbreak of respiratory disease in China caused by the new coronavirus. Already on January 1, 2020, a "Outbreak Response Support Group" was created on the basis of WHO. On January 5, the first publication about COVID-19, intended for medical workers, appeared on the WHO official website. As you know, they die in mainly from complications and in the overwhelming majority these are patients with widespread damage to the lung tissue, ARDS, thromboembolic complications, sepsis. In the present study, we present the reducedtion on the application of patients with post COVID-19 complications related to pneumonia.

**Key words:** pandemic, COVID-19, pneumonia, fibrosis, longidase, heparin.

**Актуальность исследования.** Участие Всемирной организации здравоохранения в борьбе с коронавирусом началось 31 декабря 2019 г.: специалисты ВОЗ впервые получили информацию о вспышке респираторного заболевания в Китае, вызванным новым коронавирусом. Уже 1 января 2020 года на базе ВОЗ была создана «Группа поддержки по вопросам реагирования на вспышку заболеваемости». 5 января на официальном сайте ВОЗ появилась первая публикация о COVID-19, предназначенная для медицинских работников. Публикация содержала информацию

о количестве заболевших в Ухане, их состоянии, а также рекомендации населению по предотвращению заражения вирусом. Спустя 5 дней ВОЗ разместила на своем сайте более объемный комплекс рекомендаций, предназначенный для всех стран. Как известно, погибают в основном от осложнений и в подавляющем большинстве это пациенты с распространённым поражением легочной ткани, ОРДС, тромбоемболические осложнения, сепсис. Министерство здравоохранения Республики Узбекистан в составе рабочей группы из 20 человек разработало новую 7 версию «Практических ре-

комендаций по ведению пациентов, инфицированных Covid-19» (Ташкент, 2020 г.), которыми мы руководствовались в нашей практике.

COVID-19 – потенциально тяжелая острая респираторная инфекция, вызываемая коронавирусом SARS-CoV-2. Опасность данного заболевания обусловлена развитием вирусной пневмонии, которая может привести к дыхательной недостаточности и последующей инвалидизации человека. В связи с этим существенную роль в восстановлении организма после перенесенной коронавирусной пневмонии играет своевременное обращение пациента за реабилитационной помощью. Программа комплексной реабилитации разрабатывается с индивидуальным подходом к каждому больному и зависит от ряда факторов, в частности, степени поражения легочной ткани. Длительность реабилитации также зависит от каждого конкретного случая. Реабилитацию необходимо начинать, как только стихают острые проявления пневмонии (высокая температура, изменения в крови и т.п.). Основными задачами реабилитации пациента после перенесенной пневмонии являются:

- восстановление дыхательной функции легких,
- профилактика развития фиброза легочной ткани,
- тренировка мышц, участвующих в дыхании,
- лечение последствий пневмонии (астения, фиброз, и т.п.).

**Цель исследования:** на примере пациентов, перенесших COVID-19 с большим поражением легочной ткани изучить и использовать методы борьбы с фиброзом лёгких и, таким образом, обеспечить пациенту нормальную вентиляцию, ликвидировать дыхательную недостаточность.

**Материал и методы исследования.** Нами наблюдались 37 пациентов, перенесших пневмонию после COVID-19, поступивших на реабилитацию в отделение реанимации 1 клиники Сам-ГосМИ в возрасте от 30 до 75 лет, преимущественно мужчины (24 пациента-64,8%). Всем больным было проведено стандартное обследование: коагулограмма, общеклинические и биохимические анализы крови, определение D-димера, С-реактивного белка, МСКТ органов грудной клетки (или рентгенография грудной клетки), ЭКГ, УЗИ сердца с доплерографией шейных сосудов. Всем пациентам велась карта интенсивного наблюдения. В комплексе реабилитации применялись умеренная инфузионная терапия по показаниям, оксигенотерапия, в некоторых ситуациях с применением неинвазивной искусственной вентиляции лёгких (НИВЛ), дыхательные упражнения, прона-позиция не менее 6-8 часов в сутки. Также внимание было обращено на высокую частоту тромбоэмболических осложнений с возможно заниженной частотой тромбоэмболии ле-

гочной артерии (КТ-ангиография в алгоритме тромбоэмболии легочной артерии не входила в стандарт ведения во время острого периода заболевания, когда пациенты находились в специализированных ковид-центрах). Основным подходом к терапии COVID-19 должно быть превентивное лечение до развития полного симптомокомплекса жизнеугрожающих состояний, а именно пневмония, ОРДС, сепсис. В исследование нами были включены больные после перенесенных пневмоний, осложнившихся фиброзом. В комплекс лечения наших пациентов мы включили на основании данных рентгенографии и/или МСКТ гепаринотерапию с переходом на применение низкомолекулярных препаратов гепарина (клексан, эноксапарин, фраксипарин) в рекомендуемых дозировках.



Рис. 1. Микроинфузионный насос SN-50С6Т

Гепарин применяли 2-3 суток в дозе 20-21 единица в час, используя для этого инфузоматы. Затем переходили на низкомолекулярный гепарин в соответствующей массе тела дозе, подкожно 2 раза в сутки 5-7 дней. Далее к терапии назначались антиагреганты (препараты клопидогреля, чаще всего это был препарат Зилт, КРКА в дозе 75 мг в сутки), либо антикоагулянт, прямой ингибитор фактора Ха ривароксабан- ксарелто в дозе 10-15 мг в сутки. Контроль осуществлялся по коагулограмме и показателям D-димера. Для борьбы с фиброзом легочной ткани использовали препарат Лонгидаза внутримышечно в дозе 3000 ед. 1 раз в 3-5 суток 7-10 инъекций, обладающий гиалуронидазной ферментативной активностью, антиоксидантным, иммуномодулирующим и умеренно выраженным противовоспалительным действием. Лечение коморбидных состояний (сопутствующие сахарный диабет, ИБС, гипертоническая болезнь) и осложнений осуществлялось нами в соответствии с клиническими рекомендациями, стандартами медицинской помощи по данным заболеваниям, состояниям и осложнениям. Практика оценки целесообразности применения лекарственных препаратов вне показаний, указанных в инструкции по медицинскому применению, явля-

ется общепризнанной в мире. В текущих условиях распространения новой коронавирусной инфекции и ограниченности доказательной базы по лечению COVID-19, использование препаратов в режиме «off-label» (не по прямому назначению) для оказания медицинской помощи пациентам с COVID-19 базируется на международных рекомендациях, а также согласованных экспертных мнениях, основанных на оценке степени пользы и риска при использовании терапии в режиме «off-label».

**Результаты исследования.** В результате проведенных мероприятий по терапии постковидных пневмоний в стадии фиброзирования мы наблюдали положительные изменения в состоянии наблюдаемых пациентов: нормализовалась сатурация крови кислородом, физикальные данные со стороны легких значительно улучшались, показатели коагулограммы и уровня D-димера снижались до нормальных величин. Объективно клиническая картина подтверждалась стабильно нормальной сатурацией крови, ЭКГ данными, анализами крови, повторными рентгенологическими данными и результатами МСКТ. Для примера приводим клинический случай (рис. 2, 3).

На рисунках 2 и 3 представлена рентгенограмма пациента Т., 54 лет, который поступил в отделение реанимации 1-клиники СамМИ спустя 3 месяца после перенесенного COVID-19, осложненного пневмонией с поражением легких 70%, лечился после острого периода амбулаторно в одной из частных клиник, эффекта не было. Поступил в крайне тяжёлом, критическом состоянии, с выраженной гиперкоагуляцией, высокими показателями D-димера, сатурация крови ниже 70%. Проводилась соответствующая стандартная терапия ОРДС с использованием оксигенотерапии

при помощи аппарата Yuwell (Китай) для проведения НИВЛ в режиме CPAP. Срочно была начата непрерывная гепаринотерапия, симптоматическая и поддерживающая жизненно важные функции терапия. Было начато после стабилизации гемодинамических параметров и применение лонгидазы. В данном случае был достигнут желаемый результат, больной полностью вышел из тяжелого состояния, был выписан на домашний режим и вскоре приступил к своей трудовой деятельности.

**Обсуждение.** Пациентам с острой дыхательной недостаточностью вследствие COVID-19 рекомендовано использовать пошаговый подход в выборе методов респираторной терапии для улучшения результатов лечения: при ОРДС легкой степени ( $PaO_2/FiO_2$  200-300 мм рт. ст. или  $SpO_2$  80-90% при дыхании воздухом) рекомендовано использование стандартной оксигенотерапии (через лицевую маску или назальные канюли), высокопоточной оксигенации (ВПО) или неинвазивной ИВЛ (НИВЛ) в сочетании с пронпозицией, при ОРДС средней и тяжелой степени ( $PaO_2/FiO_2$  обычно менее 150 мм рт. ст. или  $SpO_2$  менее 75% при дыхании воздухом) показана интубация трахеи и инвазивная ИВЛ в сочетании с пронпозицией. В наших наблюдениях ни одному больному не использовали инвазивную ИВЛ. В подавляющем большинстве случаев (28 наблюдений) использовали оксигенацию высокопоточным способом через назальные канюли или лицевую маску в сочетании с пронпозицией, в остальных случаях (9 больных) использовали НИВЛ в комбинации с пронпозицией. Отмечали 1 летальный случай, когда поражение лёгких по данным МСКТ составило более 75%, позднее обращение, категорический отказ от НИВЛ.

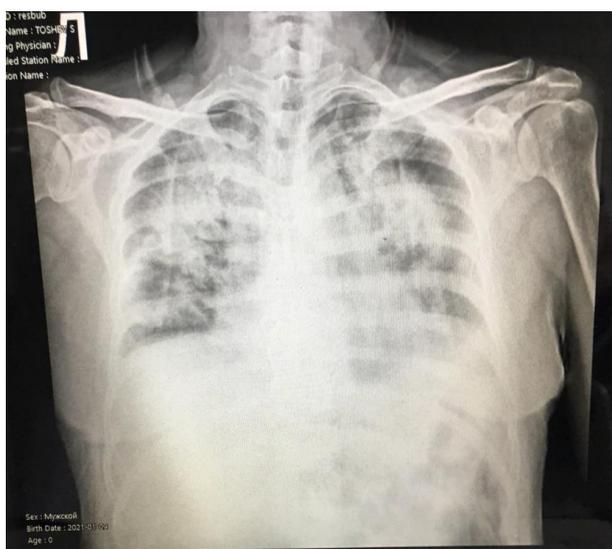


Рис. 2. Пациент Т., 54 лет, до начала терапии фиброза

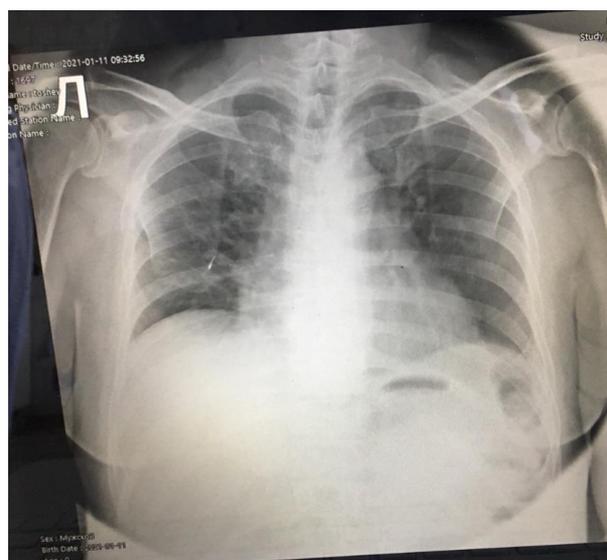


Рис. 3. Пациент Т., 54 лет после терапии фиброза на 11 день

В остальных ситуациях – удовлетворительные и хорошие результаты. Больные с относительно удовлетворительным результатом получали дополнительно лечение в реабилитационном центре и в отделениях I-клиники СамМИ.

**Выводы:** Таким образом, применяемую нами тактику интенсивной терапии у пациентов, перенесших COVID-19 с большим поражением легочной ткани с явлениями ОРДС и фиброза лёгких считаем вполне целесообразной, обеспечивающей пациентам нормальную вентиляцию, способствует ликвидации фиброза (или его значительное уменьшение) и дыхательной недостаточности; НИВЛ предпочтительнее использовать (по сравнению с высокопоточной оксигенацией) только у пациентов с сопутствующими заболеваниями - ХОБЛ, хронической сердечной недостаточностью.

### Литература:

1. Министерство Здравоохранения РУз ... - ssv.uz [https://ssv.uz > uploads > documentation](https://ssv.uz/uploads/documentation) 31 июл. 2020 г. — Временные рекомендации по ведению пациентов, инфицированных COVID-19, с.13-14.
2. Рекомендации ВОЗ по тактике ведения тяжелой острой респираторной инфекции при подозрении на COVID-19: временное руководство, Версия от 13.03.2020 г., с. 44.
3. Министерство здравоохранения РУз, Практические рекомендации по ведению пациентов инфицированных COVID-19, 7 версия, 2020 г.
4. COVID-19 Treatment Algorithms <https://www.bume.bu.edu/>.
5. Руководство по профилактике и лечению новой коронавирусной инфекции (COVID-19), первая академическая клиника Университетской школы медицины провинции Чжэцзян, 96 с.
6. Костинов М.Л., Основы иммунореабилитации, пособие для врачей, Москва, 2020 г.
7. Применение неинвазивной вентиляции легких (второй пересмотр). Клинические рекомендации Общероссийской общественной организации «Федерация анестезиологов и реаниматологов» Журнал: Анестезиология и реаниматология. 2019;(6): 5-19 DOI 10.17116 / anaesthesiology 20190615
8. Новикова Л.Н., Захарова А.С. и др. Результаты применения Лонгидазы у больных фибриру-

ющим альвеолитом Пульмонология №6 (65) - 2011 г., 50-54с.

9. Лазарева Н.Б., Реброва Е.В., Рязанова А.Ю. Актуальные вопросы межлекарственного взаимодействия лекарственных средств, применяемых для лечения новой коронавирусной инфекции (COVID -19), Практическая пульмонология», №1, 2020 г. с.96-103, Москва.

10. Методические рекомендации "Основные принципы реабилитации при пневмонии, вызванной коронавирусной инфекцией", Дюсупова А.А., Жунусов Е.Т., Беляева Т.М. и др., МЗ Республика Казахстан, НАО "Медицинский Университет Семей", г. Семей, 2020 год.

11. Проект клинических рекомендаций "Внебольничная пневмония", Российское респираторное общество, Межрегиональная ассоциация по клинической микробиологии и антимикробной терапии, 2018 год, 98 с.

12. Временные методические рекомендации МЗ РФ "Профилактика, диагностика и лечение новой коронавирусной инфекции (COVID-19)", Версия 5, 08.04.2020 г., 99 с.

### ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ПРЕПАРАТА ЛОНГИДАЗА В СОЧЕТАНИИ С ГЕПАРИНОМ В ТЕРАПИИ ПОСТКОВИДНЫХ ПНЕВМОНИЙ

Матлубов М.М., Хамдамова Э.Г.,  
Шукуров И.Р.

**Резюме.** Участие Всемирной организации здравоохранения в борьбе с коронавирусом началось 31 декабря 2019 г.: специалисты ВОЗ впервые получили информацию о вспышке респираторного заболевания в Китае, вызванным новым коронавирусом. Уже 1 января 2020 года на базе ВОЗ была создана «Группа поддержки по вопросам реагирования на вспышку заболевания». 5 января на официальном сайте ВОЗ появилась первая публикация о COVID-19, предназначенная для медицинских работников. Как известно, погибают в основном от осложнений и в подавляющем большинстве это пациенты с распространённым поражением легочной ткани, ОРДС, тромбоэмболические осложнения, сепсис. В представленном исследовании мы приводим сведения о применении у больных с постковидными осложнениями, связанными с перенесенными пневмониями.

**Ключевые слова:** пандемия, COVID-19, пневмония, фиброз, лонгидаза, гепарин.

## ИЧАК ТАЪСИРЛАНИШ СИНДРОМИДА БЕМОРЛАР ҲАЁТ СИФАТИ ЎЗГАРИШЛАРИНИ БАҲОЛАШ



Махмудова Лола Иззатиллоевна, Сафарова Гулноз Авазхоновна, Мухамеджанова Мастура Хаятовна, Сулаймонова Гулноза Тўлқинжонова  
Бухоро Давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

### ОЦЕНКА ИЗМЕНЕНИЙ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ У ПАЦИЕНТОВ С СИНДРОМОМ РАЗДРАЖЕННОГО КИШЕЧНИКА

Махмудова Лола Иззатиллоевна, Сафарова Гулноз Авазхоновна, Мухамеджанова Мастура Хаятовна, Сулаймонова Гулноза Тулқинжонова  
Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара

### ASSESSMENT OF CHANGES IN THE QUALITY OF LIFE IN PATIENTS WITH IRRITABLE BOWEL SYNDROME

Makhmudova Lola Izzatilloevna, Safarova Gulnoz Avazkhonovna, Mukhamedjanova Mastura Khayatovna, Sulaimonova Gulnoza Tulkhinjonovna  
Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara

e-mail: [makhmudova.lola.89@mail.ru](mailto:makhmudova.lola.89@mail.ru)

---

**Резюме.** Ичак таъсирланиш синдроми беморларнинг ҳаёт сифатини сезиларли даражада ёмонлаштиради, чунки касалланиш 19-40 ёшга тўғри келади. Ҳаммаси бўлиб 82 бемор ва 20 нафар соғлом одамлар текширилди. Беморлар 2 гуруҳга бўлинган: биринчи гуруҳ ИТС бўлган беморлар бўлиб, улар 2 кичик гуруҳга бўлинган: ИТСд (диарея) - 49 бемор (26 эркак ва 23 аёл), ИТСқ (қабзият) - 33 бемор (15 эркак ва 18 аёл). Ҳаёт сифатини баҳолаш учун GSRС ва MOS SF-36 сўровномаларидан фойдаланилди. Ичак таъсирланиш синдроми билан оғриган беморлар соғлигининг руҳий ва жисмоний таркибий қисмлари соғлом одамларга нисбатан статистик жиҳатдан сезиларли даражада камаяган, беморларнинг ҳиссий ва жисмоний ҳолати уларнинг кунлик иш ва жисмоний фаолият ҳажмини чеклайди.

**Калим сўзлар:** ичак таъсирланиш синдроми, ҳаёт сифати, GSRС, MOS SF-36.

**Abstract.** Irritable bowel syndrome significantly worsens the quality of life of patients, since the incidence manifests itself in 19-40 years. A total of 82 patients and 20 healthy patients were examined. The patients were divided into two groups: the first group is patients with IBS, which is divided into 2 small groups: IBS (diarrhea) - 49 patients (26 men and 23 women) and IBS (constipation) - 33 patients (15 men and 18 women). The GSRС and MOS SF-36 questionnaires were used to assess the quality of life. The mental and physical components of the health of patients with irritable bowel syndrome are statistically significantly reduced compared to healthy people, the emotional and physical condition of patients restricts their daily work and physical activity.

**Key words:** irritable bowel syndrome, quality of life, GSRС, MOS SF-36.

---

**Долзарблиги.** Ичак таъсирланиш синдроми (ИТС) беморларнинг ҳаёт сифатини сезиларли даражада ёмонлаштиради, чунки касалланиш 19-40 ёшга тўғри келади.

ИТС беморларнинг ҳиссий ва руҳий ҳолатига, унинг ижтимоий фаоллиги, касбий фаолияти ва оилавий муносабатларга таъсир қилади [1].

Monnikes Н. [2] ИТСда ҳаёт сифатининг пасайиши ярали колит, Крон касаллигида, ва

ҳаттоки гастроэзофагеал рефлюкс касаллиги, қандли диабет, буйрак касалликларига қараганда пастроқ, лекин тушқунликка нисбатан юқорироқ кўрсаткичларга эга [3]. Сифатли тадқиқотлар "беморнинг кўзлари" орқали ИТСни баҳолаганда, ИТС улар ҳаёт тарзининг кўп жиҳатларини бузганлигини кўрсатди ва шунга мос равишда ҳаёт сифатининг паст даражасига олиб келади. Кўпгина беморлар органик сабаблар аниқланмаганда ўзларининг аҳволларини

тушунмаслик хиссини, аломатлардан хайратланишни туядилар [4]. Шу билан бирга, ич кетиши устунлиги билан кечувчи ИТС билан беморлар кабзият устунлиги билан кечувчи ИТСдан пастроқ ҳаёт сифатига эга эканлиги кўрсатилган [5]. Шунини таъкидлаш керакки, нафақат ИТСнинг аломатлари ҳаёт сифатига, балки гастроэнтерологик бўлмаган ҳамроҳ аломатлар, шу жумладан кайфият ўзгариши ва безовталиқ мавжудлиги ҳам таъсир қилади [6]. Шу билан бирга, рухий омиллар ичак аломатларидан кўра ҳаёт сифатига кўпроқ таъсир қилади [7]. Касаллик уларнинг ҳаёт тарзига таъсир кўрсатади деб ҳисоблайдиган беморлар рухий касалликларга кўпроқ мойил бўлишади ва буларнинг барчаси ҳаёт сифатининг пасайишига олиб келади [8].

ИТС тиббий кўрикнинг бевосита харажатлари ва билвосита кўрсаткичларига, шу жумладан вақтинча ногиронлик келиб чиққанлиги хисобидан иқтисодий зарар этказди.

Шундай қилиб, бевосита тиббий харажатлар, шу жумладан тиббий кўрик ва даволаш, Америка Қўшма Штатларида (АҚШ) йилига 1,6-10,5 миллиард долларга баҳоланмоқда. Билвосита харажатлар (вақтинча ногиронликни қоплаш) - йилига 20 миллиард доллардан кўпроқ. Америка Қўшма Штатларида ИТСнинг умумий тахминий қиймати йилига 20-25 миллиард долларга баҳоланмоқда [9]. Ушбу харажатлар йилига 16 миллиард долларга баҳоланаётган бронхиал астма сингари сурункали касалликнинг тахминий нархидан каттароқдир.

**Тадқиқотнинг мақсади.** ИТСда беморлар ҳаёт сифатидаги кўрсаткичлар ўзгаришларини баҳолаш.

**Тадқиқот материаллари ва усуллари.** Тадқиқот БВКТТМ (Бухоро вилоят кўп тармоқли тиббиёт маркази) гастроэнтерология бўлимида ўтказилди ва ИТС билан 2017-2019 йиллар давомида стационар шароитида даволанган барча беморлар танлаб олинди. ИТС ташхиси IV Рим мезонларини асосланган ҳолда қўйилди (2016), ИТСнинг клиник шаклини аниқлашда Бристол нажас шакллари шкаласидан фойдаланилди.

Тадқиқотга 2017 йилдан 2019 йилгача Бухоро вилоят кўп тармоқли тиббиёт маркази (БВКТТМ)нинг гастроэнтерология бўлимида текширилган ва даволанган ИТС билан касалланган 82 нафар бемор киритилди. Беморларнинг ўртача ёши  $33,2 \pm 0,8$  ёшни ташкил этади.

ИТС билан оғриган беморлар икки гуруҳга бўлинди: ИТСнинг норефрактер (ИТСн – 35 бемор) ва рефрактер (ИТСр – 47 бемор). Клиник аломатларнинг ифодаланганлигига қараб беморлар ИТСн-д (диарея) – 21 нафар (25,6%), ИТСн-қ (кабзият) – 14 нафар (17%), ИТСр-д – 28 нафар (34,2%) ва ИТСр-қ – 19 нафар (13,2%)га ажратилди.

Барча беморларда эзофагофиброгастро-дуоденоскопия (FUGINON. FUGI FILM EPX-2500, 2014, Япония; FUGI FILM-EG-530PF, 2014, Япония), колоноскопия (FUGI FILM-EG-530FL, 2014, Япония), ахлатни дисбактериозга текшириш, ички органларнинг ултратовуш текшируви (Vivid S-60, 2014, Норвегия), микроэлементлар ҳолатини текшириш (масс-спектрометрия усули, perkinelmer Inc., Shelton, CT 06484, АҚШ) ва ҳаёт сифатини аниқлаш учун GSRS ва MOS SF-36 сўровномалари ўтказилди.

**Жадвал 1.** Ичак таъсирланиш синдроми билан беморларда ҳаёт сифатининг рухий ва жисмоний таркибий қисми, (M±m)

	Назорат гуруҳи, n=20	ИТСн, n=35	ИТСр, n=47	p
Соғлиқнинг рухий таркибий қисми (МН)	51,6±0,4	37,9±0,2**	38,7±0,8**	< 0,005
Соғлиқнинг жисмоний таркибий қисми (РН)	54,1±0,3	44,3±0,7**	36,4±0,5**	< 0,005
<b>Соғлиқнинг жисмоний таркибий қисми</b>				
Оғрик	92,9±0,3	64,3±0,3**	59,0±0,6**	< 0,005
Умумий соғлиқ	76,6±0,4	53,2±0,3**	50,0±0,4**	< 0,005
Иштирок фаолияти	66,4±0,6	53,7±0,2**	50,1±0,2**	< 0,005
Жисмоний фаолият	81,4±0,5	83,2±0,3**	79,8±0,7	>0,05
<b>Соғлиқнинг жисмоний таркибий қисми</b>				
Ҳаётийлик	68,8±0,4	44,5±0,3**	40,7±0,9**	< 0,005
Рухий соғлиқ	69,2±0,3	48,2±0,2**	40,4±0,3**	< 0,005
Ижтимоий фаолият	84,2±0,3	61,3±0,2**	58,3±0,5**	< 0,005
Ҳиссий фаолият	81,7±0,5	53,3±0,2**	49,3±0,4**	< 0,005

Изоҳ: \*\*-ИТС ва соғлом одамлар орасидаги фарқ (p < 0,005).

**Жадвал 2.** Ичак таъсирланиш синдроми типлари орасида соғликнинг рухий ва жисмоний таркибий қисми таҳлили, (M±m)

	ИТСн-д, n=21	ИТСн-қ, n=14	ИТСр-д, n=28	ИТСр-қ, n=19	р
Соғликнинг рухий таркибий қисми (МН)	37,9±0,3**	38,0±0,3**	34,9±0,4	44,3±0,5	** <0,005
Соғликнинг жисмоний таркибий қисми (РН)	46,6±0,6**	40,8±0,7*	35,5±0,6	37,8±0,8	* <0,05

Изоҳ: ИТСн-д – норефрактер ИТСнинг диарея билан кечувчи тури; ИТСн-қ - норефрактер ИТСнинг кабзият билан кечувчи тури; ИТСр-д - рефрактер ИТСнинг диарея билан кечувчи тури; ИТСр-қ - рефрактер ИТСнинг кабзият билан кечувчи тури; \* - p< 0,05; \*\* - p<0,005.

**Жадвал 3.** Ичак таъсирланиш синдроми бор беморлар ҳаёт сифатини GSRS бўйича баҳолаш, (M±m)

	Назорат гуруҳи, n=20	ИТСн, n=35	ИТСр, n=47	р
Абдоминал оғриқ	1,18±0,05	4,17±0,12**	4,27±0,11**	< 0,005
Рефлюкс-синдром	1,22±0,06	2,09±0,07**	2,29±0,08**	< 0,005
Диарея	1,00±0,0	3,32±0,33**	3,27±0,29**	< 0,005
Диспепсия	1,28±0,07	3,36±0,11**	3,37±0,11**	< 0,005
Қабзият	1,0±0,0	2,43±0,3**	2,5±0,27**	< 0,005
Умумий балл	18,3±0,19	46,6±0,86**	47,5±0,9**	< 0,005

Изоҳ: \*\* - ИТСн ва ИТСр курсаткичлари билан назорат гуруҳи курсаткичлари орасидаги фарқ (p<0,005).

**Жадвал 4.** Турли типдаги ичак таъсирланиш синдроми бор беморлар ҳаёт сифатини GSRS бўйича таҳлили, (M±m)

	Назорат гуруҳи, n=20	ИТСн-д, n=21	ИТСн-қ, n=14	ИТСр-д, n=28	ИТСр-қ, n=19	р
Абдоминал оғриқ	1,18±0,05	4,2±0,17**	4,1±0,18**	4,4±0,14**	4,1±0,2**	< 0,005
Рефлюкс-синдром	1,22±0,06	1,9±0,06**	2,3±0,15**	2,3±0,1**	2,3±0,1**	< 0,005
Диарея	1,00±0,0	4,9±0,13**	1,0±0	4,8±0,12**	1,0±0	
Диспепсия	1,28±0,07	3,4±0,16**	3,3±0,16**	3,3±0,15**	3,5±0,1**	< 0,005
Қабзият	1,0±0,0	1,0±0	4,6±0,13**	1,0±0	4,7±0,1**	< 0,005
Умумий балл	18,3±0,19	46,7±1,02**	46,5±1,6**	47,6±1,26**	47,3±1,3**	< 0,005

Изоҳ: ИТСн-д – норефрактер ИТСнинг диарея билан кечувчи тури; ИТСн-қ - норефрактер ИТСнинг кабзият билан кечувчи тури; ИТСр-д - рефрактер ИТСнинг диарея билан кечувчи тури; ИТСр-қ - рефрактер ИТСнинг кабзият билан кечувчи тури; \*\* - p<0,005.

**Жадвал 5.** Ичак таъсирланиш синдроми кечиш оғирлигига кўра ҳаёт сифати таҳлили, (M±m)

ИТС типлари	Кечиш оғирлиги	Абдоминал оғриқ	Рефлюкс-синдром	Диарея	Диспепсия	Қабзият	Умумий балл
ИТСн-д, n=21	Енгил n=12	3,7 ± 0,1	1,9 ± 0,1	4,4 ± 0,1	3,0±0,17	1,0±0	43,7±1,1
	Ўрта n=9	5,0±0,1	2,0±0,1	5,5±0,1	3,9±0,2	1,0±0	50,7±0,8
	Оғир n=0	0	0	0	0	0	0
ИТСн-қ, n=14	Енгил n=8	3,6±0,11	1,8±0,1	1,0±0	2,9±0,06	4,2±0,1	41,9±0,8
	Ўрта n=6	4,8±0,11	2,9±0,1	1,0±0	3,95±0,1	5,1±0,1	52,6±0,5
	Оғир n=0	0	0	0	0	0	0
ИТСр-д, n=28	Енгил n=16	3,9±0,1	1,9±0,1	4,4±0,1	2,8±0,1	1,0±0	43,2±1,1
	Ўрта n=10	5,0±0,2	2,7±0,1	5,4±0,1	4,03±0,1	1,0±0	53,5±1,1
	Оғир n=2	5,8±0,3**	2,9±0,2**	6,0±0**	4,5±0,5**	1,0±0**	59,0±3,0**
ИТСр-қ, n=19	Енгил n=11	3,6±0,1	1,9±0,1	1,0±0	3,0±0,1	4,4±0,1	42,9±0,5
	Ўрта n=7	4,8±0,2	3,0±0,1	1,0±0	4,1±0,1	5,2±0,1	53,1±0,8
	Оғир n=1	6,0±0**	3,7±0**	1,0±0**	5,0±0**	6,0±0**	58,0±0**

Изоҳ: ИТСн-д – норефрактер ИТСнинг диарея билан кечувчи тури; ИТСн-қ - норефрактер ИТСнинг кабзият билан кечувчи тури; ИТСр-д - рефрактер ИТСнинг диарея билан кечувчи тури; ИТСр-қ - рефрактер ИТСнинг кабзият билан кечувчи тури; \*\* - p<0,005.

**Натижалар ва муҳокама.** MOS SF-36 Соғлиқнинг жисмоний таркибий қисми қуйида келтирилган кўрсаткичларни қамраб олади:

- Иштирок фаолияти (RP)
- Жисмоний фаолият (PF)
- Оғриқ (P)
- Умумий соғлиқ (GH)

Соғлиқнинг руҳий таркибий қисми қуйидаги кўрсаткичларни ўз ичига олади:

- Ҳаётийлик (VT)
- Ижтимоий фаолият (SF)
- Ҳиссий фаолият (RE)
- Руҳий соғлиқ (MH)

ИТС билан касалланган беморлар гуруҳларида ва соғлом одамларда соғлиқнинг руҳий ва жисмоний таркибий қисмлари кўрсаткичларини таҳлил қилиш натижалари 1-жадвалда келтирилган.

1-жадвал маълумотларидан кўриниб турибдики, ИТС билан касалланган беморлар соғлиғининг руҳий ва жисмоний таркибий қисмлари соғлом одамларга нисбатан статистик жиҳатдан сезиларли даражада камайган, беморларнинг ҳиссий ва жисмоний ҳолати уларнинг кунлик иш ва жисмоний фаолият ҳажмини чеклайди.

ИТСр билан оғриган беморлар гуруҳида оғриқ индекси статистик жиҳатдан сезиларли даражада пасайган ( $p < 0,005$ ), бу кундалик фаолиятни, шу жумладан уйда ва уйдан ташқарида ишлашни амалга оширишга таъсир қилади. ИТСр билан касалланган беморлар гуруҳида умумий соғлиқ кўрсаткичлари сезиларли даражада паст ( $p < 0,005$ ), бу беморнинг соғлиғи ҳолатини паст баҳолашини, шунингдек даволаниш истиқболларини акс эттиради. Рефрактер ИТС гуруҳидагиларда иштирок фаолияти соғлом одамларга қараганда анча паст. Фақат жисмоний фаолият кўрсаткичи иккала гуруҳдаги беморлар ва назорат гуруҳидагиларда сезиларли ўзгаришларни кўрсатмади ( $p = > 0,05$ ).

19-жадвал маълумотларидан соғлиқнинг руҳий таркибий қисмини ташкил этувчи тарозилар таҳлили шуни кўрсатадики, ИТСр билан оғриган беморларда соғлом одамлар билан таққослаганда ҳиссий фаолият кўрсаткичи сезиларли даражада пасайган ( $p < 0,005$ ), бу мулоқотда чекланиш, иш ёки бошқа фаолият турларини бажаришда қийналиш, бузилган руҳий ҳолат туфайли бажарилган иш ҳажми ёки сифатининг пасайишига олиб келади.

Ижтимоий фаолият кўрсаткичи соғлом беморларга нисбатан рефрактер ИТС билан оғриган беморларда статик равишда сезиларли даражада пасаянлиги аниқланди, бу ИТС бўлган беморларнинг жисмоний ёки руҳий ҳолати ижтимоий фаолликни (алоқа) чеклашини кўрсатади.

ИТСр билан касалланган беморларда ҳаётий фаолият (ҳаётийлик) ва руҳий саломатлик кўрсаткичлари соғлом гуруҳга қараганда анча паст ( $p < 0,005$ ), бу ИТС билан касалланган беморларнинг ҳаётий фаолиятини паст баҳолаганлигини, улар соғлом одамларга нисбатан тез-тез ўзларини чарчаган ва ҳолдан тойган ҳис қилишларини, хавотир ва тушкунлик белгилари борлигини, руҳий чарчоқлик ҳисси ва салбий ҳис-туйғуларнинг устунлигини ҳис қилишни кўпроқ намоён қилади.

Ичак таъсирланиш синдроми типлари орасида соғлиқнинг руҳий ва жисмоний таркибий қисми таҳлили 2-жадвалда келтирилган.

ИТСнинг турли клиник турларида соғлиқнинг таркибий қисмлари қиёсий таҳлили (20-жадвал) шуни кўрсатдики, ИТСр-д да соғлиқнинг руҳий ( $34,9 \pm 0,4$ ,  $p < 0,005$ ) ва жисмоний ( $35,5 \pm 0,6$ ,  $p < 0,05$ ) таркибий қисми бошқа кичик гуруҳлар билан солиштирганда анча пасайганлиги аниқланди.

GSRС (Gastrointestinal Symptom Rating Scale) сўровномаси ошқозон-ичак касалликлари билан касалланган беморларнинг асосий синдромларини акс эттиради (1 балл аломатларнинг умуман йўқлигини, 7 балл аломатларнинг юқори чегарасини кўрсатади). 3-жадвалда ИТС ва соғлом респондентлар ўртасида GSRС бўйича ҳаёт сифатининг қиёсий таҳлили келтирилган.

Оғриқ синдроми текширувдан ўтган барча беморларда мавжуд бўлиб, умумий 7 баллдан  $4,22 \pm 0,14$  баллга тўғри келди (GSRС сўровномаси натижаларига кўра), бу оғир ва ўртача интенсивликнинг оғриқ синдромига тўғри келади. Бундан ташқари, рефлюкс синдром, диарея, диспептик синдром, қабзият аломатлари назорат гуруҳига нисбатан ИТС билан оғриган беморларда юқорилиги ( $p < 0,005$ ) аниқланди. Бу эса ўз навбатида, ҳаёт сифати кўрсаткичлари пасайганлигидан далолат беради.

Ичак таъсирланиш синдроми кичик гуруҳларида GSRС сўровномаси бўйича ҳаёт сифати таҳлили 4-жадвалда келтирилган.

Кичик гуруҳларда ўтказилган ҳаёт сифати кўрсаткичлари таҳлили ўхшаш натижаларни кўрсатди.

Касалликни оғирлик даражаси бўйича ҳаёт сифати таҳлили 5-жадвалда келтирилган.

ИТС кичик гуруҳларида касалликни оғирлик даражаси бўйича ҳаёт сифати таҳлили натижалари шуни кўрсатдики, касаллик кечиш даражаси оғирлашиб боргани сайин ҳаёт сифати ҳам ёмонлашиб боради. ИТСнинг рефрактер турида касалликни оғир кечиш даражасига мос равишда беморларни ҳаёт сифати кўрсаткичлари ёмонлашгани ишончли равишда исботланди ( $p < 0,005$ ).

**Хулоса.** 1. MOS SF-36 сўровномаси бўйича ИТС билан касалланган беморлар соғлиғининг рухий ва жисмоний таркибий қисмлари соғлом одамларга нисбатан статистик жиҳатдан сезиларли даражада камаюганлиги аниқланди.

2. GSRS сўровномаси бўйича оғрик синдроми текширувдан ўтган барча беморларда кузатилди. Бундан ташқари, рефлюкс синдром, диарея, диспептик синдром, қабзият аломатлари назорат гуруҳига нисбатан ИТС билан оғриган беморларда юқорилиги аниқланди. Бу эса ўз навбатида, ҳаёт сифати кўрсаткичлари пасайганлигидан далолат беради.

#### **Адабиётлар:**

1. Михайлова Т.Л. Качество жизни больных с синдромом раздраженного кишечника // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии и колопроктологии. 2017. - №6 - С. 70-75.
2. Monnikes H. Quality of life in patients with irritable bowel syndrome // J Clin Gastroenterol. 2011. - Vol.45 Suppl. - P. S98-101.
3. Rabin R. EQ-5D: a measure of health status from the Euro Qol // Ann Med. 2016. - Vol. 33(5). - P. 337-43.
4. Farndale R., Roberts R. Long-term impact of irritable bowel syndrome: a qualitative study // Prim Health Care Res Dev. 2011. - Vol. 12(1). - P. 52-67.
5. Si J.M. Irritable bowel syndrome consultants in Zhejiang province: the symptoms pattern, predominant bowel habit subgroups and quality of life // World J Gastroenterol. 2014. - Vol. 10. - P. 1059-1064.
6. Liang A.M. Tien Yu. Quality of Life in Irritable Bowel Syndrome. - P. A Narrative Overview // Journal of Archives in Military Medicine. 2016. - Vol. 4(1). - P. e36624.
7. Naliboff B.D. Gastrointestinal and psychological mediators of health-related quality of life in IBS and IBD. - P. a structural equation modeling analysis // Am J Gastroenterol. 2012. - Vol. 107(3). - P. 451-9.
8. Rutter C.L., Rutter D.R. Illness representation, coping and outcome in irritable bowel syndrome // Br J Health Psychol. 2015. - Vol. 7(Part 4). - P. 377-91.

9. Chey W.D. Safety and patient outcomes with lubiprostone for up to 52 weeks in patients with irritable bowel syndrome with constipation // Aliment Pharmacol Ther. 2012. - Vol. 35(5). - P. 587-599.

10. Abdullayev R. B., Makhmudova L.I. Features of Chemical Elements in Various Forms of Irritable Bowel Syndrome // Annals of R.S.C.B., ISSN:1583-6258, Vol. 25, Issue 2, 2021, Pages. 2993 – 3000

11. Abdullayev R.B., Makhmudova L.I. Micro elemental imbalance in irritable bowel syndrome and its correction. Academicia. Vol. 11, Issue 5, May 2021:655-662

12.. Makhmudova L.I, Akhmedova N.Sh. Irritable bowel syndrome: a new look at the problem // Academicia. 10.5958/2249-7137.2020.00983.0. 433-38

13. Makhmudova L.I., Shazhanova N.S., Akhmedova N.Sh., (2021). Clinical Features Of Irritable Intestinal Syndrome. The American Journal of Medical Sciences and Pharmaceutical Research, 3(04), 154-159.

#### **ОЦЕНКА ИЗМЕНЕНИЙ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ У ПАЦИЕНТОВ С СИНДРОМОМ РАЗДРАЖЕННОГО КИШЕЧНИКА**

*Махмудова Л.И., Сафарова Г.А., Мухамеджанова М.Х., Сулаймонова Г.Т.*

**Резюме.** Синдром раздражения кишечника значительно ухудшает качество жизни пациентов, так как заболеваемость проявляется в 19-40 лет. Всего было исследовано 82 пациента и 20 здоровый контингент. Пациенты были разделены на две группы: первая группа больные с СПК, которые также разделены на 2 небольших подгрупп: СПКд (диарея) - 49 пациентов (26 мужчин и 23 женщины) и СПКз (запор) - 33 пациента (15 мужчин и 18 женщин). Для оценки качества жизни использовались опросники GSRS и MOS SF-36. Психическая и физическая составляющие здоровья пациентов с синдромом раздражения кишечника статистически значимо снижены по сравнению со здоровыми людьми, эмоциональное и физическое состояние пациентов ограничивает их повседневную работу и физическую активность.

**Ключевые слова:** синдрома раздраженного кишечника, качества жизни, GSRS, MOS SF-36.

## ИЗМЕНЕНИЯ ИММУНОЛОГИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ У ЖЕНЩИН НА РАННИХ СРОКАХ НЕВЫНАШИВАНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ



Мухитдинова Камола Ойбековна, Алейник Владимир Алексеевич, Бабич Светлана Михайловна, Негматшаева Хабиба Набиевна, Ибрагимова Салтанатхон Рузиевна, Шокирова Садокатхон Мухамматсолиевна  
Андижанский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Андижан

### ҲОМИЛАДОРЛИКНИНГ ЭРТА МУДДАТЛАРИДА АЁЛЛАРДА ИММУНОЛОГИК ПАРАМЕТЛАРИНИНГ ЎЗГАРИШИ

Мухитдинова Камола Ойбековна, Алейник Владимир Алексеевич, Бабич Светлана Михайловна, Негматшаева Хабиба Набиевна, Ибрагимова Салтанатхон Рузиевна, Шокирова Садокатхон Мухамматсолиевна  
Андижон Давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Андижон ш.

### CHANGES IN IMMUNOLOGICAL INDICATORS IN WOMEN IN THE EARLY PERIOD OF PREVENTION OF PREGNANCY

Mukhitdinova Kamola Oybekovna, Aleynik Vladimir Alekseevich, Babich Svetlana Mikhaylovna, Negmatshaeva Nabiba Nabievna, Ibragimova Saltanathon Ruzievna, Shokirova Sadokathon Muhammatsolievna  
Andijan State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Andijan

e-mail: [kamosha.muhitdinova@mail.ru](mailto:kamosha.muhitdinova@mail.ru)

**Резюме.** Дозарблиги. Асоратланмаган ҳомиладорлик маълум бир миқдорда яллигланиши билан биргаликда кечилиши зарур. Бироқ, ҳаддан ташқари яллигланиши кўплаб асоратларни келтириб чиқариши мумкин, масалан, ҳомила тушишларни. Сўнги тадқиқотлар шуни кўрсатдики, йўлдоида яллигланишининг кўп клиник ҳолатлари ва ортиқча цитокинлар ҳар доим ҳам микроорганизмларнинг очиқ инфекцияси билан боғлиқ эмас. Мақсад: ҳомила тушишининг дастлабки босқичларида иммунологик параметрлар ва протеаза ингибиторларининг ўзгаришини ўрганиши. Материаллар ва усуллар. Материал сифатида ҳомиладорликни режалаштириш учун текширувга келган 35 аёлнинг маълумотлари олинган. Уларнинг барчаси амалда соғлом ва уrogenитал тизим инфекцияси бўлмаган. Аёллар 2 гуруҳга бўлинган эди: 1 гуруҳга тўлиқ муддатли ва шошилишч туғруқ билан туғган ҳомиладорлик билан - 20 аёл, 2 -гуруҳга ҳомиладорликнинг 12 -ҳафтасида тушиши билан - 15 аёл кирган. Натижалар. 12 ҳафтагача ҳомила тушиши билан аёлларда яллигланишга қарши (ЎНО-  $\alpha$ , ИЛ-1 $\beta$ ) ва яллигланишга қарши (ИЛ-10) интерлейкинлар, протеаза ингибиторлари ва TGF- $\beta$ 1 нинг сезиларли пасайиши кузатилди. Хулоса. Ҳаддан ташқари яллигланишга қарши иммунитет реакцияси ва протеаза ингибиторлари ва TGF- $\beta$ 1 тузатувчи жавобининг етарли эмаслиги ҳомила эрта тушишларнинг ривожланиши учун шароит яратиши мумкин. Шу сабабли, интерлейкинлар, протеаза ингибиторлари, TGF- $\beta$ 1 тадқиқотлари ҳомиладорликнинг дастлабки босқичларида муаммоли кечилишининг белгиси сифатида ишлатилиши мумкин.

**Калим сўзлар:** интерлейкинлар, протеаза ингибиторлари, эрта ҳомиладорлик, ҳомила тушиши, уrogenитал тизим инфекциялари, яллигланиши жараёни.

**Abstract.** Relevance. Inflammation is necessary throughout a normal pregnancy. However, excessive inflammation can cause many types of complications, such as miscarriage. Recent studies have shown that many clinical cases of inflammation in the placenta and excess cytokines are not always associated with overt infection of the microorganisms. Objective: to study changes in immunological parameters and protease inhibitors in the early stages of miscarriage. Material and methods. The work used data from 35 women who came for examination in connection with a planned pregnancy. All of them were practically healthy, and they did not have infections of the genitourinary system. Subsequently, the women were divided into 2 groups: group 1 included 20 women who had a full pregnancy that ended in urgent labor, group 2 included 15 women who had miscarriages at 12 weeks of gestation. Results. In women with miscarriage before 12 weeks, there was a significant and significant increase in pro-inflammatory (TNF- $\alpha$ , IL-1 $\beta$ ) and a significant decrease in anti-inflammatory (IL-10) interleukins, protease inhibitors and TGF- $\beta$ 1. Conclusion. The presence of an excessive pro-

---

*inflammatory immune response and an insufficient corrective response of protease inhibitors and TGF- $\beta$ 1 can create conditions for the development of early miscarriages. Therefore, studies of interleukins, protease inhibitors, TGF- $\beta$ 1 can be used as markers of an unfavorable course of pregnancy in the early stages.*

**Key words:** interleukins, protease inhibitors, early pregnancy, miscarriage, infections of the genitourinary system, inflammatory process.

---

**Актуальность проблемы.** Воспаление необходимо на протяжении всей нормальной беременности. Контролируемый воспалительный ответ нужен для успешной овуляции, имплантации и образования плаценты, сохранения полуаллогенного плода, защиты плода от внешних патогенов и, наконец, для родов. Однако чрезмерное воспаление может вызвать многие виды осложнений, связанных с беременностью, такие как бесплодие [3], повторяющееся невынашивание беременности [5, 13], преждевременные роды [10] и преэклампсия [9]. В последнее время «стерильное воспаление» или воспаление без явной патогенной инфекции стало причиной многих видов заболеваний, таких как рак, диабетическая болезнь почек [11], сердечно-сосудистые заболевания [2], легочные заболевания [7] и микрочастицы окружающей среды [6]. Стерильное воспаление вызывается эндогенными молекулами, такими как белок 1 группы с высокой подвижностью (HMGB1), IL- $\alpha$ , IL-33, белок теплового шока (HSP) и белок S100, которые высвобождаются при повреждении тканей и клеток в отсутствие инфекции [8].

Недавние исследования показали, что многие клинические случаи воспаления в плаценте и избыток цитокинов в околоплодных водах не всегда связаны с явной инфекцией микроорганизмов. Таким образом, чрезмерное воспаление, которое проявляется накоплением нейтрофилов, может быть вызвано микробными или немикробными причинами, бактериальная инфекция не всегда связана с воспалением [10].

Воспаление без инфекции или «бесплодное воспаление» также может привести ко многим видам осложнений. Чрезмерному воспалению способствуют иммунные клетки, такие как макрофаги, дендритные клетки, естественные клетки-киллеры и инвариантные естественные Т-клетки-киллеры. Кроме того, задействованы цитокины, хемокины и несколько видов медиаторов воспаления. С другой стороны, соответствующее воспаление необходимо для успешного потомства на протяжении всей беременности [8].

**Цель исследования:** изучить изменения иммунологических показателей и ингибиторов протеаз на ранних сроках невынашивания беременности.

**Материал и методы.** В работе были использованы данные 35 женщин, пришедших на обследование в связи с планируемой беременностью, давших согласие на дополнительные исследования и использование результатов. Все они были практически здоровы, и у них не было инфекций мочеполовой системы. В последующем женщин разделили на 2 группы: в 1 группу вошли 20 женщин, имевших полноценную беременность, завершившуюся срочными родами, во 2 группу вошли 15 женщин, у которых произошли выкидыши на 12 неделе беременности.

В крови у женщин до беременности, на 6-й и 12-й неделях беременности определяли показатели интерлейкинов: провоспалительных - интерлейкин-1 $\beta$  (ИЛ-1) и фактор некроза опухолей- $\alpha$  (ФНО- $\alpha$ ), и противовоспалительных - интерлейкин -10 (ИЛ-10) методом ИФА с применением тест-систем ЗАО «Вектор-Бест» Россия, также трансформирующего фактора роста- $\beta$ 1 (TGF- $\beta$ 1) с использованием тест-систем «DRG» Германия. Помимо этого определяли ингибиторы протеаз  $\alpha$ -1-анти-трипсин и  $\alpha$ -2-макроглобулин с использованием тест-систем «Sentinel» Италия.

**Результаты и их обсуждение.** В результате проведенных исследований было установлено, что у женщин 1 группы уровень ФНО- $\alpha$  в крови, на 6 неделе беременности был достоверно выше показателя до беременности. У женщин этой же группы на 12 неделе беременности этот показатель был незначительно больше, чем на 6 неделе беременности, но достоверно выше подобных результатов до беременности (табл. 1).

У женщин 2 группы показатель ФНО- $\alpha$  до беременности значительно и достоверно более чем в 2,3 раза был выше, чем в у женщин 1 группы. На 6 неделе беременности у женщин 2 группы ФНО- $\alpha$  также существенно и достоверно более чем в 2,6 раза был больше подобных результатов женщин 1 группы, а также значительно и достоверно выше показателей до беременности этой же группы. На 12 неделе беременности у женщин 2 группы ФНО- $\alpha$  также достоверно более чем в 2,8 раза был больше подобных результатов женщин 1 группы, а также достоверно в 2,2 раза выше показателей до беременности этой же группы. (табл. 1).

**Таблица 1.** Изменение показателей провоспалительных (ФНО- $\alpha$ , ИЛ-1 $\beta$ ), противовоспалительных (ИЛ-10) интерлейкинов, TGF- $\beta$ 1 и ингибиторов протеаз в крови женщин обследованных групп.

Исследуемые показатели	Группа	До беременности	6 недель беременности	12 недель беременности
ФНО- $\alpha$ пг/мл	1	6,2 $\pm$ 0,8	9,7 $\pm$ 1,2*	11,9 $\pm$ 1,5 *
	2	14,8 $\pm$ 1,6 <sup>o</sup>	25,5 $\pm$ 2,7* <sup>o</sup>	32,8 $\pm$ 4,1 * <sup>o</sup>
ИЛ-1 $\beta$ пг/мл	1	3,7 $\pm$ 0,4	7,2 $\pm$ 0,9*	10,1 $\pm$ 1,2*
	2	11,6 $\pm$ 1,5 <sup>o</sup>	19,4 $\pm$ 2,3* <sup>o</sup>	25,9 $\pm$ 3,1* <sup>o</sup>
ИЛ-10 пг/мл	1	9,3 $\pm$ 1,2	7,4 $\pm$ 0,8	5,9 $\pm$ 0,7*
	2	6,1 $\pm$ 0,7 <sup>o</sup>	3,5 $\pm$ 0,5* <sup>o</sup>	2,6 $\pm$ 0,4* <sup>o</sup>
TGF- $\beta$ 1 нг/мл	1	32,6 $\pm$ 4,5	49,8 $\pm$ 5,7*	58,6 $\pm$ 7,3*
	2	25,7 $\pm$ 2,5	19,6 $\pm$ 2,1 <sup>o</sup>	15,8 $\pm$ 1,7 <sup>o</sup>
$\alpha$ -1-анти-трипсин мг/дл	1	136 $\pm$ 14,8	179 $\pm$ 18,6	198 $\pm$ 21,4*
	2	97 $\pm$ 10,3 <sup>o</sup>	65 $\pm$ 7,1* <sup>o</sup>	54 $\pm$ 6,2* <sup>o</sup>
$\alpha$ -2 -макро-глобулин мг/дл	1	284 $\pm$ 30,6	297 $\pm$ 31,6	315 $\pm$ 33,9
	2	257 $\pm$ 27,2	239 $\pm$ 25,8	228 $\pm$ 23,6

Примечание: 1- женщины, имеющие полноценную беременность; 2 – женщины, у которых произошли выкидыши на 12 неделе беременности.

\*- достоверно отличающиеся величины к показателям до беременности.

<sup>o</sup> - достоверно отличающиеся величины к показателям 1 группы.

По результатам исследования ИЛ-1 $\beta$ , были установлены изменения этого показателя такие же как и ФНО- $\alpha$ , которые проявлялись в значительно и достоверно более высоких результатах у женщин 2 группы, как до беременности, так и на 6 и 12 неделях беременности по отношению к подобным данным женщин 1 группы, а также существенно достоверно больших результатах по отношению к показателям до беременности этой же группы (табл. 1).

При этом, показатель ИЛ-10 в крови женщин 1 группы, на 6 неделе беременности был недостоверно ниже подобных результатов до беременности. У женщин этой же группы на 12 неделе беременности этот показатель был несущественно меньше, чем у женщин на 6 неделе беременности и достоверно ниже таких же результатов до беременности. В тоже время ИЛ-10 у женщин 2 группы до беременности был достоверно в 1,6 раз ниже таковых результатов женщин 1 группы и достоверно в 1,8 раз меньше данных на 6 и еще в 2,2 раз меньше на 12 неделях беременности по отношению к показателям до беременности этой же группы. Также ИЛ-10 у женщин 2 группы, на 6 неделе беременности в 2,1 раз и на 12 неделе в 2,3 раза был достоверно ниже аналогичных показателей 1 группы (табл. 1).

При исследовании TGF- $\beta$ 1 в крови женщин 1 группы, на 6 неделе беременности этот показатель находился достоверно больше подобных результатов до беременности. В этой же группе у женщин на 12 неделе беременности показатель TGF- $\beta$ 1 был несущественно выше, чем у женщин на 6 неделе беременности и достоверно выше таких же показателей до беременности. У женщин 2 группы показатель TGF- $\beta$ 1 до беременности был

недостоверно ниже, чем у женщин 1 группы. В этой же группе у женщин на 6 неделе беременности TGF- $\beta$ 1 достоверно более чем в 2,5 раз был меньше, чем у женщин 1 группы, однако незначительно ниже показателей до беременности этой же группы. На 12 неделе беременности у женщин 2 группы TGF- $\beta$ 1 достоверно более чем в 3,7 раза был меньше аналогичных результатов женщин 1 группы, также недостоверно ниже показателей до беременности этой же группы (табл. 1).

Полученные данные исследования  $\alpha$ -1-анти-трипсина показали, что у женщин 1 группы на 6 неделе беременности этот показатель был недостоверно выше по сравнению с данными до беременности. У женщин этой же группы на 12 неделе беременности показатель  $\alpha$  -1-анти-трипсина был несущественно выше, чем на 6 неделе беременности, а также достоверно больше аналогичных результатов до беременности (табл. 1).

Помимо этого, при исследовании  $\alpha$ -1-анти-трипсина у женщин 2 группы отмечалась противоположная направленность результатов: показатель  $\alpha$ -1-анти-трипсина до беременности был достоверно в 1,4 раза ниже, по отношению к женщинам 1 группы. Также у женщин 2 группы на 6 неделе беременности результат  $\alpha$ -1-анти-трипсина значительно и достоверно в 2,8 раза был меньше аналогичных данных женщин 1 группы и достоверно в 1,5 раза меньше таких же данных до беременности этой же группы. Кроме того, у женщин 2 группы на 12 неделе беременности  $\alpha$ -1-анти-трипсин также достоверно в 3,7 раза был ниже аналогичных показателей женщин 1 группы и достоверно в 1,8 раз больше результатов до беременности этой же группы (табл. 1).

Результаты исследования  $\alpha$ -2-макроглобулина показали, что у женщин 1 группы отмечалось незначительное повышение этого показателя на 6 неделе беременности и еще большее на 12 неделе беременности. У женщин 2 группы отмечалась противоположная динамика изменения  $\alpha$ -2-макроглобулина, которая проявлялась в недостоверном снижении результатов на 6 неделе и еще в большем снижении на 12 неделе беременности по отношению к таким же результатам до беременности этой же группы (табл. 1).

Из полученных данных видно, что уровень ФНО- $\alpha$ , ИЛ-1 $\beta$  в крови, как у женщин 1 группы, так и 2 группы был достоверно выше на 6 неделе беременности и еще больше на 12 неделе беременности по сравнению с такими же показателями до беременности. При этом показатели ФНО- $\alpha$ , ИЛ-1 $\beta$  у женщин 2 группы были значительно и достоверно выше, чем у женщин 1 группы. Однако, уровень ИЛ-10 в крови, как у женщин 1 группы, так и 2 группы имел обратную направленность и уменьшался по отношению к показателям до беременности. Недостоверно на 6 неделе беременности и достоверно на 12 неделе беременности у женщин 1 группы и достоверно на 6 и 12 неделях беременности у женщин 2 группы. Помимо этого, обнаружено, что все показатели ИЛ-10 у женщин 2 группы до беременности, на 6 и 12 неделях беременности были значительно и достоверно ниже, чем аналогичные результаты у женщин 1 группы. Также было выявлено, что показатель TGF- $\beta$ 1 в крови у женщин 1 группы достоверно увеличивался на 6 неделе беременности и еще больше на 12 неделе беременности по сравнению с аналогичными показателями до беременности. В тоже время у женщин 2 группы TGF- $\beta$ 1 имел также обратную направленность и недостоверно снижался на 6 и 12 неделях беременности по отношению к результатам до беременности. В тоже время, у женщин 2 группы показатели TGF- $\beta$ 1 на 6 и 12 неделях беременности были достоверно ниже таких же результатов 1 группы. При исследовании ингибиторов протеаз было отмечено в большей мере изменение  $\alpha$ -1-анти-трипсина у женщин 2 группы. Это проявлялось в достоверном снижении этого показателя до беременности, а также на 6 и 12 неделях беременности по отношению к аналогичным результатам женщин 1 группы. Также имело место достоверное снижение  $\alpha$ -1-анти-трипсина на 6 и 12 неделях беременности по отношению к результатам до беременности. Изменения  $\alpha$ -2-макроглобулина отмечались в меньшей степени. Это проявлялось в несущественном повышении этого показателя у женщин 1 группы на 6 неделе беременности и большем на 12 неделе беременности. При этом у женщин 2 группы на 6 и 12 неделях беременности отмечалось незначительное уменьшение этого

показателя, по сравнению с результатами до беременности в этой же группе.

Таким образом, наличие чрезмерной провоспалительной иммунной реакции в ранние сроки беременности и недостаточной корригирующей реакции ингибиторов протеаз и TGF- $\beta$ 1 может способствовать неблагоприятному течению беременности в ранние сроки и развитию выкидышей.

Чрезмерное воспаление при репродуктивной функции связано с началом преждевременных родов и выкидышей. Однако для успешного исхода беременности необходимо соответствующее воспаление. У людей провоспалительные реакции, включая секрецию IL-6, IL-8 и TNF- $\alpha$ , необходимы для приобретения восприимчивости матки [1, 3, 12]. Более того, повышение уровня IL-12, IL-1 $\beta$ , TNF- $\alpha$ , IL-6 и NO способствует прикреплению эмбриона к децидуальной оболочке [14].

**Выводы.** Наличие чрезмерной провоспалительной иммунной реакции в ранние сроки беременности и недостаточной корригирующей реакции ингибиторов протеаз и TGF- $\beta$ 1 может создавать неблагоприятные условия течению беременности в ранние сроки и развитию выкидышей. Поэтому исследования провоспалительных (ФНО- $\alpha$ , ИЛ-1 $\beta$ ) и противовоспалительных интерлейкинов (ИЛ-10), а также ингибиторов протеаз ( $\alpha$ -1-анти-трипсин) и TGF- $\beta$ 1 могут использоваться как маркеры неблагоприятного течения беременности в ранние сроки.

#### Литература:

1. Dekel, N., Gnainsky, Y., Granot, I., Racicot, K. and Mor, G., The role of inflammation for a successful implantation //American Journal of Reproductive Immunology. – 2014. – Т. 72. – №. 2. – С. 141-147.
2. Freigang S., Ampenberger F., Weiss A., Kanneganti T.D., Iwakura Y., Hersberger M., Kopf M. Fatty acid-induced mitochondrial uncoupling elicits inflammasome-independent IL-1 $\alpha$  and sterile vascular inflammation in atherosclerosis //Nature immunology. – 2013. – Т. 14. – №. 10. – С. 1045-1053.
3. Granot I., Gnainsky Y., Dekel N. Endometrial inflammation and effect on implantation improvement and pregnancy outcome //Reproduction. – 2012. – Т. 144. – №. 6. – С. 661-668.
4. Gupta S., Goldberg J.M., Aziz N., Goldberg E., Krajcir N., Agarwal A. Pathogenic mechanisms in endometriosis-associated infertility //Fertility and sterility. – 2008. – Т. 90. – №. 2. – С. 247-257.
5. Laird S.M., Tuckerman E.M., Cork B.A., Linjawi S., Blakemore A.I., Li T.C. A review of immune cells and molecules in women with recurrent miscarriage //Human reproduction update. – 2003. – Т. 9. – №. 2. – С. 163-174.

6. Leso V., Fontana L., Iavicoli I. Nanomaterial exposure and sterile inflammatory reactions //Toxicology and applied pharmacology. – 2018. – Т. 355. – С. 80-92.
7. Mossman B. T., Churg A. Mechanisms in the pathogenesis of asbestosis and silicosis //American journal of respiratory and critical care medicine. – 1998. – Т. 157. – №. 5. – С. 1666-1680.
8. Negishi, Y., Shima, Y., Takeshita, T., & Morita, R. Harmful and beneficial effects of inflammatory response on reproduction: sterile and pathogen-associated inflammation //Immunological Medicine. – 2021. – Т. 44. – №. 2. – С. 98-115.
9. Redman CW, Sacks GP, Sargent IL. Preeclampsia: an excessive maternal inflammatory response to pregnancy. American journal of obstetrics and gynecology. 1999 Feb 1;180(2):499-506.
10. Romero R, Miranda J, Chaiworapongsa T, Korzeniewski SJ, Chaemsaitong P, Gotsch F, Dong Z, Ahmed AI, Yoon BH, Hassan SS, Kim CJ. Prevalence and clinical significance of sterile intra- amniotic inflammation in patients with preterm labor and intact membranes. American journal of reproductive immunology. 2014 Nov;72(5):458-74.
11. Tang SC, Yiu WH. Innate immunity in diabetic kidney disease. Nature Reviews Nephrology. 2020 Apr;16(4):206-22.
12. Van Sinderen, M., Menkhorst, E., Winship, A., Cuman, C. and Dimitriadis, E., 2013. Preimplantation human blastocyst- endometrial interactions: the role of inflammatory mediators. American Journal of Reproductive Immunology, 69(5), pp.427-440.
13. Wolff MV, Thaler CJ, Strowitzki T, Broome J, Stolz W, Tabibzadeh S. Regulated expression of cytokines in human endometrium throughout the menstrual cycle: dysregulation in habitual abortion. Molecular human reproduction. 2000 Jul 1;6(7):627-34.
14. Zhang, Y.H., He, M., Wang, Y. and Liao, A.H., 2017. Modulators of the balance between M1 and M2 macrophages during pregnancy. Frontiers in immunology, 8, p.120.

## **ИЗМЕНЕНИЯ ИММУНОЛОГИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ У ЖЕНЩИН НА РАННИХ СРОКАХ НЕВЫНАШИВАНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ**

*Мухитдинова К.О., Алейник В.А., Бабич С.М., Негматиаева Х.Н., Ибрагимова С.Р., Шокирова С.М.*

**Резюме.** Актуальность. Воспаление необходимо на протяжении всей нормальной беременности. Однако чрезмерное воспаление может вызвать многие виды осложнений, такие как, невынашивание беременности. Недавние исследования показали, что многие клинические случаи воспаления в плаценте и избыток цитокинов не всегда связаны с явной инфекцией микроорганизмов. Цель исследования: изучить изменения иммунологических показателей и ингибиторов протеаз на ранних сроках невынашивания беременности. Материал и методы. В работе были использованы данные 35 женщин, пришедших на обследование в связи с планируемой беременностью. Все они были практически здоровы, и у них не было инфекций мочеполовой системы. В последующем женщины разделили на 2 группы: в 1 группу вошли 20 женщин, имевших полноценную беременность, завершившуюся срочными родами, во 2 группу вошли 15 женщин, у которых произошли выкидыши на 12 неделе беременности. Результаты. У женщин с невынашиванием беременности до 12 недель отмечалось значительное и достоверное повышение провоспалительных (ФНО- $\alpha$ , ИЛ-1 $\beta$ ) и существенное снижение противовоспалительных (ИЛ-10) интерлейкинов, ингибиторов протеаз и TGF- $\beta$ 1. Вывод. Наличие чрезмерной провоспалительной иммунной реакции и недостаточной корректирующей реакции ингибиторов протеаз и TGF- $\beta$ 1 может создавать условия развитию выкидышей в ранние сроки. Поэтому исследования интерлейкинов, ингибиторов протеаз, TGF- $\beta$ 1 могут использоваться как маркеры неблагоприятного течения беременности в ранние сроки.

**Ключевые слова:** интерлейкины, ингибиторы протеаз, ранние сроки беременности, невынашивание беременности, инфекции мочеполовой системы, воспалительный процесс.

## ОСОБЕННОСТИ АНТРОПОМЕТРИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПОЗВОНОЧНИКА И ИНДЕКСА МАССЫ ТЕЛА У ДЕТЕЙ 4-7 ЛЕТ, ПРОЖИВАЮЩИХ В РЕГИОНЕ ЮЖНОГО ПРИАРАЛЬЯ



Наврұзов Дилшод Кадилович<sup>1</sup>, Рустамов Муродулла Исомиддинович<sup>2</sup>

1-Ургенчский филиал Ташкентской Медицинской Академии, Республика Узбекистан, г. Ургенч

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

### ЖАНУБИЙ ОРОЛ БЎЙИ МИНТАҚАСИДА ЯШОВЧИ 4-7 ЁШЛИ БОЛАЛАРНИНГ ТАНА ВАЗНИ ИНДЕКСИ ВА УМУРТҚА ПОҒОНАСИ АНТРОПОМЕТРИК ЎЛЧАМЛАРИНИНГ ЎЗИГА ХОС ХУСУСИЯТЛАРИ

Наврұзов Дилшод Кадилович<sup>1</sup>, Рустамов Муродулла Исомиддинович<sup>2</sup>

1-Тошкент тиббиёт академияси Ургенч филиали, Ўзбекистон Республикаси, Ургенч ш.

2-Самарканд Давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

### FEATURES OF ANTHROPOMETRIC INDICATORS OF THE SPINE AND BODY MASS INDEX IN CHILDREN AGED 4-7 YEARS LIVING IN THE SOUTHERN ARAL SEA REGION

Navruzov Dilshod Kadirovich<sup>1</sup>, Rustamov Murodulla Isomiddinovich<sup>2</sup>

1-Urgench branch of Tashkent Medical Academy, Republic of Uzbekistan, Urgench

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

e-mail: [dilshod.ndk@mail.ru](mailto:dilshod.ndk@mail.ru)

---

**Резюме.** Мақолада Хоразм вилояти Ургенч шаҳри ва Шават туманида яшовчи 4 ёшдан 7 ёшгача бўлган 320 нафар ўғил ва қиз болаларда тана вазни индекси ва умуртқа погонасининг антропометрик текшируви ўтказилди. Антропометрик текшириш натижаларига кўра, қишлоқ ва шаҳар шароитида яшовчи 4-7 ёшли ўғил ва қиз болаларнинг антропометрик текшириш натижаларидаги фарқлар тахлил қилинди. Бу тахлилларга кўра, шаҳарда яшовчи 4-7 ёшли ўғил ва қиз болаларнинг жисмоний ривожланиши, в қишлоқ шароитида яшовчи 4-7 ёшли ўғил ва қиз болаларнинг жисмоний ривожланишидан устунлиги кузатилди.

**Калим сўзлар:** антропометрик кўрсаткичлар, умуртқа погонаси, Жанубий Орол бўйи.

**Abstract.** The article examined 320 boys and girls 4-7 years old living in the city of Urgench and in the Shavat district of the Khorezm region, part of the Southern Aral region. Anthropometric studies of body weight, growth and length of the spine in children were conducted and studied. According to the results of the anthropometric survey, differences in the results of the anthropometric survey of boys and girls 4-7 years old living in rural and urban areas were analyzed. Based on these studies, the physical development of boys and girls 4-7 years old living in urban areas was superior to the physical development of boys and girls 4-7 years old living in rural areas.

**Key words:** anthropometric indicators, vertebral column, Southern Aral Sea region.

---

**Актуальность.** Важнейшим условием улучшения здоровья детей и подростков является выявление и изучение особенностей их роста и развития [5].

Антропометрические исследования имеют особое значение при медицинском обследовании детей и подростков, это позволяют детям и подросткам определять свое развитие во времени в соответствии с определенными возрастными и физическими требованиями к развитию.

Кроме того, антропометрическое обследование помогает выявить патологические изменения в росте и физическом развитии детей и подростков, а также предотвратить развитие многих заболеваний [6].

Понятие "физическое развитие" разными авторами трактуется по-разному. П. И. Башкиров отметил, что понятие "физическое развитие" - это единица морфологических и функциональных свойств организма [3].

По мнению Левина В.Н., понятие "физическое развитие"- это состояние функциональных, физиологических показателей и здоровья организма. Владовский В. Г. характеризует понятие "физическое развитие" суммой морфофункциональных признаков степени возрастного биологического развития организма [4].

При определении уровня физического развития детей и подростков чаще всего используется индекс массы тела (индекс Кетле). С помощью этого показателя мы определяем уровень физического развития детей подростков [9, 10, 11].

Нормальный рост и развитие позвоночника играют важную роль в физическом развитии детей и подростков. По мере взросления ребенка рост и развитие позвоночника сопровождается увеличением его длины, размера и массы, а хрящевые части позвоночника замещаются костными. Переход тела ребенка в вертикальное положение приводит к формированию физиологических изгибов позвоночника. Переход вертикальному положению ребенка приводит к увеличению объема позвоночника сверху вниз [1, 7, 8].

В первые годы жизни развитие позвоночника настолько интенсивно, что даже через короткий промежуток времени происходят определенные изменения в структуре позвоночника. Поэтому Э.В.Ульрих, А.Ю.Мушкин считает, что необходимо обращать внимание на возрастные особенности нормального развития позвоночника [2, 8].

Хорезмская область Республики Узбекистан - один из наиболее экологически неблагоприятных регионов Южного Приаралья. Ухудшение экологической обстановки в регионе Южного Приаралья не осталось без своего влияния на здоровье детей и подростков. Проведение диспансеризации детей и подростков проживающих в этих климатических условиях поможет предотвратить различные заболевания.

Изучение процессов физического развития у детей, проживающих в различных географических зонах, а также в городских и сельских условиях, имеет большое значение для улучшения экологии человека и укрепления здоровья. Исходя из вышеизложенного, целью нашего исследования было комплексное изучение уровня физического развития на основе антропометрических показателей детей 4-7 лет, проживающих в городских и сельских условиях Хорезмской области.

Полученные данные были статистически обработаны с использованием программного пакета Microsoft office Excel 2010 на компьютере Pentium IV.

**Материалы и методы.** Для вертебретрического и антропометрического исследования были отобраны практически здоровые дети в возрасте 4-7 лет, проживающие в сельской и городской местности Хорезмской области, Республики Узбекистан. Всего обследовано 320 детей, из них 81 девочек и 76 мальчиков в семейной поликлинике № 3 города Ургенча и 85 девочек и 78 мальчиков в семейной поликлинике № 52 Шаватского района. Исследование проводилось с помощью антропометрии. Для оценки весо-ростовых соотношений в исследовании использовали весо-ростовые индексы Кетле (индекс массы тела – ИМТ). При измерении длины позвоночного столба применена сантиметровая лента. Полученные данные были зафиксированы в бланке «Антропометрическое медицинское обследование» утвержденном ученом совете ТМА Ургенчского филиала (протокол № 430 ноябрь 2019 год).

**Результаты и обсуждение.** Результаты обследования показали, что масса тела мальчиков 4-7 лет, проживающих в городе Ургенче, составляет в среднем 24,7 кг, масса тела девочек 4-7 лет в среднем 23,6 кг. Масса тела мальчиков 4-7 лет, проживающих в Шаватском районе, составляла в среднем 23,0 кг, масса тела девочек 4-7 лет в среднем 22,5 кг.

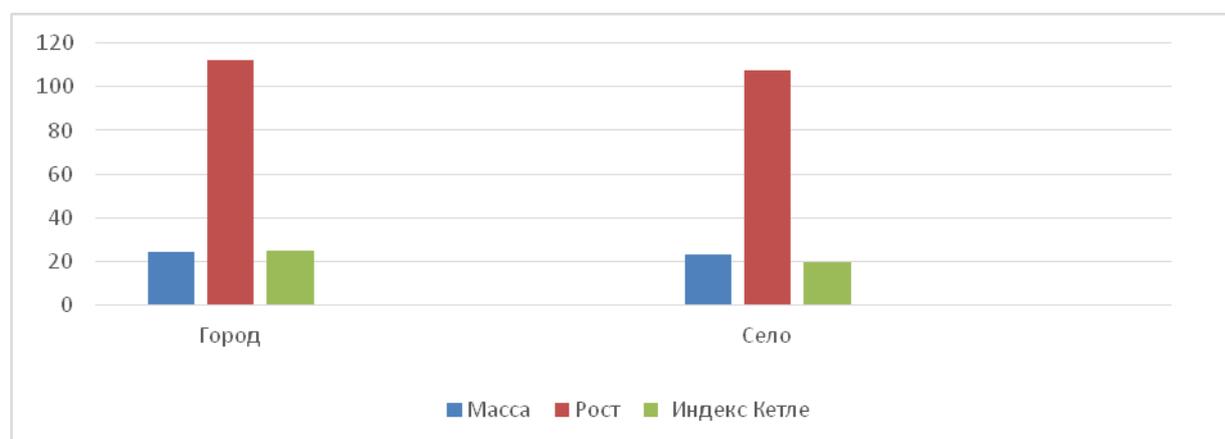
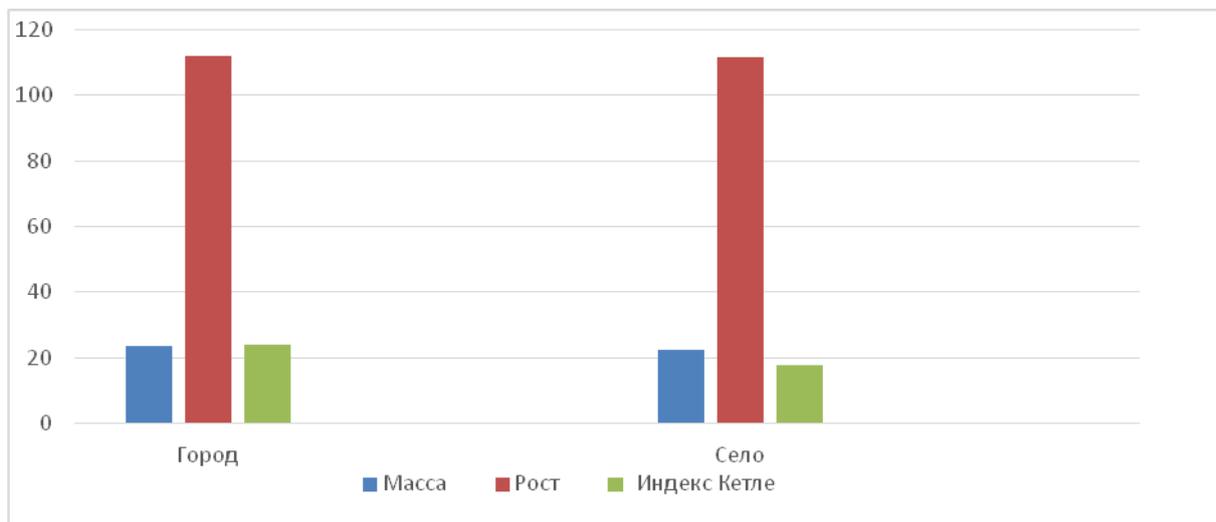
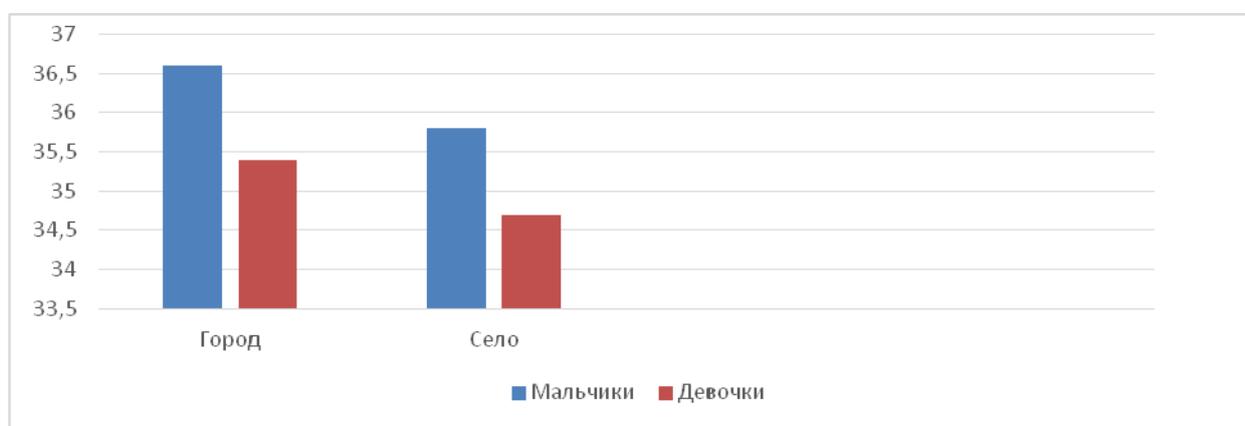


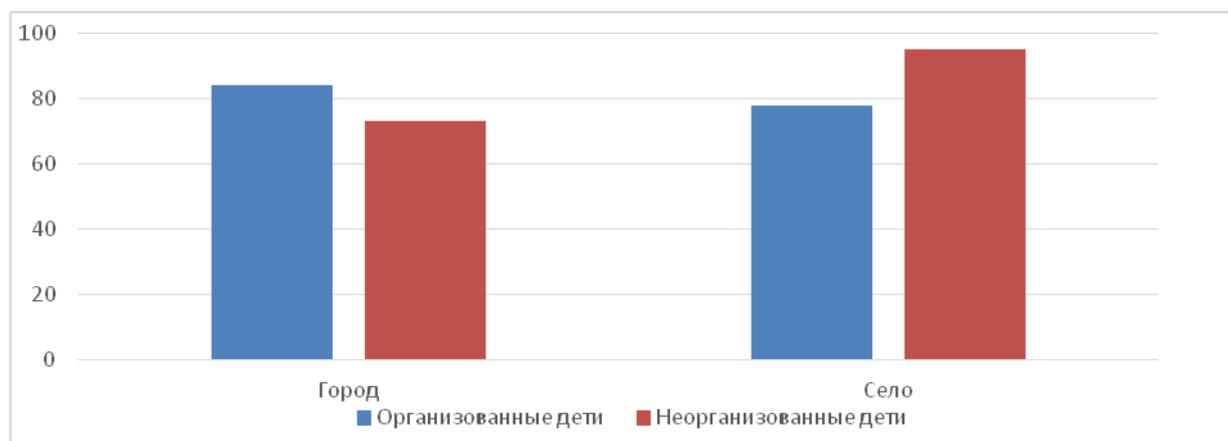
Рис. 1. Индекс массы тела у мальчиков 4-7 лет (ИМТ)



**Рис. 2.** Индекс массы тела у девочек 4-7 лет (ИМТ)



**Рис. 3.** Общая длина позвоночного столба у детей 4-7 лет.



**Рис. 4.** Распределение детей в зависимости от охвата воспитательными мероприятиями: Организованные и не организованные

Длина тела 4-7 летних мальчиков, проживающих в городе Ургенче, составляет 112,4 см, длина тела 4-7 летних девочек в среднем составляет 111,9 см. Длина тела мальчиков 4-7 лет, проживающих в Шаватском районе, составляет в среднем 107,4 см, длина тела девочек 4-7 лет составляла в среднем 111,6 см.

Индекс массы тела – ИМТ у мальчиков 4-7 лет проживающих в городе в среднем равен 25, у девочек 4-7 лет проживающих в городе в среднем равен 24, у мальчиков 4-7 лет, проживающие в сельской местности ИМТ равен в среднем 19,7, у

девочек 4-7 лет, проживающие в сельской местности ИМТ равен в среднем 17,6. Недостаточный массе тела (рис. 1, 2).

Общая длина позвоночного столба 4-7 летних мальчиков проживающих в городе среднем составляет 36,6 см, 4-7 летних девочек проживающих в городе среднем составляет 35,4 см. Общая длина позвоночного столба 4-7 летних мальчиков проживающих в сельской местности среднем составляет 35,8 см, 4-7 летних девочек проживающих в сельской местности среднем составляет 34,7 см (рис. 3).

Из отобранных для исследования практически здоровые дети, проживающих в городе, из них организованные 84, не организованные 73. Практически здоровые дети 4-7 лет, проживающие в сельской местности из них организованные 78, не организованные 95 (рис. 4).

**Выводы.** Таким образом, масса тела у мальчиков 4-7 лет проживающих в городе на 1,7 кг больше чем, масса тела у мальчиков проживающих в сельских условиях. Средняя длина тела у девочек 4-7 лет проживающих в городе на 0,3 см длинее, чем длина тела у девочек проживающих в сельских условиях. Средняя длина позвоночного столба у мальчиков 4-7 лет проживающих в городе длинее на 0,8 см, чем у мальчиков 4-7 лет проживающих в сельских условиях. Средняя длина позвоночного столба у девочек 4—7 лет проживающих в городе 0,7 см длинее, чем длина позвоночного столба у девочек 4—7 лет проживающих в сельских условиях. Из 157 детей 4-7 лет проживающих в городе Ургенче 84 детей являются организованные - 53%, а 33 детей являются неорганизованные - 46,4 %. Из 163 детей 4-7 лет проживающих в сельских условиях 78 детей являются организованные – 47,8 %, а 95 детей являются неорганизованные – 58,2 %. Такая разница между антропометрическими показателями у детей 4-7 лет было связано с распределением детей в зависимости от охвата воспитательными мероприятиями (организованные и неорганизованные). Полученные данные могут быть использованы для оценки качества здоровья и физического развития детей.

#### Литература:

1. Шляпникова Н. С. Оценка динамики соматического состояния у детей при хирургической коррекции сколиоза III - IV степени: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.35. – Москва, 2008. – С. 23.
2. Абдуллаева М.Э., Мамбетов Ж.М., Ташбаев О.С. Динамическое изучение показателей физического развития детей первых шести месяцев жизни // Вестник ККО АН РУз. – Нукус, 2001. – № 1-2. – С. 35-38.
3. Койносов А. П. Соматотипологические и дерматоглифические признаки конституции во взаимосвязи с вариантами индивидуального развития человека: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.02. – Тюмень, 2004. - С.24.
4. Калмин О.В., Галкина Т.Н. Антропометрическая характеристика лиц юношеского возраста Пензенского региона // Известия высших учебных заведений. Поволжеский район. Медицинские науки. - 2009.- № 1(9) – С.10-23.

5. Камилова Р.Т., Ниязова Л.М., Башарова А.Т., Ниязов А.Т. Влияние гигиенических и медико-биологических аспектов в экологически неблагоприятных условиях Республики Каракалпакстан на процессы роста и развития детей: // монография – М.: Издательский дом Академии Естествознания, 2016. – 94 с.
6. Казакова Т. С., Нурмамедова Е. Э. Методы проведения антропометрических исследований с целью определения состояния физического здоровья . Молодой учёный. Международный научный журнал. № 000 «Издательство Молодой ученый» . г Казань. / 2017.
7. Павлова В.И., Мамылина Н.В., Камскова Ю.Г. Анатомо-физиологические и возрастные особенности костной системы человека: учебно-методическое пособие. Челябинск: изд-во ЧФ УРАО, 2008.-36-55 с.
8. Уильрих Э.В., Мушкин А.Ю., Вертебрология в терминах, цифрах, рисунках, ЭЛБИ-СПб, 2004.
9. Lohman T. Indices of changes in adiposity in American Indian children / T. Lohman, J. Thompson, S. Going [et al.] // Prev. Med. – 2003. – V. 37 (6). – Pt. 2. –P. 1–96.
10. Sharp T. A. Association of anthropometric measures with risk of diabetes and cardiovascular disease in Hispanic and Caucasian adolescents / T. A. Sharp, G. K. Grunwald, K. E. Giltinan [et al.] // Prev. Med. – 2003. – V. 37 (6). – Pt. 1. – P. 611–616.
11. Story M. Obesity in American-Indian children: prevalence, consequences, and prevention/ M. Story, J. Stevens, J. Himes [et al.] // Prev. Med. – 2003. – V. 37 (6). –Pt. 2. – P. 3–12.

#### **ОСОБЕННОСТИ АНТРОПОМЕТРИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПОЗВОНОЧНИКА И ИНДЕКСА МАССЫ ТЕЛА У ДЕТЕЙ 4-7 ЛЕТ, ПРОЖИВАЮЩИХ В РЕГИОНЕ ЮЖНОГО ПРИАРАЛЬЯ**

*Наврззов Д.К., Рустамов М.И.*

**Резюме.** В статье обследованы 320 мальчиков и девочек 4-7 лет, проживающих в городе Ургенче и в Шаватском районе Хорезмской области. Проведено и изучено антропометрические исследования индекса массы тела и длина позвоночника у детей. По результатам антропометрического обследования, проанализированы различия результатов антропометрического обследования мальчиков и девочек 4-7 лет, проживающих в сельской и городской местностях. На основании этих исследований, физическое развитие мальчиков и девочек 4–7 лет, проживающих в городских районах, превосходило физическое развитие мальчиков и девочек в возрасте 4–7 лет, проживающих в сельской местности.

**Ключевые слова:** антропометрические показатели, позвоночный столб, регионы Южного Приаралья.



Наïмова Шоҳида Анваровна, Шаджанова Нигора Саиджановна  
Бухоро Давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

### **ХРОНИЧЕСКИЙ ЛИМФОЛЕЙКОЗ У БЛИЗКИХ РОДСТВЕННИКОВ**

Наïмова Шоҳида Анваровна, Шаджанова Нигора Саиджановна  
Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара

### **CHRONIC LYMPHOLEUKEMIS IN CLOSE RELATIVES**

Naimova Shohida Anvarovna, Shadjanova Nigora Saidjanovna  
Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara

e-mail: [abumkur14@gmail.com](mailto:abumkur14@gmail.com)

---

**Резюме.** Сўнгги йилларда малигнизация лимфопролифератив касалликларнинг ривожланишида ирсиятнинг мумкин бўлган ролини кўрсатувчи далиллар тобора кўпайиб бормоқда. Яқин қариндошларда лимфоид ўсмаларнинг турли хил вариантлари аниқланади. Бу кўпинча сурункали лимфолейкозда кузатилади: Ходжкин бўлмаган лимфомали беморлар гуруҳида 8,8% ва Ходжкин лимфомаси бўлган беморларда 5,9% га нисбатан 13,3%. Ушбу тадқиқот яқин қариндошлар (ака -ука ва опа -сингиллар) да сурункали лимфолейкознинг иккита клиник кузатувини тақдим этади. Бундан ташқари, улардан бирида ибрутиниб билан мақсадли терапия самарадорлиги баҳоланган.

**Калит сўзлар:** сурункали лимфолейкоз, ирсият, ибрутиниб, рефрактерлик, рецидив.

**Abstract.** In recent years there are more and more evidences for a hereditary factor in malignant lymphoproliferative disorders. Various lymphoid tumors are diagnosed in blood relatives. This is most frequently observed in chronic lymphocytic leukemia: 13.3 % vs. 8.8 % in non-Hodgkin's lymphoma and 5.9 % in Hodgkin's lymphoma. This paper presents two case reports of chronic lymphocytic leukemia in blood relatives (male siblings). Besides, in one of them the efficiency of targeted therapy with ibrutinib is estimated.

**Keywords:** chronic lymphocytic leukemia, heredity, ibrutinib, refractoriness, relapse.

---

**Долзарблиги.** Сурункали лимфолейкоз (СЛЛ) - қон тизимининг суяк кўмиги, лимфа тугунлари, жигар ва талокда асосан моноклонал лимфоцитлар тўпланиши билан тавсифланадиган қон тизимининг хатарли ўсмаси. Касаллик кўпинча 50 ёшдан ошган одамларда учрайди.

СЛЛ хужайралари CD5 антигени ва CD19, CD20 ва CD23 Б-хужайрали белгиларини ифода-лайди. СЛЛ хужайраларида CD20 ва CD79b сирт иммуноглобулинларининг экспрессив даражаси оддий В-лимфоцитларга қараганда паст бўлади. В-хужайрали пролимфоцитик лейкомия CD20 нинг юқори ифодаланиши билан тавсифланади. 50% ҳолларда В-СЛЛ хужайраларида CD5 антигени йўқ бўлиши мумкин.

Даволаш усулини танлашга бевосита таъсир қилувчи асосий цитогенетик маркер – 17р делеция. Терапияни бошлаш учун кўрсатмалари бўлган барча беморларда дел (17р) ни текшириш

тавсия этилади. Бундан ташқари, t (11; 14), t (11q; v), +12, del (11q), del (13q), TP53 ген мутациялари бор ёки йўқлигини текшириш мақсадга муво-фикдир. Бу СЛЛда учрайдиган энг кенг тарқалган хромосома аномалликлари. Del (11q) ва айниқса дел (17р) ни аниқлаш ёмон прогнозни кўрсатиши мумкин [1, 2]. Клонал эволюция ахтимоли туфай-ли, тадқиқотни ҳар бир терапия чизиғидан олдин ва рефрактерлик белгилари пайдо бўлганда такрорлаш керак.

Гематопоэтик ва лимфоид тўқималарнинг ўсмаларида оилавий частотани ўрганиш узок вақтдан бери касаллик хавфининг наслий ўтиши-ни баҳолаш учун ишлатилган. Қонли қариндо-шларда лейкомия ҳақида кўплаб хабарлар тўплан-ган [3, 4, 19]. Бу хулосаларнинг талқини ҳисоб-нинг қийинчиликлари ва қариндошлар учун умумий бўлган ташқи омилларнинг таъсирини истис-но қилиш зарурати билан боғлиқ. Охириги ҳолат

кўпинча аниқланмайди. Масалан, Ходжкин бўлмаган лимфомалар эпизодлари бир вақтнинг ўзида гексахлороциклогексан билан алоқада бўлган қариндош-уруғларида маълум [5, 16, 18]. Ўтқир лейкомия бензол билан профессионал алоқада бўлган амакиси ва жиянида тасвирланган [6, 13, 15]. Ходжкин бўлмаган лимфомаларнинг оилавий ҳолатлари жуда кам учрайди. Бир оилада сурункали миелоид лейкомия кузатилгани ҳақида бир қанча хабарлар мавжуд, бироқ улар касалликнинг генетик мойиллигининг ишончли далили бўла олмайди [7, 17, 20]. Гематологик ўсмаларнинг бир қанча шакллари учун ирсий мойиллик белгилари аниқланган: тукли ҳужайрали лейкомия, полици-темия, Валденстром касаллиги [8, 9, 14].

Сўнгги йилларда малигн лимфопротрофи- тив касалликларнинг ривожланишида ирсият ва оилавий омилларнинг ролини кўрсатувчи кўплаб маълумотлар олинган.

2004 йилдан буён АКШнинг Дана-Фарбер Саратон Институтида кузатилган, янги ташхис қўйилган лимфома ва СЛЛ билан оғриган барча беморлар мумкин бўлган ирсият нуқтаи назари- дан кўриб чиқилган. Беморларнинг барча гу- руҳларида хатарли лимфопротрофи тив касал- ликларга чалинган қариндошлари борлиги қайд этилган. Бироқ, бу СЛЛ учун одатий ҳолдир: Ходжкин бўлмаган лимфомали гуруҳда 8,8% ва Ходжкин лимфомаси бўлган 5,9% га нисбатан 13,3% [10, 21, 22].

**Тадқиқот мақсади.** Ушбу ишнинг мақсади СЛЛ клиник кузатувларини яқин қариндошлар (ака -ука ва опа -сингиллар) да тақдим этиш ва кузатувлардан бирида аниқ мақсадли терапия са- марадорлигини баҳолашдир.

**Тадқиқот материали ва усуллари.** В- СЛЛнинг кеч босқичлари бўлган 2 та беморнинг тиббий маълумотномаларининг ретроспектив таҳлиллари ўтказилди (II-III босқичлар Раи бўйи- ча, В / С босқичи Бинет бўйича). Ташхис қон ва суяк илиги морфологик, иммунологик тадқиқот- лар асосида қўйилган. Нокулай прогноз омилла- рини аниқлаш учун иккала бемор ҳам периферик қонни цитогенетик ўрганишдан ўтди.

Терапия самарадорлиги ўсманинг массаси- ни, суяк илиги ва қон параметрларини акс эти- рувчи иккита гуруҳи билан баҳоланди, масалан, тўлиқ ремиссия, қисман ремиссия, касалликнинг барқарорлашиши ёки ривожланиши. Бундан ташқари, даволаниш пайтида юзага келадиган ножўя таъсири ва асоратлари қайд этилган.

**Тадқиқот натижалари.** В-СЛЛ билан ка- салланган 2 бемор (ака-ука) кузатув остида эди. Касалликнинг клиник кечиш хусусиятлари, лабо- ратория ва инструментал диагностика маълумот- лари, аниқ мақсадли терапия натижалари таҳлил қилинди.

Клиник кузатув 1. Бемор У., 1964 йилда туғилган. В-СЛЛ ташхиси, Rai бўйича III босқич, Binet бўйича С босқичи 2010 йил ноябрь ойида қўйилган. Ленфаденопатия (периферик лимфа тугунлари диаметри 1,5 см гача), жигар ва та- лоқнинг нормал катталиги қайд этилган. Қон таҳлилида: ўртача лейкоцитоз (лейкоцитлар  $30,5 \times 10^9 / л$ ), мутлақ лимфоцитоз (лимфоцитлар 75%), энгил анемия (гемоглобин 100 г / л), тром- боцитлар даражаси нормал диапазонда ( $180 \times 10^9 / л$ ). Миелограмда: гипер ҳужайрали суяк кўмиги, 57% етук лимфоцитлар. Касалликнинг В- ҳужайрали варианты иммунофенотип маълумот- лари билан тасдиқланган. 1,5 йил давомида мах- сус терапия ўтказилмаган.

2012 йил август ойида касалликнинг риво- жланиши туфайли (периферик лимфа тугунлари ҳажмининг 1,5-2 барабар кўпайиши, гепатоспле- номегалия, лейкоцитознинг  $65 \times 10^9 / л$  гача ва қондаги лимфоцитознинг 85% гача), FC 2 курси (флударабин + циклофосфамид). 2012 йил ноябр- дан 2013 йил февралгача аутоиммун гемолитик анемия (АИГА) ривожланиши туфайли беморга 4 та Р-ЧОП иммунокимотерапия курси берилди. Қисман ремиссияга эришилди. 2015 йил февраль ойидан бошлаб В-аломатлари ошди, R-СНОР кур- слари қайта тикланди (2015 йилнинг мартдан 2015 йилнинг августигача яна 6 та курс ўтказил- ди). 2016 йил апрелдан бошлаб, АИГАнинг қай- таланиши кузатилди, улар ритухимаб ва ме- тилпреднизолон билан пульс терапиясини юбо- риш билан тўхтатилди. Аутоиммун асоратлар асосий касалликнинг ривожланиши фонида риво- жланган. ДНК зондлари билан флюоресцент ги- бридизация *in situ* (FISH) (2016 йил 28 -июль) да- вомида 17p13 del / TP53 мутациялари аниқланма- ди. Беморга қисман таъсир кўрсатадиган 2 та BR курси (бендамустин + ритухимаб) юборилди. Би- роқ, 2016 йил декабрь ойидан бошлаб, касаллик- нинг янада ривожланиши кузатилди (В- симптомларнинг кўпайиши, лимфаденопатия, ге- патоспленомегалия, лейкоцитлар сони  $95 \times 10^9 / л$  бўлган гиперлеукоцитоз ва қондаги лимфоцитоз 98% гача), такрорий АИГА.

Жуда нокулай прогноз, ўсмага қарши даво- лашга қаршилиқнинг шаклланиши, АИГАнинг қайталаниши, иммунохимиотерапиянинг стандарт режимлари имкониятлари тугаган деб ҳисоблана- ди. Гемограмма назорати остида беморга стандарт дозада 420 мг ибрутиниб буюрилди. У 2017 йил июнь ойида ибрутинибни қабул қила бошлади ва дори яхши қабул қилинди.

Ибрутиниб билан даволаниш пайтида бе- морни динамик кузатиш жараёнида ижобий кли- ник динамикаси қайд этилган: периферик лимфа тугунлари ва талоқ ҳажми камайган. Гематологик таъсир 5-6 ойдан кейин қайд этилган. ибрутиниб- ни қабул қилиш бошидан. Лейкоцитлар дара-

жасини нормаллаштиришга эришилди. Ибрутинибни қабул қилаётганда, дори терапиясини давом эттиришга тўсқинлик қилмайдиган вақтинчалик лимфоцитоз қайд этилган.

Ибрутиниб қабул қилинганидан 2,5 йил ўтгач, моноклонал антитаналарни тайинлаш ва метилпреднизолон билан импульсли терапия билан тўхтатилган АИГА нинг битта эпизоди пайдо бўлди. Ушбу мақола 2020 йил июнь ойида ёзилгач, қизил қон миқдори нормал чегараларда эди.

Препаратни қабул қилиш даврида тромбоцитлар сони  $100 \times 10^9 / л$  дан кам бўлмаган.

Шундай қилиб, бемор касалликнинг қисман ремиссиясига эришди ва отоиммун асоратлар тўхтатилди.

Ибрутинибнинг тоқат қилиши қониқарли эди. Нохуш ҳодисалар орасида юқори нафас йўллариининг сурункали инфекциясининг кучайиши (фарингит, бронхит, ОРВИ), геморрагик намойишлар (I даражали петехия) бор эди, улар препаратни тўхтатишни ёки дозани камайтиришни талаб қилмаган. Юқумли асоратлар антибактериал ва / ёки антивирал препаратларни қабул қилиш орқали назорат қилинди. Гематологик тоқатлик белгилари йўқ эди.

Клиник кузатув 2. Бемор М., 1957 йилда туғилган. 2019 йил февраль ойида ўтказилган клиник кўрик пайтида қондаги ўзгаришлар биринчи бўлиб лейкоцитоз (лейкоцитлар  $38 \times 10^9 / л$ ), лимфоцитоз (лимфоцитлар 88%), ўртача анемия (гемоглобин 116 г / л) кўринишида аниқланди. Тромбоцитлар сони  $160 \times 10^9 / л$  ни ташкил этди. Объектив нуқтаи назардан, периферик лимфа тугунларининг (субмандибулар, цервикал, аксилляр, ингуинал) 1,0-1,5 см гача ўртача ўсиши кузатилди, жигар ва талоқ пайпасланмади. 02/05/2019 дан миелограмма: 81% этук лимфоцитлар, суяк илиги гиперсэллюляр. Периферик қоннинг иммунофенотиби В-СЛЛ иммунофенотипини тасдиқлади. В-СЛЛ ташкил этилган, Raiга кўра II босқич, Binet бўйича Б босқичи. 4 ой ичида ташхис қўйилгач, лейкоцитлар сони 38 дан  $68 \times 10^9 / л$  гача ошди. 14.06.2019 йилдан бошлаб қорин бўшлиғи органларининг ультратовуш текшируви: жигарнинг ўнг бўлағида 113 мм, талоқ  $110 \times 56$  мм, қорин ва ретроперитонеал лимфа тугунлари диаметри 2 см гача. 2019 йил 13 - февралдаги ДНК проблари билан ФИШ тадқиқотида 17p делеция / TP53 мутациялари, 17 моносомия аниқланмади.

Касалликнинг тез ривожланишини ҳисобга олган ҳолда, махсус терапия бошланди, Р-ФС схемаси бўйича 2 та курс ўтказилди. Қисман ремиссияга эришилди: периферик лимфа тугунлари катталашди, жигар ва талоқ пайпасланмади. Шу билан бирга, қорин бўшлиғидаги диаметри 1 см гача катталашган лимфа тугунлари қолади. Лейкоцитлар субнормал қийматларга ( $10,5 \times 10^9 / л$ )

тушди, қолган гемограмма параметрлари нормал қийматларда эди. Мониторинг ва даволаниш давом этмоқда.

**Хулоса.** Такдим этилган беморларда юқори хавф омиллари ва ёмон прогноз (17p ўчирилиши ёки TP53 ген мутациялари) аниқланмаган. Яқин қариндошлар (ака-ука ва опа-сингиллар) да В-СЛЛ тасдиғи ирсий ва оилавий омилларнинг хатарли лимфопротрофиератив касалликнинг ривожланишидаги ролини кўрсатиши мумкин. Бироқ, В-СЛЛга мумкин бўлган генетик мойиллик масаласи кўшимча ўрганишни талаб қилади.

#### Адабиётлар:

1. Zenz T, Gribben JG, Hallek M, et al. Risk categories and refractory CLL in the era of chemoimmunotherapy. *Blood*. 2012;119(18):4101–7. doi: 10.1182/blood-2011-11-312421.
2. Никитин Е.А., Судариков А.Б. Хронический лимфолейкоз высокого риска: история, определение, диагностика и лечение. *Клиническая онкогематология*. 2013;6(1):59–67.
3. Богданов А.Н., Кулибаба Т.Г. Острые и хронические лейкозы: учебное пособие. СПб.: Изд-во Санкт-Петербургского университета, 2019. 116 с.
4. Клиническая гематология. Под ред. Шт. Берчану. М.: Медицинское издательство, 1985. 1224 с.
5. Лейкозы у детей: Клиническое пособие. Под ред. Г.Л. Менткевич, С.А. Маяковой. М.: Практическая медицина, 2009. 384 с.
6. Клиническая онкогематология: Руководство для врачей. Под ред. М.А. Волковой. М.: Медицина, 2001. 576 с.
7. Медицинская энциклопедия MEDDAILY.INFO. Хронический миелолейкоз (электронный документ). Доступно по: <http://meddaily.info/?cat=article&id=1311>.
8. Балакирева Т.В., Андреева Н.Е. Макроглобулинемия Вальденстрема. *Клиническая онкогематология*. 2009;2(2):121–36.
9. NCCN Clinical Practice Guidelines in Oncology. Waldenström's Macroglobulinemia/Lymphoplasmacytic Lymphoma. Version 2.2016. Available from: [https://www.nccn.org/store/login/login.aspx?ReturnURL=https://www.nccn.org/professionals/physician\\_gls/pdf/waldenstroms.pdf](https://www.nccn.org/store/login/login.aspx?ReturnURL=https://www.nccn.org/professionals/physician_gls/pdf/waldenstroms.pdf) (accessed 6.11.2020).
10. Brown JR, Neuberg D, Phillips K, et al. Prevalence of familial malignancy in a prospectively screened cohort of patients with lymphoproliferative disorders. *Br J Haematology*. 2008;143(3):361–8. doi: 10.1111/j.1365-2141.2008.07355.x.
11. Программное лечение заболеваний системы крови: Сборник алгоритмов диагностики и протоколов лечения заболеваний системы крови. Под ред. В.Г. Савченко. М.: Практика, 2012. 1056 с.
12. S.G. Naimovna, A.U. Kurbanovna, N.M. Shukuroloevna, A.I. Jabborovna Evaluation of the gastrointes-

tinal mucosa by the OlgA system in chronic atrophic gastritis // Journal of Critical Reviews 7 (2), 409-413

13. M.M. Karimov, G.N. Sobirova, U.K. Abdullayeva // Chronic gastritis and carcinogenesis issues Herald of Pancreatic Club 45 (4), 65-70

14. U.K. Abdullaeva, G.N. Sobirova, M.M. Karimov, I.J. Aslonova The prevalence and possibilities of prevention of noncardial gastric cancer in the Bukhara region // American journal of medicine and medical sciences 10 (9), 679-681

15. U.K. Abdullaeva Predicting the risk of atrophic transformation in chronic gastritis using serum pepsinogen // World journal of pharmaceutical research Iss. 8 (13) 219-228

16. G.N. Sobirova, U.K. Abdullaeva Immunopathogenesis of chronic gastritis and its role in carcinogenesis // Biomedicine and practice 1 (4) 20-27

17. U.K. Abdullaeva, A.I. Zhabborovna, T.F. Mukhuddinovna, K.M. Mirvasikovich, S.G. Naimovna Possibilities Of Serological Diagnosis Of Atrophic Processes Of The Gastric Mucosa // European Journal of Molecular & Clinical Medicine 7 (11), 2955-2960

18. G.N. Sobirova, U.K. Abdullaeva Chronic gastritis and carcinogenesis issues // Central Asian Problems of Modern Science and Education 4 (2), 159-172.

19. U.K. Abdullaeva, A.I. Zhabborovna, T.F. Mukhuddinovna, K.M. Mirvasikovich, S.G. Naimovna Possibilities of Serological Diagnosis of Atrophic Processes of the Gastric Mucosa // Annals of the Romanian Society for Cell Biology, 6168-6174

20. A.S. Shamsutdinov, U.K. Abdullaeva, N.S. Akhmedova Determination of the level of pepsino-

gens in patients with chronic h. pylori associated gastritis // ACADEMICIA: An international multidisciplinary research journal 11 (2), 919-924

21. U.K. Abdullaeva, A.I. Zhabborovna, T.F. Mukhuddinovna, K.M. Mirvasikovich Serological Diagnostics Of Atrophy Of The Gastric Mucosa // The American Journal of Medical Sciences and Pharmaceutical Research 2 (12), 118-124

22. U.K. Abdullaeva, N.S. Shadjanova Using the OLGA system in chronic atrophic gastritis // New day in medicine, 9-12.

### **ХРОНИЧЕСКИЙ ЛИМФОЛЕЙКОЗ У БЛИЗКИХ РОДСТВЕННИКОВ**

*Наимова Ш.А., Шаджанова Н.С.*

**Резюме.** В последние годы появляется все больше свидетельств, указывающих на возможную роль наследственности в развитии злокачественных лимфопролиферативных заболеваний. Различные варианты лимфоидных опухолей диагностируются у близких родственников. Наиболее часто это наблюдается при хроническом лимфолейкозе: 13,3 % по сравнению с 8,8 % в группе пациентов с неходжкинскими лимфомами и 5,9 % у больных с лимфомой Ходжкина. В настоящем сообщении представлены два клинических наблюдения хронического лимфолейкоза у близких родственников (родных братьев). Кроме того, оценивается эффективность таргетной терапии ибрутинибом у одного из них.

**Ключевые слова:** хронический лимфолейкоз, наследственность, ибрутиниб, рефрактерность, рецидив.



Нормурадова Ноди́ра Мурадуллаевна

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

**ЭБШТЕЙН АНОМАЛИЯСИНИНГ ПРЕНАТАЛ УЛТРАТОВУШ ТАШХИСОТИ, КУТИЛАЖАК НАТИЖАЛАР ВА ҲОМИЛАДОРЛИК ДАВРИНИ ОЛИБ БОРИШ ТАКТИКАСИ**

Нормурадова Ноди́ра Мурадуллаевна

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

**PRENATAL ULTRASONIC DIAGNOSTICS, FORECAST AND MANAGEMENT TACTICS IN EBSHTEIN'S ANOMALY**

Normuradova Nodira Muradullaevna

Center for the development of professional qualifications of medical workers,  
Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: [info@tipme.uz](mailto:info@tipme.uz)

**Резюме.** Мақолада 22 ҳафталик ҳомилада аниқланган Эбштейн аномалиясининг ноёб кузатуви келтирилган. Пренатал даврда ушбу юрак хасталигининг эхографик белгилари батафсил тасвирланган, эхограммалар билан ёритилган. Трикуспидал клапан дисплазияси билан дифференциал диагностикаси келтирилган. Эбштейн аномалиясида юрак ичидаги қон айланиши, айланма гемодинамика ҳақида тушунча, унинг механизми ва ушбу муаммони ҳал қилиш усуллари муҳокама қилинган. Эбштейн аномалиясини тугруқдан кейин даволаш тактикаси бўйича адабиётларни ўрганиб муҳокама қилинади.

**Калит сўзлар:** ҳомила, Эбштейн аномалияси, пренатал ултратовуш диагностикаси.

**Abstract.** The article presents a rare observation of Ebstein's anomaly in a fetus of 22 weeks of gestation. The echographic signs of heart disease in the prenatal period are described in detail, illustrated with echograms. Differential diagnosis of tricuspid valve dysplasia is presented. The issues of intracardiac hemodynamics in case of Ebstein's anomaly, the mechanism and concept of circular hemodynamics, ways of solving this problem are discussed. A review of the literature on management tactics with this pathology is discussed.

**Key words:** fetus, Ebstein's anomaly, prenatal ultrasound diagnostics.

**Введение.** Аномалия Эбштейна сопряжена высокой перинатальной смертностью [10]. Риск антенатальных и неонатальных потерь составляет около 45% [13]. Аномалия Эбштейна это редкий врожденный порок развития правых отделов сердца, частота встречаемости, которой составляет 0,03 на 1000 живорожденных, что соответствует 0,04 % от всех врожденных пороков сердца (ВПС) [6]. Однако, доля данного порока среди критических ВПС достигает 0,4 % [6, 9]. 25 % пациентов с аномалией Эбштейна, особенно с критическими формами, погибают в течение первого месяца жизни, до шести месяцев доживают около 68 %, а до пяти лет - 64 % больных [9]. Учитывая высокие перинатальные показатели смертности и редкость встречаемости данного порока пред-

ставляем клинический случай аномалии Эбштейна у плода в 22 нед гестации.

**Цель исследования** – оценить возможности диагностики аномалии Эбштейна у плода во втором ультразвуковом скрининге, изучить современные литературные данные по прогнозу и тактике ведения.

**Материал и методы исследования.** Беременная пациентка К.К., 30ти лет. Данная беременность у женщины третья по счету, дома двое здоровых детей. Воздействие каких-либо теротогенных факторов женщина отрицает, наследственность не отягощена, супруги соматически здоровы, вредных привычек не имеют. В момент исследования беременность соответствовала 22 нед 4 дням гестации. Исследование плода проводилось на ультразвуковом сканере Voluson P6

(General Electric, США) с использованием конвексных датчиков C2-10.

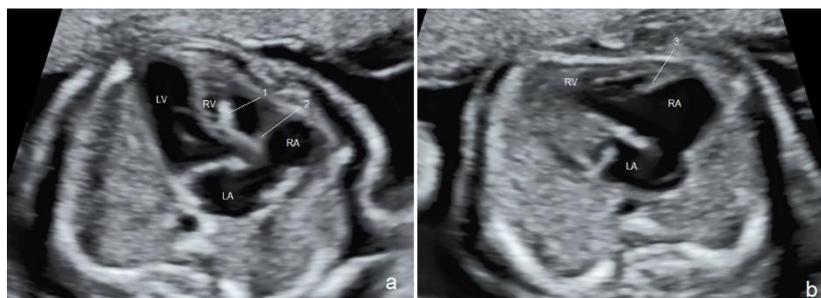
**Результаты исследования и их обсуждение.** В ходе ультразвукового исследования в полости матки обнаружен один живой плод женского пола в головном прилежании. В четырехкамерном срезе определялось умеренное увеличение правых отделов сердца, за счет правого предсердия, кардио-феморальный индекс (КФИ) составил 0,64. Межжелудочковая перегородка в течении сердечного цикла выбухала в сторону левого желудочка, септальная створка трикуспидального клапана отсутствовала. Желудок находился на обычном месте, слева в брюшной полости (рис. 1). При изменении сечения удалось обнаружить утолщенную септальную створку более апикально, задняя створка трикуспидального клапана находилась на уровне фиброзного кольца (рис. 2). В фазе систолы желудочков в области верхушки правого желудочка, в проекции отверстия трикуспидального клапана, определялся высокоскоростной поток. Кровь, проходя через суженное отверстие трикуспидального клапана образовывал поток со скоростью свыше 210 см/сек. При доплерографии также лоцировалась трикуспидальная регургитация, которая брала начало от верхушки и продолжалась в течении всей систолы желудочков (рис.3). По сути часть крови, не проходя через трикуспидальный клапан из атреолизированной части желудочка возвращалась в полость собст-

венного правого предсердия. Определялся правый шунт через овальное окно. Выходные тракты имели перекрест, лоцировалось конкордантное венрикулоартериальное соединение (рис.4). В срезе через три сосуда магистральные сосуды не лоцировались на одном срезе, аорта и легочный ствол находились на разных уровнях. Магистральные сосуды были смещены вправо. Аорта лоцировалась больше, чем легочный ствол, последняя была гипоплазирована (рис. 5), при получении V-среза определялся реверсный поток в артериальном протоке (рис. 6). На основании полученных данных было выставлено заключение: Беременность 22 нед 4 дня. ВПС. Аномалия Эбштейна с гипоплазией легочной артерии и реверсным кровотоком в артериальном протоке.

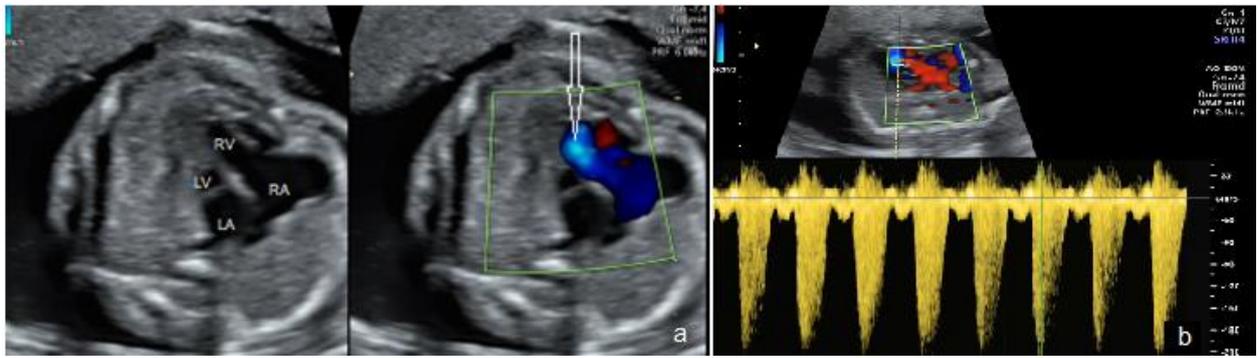
Женщина была консультирована кардиохирургом по прогнозу данного порока. Семья решила прервать беременность. Патологоанатомического вскрытия не было произведено. Эхографические признаки аномалии Эбштейна в пренатальном периоде хорошо известны – кардиомегалия за счет увеличения правых отделов сердца, особенно правого предсердия, смещение септальной створки трикуспидального клапана апикальнее по отношению к митральному клапану, атриализация правого желудочка, голосистолическая трикуспидальная регургитация, достигающая 200 см/с, которая берет начало ближе к центру или верхушке правого желудочка [6].



**Рис. 1.** Четырехкамерный срез сердца и скан через живот плода. а,б) отмечается anomальное смещение межжелудочковой перегородки в течении сердечного цикла; с) желудок плода слева в брюшной полости, situs solitus. RA - right atrium, правое предсердие; LV - left ventricle, левый желудочек; LA - left atrium, левое предсердие; S- stomach, желудок

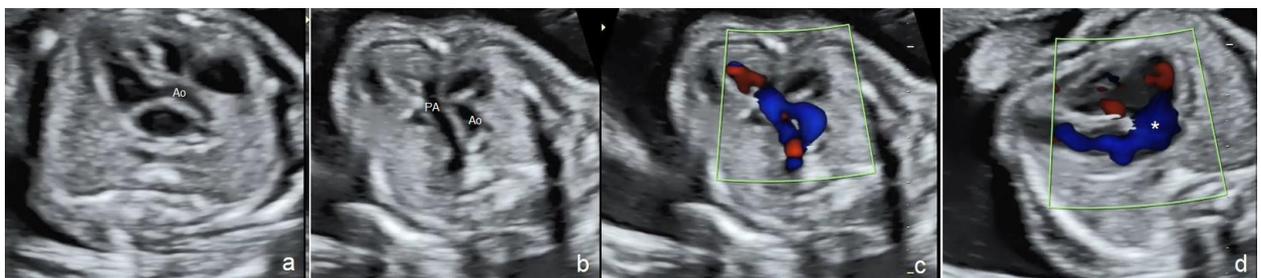


**Рис. 2.** Смещение септальной створки трикуспидального клапана. а) септальная створка, б) задняя створка. RA - right atrium, правое предсердие; LV - left ventricle, левый желудочек; LA - left atrium, левое предсердие; 1- септальная створка трикуспидального клапана смещена вглубь правого желудочка, 2 - фиброзное кольцо трикуспидального клапана, 3-задняя створка трикуспидального клапана.



**Рис. 3.** Трикуспидальная регургитация, которая начинается, практически, с верхушки сердца. Отмечается участок повышения скорости кровотока в полости правого желудочка (обозначено стрелкой), обусловленный прохождением потока крови через узкое отверстие трикуспидального клапана.

a) RV - right ventricle, правый желудочек; RA - right atrium, правое предсердие; LV - left ventricle, левый желудочек; LA - left atrium, левое предсердие; б) спектральная доплерография. Отмечается скорость потока более 210 см/сек.



**Рис. 4.** Выходные тракты и овальное окно. а) выходной тракт левого желудочка, б) срез через легочную артерию и артериальный проток, в) ЦДК среза через легочную артерию и артериальный проток д) ЦДК овального окна. Ao - aorta, аорта; PA - pulmonary artery, легочный ствол; звездочкой обозначено овальное окно.



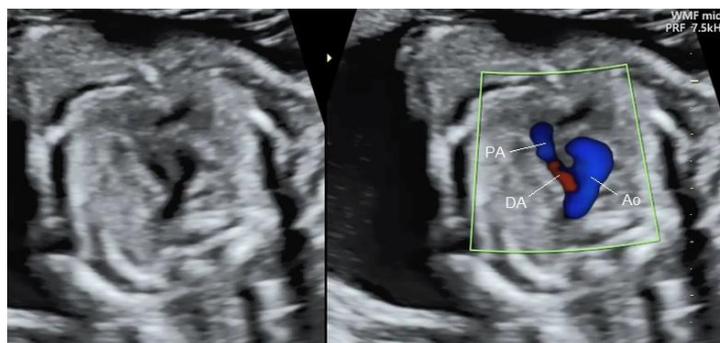
**Рис. 5.** Срез через три сосуда. Сосудистый пучок смещен вправо. Аорта больше, легочная артерия гипоплазирована. Ao - aorta, аорта; PA - pulmonary artery, легочный ствол; SVC - superior vena cava, верхняя полая вена.

Дифференциальный диагноз anomalies Эбштейна необходимо проводить с дисплазией трикуспидального клапана. Последняя характеризуется очаговым или диффузным утолщением и повышением эхогенности створок трикуспидального клапана с ограничением их движения, не смыканием створок клапана с различной выраженностью трикуспидальной регургитацией [4].

В отличие от anomalies Эбштейна септальная створка клапана при дисплазии не смещена вглубь желудочка [4]. Прогноз и тактика дисплазии также зависит от тяжести регургитации и наличия/или отсутствия циркулярного шунта [13].

Трикуспидальный клапан в норме располагается между правым предсердием и правым же-

лудочком, и состоит из трех створок (передняя, задняя и септальная) и фиброзного кольца, а также хорд и сосочковых мышц, составляющих подклапанный аппарат [8]. Створки трикуспидального клапана при anomalies Эбштейна могут поражаться в различной степени, создавая характерное течение для каждого индивидуального случая [7]. В патологический процесс больше вовлекается септальная створка, которая смещается апикально, передняя створка может быть удлинненной и сращенной со стенкой правого желудочка [7,8]. Клапанное кольцо остается на обычном месте, не смещенной [7].



**Рис. 6.** Реверс в артериальном протоке с сохраненным антеградным кровотоком в легочном стволе. PA - pulmonary artery, легочный ствол; DA - ductus arteriosus, - артериальный проток; Ao - aorta, аорта.



**Рис.7.** Схематическое изображение циркулярного шунта [16]. Выраженная трикуспидальная регургитация обуславливает ретроградный поток в артериальном протоке и легочном стволе.

Аномалия Эбштейна, в зависимости от анатомического варианта, может манифестировать как в первом, так и во втором и даже в третьем триместре беременности [6]. Алтынник Н.А. [1] сообщила об обнаружении данной аномалии сердца в 12 нед 6 дней, которая проявилась кардиомегалией за счет увеличения правого предсердия, выраженной регургитацией в трехстворчатом клапане и гипоплазией легочной артерии. Манифестация во втором триместре и тем более в первом триместрах может трактоваться как неблагоприятный прогностический критерий [6]. В нашем наблюдении в 22 нед гестации еще не отмечалось смещения оси сердца влево и выраженной кардиомегалии. Ультразвуковая диагностика порока была основана на апикальном смещении и уплотнении септальной створки и на данных доплерографии: выраженной трикуспидальной регургитации, которая начиналась с верхушки сердца и ретроградного тока крови в артериальном протоке. Выявление при доплерографии реверсного потока крови в артериальном протоке является не благоприятным признаком, обуславливающим развитие циркулярного шунта [14]. Циркулярный шунт характеризуется тем, что часть крови через артериальный проток и легочную артерию обратно возвращается в правый желудочек, а затем в правое предсердие и через овальное окно опять поступает в левое предсердие и левый желудочек – образуется как бы «циркулярный

кровоток» (рис.7) [13]. Патофизиология кругового кровотока обусловлена значительной трикуспидальной регургитацией, в результате которой в правом желудочке не создается достаточного давления для антеградного потока в легочном стволе и легочный кровоток поддерживается исключительно из аорты через артериальный проток [11]. Легочная недостаточность, обусловленная циркулярным шунтом, является важным прогностическим фактором риска на неонатальную смертность [14]. В пренатальном периоде циркулярный шунт возникает у плодов с тяжелыми формами аномалии Эбштейна и дисплазии трикуспидального клапана, что часто обуславливает перинатальную смертность [12]. Имеются сообщения о возникновении голосистолической регургитации в артериальном протоке и легочном стволе при дистальном типе аортопульмонального шунта, что необходимо также учитывать при дифференциальной диагностике [5]. По данным Torigoe T. и соавт. [14] у пациенток с циркулярным шунтом у плода применение индометацина приводит к стойкому сужению артериального протока с улучшением гемодинамики плода в 75% случаях, что позволяет выживать плодам с циркулярным шунтом до гестационного возраста, при котором неонатальная кардиохирургия стала бы возможной. Из побочных влияний применения неспецифических стероидов отмечают маловодие [14]. По данным литературы имеются сообщения об успешном 2-х этапном оперативном лечении аномалии Эбштейна, с проведением операции Starnes сразу после рождения и последующей радикальной коррекцией двух желудочков [12, 13].

Изучение и поиск эхокардиографических маркеров высокого риска перинатальной смертности является важной задачей, стоящей перед специалистами ультразвуковой диагностики [2]. Прогноз при рождении плода с аномалией Эбштейна зависит от размеров правого желудочка, с учетом атриализованной его части, размеров правого предсердия, а также от степени атрезии или гипоплазии легочной артерии [10,11]. Имеются различные способы прогностических методов расчета перинатальной смертности при аномалии

Эбштейна [3,11], наиболее часто используется индекс Целермайера. Прогностическая шкала смертности новорожденных с аномалией Эбштейна, основанная на расчете индекса Целермайера (Celermajer) учитывает площадь камер сердца:  $(RA + aRV) / (fRV + LV + LA)$ , где RA – правое предсердие, aRV – атриализированная часть правого желудочка, fRV – функциональная часть правого желудочка, LV – левый желудочек, LA – левое предсердие Celermajer D.S (Таблица 1.) [11].

**Таблица 1.** Индекс Целермайера, расчет прогностического риска неонатальной смертности [11].

Шкала	Индекс Целермайера	Риск неонатальной смертности
1	< 0,5	0%
2	0,5-1,0	10%
3	1,1-1,4	44-100%
4	>1,5	100%

**Заключение.** Аномалия Эбштейна у плода во втором ультразвуковом скрининге диагностируется на основании умеренной кардиомегалии за счет правых отделов сердца (правого предсердия), смещения септальной створки трикуспидального клапана более апикальное, чем створка митрального клапана, выраженной трикуспидальной регургитации, гипоплазии легочного ствола и реверса в артериальном протоке, в более тяжелых случаях с формированием циркулярного шунта. По литературным данным имеются сообщения об успешной хирургической коррекции порока в неонатальном периоде, однако, при отсутствии передовой неонатальной кардиохирургической службы прогноз для жизни плода неблагоприятный. При решении семьи пролонгировать беременность необходимо применение неспецифических стероидов с целью сужения или облитерации артериального протока для устранения циркулярного шунта.

#### Литература:

1. Алтынник Н.А. Пренатальная ультразвуковая диагностика аномалии Эбштейна до 12 нед беременности. Пренатальная диагностика. 2018; 17 (2):152-154.
2. Винокурова Е.А., Комарова И.В. Аномалия Эбштейна у плода: пренатальная ультразвуковая диагностика, исходы и прогноз. REJR. 2019; 9 (1): 216-226.
3. Комарова И.В., Медведев М.В. Прогностическая шкала перинатальной и младенческой смертности для плодов с аномалией Эбштейна. Пренатальная диагностика. 2020; 19 (2): 105-109.
4. Медведев М.В. Пренатальная эхография. Дифференциальный диагноз и прогноз. 4-е изд., доп., перер., -М.:Реал Тайм, 2016. 640 с.: с ил.

5. Нормурадова Н.М. Пренатальная диагностика дистального аортопульмонального окна с голосистолической регургитацией в легочной артерии. Пренатальная диагностика. 2020; 19 (1): 47-53.
6. Потолова Е.В., Мостова Н.В. Пренатальная диагностика аномалии Эбштейна: случай сочетания с тетрадой Фалло и опыт выявления за 6 лет. Пренатальная диагностика. 2016; 15 (3): 206-212.
7. Спринждук М.В., Адзерихо И.Э., Дергачев А.В. Аномалия Эбштейна. Новости хирургии. 2007; 15 (4): 112-122.
8. Хирургическое лечение пороков трикуспидального клапана: уч. пособие /Под ред. Э.М. Идова; ФГБОУ ВО УГМУ Минздрава России. Екатеринбург: Изд-во УГМУ, 2017.- 48 с.
9. Шарыкин А.С. Врожденные пороки сердца. М.: Издательство Теремок, 2005; 269–275.
10. Barre E., Durand I., Hazelzet T., et al. Ebstein's anomaly and tricuspid valve dysplasia: prognosis after diagnosis in utero. Pediatric cardiology. 2012; 33: 1391-1396.
11. Celermajer D.S., Cullen S., Sullivan I.D., Spiegelhalter D.J., Wyse R.K., Deafield J.E. Outcome in neonates with Ebstein's anomaly. J. Am. Coll. Cardiol. 1992; 19(5): 1041-1046.
12. Freud L.R., Escobar-Diaz M.C., Kalish B.T., et al. Outcomes and predictors of perinatal mortality in fetuses with Ebstein's anomaly or tricuspid valve dysplasia in the current era: a multi-center study. Circulation. 2015; 132: 481-489.
13. McElhinney D.B., Salvin J.W., Colan S.D., et al. Improving outcomes in fetuses and neonates with congenital displacement (Ebstein's malformation) or dysplasia of the tricuspid valve. Am J Cardiol. 2005; 96: 582-586.
14. Torigoe T., Mawad W., Seed M., et al. Treatment of fetal circular shunt with non-steroidal anti-inflammatory drugs. Ultrasound Obstetr Gynecol. 2019; 53: 841-846.

#### **ПРЕНАТАЛЬНАЯ УЛЬТРАЗВУКОВАЯ ДИАГНОСТИКА, ПРОГНОЗ И ТАКТИКА ВЕДЕНИЯ ПРИ АНОМАЛИИ ЭБШТЕЙНА**

Нормурадова Н.М.

**Резюме.** В статье приведено редкое наблюдение аномалии Эбштейна у плода 22 нед гестации. Подробно описаны эхографические признаки порока сердца во внутриутробном периоде, иллюстрированы эхограммами. Приведена дифференциальная диагностика с дисплазией трикуспидального клапана. Обсуждены вопросы внутрисердечной гемодинамики при аномалии Эбштейна, механизм и понятие круговой гемодинамики, пути разрешения данной проблемы. Освящен обзор литературы по тактике ведения с данной патологией.

**Ключевые слова:** плод, аномалия Эбштейна, пренатальная ультразвуковая диагностика.

## ТАЯНЧ-ҲАРАКАТ ТИЗИМИ КАСАЛЛИКЛАРИДА ОРТИҚЧА ТАНА ВАЗНИ ВА СЕМИЗЛИК КУЗАТИЛГАН БЕМОРЛАРДА ГЕН-ГЕНОТИПЛАР ТАРҚАЛГАНЛИГИНИНГ ЎЗИГА ХОС ХУСУСИЯТЛАРИ



Нурбоев Фармон Эргашович, Джумаев Баходир Зайниддинович  
Бухоро Давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

## ГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ РАСПРОСТРАНЕНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЯ ОПОРНО-ДВИГАТЕЛЬНОГО АППАРАТА У БОЛЬНЫХ С ИЗБЫТОЧНОЙ МАССОЙ ТЕЛА И ОЖИРЕНИЕМ

Нурбоев Фармон Эргашович, Джумаев Баходир Зайниддинович  
Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара

## GENETIC FEATURES OF THE SPREAD OF DISEASES OF THE MUSCULOSKELETAL SYSTEM IN PATIENTS WITH OVERWEIGHT AND OBESITY

Nurboyev Farmon Ergashovich, Djumaev Bakhodir Zayniddinovich  
Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara

e-mail: [nurboyev1962@mail.ru](mailto:nurboyev1962@mail.ru)

**Резюме.** Долзарблиги: Бугунги кунда ортиқча тана вазн ва семизлик дунёда соғлиқни сақлаш соҳасидаги энг муҳим глобал муаммолардан бири бўлиб қолмоқда. Мақсад: Таянч –ҳаракат тизими касалликларида ёғлар алмашинувида жавобгар генлар полиморфизмини ўрганиш асосида гиперлипидимияни коррекция қилиш йўллари ишлаб чиқиш. Материал ва методлар: Бухоро вилоят кўп тармақли тиббиёт марказининг турли бўлимларида 2019-1920 йил ётиб давланган ортиқча тана вазнига эга бўлган 52 нафар бемор устида тадқиқот ишлари олиб борилди. Тадқиқот ўтказилган 52 нафар беморнинг 30 нафари назорат гуруҳида, 22 нафари асосий гуруҳда, шундан таянч –ҳаракат тизим касалликларга тақсимланган. Тадқиқот натижалари. Таянч ҳаракат тизими касалликлари бошқа касалликлар генларнинг полиморфизмида 3та генинг 7 турдаги генотиплари аниқланди шулар ичида ADRB3(rs4994)\_Trp64Arg генинг Trp/Trp генотипи асосий ва назорат гуруҳларида энг кўп миқдорда аниқланди, PPARG2(rs1801282)\_C34G генининг C/C генотипи асосий назорат гуруҳида нисбатан ўртача миқдорда аниқланди. ADRDB2(rs1042713)A^G генинг A/A генотипи Trp/Trp ва C/C генотипларга нисбатан кам миқдорда аниқланди. Қолган PPARG2(rs1801282)\_C34G генининг G/G генотипи асосий гуруҳда 1 нафар ва назорат гуруҳида эса 2 нафар беморда учради. Таянч –ҳаракат тизим касалликларида PPARG2(rs1801282)\_C34G генининг G/G генотипи колган C/G ва C/C генотиплари нисбатан бир неча баробар кам миқдорда аниқланди. Хулоса. Шундай қилиб таянч –ҳаракат тизими касалликларида учта генинг 7та генотипига боғлиқ ҳолда гиперлипидемия кўрсаткичлари коррекция қилинди. Бунда холестерин, HDL ва LDL миқдори асосий гуруҳдаги кўрсаткичлари юқори даражани ташкил қилса, назорат гуруҳларида эса паст кўрсаткичларни намоён қилди.

**Калим сўзлар:** Ортиқча тана вазни, семизлик, холестерин, HDL, LDL, ген- генотиплар, таянч-ҳаракат тизими.

**Abstract. Relevance:** Today, overweight and obesity remain one of the most important global health challenges in the world. **Materials and methods:** In 2019-1920 in various departments of the Bukhara Regional Multidisciplinary Medical Center conducted research on 52 overweight patients treated in bed. Of the 52 patients surveyed, 30 were in the control group, 22 in the main group, including the base - 22 patients were assigned to the musculoskeletal system. **Research results.** Diseases of the musculoskeletal system and other diseases In the polymorphism of genes, 7 types of genotypes of 3 genes were identified, including the ADRB3 (rs4994) \_Trp64Arg gene, the Trp / Trp genotype was detected in the main and control groups, PPARG2 (rs1801282) \_C34G gene was found to be relatively moderate in the primary control group. The A / A genotype of the ADRDB2 (rs1042713) A ^ G gene was detected to a lesser extent than the Trp / Trp and C / C genotypes. The G / G genotype of the remaining PPARG2 (rs1801282) \_C34G gene was found in 1 patient in the main group and 2 patients in the control group. In both systemic diseases, the G / G genotype of the PPARG2 (rs1801282) \_C34G gene was found to be several times less abundant than the remaining C / G and C / C genotypes. **Conclusions:** Thus, in patients with musculoskeletal disease, hyperlipidemia was corrected for 7 genes of the three genes. Cholesterol, HDL, and LDL levels were higher in the baseline group and lower in the control group.

**Key words:** overweight, obesity, HDL and LDL, genes and genotypes, musculoskeletal system, lipids.

**Долзарблиги:** Бугунги кунда ортикча тана вазн ва семизлик дунёда соғлиқни сақлаш соҳасидаги энг муҳим глобал муаммолардан бири бўлиб қолмоқда. Ортиқча вазн ва семириб кетиш нафақат барча инсонларнинг ташқи кўриниши балки бир қатор касалликларни келтириб чиқаради, булар атеросклероз ва юрак қон томир касалликлари, гипертония касаллиги, ишемик ва геморагик инсулт ва бошқа барча ички органларнинг жиддий муаммоларидир. Бундан ташқари, ортикча тана вазни эндокрин тизимига салбий таъсир қилади ва қандли диабет касаллигини келтириб чиқариш хафили омилини кучайтиради шу билан бирга семириш эркак ёки аёлнинг бепуштлигига олиб келиши мумкин. Овқатланиш тарзига риоя қилмаслик ва беморнинг баъзи ирсий хусусиятлари, метаболик синдромнинг ривожланишида сабаб бўлиши мумкин [1, 11, 15].

Бугунги кунда ортикча вазн ва семириб кетиш ўлим хавфининг асосий беш омилига киради. Статистик маълумотларга кўра, ҳар йили камида 3,4 миллион катталар ортикча вазн ёки семириб кетиш туфайли вафот этадилар. Бундан ташқари, ортикча вазн 44% қандли диабет, 23% юрак қон томир ва 7% - 41% гача саратон касаллиги билан боғлиқлиги аниқланди [2, 10, 16].

Шундай қилиб адабиётлардаги маълумотларга қараганда ортикча тана вазн ва семизлиги бор бўлган инсонларда генларнинг моҳияти, гиперлипидемияга боғлиқлиги тўлиқ ўрганилмаган ва бу генларнинг ўрганиш тўғрисида қатор муаммолар ўз ечимини кутмоқда. Булардан энг асосий глобал муаммолардан бири ортикча тана вазни ва семизликда жавоб берадиган генларни гиперлипидемияга боғлиқлигини ўрганишдир. Ўзбекистон тиббиёт амалиётида ортикча тана вазн ва семизликда генларни гиперлипидемияга боғлиқлиги аниқлаш ва коррекция қилиш йўллари ишлаб чиқилмаган ва амалиётда қўлланилмайди. Юқорида қайт этилган камчиликларни бартараф

этиш учун ортикча тана вазни ва семизликда генларни гиперлипидемияга боғлиқлигини аниқлаш ва келтириб чиқарадиган касалликларни олдини олиш тиббиёт амалиётига катта аҳамиятга эга бўлганлиги учун илмий изланишларни давом этиришни талаб қилади.

**Мақсад:** Таянч –ҳаракат тизим касалликларида ёғлар алмашинувида жавобгар генлар полиморфизмини асосида гиперлипидемияни коррекция қилиш йўллари ишлаб чиқиш.

**Материал ва методлар:** Бухоро вилоят кўп тармақли тиббиёт марказининг турли бўлимларда 2019-1920 йил ётиб даваланган ортикча тана вазнига эга бўлган 52 нафар бемор устида тадқиқот ишлари олиб борилди. Тадқиқот ўтказилган 52 нафар беморнинг 30 нафари назорат гуруҳида, шундан таянч –ҳаракат тизимига 22 нафар беморлар тақсимланган.

Ўрганиш давомида учта ген – ADRB2 (rs1042713) A>G; ADRB3 (rs4994) Trp64Arg ва PPARG2 (rs1801282)\_C34G ўрганилган, шунингдек уларга алоқадор етита генотип – A/A; A/G; Trp/Trp; Trp/Arg; C/G; C/C; G/G учраш даражаси ҳам таҳлил қилинган .

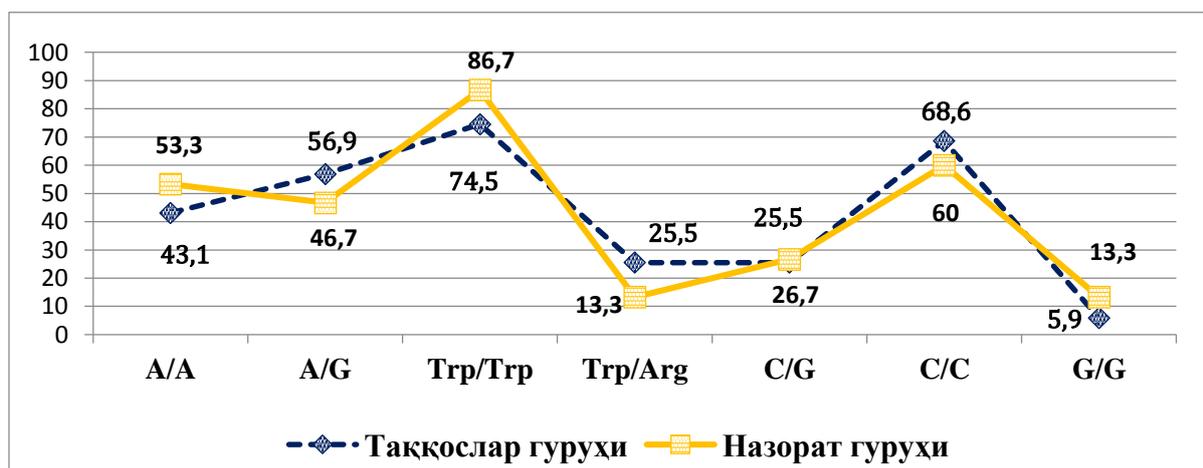
ТХТК ташхисланган беморларда солиштириш осон бўлиши учун уларда ҳам худди шу ген ва генотиплар аниқланган. Олинган натижалар шуни кўрсатганки, таққослаш гуруҳида барча ген ва генотиплар учраш даражаси ўртacha ёши назорат гуруҳига нисбатан барча ҳолатларда катта бўлган (1-жадвал).

Ҳар иккала гуруҳда ҳам энг юқори ёш градацияси бир хил ген ва генотипда учраган - мос равишда ТГда 50,6 ёш ва НГда 28,7 ёш PPARG2(rs1801282)\_C34G генига қарашли C/C генотипида. Энг ёш беморлар гуруҳида ҳам аниқ қонуният кузатилди, бундай ҳолатда ҳам битта ген ва G/G генотипида бўлди-мос равишда 41,0 ёш ва 23,0 ёш.

**Жадвал 1.** Таянч-ҳаракат тизими касалликлари ташхисланган беморларда ёш ва жинсига боғлиқ ҳолда ген ва генотиплар учраш даражаси, %

Генлар	Генотип	Ёши		Жинс			
				Эркак		Аёл	
		ТГ	НГ	ТГ	НГ	ТГ	НГ
ADRB2 (rs1042713) A>G	A/A	47,4	27,5	11/42,3	4/50,0	11/44,0	4/57,1
	A/G	50,1	25,6	15/57,7	4/50,0	14/56,0	3/42,9
ADRB3 (rs4994) Trp64Arg	Trp/Trp	41,5	26,5	19/73,1	6/75,0	19/76,0	7/100,0
	Trp/Arg	47,3	27,0	7/26,9	2/25,0	5/20,0	0/0
PPARG2 (rs1801282)_C34G	C/G	46,3	23,5	7/26,9	3/37,5	5/20,0	1/14,3
	C/C	50,6	28,7	15/57,7	4/50,0	19/76,0	5/71,4
	G/G	51,0	23,0	4/15,4	1/12,5	0/0	1/14,3
Жами		46,2	26,0	26/51	8/53	25/49	7/47

Изоҳ: ТГ-таққослаш гуруҳи; НГ-назорат гуруҳи.



Расм 1. Таянч-ҳаракат тизими касалликлари кузатишган беморларда генотиплар учраш даражаси, %

Жадвал 2. Таянч-ҳаракат тизими касалликлари кузатишган беморлар қонидаги холестерин ва ёғ кислоталарининг ген ва генотипларга боғлиқ ҳолатдаги аниқланиш кўрсаткичлари

Генлар	Генотип	Холестерин, 3,1 - 5 моль/л		ЮЗЛП, 0,72 - 1,63 ммоль/л		ПЗЛП, 2,02 - 4,79 ммоль/л	
		ТГ	НГ	ТГ	НГ	ТГ	НГ
ADRB2,(rs1042713) A>G	A/A	6.5±0,17*	4,3±0,16	2.47±0,2*	1,03±0,04	6.9±0,5*	2,54±0,19
	A/G	6.6±0,13*	4,1±0,13	2.51±0,2*	1,08±0,05	6.5±0,4*	2,31±0,13
ADRB3(rs4994) Trp64A <sub>rg</sub>	Trp/Trp	6.6±0,12*	4,2±0,12	2.45±0,1*	1,05±0,04	6.6±0,3*	2,41±0,14
	Trp/Arg	6.5±0,17*	4,5±0,36	2.62±0,3*	1,04±0,04	7.03±0,8*	2,60±0,1
PPARG2(rc18012 82)_C34G	C/G	6.8±0,17*	3,9±0,19	2.11±0,2*	1,08±0,04	6.68±0,6*	3,0±0,13
	C/C	6.5±0,13*	4,3±0,16	2.67±0,1*	0,96±0,04	6.69±0,4*	2,29±0,14
	G/G	6.1±0,33*	4,4±0,26	2.14±0,4*	1,43±0,14	6.56±0,7*	3,35±0,5
Жами		6.5±0,11*	4,2±0,11	2.42±0,1*	1,10±0,03	1,10±0,3*	2,64±0,12

Изох: ТГ-таққослаш гуруҳи; НГ-назорат гуруҳи; \*- таққослаш ва назорат гуруҳи орасидаги фарқлар ишончилиги белгиси.

Эркак жинсига мансуб ТГга киритилган беморларда энг кўп учраган генотип Trp/Trp бўлган - 73,1% (n=19), аёлларда ҳам худди шунга ўхшаш натижа қайд қилинган - 75,0% (n=6) учраш даражаси айнан шу генга (Trp/Trp) тўғри келган.

Энг кам учраш даражаси бўйича ҳам ТГ ва НГларга кирувчи эркакларда битта генотипда кузатишган - G/G да мос равишда 15,4% (n=4) ва 12,5% (n=1). Бундай аниқ қонуният ушбу касалликка хос бўлиб, патологик жараён организмда генотипик даражада ўзгаришлар келиб чиқмагани билан изоҳланади.

Аёлларда ҳам кўрсаткичлар амалий жихатдан бир хил бўлган - энг кўп учраш фоизи Trp/Trp генотипига тўғри келса, энг ками G/G генотипига тўғри келган. Жинслараро тафовут кузатилишида ТХТК учун ўзига хос хусусият сифатида талқин қилинган. Беморлар бўйича боғлиқлик ТГда Trp/Arg генотипи ва А/G генотипларида кузатишган, НГда бўлса бу боғлиқлик G/G ва C/C генотипларида кузатишган. ТГ ва НГларида беморлар бўйича маълум қонуниятлар кузатишмаган. Энг юқори вазн G/G

генотипда (ҳар иккала солиштирилаётган гуруҳда ҳам) учраган. ТМИ бўйича ҳам шундай қонуният кузатишган.

Учраш даражаси бўйича ҳам ўзига хос хусусиятлар кузатишган. Эътиборли жихати шундаки, таққослаш гуруҳида Trp/Trp генотипи энг кўп учраган - 74,5%. Кейинги ўринда C/C генотипи (68,9%) ва А/G генотипи (56,9%) бўлишган. Энг кам учраш даражаси G/G генотипи (5,9%) ва C/G генотипларида (25,5%) учраган. Назорат гуруҳида энг кўп учраган генотип Trp/Trp бўлган (86,7%), кейинги ўринларда C/C генотипи (60,0%) ва А/A генотиплари (53,3%) бўлган. Кўриниб турибдики, ҳар учала генотип ҳам турли генларга мансублиги эътиборни тортади, шунингдек уларнинг турли генларда учраш даражаси бўйича назорат гуруҳида маълум қонуният кузатишмаган. Энг кам учраган генотипларга Trp/Trp (13,3%) ва G/G генлари кирган (13,3%). Энг кам учраш даражаси бўйича ҳам бир хил натижалар олинган (1-расм).

1-расмдаги учраш даражаси бўйича ҳосил бўлган «чўққи»лар ва «пасайиш»лар ҳар иккала гуруҳда бир хил бўлгани эътироф этилган.

Ортиқча тана вазни ва семизлик учун холестерин, юқори ва паст зичликдаги ёғ кислоталарининг улкан аҳамиятини ҳисобга олган ҳолда уларнинг ген ва генотипларга боғлиқлик хусусияти ўрганилган (2-жадвал).

**Жулоса.** Такқослаш ва назорат гуруҳларига киритилган беморлар қонидаги холестерин миқдорининг ўртача кўрсаткичлари солиштирилма ўрганилганда шу аниқландики, барча ҳолатларда ушбу кўрсаткич ўртача меъёр кўрсаткичлардан ишонарли даражада юқори бўлган ( $P < 0,05$ ). Генотиплар бўйича тақсимланганда холестериннинг энг юқори концентрацияси PPARG2(rs1801282)\_C34G генининг C/G генотипига тўғри келган энг кам миқдори эса шу генининг G/G генотипига мос бўлган.

Назорат гуруҳи бўйича натижалар тамомила бошқача бўлган: биринчидан, беморларнинг барча кўрсаткичлари референт кўрсаткичлар доирасида бўлган, меъёрдан ошиши аниқланмаган; иккинчидан, холестерин энг юқори концентрацияси ADRB3(rs4994)Trp64Arg гени Trp/Arg генотипига тўғри келган, энг кам миқдори эса PPARG2(rs1801282)\_C34G гени C/G генотипига тўғри келган. Такқослаш ва назорат гуруҳларида генотиплар мос келмаслиги, холестериннинг қонда кўп миқдорда учрашини таъминловчи генлар мавжудлиги аниқланган.

ЮЗЛП ва ПЗЛП бўйича ҳам юқоридагига ўхшаш натижалар олинган. Ҳар иккала ҳолатда ҳам такқослаш гуруҳида барча кўрсаткичлар танланган меъёр параметрларидан (ЮЗЛП бўйича 0,72 - 1,63 мкмоль/л; ПЗЛП бўйича 2,02 - 4,79 мкмоль/л) юқори бўлган ( $P < 0,05$ ). Кўрсаткичлар юқори даражада учраш интенсивлиги ПЗЛП да сезиларли равишда баланд бўлганлиги эътиборли ҳолатдир. ЮЗЛП энг юқори даражаси такқослаш гуруҳида C/C генотипи (ўртача 2,67 мкмоль/л) ва Trp/Arg генотипларига (ўртача 2,62 мкмоль/л) мос келди. Эътиборлиси шундаки, назорат гуруҳидаги энг юқори кўрсаткичлар (ўртача 1,43 мкмоль/л ва 1,08 мкмоль/л) бошқа генотипларга тўғри келган - G/G ва C/G генотиплари.

ПЗЛП бўйича ҳам натижалар шунга ўхшаш бўлган, такқослаш ва назорат гуруҳлари энг кўп учраган параметрлари бошқа бошқа генотипларга тўғри келган. Бу ҳолат ПЗЛП нинг қондаги юқори канцентрацияси организмнинг маълум генотиплари билан бошқарилишини кўрсатиб турибди.

#### Адабиётлар:

1. Солнцева А.В., Е.А. Аксенова, А.В. Сукало, Гендерные различия и генетический

жинсиморфизм адипонектина у детей 2010; 221-226 [Solnseva A.V., E.A. Aksenova, A.V. Sukalo, Gendernie razlichiya i geneticheskiy polimorfizm adiponektina u detey 2010; 221-226] [In Russ].

2. Романцов М.Г., Горячева Л.Г., Коваленко А.Л. – Противовирусные и иммуотропные препараты в детской практикe 2011; Кн. 2: 744 [Romansov M.G., Goryacheva L.G., Kovalenko A.L. – Protivovirusnye i immunotropnye preparaty v detskoj praktikem 2011; Кн. 2: 744 s][In Russ]

3. Нетребенко, текст научной статьи на тему «генетика и эпигенетика ожирения» успехи современной биологии, 2015; 135(2): 128-138 [Netrebenko, tekst nauchnoy stati na temu «genetika i epigenetika ojireniya» uspehi sovremennoy biologii, 2015; 135(2): 128-138][In Russ].

4. Бессесен Д. Г., Кушнер Р. Избыточный огирилиги и ожирение: Профилактика, диагностика и лечение. – М.: ЗАО«Изд-во БИНОМ». – 2004; 240-241 [Bessesen D. G., Kushner R. Izbitochniy ves i ojirenie: Profilaktika, diagnostika i lechenie. – М.: ЗАО«Izd-vo BINOM». 2004; 240-241][In Russ].

5. Бирюкова Е. В. Молекулярно-генетические, гормонально-метаболические и клинические аспекты метаболического синдрома. Авт. дис... докт. — М., 2009; 40. [Biryukova E. V. Molekulyarno-geneticheskie, gormonalno-metabolicheskie i klinicheskie aspekti metabolicheskogo sindroma. Avt. dis... dokt. — М., 2009; 40.].

6. Ожирение и избыточный огирилиги. Информационный бюллетень ВОЗ. №311. Май 2014 г. <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/ru/>. Ссылка активна на 29.06.2016. [Obesity and overweight. Fact sheet. Updated June 2016. WHO Media centre. 2016.]

7. Насибулина Э.С. Ассоциация жинсиморфизма гена fto с избыточной массой тела в российской популяции // Казанский медицинский журнал. – 2012; 93(5): 823-826 [Nasibulina E.S. Assotsiatsiya polimorfizma gena fto s izbitochnoy massoy tela v rossiyskoj populyasii // Kazanskiy meditsinskiy jurnal. 2012; 93(5): 823-826.][In Russ].

8. Центр СМИ ВОЗ. Ожирение и избыточный огирилиги. Информационный бюллетень. 16 февраля 2018; — <https://www.who.int/ru/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight> (дата обращения: 03.03.2019). [Sentr СМИ ВОЗ. Ojirenie i izbitochniy ves. Informatsionniy byulleten. 16 fevralya 2018; <https://www.who.int/ru/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight> (data obrasheniya: 03.03.2019)].

9. Dina C., Meyre D., Gallina S. et al. Variation in FTO contributes to childhood obesity and severe adult obesity // Nat. Genet. 2007; 39: 724-726.

10. Frayling T.M., Timpson N.J., Weedon M.N. et al. A common variant in the FTO gene is associated with body mass index and predisposes to childhood and adult obesity // *Science*. 2007; 316: 889–894.
11. Liu C.T. et al. Sequence variation in TMEM18 in association with body mass index: Cohorts for Heart and Aging Research in Genomic Epidemiology (CHARGE) Consortium Targeted Sequencing Study // *Circulation: Cardiovascular Genetics*. 2014; 7(3): 344-349.
12. Livingstone K.M. et al. FTO genotype and weight loss: systematic review and meta-analysis of 9563 individual participant data from eight randomised controlled trials // *BMJ*. 2016; 354: 14707.
13. Locke A.E. et al. Genetic studies of body mass index yield new insights for obesity biology // *Nature*. 2015; 518(7538): 197-206.
14. Loos R. J. F. et al. Common variants near MC4R are associated with fat mass, weight and risk of obesity // *Nature genetics*. 2008; 40(6): 768-775.
15. Ng M. et al. Global, regional, and national prevalence of overweight and obesity in children and adults during 1980–2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013 // *The Lancet*. 2014; 384(9945): 766-781.
16. Yeo G.S. H. The role of the FTO (Fat Mass and Obesity Related) locus in regulating body size and composition // *Molecular and cellular endocrinology*. – 2014; 397(1-2): 34-41.
17. Nieters A., Becker N., Linseisen J. Polymorphisms in candidate obesity genes and their interaction with dietary intake of n-6 polyunsaturated fatty acids affect obesity risk in a sub-sample of the EPIC-Heidelberg cohort. *Eur. J. Nutr.* 2002; 41(5): 210-21.
18. Mammès O., Betoulle D., Aubert R., Herbeth B., Siest G., Fumeron F. Association of the G-2548A polymorphism in the 5' region of the LEP gene with overweight. *Ann. Hum. Genet.* 2000; 64(Pt 5): 391-4.
19. Nurboev F. E., Djumaev B.Z. Determination of epidemiology of gene and genotypes determining body weight by ketle index indicator: 1-5 [www.iejrd.com](http://www.iejrd.com) E-ISSN NO:-2349-0721
20. Nurboev F.E., Djumaev B.Z. The role of genes in the human body in overweight and obesity. Bukhara,

New.Day Journal in Medicine. 2019. - №3 / 27.B. 206-211.

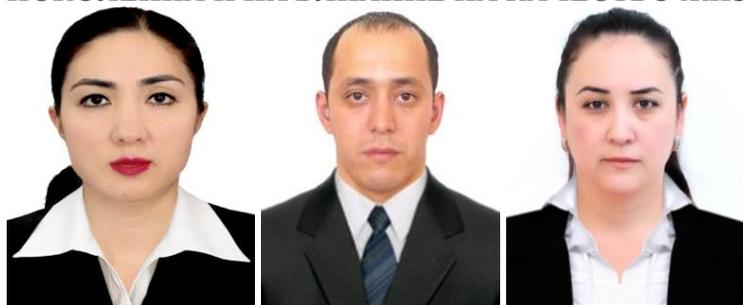
**ГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ  
РАСПРОСТРАНЕНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЯ ОПОРНО-  
ДВИГАТЕЛЬНОГО АППАРАТА У БОЛЬНЫХ С  
ИЗБЫТОЧНОЙ МАССОЙ ТЕЛА И ОЖИРЕНИЕМ**

Нурбоев Ф.Э., Джумаев Б.З.

**Резюме.** Актуальность: сегодня избыточный вес и ожирение остаются одной из важнейших проблем глобального здравоохранения в мире. Цель: разработать способы коррекции гиперлипидемии на основе полиморфизма генов, ответственных за метаболизм жиров. Материалы и методы: В 2019-2020 годах в различных отделениях Бухарского областного многопрофильного медицинского центра проведено исследование 52 пациентов с избыточной массой тела, пролеченных в постели. Из 52 обследованных пациентов 30 составили контрольную группу, 22 - основную группу опорно-двигательной системы. Результаты исследований. При заболевании опорно-двигательного аппарата полиморфизм генов выявлено 7 типов генотипов 3 генов, в том числе ген *ADRB3 (rs4994)* *\_Trp64Arg*, генотип *Trp / Trp* выявлен в основном и в контрольных группах было обнаружено, что ген *PPARG2 (rs1801282)* *\_C34G* был относительно умеренным в основной контрольной группе. Генотип *A / A* гена *ADRDB2 (rs1042713)* *A ^ G* был обнаружен в меньшей степени, чем генотипы *Trp / Trp* и *C / C*. Генотип *G / G* оставшегося гена *PPARG2 (rs1801282)* *\_C34G* был обнаружен у 1 пациента в основной группе и 2 пациентов в контрольной группе. Опорно-двигательного заболевания генотип *G / G* гена *PPARG2 (rs1801282)* *\_C34G* выявлялся в несколько раз реже, чем остальные генотипы *C / G* и *C / C*. Выводы: Таким образом, у пациентов с опорно-двигательного заболеваниями гиперлипидемия была скорректирована по 7 генам из трех: уровни холестерина, ЛПВП и ЛПНП были выше в исходной группе и ниже в контрольной группе.

**Ключевые слова:** избыточная масса тела, ожирение, холестерин, HDL и LDL, гены и генотипы, сердечно-сосудистая система, опорно-двигательный аппарат.

## ОЦЕНКА УДОВЛЕТВОРЕННОСТИ СЛУХОВЫМИ АППАРАТАМИ ПОСЛЕДНЕГО ПОКОЛЕНИЯ И ИХ ВЛИЯНИЕ НА КАЧЕСТВО ЖИЗНИ



Нурмухамедова Фируза Бахтияровна<sup>1</sup>, Амонов Аминжон Шавкатович<sup>1</sup>, Хамракулова Наргиза Орзуевна<sup>2</sup>  
1 - Ташкентский педиатрический медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Ташкент;  
2 - Самаркандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарканд

### ОХИРГИ ТУРДАГИ ИШЛАБ ЧИҚАРИЛАН ЭШИТИШ АППАРАТЛАРИ БИЛАН БЕМОРЛАРНИНГ ҚОНИҚИШИНИ ЎРГАНИШ ВА УЛАРНИНГ ҲАЁТ СИФАТИГА ТАЪСИРИНИ БАҲОЛАШ

Нурмухамедова Фируза Бахтияровна<sup>1</sup>, Амонов Аминжон Шавкатович<sup>1</sup>, Хамракулова Наргиза Орзуевна<sup>2</sup>  
1 - Тошкент педиатрия тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.;  
2 - Самарқанд Давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

### ASSESSMENT OF SATISFACTION WITH THE HEARING AIDS OF THE LAST RESIGNATION AND THEIR INFLUENCE ON THE QUALITY OF LIFE

Nurmukhamedova Firuza Bakhtiyorovna<sup>1</sup>, Amonov Aminjon Shavkatovich<sup>1</sup>, Khamrakulova Nargiza Orzuevna<sup>2</sup>  
1 - Tashkent Pediatric Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Tashkent  
2 - Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: [xamrakulova82@mail.ru](mailto:xamrakulova82@mail.ru)

**Резюме.** Сенсоневрал эшитиш насллиги (СНЭП) бор беморларига эшитиш аппарати (ЭА) билан қониқиш даражасини, шунингдек руҳий саломатлик ва ҳаёт сифатига таъсирини ўрганиш. СНЭП билан бўлган 100 та беморлар текширилди, улар ўтган 5 йил ичида ЭА ни сотиб олишган (асосий гуруҳ) ва таққословчи гуруҳда СНЭП таъхис қўйилган, аммо ЭАни тақмайдиган гуруҳга бўлинди. МТ10 сўровномаси ёрдамида, биз ЭА ёши, услуги ва функциялари каби қониқишларини, беморларнинг турли ҳолатларда эшитиши билан боғлиқ бўлган қониқишларини, беморларнинг руҳий ҳолати, шунингдек ЭА беморларнинг ҳаёт сифатига таъсири ўрганилди. Беморларда депрессив ҳолат РНҚ сўровномаси ёрдамида аниқланди (Patient Health Questionnaire - беморнинг соғлиги бўйича сўровномаси). МТ10 сўровномаси, беморнинг нуқтаи назаридан ЭА афзалликларини (руҳий саломатлиги ва ҳаёт сифатини аниқлаш учун) тушуниш имконини беради. Эшитиш воситаларидан фойдаланиш депрессия хавфини камайтиради. ЭА беморнинг ҳаёт сифатини яхшилади.

**Калим сўзлар:** сенсоневрал эшитиш насллиги, эшитиш аппарати, ҳаёт сифати.

**Abstract.** 100 patients with SHL (sensuousness hearing loss)(were interviewed, 65 of which had hearing aids purchased over the past 5 years (the main group) and the comparative group, accounted for 35 patients who are also diagnosed with SHL, (relatively comparable to the degree of rumor reduction with the main group patients), but did not have hearing aids. Using the Marketrak 10 questionnaire (MT10), we have appreciated satisfaction, in such issues as age, style and functions of HA (hearing aids), the expectation of patients from Ca, the ability to hear in various situations, the mental state of patients using HA, as well as the influence of HA on the quality of life of patients . To identify the depressive state in patients, the PHQ Questionnaire questionnaire was used (Patient Health Questionnaire - Patient Health Questionnaire). MT-10 questionnaire, makes it possible to understand the satisfaction with the hearing aid (and advantages for mental health and quality of life) in terms of the patient. The use of hearing aids reduces the risk of depression. Hearing devices improve patient's life quality.

**Keywords:** sensuousness hearing loss, hearing aids, quality of life.

**Актуальность.** Проблема сенсоневральной тугоухости (СНТ) сохраняет свою актуальность в современных условиях в связи с продолжающимся ростом числа больных с этой патологией и от-

сутствием единых рекомендаций по их лечению. По статистике всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) в мире потеря слуха является одной из шести ведущих факторов, ухудшающих

качество жизни [5]. Среди пациентов с нарушением слуха у 80%, потеря обусловлена поражением звуковоспринимающего аппарата [1].

Основными жалобами при сенсоневральной тугоухости являются снижение остроты слуха, шум в ушах и нарушение разборчивости речи. В след за вышеперечисленными жалобами, очень часто возникают нарушения в виде депрессии, самоизоляции и снижение качества жизни.

Чтобы уменьшить вышеперечисленные последствия снижения остроты слуха при СНТ, часто рекомендуются слуховые аппараты (СА), так как консервативное лечение не приводит к желаемым результатам, а также не всегда имеются показания для хирургического вмешательства.

Основная цель слуховых аппаратов - улучшить слышимость пациента. Современные слуховые аппараты на сегодняшний день включают в себя множество технологических функций для уменьшения фонового шума (например, направленные микрофоны, цифровое шумоподавление) и для обеспечения доступа к различным устройствам (например, беспроводной потоковой передачи с телевизора или телефона). За счет улучшения коммуникативных функций СА, многими ожидаются положительные результаты в отношении последствий снижения остроты слуха, таких как депрессивные симптомы и качество жизни пациентов. В доступной литературе имеются множество исследований, в которых показаны преимущества слуховых аппаратов в плане уменьшения признаков депрессии [2] самоизоляции, [6] и повышения качества жизни [3].

Несмотря на множество проведенных научных исследований, понимание того, насколько пациенты с СНТ удовлетворены слуховыми аппаратами, влияют ли СА на качество жизни, а также на психоэмоциональное состояние остается до конца не изученным [4].

Вопросник MarkeTrak уже несколько десятков лет служит источником для получения ценной информации, который освещает об удовлетворенности СА.

Целью нашего исследования явилось изучение данных с помощью вопросника MarkeTrak 10 (MT10), факторов, влияющих на уровень удовлетворенности слуховыми аппаратами, а также, на психическое здоровье и качество жизни с точки зрения пациентов.

Вопросник MarkeTrak использует простые вопросы, но полученные результаты представляют собой ответы на вопросы с высокой обоснованностью. Подробная информация о разработке и методологиях исследования опубликована в history and methodology [7].

**Материал и методы исследования:** Нами, на кафедре «Оториноларингологии, детской оториноларингологии и детской стоматологии» Таш-

кентского педиатрического медицинского института были опрошены 100 пациентов с СНТ, 65 из которых имели слуховые аппараты купленные за последние 5 лет (основная группа) и сравнительную группу, составили 35 пациентов, у которых также диагностирована СНТ, (относительно сопоставимы по степени снижения слуха с основной группой пациентов), но не имели слуховых аппаратов. Все участники исследования были проинформированы и дали согласие на проведение анкетирования. В группу исследования входили: участники старше 18 лет. С помощью вопросника MarkeTrak 10 (MT10), нами была оценена удовлетворенность, в таких вопросах как возраст, стиль и функции СА, ожидание пациентов от СА, способность слышать в различных ситуациях, психическое состояние пациентов использующих СА, а также влияния СА на качество жизни пациентов. В вопросниках MarkeTrak опрошенные пациенты оценивают свое удовлетворение по 7-балльной шкале, где 1 - очень недоволен, 4 - нейтрально и 7 - очень доволен.

Для выявления депрессивного состояния у пациентов был использован опросник опросник PHQ (Patient Health Questionnaire — Опросник здоровья пациента) [3]. Опросник включает в себя два вопроса, компактный и его заполнение не требует временных затрат. Он позволяет проводить скрининг на предмет выявления депрессии; в настоящее время опросник переведен более чем на 80 языков и успешно используется в научных исследованиях и клинической практике врачами многих стран мира.

Тест PHQ-2: Как часто за последние 2 недели вас беспокоили следующие проблемы? Нисколько 0; Несколько дней +1; Больше половины дней +2; Почти каждый день +3;

1. Имеется ли у вас небольшой интерес или удовольствие от занятий?

2. Имеете ли вы чувство подавленности, депрессии или безнадежности?

Оценка PHQ-2, полученная путем сложения баллов за каждый вопрос (общее количество баллов).

Интерпретация: Оценка PHQ-2 варьируется от 0 до 6. Авторы определили оценку 3 как оптимальную точку отсечки при использовании PHQ-2 для скрининга депрессии. Если оценка 3 или больше, вероятно большое депрессивное расстройство. Пациенты, получившие положительный результат скрининга, должны быть дополнительно обследованы.

Результаты исследования: Анкетирование прошло 100 пациентов (59 женщин и 41 мужчин) стоящих на “Д” учете с диагнозом сенсоневральной тугоухостью. Средний возраст пациентов составил 60,3 лет (табл 1).

**Таблица 1.** Распределение больных с СНТ по группам

Группы исследования	Степень снижения остроты слуха		Женщины n=59	Мужчины n=41
Основная группа n=65	I степень	9	6	3
	II степень	18	12	6
	III степень	27	21	6
	IV степень	11	3	8
Группа сравнения n=35	I степень	3	3	0
	II степень	10	7	3
	III степень	18	5	13
	IV степень	4	2	2

**Таблица 2.** Удовлетворенность функциями современных слуховых аппаратов

(n=65)	1 очень недоволен	2	3	4 нейтрально	5	6	7 очень доволен
Легкость надевания	-	-	1	2	12	18	32
Легкость менять батарею	-	-	1	3	10	21	30
Легкость чистить	-	-	2	5	20	17	21
Легкость в регулировании настроек	1	1	2	9	11	14	27
Степень справления со свистом, жужжанием	3	1	3	20	14	17	7
Определить направление откуда исходит звук	1	1	3	22	8	14	16
Срок службы батареи	8	11	19	12	6	9	-
Способность минимизировать фоновый шум	2	5	7	10	15	19	7
Маскировать или уменьшить отрицательное действие шума в ушах	2	2	5	26	18	3	9

Анкетирование основной группы (n=65) показало, что, 45(69%) носили заушные слуховые аппараты, а 20(31%) - внутриканальные слуховые аппараты. Среди заушных слуховых аппаратов наиболее распространенных 52(80%) является «внутриканальные» (в виде мини-заушных слуховых аппаратов с тонкой трубкой). Только 13(20%) пациентов, использовали стандартные заушные слуховые аппараты (традиционные заушные со стандартным ушным крючком).

Функции СА: Самой распространенной функцией слуховых аппаратов была регулировка громкости на самом слуховом аппарате 51(78%), программная кнопка 27(41%) и маскировка шума в ушах 23(35%). Менее распространенными функциями были направление микрофона

10(15%) и телефонная катушка 7(10%). Однако многие из опрошенных 27(42%) отметили, что не знают есть ли в их слуховых аппаратах эти функции.

Возможности беспроводной связи: Около половины владельцев СА сообщили, что их СА поддерживают беспроводную связь 31(48%). Наиболее распространенной беспроводной возможностью была возможность связывать изменения громкости или программы 50(77%), затем следовала потоковая передача с телевизора или мобильного телефона с промежуточным устройством 22(34%), а затем потоковая передача непосредственно с iPhone 21(32%). Как и в случае с другими функциями, многие из опрошенных

26(40%) были неуверенны в возможностях своих слуховых аппаратов.

Удовлетворение СА: Чтобы оценить удовлетворенность, в ходе опроса МТ10 пациентов просили оценить, насколько они удовлетворены СА в таких вопросах как возраст СА, Стиль СА, функции СА, ожидание от СА, способность слышать в различных ситуациях, психическое состояние пациентов использующих СА, а также влияния СА на качество жизни пациентов.

Возраст слухового аппарата: Уровень удовлетворенности слуховым аппаратом, выбравших 5,6 и 7 баллов, указали те, кто приобрел слуховой аппарат в прошлом году 56(86%) по сравнению со слуховыми аппаратами другого возраста. Кроме того, те у которых было несколько слуховых аппаратов, отметили более высокую удовлетворенность своими нынешними слуховыми аппаратами по сравнению с их первыми слуховыми аппаратами. 45(70%) пациентов сообщили, что их нынешние слуховые аппараты намного лучше, чем предыдущие слуховые аппараты; 13(20%) говорят, что их нынешние слуховые аппараты несколько лучше, чем прежние. Лишь 7(10%) пациентов отметили, что их нынешние слуховые аппараты такие же и ни один пациент не отметил, что они хуже предыдущих. Пациенты при анкетировании МТ10 относят улучшение удовлетворенности к более современным технологиям 46(71%), большому опыту общения со специалистом по слуховым аппаратам 9(15%), лучшему пониманию своих истинных потребностей 4(6%), повышенному желанию использовать слуховой аппарат 3(4%) или по другой причине 3(4%).

Стиль слухового аппарата: При сравнении уровня удовлетворенности между пользователями внутри канальными ITE 49(76%) и пользователями заушными СА ВТЕ 16(24%) составили большую разницу между собой.

Функции СА: Пациенты, которые имеют функции направление микрофона, индукционной катушки, приложения для смартфонов, устройства Bluetooth, аккумуляторные батареи, маскирующие устройства от шума в ушах и беспроводные слуховые аппараты, более удовлетворены, чем те, у кого нет этих функций.

Ожидания от СА: Большинство владельцев слуховых аппаратов отметили, что их ожидания относительно слуховых аппаратов оправдались. 23 пациента (35%) сообщили, что их слуховые аппараты были лучше, чем они ожидали (намного лучше 3(5%) несколько лучше 20(30%)). 26(41%) владельцев СА ответили, что слуховой аппарат был примерно таким, как они и ожидали, в то время как 16 (24%) ответили о неудовлетворенных ожиданиях (слуховой аппарат был несколько хуже 13(20%), или намного хуже 3(4%) чем ожидалось).

Из опрошенных основной группы больше всего были удовлетворены легкостью надевания и/или снятия слуховых аппаратов, а также легкостью замены батареи. Больше всего опрошенных не устраивали способность слухового аппарата минимизировать фоновый шум и срок службы батареи (табл. 2).

Способность слышать в различных ситуациях: Польза от слуховых аппаратов может быть оценена путем сравнения степени удовлетворенности основной и сравнительной группы. Что касается общей способности слышать, то 55(85%) пациентов основной группы, удовлетворены своей способностью слышать, по сравнению с 20(30%) пациентов без слуховых аппаратов. То есть владельцы слуховых аппаратов в 2,8 раз больше удовлетворены своей способностью слышать. Из них, владельцы слуховых аппаратов удовлетворены своей способностью разговаривать с одним человеком 52(80%) и на работе 46(71%), и меньше всего удовлетворены своей способностью слышать в больших групповых беседах 38(59%), общение в шумной обстановке 47(72%) или разговаривают по обычному телефону 55(85%), слушать музыку 44(68%). Группа сравнения, менее всего удовлетворены своим слухом, когда общаются в шумной обстановке 16(25%) и в больших групповых беседах 3(20%).

Таким образом, несмотря на то, что группа сравнения меньше всего удовлетворены своей способностью слышать в шумной обстановке, как раз эта область, в которой слуховые аппараты приносят пользу. Другие ситуации с большими расхождениями включают общение в больших группах 38(59%) владельцев довольны; 7(20% не владельцев довольны), когда смотрят телевизор с другими (55(85%) основная; 14(40%) сравнительная) и беседы с небольшими группами (46(71%) основная; 16(46%) сравнительная).

Психическое здоровье: Мы решили сравнить с помощью определения депрессивного состояния основную и сравнительную группу. Результаты полученных данных на основании опросника PHQ-2 показали, что использование слуховых аппаратов снижает риск депрессии. Среди владельцев слуховых аппаратов (n=65) всего 14(21%) подвержены риску депрессии, тогда как (n=35) 15(42%) пациентов сравнительной группы (не имеющих СА) были подвержены риску депрессии. То есть, у тех, кто не владеет слуховыми аппаратами, с относительно сопоставимы по степени снижения слуха, как у владельцев СА, риск развития депрессивных симптомов в два раза выше.

Примечательно, что более трети 23(34%) сообщили, что слуховые аппараты улучшили их психо-эмоциональное состояние. Другие показатели психического здоровья, по которым пациен-

ты сообщили о пользе, включают улучшенное чувство юмора у 21(32%), повышения самооценки у 24(37%), улучшение общественной жизни у 27(41%) и самоуверенности у 28(43%).

Дополнительно исследовано с помощью двух вопросов в MarkeTrak о чувстве смущения и высмеивания; Результаты этих вопросов показали, что пациенты, не имеющие СА (n=35), регулярно 7(20%) или время от времени 15(43%) испытывают смущение в результате потери слуха, но лишь немногие из них никогда 6(17%) или редко 7(20%) испытывают смущение. Основная группа больных напротив реже отмечали о таких ощущениях. 6(9%) пациентов ответили, что их отвергают или высмеивают регулярно и 17(27%) ответили изредка, большинство владельцев СА, ответили что такое случается редко 24(37%) или никогда не происходит 24(37%).

Качество жизни: Большинство основной группы 58(89%) считают, что слуховые аппараты улучшают качество их жизни. Из них: 46(71%) ответили, что улучшают КЖ регулярно, 11(17%) время от времени, 6(9%) редко и 2(3%) никогда. Всего 2(3%) из опрошенных ответили, что СА не влияют на качество их жизни. Самый высокий процент положительных изменений пациенты отмечают, в способности свободно общаться, участвовать в любом разговоре, за которым следует общее качество жизни.

**Выводы.** Вопросник Marke Trak, даёт возможность понять удовлетворенность слуховым аппаратом (и преимущества для психического здоровья и качества жизни) с точки зрения пациента.

Использование слуховых аппаратов снижает риск депрессии.

Слуховые аппараты улучшают качество жизни пациентов.

#### Литература:

1. Кузавков В.Е., Пасина О.А., Диаб Х.М. Особенности хирургической тактики кохлеарной имплантации у пациентов с аномалиями развития внутреннего уха. В кн: мат. XVIII съезда оториноларингологов России. СПб., 2011;2:62-66.
2. Acar B, Yurekli M F, Babademez M A, Karabulut H, Karasen R M. Effects of hearing aids on cognitive functions and depressive signs in elderly people. Arch Gerontol Geriatr.2011;52(03):250–252. [PubMed] [Google Scholar]

3. Kitterick P T, Smith S N, Lucas L. Hearing instruments for unilateral severe-to-profound sensorineural hearing loss in adults: a systematic review and meta-analysis. Ear Hear.2016;37(05):495–507. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar].

4. Knudsen L V, Oberg M, Nielsen C, Naylor G, Kramer S E. Factors influencing help seeking, hearing aid uptake, hearing aid use and satisfaction with hearing aids: a review of the literature. Trends Amplif. 2010;14(03):127–154. [PMC free article] [PubMed][Google Scholar].

5. Risk factors and relevance of newborn hearing loss. Rev. paul. Sao Paulo Sept. 2013;31:3.

6. Weinstein B E, Sirow L W, Moser S. Relating hearing aid use to social and emotional loneliness in older adults. Am J Audiol. 2016;25(01):54–61. [PubMed] [Google Scholar]

7. Powers T, Rogin C. MarkeTrak 10: history and methodology. Semin Hear.2020;41(01):3–5. [Google Scholar].

### **ОЦЕНКА УДОВЛЕТВОРЕННОСТИ СЛУХОВЫМИ АППАРАТАМИ ПОСЛЕДНЕГО ПОКОЛЕНИЯ И ИХ ВЛИЯНИЕ НА КАЧЕСТВО ЖИЗНИ**

Нурмухамедова Ф.Б., Амонов А.Ш.,  
Хамракулова Н.О.

**Резюме.** Были опрошены 100 пациентов с СНТ, 65 из которых имели слуховые аппараты купленные за последние 5 лет (основная группа) и сравнительную группу, составили 35 пациентов, у которых также диагностирована СНТ, (относительно сопоставимы по степени снижения слуха с основной группой пациентов), но не имели слуховых аппаратов. С помощью вопросника MarkeTrak 10 (MT10), нами была оценена удовлетворенность, в таких вопросах как возраст, стиль и функции СА, ожидание пациентов от СА, способность слышать в различных ситуациях, психическое состояние пациентов использующих СА, а также влияния СА на качество жизни пациентов. Для выявления депрессивного состояния у пациентов был использован опросник опросник PHQ (Patient Health Questionnaire — Опросник здоровья пациента) Вопросник Marke Trak, даёт возможность понять удовлетворенность слуховым аппаратом (и преимущества для психического здоровья и качества жизни) с точки зрения пациента. Использование слуховых аппаратов снижает риск депрессии. Слуховые аппараты улучшают качество жизни пациентов.

**Ключевые слова:** сенсоневральная тугоухость, слуховые аппараты, качество жизни.

УДК: 616.831.322

## ПАРКИНСОН КАСАЛЛИГИ БЎЛГАН БЕМОРЛАРДА СУРУНКАЛИ ОҒРИҚ СИНДРОМИНИНГ ГЕТЕРОГЕНЛИГИ



Олланова Шахноза Сирлибоевна, Абдуллаева Наргиза Нурмаматовна, Касимов Арслон Атабаевич Самарқанд Давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

## ГЕТЕРОГЕННОСТЬ ХРОНИЧЕСКОГО БОЛЕВОГО СИНДРОМА У ПАЦИЕНТОВ С БОЛЕЗНЬЮ ПАРКИНСОНА

Олланова Шахноза Сирлибоевна, Абдуллаева Наргиза Нурмаматовна, Касимов Арслон Атабаевич Самарқандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарқанд

## HETEROGENEITY OF CHRONIC PAIN IN PATIENTS WITH PARKINSON'S DISEASE

Ollanova Shakhnoza Sirliboevna, Abdullaeva Nargiza Nurmatovna, Kasimov Arslon Atabaevich Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: [shaxnoza.ollanova1990@mail.ru](mailto:shaxnoza.ollanova1990@mail.ru)

**Резюме.** Паркинсон касаллиги (ПК) билан оғриган беморларда сурункали оғриқ синдромининг кечиши ва кўп учраши аниқланди. Изланишда 140 бемор ўрганилди. Ҳамма беморлар Хен-Яр, UPDRS, ва ВАШ шкалалари бўйича баҳоланди. Сурункали оғриқ синдроми 52% Паркинсон билан касалланган беморларда, шу билан бир вақтда эрта босқичда 36% беморларда, кечки босқичда 64% беморларда аниқланди.

**Калим сўзлар:** Паркинсон касаллиги, оғриқ, ВАШ, шкала Хен-Яр.

**Abstract.** We studied the incidence and course of chronic pain in patients with Parkinson's disease (PD). The study included 130 patients. All evaluated on a scale Hyun-Yar, on the UPDRS and VAS. Chronic pain is observed in 52% of patients with Parkinson's disease at the same time at the early stage 36% of patients in the late stage 64% of patients.

**Keywords:** Parkinson's disease, pain, VAS, scale Hyun-Yar.

**Мавзунинг доларблиги.** Паркинсон касаллигининг куп кузатиладиган номотор симптомларидан бири оғриқ синдроми хисобланади. Сурункали оғриқ синдроми учраши умумий популяцияда турли авторлар маълумотга кура 40-70% ни ташкил қилади. Оғриқ синдроми беморларда паркинсонизмнинг асосий симптомлари билан боғлиқ деб хисоблашмоқда. Яъни мушаклар ригидлиги, хамрох скелет-мушак патологияси ёки ноцицептив тизимни патологиясини акс етувчи мусткил симптом булиши мумкин [2, 4, 5].

Паркинсон касаллиги бор беморларда оғриқ нейромедиатор узгаришлар ҳамда гиподофаминергик ёки гипердофаминергик фон билан боғлиқ булиши мумкин. Бундай узгаришларга қушимча равишда оғриқ синдроми узок муддатли левадопа терапиянинг, ҳамда мотор ва номотор флукуациялар шуниндек дискнезияларнинг асорати сифатида қаралмоқда. Буларнинг барчаси Паркинсон касаллигидаги оғриқ синдромининг гетерогенлигини таъминлайди. Демак юкоридагилар Паркинсон касаллигидаги сурункали оғриқ синдроми

клиник анализини ақтуллигин курсатиб беради [1, 7, 8].

**Тадқиқотнинг мақсади.** Паркинсон касаллиги бор беморларда сурункали оғриқ синдромининг учрашини ва кечишини урганиш.

**Тадқиқотнинг усули ва материали.** Текширишга 140 бемор киритилган (67еркак ва 73 аёл, уртача ёши  $63,5 \pm 9,1$ , Хен - Яра шкаласи бўйича  $2,4 \pm 0,7$  балл, касаллик давомийлиги  $3,8 \pm 2,3$ йил, UPDRS бўйича ( $46,7 \pm 15,6$  балл). Паркинсон касаллиги диагнози Банк клиника-диагностик критериялари бўйича қуйилди (клинико-диагностическими критериями Банка головного мозга общества БП Великобритании). Оғриқ синдроми билан беморлар 68 пациент, 31 эркак ва 37 аёл. Беморлар ёши асосий гуруҳни хисобга олган холда 40-79 ёш, уртача  $63,1 \pm 9,1$  ёш, UPDRS шкаласи бўйича уртача баҳо  $49,3 \pm 15,9$  балл.

1 йилдан ортик муддатда оғриқ безовта қилган беморлар сони 68 пациентдан 39 (57,4%) беморда учради. Сурункали оғриқ синдромининг

персистик варианты 45 (66,1%) пациентда, рецидивланувчи оғриқ синдром билан 3 ойдан куп булмаган ремиссия 23 (33,9%) пациент.

68 бемордан сурункали оғриқ синдроми 25 (36,7%) беморда харакат бузилишлари билан биргаликда пайдо булган ёки сал олдинрок пайдо булган, 43(63,3%) беморда касаллик прогрессиялангандан кейин кузатилган. 25(36,7%) пациентда оғриқ синдроми бир йил ичида кузатилган, бир йилдан кейин еса 43(63,3%) пациентда.

Пациентларимиз ВАШ(визуальная-аналоговая шкала), UPDRS(Unified Parkinson's Disease Rating Scale-унифицированная рейтинговая шкала болезни Паркинсона), шкалар ёрдамида текширилди.

**Тадқиқот натижалари.** Олинган маълумотлар тахлилига кура, Паркинсонизм билан беморларда оғриқ синдромининг мезонлари уч гурухга булинади:

1) Паркинсон касаллиги билан боғлиқ

2) Паркинсон касаллиги билан шартли боғлиқ

3) Паркинсонизм билан боғлиқ булмаган

Оғриқ синдромининг Паркинсонизм билан боғликлиги 4 та мезонда фаркланади ;

1. Касалликнинг кечиши – касалликнинг ривожланиши касаллик дебюти билан боғликлиги еки паркинсонизм симптомлари ушиб бориши билан

2. Асосий мотор белгилар булган сохада интенсив оғриқнинг локализацияси

3. Паркинсонизмга карши утказиладиган терапияга нисбатан реакция ёки мотор флюктуация ва дискинезиялар билан боғликлиги.

4. Оғриқ синдромини чакирувчи бошка сабабнинг булмаслиги.

Беморларда касаллик билан боғлиқ оғриқ синдроми 24 та беморда (35,3%), мушаклар ригидлиги, оғриқли дистония, мотор флюктуация еки марказий характерда булган.

Паркинсон касаллиги билан шартли равишда боғлиқ оғриқлар, биргина белгинининг мавжудлиги билан кузатилиб, 25 та беморда (36,8%); кузатилиб, йирик бугимлардаги артрозлар ва умуртка погонасининг дегенератив узгаришлари билан боғлиқдир. Касалликка хос ригидлик ва умуртка погонасидаги узгаришлар туфайли, оғриқ зурайиши кузатилади. Оғриқнинг сабаби скелет-мушак патологияси(ортопедик), йирик бугимлар остеоартрози елка сохасида (5 та беморда ), чанок-сон (4 та беморда) ва тизза (3 та беморда), умуртка погонасидаги дистрофик узгаришлар (24 та беморда). Ушбу типдаги оғриқлар учун, курик вақтида локал мушак оғриқчилиги, ригидлик билан боғлиқ булмаган харакат чекланиши. Ушбу типдаги оғриқ 12 та беморда буйин сохасида, 15 та беморда бел сохасида кузатилди. 6

та беморда елка бугимида, 7 та беморда тизза бугимида оғриқлар кузатилди.

Оғриқ синдроми типига кура, 3 та подтипга булинади: 1-подтип мушак тонусининг узгариши билан кечадиган оғриқлар (ригидлик ва дистония). Ушбу типдаги оғриқлар 30 та беморда (44,1%) аникланиб, шундан оекларда (n=23), елкада (n=25), буйинда (n=10). Оғриқ интенсивлигини баҳолашда ВАШ шкаласи буйича уртача курсаткич,  $5,5 \pm 1,6$  баллни ташкил килди.

II подтип мотор флюктуациялар билан боғлиқ булиб, 11та беморда (16,2%) леводопа препаратининг микдори пасайтирилиши билан юзага келди. ВАШ шкаласи буйича бу курсаткич,  $5,6 \pm 2,4$  баллни ташкил килди.

III подтип марказий характердаги оғриқлар булиб, ортопедик, мушак тонусининг узгариши еки мотор флюктуациялар билан боғлиқ булмаган, 13 та беморда (19,1%) .Ушбу типдаги оғриқлар учун, кул-оекларда чукур симилловчи оғриқлар, сезгининг субъектив узгаришлари, парестезиялар, жонсизлик, Ушбу типдаги оғриқ диффуз характерга эга булиб, паркинсонизмнинг симптомларига тугри келиб, характеризуется более высоким средним значением по ВАШ буйича юкори уртача курсаткичга эга  $7,4 \pm 1,6$  баллни ташкил килади.

43(63%) пациентда оғриқ синдроми мотор белгилар(гипокнезия ва ригидлик) купрок кузатилган томонда учради. 9(13%) пациентда оғриқ синдроми паркинсонизм симптомлари дебют томонига нисбатан карама карши томонда аникланди. (17(24%) пациентда сурункали оғриқ синдроми иккала томонда хам аникланди.

31 (43,9%) пациентда оғриқ синдроми кулларнинг проксимал кисмида локализацияланди, 9 (16,3%) пациентда оғриқ синдроми кулларнинг проксимал кисмида учради, паркинсонизм симптомлари кулларнинг дистал кисмида купрок кузатилишига карамасдан. Оғриқ синдроми кулларда елка сохасида 31 (43,9%) пациентда, кул кафтида 9 (16,3%) пациентда кузатилди. Бел сохасидаги оғриқ 23 (32,8%) пациентда учради. Сон сохасидаги оғриқ 17 (25,1%) пациентда, болдир сохасидаги оғриқ 12 (17,6%) пациентда, оёк панжаларида 10 (14,7%) пациентда аникланди. Куплаб локализацияланган оғриқ 21 (31%) пациентда кайд етилди.

Оғриқ синдромининг интенсивлиги сутка давомида узгариб турди. 27(39,7%) пациентимизда оғриқ синдроми купинча ерталабки соатларда, камрок кечки пайти 24 (35,3%) пациентда кайд етилди. 17(25%) пациентда тунги оғриқлар безовта килди.

Оғриқ синдромининг интенсивлиги ВАШ буйича 1,7 до 8,3 балл оралигида ва уртача  $5,5 \pm 1,6$  баллни ташкил килди.

**Жадвал 1.** Беморларда оғрик синдромининг локализацияси

Оғрик синдромининг локализацияси	ПК билан беморлар сони (N=68) %
Аксиал қисм	
Бош	4 (5,7%)
Буйин қисми	10 (14,2%)
Кукрак кафаси	5 (7,1%)
Корин сохаси	2 (2,8%)
Бел сохаси	23 (32,8%)
Кулларда	
Елка	31 (43,9%)
Кул панжаси	9 (16,3%)
Оёқларда	
Сон	17 (25,1%)
Болдир	12 (17,6%)
Оёқ панжа	10 (14,7%)
Куплаб оғрик сокализацияси	21 (31%)

**Жадвал 2.** Паркинсонизм симтомларининг оғирлик даражаси

Шкалалар буйича уртача балл	Оғрик синдроми билан беморлар, N= 68	Оғрик синдроми булмаган, N=40
Ёши	63,1 ±9,1	63,7 ±9,1
Хен – Яр буйича касаллик босқичи	2,5 ± 0,6	2,3 ± 0,6
Касаллик давомийлиги, йиллар	3,6 ± 2,4	3,3 ± 2,8
UPDRS(III қ), баллар	30,9 ± 10,4*	25,5 ± 8,8
Гипокинезия , баллар	1,5 ±0,4*	1,2 ±0,5
Ригидлик, баллар	1,5 ±0,4	1,4 ±0,6
Тремор, баллар	1,2 ± 0,5	1,1 ±0,3
Постурал нотургунлик, баллар	2,3 ± 0,7*	1,1 ±0,8

\*- оғрик синдроми булган беморлар ва оғрик синдроми булмаган группалар орасидаги фарк. Асосий гуруҳдаги оғрик синдроми билан беморда, оғрик синдромисиз Паркинсон касаллиги билан 40 беморда ва назорат гуруҳидаги 32 беморда вибрацион сезги хиссиети текширилди. фарк статистик ишончли ( $p < 0,05$ ).

**Жадвал 3.** Беморларда вибрацион сезги хиссиетини баҳолаш

Гуруҳлар	Бибрацион сезги уртача, сек
Оғрик синдроми булган беморлар (n=68)	5,3 ± 0,9
Оғрик синдроми булмаган беморлар (n=40)	6,4 ± 1,1
Назорат гуруҳи (n=32)	7,2 ± 0,6

UPDRS нинг III қисми буйича уртача баҳо оғрик синдроми булган беморларда  $30,9 \pm 10,4$  баллни, оғрик синдроми булмаган беморларда  $25,5 \pm 8,8$  баллни ташкил етди(таб.2). UPDRS нинг III қисми буйича уртача баҳо оғрик синдроми булган беморларда баланд, шу билан биргалликда группалар уртасида тремор ва ригидлик интенсивлиги буйича ишончли фарк аниқланмади. ( $p < 0,05$ ) (жадвал 2).

Вибрацион сезгининг пасайиши 83,3% (n=30) беморларда оғрик синдроми билан, яъни оғрик булмаган емордагиларга нисатан икки баробар купрок кузатилди. (n=13(41,9%)). Назорат гуруҳида бу курсаткич вибрацион сезгининг пасайиши 4 та беморда (13,3%) кузатилди. Олинган натижаларга кура, вибрацион сезгинини пасайиши, яширин сенсор

бузилишларнинг беморларда мавжудлиги тугрисида билдиради ва натижада сурункали оғрик синдромининг шаклланишига сабаб булади.

**Хулоса.** Сурункали оғрик синдроми ПК билан 52% беморларда кузатилиб, учдан бир қисм беморларда бевосита ушбу касалликнинг узи билан, учдан бир қисмида касаллик билан шартли, учдан бир қисм беморларда хамрох скелет-мушак патологияси билан боғлиқдир. Сурункали оғрик синдроми касалликнинг илк даврида 36% беморларда, кечки даврида эса, 64% беморларда юзага келди. Оғрик синдромининг ПК ббилан боғлиқлик мезонлари касалликнинг кечишига боғлиқдир (оғрик синдромининг касаллик дебютида еки паркинсонизм асосий ситмптомлари юзага чиқиши билан), оғрикнинг локализацияси, асосий мотор тарқалганлиги,

паркинсонизмга карши давонинг самарадорлиги, еки мотор флукутациялар ва дискинезиялар билан боғликлиги ва бошка оғриқни чакирувчи сабабларнинг булмаслиги. ПК сурункали оғриқ синдроми билан беморларда оғриқ сезги бусагаси паст, оғриқ булмаган беморларга нисбатан., Паркинсонизм симптомлари булган тана кисми томонда оғриқ ривожланган булиб, сурункали оғриқ синдромининг ривожланишидан дарак беради. Беморларда махсус мезонлар асосида оғриқнинг касаллик билан боғликлигини ташхислаб, индивидуал равишда олиб борилган даволаш чоралари уз натижасини беради.

#### Адабиётлар:

1. Иллариошкин С.Н. Современные представления об этиологии болезни Паркинсона. Неврологический журнал. 2015; 4: 4-13.
2. Иллариошкин С.Н., Федотова Е.Ю., Селивёрстов Ю.А. Современные высокотехнологичные методы лечения болезни Паркинсона. В кн.: Болезни мозга -медицинские и социальные аспекты (под ред. Е.И. Гусева, А.Б. Гехт). М.: ООО «Буки-Веди», 2016; 543–549.
3. Иллариошкин С.Н. Новые технологии нейромодуляции в лечении болезни Паркинсона. Medica mente. 2016; 1: 18–22.
4. Иллариошкин С.Н., Абрамычева Н.Ю., Иванова-Смоленская И.А. Молекулярно-генетическая диагностика заболеваний нервной системы.
5. 25. Колачева А.А., Козина Е.А., Волина Е.В., Угрюмов М.В. Дегенерация nigrostriatalных дофаминергических нейронов на экспериментальной модели ранней клинической стадии болезни Паркинсона. Нейрохимия. 2014; 3: 225–235
6. Лихачев С.А., Савицкий И.С. Субъективная оценка качества сна у пациентов с болезнью Паркинсона с помощью специальной шкалы. Неврология и нейрохирургия. Восточная Европа. 2016; 4: 489–495
7. Лихачев С.А., Савицкий И.С. Нарушение структуры сна у пациентов с болезнью Паркинсона по данным полисомнографии.

Неврология и нейрохирургия. Восточная Европа. 2016; 2: 263–268.

8. Aviles-Olmos I., Kefalopoulou Z., Tripoliti E. et al. Long-term outcome of subthalamic nucleus deep brain stimulation for Parkinson's disease using an
9. MRI-guided and MRI-verified approach. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. 2014; 85: 1419-1425
- 10.4. Bang J., Spina S., Miller B.L. Frontotemporal dementia. Lancet. 2015; 386: 1672-1682.
- 11.5. Calligaris R., Banica M., Roncaglia P. et al. Blood transcriptomics of drug-naive sporadic Parkinson's disease patients. BMC Genomics. 2015; 16: 876.
12. Gustafsson H., Nordstrom P., Strahle S., Nordstrom A., Parkinson's disease: a population-based investigation of life satisfaction and employment. J.Rehabil. Med. 2015; 47: 45-51
13. Kim Y.E., Jeon B.S., Paek S.H. et al. Rapid eye movement sleep behavior disorder after bilateral subthalamic stimulation in Parkinson's disease. J. Clin.Neurosci. 2015; 22: 315-319
14. Postuma R.B., Berg D. Advances in markers of prodromal Parkinson disease. Nat. Rev. Neurol. 2016; 12: 622-634
15. Rohrer J.D., Isaacs A.M., Mizielinska S. et al. C9orf72 expansions in frontotemporal dementia and amyotrophic lateral sclerosis. Lancet Neurol. 2015; 14: 291-301

#### ГЕТЕРОГЕННОСТЬ ХРОНИЧЕСКОГО БОЛЕВОГО СИНДРОМА У ПАЦИЕНТОВ С БОЛЕЗНЬЮ ПАРКИНСОНА

Олланова Ш.С., Абдуллаева Н.Н.,  
Касимов А.А.

**Резюме.** Изучена частота и течение хронического болевого синдрома у больных с болезнью Паркинсона (БП). В исследовании включены 140 пациентов. Всем проведена оценка по шкалам Хен-Яра, UPDRS и по шкале ВАШ. Хронический болевой синдром отмечается у 52% больных с болезнью Паркинсона, в тоже время на ранней стадии у 36% больных, на поздней стадии у 64% больных.

**Ключевые слова:** Болезнь Паркинсона, боль, ВАШ, Хен-Яра.

## ЗАМОНАВИЙ БОСҚИЧДА СИЛ МЕНИНГИТИ КЕЧИШ ХУСУСИЯТЛАРИ



Пардаева Ўғулой Джамоловна, Орзикулов Аъзам Орзикулович, Шукуров Говсиддин Назарович Самарқанд Давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

## ХАРАКТЕРИСТИКА ТУБЕРКУЛЕЗНОГО МЕНИНГИТА НА СОВРЕМЕННОМ ЭТАПЕ

Пардаева Угулой Джамоловна, Орзикулов Азам Орзикулович, Шукуров Говсиддин Назарович Самарқандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарқанд

## CHARACTERISTICS OF TUBERCULOSIS MENINGITIS AT THE PRESENT STAGE

Pardaeva Uguloy Jamalovna, Orzikulov Azam Orzikulovich, Shukurov Govsiddin Nazarovich Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: [info@sammi.uz](mailto:info@sammi.uz)

**Резюме.** Ҳозирги вақтда сил менингити касаллигининг кечишида айрим хусусиятлар кузатилмақда. Касаллик менингоэнцефалит устунлиги, жараённинг тез генерализация бериши, антибактериал препаратлар билан даволанган беморларда орқа мия суюқлигида касалликка хос белгиларнинг аниқланилмалиги, аксарият ҳолларда сил менингити ОИВ инфекцияси фонида келиб чиқиши (69,7%), сил менингитида қўлланиладиган кўпчилик антибиотикларнинг ҳозирги замонда самарасизлиги (45,6%) ва леталлик кўрсаткичларининг юқорилигича қолиш хусусиятларига эга. Замонавий молекуляр генетик усуллар касаллик таъхисотида улкан инқилоб ясаи имконига эга.

**Калит сўзлар:** сил менингити, менингоэнцефалит, антибиотиклар, леталлик.

**Abstract.** Currently, some features of the course of tuberculous meningitis are observed. At the present stage, the meningoencephalitis form, rapid generalization of the process, the absence of specific symptoms in the cerebrospinal fluid characteristic of tuberculosis meningitis in patients who received antibacterial drugs, the majority of cases of tuberculosis meningitis against the background of HIV infection (69.7%), currently ineffective treatment of most antibiotics used in tuberculosis meningitis (45.6%). Tuberculosis meningitis is characterized by high lethality. Modern molecular genetic methods can revolutionize the diagnosis of diseases.

**Key words:** tuberculosis meningitis, meningoencephalitis, antibiotics, lethality.

**Долзарблиги.** Сил касаллиги дунё бўйича тиббий ва ижтимоий муаммолардан бири бўлиб қолмоқда. ЖССТ экспертлари фикрига кўра, 2013 йилда дунё бўйича 9 млн.дан ошқил сил билан хасталанган беморлар қайд этилган. Дунёда йилига қайд этилаётган леталлик кўрсаткичларининг 1,5 млн. сил касаллигига тўғри келади [1, 2]. Сил менингити силнинг энг оғир шаклларида биридир. Статистик маълумотларга кўра, иқтисодий ривожланган мамлакатларда ҳам сил менингитининг ҳар 5 ҳолатидан бирида касаллик ўлим билан тугайди. Сил менингити ва менингоэнцефалитларнинг олдини олишда муҳим омиллардан бири бу касалликни эрта аниқлаш ва уни даволашдир [3]. Сил менингити касаллигининг эрта ташхиси умумий тиббиёт бирлашмаси тармоқ шифокорларининг ҳушёрлигига боғлиқ. Чунки беморларнинг кўпчилиги (60 %) аввал юкумли

касалликлар шифохонасига ва умумий соматик касалхоналарга ётқизилади [4, 5]. Етарли дори захираси ва диагностика технологиялари билан ҳам айрим ҳолларда сил менингитини даволаш мураккаб жараён ҳисобланади. Бу ҳолат сил касаллигининг энг оғир асорати бўлиб, у тезда ногиронликка олиб келади (интеллектнинг пасайиши, кўрлик, карлик, гидроцефалия, фалаж) ва ҳатто беморнинг ўлимига ҳам олиб келади, чунки, сил менингитини ҳамма вақт ҳам ўз вақтида аниқлаш имкони бўлмайди [4, 6]. Сил менингитини ўз вақтида эрта ташхислаш, ташхисот алгоритмини ишлаб чиқиш ва уни амалиётга жорий этишни оптималлаштириш йўллари татбиқ этиш ушбу тадқиқотнинг долзарблигини белгилайди.

**Тадқиқот мақсади:** Сил менингити клиник кечиш хусусиятларини ўрганиш асосида сил ме-

нингитини ташхислаш алгоритмини ишлаб чиқишдан иборат.

**Тадқиқот усуллари ва материаллари:** сўнги 10 йил ичида Самарқанд шаҳридаги сил касалликлари шифохонасига мурожаат қилган беморлар ва уларнинг касаллик тарихлари тадқиқот материали ҳисобланади. Тадқиқот усуллари: анамнестик, клиник ва лаборатор.

**Тадқиқот натижалари ва муҳокамаси:** Сил менингити билан касалланишни таҳлил қилиш учун 2015-2020 йиллар оралиғида Самарқанд шаҳридаги вилоят сил касалликлари диспансерига “Сил менингити” ташхиси билан ётқизилган беморларнинг касаллик тарихи ретроспектив таҳлил қилинди. Тадқиқот давомида беморларнинг 19,5% Самарқанд вилоят юқумли касалликлар клиник шифохонасидан ўтказилганлиги маълум бўлди.

Беморларга қуйидаги лаборатор текширувлар ўтказилган: бактериологик (балғамни бактериоскопик текшириш, ликворни бактериологик текшириш) умумий клиник таҳлиллар (умумий қон таҳлили, қон биохимияси, умумий сийдик таҳлили), рентгенологик текширувлар.

Замонавий шароитларда сил менингити билан оғриган беморларнинг тиббий, ижтимоий ва клиник хусусиятларини ўрганиш шуни кўрсатдики, сил менингити асосан эркакларда учраб (53,7%), уларнинг ёши 31-40 ёшни ташкил қилади. Беморларнинг 39,4% да - биринчи марта 19,6% да касаллик рецидив тарзда, 41,3% да эса – сил менингити бошқа ўпка сил касаллиги билан бирга кечиши аниқланилди.

Беморлар қуйидаги йўлланма ташхислар билан мурожаат этишган: ЎРВИ (37,3%), ОТИ (12,8%), менингококкли менингит (45,6%) ва 4,3% ҳолларда бошқа ташхислар билан мурожаат этишган. Менингеал белгилар беморларнинг кўпчилигида аниқланилди: энса мушаклари ригидлиги-90,5%; Керниг симптоми-84,5%. Бош мия асаб толалаларининг зарарланиши белгилари беморларнинг учдан бир қисмида (32%) кузатилган. Бош мия зарарланиш белгилари (менингоэнцефалит) ҳар иккинчи беморда қайд этилган. Кўпчилик ҳолларда сил менингити иккиламчи касаллик сифатида, фаол ўпка сили фониди ривожланган: сил менингити асосан инфилтратив ўпка сили билан учраши бошқа клиник шакллари орасида устунлик қилди-54,5%, ўткир диссеминацияланган сил (милиар) 29,7%, фиброз-каверноз-5% ҳолда учради. Сил менингити кечишининг ўзига хос хусусияти шундан иборат эдики, беморларнинг 69,7% изида ҳамроҳ касалликлардан ОИВ инфекцияси аниқланилган.

Сил менингитини ташхислашнинг энг муҳим мезони орқа мия суюқлигини ўрганиш бўлиб қолмоқда, аммо орқа мия суюқлигини таҳлил қилишда айрим муаммолар мавжуд. Лик-

вор таркибида доимо сил менингитига хос классик ўзгаришлар кузатилмайди. Чунки беморлар ташхис қўйилишдан олдин, шифохонага келмасдан туриб, турли хил яллиғланишга қарши даволанишади. Айни дамда беморларга кенг спектрли антибиотикларни олиш имконияти мавжуд. Жумладан, амалиётда кенг қўлланиладиган туберкуло-статик фаолиятга эга антибактериал препаратлардан фторхиналонлар ва аминогликозидлар каби антибиотикларни стационаргача бўлган этапда қабул қилишади. Бу ҳолат сил менингитида қўлланиладиган кўпчилик антибиотикларнинг ҳозирги замонда самарасизлигига сабаб бўлмоқда (45,6%). Кўпинча ликворда оксил ва шакарнинг кўрсаткичлари меъёрдалиги аниқланади. Қанднинг камайиши фақат 57% ҳолларда кузатилган, оксилнинг кўпайиши-86% ҳолда (0.66 дан 1.32 г / л гача), цитознинг пастлиги 15% да аниқланилган. Фибрин парда доимо ҳам кузатилмайди. Гемограммада беморларда 1-2 даражали камқонлик, ўртача лейкоцитоз (12, 0x10<sup>9</sup> гача), кўпинча лимфопения ва СОЭ нинг ошиши кузатилади. Касаллик оғирлиги бўйича шифохонага қабул қилинган ҳар 2-беморнинг аҳволи оғир (54,8%), ҳар 3-бемор эса ўта оғир (35,5%) деб баҳоланди. 10% беморларда касалликнинг ўрта оғир шакли қайд этилди.

Беморларда орқа мия суюқлигида сил микобактериялари аниқланиши билан ташхис тасдиқланди. Сил менингити билан оғриган барча беморлар сил касалликлари шифохонасида комплекс даволаниб, турли категорияларда рўйхатга олинди:

I - категорияга мансуб беморлар: биринчи марта аниқланган беморлар;

II - категорияга мансуб беморлар: сил менингити рецидиви билан мурожаат қилган беморлар;

III - категорияга мансуб беморлар: сил менингити ва касалликнинг бошқа шакллари қайд этилган беморлар;

IV - категорияга мансуб беморлар: антибиотикларга резистент беморлар.

Таҳлиллардан шу нарса маълум бўлдики, сил менингити билан касалланган беморлар орасида ўлим кўрсаткичи юқориликча қолмоқда (77,8%). Ўлим ҳолатлари таҳлили шуни кўрсатдики, сил менингитида антибиотиклар резистентлиги -77,8%, ҳамроҳ касалликлардан ОИВ инфекцияси борлиги (69,7%), касалликни кечки босқичларда аниқлаш (менингоэнцефалит) кўпинча касаллик давоси самарасизлигига олиб келмоқда.

Бошқа ихтисосликдаги шифокорлар сил менингитини ташхислашда қуйидагиларни эътиборга олишлари керак. Касаллик анамнези: болаларнинг сил билан мулоқотда бўлганлиги, яшаш тарзи (уйсиз, алкоголизм, гиёҳвандлик), ҳамроҳ касалликлар (диабет, ОИВ инфекцияси), мавжудли-

ги-болаларда БЦЖ вакцинаси ҳақидаги маълумотлар. Манту синамаси. Касалликнинг аста-секин бошланиши (сил менингитида продромал давр 1 ҳафтадан 4 ҳафтагача давом этиши мумкин).

Сил менингити клиник кечишида базиляр шакли - кўпроқ учрайди. Бу шаклида III, VI, VII, IX, X, XI бош миядан чиқувчи асаб толалари шикастланиши нисбатан кўпроқ кузатилади.

Кўпинча менингоэнцефалит, церебриспинал лептопахименингит келиб чиқади. Ликвор характери-сил менингитида: лимфоцитар цитоз, кўпроқ-300 гача, қанд ва хлоридларнинг камайиши, оксилнинг кўпайиши, + + + Панди реакцияси, фибрин тўрининг пайдо булиши. Ликворда сил микобактерияларининг аниқланиши. Ўпка рентгенограммаси (ўпкада ёки кўкрак ичи лимфа тугунларида патология аниқланиши). Гемограмма (ўртача лейкоцитоз, ЭЧТ нинг тезлашуви, лимфопения, моноцитоз). Окулист кўриги (кўз тубида кўз нервларининг димланиши). Бош миянинг КТ/МРТ қилиш. Сил менингитида оспецифик давонинг самарасизлиги.

**Хулоса.** Замонавий шароитда сил менингити қуйидаги кечиш хусусиятларига эга:

Кўпинча 20 ёшдан 50 ёшгача бўлган меҳнатга лаёқатли одамларда учрайди;

Ҳар иккинчи беморда сил касаллиги бош мия ярим шарларининг зарарланиш босқичида аниқланади (менингоэнцефалит);

Замонавий этапда кўпчилик беморлар стационаргача бўлган этапда антибактериал препаратлар, биринчи навбатда фторхинолонлар ва аминогликозидлар билан даволанганлиги боис, орқа мия суюқлигида сил менингитига хос характерли ўзгаришлар мавжуд эмас;

Сил менингити билан оғриган беморларда ўлим кўрсаткичи юқорилигича қолмоқда-77, 8%.

#### **Адабиётлар:**

- 1 Global tuberculosis report. WHO. – 2014. – 328 p.
- 2 Борзенко А.С., Гагарина С.Г., Шмелев Э.Н. Особенности течения и диагностики туберкулезного менингита в Волгоградской области /Вестник ВолГМУ. – Волгоград: 2012. –

Выпуск 2 (42). – С. 101-104

3 Бугакова С.Л. Туберкулезный менингит. Вопросы патогенеза, клиники, диагностики, дифференциальной диагностики, лечения и исходов /Учебное пособие. – Астана: 2008.- 95с.

4 Ракишев Г.Г. Абдукаримов Х.Х, Бочаров С.А. Интенсивная терапия туберкулеза мозговых оболочек и центральной нервной системы (пособие для врачей). МЗ РК, НЦПТ РК. – Алматы: 2006. – 217 с.

5 Новицкая О.Н. Особенности диагностики и лечения туберкулеза центральной нервной системы, протекающего на фоне ВИЧ-инфекции: автореф. дис. ... канд. - М., 2014. - 56 с.

6 Sharifi-Mood B. Is there any difference between non-smoker and smoker tuberculous patients in clinical manifestations and radiographic findings? /B. Sharifi-Mood, M. Metunat, M. Parsi // J. Med Sci. — 2006. — Vol. 6 (4). — P. 674–677.

7 Пардаева У.Д., Структура и диагностика генерализованного туберкулеза на примере Самаркандской области /Проблемы медицины и биологии 3(3), 129-133 с., 2019г.

#### **ХАРАКТЕРИСТИКА ТУБЕРКУЛЕЗНОГО МЕНИНГИТА НА СОВРЕМЕННОМ ЭТАПЕ**

*Пардаева У.Дж., Орзикулов А.О., Шукуров Г.Н.*

**Резюме.** В настоящее время наблюдаются некоторые особенности течения туберкулезного менингита. В современном этапе преобладают менингоэнцефалитическая форма, быстрая генерализация процесса, отсутствие специфических симптомов в спинномозговой жидкости свойственные для туберкулезного менингита у пациентов получивших антибактериальные препараты, большинство случаев туберкулезного менингита на фоне ВИЧ-инфекции (69,7%), в настоящее время неэффективность лечения большинство антибиотиков, используемых при туберкулезном менингите (45,6%). Туберкулезный менингит характеризуется высокой летальностью. Современные молекулярно-генетические методы могут произвести революцию в диагностике болезней.

**Ключевые слова:** туберкулезный менингит, менингоэнцефалит, антибиотики, летальность.

**СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ЭФФЕКТИВНОСТИ 25% - РАСТВОРА ДИМЕТИЛСУЛЬФОКСИДА В КОМПЛЕКСЕ С ЭЛЕКТРОАКТИВИРОВАННЫМ ВОДНЫМ РАСТВОРОМ НА ПРОЦЕСС ЗАЖИВЛЕНИЯ ГНОЙНЫХ РАН**



Рахматов Шухрат Шарофович, Сафоев Бакодир Барноевич, Косимов Умед Усмонович  
Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара

**25% ДИМЕТИЛСУЛЬФОКСИД ЭРИТМАСИНИНГ ЭЛЕКТРОАКТИВЛАНГАН СУВЛИ ЭРИТМАСИ БИЛАН БИРГАЛИҚДА ЙИРИНГЛИ ЯРАЛАРНИ ДАВОЛАШДАГИ САМАРАДОРЛИГИНИ ҚИЁСИЙ ТАҲЛИЛ ҚИЛИШ**

Рахматов Шухрат Шарофович, Сафоев Бакодир Барноевич, Косимов Умед Усмонович  
Бухоро Давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

**COMPARATIVE ANALYSIS OF THE EFFECTIVENESS OF A 25% SOLUTION OF DIMETHYLSULFOXIDE IN COMBINATION WITH AN ELECTROACTIVATED AQUEOUS SOLUTION ON THE HEALING PROCESS OF PURULENT WOUNDS**

Rakhmatov Shukhrat Sharofovich, Safoev Bakodir Barnoyevich, Kosimov Umed Usmonovich  
Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara

e-mail: [baxodir.safojev@bsmi.uz](mailto:baxodir.safojev@bsmi.uz)

---

**Резюме.** Долзарблиги. Барча хирургик беморлар орасида юмиоқ тўқималар нинг ўткир йирингли инфекциялари (ЎЙИ) бўлган беморлар миқдори 30-35% ни ташкил этади. Сўнги пайтлардаЎЙИ нинг ўткир клиник кўринишлари ошиб бормоқда, тарқалган шакллар сони ошган. Тадқиқот мақсади: Юмиоқ тўқималар йирингли касалликларини амбулатор шароитда даволашда 25% ли диметилсульфоксид эритмасининг электроактивланган сувли эритма билан биргаликда қўллангандаги самарадорлигини аниқлаи. Тадқиқот материаллари ва усуллари. 2018 -2021 йилларда Бухоро шаҳар тиббиёт бирлашмаси № 6 сон оилавий поликлиникасида юмиоқ тўқималар йирингли касалликлари билан амбулатор шароитда даволанган беморлар 118 та беморни даволаниш натижалари ўрганилди. Тадқиқот натижалари: Бунда йирингли процесснинг биринчи фазасини иккинчи фазасига ўтиши тезлашади,йирингли яранинг тозаланиш ва битиши муддати 2-3 кунга қисқариб,иқтисодий тежамкорликка олиб келади. Хулоса. 25% ли диметилсульфоксид эритмасининг электроактивланган сувли эритма (ЭАР-А ва ЭАР-К) билан биргаликда қўлланилиши самарали усул ҳисобланади.

**Калим сўзлар:** диметилсульфоксид,электроактивланган сувли эритма,йирингли яра.

**Abstract.** Relevance. The number of patients with acute purulent infections of soft tissues (OGI) among all surgical patients is 30 -35%. Recently, the severity of clinical manifestations of OGI has been increasing, the number of common forms has increased. The aim of the study: was to determine the effectiveness of using a 25% solution of dimethyl sulfoxide in combination with an electroactivated solution (EAS) in the treatment of purulent diseases of soft tissues on an outpatient basis. Material and methods. The results of a study of 118 patients with purulent soft tissue diseases who received outpatient treatment at the Bukhara State Medical Institute, family polyclinic No. 6 of the Bukhara City Medical Association 2018-2021 were studied. Results of the study: Thus, our study showed that the use of a 25% solution of dimethyl sulfoxide in combination with EAR in the local treatment of purulent wounds is an effective method in comparison with the use of a 25% solution of dimethyl sulfoxide. Conclusions. The use of a 25% solution of dimethyl sulfoxide in combination with an electroactivated solution accelerates the process of cleansing and healing of purulent wounds by 2-3 days in comparison with a 25% solution of dimethyl sulfoxide.

**Key words:** dimethyl sulfoxide, electroactivated aqueous solution, purulent wound.

---

**Актуальность.** Количество больных с острыми гнойными инфекциями мягких тканей (ОГИ) составляет среди всех хирургических больных 30 -35 %. В последнее время тяжесть

клинических проявлений ОГИ возрастает, увеличивается количество распространенных форм. По мнению большинства исследователей, это вызвано повышением агрессивности возбудителя, сни-

жением эффективности антибактериальных средств, увеличением популяции людей с несовершенным иммунным ответом. Проблема имеет не только клиническое, но и существенное социальное значение в связи с большим числом пациентов трудоспособного возраста и длительными сроками их лечения. [4; с 17-18., 7; с 73 -80].

Современными методами активного хирургического лечения ОГИ являются: хирургическая обработка гнойного очага; дренирование раны и промывание ее антисептиками; возможно раннее закрытие раны; антибактериальная терапия; повышение реактивности организма. [11; р 277 – 336].

Однако, несмотря на большое количество различных способов лечения ОГИ, применяемых в настоящее время, ни один из них полностью не удовлетворяет хирургов в связи с большой частотой неблагоприятных исходов. Поэтому оправдан поиск новых способов лечения и оптимизация применяемых [1; с 27 - 30. 2; с. 38 – 41].

Известно, что проблема резистентности микрофлоры намного затрудняет борьба с хирургической инфекцией. Использование физико-химических методов при лечении гнойных заболеваний мягких тканей является один из эффективным способом лечения гнойных заболеваний мягких тканей, при котором значительно уменьшается вопросы проблема резистентности микрофлоры [3; с 45 47 10; с 126].

Ряд авторы в своих работах дают предпочтение к применению электроактивированных водных растворов ЭАР при лечения гнойных заболеваний мягких тканей различной этиологии [6; с 81-153].

Мы получили положительные результаты лечения гнойных заболеваний мягких тканей при применении 25% него раствора диметилсульфоксида в комплексе с электроактивированными растворами.

Для приготовления электроактивированного водного раствора (электроактивированного раствора анолит ЭАР -А и электроактивированного раствора католит ЭАР -К) использовали Аппарат НПФ "Эсперо-1" разработанный 1998 году отечественными учёными, сотрудниками Таш-

кентского института СредазНИИГаз С.А. Алёхиным. Биоэлектроактиватор типа Эсперо разрешены Фармкомитетом РУз для получения препаратов, применяемых в лечебно-клинической практике, и широко использовались сотрудниками НИИ имени В.В. Вахидова и клиниках ТашГосМИ № 2. [5; с 10-11].

**Целью исследования явилось:** определение эффективности применения 25% него раствора диметилсульфоксида в комбинации с электроактивированным раствором (ЭАР) при лечения гнойных заболеваний мягких тканей в амбулаторных условиях.

**Материал и методы.** Было изучена результаты исследования 118 больных с гнойных заболеваний мягких тканей, получившие амбулаторное лечение на базе Бухарского Государственного медицинского института, семейной поликлиники № 6 Бухарского городского медицинского объединения 2018-2021 гг. Все обследованные больные в зависимости от метода лечения разделены на две группы: I группу включены 62 больных гнойными заболеваниями мягких тканей, которым как местное лечение использовалось санация раны 25% ним раствором диметилсульфоксида с наложением маз левомеколь под марлевые повязки.

У 56 больных II группы проводили хирургическую обработку гнойного очага, санация и аппликацию ран с 25% ним раствор диметилсульфоксида в комбинации с электроактивированным раствором (ЭАР) (табл. 1).

В ходе исследования клинические эффективности методов лечения оценивались использованием динамика биохимических показателей и скорости заживления раны.

Прогностический коэффициент (ПК) течения раневого процесса определяли по формуле М. Ф. Мазурик (1984):

$$ПК = \frac{ОБН \text{ (общий белок плазмы)}}{ОБРО \text{ (общий белок раневого отделяемого)}}$$

У всех пациентов в динамике измеряли рН – метрию раневого выделения.

**Таблица 1.** Распределение больных в зависимости от вида лечебных мероприятий

Группы больных с ранами мягких тканей	Метод лечения: после хирургической обработки
Группа сравнения I группа (n=62)	Санация 25% раствором диметилсульфоксида Мазь левомеколь под марлевую повязку.
Основная группа II группа (n=56)	25% раствор диметилсульфоксид в комплексе с электроактивированным водным раствором (ЭАР). Мазь левомеколь под марлевую повязку.

**Таблица 2.** Динамика биохимических показателей и скорости заживления ран у больных с гнойными заболеваниями мягких тканей I группы (n=62)

Показатели	Время наблюдения					
	1 день	3 день	5 день	7 день	10 день	14 день
РН раневой среды	4,1±0,32	4,6±0,28	4,9±0,21*	5,2±0,23*	6,8±0,33*	7,0±0,36
Процент уменьшения площади раневой поверхности	0	0	1,7±0,11***	2,6±0,12***	2,9±0,14***	3,7±0,16
Белок экссудата раны (г/л)	56,7±1,22	54,7±2,28	51,3±2,14*	48,6±2,2	42,1±1,18	-
Общий белок крови (г/л)	59,8±2,11	62,6±2,36	66,4±2,20	69,4±2,7	72,6±2,8	72,8±2,3
ПК по М.Ф. Мазурику	1,05±0,04	1,14±0,05	1,29±0,06**	1,42±0,07	1,72±0,05	-

Примечание: \* - различия относительно данных предыдущих суток значимы (\* - P <0,05, \*\* - P <0,01, \*\*\* - P <0,001)

**Результаты и обсуждение.** Контрольная группа была представлена 62 пациентами. Из 62 больных I группы сравнения 42 (67,7%) пациентов имели гнойные раны после различных гнойных хирургических заболеваний мягких тканей, такие как флегмона, абсцесс, нагноившаяся гематома, панариций, нагноившийся атерома, нагноившийся эпителиально-копчиковая киста, парапроктит, а 20 (32,3%) - гнойные послеоперационные раны.

В день поступления обследованных больных в экстренном порядке выполнена операция вскрытия гнойного очага и санация гнойной полости антисептическими растворами. В качестве местного лечения дополнительно применяли санацию ран 25% раствором диметилсульфоксида, мазь «Левомеколь» под асептическими марлевыми повязками.

Изучение динамики биохимических показателей и скорости заживления раны у больных с гнойными заболеваниями мягких тканей I группы приведены в таблице 2.

Все анализируемые биохимические показатели и скорость заживления ран больных с гнойными заболеваниями мягких тканей I группы в день поступления были достоверно низкими.

Так рН раневой среды к первому дню был равен 4,1±0,32, белок экссудата – 56,7±1,22 г/л, Общий белок крови 59,8±2,11 (г/л), ПК по М.Ф. Мазурику – 1,05±0,04. На третьи сутки лечения рН раневой среды составил в среднем 4,6±0,28, Белок экссудата ран составил 54,7±2,39 г/л, Общий белок крови 62,6±2,36 (г/л), ПК по М.Ф. Мазурику 1,14±0,05. На пятые сутки лечения показатель рН раневой среды достиг 4,9±0,21, процент уменьшения площади раневой поверхности приблизился к цифру – 1,7±0,11 за сутки. Белок экссудата ран составил 51,3±2,14 г/л Общий белок крови 66,4±2,2 (г/л) ПК по М.Ф. Мазурику в этот срок был равен 1,29±0,06. На седьмые сутки показатель рН раневой среды был равен к -

5,2±0,23. Процент уменьшения площади раневой поверхности приблизился к цифру – 2,6±0,12. Белок экссудата ран составил 48,6±2,2 г/л, Общий белок крови 69,4±2,70 (г/л) при этом ПК по Мазурику составил – 1,42±0,07. На десятые сутки показатель рН раневой среды приблизился к нейтральному и достиг на - 6,8±0,33. Процент уменьшения площади раневой поверхности приблизился на цифру – 2,9±0,14, белок экссудата раны составил 42,1±1,18 г/л. Общий белок в крови 72,6±2,8 (г/л), при этом ПК по Мазурику составил – 1,72±0,05. Следует отметить, что все анализируемые биохимические показатели и скорость заживления ран к 14 суткам лечения были в пределах нормальных значений.

Антибиотикотерапия проводили с учётом чувствительности микрофлоры из выделения гнойных ран. Для эмпирического лечения мы предпочтительно отдавали антибиотиков группы цефалоспоринов и макролитов.

В момент поступления микробная обсемененность раны составила 108 мт/г. После хирургической обработки раны и местного применения 25% раствора диметилсульфоксида, она снизилась на 4 порядка. В процессе лечения отмечалось дальнейшее её снижение. К 7 м суткам лечения микробная обсемененность раны у этих больных была на уровне и ниже критического уровня, и составляя при этом 103 мт/г – 102 мт/г ткани.

Изучение динамика очищение и заживление раны больных I группы выявили следующие: применение 25% раствора диметилсульфоксида на раны в комплексном лечении больных с гнойными заболеваниями мягких тканей организма способствовало полному очищению ран от инфекции к 7,2± 0,6 суткам лечения. Ко 6,5± 0,4 м суткам наблюдалось активное рассасывание инфильтрата вокруг раны. Начало появления грануляций было отмечено к 8,0±0,5 суткам лечения, а эпителизации к 11,0±1,5 м суткам. Эти данные подтверждены цитологическими исследованиями.

**Таблица 3.** Динамика биохимических показателей и скорости заживления ран у больных с гнойными заболеваниями мягких тканей II группы (n=56)

Показатели	Время наблюдения			
	День поступления	3 день	5 день	7 день
pH раневой среды	4,1±0,31	5,2±0,22***	6,6±0,32*	7,1±0,23
% уменьшения раневой поверхности	0	2,7±0,22***	3,9±0,17***	4,4±0,26
Белок экссудата раны (г/л)	56,2±2,36	43,8±2,11**	41,4±2,61	-
Общий белок крови	62,6±1,88	69,6±3,32	72,2±2,96	72,6±2,77
ПК по М.Ф. Мазурику	1,11±0,04	1,58±0,05***	1,74±0,03***	-

Примечание: \* - различия относительно данных предыдущих суток значимы (\* - P <0,05, \*\* - P <0,01, \*\*\* - P <0,001)

У 56 больных II группа с различными гнойными ранами различной этиологии изучена эффективность местного применения 25% него диметилсульфоксида в комплексе с электроактивированным водным раствором, на процесс заживление гнойных ран.

Как было выше отмечено для лечение обследованных II группы больных с гнойными заболеваниями мягких тканей применено ЭАР. В первой фазе течения раны было использовано ЭАР-А в комбинации с 25% ним раствором диметилсульфоксида. При переходе раневого процесса во второй фазе для санации и аппликация раны было использовано ЭАР-К в комбинации с 25% ним раствором диметилсульфоксида. Результаты анализа биохимических показателей и скорости заживления раны II группы больных приведены в табл. 2.

Все анализируемые биохимические показатели и скорость заживления ран больных с гнойными заболеваниями мягких тканей II группы в день поступления как у первой группы были достоверно низкими.

Динамический контроль pH раневой среды, процент уменьшения раневой поверхности и показатели ПК белка по М. Ф. Мазурику выявили следующее: в день поступления исходный уровень pH раневой среды был низким – 4,1±0,31 (ацидоз). Белок экссудата раны составил в среднем 56,2,9±2,36 г/л. ПК по М.Ф. Мазурику при этом составил в среднем 1,11±0,04. На третьи сутки лечения pH раневой среды восстановился до 5,2±0,22, суточный процент уменьшения раневой поверхности был равен 2,7±0,22%, белок экссудата раны 43,8±2,11 г/л, общий белок крови 69,6±3,32, ПК по М.Ф. Мазурику был равен 1,58±0,05.

На пятые сутки лечения все эти показатели были в пределах нормальных значений. Так pH раневой среды в среднем составлял 6,6±0,32, процент уменьшения площади раневой поверхности за сутки составлял 3,9±0,17%. белок экссудата раны 41,4±2,61 г/л, общий белок крови 72,2±2,96, ПК по М.Ф. Мазурику был равен 1,74±0,03.

К 7 суткам pH раневой среды был достоверно нейтральным. Суточное уменьшение пло-

щади раневой поверхности составило 4,4±0,26%. общий белок крови 72,6±2,77. Следует отметить, что нормализация указанных показателей раневого процесса у больных группы сравнения наблюдалась лишь на 9-10 сутки лечения. Как показывает наше исследование, при применении местной санации 25%-ним раствором диметилсульфоксида в сочетании с ЭАР, уже к 7 суткам лечения все показатели pH раневой среды и скорости заживления ран нормализовались. На наш взгляд — это, в основном, обусловлено положительным эффектом комплексного лечения с применением местной санацией 25%-ним раствором диметилсульфоксида в комбинации с электроактивированным раствором.

Принципы проведение антибиотикотерапии у больных II группы было аналогично, как и у первой группы.

Изучение динамика очищение и заживление раны больных II группы выявили следующие: полное очищения ран от инфекции отмечались к 7,2± 0,5 суткам лечения. К 6,5± 0,4 м суткам наблюдалось активное рассасывание инфильтрата вокруг раны. Начало появления грануляций было отмечено к 8,0±0,5 суткам лечения, а эпителизации к 11,0± 1,5 м суткам. Эти данные подтверждены цитологическими исследованиями

Сравнительный анализ показателей сроки очищение и заживление раны у больных I и II групп, выявили достоверное опережение сроков очищения и заживления ран у больных II группы на 2-3 суток по отношению к группе сравнения.

Средняя продолжительность лечения больных I группы составила 11,0±1,5 дней. При применении в комплексе лечения 25% раствор диметилсульфоксида в комбинации с ЭАР, среднее длительность амбулаторного лечения составила в среднем 8,5±0,8

Таким образом, нами проведенное исследование показали: применение 25%-ного раствора диметилсульфоксида в комбинации с ЭАР при местном лечении гнойных ран является эффективным методом по сравнению с применением 25% раствора диметилсульфоксида. При этом переход первой фазы раневого процесса к второму, а также сроки очищения и заживления раны сокраща-

ется в среднем 2-3 суткам, что в свою очередь сокращает сроки амбулаторного лечения и имеет экономическая эффективность.

#### **Выводы:**

1. Применение 25% него раствора диметилсульфоксида в комплексе с электроактивированным раствором ЭАР-А и ЭАР-К является эффективный способ лечения гнойных ран в амбулаторных условиях.

2. Применение 25% него раствора диметилсульфоксида в комплексе с электроактивированным раствором ускоряет процесс очищение и заживление гнойных ран на 2-3 суток по сравнению с 25% раствором диметилсульфоксида.

#### **Литература:**

1. Абдулов Р.Х. Применение электрофоретического насыщения антибиотиком лимфатической системы в комбинации с лазеротерапией у больных рожей Текст. / Р.Х. Абдулов, Д.А. Валишин, Г.Р. Абдулов // Лазерная медицина. -2006. Т. 10, Вып. 3. - С. 27 - 30.
2. Братайчук А.Н. Хирургическая инфекция у наркозависимых: определение степени тяжести и лечебно-тактических характеристик Текст. / А.Н. Братайчук, Ю.А. Минаев, А.А. Боклин, О.В. Куляскин // Военно-мед.журнал. 2006. - Т. СССХХVII, № 9. - С. 38 - 41.
3. Болтаев Т.Ш.Сафоев Б.Б."Комбинированный физико-химический метод лечения гнойных ран мягких тканей" (Клинико-экспериментальное исследование) Диссертация доктора философии (PhD) по медицинским наукам. 2020; с 45-47.
4. Главинская Т.А. К проблеме терапии\* глубокой пиодермии Текст. / Т.А. Главинская // Российск.журн.кожн. и венерич.болезней.-2000:-№5.- С.17-18.
5. «Живая» вода- мифы и реальность. Алехин С.А., Байбеков И.М., Гариб Ф.Ю., Гительман Д.С. и др. Монография. -1998. – с 10-11., с 45-53.
6. «Живая» вода- мифы и реальность. Алехин С.А., Байбеков И.М., Гариб Ф.Ю., Гительман Д.С. и др. Монография. -1998. – с 10-11., с 81-153.
7. Яковлева С.В. Механизмы; лазеротерапии. Полная модель Текст. / С.В. Яковлева // Взаимодей-

ствие структуры и функции в живых и неживых системах: тр.науч.семинара к 70-летию Р.И. Минца. Екатеринбург, 2001. -С. 73 -80.

10. Яркулов Ш.Ш. "Пути снижения резистентности микрофлоры к антибиотикам при лечения гнойных ран": автореферат кандидат медицинских наук.-Бухара,2021.-с 126.

11. Howard R.J. Surgical infection disease Text. / R.J. Howard, R.R. Simmors. -Gainesville, Pittsburgh: Appleton and Lange, 1995. P. 277 - 336.

#### **СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ЭФФЕКТИВНОСТИ 25% - РАСТВОРА ДИМЕТИЛСУЛЬФОКСИДА В КОМПЛЕКСЕ С ЭЛЕКТРОАКТИВИРОВАННЫМ ВОДНЫМ РАСТВОРОМ НА ПРОЦЕСС ЗАЖИВЛЕНИЯ ГНОЙНЫХ РАН**

*Рахматов Ш.Ш., Сафоев Б.Б.,  
Косимов У.У.*

**Резюме.** Актуальность. Количество больных с острыми гнойными инфекциями мягких тканей (ОГИ) составляет среди всех хирургических больных 30 -35 %. В последнее время тяжесть клинических проявлений ОГИ возрастает, увеличивается количество распространенных форм. Целью исследования: определение эффективности применения 25% него раствора диметилсульфоксида в комбинации с электроактивированным раствором (ЭАР) при лечения гнойных заболеваний мягких тканей в амбулаторных условиях. Материал и методы. Были изучены результаты исследования 118 больных с гнойными заболеваниями мягких тканей получившие амбулаторное лечение на базе Бухарского Государственного медицинского института, семейной поликлиники № 6 Бухарского городского медицинского объединения 2018-2021 гг. Результаты исследования. При этом переход первой фазы раневого процесса ко второй, а также сроки очищения и заживления раны сокращаются в среднем на 2-3 суток, что в свою очередь сокращает сроки амбулаторного лечения и имеет экономическую эффективность. Вывод. Применение 25% него раствора диметилсульфоксида в комплексе с электроактивированным раствором ускоряет процесс очищения и заживления гнойных ран на 2-3 суток по сравнению с применением 25% раствора диметилсульфоксида.

**Ключевые слова:** диметилсульфоксид, электроактивированный водный раствор, гнойная рана.

**УСПЕХИ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ПРОГРАММЫ ДЛЯ ОПРЕДЕЛЕНИЯ КОМПОЗИЦИОННОГО СОСТАВА ТЕЛА И НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКОЙ ХАРАКТЕРИСТИКИ СПОРТСМЕНОВ ЮНИОРОВ И КАДЕТОВ С УЧЕТОМ ПОЛИМОРФИЗМА ГЕНОВ ОТВЕТСТВЕННЫХ ЗА ОБМЕН ВЕЩЕСТВ**



Рахматова Мархабо Расуловна

Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара

**ЮНИОР ВА КАДЕТ СПОРТСМЕНЛАРДА МОДДАЛАР АЛМАШИНУВИГА ЖАВОБГАР ГЕНЛАР ПОЛИМОРФИЗМИНИ ҲИСОБГА ОЛГАН ҲОЛДА ТАНАНИНГ КОМПОЗИЦИОН ТАРКИБИ ВА НЕЙРОФИЗИОЛОГИК ХАРАКТЕРИСТИКАСИНИ АНИҚЛАЙДИГАН ДАСТУРНИ ҚЎЛЛАШ ИСТИҚБОЛЛАРИ**

Рахматова Мархабо Расуловна

Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

**SUCCESSES IN USING THE PROGRAM FOR DETERMINING BODY COMPOSITION AND NEUROPHYSIOLOGICAL CHARACTERISTICS OF JUNIOR ATHLETES AND CADETS TAKING INTO ACCOUNT THE POLYMORPHISM OF GENES RESPONSIBLE FOR METABOLISM**

Rakhmatova Markhabo Rasulovna

Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara

e-mail: [linikfarma@mail.ru](mailto:linikfarma@mail.ru)

**Резюме.** Долзарблиги. Танлов тизими нафақат спорт билан шугулланадиган, балки бошқа фаолият соҳалари билан ҳам чамбарчас боғлиқ бўлган мураккаб ижтимоий механизмдир. Шунинг учун бу муаммонинг асосий тушунчаларини аниқлаш ва очиб бериш муҳим аҳамиятга эга. Тадқиқот мақсади. Юниор ва кадет спортчиларининг танага композицион таркиби ва нейробиологик характеристикаси кўрсаткичларини ўрганиш ва баҳолаш учун яратилган замонавий компютер дастурини амалда тадбиқ этиши. Материаллар ва тадқиқот усуллари. Балларни баҳолаш бўйича олинган маълумотларга асосланиб, биз 75 та юниор ва кадет спортсменлар кўрсаткичларини таҳлил қилиш мақсадида тана композицион тузилиши ва нейробиологик хусусиятларини аниқлаш учун сўронома тест дастуридан ўтдилар. Тадқиқот натижалари. Олинган маълумотлардан кўриниб турибдики, тана тузилиши ва нейробиологик хусусиятларини аниқлаш учун биз тайёрлаган дастур бўйича тест анкетасидан ўтган кадет ва юниор спортсменлар қуйидаги кўрсаткичлар қайд этилди: 0 дан 7 гача бўлган 1 чи гуруҳга 18 та, 8 дан 14 гача бўлган 2 чи гуруҳга 47та ва 15 дан 21 гача бўлган балларга эга 3 -гуруҳга - 10 та юниор ва кадет спортсменлар кирди. Хулоса. Дастур спорт мактабларида спорт танлови ва техник ечимларни аниқлаш учун ишлатилиши мумкин, бу эса ўз навбатида спорт ютуқлари даражасини яхшилашга ёрдам беради.

**Калит сўзлар:** спорт танлови, спорт генетикаси, тана тузилиши кўрсаткичларини ўрганиш ва баҳолаш учун компютер дастурлари, кичик спортчилар ва курсантлар.

**Abstract.** Relevance. The selection system is a complex social mechanism that not only works for sports, but is also closely related to other spheres of activity. Therefore, it is important to define and reveal the basic concepts of this problem. The purpose of the study. Implementation of a modern computer program for the study and assessment of indicators of the component composition of the body, types of the nervous system of junior and cadet athletes. Materials and methods of research. Based on the data obtained on the point assessment, we analyzed 75 athletes, juniors and cadets. All these athletes underwent a questionnaire test program to determine body composition and neurophysiological characteristics of junior and cadet athletes. Research results. As follows from the data obtained, athletes cadets and juniors who passed the test questionnaire according to the program prepared by us to determine the composition of the body and neurophysiological characteristics, the following result was obtained: 1 group of athletes who received from 0 to 7 points there were 18, 2 group of athletes who received from 8 to 14 made up 47 athletes, the 3rd group of athletes who received from 15 to 21 made up 10 junior and cadet athletes. Conclusions. The program can be used in sports schools for sports selection and identification of technical solutions, which in turn will help improve the level of sports achievements.

**Key words:** sports selection, sports genetics, computer programs for studying and evaluating indicators of body composition, junior athletes and cadets.

**Актуальность.** Победа спортсменов на соревнованиях высокого уровня является важнейшим фактором международного статуса страны. В связи с этим особое значение приобрел вопрос о значении здоровья спортсменов для достижения высоких спортивных результатов [1; 17; 19; 24].

Спортивная генетика еще находится в начале пути, но при этом она открывает множество перспектив развития медико-биологического обеспечения спорта. Результатами научных исследований доказано, что в основе оптимальных показателей здоровья спортсменов лежит состояние динамического равновесия между функциональными резервами организма и факторами, воздействующими на него [4; 5; 18; 20; 26]. При этом величина влияния факторов, которые присущи современной системе подготовки спортсменов, на организм занимающихся увеличивается соразмерно этапам их профессионального становления, что требует не просто оптимальных показателей здоровья, а наличия соответствующего уровня резервов функций его составляющих. Величина последних является основой надежности спортсмена – показателя, который характеризуется высокой результативностью действий и ее устойчивостью в экстремальных условиях деятельности [2; 10; 15; 16; 23]. Использование генетических особенностей организма приведет человечество к новым рекордам, потому что теперь важны не только упорство, регулярные тренировки, сила воли и мотивация спортсмена, но и его «олимпийская» наследственность [3; 6; 7; 12; 21]. Генетический подход к проблеме спортивной ориентации, отбора спортсменов, несомненно, поможет избежать «брака» в тренерской деятельности, избавит от выполнения нерезультативной работы и обеспечит высокие темпы подготовки атлетов. С помощью генетических анализов можно определить не только предрасположенность к тому или иному виду спорта, но и выявить возможные проблемы со здоровьем, которые могут стать серьезным препятствием на пути к спортивным победам. Решение вышеупомянутых задач является актуальной и приоритетной проблемой современной спортивной медицины [8; 9; 11; 22; 25].

Отбор спортсменов оправдан и тогда, когда на спортивно-конкурентной основе комплектуются сборные команды и регламентируется допуск к соревнованиям высокого ранга в прямой зависимости от наличного уровня индивидуальных спортивных достижений. Такой отбор закономер-

но обусловлен конкурентным характером спорта и, в принципе, не «отбраковывает» никого и не лишает спортивных перспектив, напротив, может стимулировать спортивные дерзания [13; 14; 27].

**Цель.** Изучить практическую значимость созданной нами программы для определения композиционного состава тела и нейрофизиологической характеристики спортсменов юниоров и кадетов и внедрить его в спортивных школах города Бухары.

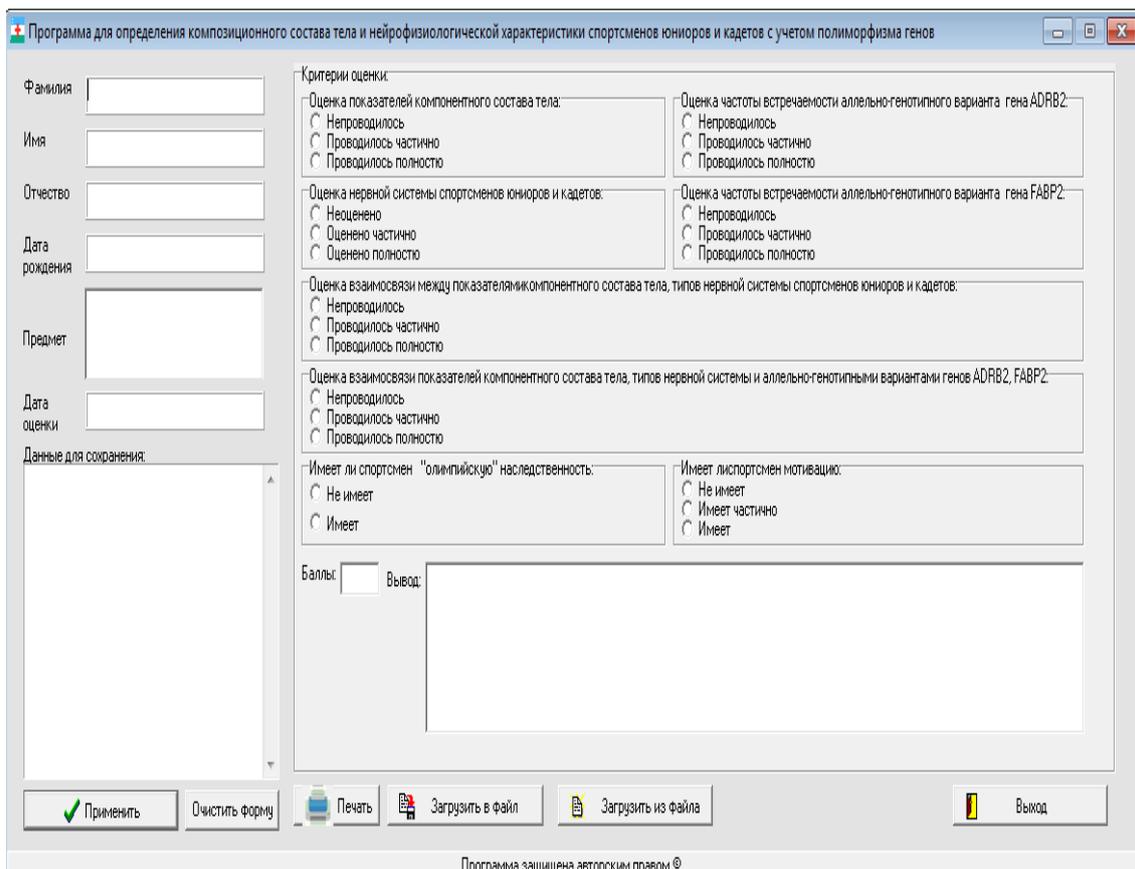
**Материалы и методы.** Для оптимизации режима тренировок и отбора перспективных спортсменов кадетов и юниоров, которое позволит спортсменам достигнуть высоких результатов, на основании полученных данных по балльной оценке нами было проанализировано 75 спортсменов юниоров и кадетов. Все эти спортсмены прошли программу в виде теста опросника для определения композиционного состава тела и нейрофизиологической характеристики спортсменов юниоров и кадетов.

**0 до 7 баллов.** Уровень ожидаемых спортивных достижений очень низок. Оно требует полного изучения, оценки и сравнения показателей компонентного состава тела, типов нервной системы и гена ADRB2 ,FABP2 у кадетов и юниоров, занимающийся различными видами спорта, изучить взаимосвязи между компонентным составом тела и алельно-генотипными вариантами гена ADRB2 ,FABP2 у кадетов и юниоров занимающийся различными видами спорта.

**8 – 14 баллов.** Уровень ожидаемых спортивных достижений среднее. Оно требует изучение гена ADRB2 ,FABP2 у кадетов и юниоров, занимающийся различными видами спорта, изучить взаимосвязи между компонентным составом тела и алельно-генотипными вариантами гена ADRB2 ,FABP2 у кадетов и юниоров занимающийся различными видами спорта.

**15 - 21 баллов.**Уровень ожидаемых спортивных достижений очень велик, где рекомендуется развитие спортивной навыки.

**Результаты и их обсуждение.** Как следует из полученных данных спортсмены кадеты и юниоры, которые прошли тест опросник по приготовленным нами программой для определения композиционного состава тела и нейрофизиологической характеристики которые были разделены на 3 основные группы были получены следующие результаты:



**Рис. 1.** Программа для определения композиционного состава тела и нейрофизиологической характеристики спортсменов юниоров и кадетов

**Таблица 1.** Образец программы по баллам

№	Критерии	Количественная и качественная характеристика	Баллы
1	Оценка показателей компонентного состава тела	Не проводилось	0
		Проводилось частично	1
		Проводилось полностью	2
2	Оценка нервной системы спортсменов юниоров и кадетов	Не оценено	0
		Оценено частично	1
		Оценено полностью	2
3	Оценка частоты встречаемости аллельно-генотипного варианта гена ADRB2	Не проводилось	0
		Проводилось частично	1
		Проводилось полностью	2
4	Оценка частоты встречаемости аллельно-генотипного варианта гена FABP2	Не проводилось	0
		Проводилось частично	1
		Проводилось полностью	2
5	Оценка взаимосвязи между показателями компонентного состава тела, типов нервной системы спортсменов юниоров и кадетов	Не проводилось	0
		Проводилось частично	2
		Проводилось полностью	4
6	Оценка взаимосвязи показателей компонентного состава тела, типов нервной системы и аллельно-генотипными вариантами генов ADRB2, FABP2 спортсменов юниоров и кадетов	Не проводилось	0
		Проводилось частично	3
		Проводилось полностью	5
7	Имеет ли спортсмен «олимпийскую» наследственность	не имеет	1
		имеет	2
8	Имеет ли спортсмен мотивацию	Не имеет	0
		Имеет частично	1
		Имеет	2

1 группа спортсменов, которые получили от 0 до 7 баллов их было 18.

2 группа спортсменов, которые получили от 8 до 14 составило 47 спортсменов.

3 группа спортсменов, которые получили от 15 до 21 составило 10 спортсменов юниоров и кадетов.

Исходя из этих результатов эффективность предложенного метода контроля с помощью генетических анализов можно определить не только предрасположенность к тому или иному виду спорта, но и выявить возможные проблемы со здоровьем, которые могут стать серьезным препятствием на пути к спортивным победам. Социальная эффективность предложенной программы заключается в том, что результаты являются основной для разработки практических рекомендаций и предложений по оптимизации режима тренировок и отбора перспективных спортсменов кадетов, которое позволит спортсменам достигнуть высоких результатов. Использование генетических особенностей организма приведет человечество к новым рекордам, потому что теперь важны не только упорство, регулярные тренировки, сила воли и мотивация спортсмена, но и его «олимпийская» наследственность. Генетический подход к проблеме спортивной ориентации, отбора спортсменов, несомненно, поможет избежать «брака» в тренерской деятельности, избавит от выполнения нерезультативной работы и обеспечит высокие темпы подготовки атлетов.

**Вывод.** Таким образом, программу можно использовать в спортивных школах для спортивного отбора и выявления технического решения, который далее в свою очередь поможет улучшить уровень спортивных достижений. На основании показанной медицинской, социальной и экономической эффективности, а также своей доступности и простоты предложенный метод может быть рекомендован для внедрения в широкую спортивную практику.

#### Литература:

- Беседа В. В. Особливості рухового статусу дітей дошкільного віку категорії «практично здорові» / В. В. Беседа // Наука і освіта. – 2014. – № 4/СХХІ. – С. 22–27.
- Гаврилова Е. А. Современные представления о синдроме перетренированности / Е. А. Гаврилова // Спортивная медицина: наука и практика. – 2013. – № 1 (10). – С. 77–78.
- Гладков В. Н. Некоторые особенности заболеваний, травм, перенапряжений и их профилактика в спорте высших достижений / В. Н. Гладков. – М.: Сов. спорт, 2007. – 386 с.
- Граевская Н. Д. Спортивная медицина: курс лекций и практические занятия / Н. Д. Граевская, Т. И. Довлатова. – М.: Сов. спорт, 2005. – 299 с.
- Гурьянов М. С. Состояние здоровья и пути совершенствования медицинского обеспечения детско-юношеских спортивных школ : автореф. дис. канд. мед. наук / М. С. Гурьянов. – Казань, 2002. – 22 с.
- Деревоедов В. В. Профессиональные заболевания в спорте высших достижений / В. В. Деревоедов. – М.: ЛФК и массаж, спортивная медицина. – 2008. – №8 (56). – С. 3–6.
- Клейн К. В. Проблемы возрастных норм допуска к занятиям спортом детей и подростков / К. В. Клейн, И. В. Николаева, А. В. Люлюшин // Материалы I Всероссийского конгресса «Медицина для спорта». – М., 2011. – С. 196–198.
- Курникова М. В. Состояние морфофункционального статуса высококвалифицированных спортсменов подросткового возраста: автореф. дис. канд. мед. наук / М. В. Курникова. – М., 2009. – 22 с.
- Мавлянов З.И., Жалолова В.З., Рахматова М.Р., Юлдашева Н.М. Характеристика компонентного состава гена FABP2 у юных спортсменов занимающихся различными видами спорта // Тиббиётда янги кун. – 2019. - № 4. – С. 35-42
- Мавлянов З.И. Особенности соматотипа спортсмена и его взаимосвязь со спортивными генами. Дисс. Раб. на соиск. Учен. Степ. PhD. – 2018. – С. 18
- Мавлянов З.И., Жалолова В.З., Рахматова М.Р., Анализ антропометрических показатели физического развития у юниоров и кадетов в спортивной медицине // Тиббиётда янги кун – 2020. - № 2(30/2). – С. 38-42
- Мирошникова Ю. В. Медико-биологическое обеспечение детско-юношеском спорте в Российской Федерации (концепция) / Ю. В. Мирошниченко, А. С. Самойлов, С. О. Ключникова, И. Т. Выходец // Педиатрия. – 2013. – Т. 92, № 1. – С. 143–149.
- Ніколаєв С. Ю. Оздоровча спрямованість засобів атлетичної гімнастики для юнаків старшого шкільного віку / С. Ю. Ніколаєв // Молодіжний науковий вісник. – 2013. – № 9. – С. 85–88.
- Платонов В. Н. Система подготовки спортсменов в олимпийском спорте. Общая теория и практические приложения// В. Н. Платонов. – Киев : Олимп. лит., 2004. – 808 с.
- Поляков С. Д. Проблемы современного детского спорта и пути их решения / С. Д. Поляков, И. Е. Смирнов, И. Т. Корнеева, Е. С. Тертышная // Рос. педиатрический журн. – 2008. – № 1. – С. 53–56.
- Рахматова М.Р., Жалолова В.З. Юниор ва кадет спортсменларда тананинг композицион таркибини ўрганиш.// Тиббиётда янги кун. - № 2 (30/2). - В. 67-70

17. Abete, Itziar, et al. "Nutrigenetics and nutrigenomics of caloric restriction." *Progress in molecular biology and translational science* 108 (2011): 323-346.

18. Vimalaswaran, Karani S., et al. "Candidate genes for obesity-susceptibility show enriched association within a large genome-wide association study for BMI." *Human molecular genetics* (2012): dds283.

19. Vanden, Heuvel JP. "Nutrigenomics and nutrigenetics of  $\omega$ 3 polyunsaturated fatty acids." *Progress in molecular biology and translational science* 108 (2011): 75-112.

20. Fenech, Michael, et al. "Nutrigenetics and nutrigenomics: viewpoints on the current status and applications in nutrition research and practice." *Journal of nutrigenetics and nutrigenomics* 4.2 (2011): 69-89.

21. Weggemans, R. M., et al. "Genetic polymorphisms and lipid response to dietary changes in humans." *European journal of clinical investigation* 31.11 (2001): 950-957.

22. Djordjevic, Natasa, et al. "Induction of CYP1A2 by heavy coffee consumption is associated with the CYP1A2-163C> A polymorphism." *European journal of clinical pharmacology* 66.7 (2010): 697-703.

23. Jalolova V.Z., Rakhmatova M.R., Anthropometric indicators of juniors and cadets in sport medicine // *Электронный научный журнал «Биология и интегративная медицина» №4 – июль-август (44) 2020– P.5-16*

24. Mavlyanov Z.I, Jalolova V.Z, Rakhmatova M.R. Research of health conditions and genetic variants of young athletes involved in mixed sports // *ACADEMICIA: An International Multidisciplinary Research Journal* [https:// saarj.com](https://saarj.com) 10.5958/2249-7137.2021.00421.3

24. Mavlyanov Z.I, Jalolova V.Z, Rakhmatova M.R. The study of genetics in modern sports medicine is the key to high achievements of young athletes // *ACADEMICIA: An International Multidisciplinary Research Journal* <https://saarj.com> 10.5958/2249-7137.2021.00417.1

26. Mustafaeva Sh.A., Rakhmatova M.R., Jalolova V.Z., Mavlyanov Z.I. Peculiarities of the morphophenotype and characteristics of the physical performance of young football players and their relationship with the gaming amplitude // *Academicia: An*

*International Multidisciplinary Research Journal* <https://saarj.com> 10.5958/2249-7137.2021.00537.1

27. Rakhmatova M.R., Jalolova V.Z., Methods of research of body composition in athletes// *Электронный научный журнал «Биология и интегративная медицина» №4 – июль-август (44) 2020– С. 16-29.*

**УСПЕХИ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ПРОГРАММЫ ДЛЯ ОПРЕДЕЛЕНИЯ КОМПОЗИЦИОННОГО СОСТАВА ТЕЛА И НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКОЙ ХАРАКТЕРИСТИКИ СПОРТСМЕНОВ ЮНИОРОВ И КАДЕТОВ С УЧЕТОМ ПОЛИМОРФИЗМА ГЕНОВ ОТВЕТСТВЕННЫХ ЗА ОБМЕН ВЕЩЕСТВ**

*Рахматова М.Р.*

**Резюме.** Актуальность исследования. Система отбора - сложный социальный механизм, который не только работает на спорт, но и тесным образом связан с другими сферами деятельности. Поэтому важно определить и раскрыть основные понятия данной проблемы. Цель исследования. Внедрение современной компьютерной программы для изучения и оценки показателей компонентного состава тела, типов нервной системы спортсменов юниоров и кадетов. Материалы и методы исследования. На основании полученных данных по балльной оценке нами было проанализировано 75 спортсменов юниоров и кадетов. Все эти спортсмены прошли программу теста опросник для определения композиционного состава тела и нейрофизиологической характеристики спортсменов юниоров и кадетов. Результаты исследований. Как следует из полученных данных спортсмены кадеты и юниоры которые прошли тест опросник по приготовленным нами программой для определения композиционного состава тела и нейрофизиологической характеристики было получено следующий результат: 1 группа спортсменов которые получили от 0 до 7 баллов их было 18, 2 группа спортсменов которые получили от 8 до 14 составило 47 спортсменов, 3 группа спортсменов которые получили от 15 до 21 составило 10 спортсменов юниоров и кадетов. Выводы. Программу можно использовать в спортивных школах для спортивного отбора и выявления технического решения, который далее в свою очередь поможет улучшить уровень спортивных достижений.

**Ключевые слова:** спортивный отбор, спортивная генетика, компьютерной программы для изучения и оценки показателей компонентного состава тела, спортсмены юниоры и кадеты.

УДК: 616.4-092

## ЭССЕНЦИАЛ АРТЕРИАЛ ГИПЕРТЕНЗИЯЛИ БЕМОРЛАРДА НЕФРОПАТИЯНИНГ ДОПЛЕРОГРАФИК ЭРТА ДИАГНОСТИКАСИ



Сафарова Гулноз Авазхоновна, Мухамеджанова Мастура Хаятовна  
Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

## РАННЯЯ ДОПЛЕРОГРАФИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА НЕФРОПАТИИ У БОЛЬНЫХ ЭССЕНЦИАЛЬНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

Сафарова Гулноз Авазхоновна, Мухамеджанова Мастура Хаятовна  
Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара

## EARLY DOPPLEROGRAPHIC DIAGNOSTICS OF NEPHROPATHY IN PATIENTS WITH ESSENTIAL ARTERIAL HYPERTENSION

Safarova Gulnoz Avazkhanovna, Mukhamedjanova Mastura Khayatovna  
Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara

e-mail: [safarova.gulnoz@inbox.ru](mailto:safarova.gulnoz@inbox.ru)

**Резюме.** Артериал гипертензиядаги (АГ) буйрак шикастланишининг дастлабки босқичи муаммоси долзарб бўлиб қолмоқда: гипертоник нефропатиянинг дастлабки босқич мезонлари охиригача аниқланмаган, уни таъхислаш ва назорат этиш усуллари ахборотлиги баҳоланмаган. Ушбу тадқиқотнинг мақсади интрааренал гемодинамикани ўрганишни ҳисобга олган ҳолда гипертоник нефропатиянинг клиникадан олдинги диагностикаси мезонларини ишлаб чиқиш. Материаллар ва тадқиқот усуллари. Тадқиқотда II даражали гипертония билан касалланган, клиник жиҳатдан аниқ нефропатияси бўлмаган 88 бемор иштирок этди. Тадқиқот натижалари Гипертензиянинг II босқичи бўлган беморларда буйрак ичи қон оқимининг камайиши қайд этилди, бу  $V_{\max}$  ва  $V_{\min}$  пасайиши билан ажралиб турди, шу билан бирга буйрак қаршилиқ кўрсаткичлари ошди. Гипертензив беморларда гиперфилтрация босқичи буйрак артерияси магистрал ва сегментар артерия даражасида гемодинамик кўрсаткичларнинг нисбий ўсиши билан характерланиб, кичик артериялар деярли соғлом одамлар даражасига пасайган. Гипофилтрация билан буйрақлар қон томир ётоғининг бутун даражасида қон томирлари қаршилиги индексларининг кўпайиши қайд этилди, бу эса микросиркуляция бузилиши ва буйрак гломеруляр ишемиясининг кучайиши билан кечди. Гипертензия ва юқори даражадаги албуминурия билан оғриган беморларда буйрак гемодинамикасини баҳолашда  $V_{\min}$ нинг пасайиши ва ИРнинг ошиши қайд этилган.

**Калим сўзлар:** артериал гипертензия, нефропатия, буйрак томирларини доплер билан ўрганиш,  $V_{\max}$ ,  $V_{\min}$ .

**Abstract.** The problem of the early stage of kidney damage in arterial hypertension (AH) remains urgent: the criteria for the early stage of hypertensive nephropathy have not been finally determined, the information content of methods for its diagnosis and monitoring has not been evaluated. The aim of this study was to develop criteria for the preclinical diagnosis of hypertensive nephropathy, taking into account the study of intrarenal hemodynamics. Material and research methods. 88 patients with stage II hypertension without clinically pronounced nephropathy were examined. Results of the study In patients with stage II hypertension, there was a depletion of intrarenal blood flow, characterized by a decrease in  $V_{\max}$  and  $V_{\min}$ , while there was an increase in renal resistance indices. The hyperfiltration phase in hypertensive patients was characterized by a relative increase in hemodynamic indices at the level of the renal artery trunk and segmental artery with a decrease in small arteries almost to the level of healthy people. With hypofiltration, an increase in vascular resistance indices was noted at the entire level of the vascular bed of the kidneys, which was accompanied by impaired microcirculation and increased ischemia of the renal glomeruli. When assessing renal hemodynamics in patients with hypertension and a high level of albuminuria, a decrease in  $V_{\min}$  and an increase in IR were noted.

**Key words:** arterial hypertension, nephropathy, Doppler study of renal vessels,  $V_{\max}$ ,  $V_{\min}$ .

**Долзарблиги.** Сурункали буйрак касаллиги муаммоси. СБК билан касалланган беморларнинг (СБК) замонавий соғлиқни сақлашнинг долзарб сони умумий аҳоли сонининг тахминан 10% ни

ташкил этади, бу эса терминал босқичларида касалланишнинг йиллик ўсиши тахминан 4% ни ташкил этади [9, 12]. Тахминларга кўра йилига тахминан 830,000 ўлим буйрак касаллиги билан боғлиқ, аммо бу муаммо катталиги деярли баҳоланмаган бўлиши мумкин. Ҳозирги кунда Ўзбекистонда ушбу касаллик прогрессив бўлиб, тадқиқотда айниқса долзарбдир [16].

Ҳозирги кунгача мавжуд бўлган нефрология бўйича адабиётлар ва қўлланмаларда гломерулонефритнинг (ГН) турли шаклларидаги артериал гипертензия (АГ) табиати ва ёмон сифатли, гипертоник энцефалопатия билан мураккаблашган шаклларидаги антигипертензив терапиясига чидамли, инкирозли кечадиган хуружлар тарқалиши ҳақида жуда кам маълумотлар мавжуд. [1,2]. ГНнинг оғир шакллари ўз вақтида ташхислаш ва даволаш замонавий нефрология ва кардиологиянинг долзарб вазифасидир, чунки ёмон сифатли гипертензия (МГК) барча гломерулопатиялар, шу жумладан IgA нефропатияси (IgАН) нинг кечиши ва прогнозини ёмонлаштиради. Унинг тарқалиши, патогенези ва эволюцияси кам маълум. Испаниялик ва Уругвайлик нефрологларнинг биргаликдаги ҳисоботида IgA нефропатиясининг МГК билан асоратланган клиник ва гистологик вариантлари тўғрисидаги маълумотлар келтирилган ва муаллифлар шундай хулосага келишдики хавфли гипертензия IgАНнинг шакли бўлиб ўзига хос самарали даволаш усулисиз буйракнинг прогноз натижаси жуда ёмонлашади [3]. Алоҳида клиник ва морфологик тадқиқотларда малигн гипертония буйракнинг ўткир шикастланиши ривожланиши учун муҳим хавф омили эканлиги исботланган. Гуанчжоу университети (Хитой) нефрология кафедраси ходимлари томонидан ўтказилган тадқиқотда муаллифлар малигн гипертония, протеинурия, кексалик, эркак жинси, ҳужайравий ярим ой, фиброселлулар ярим ой, гломеруляр склероз 50% ва ундан кўп бўлганлиги буйракнинг ўткир зарарланиши ривожланиши учун энг муҳим хавф омиллари эканлигини аниқлади. [4]

Эссенциал артериал гипертензия (АГ) буйрак этишмовчилигининг сўнгги босқичи ривожланишининг сабаблари таркибида етакчи ўринни эгаллайди [1, 4, 5]. Ҳозирги вақтда гипертоник нефропатия диагностикасининг ягона мезонлари ишлаб чиқилмаган. Буйрак биопсиясиз гипертензив беморларда буйрак дисфункциясининг мавжудлиги фақатгина ушбу ташхисни тахмин қилиш мумкинлигини кўрсатади. Шу билан бирга, ҳатто буйрак биопсияси ҳам ташхисни тўлиқ тасдиқлашга имкон бермайди чунки гипертоник нефропатияни тавсифловчи аниқ морфологик маълумотлар йўқ [6, 10]. Гипертензив нефропатия ташхиси

гломеруляр филтрация тезлигининг (ГФР) 60 мл / мин дан кам пасайиши ва / ёки буйрак дисфункциясининг бошқа сабабларини ҳисобга олмаганда 3 ой ичида протеинурия пайдо бўлиши билан белгиланади [2, 13]. Аммо бу мезонлар буйрак шикастланишининг ривожланган босқичини, баъзида қайтмаслигини кўрсатади. Шу сабабли, гипертония касаллигидаги буйрак шикастланишини тавсифловчи янги, эрта белгиларни излаш давом этмоқда. Бугунги кунга келиб, интратенал қон оқимини ўрганиш истиқболли, аммо буйрак томирларининг Допплер тадқиқотлари натижаларига кўра, гипертензияда буйракгача бўлган буйрак шикастланишини тавсифловчи аниқ мезонлар ишлаб чиқилмаган. Ушбу тадқиқотнинг мақсади интратенал гемодинамикани ўрганишни ҳисобга олган ҳолда гипертоник нефропатиянинг клиникадан олдинги диагностикаси мезонларини ишлаб чиқиш эди.

#### **Материаллар ва тадқиқот усуллари.**

Тадқиқот Бухоро вилояти кўп тармоқли тиббиёт марказида кардиология ва нефрология бўлимида ўтказилди. Клиник жиҳатдан аниқ нефропатия бўлмаган II даражали гипертензия билан касалланган 88 нафар бемор текширилди. Беморларнинг ўртача ёши ( $51,3 \pm 3,2$ ) йил ни ташкил қилди. Текширилган гуруҳда 55 эркак бор эди, бу беморларнинг умумий сонининг 62,5 фоизини, 33 аёл эса 37,5 фоизини ташкил қилади. Барча беморлар олдинги 6 ой ёки ундан кўпроқ вақт давомида доимий равишда антигипертензив терапия қилмаганлар. Чекланиш мезонлари: юрак қопқоғи касаллиги, мураккаб аритмиялар, НИҲА (1984) бўйича сурункали юрак этишмовчилиги III - IV функционал синфлари, диабетес меллитус, ишемик юрак касаллиги анамнези, миокард инфаркти ёки ўткир сереброваскуляр қон айланиши бузилиши. Барча ҳолатларда симптоматик артериал гипертензия чиқариб ташланди. Назорат гуруҳи (20 киши)  $47,8 \pm 3$  ёшдаги деярли соғлом одамлардан иборат эди. Текширув дастури Европа Гипертензия Жамиятининг (2013) тавсияларида назарда тутилган гипертензив беморларни ташхислашнинг стандарт ва қўшимча усулларини ўз ичига олган. Бундан ташқари, тадқиқотга киритилган барча беморлар қон босими суткалик мониторингини (АБСМ) ўтказдилар: кундузи - ҳар 15, кечаси - ҳар 30 дақиқада. Ўртача суткалик, ўртача кунлик, ўртача тунги систолик қон босими (СҚБ) ва диастолик қон босими (ДҚБ) индекслари, шунингдек, СҚБ ва ДҚБнинг тунда пасайиш даражаси ҳисоблаб чиқилган. Буйракларнинг функционал ҳолатини ўрганиш учун ИФА усули билан суткалик сийдикда албуминурияни аниқлаш ва КФТ ни СКД ЭПИ формуласи ёрдамида ҳисобланган.

**Жадвал 1.** Буйрак гемодинамикаси натижалари

Кўрсаткичлар	Назорат гуруҳи (n=20)	АГ билан беморлар (n=88)
V <sub>max</sub> сегм.арт., см/с	56 (52; 58)	45 (42; 47)*
V <sub>min</sub> сегм.арт., см/с	25 (22; 27)	17 (14; 19)*
IR сегм.арт	0,56 (0,52; 0,58)	0,62 (0,60; 0,66)*

**Жадвал 2.** Буйрак артериялари кон оқими

Кўрсаткичлар	Назорат гуруҳи (n=20)	КФТ>130 мл/мин (n=19)	КФТ 60–89 мл/мин (n=14)	КФТ 45–59 мл/мин (n=7)
Магистрал буйрак артерияси	0,57 (0,52; 0,60)	0,70 (0,68; 0,72)*	0,73 (0,72; 0,74)*, #	0,75 (0,74; 0,78)*, #, &
Сегментар артерия	0,55 (0,52; 0,58)	0,64 (0,62; 0,67)*	0,666 (0,65; 0,69)*/#	0,71 (0,68; 0,74)*, #, &
Бўлақлараро артерия	0,54 (0,52; 0,57)	0,60(0,58; 0,62)	0,63 (0,62; 0,66)*, #	0,69 (0,66; 0,70)*, #, &
Ёйсимон артерия	0,53 (0,52; 0,56)	0,55 (0,52; 0,58)	0,59 (0,58; 0,62)*, #	0,63 (0,62; 0,66)*, #, &

Интрааренал томирларни доплер ёрдамида ўрганиш. Интрааренал кон оқими иккала томондан магистрал буйрак артерияси, сегментар, интерлобар ва ёй артериялари даражасида ўрганилди. Бунда максимал систолик (V<sub>max</sub>), минимал диастолик (V<sub>min</sub>) кон оқимининг тезлиги ва қаршилиқ индекси (ҚИ) ўрганилди.

Натижалар ва уларни таҳлил қилиш. АБСМ маълумотларига кўра, тадқиқотга киритилган гипертоник беморлар гуруҳидаги ўртача кунлик СКБ 158 (150; 166) мм сим уст, ўртача кунлик ДҚБ 92 (88; 96) мм сим уст эди. Сиркад ритми ўрганишларда "диппер" касаллари 68,19% (60), "нон-диппер" - 26,14% (23), "нигхт пеакер" - 2,27% (2), "овер диппер" - 3,4% (3) ни ташкил этди. Буйрак гемодинамикасини ўрганиш жараёнида тадқиқотга киритилган II босқичли гипертензия бўлган беморларда кон оқимининг V<sub>max</sub> ва V<sub>min</sub> пасайиши билан тавсифланган интрааренал кон оқимининг сусайиши кузатилганлиги аниқланди (1-жадвал).

Шу билан бирга, буйрак кон томирларининг қаршилигини тавсифловчи қаршилиқ кўрсаткичларининг ўсиши қайд этилди. Шундай қилиб, назорат гуруҳидаги сегментар буйрак артериясининг V<sub>max</sub> 56 (52; 58) см / с, гипертония билан оғриган беморларда 45 (42; 47) см / с, p = 0,038; Назорат гуруҳидаги сегментар артерияларда V<sub>min</sub> 25 (22; 27) см / с, АГ бўлган беморларда - 17 (14; 19) см / с, p = 0,041. Бундай ҳолда, назорат гуруҳидаги сегментар артериянинг ҚИ даражаси 0,56 (0,52; 0,58), гипертония билан оғриган беморларда 0,62 (0,60; 0,66), p = 0,035. Эссенциал гипертензияси бўлган беморларда тахминий КФТ даражаси назорат гуруҳи билан таққосланган. Гипертензияли беморларда ўртача КФТ даражаси 108 (104; 112) мл / мин, назорат гуруҳида - 112 (110; 114) мл / мин, p = 0.4. Бундан

ташқари, эссенциал гипертония билан оғриган беморларда нормал КФТ (90–129 мл / мин) 54,6% (48 киши), ошган КФТ (> 130 мл / мин) - 21,6% (19 киши), сезиларли даражада пасайган КФТ эса (60-89 мл / мин) - 15,9% да (14 киши), ўртача пасайган (45-59 мл / мин) - 7,9% да (7 киши). КФТ > 130 мл / мин (гиперфилтрация босқичи) бўлган муҳим АГ бўлган беморларда асосий буйрак артерияси даражасида ва катта интрааренал томирларда (сегментар артерия даражасида) қаршилиқ индекслари ошди. Шундай қилиб, гипертония билан оғриган беморларда гиперфилтрация босқичида (2-жадвал) магистрал буйрак артерияси даражасида (p = 0,024) ва сегментар артерия даражасида (p = 0,035) ҚИ сезиларли ўсиш кузатилди, майда артериялар (интерлобар, ёй артериялари) даражасида соғлом одамларнинг кўрсаткичлари даражасигача пасайиши кузатилди.

Бинобарин, гиперфилтрация босқичида майда артериялардаги кон оқими (микросиркулятор даражада) зарар кўрмайди. КФТ (60-89 мл / мин) бўлганда, буйрак томирларининг барчасида ҚИ нинг сезиларли даражада ошиши қайд этилди. Ўртача даражада пасайган КФТ (45-59 мл / мин) бўлган беморларда буйрак кон томирларининг энг юқори қаршилиги кузатилди (2-жадвал).

Шунга кўра, гипертензив нефропатиянинг бошланғич босқичи (гиперфилтрация босқичида) буйрак артерияси стволи ва буйрак ичи катта артерия томирларининг қаршилиқ кўрсаткичлари ошиши билан ва кичик томирларда ўзгармаслиги тавсифланади. Ушбу босқич буйрак томирларининг физиологик миёген компенсатор реакцияси билан намоён бўлиб, бу интрагломерулар гипертензияни бартараф этиш ва ГК буйрак шикастланишининг олдини олишга қаратилган.

**Жадвал 3.** Буйрак гемодинамикаси индексларини албуминуриянинг бошланғич даражасига қараб таҳлили

Кўрсаткич	Даража А1 (n=30)	Даража А2 (n=22)	Даража А3 (n=32)
Vmax сегм.арт., см/с	56 (52; 58)	46 (42; 52)*	44 (40; 46)*
Vmin сегм.арт., см/с	25 (22; 27)	18 (14; 20)*	12 (8; 14)*, #
IR	0,56 (0,52; 0,58)	0,61 (0,6; 0,66)*	0,72 (0,68; 0,74)*, #

КФТ пасайиши билан буйраклар қон томир қаршилиги кўрсаткичлари барча томирлар тизимида ошади, бу эса микроциркуляция бузилиши, буйраклар коптокчалари ишемиясининг кучайиши ва кейинчалик нефросклерознинг ривожланишига олиб келади. Албуминнинг сийдик билан суткалик экскрецияни ўрганиш жараёнида назорат гуруҳида албуминурия 6 (4; 8), гипертония билан оғриган беморларда 22 (8; 46) мг ( $p = 0,03$ ) н ташкил этди. Назорат гуруҳидаги юқори даражадаги албуминурия (А3) 5% (1 киши), АГ бўлган беморларда - 36,36% (32 киши);  $p = 0,012$ . Амалий соғлом одамлар гуруҳида жуда юқори албуминурия (А4) даражаси аниқланмади, гипертония билан оғриган беморлар орасида 4,54% (4 киши) аниқланди. Буйрак гемодинамикаси индексларини (3-жадвал) албуминуриянинг бошланғич даражасига қараб таҳлил қилдик.

Албуминурия даражаси юқори бўлган гипертония билан оғриган беморларда буйрак гемодинамикасини ўрганишда албуминурия даражаси 30 мг/сутка дан кам бўлган гипертония билан оғриган беморларга нисбатан минимал диастолик тезлик ( $p = 0,026$ ) сезиларли пасайиш кузатилди. максимал систолик тезлик гипертония бўлган ҳар икки гуруҳда сезиларли даражада фарқ қилмади ( $p = 0,67$ ). Шу билан бирга, албуминурия даражаси юқори бўлган гипертония билан оғриган беморларда ҚИ нинг сезиларли даражада ошиши кузатилди, бу эса интрааренал қон томир қаршилигининг ошганлигидан далолат беради.

**Тадқиқот натижаларини таҳлил қилиш.** Эссенциал гипертензия нефропатия ривожланишининг асосий сабабларидан биридир. Ўз навбатида, гипертоник нефропатия Гипертензияни сезиларли даражада оғирлаштиради ва қон босимини бошқариш қобилиятини пасайтиради. Гипертензия беморларда прогнозни яхшилаш учун антигипертензив назоратни оптималлаштириш билан бирга қон томир ва буйрак шикастланишини эрта ташхислаш, шунингдек нефропатия хавфи юқори бўлган беморларни аниқлаш талаб этилади [7, 10]. Гипертензиядаги буйрак шикастланишининг дастлабки босқичи етарлича ўрганилмаган бўлиб қолмоқда: гипертоник нефропатиянинг дастлабки босқичи мезонлари охиригача аниқланмаган, уни ташхислаш ва мониторинглаш усулларининг

ахборотлилик даражаси баҳоланмаган [13, 15]. Бугунги кунга келиб, Допплер тадқиқотлари бўйича буйрак томирларидаги оқим тезлиги ва резистивлик параметрларини баҳолаган ҳолда интрааренал қон оқимини ўрганиш нефропатиянинг эрта ташхиси учун истикболли бўлиб қолмоқда. Буйрак томирларида қон оқими ўзгарганда, патологик жараённинг хусусиятига қараб қаршилиқ ўзгаради. Шундай қилиб, стеноокклюзив жараёнларда ва вазоспастик реакцияларда индекслар қийматининг ўсиши кузатилиши мумкин; уларнинг пасайиши артериовенöz шунт ёки периферик вазодилатациядан даракдир. Ҳозирги вақтда буйрак қон томирлари қаршилиги индекслари билан гломеруляр склероз, интерстициал фиброз борлиги орасида ўзаро корреляция аниқланган [8, 11, 14]. Шу билан бирга, буйрак паренхимал шикастланишининг Допплер диагностикаси бўйича ҳали ҳам бир фикрга келинмаган. Бизнинг тадқиқотимизда олинган маълумотлар буйрак шикастланишини эрта ташхислаш учун гипертония билан касалланган беморларни клиник текшириш мажмуасида қон оқимининг рангли харитаси билан ултратовуш текширувидан кенгроқ фойдаланишни тавсия этишга имкон беради. Буйрак қон томирлари қаршилиги индексларининг кўпайиши гипертензив нефроангиосклерознинг ривожланиши билан боғлиқ.

#### Хулосалар:

1. Эссенциал артериал гипертензия ИИ босқичи бўлган беморларда интрааренал қон оқимининг сусайиши кузатилади, бу систолик ва минимал диастолик қон оқимининг тезлигининг пасайиши билан тавсифланади. Шу билан бирга, буйрак қон томирларининг қаршилигини тавсифловчи қаршилиқ индексларининг кўпайиши кузатилмоқда.

2. Гипертензив нефропатиянинг дастлабки мезонлари (гиперфилтрация босқичида) буйрак томирларининг Допплер тадқиқотида кўра асосий ва сегментар артериялар даражасида қаршилиқ индексларининг ошиши ҳисобланади.

#### Адабиётлар:

1. Буланов М.Н., Конечная Е.Я., Нанчикеева М.Л., Боницкая Ю.Ю., Гладкая А.А. Показатели внутр-рпочечной гемодинамики как маркеры доклинической стадии гипертонической нефропатии.

Ультразвуковая и функциональная диагностика. 2002; 2:18–24.

2. Виллевальде С.В., Гудгалис Н.И., Ефремовцева М.А., Кобалава Ж.Д. Сравнительное исследование различных методов оценки функционального состояния почек у больных артериальной гипертензией. Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2008;4:21–29.

3. Галушкин А.А., Батюшкин М.М., Терентьев В.П., Горблинский Ю.Ю. Комплексная оценка сердечно-сосудистых факторов риска как инструмент прогнозирования развития хронической болезни почек. Нефрология. 2013;5:49–54.

4. Гринштейн Ю.Н., Шабалин В.В., Косинова А.А. Гипертензивная нефропатия: встречаемость и диагностические маркеры. Российские медицинские вести. 2011;4:30–32.

5. Есяян А.М. Эссенциальная гипертензия с нефропатией, насколько это актуально в наши дни. Нефрология. 2008;2:16–22.

6. Кобалова Ж.Д., Виллевальде С.В., Ефремовцева М.А. Самостоятельное диагностическое значение микроальбуминурии и расчетной скорости клубочковой фильтрации у больных артериальной гипертензией для выявления субклинического поражения почек. Кардиология. 2010;4:12–17.

7. Шилов Е.М. Нефрология. М., 2012; 83 с.

8. Мухамеджанова М.Х., Сафарова Г.А. Оценка вазоренальной гемодинамики у больных с хронической болезнью почек в ассоциации с артериальной гипертензией. Проблемы биологии и медицины 2020, №6 (124) 87-90

9. Florczak E., Januszewicz M., Januszewicz A. et al. Relationship between renal resistive index and early target organ damage in patients with never treated essential hypertension. Blood Pressure 2009;18:55–61.

10. Hall M.E., Warg Z. Obesity, hypertension and chronic kidney disease. Int. J. Nephrol. Renovasc. Dis. 2014;7:75–88.

11. Hill G.S. Hypertensive nephrosclerosis. Curr. Opin. Nephrol. Hypertens. 2008; 17(3):266–270.

12. Ikee R., Kobayashi S., Hemmi N., et al. Correlation between the resistive index by Doppler ultrasound and kidney function and histology. American Journal of Kidney Disease 2005;46:603–609.

13. Levey A., Coresh J. Chronic kidney disease. The Lancet. 2012; 379(9811): 165–180.

14. Levey A.S., Coresh J., Balk E., Kausz A.T., Levin A., Steffes M.W., Hogg R.J., Perrone R.D., Lau J., Eknoyan G. National Kidney Foundation. National Kidney Foundation practice guidelines for chronic kidney disease: evaluation, classification, and stratification. Ann. Intern. Med. 2003;139:137–147.

15. Mahir Kaya. The evaluation of renal hemodynamics with doppler ultrasonography. Hemodynamics – new diagnostic and therapeutic approaches 2012;156.

16. Tahir K., Mujeed M. et al. Management of hypertensive nephropathy. JBSR. 2010; 2(4):295–301.

17. Akhmedova N.Sh. Current approaches to early diagnostics of chronic kidney disease and evaluated risk factors// European Sciences review. – 2019. Volume № 1-2. – P. 277 – 279.

**РАННЯЯ ДОППЛЕРОГРАФИЧЕСКАЯ  
ДИАГНОСТИКА НЕФРОПАТИИ У БОЛЬНЫХ  
ЭССЕНЦИАЛЬНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ  
ГИПЕРТЕНЗИЕЙ**

Сафарова Г.А., Мухамеджанова М.Х.

**Резюме.** Проблема ранней стадии поражения почек при артериальной гипертензии (АГ) остается актуальной: окончательно не определены критерии ранней стадии гипертензивной нефропатии, не оценена информативность методов ее диагностики и мониторинга. Целью настоящего исследования было разработать критерии доклинической диагностики гипертензивной нефропатии с учетом изучения внутривисцеральной гемодинамики. Материал и методы исследования. Обследованы 88 больных АГ II стадии без клинически выраженной нефропатии. Результаты исследования. У пациентов с АГ II стадии отмечено обеднение внутривисцерального кровотока, характеризующееся снижением  $V_{\max}$  и  $V_{\min}$ , при этом имело место повышение индексов почечного сопротивления. Фаза гиперфильтрации у больных АГ характеризовалась относительным повышением индексов гемодинамики на уровне ствола почечной артерии и сегментарной артерии со снижением в мелких артериях практически до уровня показателей здоровых людей. При гипофильтрации отмечено повышение индексов сосудистого сопротивления на всем уровне сосудистого русла почек, что сопровождалось нарушением микроциркуляции и усилением ишемии клубочков почек. При оценке почечной гемодинамики у пациентов с АГ и высоким уровнем альбуминурии отмечено снижение  $V_{\min}$  и повышение IR.

**Ключевые слова:** артериальная гипертензия, нефропатия, доплерографическое исследование сосудов почек,  $V_{\max}$ ,  $V_{\min}$ .

## РОЛЬ ОПРЕДЕЛЕНИЯ Д-ДИМЕРА В ДИАГНОСТИКЕ САМОПРОИЗВОЛЬНЫХ ВЫКИДЫШЕЙ



Султонова Нигора Аъзамовна

Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара

### Д-ДИМЕРНИ АНИҚЛАШНИНГ ОДАТИЙ БОЛА ТАШЛАШ ДИАГНОСТИКАСИДАГИ ЎРНИ

Султонова Нигора Аъзамовна

Бухоро Давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

### THE ROLE OF D-DIMER DETERMINATION IN THE DIAGNOSIS OF SPECULATIVE ABORTION

Sultonova Nigora Azamovna

Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara

e-mail: [info@bdti.uz](mailto:info@bdti.uz)

**Резюме.** Маълумки, ҳомиладорлик коагуляция тизимининг ўзгариши фонида кечади. Аввал ўтказилган коагулограммани аниқлаш усули ҳозирги даврда мажмуавий равишда ишлатиш учун етарли эмас бўлиб ҳисобланади. Қондаги Д-димер концентрациясини баҳолаш томирлар ичидаги қон ивишининг кўпайиши билан кечадиган касалликларни аниқлаш учун амалга оширилади, шу билан бирга тромбни ҳосил қилиш ва йўқ қилиш жараёни содир бўлади, бу эса таркибни кўпайишига олиб келади. Д-димер буйрак касаллиги ёки қандли диабет билан касалланган ҳомиладор аёлларда ҳам аниқланади. Дастлабки босқичлардан бошлаб қондаги Д-димер даражаси аста-секин ўсиб боради ва ҳомиладорлик даврининг охирига келиб унинг кўрсаткичлари физиологик жиҳатдан аниқланган деб ҳисобланадиган дастлабки даражадан 3-4 баравар юқори бўлиши мумкин. Д-димернинг сезиларли даражада юқори кўрсаткичлари мураккаб ҳомиладорлик (преэклампсия, такрорий ҳомила тушиши, плацентанинг эрта ажрალიши) ёки кўп ҳомиладорлик билан, шунингдек диабет, буйрак касалликлари билан касалланган аёлларда кузатилади. Бизнинг мақоламизда биз тадқиқотимиз мисолида Д-димернинг такрорий ҳомила тушишидаги ролини очиб бердик.

**Калит сўзлар:** Д-димер, такрорий ҳомила тушиши, коагулограмма, фибринолиз, паритет.

**Abstract.** It is known that pregnancy proceeds against the background of a coagulation change system. The earlier used methods for diagnosing coagulogram were insufficient for a comprehensive assessment of this system. That is why today there is a tendency to define the D-dimer as a marker for the diagnosis of diseases accompanied by increased blood coagulation inside the vessels, while the process of formation and destruction of a thrombus occurs, which leads to an increase in the content of D-dimer in the blood. In addition, the level of this indicator can increase in diseases of which the body's clearance and metabolism are disturbed, such as renal pathology, hepatic pathology and diabetes mellitus. From a physiological point of view, an increase in D-dimer with an increase in gestational age can also be considered normal. In addition, this indicator sharply exceeds the reference indicator and with preeclampsia, premature placental abruption. In our article, we, using the example of our research, have exposed the role of the D-dimer in recurrent miscarriage.

**Key words:** D-dimer, recurrent miscarriage, coagulogram, fibrinolysis, parity.

**Актуальность.** Самопроизвольный выкидыш считается мультифакториальным состоянием которые воздействуют на организм матери и ребенка комплексно или последовательно. Во многих случаях эти компоненты сочетаются и приводят к невынашиванию беременности. Обследование пациенток должно быть комплексным и включать в себя все необходимые современные

клинические, инструментальные и лабораторные методы.

Актуальность проблемы самопроизвольных абортів связана и с многочисленными негативными последствиями этой патологии для репродуктивного здоровья женщины. Так, любое наблюдение спонтанного аборта может быть исходным проявлением тяжелых нарушений детородной функции, которые в дальнейшем

найти отражение в повторных выкидышах [1,9,10], внематочных беременностях, вторичном бесплодии, в развитии воспалительных заболеваний матки и придатков, в перинатальной заболеваемости и смертности [2,4,6,7].

Профилактика потерь желанной беременности является резервом сохранения репродуктивного здоровья женщины, что особенно актуально в условиях низкой рождаемости и отрицательного прироста населения [3,5,8].

Проблемам этиопатогенеза невынашивания беременности, в том числе вследствие самопроизвольного аборта, однако вопросы исследования факторов риска представлены недостаточно широко. Рецидивирующий самопроизвольный аборт (RSA) означает потерю продуктов беременности или плода (вес  $\leq 500$  г) 2 или более раз подряд до 20 недель беременности с однополым партнером. Распространенное заболевание у женщин детородного возраста В данной работе мы хотели внести свою лепту в данном вопросе.

**Цель исследования:** это исследование было направлено на изучение клинического значения D-димера в диагностике и лечении повторных аборт у беременных.

**Материалы и методы исследования:** Материалом для данного исследования послужили 102 беременных пациенток которые были обследованы Республиканском научном центре экстренной медицинской помощи Бухарского филиала в отделении гинекологии. Все больные были госпитализированы до 12 недель беременности. Возраст этого контингента варьировал от 25 до 30 лет. У каждой обследуемой пациентки было взято письменное соглашение касающиеся методов исследования и лечения. У исследуемых был отягачен акушерский анамнез, у них был по меньшей мере 2 или 3 самопроизвольных выкидыша. Клиническую оценку состояния здоровья обследованных женщин проводили с помощью разработанной нами статистической карты. Изучаемые параметры отражали паспортные данные, сведения о наличии профессиональных вредностей, перенесенные гинекологические заболевания, экстрагенитальные заболевания. Изучали характер менструальной и репродуктивной функции.

Статистическая обработка была проведена методом Стьюдента-Фишера. Неоднородность оценивали с помощью  $\chi^2$  и  $I_2$ . Модель фиксированного эффекта использовалась для расчета данных, связанных с незначительной неоднородностью ( $I_2 > 50\%$ ,  $P < 0,1$ ).

**Результаты исследования:** Среднее значение D-димера показателей, связанных с

предтромботическим состоянием, сравнивали в группе с повторным аборт и в группе без аборта ( $Z = 23,18$ , 95% ДИ = 24,21-28,68,  $P < 0,00001$ ) и разница является статистически значимой, поэтому вышеуказанные показатели можно использовать в качестве предикторов рецидивов самопроизвольный аборт. Анализ клинического течения настоящей гестации у женщин с репродуктивными потерями в анамнезе свидетельствует, что: репродуктивные потери в анамнезе являются фактором, увеличивающим риск осложненного течения последующей беременности. Частота угрозы прерывания беременности возрастает в среднем в 3 раза, если между искусственным аборт и настоящей гестацией прошло менее 1 года.

Время потери беременности очень важно для установления причины заболевания. Исследования показали, что пациентки с невынашиванием беременности на ранней стадии составляют более 90% случайно выбранных пациенток с повторным аборт. Однако соответствующие гематологические индексы, такие как D-димер, антиромбаза-III, тканевый активатор плазминогена, ингибитор-1 активатора плазминогена и т. Д., Могут отражать соответствующие изменения в динамике свертывания и фибринолиза. Поэтому в данной статье были проанализированы изменения в вышеупомянутых показателях у пациентов с СВ. Сравнивалась взаимосвязь между уровнем гематологического индекса и частотой повторных самопроизвольных аборт.

Результаты теста на неоднородность были (хи-квадрат = 261,30,11,  $P < 0,00001$ ,  $I_2 = 5\%$ ), поэтому использовался 95% доверительный интервал. Результаты показали, что значение D-димера в группе с повторным аборт было выше, чем значение в группе с беременностью без аборта ( $Z = 20,18$ ,  $P < 0,00001$ ).

Сравнение значений АТ-III в группе с повторным аборт и в группе без аборта: в 10 статьях описывается сравнение значений АТ-III между повторным аборт и беременностью без аборта. Значение АТ-III было увеличено между группой с повторным аборт и группой без аборта. Результаты теста на неоднородность были (хи-квадрат = 19,44,  $P < 0,00001$ ,  $I_2 = 6\%$ ), поэтому использовался 95% доверительный интервал.

Результаты показали, что значение АТ-III в группе с повторным самопроизвольным аборт было выше, чем значение в группе без аборта ( $Z = 11,06$ , 94% ДИ = 0,03-0,05). У женщин с дефицитом АТ-III выше, чем у нормальных беременных. Вероятность мертворождения увеличилась в пять раз. Этот метаанализ показал, что АТ-III ( $Z = 12,36$ , 95% ДИ = 0,03-0,05,  $P < 0,00001$ ). Результат аналогичен результату вышеупомянутого исследования.

Следовательно, потеря АТ-III может привести к нарушению баланса свертывания крови и гиперкоагуляции в организме.

**Выводы.** Таким образом, можно утверждать что, уровень повышенного Д-димера и АТ-III может свидетельствовать о, гиперкоагуляции ведущей сампроизвольному выкидышу. Зная роль данных коагулограммы мы можем предотвратить патологические случаи такие как, сампроизвольный выкидыш в ранний срок гестации.

#### Литература:

1. Базовая М.Ю. Оптимизация диспансерного наблюдения в ранние сроки гестации женщин с отягощенным акушерским анамнезом: Автореф. дис.канд. мед. наук. Москва. - 2013. - 12с.
2. Базина М.И., Сыромятникова С.А., Егорова А.Т., Кириченко А.К., Хоржевский В.А. Прегестационная иммуноморфологическая оценка эндометрия и обоснование терапии у женщин с нарушением репродуктивной функции// Акушерство и гинекология. 2013; 10: 46-50.
3. Баранов В.С. Генетический паспорт – основа индивидуальной и предиктивной медицины. Изд-во Н-Л. 2019. 528 с.
4. Гомболевская Н.А., Бурменская О.В., Демура Т.А., Марченко Л.А., Коган Е.А., Трофимов Д.Ю., Сухих Г.Т. Оценка экспрессии мРНК генов цитокинов в эндометрии при хроническом эндометрите// Акушерство и гинекология. 2013; 11: 35-40.
5. Зарипова Д.Я., Туксанова Д.И., Негматуллаева М.Н. Особенности течения перименопаузального перехода женщин с ожирением. Новости дерматовенерологии и репродуктивного здоровья. № 1-2.2020 Стр.39-42.
6. Зенкина В.Г., Сахоненко В.А., Зенкин И.С. Патоморфологические особенности плаценты на разных этапах гестации // Современные проблемы науки и образования. – 2019. – № 6.;48-54.
7. Зарипова Д.Я., Негматуллаева М.Н., Ахмедов Ф.К., Ашурова Н.Г. Влияние магний дефицитного состояния и дисбаланса стероидных гормонов

жизнедеятельности организма женщины. Тиббиётда янги кун 2019; 3 (27) Стр- 14-18.

8. Султонова Н.А. Роль патологии эндометрия при репродуктивных потерях в ранних сроках беременности. Тиббиётда янги кун №4 (34) 2020 392-395 стр.
9. Султонова Нигора Азамовна. Ранняя диагностика недостаточности плаценты у женщин с репродуктивными потерями в республике Узбекистана. Новый день медицины // 2020 . - 4 (34).- С.-366-368.
10. Solieva N.K., Negmatullaeva M.N, Sultonova N.A. Features Of The Anamnesis Of Women With The Threat Of Miscarriage And Their Role In Determining The Risk Group// The American Journal of Medical Sciences and Pharmaceutical Research. - 2020. - № 2(09). - P. 32-34

#### **РОЛЬ ОПРЕДЕЛЕНИЯ Д-ДИМЕРА В ДИАГНОСТИКЕ САМОПРОИЗВОЛЬНЫХ ВЫКИДЫШЕЙ**

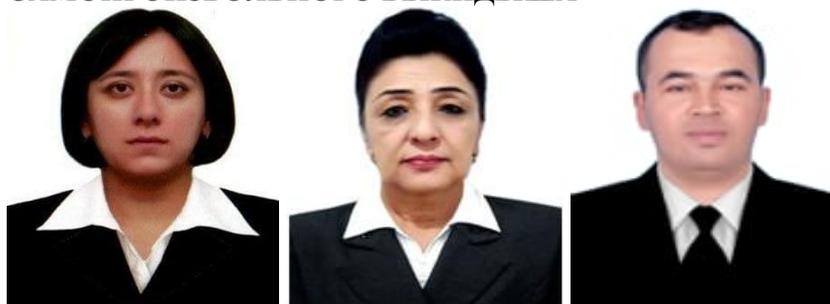
Султонова Н.А.

**Резюме.** Известно что, беременность протекает на фоне системы изменения коагуляции. Раннее использованные методы диагностики коагулограммы оказались недостаточны для комплексной оценки данной системы. Именно поэтому на сегодняшний день идет тенденция к определению Д-димера как маркера диагностики заболеваний, сопровождающихся усиленным свертыванием крови внутри сосудов при этом происходит как процесс формирования, так и разрушения тромба, что приводит к повышению содержания Д-димера в крови. Кроме того, уровень данного показателя может повышаться при болезнях которых нарушается клиренс организма и метаболизм, таких как почечная патология, печеночная патология и сахарный диабет. С физиологической точки зрения можно нормальным считается и повышение Д-димера с возрастанием срока гестации. В добавок этот показатель резко превышает референтный показатель и при преэклампсии, преждевременной отслойке плаценты. В нашей статье мы более на примере нашего исследования раскрыли роль Д-димера при привычном невынашивании.

**Ключевые слова:** Д-димер, привычное невынашивание, коагулограмма, фибринолиз, паритет.

УДК: 618. 39.021.3/618.396

## ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ КОМБИНИРОВАННОЙ АНТИКОАГУЛЯНТНОЙ И АНТИАГРЕГАНТНОЙ ТЕРАПИИ В ПРОФИЛАКТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ САМОПРОИЗВОЛЬНОГО ВЫКИДЫША



Султонова Нигора Аъзамовна, Негматуллаева Мастура Нуруллаевна, Асроров Акмал Аминжонович  
Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара

## ЎЗ-ЎЗИДАН БОЛА ТАШЛАШНИ ОЛДИНИ ОЛИШ ВА ДАВОЛАШ ҲИМОЯСИДА МАЖМУАВИЙ АНТИКОАГУЛЯНТ ВА АНТИАГРЕГАНТ ДАВО САМАРАДОРЛИГИНИ БАҲОЛАШ

Султонова Нигора Аъзамовна, Негматуллаева Мастура Нуруллаевна, Асроров Акмал Аминжонович  
Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

## ESTIMATION OF THE EFFECTIVENESS OF COMBINED ANTI-COAGULANT AND ANTI- AGGREGATE THERAPY IN THE PREVENTION AND TREATMENT OF SPONTANEOUS ABORTION

Sultonova Nigora Azamovna, Negmatullaeva Mastura Nurullaevna, Asrorov Akmal Aminzhanovich  
Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara

e-mail: [info@bdti.uz](mailto:info@bdti.uz)

**Резюме.** Ушбу мақолада биз ҳозирги куннинг долзарб масалаларидан бири бўлган одатий бола ташлаш муаммосини кўриб чиқдик. Ишлаб чиқилган янги дори воситаларига қарамай, ушбу муаммо ҳали тўлиқ ҳал қилинмаган, чунки ҳар бир ҳомиладор аёлнинг ўзига хос индивидуал хусусиятлари мавжуд. Шунинг учун ҳам уларни бир хил стандарт асосида даволаш етарли эмас. Баъзида биз одатий стандартлардан ташқари ўзимиз янги услублар асосида даволашга ҳаракат қиламиз.

**Калим сўзлар:** одатий ҳомила тушиши, эндометрий, морфологик тузилиши, плацента етишмовчилиги.

**Abstract.** In this article, we examined one of the issues of obstetrics, which is relevant today. Despite the latest drugs, the problem has not been fully resolved. The usual treatment regimens are not effective enough due to the individual characteristics of each pregnant woman. Sometimes, going beyond the framework of treatment standards, you have to develop your own methods of treatment, which we will try to outline in this article.

**Key words:** recurrent miscarriage, endometrium, morphological structure, placental insufficiency.

**Актуальность.** Привычное невынашивание беременности несмотря на множество методов и фармакологических препаратов остаётся одной из актуальных проблем в медицине [7,9]. Только 2/3 всех беременностей заканчивается родами, а остальные выкидышами [10]. Большая часть из них приходится на первый триместр. Риск выкидыша снижается после 12 недель беременности. Причиной этому может послужить как генитальные, так и экстрагенитальные заболевания. Устранив своевременно эти болезни можно существенно сократить частоту привычного невынашивания в первом триместре беременности. Данная патология является важной как для врача так и для пациентки и её родных с медицинской и психологических сторон.

**Цель исследования:** оценить эффективность и безопасность антикоагулянтов и антиагрегантной терапии, таких как аспирин и гепарин, у женщин, у которых в анамнезе было не менее двух невынашиваний невынашивания без объяснения причин с наследственной тромбофилией или без нее.

**Материалы и методы исследования.** Мы провели обследование в областном перинатальном центре города Бухары. В исследование были включены 96 пациенток с отягченным акушерским анамнезом. У которых было 2 или более выкидышей в анамнезе. Больные были разделены на 2 группы. Первой группе рекомендовали аспирин в дозе 75 мг в сутки. Во второй аспирин 75 мг и низкомолекулярный

гепарин 4.000 ЕД в область пупка по схеме. У всех больных в процессе и после лечения было произведено развёрнутая коагулограмма. Которая включала в себе такие показатели как: МНО, ФНГ, D-димер, тромбиновое время: 11–18 секунд, антитромбин III 89%.

В группе обследованных не было больных с отягченным анамнезом (наследственной тромбофилией). Все пациентки обращались по поводу угрозы выкидыша данной беременности в стационар. Статистическая обработка проводилась по методу Фишера-Стьюдента.

**Сбор и анализ данных:** была произведена по устному и письменному согласию больных.

**Результаты исследования:** В исследование были включены 96 женщин, в которых оценивалось влияние либо НМГ (гепарин), либо аспирина или их комбинации на вероятность живорождения у женщин с повторным выкидышем или без наследственной тромбофилии. Данные нами антикоагулянты не оказали положительного влияния на живорождение, независимо от того, какие антикоагулянт оценивался (отношение риска (ОР) живорождения у женщин, по-

лучавших аспирин, по сравнению с плацебо 0,94, (95% доверительный интервал (ДИ) 0. У беременных женщин получавшие только терапию аспирином в дозе 75 мг. Все сравнительные данные коагулограммы даны на рисунке 1.

При анализе гемостазиологических параметров мы обнаружили: МНО 1,4, ФНГ 3,33 г/л, D-димер 0,94 мкг FEO /мл, тромбиновое время: 11–18 секунд, антитромбин III 89 %. Во второй группе в которой давалась комбинированная терапия МНО 0,91, ФНГ 2,33 г/л, D-димер 0,44 мкг FEO /мл, тромбиновое время: 11–14 секунд, антитромбин III 72 %. Из показателей коагулограммы можно делать вывод, что применение аспирина как единственного антиагреганта в лечении самопроизвольных выкидышей, недостаточно эффективна по сравнению с комбинацией аспирина 75 мг в сутки с низкомолекулярным гепарином по схеме. В нашем исследовании мы обнаружили корреляцию возраста матери с количеством выкидышей в анамнезе. Данные касающиеся этого случая даны в таблице 1.

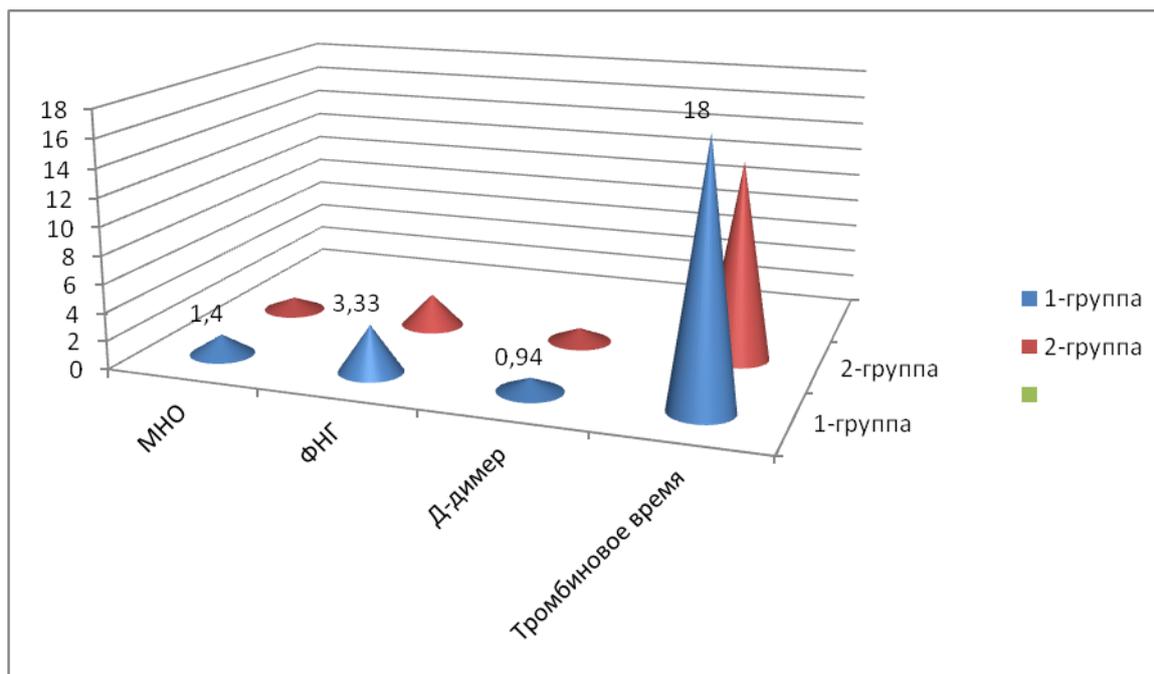


Рис. 1. Сравнительные данные коагулограммы

Таблица 1. Вероятность повторного выкидыша в зависимости от возраста матери и количества предыдущих выкидышей

Предыдущие выкидыши	Возраст больной			
	25-29 лет	30 - 34 года	35-39 лет	40 - 44 года
1 выкидыш	~ 15%	~ 16 - 18%	~ 21 - 23%	~ 40%
2 выкидыша	~ 22 - 24%	~ 23 - 26%	~ 25 - 30%	~ 40 - 44%
≥ 3 выкидыша	~ 40 - 42%	~ 38 - 40%	~ 40 - 45%	~ 60 - 65%

Достоверность результата  $p \geq 0,05$

О местных кожных реакциях (боль, зуд, отек) на инъекцию НМГ сообщалось почти у 40% пациентов в том же исследовании. аспирин не увеличивал риск кровотечения, но лечение НМГ и аспирином значительно увеличивало риск кровотечения в одном исследовании. О местных кожных реакциях (боль, зуд, отек) на инъекцию НМГ сообщалось почти у 40% пациентов в том же исследовании.

#### **Выводы:**

1. Суммируя все вышеуказанные объективные данные, показатели гемостазиологических нормативов, можно утверждать, что наиболее эффективная комбинация аспирина 75 мг с низкомолекулярным гепарином по схеме способствует предотвращению самопроизвольных выкидышей и уменьшает их частоту.

2. Данная комбинация проста в применении и не требует особых условий от медицинского персонала и больного.

#### **Литература:**

1. Базовая М.Ю. Оптимизация диспансерного наблюдения в ранние сроки гестации женщин с отягощенным акушерским анамнезом: Автореф. дис.канд. мед. наук. Москва. - 2013. - 12с.
2. Базина М.И., Сыромятникова С.А., Егорова А.Т., Кириченко А.К., Хоржевский В.А. Прегестационная иммуноморфологическая оценка эндометрия и обоснование терапии у женщин с нарушением репродуктивной функции// Акушерство и гинекология. 2013; 10: 46-50.
3. Баранов В.С. Генетический паспорт – основа индивидуальной и предиктивной медицины. Изд-во Н-Л. 2019. 528 с.
4. Гомболевская Н.А., Бурменская О.В., Демура Т.А., Марченко Л.А., Коган Е.А., Трофимов Д.Ю., Сухих Г.Т. Оценка экспрессии мРНК генов цитокинов в эндометрии при хроническом эндометрите// Акушерство и гинекология. 2013; 11: 35-40.
5. Зарипова Д.Я., Туксанова Д.И., Негматуллаева М.Н. Особенности течения перименопаузального перехода женщин с ожирением. Новости

дерматовенерологии и репродуктивного здоровья. № 1-2.2020 Стр.39-42.

6. Зенкина В.Г., Сахоненко В.А., Зенкин И.С. Патоморфологические особенности плаценты на разных этапах гестации // Современные проблемы науки и образования. – 2019. – № 6.;48-54.
7. Зарипова Д.Я., Негматуллаева М.Н., Ахмедов Ф.К., Ашурова Н.Г. Влияние магний дефицитного состояния и дисбаланса стероидных гормонов жизнедеятельности организма женщины. Тиббиётда янги кун 2019; 3 (27) Стр- 14-18.
8. Султонова Н.А. Роль патологии эндометрия при репродуктивных потерях в ранних сроках беременности. Тиббиётда янги кун №4 (34) 2020 392-395 стр.
9. Султонова Нигора Азамовна. Ранняя диагностика недостаточности плаценты у женщин с репродуктивными потерями в республике Узбекистана. Новый день медицины // 2020 . - 4 (34).- С.-366-368.
10. Solieva N.K., Negmatullaeva M.N, Sultonova N.A. Features Of The Anamnesis Of Women With The Threat Of Miscarriage And Their Role In Determining The Risk Group// The American Journal of Medical Sciences and Pharmaceutical Research. - 2020. - № 2(09). - P. 32-34.

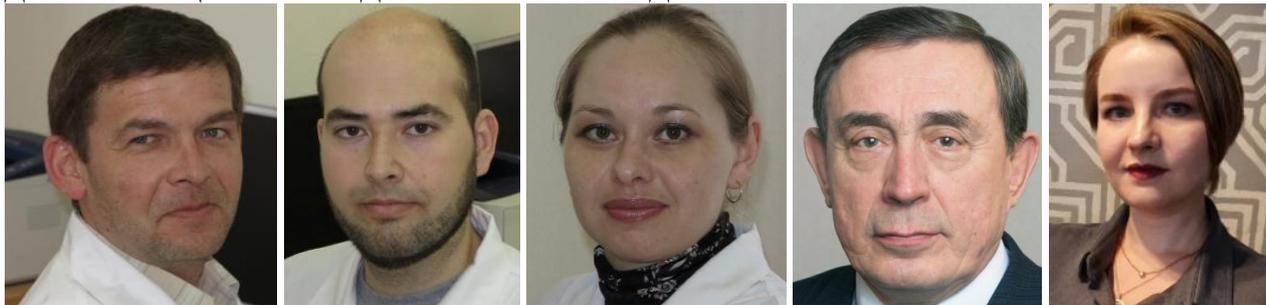
#### **ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ КОМБИНИРОВАННОЙ АНТИКОАГУЛЯНТНОЙ И АНТИАГРЕГАНТНОЙ ТЕРАПИИ В ПРОФИЛАКТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ САМОПРОИЗВОЛЬНОГО ВЫКИДЫША**

*Султонова Н.А., Негматуллаева М.Н., Асроров А.А.*

**Резюме.** В данной статье нами рассмотрен один из вопросов акушерства, который является актуальным на сегодняшний день. Несмотря на новейшие препараты проблема не решена до конца. Привычные схемы лечения не достаточно эффективны в виду индивидуальных особенностей каждой беременной женщины. Иногда выходя из рамок стандартов лечения приходится вырабатывать собственные методы лечения, о которых мы пострались изложить.

**Ключевые слова:** привычное невынашивание, эндометрий, морфологическое строение, плацентарная недостаточность.

## ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА НОДАЛЬНЫХ ЛИМФОМ



Суханов Сергей Аркадьевич<sup>1</sup>, Ложкин Егор Александрович<sup>1</sup>, Абдуллина Елена Алексеевна<sup>1</sup>,  
Кирьянов Николай Александрович<sup>2</sup>, Светлакова Анна Александровна<sup>2</sup>

1 - Республиканский клинический онкологический диспансер,  
Россия, Удмуртская Республика, г. Ижевск;

2 - Ижевская государственная медицинская академия, Россия, г. Ижевск

### ТУГУНЛИ ЛИМФОМАЛАР ДИФФЕРЕНЦИАЛ ДИАГНОСТИКАСИ

Суханов Сергей Аркадьевич<sup>1</sup>, Ложкин Егор Александрович<sup>1</sup>, Абдуллина Елена Алексеевна<sup>1</sup>,  
Кирьянов Николай Александрович<sup>2</sup>, Светлакова Анна Александровна<sup>2</sup>

1 – Республика клиник онкологик диспансери, Россия, Удмуртия Республикаси, Ижевск ш.;

2 – Ижевск Давлат тиббиёт академияси, Россия, Ижевск ш.

### DIFFERENTIAL DIAGNOSIS OF NODAL LYMPHOMAS

Sukhanov Sergey Arkadievich<sup>1</sup>, Lojkin Egor Alexandrovich<sup>1</sup>, Abdullina Elena Alekseevna<sup>1</sup>,  
Kiryanov Nikolay Aleksandrovich<sup>2</sup>, Svetlakova Anna Aleksandrovna<sup>2</sup>

1 - Republican Clinical Oncological Dispensary, Russia, the Udmurt Republic, Ijevsk;

2 - Ijevsk State Medical Academy, Russia, Ijevsk

e-mail: [kirnik@list.ru](mailto:kirnik@list.ru)

---

**Резюме.** Тадқиқот ишида тугунли лимфомаларни кўп йиллик тадқиқотлар натижалари келтирилган. Кўрсатилишича, тўғри диагностика биопсия материални олиш ва уни қайта ишлаш қоидаларига риоя этилишига боғлиқ. Диагностика жараёни ўсимликнинг умумий тузилмасини ўрганишдан бошланади. Лимфомаларнинг морфологик кўриниши кўпинча ўхшаш эканлигидан, бу кенг панель моноклонал антитаначалардан фойдаланиш зарурлигини аниқлайди, бу лимфомаларнинг турли вариантларини диагноз қилиш имконини беради. Ишда энг кўп учрайдиган лимфомалар билан дифференциал диагностика қилинди.

**Калит сўзлар:** лимфомалар, патоморфология, дифференциал диагностика.

**Abstract.** The paper presents the results of many years of research of nodular lymphomas. It has been shown that proper diagnosis depends on compliance with the rules for obtaining biopsy material and go processing. The diagnostic process begins with a study of the general structure of the tumor with an assessment of the tissue structure (architectonics) and the cellular composition of the bioptat. Since the morphological pattern of lymphomas is often similar, this determines the need to use a wide panel of monoclonal antibodies, which allows you to diagnose various variants of lymphomas. The paper provides differential diagnosis of the most common lymphomas.

**Key words:** lymphomas, pathomorphology, differential diagnostics.

---

**Введение.** Современная онкогематология является динамично развивающейся отраслью медицины. В течение последних нескольких лет происходит уточнение и расширение классификации опухолей кроветворной ткани. Это становится возможным не только с использованием иммуногистохимических методов, но и с широким внедрением молекулярно-генетических методов [2,3,6]. Подобная многоуровневая диагностика опухолей кроветворной ткани привело к возможности дифференцировать лечебную тактику с получением положительных результатов лечения

[2,5]. Тем не менее, морфологическая диагностика опухолей лимфоидной ткани продолжает оставаться сложным разделом частной онкоморфологии. Особенностью этой группы новообразований являются многообразие нозологических форм, близость гистологических проявлений отдельных вариантов лимфом, морфологическое сходство некоторых реактивных процессов и опухолей лимфоидной ткани и цитологическое сходство нормальных и опухолевых лимфоцитов, а также неоднозначный или aberrантный иммунофенотип опухолевых элементов [1,4]. Все это говорит том,

что большое значение в правильной диагностике лимфом имеет практический опыт, который приобретает в течение длительного времени.

**Целью** настоящей работы является представление результатов многолетних исследований нодальных лимфом в Республиканском онкологическом диспансере Удмуртии с использованием как гистологических, так и иммуногистохимических методов.

**Материалы и методы.** Проведен ретроспективный анализ пациентов с неходжкинскими лимфомами, поступивших на лечение в РКОД за 2016-2020 годы.

В нашей работе мы сосредоточили внимание на неходжкинских нодальных лимфомах. На первом этапе диагностики проводилось стандартное гистологическое исследование. На этом этапе, как правило, можно было предположить опухолевое поражение лимфоидной ткани. Однако для определения принадлежности опухоли к тому или иному классу по критериям ВОЗ в последующем проводилось фенотипирование опухолевого субстрата методом ИГХ с использованием моноклональных антител (МКА) против поверхностных антигенов кластеров дифференцировки (CD1a, CD3e, CD4, CD5, CD7, CD8, CD10, CD15, CD20, CD21, CD23, CD30, CD31, CD34, CD43, CD45-LCA, CD56, CD68, CD79a, CD99, CD117, CD138, CD246), ядерных факторов транскрипции (bcl-6, PAX5, MUM1, TdT), белков-регуляторов клеточного цикла, пролиферативной активности и апоптоза (циклин D1 клон SP4, Ki67, bcl-2), а также МКА против каппа- и лямбда-цепей иммуноглобулинов, латентного мембранного протеина вируса Эпштейна-Барр.

За анализируемый период в патологоанатомическом отделении РКОД исследовано 784 случая биопсийного и операционного материала с клиническим и морфологическим диагнозом лимфома. Среди всех видов лимфом мы выделили наиболее часто встречающиеся варианты и сосредоточили свое внимание на дифференциальной морфологической диагностики именно этих вариантов. К этим вариантам мы отнесли В-клеточную крупноклеточную лимфому, В-клеточную лимфому из малых лимфоцитов/хронический лимфолейкоз, фолликулярную лимфому, В-клеточную лимфому маргинальной зоны, лимфому из клеток мантии, лимфому с фенотипом периферических Т-лимфоцитов, ангиоиммунобластную Т-клеточную лимфому.

**Полученные результаты.** Прежде всего следует заметить, что правильная диагностика лимфом во много зависит от соблюдения все правил обработки полученного биопсийного материала. Особенно это касается этапа фиксации, потому что при нарушении качественной фиксации, как правило, получить удовлетворительные

гистологические препараты не представляется возможным. В основе гистологического исследования биопсий лимфатических узлов, как и всех других органов и тканей, лежит детальное исследование тканевой структуры (архитектоники) и клеточного состава биоптата. Гистологическое исследование препаратов, окрашенных рутинными методами позволяет, прежде всего, оценить структуру лимфатического узла – состояние капсулы, синусов, сохранение или отсутствие зональности и, конечно, характеристику клеточных элементов. При этом необходимо учитывать пролиферацию бластных клеток и мелких клеток, диффузную пролиферацию крупных клеток, фолликулярный рост лимфоидной ткани, нодулярный характер роста опухолевой ткани, анапластическую морфологию лимфоидных клеток, диффузную полиморфноклеточную лимфоидную пролиферацию, митотическую активность (Мазуров, Криволапов). Оценка этих гистологических вариантов позволяет отнести те или другие гистологические характеристики к одному из вариантов лимфом. Однако специфичность рутинных гистологических методов для дифференциальной диагностики внутри групп морфологически сходных лимфом в большинстве случаев недостаточна. И это определяет необходимость использования иммуногистохимического метода. Дифференциальная диагностика предполагает выбор рационального состава панели иммунологических маркеров (антител), который позволяет различить гистологически сходные варианты лимфом между собой.

**Лимфома из малых лимфоцитов.** При гистологическом исследовании лимфатического узла обнаруживается диффузная пролиферация лимфоидных мономорфных клеток небольшого размера с округлыми ядрами, комковатым хроматином, с неотчетливыми ядрышками. Иногда присутствуют псевдофолликулы (пролиферативные центры). В клеточной популяции встречаются крупные клетки с морфологией параиммунобластов. Характерно наличие тонкостенных сосудов капиллярного или венулярного типа. Иммуногистохимическое исследование клеточной популяции характеризуется прежде всего экспрессией CD20 (гетерогенная по интенсивности, преимущественно слабая мембранная реакция), CD79a, IgM, ядерной экспрессией PAX-5, LEF1 (ядерная реакция), коэкспрессией CD5 (мембранная реакция) и CD23 (мембранная реакция). Для клеток пролиферативных центров типична более интенсивная экспрессия LEF1, CD20, IgM, LEF1. Индекс пролиферативной активности Ki-67 – невысокий и, обычно, составляет 5-15% в зонах диффузного мелкоклеточного инфильтрата.

**Лимфома из клеток маргинальной зоны.** Из всех вариантов этой группы лимфом мы вы-

брали только нодальные лимфомы. Это В-клеточные лимфомы с нодулярным, интрафолликулярным, маргинальным, диффузным, внутрисинусным типами роста. Клеточный состав опухоли достаточно полиморфен. Это клетки типа малых лимфоцитов, центроцитоподобные, лимфоидные клетки с признаками плазмочитарной дифференцировки, зрелые плазматические клетки, разрозненно расположенные крупные клетки с морфологией центробластов и иммунобластов. Иммуногистохимическая картина этого варианта лимфом требует использования широкой панели антител. Иммунофенотип опухоли характеризуется экспрессией пан-В-клеточных антигенов, в частности CD20 (интенсивная мембранная экспрессия). Кроме этого клетки этого варианта лимфом экспрессируют CD19+, CD22+, CD5-, CD10-, CD23-, BCL-2+/-, BCL-6-, MUM.1 +/- (слабая ядерная экспрессия в лимфоидных клетках опухолевого инфильтрата). Иногда имеется необходимость исследование экспрессии CD38 (как правило, отсутствует) и CD44 (часто присутствует). В случаях сохранения резидуальных зародышевых центров фолликулов колонизация опухолевых клеток визуализируются с помощью антител к CD10, BCL-6, CD23 (сеть фолликулярных дендритических клеток).

**Фолликулярная лимфома.** При фолликулярной лимфоме необходимо учитывать клеточный состав опухолевых инфильтратов и характер роста опухоли. Необходимо обращать внимание на количество центробластов и центроцитов, а также формирование фолликулоподобных структур, которые представлены среднего и крупного размера с округло-овальными и многодольчатыми лимфоидными клетками с ядрами, имеющих морфологию центробластов. Клетки этого типа лимфом имеют фенотип CD20+, BCL-6+, CD10+/-, BCL-2+, CD5-, CD23-/+ , Cyclin D1-. Иногда требуется дополнять диагностическую панель антител другими маркерами герминальной (фолликулярной) дифференцировки, например, HGAL (GCET2). Индекс пролиферативной активности Ki-67 обычно не превышает 20%, а если индекс пролиферации составляет более 30%, то это может указывать на неблагоприятный прогноз. В ряде случаев имеется необходимость дифференциальной диагностики фолликулярной гиперплазии лимфатических узлов и фолликулярной лимфомы. Гистологически фолликулярная гиперплазия характеризуется значительным увеличением размеров лимфатического узла, преимущественно за счет расширения кортикальной зоны, в которой обнаруживаются фолликулы различной формы и размеров с выраженным светлым центром размножения и расширенной мантийной зоной из малых лимфоцитов, отмечается значительное число плазматических клеток преимущественно в

мозговом слое. Характерным является сохранение структуры органа и расположение фолликулов в основном по периферии лимфатического узла. В светлых центрах отчетливо видны картины фагоцитоза апоптозных тел и множественные фигуры митоза. Фолликулярная лимфома характеризуется утратой нормальной структуры органа. Имеющиеся фолликулы одинаковых размеров и формы распространены равномерно по всему лимфатическому узлу. При этом опухолевые фолликулы не имеют четких границ и типичной зоны мантии. Одновременно присутствует массивная клеточная инфильтрация капсулы и жировой клетчатки. Отличительной чертой является однотипность клеточного состава как в фолликуле, так и вне его, отсутствие фагоцитоза апоптозных тел и небольшое число фигур митоза. В случаях, вызывающих сомнения, возникает необходимость проведения иммуногистохимического исследования, которое не только подтвердит наличие опухоли в удаленном лимфатическом узле, но и позволит определить ее иммунофенотип, что является необходимым для дальнейшего лечения больного. Так, в дифференциальной диагностике является важным иммуногистохимическое выявление регулятора апоптоза bcl-2 и определение маркера пролиферативной активности Ki-67. При фолликулярной гиперплазии светлые центры являются bcl-2 негативными (визуализируется окрашивание зоны мантии), в то же время в них выявляется высокая пролиферативная активность при использовании Ki-67 (до 100%, выявляет зональное распространение центробластов). Совершенно другая картина наблюдается при фолликулярной лимфоме. В клетках опухоли выражена экспрессия bcl-2 при одновременно низкой экспрессии Ki-67 (существенно ниже, чем при гиперпластическом процессе).

**Лимфома из клеток мантии.** Этот вид В-клеточной лимфомы представлена мелкими клетками и характеризуется агрессивным течением. Чаще всего опухоль представлена клетками мелких и средних размеров с узкой цитоплазмой и ядрами неправильной формы. По форме ядер и структуре хроматина клетки близки к центроцитам. Опухоль имеет либо нодальный (мантийный), либо диффузный варианты. При первом виде роста опухоль замещает мантийную зону фолликулов, а их центр представлен реактивной популяцией клеток. Для этого варианта опухоли характерным является следующий фенотип - интенсивная экспрессия В-линейных антигенов (в т. ч. CD20), CD5, CD43, отсутствие CD10 и CD23. В части случаев наблюдается экспрессия CD38. В случаях агрессивного течения опухоли с обширным вовлечением в опухолевый процесс лимфатических узлов и экстранодальных тканей выяв-

ляется гиперэкспрессия SOX11 в опухолевых клетках.

**Диффузная В-клеточная крупноклеточная лимфома.** При гистологическом исследовании этого вида опухоли обращает на себя внимание выраженный полиморфизм клеток. Клеточная популяция опухоли представлена центробластами, иммунобластами, клетками с многодольчатыми ядрами, клетками с полиморфными/анаплазированными ядрами в различных количественных соотношениях. Характерным является большое количество митозов в опухолевых клетках. Иммунофенотип опухоли характеризуется экспрессией пан-В-клеточных антигенов CD20, CD19, CD79a, PAX-5 (мономорфная интенсивная ядерная экспрессия), CD45 и отсутствием экспрессии CD3. Опухоль, как правило, характеризуется высокой митотической и пролиферативной активностью. Индекс пролиферации (по Ki-67) колеблется в широком диапазоне от 40% до 90%, в отдельных наблюдениях превышает 90%.

**Лимфома из периферических Т-лимфоцитов.** Лимфома из периферических Т-лимфоцитов, по гистологическому составу довольно разнообразна. В опухолевой ткани преобладают клетки среднего и крупного размера с ядрами неправильной формы, хроматин бывает мелкодисперсным или гиперхромным, в крупных клетках заметны ядрышки. Гетерогенность пролиферата связана с выраженным реактивным микроокружением (эозинофилы, плазматические клетки, эпителиоидные гистиоциты). Иммунофенотипически опухолевые клетки характеризуются экспрессией CD4+/CD8-. Редко наблюдаются варианты опухоли с экспрессией CD4-/CD8+, CD4+/CD8+, CD4-/CD8-.

**Ангиоиммуобластная Т-клеточная лимфома.** Для этой формы лимфом характерна полная (или частичное) стирание структуры лимфатического узла. В ранней стадии опухолевые клетки окружают гиперплазированные фолликулы с хорошо сформированными центрами размножения, но часто без различимой зоны мантии. В последующем (интерфолликулярный рост) сохраняются остатки фолликулов с явлениями регрессии, а опухолевые клетки занимают всю паракортикальную зону с ее значительным расширением. В более поздние стадии наблюдается полное или почти полное стирание рисунка строения лимфатического узла. Клетки опухоли имеют полиморфный характер и состоит из клеток мелкого и среднего размера, обычно имеющих светлоокрашенную или оптически пустую цитоплазму с четкими границами. При этом характерна пролиферация фолликулярных дендритических клеток и пролиферация посткапиллярных венул, которые образуют древовидную сеть. Иммуногистохимически опухолевые клетки экспрессируют CD3,

CD4, а также CD10, BCL-6, CD279 (PD-1), CXCL13, CD278 (ICOS). В опухоли могут встречаться крупные активированные клетки с морфологией центробластов/иммунобластов, которые имеют В-клеточный фенотип.

**Анапластическая крупноклеточная лимфома, ALK-позитивная.** Эта опухоль чаще всего представлена крупными атипичными лимфоидными клетками с хорошо развитой цитоплазмой с перинуклеарным эозинофильным включением (в зоне Гольджи) Ядра этих клеток полиморфны, они могут иметь бобовидную и подковообразную формы. На ранних стадиях опухоли может встречаться частичное поражение лимфатического узла, часто опухолевые клетки пролиферируют в краевом и промежуточных синусах. Важнейшим иммуногистохимическим критерием диагностики этого варианта лимфом является интенсивная экспрессия CD30 на мембране и в зоне Гольджи крупных опухолевых клеток. В опухолевые клетки могут экспрессировать другие антигены – CD2, CD3, CD4, CD5, CD7, CD8. Нередко по данным иммуногистохимического исследования опухоль имеет «нулевой» фенотип. В клетках большинства этого вида лимфом обнаруживается экспрессия EMA, CD25, CD43, цитотоксических молекул TIA-1, гранзима В и перфорина.

**Анапластическая крупноклеточная лимфома, ALK-негативная.** Морфологическое строение и иммунофенотипические характеристики анапластической крупноклеточной лимфомы, ALK-позитивная и ALK-негативная практически одинаковы. Однако их клинические проявления значительно различаются. Для анапластической крупноклеточной лимфоме ALK-негативной возраст больных выше и течение болезни более агрессивное.

**Заключение.** Представленные в работе данные, основанные на многолетних наблюдениях, показывают, что точная диагностика лимфом требует соблюдения многих факторов. Это, прежде всего, правильная подготовка материала для гистологического исследования, а также внимательное изучение препаратов с рутинным окрашиванием с оценкой гистоархитектоники, клеточного состава, что может дать основание для постановки диагноза лимфомы. Однако, дифференциальная диагностика опухоли возможна только при использовании иммуногистохимического метода, который позволяет определить фенотип опухолевых клеток. Следующим этапом для углубленной дифференциальной диагностики должно быть использование молекулярно-генетического метода. Однако в нашей лаборатории этот метод используется недавно, и мы не имеем большого опыта его оценки. Поэтому данный раздел не включен в эту работу.

### Литература:

1. Криволапов, Ю. А. Морфологическая диагностика лимфом / Ю. А. Криволапов, Е. Е. Леенман. – СПб.: «Издательско-полиграфическая компания «КОСТА», 2006. – 208 с.
2. Митрохина Н.В. Морфологическая характеристика и гистогенез лимфом// VetPharma. – 2019 - №1 – С. 60-64
3. Опухоли лимфатической системы: атлас / авт. кол.: Л. С. Аль-Ради [и др.]; под ред. А. И. Воробьева и А. М. Кременецкой. - Москва: Ньюдиамед, 2007. – 292 с.
4. Славнова Е. Н. Эволюция взглядов на морфологическую диагностику лимфом. Онкология. Журнал им. П.А. Герцена. 2015;4(5):69-77. <https://doi.org/10.17116/onkolog20154569-77>
5. Stefano Pileri, Maurilio Ponzoni. Pathology of nodal marginal zone lymphomas. Best Pract Res Clin Haematol Mar-Jun 2017;30(1-2):50-55. doi: 10.1016/j.beha.2016.11.001.
6. Swerdlow S.H., Campo E, Pileri S.A., Harris N.L., Stein H. et al. The 2016 revision of the World Health Organization classification of lymphoid

neoplasms // Blood. – 2016. – V. 127, N.20. – P.2375-90

### ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА НОДАЛЬНЫХ ЛИМФОМ

Суханов С.А., Ложкин Е.А., Абдуллина Е.А.,  
Кирьянов Н.А., Светлакова А.А.

**Резюме.** В работе приведены результаты многолетних исследований нодулярных лимфом. Показано, что правильная диагностика зависит от соблюдения правил получения биопсийного материала и его обработки. Диагностический процесс начинается с изучения общей структуры опухоли с оценкой тканевой структуры (архитектоники) и клеточного состава биоптата. Поскольку морфологическая картина лимфом нередко сходная, это определяет необходимость использования широкой панели моноклональных антител, что позволяет диагностировать различные варианты лимфом. В работе приведена дифференциальная диагностика наиболее часто встречающихся лимфом.

**Ключевые слова:** лимфомы, патоморфология, дифференциальная диагностика.

## ОЦЕНКА КЛИНИКО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ БОЛЬНЫХ, СТРАДАЮЩИХ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ В АРИДНОЙ ЗОНЕ



Тухтаев Камол Тойирович, Хазратов Уткир Хайдарович  
Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара

### БРОНХИАЛ АСТМА КАСАЛЛИГИ БИЛАН ОҒРИГАН АРИД ИҚЛИМ ЗОНАДА ЯШАЙДИГАН БЕМОРЛАРДА КЛИНИК-ФУНКЦИОНАЛ КЎРСАТКИЧЛАРНИ БАҲОЛАШ

Тўхтаев Камол Тойирович, Ҳазратов Ўткир Хайдарович  
Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

### ASSESSMENT OF CLINICAL AND FUNCTIONAL PARAMETERS OF PATIENTS WITH BRONCHIAL ASTHMA IN THE ARID ZONE

Tukhtaev Kamol Toyirovich, Khazratov Utkir Khaydarovich  
Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara

e-mail: [info@bdti.uz](mailto:info@bdti.uz)

**Резюме.** Бронхиал астма касаллиги билан оғриган 94 нафар чўл ва мўтадил иқлим шароитда яшайдиган беморларнинг изланиш натижалари берилди. Ноқулай чўл зонада яшовчи аҳолида клиник симптомлар юқори даражада намоён бўлиши, касалликнинг нисбатан оғир кечиши аниқланди. Беморларга таъхис қўйишида ва касалликнинг олдини олишда юқоридагиларни инобатга олиш лозим.

**Калит сўзлар:** бронхиал астма, арид зона, клиника, спирография.

**Abstract.** The results of a study of 94 patients suffering from bronchial asthma living in an arid and favorable zone have been issued. The most pronounced clinical manifestations of symptoms and a severe course of diseases were revealed in patients living in an unfavorable arid zone. When diagnosing and preventing this disease, the above data must be taken into account.

**Key words:** bronchial asthma, arid zone, clinic, spirometry.

Бронхиальная астма (БА) относится к гетерогенным заболеваниям, характеризуется хроническим воспалением дыхательных путей, наличием респираторных симптомов, таких как свистящие хрипы, одышка, заложенность в груди и кашель, которые варьируют по времени и интенсивности и проявляются вместе с вариабельной обструкцией дыхательных путей [5, 11, 17]. Гетерогенность БА проявляется различными фенотипами заболеваний, многие из которых возможно выделить в обычной клинической практике.

9-летние наблюдения ECRHS-II, включившее в себя 6588 здоровых лиц, подвергавшихся в течение указанного периода воздействию ряда неблагоприятных факторов (выхлопные газы, дым, повышенная влажность, вредные испарения и др.), указывают что у 3 % наблюдаемых в конце исследования возникли жалобы, соответствующие поражению дыхательной системы. При анализе результатов статистических, демографических, эпидемиологических и клинических данных выявлены, что от 3 до 6 % новых случаев провоцируются воздействием различных аэрополлютантов [3].

Результаты полученных данных во Франции, Чили, Англии и Италии по воздействию характера питания на течение заболевания указали, что лица, употребляющие продукты растительного происхождения, как соки богатые витаминами, клетчаткой и антиоксидантами, имеют тенденцию к более благоприятному течению заболевания. В то время как употребление наиболее больше продуктов животного происхождения, богатых жирами, белками и рафинированными легкоусвояемыми углеводами, склонны к тяжёлому течению заболевания и частым обострениям [3, 4].

В последнем десятилетии отмечается нарастание роли факторов, влияющих на развитие и проявления БА. К внутренним факторам относятся генетическая предрасположенность к атопии и бронхиальной гиперреактивности, пол (в детском возрасте БА чаще встречаются у мальчиков; в подростковом и взрослом – у женского пола) и ожирение. При БА причиной воспалительного процесса слизистых оболочек бронхиального дерева являются гастроэзофагеальный рефлюкс до 50% случаев. К факторам рефлюксного генеза развития бронхоспазма относятся цитрусовые,

томаты, жирные продукты, мята, газированные напитки, копченые продукты, а также нарушение режима питания, прием горизонтального положения после приема пищи, прием ксантинов, спазмолитиков, нестероидных противовоспалительных средств, стероидных гормонов, снижения тонуса гладкой мускулатуры, гиподинамия и т.д. [9, 19]. Параллельно к этому наблюдается рост внешних факторов, таких как роль окружающей среды, аллергены: клещи домашней пыли, аллергены домашних животных, аллергены тараканов, грибковые аллергены, пыльца растений, инфекционные агенты (преимущественно вирусные), профессиональные факторы аэрополлютанты: озон, диоксиды серы и азота, продукты сгорания дизельного топлива, табачный дым (активное и пассивное курение), повышенное потребление продуктов высокой степени обработки, увеличенное поступления омега-6 полиненасыщенных жирных кислот и сниженное – антиоксидантов (в виде фруктов и овощей) и омега-3 полиненасыщенных жирных кислот (в составе жирных сортов рыбы). Во всем мире БА страдают более 300 млн. пациентов [5]. В Российской Федерации, эпидемиологическим данным, распространенность БА среди взрослого населения составляет 6,9% [2], а среди детей и подростков – около 10% [5]. Эффект от традиционной терапии даёт хорошие результаты к значительному количеству больных, достигая контроля заболевания. Однако имеется трудности для терапии фенотипы БА, 20–30% больных (тяжелая атопическая БА, БА при ожирении, БА курильщика, БА с поздним дебютом, БА с фиксированной бронхиальной обструкцией), в терапии, которых возникают некоторые трудности. У этой категории пациентов выявляются наиболее высокая частота обострений и обращений за неотложной медицинской помощью [2]. В промышленно-развитых странах 12% больных, страдающих БА, с обострением болезни, обращаются в приемные отделения стационаров и в отделения неотложной помощи. Из них 20–30% нуждаются в стационарном лечении в специализированных отделениях, около 4-7% – в отделение реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ) [10, 12, 14, 17]. 5% пациентов при тяжелом обострении БА нуждаются в проведении интубации трахеи и искусственной вентиляции легких (ИВЛ), летальность достигает до 7% [15]. Основная цель терапии БА согласно концепции GINA 2015, являются контроль симптомов, уменьшение повреждения дыхательных путей и побочных эффектов лекарств [6, 9, 12, 13].

Для диагностики и контроля за симптомами БА у взрослых больных рекомендуется проведение пикфлоуметрии (мониторинг ПСВ), [10]. По уровню убедительности рекомендаций уровень достоверности доказательств, измеряются утрен-

ние и вечерние показатели ПСВ, наблюдаются суточная вариабельность ПСВ. Исследование функцию внешнего дыхания рекомендуется осуществлять у больных при подозрении на БА в возрасте более 5-6 лет [10, 16].

Во время выявления анамнестических данных с БА рекомендуется выявлять основные факторы возникновения болезни, наличия и продолжительности клинических симптомов и разрешения признаков их, наличие аллергических реакций у пациентов и их кровных родственников, причинно-следственные особенности возникновения признаков болезни и ее обострений [1, 6, 16, 18]. К основным признакам наличия БА относятся присутствие более одного из следующих симптомов - хрипы, удушье, чувство заложенности в грудной клетке и кашель, особенно в случаях: – ухудшения симптомов ночью и рано утром, возникновения симптомов при физической нагрузке, воздействии аллергенов и холодного воздуха, появления симптомов после приема аспирина или бета-блокаторов, наличие атопических заболеваний в анамнезе, наличие БА и/или атопических заболеваний, нормальные результаты обследования грудной клетки при наличии симптоматики, изменение голоса, возникновение симптомов исключительно на фоне простудных заболеваний, наличие большого стажа курения (более 20 пачек/лет), распространенные сухие свистящие хрипы при выслушивании (аускультации) грудной клетки, низкие показатели ПСВ или ОФВ1 (ретроспективно или в серии исследований), необъяснимые другими причинами, эозинофилия периферической крови, необъяснимая другими причинами. По данным ECRHS в давности 10-летнее исследование в 10 странах Евросоюза выявлены, что моющие химические средства для пола и чистящие аэрозоли в составе содержат вещества, провоцирующие симптомы астмы у взрослых, при использовании таких средств связывают около 18 % новых случаев [1, 3, 6, 20].

Одной из актуальных задач современной медицинской науки является изучение влияния экстремальных климато-погодных факторов на развитие различных заболеваний, в частности воспалительных заболеваний легких [2, 3, 7].

Распространено мнение, что не отдельные метеорологические факторы и не конкретный тип погоды, а смена различных погод, вызывают повышенную нагрузку на приспособительные и регуляторные возможности человека. Контрастные климатопогодные факторы, обладая сильным воздействием, не только приводят к ухудшению самочувствия и снижению работоспособности здоровых лиц, но и значительно утяжеляют клиническое течение многих болезней, в том числе бронхиальной астмы [2,4,8].

Аридная зона отличается от других регионов Республики экстремальными климатическими условиями, засушливым и жарким летом, низкой влажностью воздуха, минимальным количеством осадков, что, несомненно, влияют на здоровье проживающего населения. В последнее пятилетие температура воздуха в связи с глобальным потеплением превышает от предыдущих значений, в Центрально Азиатском регионе особенно с начала июня до первой половины августа месяца. По данным Узгидрометцентра в течение последнего года летнем сезоне температура воздуха превышает на 4-5 градусов при сравнении от предыдущих десятилетий. В связи с высушиванием Аральского моря и сокращении его площади десятки раз ещё утяжеляют течение процесса. В результате этого возникающие экологические факторы как сухой, запылённый жаркий воздух, насыщенный частицами различных ядовитых веществ попадая в слизистых оболочках респираторного тракта у населения проживающих в зоне Приаралья оказывают неблагоприятное воздействие [7, 8]. Исходя из чего появляются необходимость изучить роли вышеуказанных факторов на клинические показатели респираторной системы.

**Материалы и методы исследования.** Были изучены 94 больных с различными степенями тяжести БА, в возрасте от 20 до 60 лет. Из числа обследованных 54 (I - основная группа) больных проживали в аридной зоне (жители Алатского, Жандарского и Пешкунского районов). 40 (I-контрольная группа) - в благоприятной зоне (Вабкентский, Шафирканский и Ромитанский районы) региона. Сравнимые группы были репрезентативны по полу, возрасту и давности заболевания. Больным проводились общеклинические, рентгенологические и функциональные методы исследования. Интенсивность клинических симптомов оценивали по трехбалльной шкале: 1 балл - слабые проявления, 2 балла – средние, 3 балла - сильные проявления симптомов. Исследование функции внешнего дыхания проведено на аппарате фирмы «МЕДИСОР» (Венгрия), пикфлоуметрия - на индивидуальном пикфлоуметре «Vitalograf» (Герма-

ния). Статистическую обработку результатов анализа проведены по критерию Стьюдента.

**Результаты исследования и их анализ.** По результатам проведенного исследования установлены различия в клиническом течении БА у больных проживающих в разных зонах. Так, анализ интенсивности клинической симптоматики (табл. 1) показал, что у больных I группы интенсивность отхождения мокроты была на 1,5 балла ниже, а выраженность экспираторной одышки и симптомов интоксикации - на 1,3 и 0,8 балла выше чем у больных контрольной группы ( $p < 0,001$ ). Снижения интенсивности отхождения мокроты вместе с ярко выраженной интенсивностью одышки и интоксикационного синдрома у больных I группы свидетельствуют о нарушении мукоцилиарного клиренса в результате воздействия факторов аридной зоны. Достоверная разница между сравниваемыми группами выявлена также потребности к  $\beta$ -агонистам в суточной дозе, которая оказалась на 1,5-2 раза выше у больных, проживающих в аридной зоне, что также указывает на тяжесть течения заболевания. Наряду с ростом интенсивности клинических показателей выявлено значительные снижения показателей пикфлоуметрии у всех больных. Снижение значения пиковой скорости выдоха в среднем составили у больных I группы на 16%, во II группе на 8,5% ( $p < 0,005$ ), что указывает на снижение бронхиальной проходимости под действием различных агрессивных факторов аридной зоны. Параллельно к вышеуказанным показателям пикфлоуметрии наблюдалось значительное снижение показателей спирометрии у больных проживающих в аридной зоне. Сопоставление характера вентиляционных нарушений показало, что у больных основной группы в 1,5 раза чаще (82,4%) встречался обструктивный тип нарушений, чем у больных контрольной группы (54,9%),  $p < 0,01$ .

Нарушения бронхиальной проходимости в периферических отделах бронхов, характеризуются снижением скоростных показателей на уровне мелких и средних бронхов, были умеренными и выявлялись у большинства больных в обеих группах (табл. 2).

**Таблица 1.** Клинические показатели у больных БА, проживающих в аридной и благоприятной зонах (баллы)

Клинические симптомы	Основная группа n= 54	Контрольная группа n=40
Кашель	3,1±0,2	2,8±0,1
Отхождение мокроты	1,5±0,1	2,9±0,2*
Экспираторная одышка	3,2±0,1	1,9±0,1*
Слабость	2,9±0,1	2,1 ±0,2
Потливость	3,1±0,3	2,3±0,4*
Сухие хрипы	2,8±0,2	2,9±0,1

Примечание: \* -  $p < 0,01$  при сравнении клинических показателей между основными и контрольными группами.

**Таблица 2.** Показатели спирографии у больных БА, проживающих в аридной и благоприятной зоне Бухарского вилоята

Показатели	Основная группа п=54	Контрольная группа п=40	p
ФЖЕЛ	52.8±3,7	68,9±2,9	<0,01
ОФВ1	59.2±3.1	70,0±2,8	<0,01
ПОС	56.4±2.4	70.3±2,7	<0,01
МОС 75	60,3±3.1	67,3±2,4	>0,01
МОС 50	63.1±2.4	65,9±3,2	>0,01
МОС 25	62.8±4.2	68,4±3,4	>0,01

Примечание: показатели спирографии сравнивали между основными и контрольными группами.

Генерализованные обструктивные нарушения отмечались в 1,9 раза чаще у больных основной группы (38,2%) по сравнению с контрольной (20,1%)  $p < 0,01$ .

Таким образом, в результате проведенного исследования установлено, что течение бронхиальной астмы у лиц, проживающих в условиях аридного климата, характеризуется большей выраженностью клинических симптомов и нарушений функциональных показателей, что необходимо учитывать при планировании лечебно-профилактических мероприятий.

#### Выводы:

1. В аридной зоне у больных бронхиальной астмой выявлены более тяжелое клиническое течение заболевания.

2. В условиях аридной зоны у больных с бронхиальной астмой наблюдаются значительное снижение показателей бронхиальной проходимости с развитием выраженной дыхательной недостаточности.

#### Литература:

1. Авдеев С.Н. и др. Принципы выбора терапии для ... Практическая пульмонология 2017., №1., С.82-92.
2. Аннадурдыев О.А. и др. Неспецифические ....- Ашгабад.-1993.- С. 157-167.
3. Бронхиальная астма – проблемы и достижения. // «Клиническая иммунология. Аллергология. Инфектология». Издательский дом «Здоров'я України». — 2005. - № 1., Архивировано 12 июля 2021 года.
4. Зуннунов З.Р., Жуланова В.Г. «Афганец» - метеопатогенное природное явление юга аридной зоны Узбекистана // Республиканская научно-практическая конференция - Термез.- 1996.- С.14-27.
5. Национальная программа «Бронхиальная астма у детей. Стратегия лечения и профилактика», IV издание. - М., 2012. - 182 с.
6. Ненашева Н.М. Клинические фенотипы .... Palmarium Academic Publishing, 2012, 319 p.
7. Рустамова М.Т. Распространенность и особенности клинического течения ... // Автореф. дис... д.м.н.-Ташкент.- 1994,- 39 с.
8. Султанов Ф.Ф. Эколого-физиологические аспекты жизнедеятельности человека ... // Те-

зисы докладов III съезда физиологов Туркменистана.- Ашгабад.- 1996.-С.13-15.

9. Хазратов У.Х. и др. Оценка эффективности ультразвуковой ингаляции при рефлюкс индуцированной астме// Терапевтический вестник Узбекистана -2019.- №3 .- С. 51-55.

10. Braman S.S., Kaemmerhen J.T. Intensive care of status asthmaticus: a 10-year experience. JAMA., 1990; 264:366-368.

11. Brouwer A.F., Brand P.L. Asthma education and .... Paediatr. Respir. Rev. 2008;9:193-9.

12. Global Strategy for Asthma Management and Prevention. Revised 2017 // www.ginasthma.com.

13. Doherty G., Bush A. Diagnosing respiratory .... Practitioner 2007;251:20, 2-5.

14. Krahn M.D. et al. Direct and indirect costs ..., 1990. Can. Med. Assoc. J. 1996; 154:821-831.

15. Krishnan V. et al Mortality in patients hospitalized for asthma ... Am. J. Respir. Crit. Care Med. 2006 15;174 [6]:633-8.

16. Miller M.R. et al. Standardisation of spirometry. Eur. Respir. J. 2005;26:319-38.

17. Papaioannou A.I. et al. Control of asthma in real life still e valuable goal? Eur. Resp. Review. 2015; 24 [136]: 361-369.

18. Salmeron S. et al. Asthma severity adequacy of management in accident and emergency .... Lancet 2001; 358:629-635.

19. Sontag S. J. Gastroesophageal reflux ... J. Clin. Gastroenterol. 2000; Apr; 30 [3 Suppl]: p. 9-30.

20. Weber E.J. et al. Prospective multicenter study factors ... Am. J. Med. 2002;113: 371-378.

### ОЦЕНКА КЛИНИКО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ БОЛЬНЫХ, СТРАДАЮЩИХ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ В АРИДНОЙ ЗОНЕ

Гухтаев К.Т., Хазратов У.Х.

**Резюме.** Получены результаты исследования 94 больных, страдающих бронхиальной астмой проживающих в аридной и благоприятной зоне. Выявлены наиболее выраженные проявления клинических симптомов и тяжелое течение заболеваний у больных проживающих в неблагоприятной аридной зоне. При диагностике и проведении профилактики данного заболевания необходимо учитывать вышеуказанные данные.

**Ключевые слова:** бронхиальная астма, аридная зона, клиника, спирография.

## РОЛЬ РАСШИРЕННО КОМБИНИРОВАННОЙ И МУЛЬТИВИСЦЕРАЛЬНОЙ РЕЗЕКЦИИ ПРИ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ НЕОРГАНЫХ ОПУХОЛЯХ ЗАБРЮШИННОГО ПРОСТРАНСТВА



Улмасов Фирдавс Гайратович<sup>1</sup>, Джураев Миржалол Дехконович<sup>2</sup>

1-Самаркандский Филиал Республиканского специализированного научно-практического медицинского Центра онкологии и радиологии, Республика Узбекистан, г. Самарканд;

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

### РЕТРОПЕРИТОНЕАЛ БЎШЛИҚНИНГ ҲАВФЛИ НООРГАН ЁСМАЛАРИДА КЕНГАЙТИРИЛГАН КОМБИНАЦИЯЛАНГАН ВА МУЛЬТИВИСЦЕРАЛ РЕЗЕКЦИЯНИНГ АҲАМИЯТИ

Улмасов Фирдавс Гайратович<sup>1</sup>, Жураев Миржалол Дехконович<sup>2</sup>

1 - Республика ихтисослаштирилган онкология ва радиология илмий-амалий тиббиёт маркази Самарканд филиали, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.;

2 - Самарканд Давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

### THE ROLE OF EXTENDED COMBINED AND MULTIVISCERAL RESECTION IN MALIGNANT NON-ORGAN TUMORS OF THE RETROPERITONEAL SPACE

Ulmasov Firdavs Gayratovich<sup>1</sup>, Juraev Mirjalol Dehkonovich<sup>2</sup>

1- Samarkand Branch of the Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Oncology and Radiology, Republic of Uzbekistan, Samarkand;

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

e-mail: [info@sammi.uz](mailto:info@sammi.uz)

**Резюме.** Мақолада ретроперитонеал ноорган ўсманинг рецидиви билан клиник ҳолати ва маълум бир клиник вазият мисолида уйбу касаллик билан оғриган беморни даволаш тактикаси тасвирланган. Тадқиқотлар 2018-2020-йилларда Республика ихтисослаштирилган онкология ва радиология илмий-амалий марказининг Самарканд филиали торакоабдоминал жарроҳлик бўлимида ўсимтанинг маҳаллий тарқалиши туфайли уни олиб ташлаш ва қўшни органларни олиб ташлаш ёки резекция қилиши билан бир вақтда амалга оширилган 38 та ҳолат таҳлилига асосланган. Барча беморларда жарроҳлик аралашуви комбинацияланган характерга эга эди. 38 беморда қўшимча органлар олиб ташланди ва / ёки резекция қилинди (72): шундан 1 орган - 18 (51,3%) ҳолатда, 2 орган - 9 (27,6%), 3 орган - 5 (13,1%), 4 ёки кўпроқ органлар - 3 (7,8%). Ретроперитонеал бўшлиқнинг ноорган ўсмалари учун комбинор ва мултивиссерал резекциялар травматик аралашувлар бўлиб, турли хил асоратларга олиб келади. Энг тез учрайдиган асоратлар ўсимта тўшагидан ва катта катта томирларнинг шикастланиши натижасида катта қон кетиши эди. Ноорган ретроперитонеал ўсмалари бўлган беморлар ҳозирда аниқ шакллантирилган даволаш тактикаси мавжуд бўлмаган беморлар тоифасига киради. Бироқ, ретроперитонеал ноорган ўсмалари (ИРР) бўлган беморларни даволашда жарроҳлик усули йетакчи бўлиб қолмоқда.

**Калит сўзлар:** мултивиссерал резекция, саркомалар, рецидив, жарроҳлик даволаш.

**Abstract.** The article describes a clinical case of a tumor of the retroperitoneal space with a recurrent course and the tactics of managing a patient with this pathology using the example of a specific clinical situation. The studies are based on the analysis of 38 cases when, due to the local spread of the tumor, its removal was carried out simultaneously with the removal or resection of adjacent organs, for the period from 2018-2020 in the department of thoracoabdominal surgery of the Samarkand branch of the republican specialized scientific and practical center of oncology and radiology. In all patients, the surgical intervention was of a combined nature. In 38 patients, additional organs were removed and / or resected (72): of which 1 organ - in 18 (51.3%) cases, 2 organs - in 9 (27.6%), 3 organs - 5 (13.1%), 4 or more organs - 3 (7.8%). Combined and multivisceral resections for non-organ tumors of the retroperitoneal space are traumatic interventions and are associated with various complications. The most frequent complications were massive bleeding from the tumor bed and as a result of damage to large great vessels. Patients with recurrent non-organ retroperitoneal tumors belong to the category of patients for whom there is currently no clearly formulated management tactics. However, the surgical method remains the leading one in the treatment of patients with recurrent non-organ retroperitoneal tumors (IRR).

**Key words:** multivisceral resection, sarcomas, relapse, surgical treatment.

**Введение:** В понятие неорганных забрюшинных опухолей (НЗО) объединяются новообразования, располагающиеся в собственно забрюшинном пространстве, между брюшными листками брыжеек кишечника, подбрюшинно в полости таза и не имеющие органной принадлежности. Редкость данной патологии (частота НЗО не превышает 1% всех новообразований человека) объясняет тот факт, что только немногие клиники имеют многолетний опыт лечения подобных больных [4], по мнению большинства исследователей [1], основным и единственно радикальным методом лечения первичных неорганных забрюшинных опухолей является хирургический, поскольку большинство этих новообразований малочувствительны к лучевому воздействию и химиотерапии [7]. Трудности, возникающие при решении вопроса о возможности удаления неорганных забрюшинных опухолей, в основном и объясняют столь разноречивые цифры операбельности: от 20% до 68% [3]. Непосредственные и отдаленные результаты хирургического и комбинированного лечения остаются малоудовлетворительными [9]. По некоторым данным, почти каждая десятая операция при местно – распространенном опухолевом процессе является эксплоративной, а частота рецидивов заболевания после удаления опухоли превышает 50% [2]. Эксплоративные лапаротомии, как правило, обусловлены тесной связью опухоли с органами брюшной полости, магистральными сосудами и костными структурами [10]. Анализ данных литературы [6] подтверждает целесообразность активной хирургической тактики и эффективность комбинированных и мультивисцеральных операций при местно – распространенных формах ретроперитонеальных опухолей [8]. Частота выполнения комбинированных и мультивисцеральных оперативных вмешательств колеблется от 37% до 75% [5]. Выполнение повторных оперативных вмешательств при рецидивах заболевания достоверно увеличивает продолжительность жизни больных этой группы.

**Цель исследования:** Улучшить результаты лечения рецидивных неорганных опухолей забрюшинного пространства путем применения комбинированных и мультивисцеральных резекций.

**Материал и методы исследования:** исследование основаны на анализе 38 случаев, когда из-за местного распространения опухоли её уда-

ление производилось одновременно с удалением или резекцией соседних органов, за период с 2018-2020 гг в отделении торакоабдоминальной хирургии Самаркандского филиала республиканского специализированного научно практического центра онкологии и радиологии.

Распределение больных по полу свидетельствует об одинаковой частоте злокачественных неорганных опухолей у лиц мужского и женского пола (20 и 18 соответственно). При анализе возраста пациентов основную массу составили лица трудоспособного возраста 19-59 лет (82,9%).

На этапе обследования всем больным в рамках стандарта произведены следующие инструментальные методы обследования: УЗД с доплеровским картированием, КТ брюшной полости, экскреторная урография, ирригоскопия и морфологическая верификация. В случаях прорастания или инвазии опухоли в магистральные сосуды произведено МСКТ в сосудистом режиме. Полученная при обследовании информация должна быть достаточной не только для решения вопроса о резектабельности опухоли, но и для построения плана предстоящей операции: оперативный доступ, предполагаемый объем, вероятность возможных осложнений.

Изучение морфологических вариантов злокачественных неорганных опухолей показал его большое разнообразие и явное преобладание новообразований мезодермального происхождения: фибросаркома - 15, липосаркома - 8, рабдомиосаркома - 5, лимфангиосаркома – 2, ангиосаркома - 3, миксосаркома - 1, опухоли нейрогенной природы - 4.

У всех больных оперативное вмешательство носило комбинированный характер. У 38 больных дополнительно удалено и/или резецировано (72) органов: из них 1 орган – в 18 (51,3%) случаев, 2 органа – в 9 (27,6%), 3 органа – 5 (13,1%), 4 и более органа – 3 (7,8%). Наиболее часто производилась нефрэктомия, спленэктомия, резекция различных отделов желудочно - кишечного тракта, резекция поджелудочной железы, резекция мочеочника. Резекция магистральных сосудов с последующим протезированием выполнено у 3 больных (в 2 наблюдениях – подвздошная артерия и в 1 случае краевая резекция нижней полой вены). Резекция мочеочника с одномоментной пластикой и восстановлением пути мочевого выделения произведена 2 больным.

**Таблица 1.** Результаты хирургического лечения

Осложнения	Количество пациентов	Процент
Общие осложнения	9	23,6%
Интраоперационные осложнения	6	15,7%
Послеоперационные осложнения	3	7,9%

**Таблица 2.** Данные выживаемости больных после хирургического лечения при НЗО

Метод лечения	1 – 3 летняя выживаемость	3 – 5 летняя выживаемость
Комбинированная резекция	52,6±5,7%	46,1±3,7%
Мультивисцеральная резекция	23,6±8,3%	13,1±5,3%

Комбинированные и мультивисцеральные резекции при неорганных опухолях забрюшинного пространства являются травматичными вмешательствами и сопряжены с различными осложнениями. Наиболее частыми осложнениями были массивные кровотечения из ложа опухоли и в результате повреждения крупных магистральных сосудов. Эти осложнения были обусловлены изменениями топографии и структуры сосудов в результате взаимоотношения с растущей опухолью. В таких ситуациях мобилизация опухоли производилась в технически трудных условиях и требовала особой осторожности при отделении опухоли от сосудов. При продолжительном кровотечении из ложа удаленной опухоли и не эффективности коагуляционного гемостаза или гемостатической губки производилось дренирование и тугая тампонада ложа опухоли. Гемостаз контролировался с помощью дренажной трубки. В наших наблюдениях при отсутствии признаков кровотечения из дренажной трубки, тампон удалялся на 6-7 сутки. Кровопотеря во время операции составила от 500 до 4000 мл.

Следующим по частоте осложнением явилось нарушение целостности соседних органов, вследствие инвазии или прорастания опухоли в стенки. У 2 больных на этапе мобилизации опухоли наблюдалось ранение кишечника, и интраоперационно была восстановлена целостность кишечника.

При удалении неорганных опухоли с прорастанием в правый мочеточник, после резекции дефект мочеточника длиной 5-7 см был восстановлен с использованием аутотрансплантата. В качестве трансплантата использовали аппендикулярный отросток с сохранением брыжейки и наложением аппендикулярно-уретральных анастомозов.

**Результаты исследования:** Общие осложнения составили 23,6% (9 больных). Из них интраоперационные осложнения наблюдались у 6 (15,7%), и послеоперационные осложнения у 3 (7,9%) больных соответственно (Таблица 1). Интраоперационные осложнения: по ходу мобилизации и удаления опухоли у 3 больных возникло диффузное кровотечение из ложа опухоли, у 1 больного массивное кровотечение в результате повреждения магистральных сосудов, в 1-х случаях – повреждение целостности кишечника, и в 1 – травма селезенки. В послеоперационном периоде структура осложнений, непосредственно связанных с самой операцией, была следующей: кровотечение из ложа удаленной опухоли-1, парали-

тическая кишечная непроходимость у - 2, панкреатит у - 1, тромбоэмболия у - 1, ОССН у - 1 больного. Интраоперационно умерла 1 (1,3%) больная от ОССН, вследствие продолжающегося кровотечения и ДВС синдрома. В послеоперационном периоде умерло 2 пациента, 1 – от тромбоэмболии, 1 – от инфаркта миокарда.

Летальность после комбинированных и мультивисцеральных резекций составило у 3 (3,9%).

1- и 3- летняя продолжительность безрецидивного периода после комбинированных и мультивисцеральных резекций составила (52,6±5,7%) и (23,6±8,3%) соответственно.

Выживаемость больных 3 – и 5- летняя после радикальных оперативных вмешательств (46,1±3,7%) и (13,1±5,3%).

**Обсуждение.** Вопрос о целесообразности проведения повторного оперативного вмешательства по поводу рецидива неорганных забрюшинной опухоли, появляющихся в разные сроки от проведения первого хирургического вмешательства, решается индивидуально. Неблагоприятный прогноз отмечен при появлении рецидива до 1 года после операции. Можно предположить возможность быстрого рецидивирования после операции за счет механической травматизации опухолевого узла при оперативном вмешательстве. Но, как показывает время, не всегда теоретические представления о возможности рецидивирования совпадают с длительными сроками наблюдения за такими больными. В своей работе при больших размерах опухоли и отсутствии метастазирования мы решали вопрос в пользу операции; проблему сочетанных патологий решали при помощи объединения хирургов разных специальностей в одну команду для выполнения основной задачи — проведения комбинированного оперативного вмешательства в один этап.

Среди расширенно-комбинированных операций, особое место занимает резекция и протезирование крупных магистральных сосудов, а также замещение дефекта мочеточника на протяжении. Данные методы направлены на сохранение анатомо-функциональной особенности органа. Современные хирургические технологии в отличии от традиционных методов лечения имеют большое преимущество в восстановлении здоровья больных, уменьшении частоты осложнений, снижении количества инвалидности, улучшение 3-х и 5-летней выживаемости и качества жизни.

Проведение операций в специализированных стационарах с полной готовностью хирурги-

ческой и реанимационно-анестезиологической бригад к выполнению адекватного хирургического вмешательства с учетом возможных нестандартных ситуаций, безусловно, снижает риск возникновения указанных осложнений.

**Выводы.** Таким образом, необходимо отметить, что при неорганных опухолях забрюшинного пространства не существует стандартных оперативных вмешательств. Все они, особенно при местнораспространенных опухолях, сопряжены с возможностью осложнений, кроме того вовлечение в опухолевый процесс соседних органов не всегда является основанием для отказа от радикальной операции и обычно требует комбинированных и мультивисцеральных оперативных вмешательств.

#### Литература:

1. Филоненко Е.В., Серова Е.Г. (2016). Фотодинамическая терапия в клинической практике. *Biomedical Photonics*, 5 (2): 26–37.
2. Акопов А.Л., Казаков Н.В., Русанов А.А., Карлсон А. (2015). Механизмы фотодинамического воздействия при лечении онкологических больных. *Фотодинамическая терапия и фотодиагностика*, 4 (2): 9–16.
3. NCCN Guidelines Version 2.(2020),Soft Tissue Sarcoma.
4. Ahlen J., Ahuja N., Albertsmeier M. (2018). Management of metastatic retroperitoneal sarcoma: a consensus approach from the TransAtlantic Retroperitoneal Sarcoma Working Group (TARPSWG). *Ann Oncol.*,29:857–71.
5. Бугаев В.Е., Никулин М.П., Меликов С.А. (2017). Особенности диагностики и хирургического лечения больных забрюшинными шванномами. *Современная онкология.*,19(4):28–35.
6. Afanasyev S.G., Dobrodeev A.Yu., Volkov M.Yu. (2015). Surgical treatment outcomes of non-organic retroperitoneal tumors. *Siberian journal of oncology.*, 1(3):51-54. (In Russ.)
7. Стилиди И.С., Абгарян М.Г., Никулин М.П. и др. (2017). Ангиопластика в хирургическом лечении больных забрюшинными неорганными саркомами. *Хирургия.*(5):14–8
8. Gronchi A., Strauss D.C., Miceli R. et al. (2016). Variability in patterns of recurrence after resection of primary retroperitoneal sarcoma (RPS): a report on 1007 patients from the multi-institutional

collaborative RPS Working Group. *Ann Surg.*, 263:1002–9.

9. Datta J., Ecker B.L., Neuwirth M.G. et al. (2017). Contemporary reappraisal of the efficacy of adjuvant chemotherapy in resected retroperitoneal sarcoma: evidence from a nationwide clinical oncology database and review of the literature. *Surg Oncol.*, 26(2):117–24.

10. Cosper P., Olsen J., De Wees T. et al. (2017). Intensity-modulated radiation therapy and surgery for Management of Retroperitoneal Sarcomas: a single-institute experience. *Radial Oncol.*,12:198.

#### **РОЛЬ РАСШИРЕННО КОМБИНИРОВАННОЙ И МУЛЬТИВИСЦЕРАЛЬНОЙ РЕЗЕКЦИИ ПРИ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ НЕОРГАНЫХ ОПУХОЛЯХ ЗАБРЮШИННОГО ПРОСТРАНСТВА**

Улмасов Ф.Г., Джурраев М.Д.

**Резюме.** В статье описан клинический случай опухоли забрюшинного пространства с рецидивирующим течением и тактика ведения пациента с данной патологией на примере определенной клинической ситуации. Исследования основаны на анализе 38 случаев, когда из-за местного распространения опухоли её удаление производилось одновременно с удалением или резекцией соседних органов, за период с 2018-2020 гг в отделении торакоабдоминальной хирургии Самаркандского филиала республиканского специализированного научно-практического центра онкологии и радиологии. У всех больных оперативное вмешательство носило комбинированный характер. У 38 больных дополнительно удалено и/или резецировано (72) органов: из них 1 орган – в 18 (51,3%) случаев, 2 органа – в 9 (27,6%), 3 органа – 5 (13,1%), 4 и более органа – 3 (7,8%). Комбинированные и мультивисцеральные резекции при неорганных опухолях забрюшинного пространства являются травматичными вмешательствами и сопряжены с различными осложнениями. Наиболее частыми осложнениями были массивные кровотечения из ложа опухоли и в результате повреждения крупных магистральных сосудов. Пациенты с рецидивирующими неорганными забрюшинными опухолями относятся к категории больных, в отношении которых на сегодняшний день не существует четко сформулированной тактики ведения. Однако хирургический метод остается ведущим в лечении пациентов с рецидивирующими неорганными забрюшинными опухолями (НЗО).

**Ключевые слова:** мультивисцеральная резекция, саркомы, рецидив, хирургическое лечение.

## КОМПЛЕКСНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ЮНОШЕСКОГО ЭПИФИЗЕОЛИЗА ГОЛОВКИ БЕДРЕННОЙ КОСТИ У ДЕТЕЙ



Уринбаев Пайзилла Уринбаевич, Эранов Нурали Файзиевич, Эранов Шерзод Нуралиевич, Гафуров Фаррух Абуалиевич, Нуралиев Азимжон Мансурович  
Самаркандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарканд

## БОЛАЛАРДА СОН СУЯГИ БОШЧАСИНИНГ ЎСМИРЛИК ЭПИФИЗЕОЛИЗИНИ КОМПЛЕКС ДАВОЛАШ

Уринбаев Пайзилла Уринбаевич, Эранов Нурали Файзиевич, Эранов Шерзод Нуралиевич, Гафуров Фаррух Абуалиевич, Нуралиев Азимжон Мансурович  
Самарканд Давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

## COMPLEX TREATMENT OF YOUTH EPIPHYSEOLYSIS OF THE FEMORAL HEAD IN CHILDREN

Urinbayev Payzilla Urinbayevich, Eranov Nurali Fayziyevich, Eranov Sherzod Nuraliyevich, Gafurov Farrukh Abualiyevich, Nuraliev Azimjon Mansurovich  
Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: [sherzod.eranov@mail.ru](mailto:sherzod.eranov@mail.ru)

---

**Резюме.** Долзарблиги. Сон суюги бошчасининг эпифизеолизи нисбатан кам учрайдиган ва ўзига хос касаллик бўлиб, асосан ўсмирлик даврида юзага келади, касаллик эпифизнинг ўсиш қисмидан яширин ёки ўтқир силжиши, хаттоки тўлиқ ажралиши билан намоён бўлади. Тадқиқот мақсади: сон суюги бошчасининг ўсмирлик эпифизеолизини даволашда тарихий ёндашув ва замонавий даволаш усули перкутан остеосинтез натижаларини тахлил қилиш. СБЎЭ комплекс даволаш усулини такомиллаштириши ва ўсмирлик эпифизеолизини утказган болалар ўртасида коксартрозни олдини олиш. Тадқиқот материаллари ва усуллари: 20 нафар болада СБЎЭ даволаш натижалари тахлил қилинди. Касалликнинг кечишига кўра ўтқир – 10 нафар болада ва сурункали қолган 10 нафар беморларда кузатилди. Касаллик боиланиш муддати 2 йилдан 5 йилгача бўлди. Беморлар 3 гуруҳга бўлиб даволанди, 1 – гуруҳ беморлар консерватив усулда, 2 – гуруҳ беморлар анъанавий жаррохлик усулида ва 3 – гуруҳ замонавий перкутан остеосинтез усулида. Тадқиқот натижалари. СБЎЭ ни комплекс даволаш, тана тортмасида репозиция қилиш ва перкутан остеосинтезни қўллаш 88,8% яхши натижа кузатилди. Хулоса. Даволаш натижалари шуни кўрсатадики сон бошчаси ўсмирлик эпифизеолизини даволашда консерватив ва жаррохлик усуллариининг комбинациялашган бўлиши муҳим аҳамият касб этади.

**Калит сўзлар:** сон бошчасининг ўсмирлик эпифизеолизи, тана тортмаси, перкутан остеосинтез.

**Abstract.** Relevance. Juvenile epiphysis of the femoral head is a relatively rare and peculiar disease that occurs mainly in adolescence, which is a latent or acute displacement or even complete separation of the epiphysis at the level of the growth plate. Purpose of the study. To study and describe the results of combined treatment of SCFE, taking into account the historical approach and modern minimally invasive technique - percutaneous osteosynthesis. To improve the methods of complex treatment and prevent coxarthrosis among children after adolescent epiphysiolysis. Materials and research methods. The results of treatment of 20 patients with SCFE were studied. In the course of the disease, an acute course was observed in 10 patients and a chronic course in 10 patients. The duration of the disease is from 2 to 5 years. The patients were treated separately in groups: the 1st group was conservative, the 2nd group was traditional operative and the 3rd group was modern percutaneous osteosynthesis. Research results. The method of treatment, reposition of SCFE on skeletal traction and percutaneous osteosynthesis, provides the best positive results in 88.8% of patients. In isolated patients, nutritional disorders of the femoral head are possible. Conclusions. Analyzes of the results of treatment of our patients on the treatment of SCFE indicate that in the treatment of juvenile epiphysiolysis there should be a skillful combination of both conservative and surgical methods of treatment.

**Key words:** juvenile epiphysis of the femoral head, skeletal traction, percutaneous osteosynthesis.

---

**Введение.** Юношеский эпифизолиз головки бедренной кости (ЮЭГБК) - это сравнительно редкое и своеобразное заболевание, встречающееся преимущественно в юношеском возрасте, представляющее собой скрытое или острое смещение либо даже полное отделение эпифиза на уровне ростковой пластинки. Заболевание встречается с частотой 4-5 случаев на 100 000 населения, а пациенты с ЮЭГБК составляют 0,5-5% количества детей с ортопедической патологией. Соотношение лиц мужского и женского пола - 3:2. У девочек заболевание начинается чаще в возрасте 11-12 лет, у мальчиков - в 13-14 лет, что совпадает с началом полового созревания. Однако ЮЭГБК может произойти даже в 5-летнем возрасте у девочек и в 7-летнем у мальчиков. Относительно преимущественного поражения правого или левого тазобедренного сустава мнения расходятся. Двустороннее поражение отмечается у 20% больных. Второй сустав поражается в среднем через 10-12 мес. после появления признаков заболевания первого сустава [4].

Этиология юношеского эпифизолиза головки бедренной кости (ЮЭГБК) неизвестна, определенную роль играют механический, биологический и наследственный факторы. В настоящее время нет доказательства, подтверждающих превосходство одного метода над другим [1, 2].

**Материал и методы.** Под нашим наблюдением находились на лечении 20 больных детей с ЮЭГБК, за период 2015-2020 годы. По возрасту больных распределяли следующим образом: до 12 лет – 2 больные, 12-14 лет – 14 больных, старше 14 лет – 4 больные; по полу – 18 мальчиков и 2 девочки. По течению болезни у 10 больных наблюдалось острое и у 10 больных хроническое течение. Срок давности болезни от 2 до 5 лет. Для установления диагноза проводили рентгенографию тазобедренного сустава в прямой проекции и по Лауэнштейну, МСКТ исследования, определили степень смещения в градусах.

По степени смещения головки бедра от шейки бедренной кости наши больные распределялись на 3 группы: 1- группа – легкая 10 больных, у которых имелось угловое смещение на  $10-15^{\circ}$ ; 2 - группа средняя степень тяжести, у 6 больных со смещением на  $15-20^{\circ}$  и 3 - группа больных, у которых мы выявили угловое смещение более  $20^{\circ}$  – это тяжелая степень смещения, которое определялось у 4 больных.

У большинства детей, при тщательном расспросе удалось выяснить в анамнезе наличие травмы в виде ушиба; насильственное чрезмерное движение в суставе сгибательного, разгибательного отводящего характера в тазобедренном суставе. Многие дети не могли связать начало заболевания, с какой либо травмой. У них заболевание началось постепенно, вначале беспокоили боли,

затем хромата, нарушение осанки. При поступлении у больных определялись наряду с болями, хромотой, еще контрактура сустава.

Больным применяли следующие методы лечения: 1-группы больным, у которых проводилось скелетное вытяжение, с последующей иммобилизацией в тазобедренной гипсовой повязке у 7 больных, 2-группы больным – оперативное лечение у 4 больных, 3-группы больным – у которых мы применяли новую методику репозиция ЮЭГБК на скелетном вытяжении и перекутанный остеосинтез пучком спицы, у 9 больных.

У 7 детей 1-группы проводили консервативное лечение, т.е. с поступлением в стационар больных уложили на скелетное вытяжение за бугристость большеберцовой кости грузом по 2,5-3,0 кг. с внутренней ротацией конечности, на 3-4 недели. Производили контрольную рентгенографию (прямую и аксиальную). Если хорошая репозиция эпифиза, то накладывали кокситную гипсовую повязку сроком на 2мес. В дальнейшем проводили санаторное лечение. У этих больных периодическое наблюдение велось до закрытия зоны роста эпифиза бедра. Средний срок наблюдения от 5 до 6 лет.

Лечение больных 2-группы традиционным оперативным методом. К нему установлено показание в состоянии смещения головки бедра по отношению шейки более чем на  $1/3$  диаметра или смещение эпифиза под углом  $30^{\circ}$  в сагиттальной плоскости. Подобная патология в дальнейшем является причиной плохой функции тазобедренного сустава, в связи с децентрацией головки бедра в вертлужной впадине. В подобных случаях рекомендуется реконструктивные операции.

При этих операциях учитывается сохранности проксимальной ростковой зоны и возраст пациента. У 1 больного открытым путем вправили эпифиза и фиксировали спицами Илизарова с перекреживанием спиц. У 3-х больных было выполнено операция, корригирующая подвертельная остеотомия с фиксацией отломков на костной пластинкой. У 3-группы больным было проведено перкутантный остеосинтез. Лечение больных состоит из следующих этапов: первый этап репозиция ЮЭГБК на скелетном вытяжении. В нашей практике в среднем за 7-10 дней смещенный эпифиз сопоставляется; второй этап выполнение перкутанного металлоостеосинтеза. Для выполнения техники перкутанного остеосинтеза необходимо будет знать: расположение головки, шейки на основе ориентиров – передней верхней оси подвздошной кости, симфиза, проекции пупартовой связки, пульсации бедренной артерии (рис 1).

Под общим обезболиванием, соблюдая правила асептики спицы от латеральной поверхности проксимального конца бедра направляется в шейку и головки бедра.



а.



б.

**Рис 1.** а – для определения расположения головки бедра на коже начертаны линии – проекция пупартовой связки, проекция бедренной артерии. На уровне точки расположенной ниже пупартовой связки и кнаружи от бедренной артерии расположена головка бедра; б – перкутанно проведены несколько спицы от подвздошной области к головке бедренной кости

Следует учитывать антеторсии шейки и головки вперед на  $15-20^\circ$  по отношению к горизонтальной плоскости. Рентген контроль под ЭОП, или рентгенограммы в 2-х проекциях. Затем проводится 3 спицы. Проверяется движения в тазобедренном суставе для исключения трансартикулярного прохождения спиц. Загнутые концы спиц помещаются под кожу. Гипсовая повязка со сроком до 2 мес. Ходить при помощи костылей на 6 месяцев. Физиотерапевтическое лечение, массаж после удаления спиц (4-5 месяцев спустя после операции).

**Клинический пример,** больной К. 10 лет, лечился с диагнозом ЮЭГБК. При поступлении жалобы на хромоту, на боли в правом тазобедренном суставе. У больной выявлено укорочение конечности до 2 см, положительные симптомы Хорфмейстера и Тренделенбурга, атрофия мышц нижней конечности, а также высокое стояние большого вертела и тугоподвижность сустава. Давность болезни – 5 месяцев. Больная лечилась по методу лечения 3 – группы больных: вправление эпифиза на скелетном вытяжении (8 дней) и перкутанным остеосинтезом спицами.

**Результаты лечения и обсуждение.** В оценке результатов лечения в ближайшем периоде после лечения (до 6 месяцев) мы изучали правильное взаиморасположение эпифиза – головки бедра и шейки бедра, отсутствие возобновленного смещения эпифиза, наличие признаков костного сращения, отсутствие дистрофических изменений в головке бедренной кости. В более отдаленном периоде изучали длину конечности, формы тазобедренного сустава, движения в нём, осанку больного и характер походки больного.

Изучение результатов лечения у больных 1-й группы показало, что, у 2 (28,5%) среди 7 больных в периоде гипсовой иммобилизации состоя-

ние взаиморасположения головки и шейки бедра ухудшилось, возобновилась смещения эпифиза в допустимых показателях. Еще у двух больных на скелетном вытяжении полное сопоставление эпифиза не было достигнуто, эпифиз сопоставился в допустимых, удовлетворительных величинах.

Результаты лечения 2- группы больных. Анализ результатов операций у 4 - больных показало, что у 1 больного, у которого был произведен открытый остеосинтез, в последующем мы наблюдали нарушение кровоснабжения, развитие дистрофии и асептического некроза головки бедра. У 3-х больных, где производили корригирующую остеотомию проксимального отдела бедренной кости, получили хорошие результаты.

Результаты лечения больных 3-группы. Изучение результатов лечения у 9 больных, которым была применена репозиция на скелетном вытяжении и перкутанный остеосинтез спицами показала эффективность данного метода, у 8 больных получены положительные, хорошие результаты. У одного больного наблюдалось ишемическое состояние головки бедра. Еще у одного больного на скелетном вытяжении полное сопоставление эпифиза не было достигнуто, эпифиз сопоставился в допустимых величинах.

Анализы результатов лечения наших больных по лечению ЮЭГБК свидетельствуют заметить, что в лечении юношеского эпифизеолиза должно быть умелое сочетание как консервативные, так и оперативные способы лечения. Мы ориентировались на оперативное лечение при смещении головки бедра на одну трети ширины и угловое смещение более  $30^\circ$  кзади и вниз в тех случаях, когда требуется восстановить правильные анатомические соотношения головки и шейки бедренной кости. У этих больных давность травмы были от 6 мес. до 5 лет.



Рис 2. Рентгенограмма больного К. 10 лет. Диагноз: ЮЭГБК. До операции и после операции перкутанного остеосинтеза



Рис 3. Рентгенограмма тазобедренных суставов б-го К. 10 лет. 8 месяцев спустя после операции



**Рис. 4.** Фото больного К. 10 лет. Функция сустава через 8 мес. после операции

**Выводы:** 1. Применение скелетного вытяжения с целью вправление головки бедренной кости у больных детей в наших наблюдениях 89,1% случаях обеспечило вправление эпифиза, 10,9% больных состояние отломков улучшилось, у 1/3 больных наблюдалось ухудшение состояние сопоставленных отломков в периоде гипсовой иммобилизации. 2. Открытое вправление головки бедра у больных с ЮЭГБК чревато опасностями в виде осложнения развитие ишемии головки бедра, подвертельная коррегирующая остеотомия способствует к положительным результатам. 3. Метод лечения репозиция ЮЭГБК на скелетном вытяжении и перкутанный остеосинтез обеспечивает лучшие положительные результаты у 88,8% больных. У единичных больных возможно расстройство питания головки бедренной кости.

#### **Литература:**

1. Басков В.Е. Результат лечения юношеского ... // Ортопедия, травматология и восстановительная ... - 2014. - Т. 2. - № 3. - С. 14–17.
2. Кадыров С.С. Наш взгляд на выбор тактики хирургического лечения юношеского ... // *Pediatric Traumatology, Orthopaedics and Reconstructive Surgery*. Vol 8. Supplement. 2020 С. 22-24.
3. Майоров А.Н., Снетков А.И. Опыт лечения юношеского эпифизеолиза головки бедренной кости // *Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова*. - 2007. - № 4. - С. 24–29.
4. Соколовский А.М. и др. Юношеский эпифизеолиз головки бедренной кости // *Ж. Медицинские новости* № 2, 2006 С. 45-51.
5. Bellemore J.M. et all // *J. Pediatr.Orthop.* 2016. Vol 36, №6. P. 651-655.

#### **КОМПЛЕКСНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ЮНОШЕСКОГО ЭПИФИЗЕОЛИЗА ГОЛОВКИ БЕДРЕННОЙ КОСТИ У ДЕТЕЙ**

Уринбаев П.У., Эранов Н.Ф., Эранов Ш.Н.,  
Гафуров Ф.А., Нуралиев А.М.

**Резюме.** Актуальность. Юношеский эпифизеолиз головки бедренной кости — это сравнительно редкое и своеобразное заболевание, встречающееся преимущественно в юношеском возрасте, представляющее собой скрытое или острое смещение либо даже полное отделение эпифиза на уровне ростковой пластинки. Цель исследования. Изучить и описать результаты комбинированного лечения ЮЭГБК с учётом исторического подхода и современной малоинвазивной методики — перкутанного остеосинтеза. Улучшить методы комплексного лечения и предупредить коксартроза среди детей после перенесенного юношеского эпифизеолиза. Материалы и методы исследования. Изучены результаты лечения 20 больных с ЮЭГБК. По течению болезни у 10 больных наблюдалось острое и у 10 больных хроническое течение. Срок давности болезни от 2 до 5 лет. Лечение больных проводилось отдельно по группам: 1-ой группы больным консервативное, 2-ой группы традиционное оперативное и 3-ей группы современный перкутанный остеосинтез. Результаты исследования. Метод лечения репозиция ЮЭГБК на скелетном вытяжении и перкутанный остеосинтез обеспечивает лучшие положительные результаты у 88,8% больных. У единичных больных возможно расстройство питания головки бедренной кости. Выводы. Анализы результатов лечения наших больных по лечению ЮЭГБК свидетельствуют заметить, что в лечении юношеского эпифизеолиза должно быть умелое сочетание как консервативные, так и оперативные способы лечения.

**Ключевые слова:** юношеский эпифизеолиз головки бедренной кости, скелетное вытяжение, перкутанный остеосинтез.

## ДИАГНОСТИКА И ПРЕОПЕРАЦИОННАЯ ПОДГОТОВКА ДЕТЕЙ С БРОНХОЭКТАТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ



Шамсиев Азамат Мухитдинович, Шамсиев Жамшид Азаматович, Исаков Абдурауф Мамадиярович, Махмудов Зафар Мамаджанович, Данияров Эркин Суюнович  
Самаркандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарканд

### БРОНХОЭКТАЗ КАСАЛЛИГИГА ЧАЛИНГАН БОЛАЛАРГА ДИАГНОЗ ҚЎЙИШ ВА ОПЕРАЦИЯДАН ОЛДИНГИ ТАЙЁРГАРЛИК

Шамсиев Азамат Мухитдинович, Шамсиев Жамшид Азаматович, Исаков Абдурауф Мамадиярович, Махмудов Зафар Мамаджанович, Данияров Эркин Суюнович  
Самарканд Давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

### DIAGNOSTICS AND PREOPERATIVE TRAINING OF CHILDREN WITH BRONCHIECTATIC DISEASE

Shamsiev Azamat Mukhitdinovich, Shamsiev Jamshid Azamatovich, Isakov Abdurauf Mamadiyarovich, Makhmudov Zafar Mamadjanovich, Daniyarov Erkin Suyunovich  
Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: [abdurauf-isakov73@mail.ru](mailto:abdurauf-isakov73@mail.ru)

---

**Резюме.** Адабиётларни таҳлил қилар эканмиз, болаларда сурункали яллигланишли ўпка касалликларини жарроҳлик ёғли билан даволаш борасида турлича қарашлар мавжудлигини, хусусан, бронхоэктазани жарроҳлик ёғли билан даволаш ҳал қилинмаган муаммо бўлиб қолаётганини кўрамиз. Бизнинг тадқиқотимизнинг мақсади - бронхоэктазда озон ёрдамида сурункали йирингли эндобронхитни таъхислаш ва даволаш самардорлигини ошириш. Ишнинг клиник қисмининг асосини СамМИ 2 клиникасида бронхоэктаз билан даволанган 104 болани диагностикаси ва даволаш таҳлиллари таъхил этди. Операциядан олдинги даврда эндобронхитал тайёргарлик хусусиятига кўра, беморлар икки гуруҳга бўлинган. 1 - назорат гуруҳи - 45 (43,3%) бемор - операциядан олдинги даврда анъанавий даволанган болалар. 2 - асосий гуруҳ - озонланган физиологик эритма ишлатилган 59 (59,7%) бола. Болалардаги бронхоэктазларда йирингли эндобронхитни даволашда озонланган физиологик эритманинг юқори самардорлиги аниқланди ва уни операциядан олдинги замонавий дори-дармонсиз даволаш усули деб сифатида тақлиф қилиш мумкин.

**Калит сўзлар:** Бронхоэктаз касаллиги, болалар, эндобронхит, озон, хирургик даволаш.

**Abstract.** When analyzing the literature, we see that there are different views on the surgical treatment of chronic inflammatory lung diseases in children; in particular, the surgical treatment of bronchiectasis remains an unresolved problem. The aim of our study was to increase the efficiency of diagnosis and treatment of chronic suppurative endobronchitis in children with bronchiectasis by using ozone. The basis of the clinical part of the work was the analysis of diagnostics and treatment of 104 children with bronchiectasis who were hospitalized in 2 clinics of SamMI. According to the nature of endobronchial preparation in the preoperative period, the patients were divided into two groups. 1 - control group - 45 (43.3%) patients - children who underwent traditional treatment in the preoperative period. 2 - the main group - 59 (59.7%) children where medical ozone was used. High efficiency of ozonized saline solution in the treatment of purulent endobronchitis in bronchiectasis in children was revealed and can be proposed as a modern non-drug method of preoperative preparation.

**Key words:** Bronchiectasis, endobronchitis, ozonized saline, surgical treatment, children.

---

**Актуальность.** Эффективность хирургического лечения БЭБ не вызывает сомнений. Однако до настоящего времени сохраняется целый ряд трудноразрешимых проблем, связанных с бронхолегочными осложнениями до и в послеопера-

ционном периоде. Нагноительные заболевания легких у детей протекают на фоне угнетения общей иммунной активности организма и локальной легочной защиты [2,8,10].

Наиболее частой и злостной причиной таких осложнений, являются ателектаз, пневмония, свищ культи бронха, плеврит, которые являются следствием не долеченного в предоперационном периоде хронического гнойного эндобронхита, особенно его гиперсекреторных форм [1,4,5,9].

В комплексе применяемых мер по лечению хронических гнойных эндобронхитов используются различные способы: антибиотики, антисептики, эндобронхиальный лаваж и др [1,6,9].

В основе хронического гнойного эндобронхита лежит тканевая гипоксия и наличие патогенных инфекций. В связи с этим, уже на протяжении последних лет озono-кислородная терапия нашла достойное применение среди множества других методов лечения. Высокая окислительная способность озона проявляется в виде бактерицидных, вирусоцидных и фунгицидных свойств.

В доступной литературе нами встречено незначительное число работ, посвященных использованию озона в торакальной хирургии вообще, в частности, эндобронхиального применения. Отсутствуют данные о степени допустимого соотношения озона в лечебных смесях для детей [6,7].

Высокий процент (10-43%) послеоперационных осложнений, сохраняющаяся летальность, особенно в детском возрасте, свидетельствуют об актуальности проблемы и необходимости дальнейшего поиска адекватных методов предоперационной подготовки у данной категории больных [3,7,11].

**Целью** настоящей работы является повышение эффективности диагностики и лечение хронического гнойного эндобронхита у детей с бронхоэктазией путём применения озона.

**Материал и методы их исследования:** Основой клинической части работы явился анализ диагностики и лечения 104 детей с бронхоэктатической болезнью, находившихся на стационарном лечении во 2-клиники СамМИ (Самаркандский Научный Центр детской хирургии) в отделении торакальной хирургии (главный врач проф. Шамсиев Ж.А.)

Распределение больных в зависимости от пола и возраста у детей с БЭБ представлено в таблице 1. Мальчиков было 51 (49,0 %), девочек – 53 (51,0 %). Преобладали дети старше 7 лет, в основном 7 – 12 летнего возраста (41,3 %), причем мальчиков и девочек было приблизительно одинаковое количество.

По характеру эндобронхиальной подготовки в предоперационном периоде больные были разделены на две группы. Первая - контрольная группа (КГ) 45 (43,3%) больных – дети, которым в предоперационном периоде проведено традиционное лечение, включающее бронхолаваж с антисептическими растворами, антибиотиками, муколитическими препаратами

(трипсин, химотрипсин и т.д.). Вторая, основная группа (ОГ) - 59 (59,7%) детей.

59 пациента - в предоперационном периоде во время диагностической и лечебной бронхоскопии получали эндобронхиальную озонотерапию.

Эндобронхиальная озонотерапия выполнялась с использованием озонированного физиологического раствора. Который мы получали методом барботирования физиологического раствора озono-кислородной смесью (концентрацией 5 мг/л. аппаратом ОТРИ-01 Россия). После взятия необходимых порций смывов для диагностических целей, в просвет бронха вводили приготовленный озонированный раствор, и сразу же его аспирировали. Процедуру повторяли 5 – 6 раз, до появления чистых промывных вод.

#### **Материалы и методы их исследования.**

*Клиническая исследование-* Изучение анамнестических данных и причин, приведших к развитию заболевания у наблюдавшихся больных, позволило отметить, что начало заболевания, было обычно связано с простудными факторами. Всегда отмечались повторные респираторные заболевания в виде гриппа, пневмонии, трахеобронхита с обструктивным синдромом или заболевания ЛОР органов, которые до поступления в стационар, в связи с чем пациенты неоднократно получали стационарное и амбулаторное лечение, также 9(8,7%) лечились в противотуберкулезных диспансерах.

На основании анамнеза удалось выяснить, что в 23(22,1%) случаях заболевание носило врожденный характер (в КГ -13 (28,9%) и 10 (16,95%) в ОГ соответственно). Вторым немаловажным этиологическим фактором является позднее распознавание в системе первичного звена здравоохранения острых, подострых заболеваний легких и их хронизация.

Третьим фактором является, на наш взгляд, поздняя обращаемость за медицинской помощью, вследствие крайне низкого уровня просветительской работы среди сельского населения (табл. 1).

Как видно из таблицы 1 инородные тела, как причина развития БЭБ отмечены в 7 (6,73%) случаях. Среди инородных тел выявлены: горох, арахис, семена подсолнуха, которые, как правило, не контрастируются при обзорной рентгеноскопии. Кроме того, среди инородных тел обнаружены бусинки, а в одном случае – фрагмент полиэтиленового материала.

Эти инородные тела находились в просвете бронхов от трех до девяти месяцев. Основным симптомом при поступлении у всех детей был кашель различного характера, с выделением гнойной (особенно в период обострения) или слизисто-гнойной мокроты, в основном отделение мокроты отмечалось в утренние часы.

**Таблица 1.** Этиология приобретенных бронхоэктазий

Этиология приобретенных бронхоэктазов	КГ		ОГ		Всего	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Первичные острые заболевания и их хронизация	24	53,3	41	69,5	65	62,5
Перенесенные плевриты	4	8,9	2	3,4	6	5,8
Инородное тела дыхательных путей	2	4,4	5	8,5	7	6,7
Термический ожог верхних дыхательных путей	1	2,2	0	0	1	0,96
Абсцесс легкого	1	2,2	1	1,7	2	1,9

**Таблица 2.** Жалобы больных БЭБ

Жалобы	КГ	%	ОГ	%	Σ	%
Кашель с выделением мокроты с запахом, с периодическим повышением t тела	23	51,1	36	61,0	59	56,7
Общая слабость, одышка	21	46,7	22	37,3	43	41,4
Кровохарканье	1	2,2	1	1,7	2	1,9
Σ	45	100	59	100	104	100

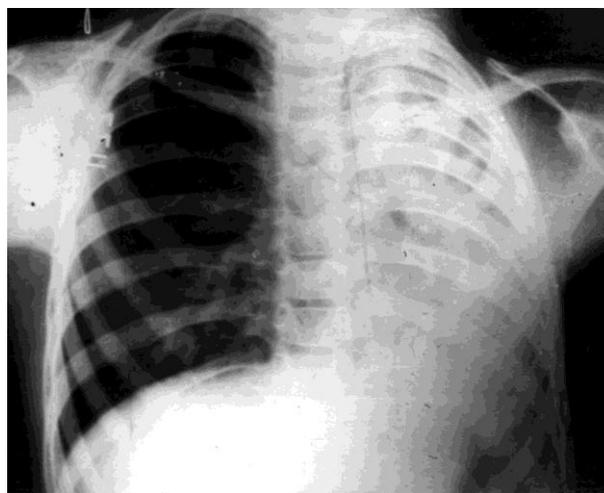
В 21 (20,1%) случаев отмечалось одышка, которая была связана с обострением заболевания или присоединением ОРВИ. В 2 (1,92%) случаях наблюдалось кровохарканье (табл. 2).

**Инструментальные и лабораторные методики исследования.** Рентгенологические методы исследования при БЭБ являются высокоинформативным. Так в 46 случаях при обзорной рентгенографии и рентгеноскопии выявлено смещение средостения на фоне имеющегося ателектаза пораженной стороны, в 14 случаях обнаружена ячеистость легочного рисунка. На рис. 1. показана картина БЭБ со смещением средостения.

Ателектатическая форма бронхоэктазий выявлена у 46 (44,2 %) детей. Рентгенологически определялось смещение средостения в патологическую сторону и деформация легочного рисунка. Ателектатическая форма БЭБ в основном носила врожденный характер, либо развивалась в самом раннем возрасте после рождения и связана с дефектами формирования клеточных и тканевых структур. Что касается эмфизематозной формы, то она развивалась в более поздних сроках развития ребенка и связана была в большей мере с характером приобретенной патологии легких. Это вид бронхоэктазий констатирован нами у 58 (55,8 %) больных.

**Таблица 3.** Характер эндобронхиальной патологии

Характер эндобронхиальной патологии		КГ		ОГ		ВСЕГО	
		абс.	%	абс.	%	абс.	%
Тип эндобронхита	Катаральный	-	-	-	-	-	-
	Катарально-гнойный	7	15,5	9	18,3	16	17,2
	Гнойный	38	84,5	40	81,7	78	82,8
Распространенность	Локальный	16	35,5	23	51,1	39	37,5
	Диффузный	29	64,4	36	38,9	65	62,5
Характер поражения	Односторонний	26	57,8	37	62,7	63	60,6
	Двухсторонний	19	42,2	22	37,3	41	39,4

**Рис. 1.** Ателектаз легкого на фоне бронхоэктазов со смещением средостения в большую сторону

Одним из основных инструментальных методов исследования БЭБ является *трахеобронхоскопия*.

Результаты визуальной оценки состояния бронхиального дерева представлены в таблице 3. Критерии патологической картины оценивались по классификации Климанской Е.В., 1972.

**Таблица 4.** Форма бронхоэктазов у обследованных больных

Форма бронхоэктазов	Контрольная группа		Основная группа		Всего	
	авс	%	авс	%	авс	%
Цилиндрические	14	31,1	13	22	27	26
Мешотчатые	19	42,2	36	61	55	52,9
Кистозные	10	22,2	6	10,2	16	15,4
Смешанное	2	4,4	4	6,78	6	5,77

**Таблица 5.** Эндобронхиальная цитограмма в норме и при бронхоэктатической болезни до лечения

Клеточные элементы	Норма (n=20)	КГ (n=8)	ОГ (n=59)
Цитоз х 10 <sup>9</sup> /л	0,7±0,06	22,6±0,4*	23,2±0,9*
НЛ %	8,5±1,0	90,8±0,7*	89,4±1,7*
АМ %	87,7±1,5	3,8±0,2*	2,6±0,9*
Л %	3,9±0,7	5,5±0,2*	8,0±1,1*

Примечание: \* - достоверность различия по сравнению с нормой.

Как видно из таблицы из 104 больных: катарально-гнойный бронхит выявлен у 16 детей (16,5%), гнойный – у 78 (84,4%). У 65 (62,5 %) пациентов отмечен диффузный процесс, уходящий за пределы зоны органических изменений бронха, локальный характер поражения отмечен – у 39 (37,5%) больных детей.

Бронхографическое исследование, выявлено следующие виды бронхоэктазий (табл. 4).



**Рис. 2.** Мешотчатая форма бронхоэктазий нижней доли с деформацией бронхов верхней доли, состояние после удаления инородного тела

Как видно из рисунка 2. левосторонняя локализация процесса обнаружена у 72 (69,2%), правосторонняя – у 17 (16,3%), двухстороннее поражение бронхоэктазами отмечено в 8 (7,7%) случаях, и у 7 (6,7%) больных в контралатеральном легком был отмечен деформирующий бронхит.

**Результаты исследования.** Нами исследован характер бронхоальвеолярной жидкости (БАЛЖ) во всех исследуемых группах в начале лечения, в динамике и после завершения лечения. БАЛЖ в норме и при бронхоэктатической болезни у детей до лечения представлена в таблице 5.

Во всех группах до лечения наблюдается высокий процент НЛ, увеличение количества лимфоцитов. Резко снижается содержание АМ – основного показателя поражения бронхоальвеолярной зоны. Значительно повышен цитоз.

Нами исследована бактериальная флора БАЛЖ. При этом исследовался не только видовой состав микрофлоры, но и степень обсемененности каждого из видов бактерий, то есть, подсчитывались колониеобразующие единицы (КОЕ). Исследования показали, что во всех исследуемых группах преобладает золотистый стафилококк и синегнойная палочка. Исходные КОЕ составили для них 10<sup>5</sup> – 10<sup>6</sup> по каждому виду бактерий.

Частота бронхологического лечения зависела от течения гнойного эндобронхита. Вовремя бронхологических манипуляций побочных эффектов и осложнений не отмечалось

Бронхологическое лечение: в КГ 1-2 сеанса получили 17 (37%) больных, 2-3 сеанса и более 28 (62,2%), в ОГ 15 (27,8%) 1-2 сеанса и соответственно 44 (72,8 %) пациентов 2-3 сеанса и более.

У большинства пациентов в каждой группе после проведенного бронхологического лечения отмечался переход от гнойного до катарального эндобронхита. Особенно эта тенденция заметна в ОГ - до 61,1%, а в КГ всего 26,7%. По распространенности процесса исходный диффузный характер поражения имел тенденцию к переходу в локализованную форму также больше в ОГ и составил 88,9%, тогда как в КГ эта цифра достигала всего 68,9%. Это же характерно и в отношении поражения бронхов одного или обоих легких: в ОГ процент перехода от двустороннего бронхита до одностороннего также выше и максимально составляет 100% в первой подгруппе ОГ.

И так, согласно нашим исследованиям, переход от гнойного до катарального эндобронхита, от диффузного до локализованного и от двухстороннего до одностороннего характерно для ОГ и наиболее выражено в третьей основной подгруппе

пе, что в дальнейшем может служить залогом успешного оперативного лечения этих больных. После лечения в цитограмме БАЛЖ отмечается снижение содержания НЛ, особенно в подгруппе сочетанного применения озона и лазера. В анализируемых эндобронхиальных смывах количество НЛ понизилось с 89,4 % до 80,3 %, АМ возросли с 2,6 % до 9,9 %. Цитоз снизился с  $23,2 \times 10^9/\text{л}$  до  $1,9 \times 10^9/\text{л}$ , то есть приближается к норме. Однако в количественном выражении это снижение пока далеко от нормы, что объясняется краткими сроками лечения и наличием необратимого хронического процесса. Появляются неизменные нейтрофилы и макрофаги, фагоцитирующие разрушенные лейкоциты. Уменьшается степень деструкции нейтрофилов. Значительно снижается содержание детрита, что отражают показатели цитоза. Наряду с этим, у одного больного первой группы, двух пациентов второй группы и двоих из третьей группы после полученного предоперационного лечения в БАЛЖ АМ отсутствовали. Это указывает на грубые деструктивные изменения бронхоальвеолярной зоны, требующие удаления пораженных участков.

**Выводы:** Таким образом высокая эффективность озонированного физиологического раствора в лечении гнойного эндобронхита при БЭБ у детей связана с взаимным усилением положительного воздействия на патологические процессы в бронхолегочной системе и может быть предложена как современный немедикаментозный способ предоперационной подготовки.

#### Литература:

1. Блинова С.А. и соавт. Изменение структурных компонентов бронхиального секрета при бронхоэктатической болезни у детей // Вопросы науки и образования, 2019. № 27 (76).
2. Зейткадиева С.М. и соавт. Особенности этиологии и патогенеза бронхоэктатической болезни // Вестник Каз.Нац.Мед. Университета 2018 №3. 128-129 стр.
3. Разумовский А.Ю. и др. Хирургическое лечение детей с бронхоэктатической болезнью // Российский вестник, 2015. Том V . №1 Сочи апрель 2015.
4. Холжигитова М.Б. и др. Клиническая и бронхоскопическая характеристика воспалительного процесса у больных хроническим обструктивным бронхитом // Вопросы науки и образования, 2019. № 25 (74).
5. Шамсиев А.М. и др. Патоморфологические изменения бронхов и легких при инородных телах у детей // Детская хирургия, 2009. № 6. С. 35-37.

6. Шамсиев А.М., Мухамадиева Л.А. Современные подходы лечения детей с деформирующим эндобронхитом // Вестник Хакасского государственного университета им. 2015. № 12.

7. Шамсиев А.М. и др. Лечение детей с хроническим бронхитом // Здобутки клінічно! і експериментально! медицини, 2015. № 4. С. 69-71.

8. Monteagudo M. et al. Prevalence and incidence of bronchiectasis in Catalonia, Spain: // Respir. Med. - 2016. - Vol. 121. - P. 26-31.

9. Martinez-Garcia M.A. et all The overlap with bronchiectasis // Controversies in COPD. European Respiratory Society. - 2015. - P. 52-57.

10. Triantafyllidou C, Dimakou K, Toumbis M, et al. Non CF-bronchiectasis: Aetiologic approach, clinical, radiological, microbiological and functional profile in 277 patients // Respir Med. - 2016. - №116. - P. 1-7.

11. Lonni S, Chalmers JD, Goeminne PC, et al. Etiology of non-cystic fibrosis bronchiectasis in adults and its correlation to disease severity // Ann Am Thorac Soc. - 2015. - №12(12). - P. 1764-1770.

#### ДИАГНОСТИКА И ПРЕДОПЕРАЦИОННАЯ ПОДГОТОВКА ДЕТЕЙ С БРОНХОЭКТАТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ

Шамсиев А.М., Шамсиев Ж.А., Исаков А.М., Махмудов З.М., Данияров Э.С.

**Резюме.** При анализе литературы мы видим, что существуют разные взгляды на хирургическое лечение хронических воспалительных заболеваний легких у детей, в частности хирургического лечения бронхоэктазов остается не до конца решенной проблемой. Целью нашего исследования явилось, повышение эффективности диагностики и лечение хронического гнойного эндобронхита у детей с бронхоэктазией путём применения озона. Основой клинической части работы явился анализ диагностики и лечения 104 детей с бронхоэктатической болезнью, находившихся на стационарном лечении во 2-клиники СамМИ. По характеру эндобронхиальной подготовки в предоперационном периоде больные были разделены на две группы. 1 - контрольная группа 45 (43,3%) больных – дети, которым в предоперационном периоде проведено традиционное лечение. 2 - основная группа - 59 (59,7%) детей где применялся озонированный физиологический раствор. Выявлена высокая эффективность озонированного физиологического раствора в лечении гнойного эндобронхита при бронхоэктазиях у детей связана и может быть предложена как современный немедикаментозный способ предоперационной подготовки.

**Ключевые слова:** Бронхоэктатическая болезнь, эндобронхит, озонированный физиологический раствор, хирургическое лечение, дети.

УДК: 61.616.31

## ПАРОДОНТ ТЎҚИМАСИ КАСАЛЛИКЛАРИ РИВОЖЛАНИШИДА ОРТИҚЧА ТАНА ВАЗНИНИНГ АҲАМИЯТИ



Ширинова Хилола Хамрокуловна  
Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

## ВАЖНОСТЬ ИЗБЫТОЧНОЙ МАССЫ ТЕЛА В РАЗВИТИИ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПАРОДОНТА

Ширинова Хилола Хамрокуловна  
Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара

## THE IMPORTANCE OF OVER BODY WEIGHT IN THE DEVELOPMENT OF PERIODONTAL DISEASES

Shirinova Khilola Khamrokulovna  
Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara

e-mail: [info@bdti.uz](mailto:info@bdti.uz)

**Резюме.** Долзарблиги. Ҳозирги вақтда Ер шарида яшовчи ҳар тўрт кишидан биттаси семизликнинг қайсидир даражаси билан азият чекмоқда ёки тана вазнининг ортишига эга. Бутун жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилотининг маълумотига кўра 2014 йилда 1,9 миллиарддан ортиқ 18 ёш ва ундан катта кишилар тана вазнининг ортишига эга бўлган. Тадқиқот ортиқча тана вазн ва пародонт тўқимаси касалликлари ўртасида ўзаро боғлиқлик борлигини кўрсатади. Тадқиқотнинг мақсади: пародонт тўқимаси касалликлари ва ортиқча тана вазнининг ўзаро боғлиқлиги ва касалликнинг клиник кечиши ҳамда тарқалишини баҳолаш. Тадқиқот материаллари ва усуллари. 2019 йилдан 2021 йилгача бўлган даврда Бухоро давлат тиббиёт институтининг стоматология марказида 25-45 ёшдаги (45 + 2,3 ёш) 47 бемор (30 таси ортиқча вазнга эга), шу жумладан 29 аёл ва 18 эркак текширилди. Тадқиқот натижалари. Клиник ва рентгенологик тадқиқотлар натижаларини таҳлил қилиш натижаларига кўра, беморларнинг 93,3 фоизида сурункали генераллашган пародонтит таъхиси аниқланди. Хулоса. Адабиётлар таҳлили ва клиник ва статистик тадқиқотлар асосида пародонт тўқимасидаги ўзгаришларнинг оғирлиги ва ортиқча тана вазн ўртасида этиопатогенетик боғлиқлик аниқланди.

**Калим сўзлар:** пародонтит, ортиқча тана вазн, семизлик, метаболитик синдром, дислипидимия.

**Abstract.** Relevance. According to modern data, every fourth inhabitant of our planet suffers from some degree of obesity or is overweight. According to WHO 2014, more than 1.9 billion adults over 18 years of age are overweight. Research shows that there is a relationship between being overweight and periodontal tissue disease. Objective of the study: to assess the relationship between periodontal tissue diseases and overweight with the clinical course and prevalence of the disease. Materials and research methods. In the period from 2019 to 2021, 47 patients aged 25-45 (45 + 2.3 years) (30 are overweight), including 29 women and 18 men, were examined at the Dental Center of the Bukhara State Medical Institute. Research results. Analysis of the results of clinical and radiological studies revealed the diagnosis of chronic generalized periodontitis in 93.3% of patients. Conclusion. Based on the analysis of the literature and clinical and statistical studies, an etiopathogenetic relationship was revealed between the severity of changes in periodontal tissues and overweight.

**Key words:** periodontitis, overweight, obesity, metabolic syndrome, dyslipidemia.

**Тадқиқотнинг долзарблиги.** Пародонтал патология, одатда, ёш билан ривожланади ва 40 ёшида аҳолининг деярли 100% қисми ундан азият чекади. Кўпинча пародонт тўқимаси касалликлари симптомсиз кечади, шунинг учун уларни эрта ташхислаш ва олдини олиш учун беморларда оғиз бўшлиғининг ҳимоя омиллари

ҳолатини ҳар томонлама текшириш ва тавсифлаш зарур. [2,3,6,9].

Семириб кетиш касалликларнинг халқаро таснифининг мустақил касаллиги сифатида ажралиб туради. Семириб кетиш мезони - тана массаси индекси (ТМИ) > 30,0 кг / м<sup>2</sup>, ва ортиқча вазн - 25,0-29,9 кг / м<sup>2</sup>. [2,10,13].

Сўнги маълумотлар шуни кўрсатадики, пародонтитнинг турли шакллари бўлган беморларда СРО даражаси ошган. Аммо улар пародонтитнинг қон зардобдаги СРО даражасига сабаб бўлганини кўрсатмайдилар [2,3,9].

Сўнги тадқиқотлар шуни кўрсатадики, лептин гормони дастлаб тана вазнини тартибга солиш, метаболизм ва репродуктив функцияга таъсири билан машхур бўлиб, у туғма ва орттирилган иммунитет таъсирига таъсир қилиб, баъзи яллиғланиш касалликларининг бир қисми бўлиши мумкин. [2,9,11].

Тадқиқот шуни кўрсатдики, пародонт тўқимасининг яллиғланишли деструктурасининг ошиши билан милк суюқлигидаги лептин концентрацияси камаяди. [9].

**Ушбу тадқиқотнинг мақсади** клиник ва лаборатория тадқиқотлари асосида, клиник жараённинг тарқалиш частотаси ва хусусиятларини ҳамда пародонт тўқимаси касалликлари ва ортиқча вазн ўртасидаги боғлиқликни баҳолашдан иборат. Шунингдек, олдини олиш усулини ишлаб чиқиш.

**Материаллар ва тадқиқот усуллари.** Тадқиқотда 25-45 ёшдаги (45 + 2,3 ёш) 47 бемор (уларнинг 30 тасида ортиқча тана вазнига эга), шу жумладан 29 аёл ва 18 эркак иштирок этди. Пародонт тўқимасининг ҳолати клиник (тиш-милк чўнтакларнинг чуқурлигини аниқлаш; индекслар: Федорова-Володкина гигиенаси, РМА, РВІ, СРІТN) ва параклиник (ортопантомография) текшируви ёрдамида баҳоланди. усуллари. Олинган маълумотлар статистик қайта ишланди.

**Тадқиқот натижалари.** Клиник ва рентгенологик тадқиқотлар натижалари таҳлили асосида беморларнинг 93,3 фоизда сурункали генераллашган пародонтит (СГП) ташхиси қўйилди. Назорат гуруҳидаги беморларда СГП фақат 42,7% беморларда аниқланган.

Корреляцион таҳлил ёрдамида асосий ва назорат гуруҳларида пародонтал патологиянинг оғирлик даражаси солиштирилганда, гуруҳлар ўртасида сезиларли фарқлар аниқланди ( $I = 184.0$ ;  $p < 0.0001$ ).

Пародонтитнинг клиник кўриниши жуда хилма - хил бўлиб, патологик жараённинг оғирлигига ва фон патологияси (ортиқча вазн) мавжудлигига боғлиқлиги аниқланди. Интакт пародонт эга гуруҳда ҳеч қандай шикоят аниқланмади. Ортиқча тана вазнга эга бўлмаган ва генераллашган пародонтитнинг ўрта оғирлик даражаси билан касалланган беморлар овқатланиш пайтида милкдан сезиларли қон кетиши, милкда оғрик, қичишиш, нордон овқатлар қабул қилганда тиш қамашиши, оғиздан нохуш хид келишдан шикоят қилишди. Обьектив текширувда милк шишиши ва гиперемияси, конфигурациясининг ўзгариши, тишлар орасидаги милк сўрғичининг цианози, шакли ўзгариши, бўртиб чиқиши аниқланди. Тиш милки пайпаслаганда сероз ёки сероз-йирингли ажралма ажралади. Пародонтал чўнтаклар чуқурлиги 4,0 мм гача, тишларнинг I – II даражали кимирлаши кузатилди. Ортиқча тана вазнга эга генераллашган пародонтитнинг ўрта оғирлик даражаси билан оғирган беморларда касалликнинг клиник кўриниши сезиларли даражада оғирроқ кечади. Беморлар милкда доимий оғрикқа, оғиздан нохуш хид келишига, гиперестезия, тишлар кимирлаши сабабли овқатни чайнашда қийинчиликлардан шикоят қилади. Обьектив текширувда тиш милкининг сезиларли деформацияси, грануляция, ва гиперемияси кузатилди. Милк усти ва милк ости тиш тошлари, II-III даражали тишларнинг кимирлаши, чуқурлиги 4-5 мм бўлган пародонтал чўнтаклар аниқланди.

**Жадвал 1.** Ортиқча вазнга эга беморларда пародонт тўқимаси касалликларида патологик жараён кечишининг клиник белгилари ва индекс кўрсаткичларининг балларда баҳоланиши

Симптомлар	Соғлом пародонт n=14	ГПЎД n=26	Ортиқча тана вазн эга беморларда ГПЎД n=30
11 Оғрик	0	2,22±0,07*	2,56±0,07*^
22 Милкнинг қонаши	0	2,28±0,22*	2,55± 0,13*^
33 Оғиздан нохуш хид келиши	0,06±0,02	1,98±0,09*	2,77± 0,15*^
44 Пародонтал чўнтак чуқурлиги	0	2,29±0,13*	3,44± 0,27*^
55 Тишларнинг кимирлаши	0	2,33±0,14*	3,62± 0,19*^
66 Пародонтал чўнтак ажралмаси	0	2,49±0,07*	3,11± 0,12*^
77 Рентгенологик белгилар	0	2,07±0,01*	2,94± 0,14*^
88 ОНІ – S	0,77±0,09	2,31±0,12*	2,88± 0,06*^
99 ПМА	0	2,27±0,07*	2,91± 0,11*^
110 ПИ	0	2,23±0,09*	2,88± 0,03*^

Пародонт тўқимасидаги патогенетик жараённинг оғирлигини қиёсий баҳолаш (1 - жадвал) шуни кўрсатдики, ўрганилган барча параметрлар учун ортиқча вазнли беморларда статистик жиҳатдан анча муҳим ўзгаришлар қайд этилади. Шундай қилиб, ортиқча вазнли беморларда оғриқнинг интенсивлиги ортиқча вазнсиз беморларда мос келадиган қийматлардан 15,32% га ошди ( $P < 0,05$ ); милкдан қон кетиш - 11,84% га ( $P < 0,05$ ); оғиздан нохуш хид келиши - 39,9% га ( $P < 0,01$ ); пародонтал чўнтак чуқурлиги - 24,90% га ( $P < 0,01$ ); алвеоляр суякнинг деструкцияси - 42,03% га ( $P < 0,01$ ); оғиз гигиенаси (ОНИ-S индекси) - 24,67%.

**Хулосалар.** 1. Адабиётлар таҳлили ва клиник ва статистик тадқиқотлар асосида пародонт тўқимасидаги ўзгаришларнинг оғирлиги ва ортиқча тана вазн ўртасида этиопатогенетик боғлиқлик аниқланди. 2. Пародонт тўқимаси касалликлари билан биргаликда ортиқча тана вазни даволаш ва олдини олишга комплекс ёндашув зарур.

#### Адабиётлар:

1. Ермолаева Л.А., Шишкин А.Н., Шевелева Н.А., Шевелева М.А., Пеньковой Е.А. Денситометрия как маркер раннего развития патологии пародонта //Стоматологический научно-образовательный журнал/ -2014. - №1/2. - 6-9 с.
2. Ширинова ХХ, Х. Н. (2020). Тана вазнининг ортиши пародонт тўқимаси касалликлари ривожланишига таъсир қилувчи омил сифатида. Тиббиётда янги кун, (2), 463-465.
3. Ширинова, Х. Х. (2017). Сравнительный анализ клинической эффективности различных методов лечения больных генерализованных пародонтит средней тяжести. Новый день в медицине» Научно-реферативный, культурно-просветительский журнал, (1), 17.
4. Andriankaja O.M., Sreenivasa S., Dunford R., De Nardin E. Association between metabolic syndrome and periodontal disease // Aust Dent J./ - 2010, 55:252-259.
5. Suvan J., D'Aiuto F., Moles D.R., Petrie A., Donos N. Association between overweight/obesity and periodontitis in adults. A systematic review// Obesity Reviews, 2011, p. 381-404.
6. Hu F.B., Meigs J.B., Li T.Y., Rifai N., Manson J.E. Inflammatory markers and risk of developing type 2 diabetes in women // Diabetes/ - 2004;53:693-700.
7. Bansal T., Pandey A., Asthana A.K. C-Reactive Protein (CRP) and its Association with Periodontal Disease: A Brief Review// J Clin Diagn Res. / - 2014 Jul;8(7).
8. Nokhbehshaim M., Keser S., Vilas Boas A., Jäger A., Jepsen S., Cirelli J.A., Bourauel C. Leptin Effects

on the Regenerative Capacity of Human Periodontal Cells// International Journal of Endocrinology / - № 3. - 2014.

9. Shirinova, H. H., & Khabibova, N. N. (2021). Comparative analysis of the clinical efficacy of various methods of complex treatment of chronic generalized periodontitis in overweight patients. Journal For Innovative Development in Pharmaceutical and Technical Science (JIDPTS), 4(3).
10. Shirinova Kh Kh, NN Khabibova. (2021). Changes In Periodontal Tissues Under The Influence Of Over Body Weight And Methods For Preventing Their Complications. E-Conference Globe, 213-216.
11. Shirinova Kh Kh, NN Khabibova, UK Fazilova. (2021). Methods of treatment of periodontal diseases in students of the city of Bukhara. E-Conference Globe, 201-204.
12. Kh, S. K., Khabibova, N. N., & Fazilova, U. K. (2021). Improvement Of Measures For Prevention And Treatment Of Periodontal Diseases In Students. International Journal of Progressive Sciences and Technologies, 27(2), 16-20.
13. Kh, S. K., Khabibova, N. N., & Saidova, A. M. (2021). Comparative Analysis Of Adhesion Of Oral Microorganisms To The Surface Of Filling Materials. International Journal of Progressive Sciences and Technologies, 27(2), 07-10.

#### ВАЖНОСТЬ ИЗБЫТОЧНОЙ МАССЫ ТЕЛА В РАЗВИТИИ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПАРОДОНТА

Ширинова Х.Х.

**Резюме.** Актуальность. Согласно современным данным каждый четвертый житель нашей планеты страдает от той или иной степени ожирения или имеет избыточную массу тела. По данным ВОЗ 2014 года более 1,9 миллиарда взрослых людей в возрасте 18 лет и старше имеют избыточный вес. Исследования показывают, что существует взаимосвязь между избыточным весом и заболеванием тканей пародонта. Цель исследования: оценить взаимосвязь заболеваний тканей пародонта и избыточной массы тела с клиническим течением и распространенностью заболевания. Материалы и методы исследования. В период с 2019 по 2021 год в стоматологическом центре Бухарского государственного медицинского института обследовано 47 пациентов в возрасте 25-45 лет (45 + 2,3 года) (30 имеют избыточный вес), в том числе 29 женщин и 18 мужчин. Результаты исследований. Анализ результатов клинкорентгенологических исследований выявил диагноз хронический генерализованный пародонтит у 93,3% пациентов. Вывод. На основании анализа литературы и клинко-статистических исследований была выявлена этиопатогенетическая взаимосвязь между выраженностью измененной тканей пародонта и избыточной массой тела.

**Ключевые слова:** пародонтит, избыточная масса тела, ожирение, метаболический синдром, дислипидемия.

## ФАРМАКОТЕРАПИЯ САМАРАДОРЛИГИ ВА ХАВФСИЗЛИГИНИ ТАЪМИНЛАШНИНГ ЗАМОНАВИЙ АСПЕКТЛАРИ



Эшонхўжаев Олимжон Одилович, Халилов Андижонбой Нўмонович,  
Хасанова Шоирахон Абдужабборовна  
Андижон давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Андижон ш.

### СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ОБЕСПЕЧЕНИЯ ЭФФЕКТИВНОЙ И БЕЗОПАСНОЙ ФАРМАКОТЕРАПИИ

Эшонхужаев Олимжон Одилович, Халилов Андижонбой Нумонович,  
Хасанова Шоирахон Абдужабборовна  
Андижанский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Андижан

### MODERN ASPECTS OF PROVIDING EFFECTIVE AND SAFE PHARMACOTHERAPY

Eshonkhujayev Olimjon Odilovich, Khalilov Andijonboy Numonovich,  
Khasanova Shoirakhon Abdujabborovna  
Andijan State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Andijan

e-mail: [olimhoneshonxujaev17@gmail.com](mailto:olimhoneshonxujaev17@gmail.com)

---

**Резюме.** Фармакотерапия консерватив даволашнинг энг асосий усулларидан бири ҳисобланиб, клиник тиббиётнинг бугунда ривожланиши бўйича деярли ўз чўққисига чиққан йўналишларидан биридир. Сўнги маълумотларга кўра, жаҳон фармакологик бозорида бугунда салкам 20000 (!) га яқин номдаги дори препаратлари айлантирилмоқда. ЖССТ экспертлари қайд этишларича, дори воситаларнинг ярмидан кўпи нотўғри тавсия этилади, тарқатилади, сотилади ёки беморлар томонидан тўғри қабул қилинмайди. Препаратларни ортиқча, нотўғри ёки етарли бўлмаган ҳолатларда қабул қилиниши эса, нафақат сарф-ҳаражатларнинг ортишига, балки инсон саломатлиги учун бевосита катта хавф тугдириши билан бирга, ўтказилаётган фармакотерапия самарасизлигига олиб келади.

**Калит сўзлар:** таймерли дори қутича, препаратлар, фармакотерапия, фармакологик бозор, беморлар, клиник тиббиёт.

**Abstract.** The rapid development of pharmaceutical chemistry, pharmacology and the pharmaceutical industry in recent years has led to an unprecedented expansion and growth of the pharmaceutical market. According to the latest data, today about 20,000 (!) names of medicines are converted on the world pharmacological market. Therefore, the practitioner has an urgent task not only to remember the names of the above drugs, but also to use them correctly in everyday activities. In addition, the doctor will need to know the advantages and disadvantages of new drugs compared to old ones, the interaction of drugs in the body. The effective, safe use of drugs can be studied by a physician as a result of many years of experience and skilled practice. The WHO estimates that more than half of all medicines are misused, dispensed or sold, and half of all patients receiving medicines are taking them incorrectly. Over-use, under-use or misuse of drugs is wasting limited resources and widespread health threats.

**Key words:** drug container, drugs, pharmacotherapy, pharmaceutical market, patients, skilled practice.

---

**Мавзунинг долзарблиги.** Фармакотерапия консерватив даволашнинг энг асосий усулларидан бири ҳисобланиб, клиник тиббиётнинг бугунда ривожланиши бўйича деярли ўз чўққисига чиққан йўналишларидан биридир [1]. «Фармакотерапия» - касалликнинг бирорта тури ёки беморни дори воситалари ёрдамида даволаш бўлиб, анъанавий тушунча бўйича, консерватив даволашнинг энг асосий усулларидан бири саналади.

Тарихга назар ташланса, ўсимликлар ва ҳайвонлардан олинадиган турли маҳсулотларни дориворлик ва захарли таъсири ҳақида инсоният қадим-қадим замонлардан эмпирик маълумотга эга бўлган. Эрамиздан аввал ҳам тиббиётга даволашнинг самарали усулларини киритишга уринишлар бўлган, аммо касалликни келиб чиқиши ҳақида ўша даврдаги нотўғри

тасаввурлар, уни даволаш ва кузатишнинг самарасизлигига олиб келган [1,3].

Кейинги йилларда фармацевтик кимё, фармакология ва фармацевтика ишлаб чиқариш индустриясини жадал тараққий этиши дорилар бозорини мислсиз даражада кенгайтиши ва кўпайишига олиб келди. Сўнгги маълумотларга кўра, бугунда жаҳон фармакологик бозорида салкам 20000 (!) га яқин номдаги дори препаратлари айлантирилмоқда [3,4,5]. Шунинг учун амалиётдаги даволовчи врач олдида юқоридаги дори воситалар номини эса олиб қолишгана эмас, балки уларни кундалик фаолиятида тўғри ишлатишдек долзарб масала турибди. Бундан ташқари, шифокор янги дориларни эскиларидан афзаллигини ва камчилигини, препаратларни организмдаги ўзаро таъсирини билиши ҳам керак бўлади [2]. ЖССТ экспертлари қайд этишларича, дори воситаларнинг ярмидан кўпи нотўғри тавсия этилади, тарқатилади, сотилади ёки беморлар томонидан тўғри қабул қилинмайди. Препаратларни ортиқча, нотўғри ёки етарли бўлмаган ҳолатларда қабул қилиниши эса, нафақат сарф-ҳаражатларнинг ортишига, балки инсон саломатлиги учун бевосита катта хавф туғдириш билан бирга, ўтказилаётган фармакотерапия самарасизлигига олиб келади [3,6].

Дориларни самарали, хавфсиз ишлатишни врач кўп йиллик тажриба ва малакавий амалиёт натижасида ўрганиши мумкин. Аммо, ўша даволовчи врач томонидан ўтказилаётган фармакотерапия ҳамма вақт ҳам самарали ва хавфсиз тарзда йўлга қўйилладими? Масаланинг иккинчи ўта муҳим томони ҳам борки, унга амал қилмасдан якуний мақсадга эришиб бўлмайди. Яъни, даволовчи врачлар тавсия этган дори воситаларни беморлар томонидан қай тарзда қабул қилишлари аҳамияти, юқоридагилардан кам эмас [7].

Дори воситаларини пала-партиш қабул қилиш – дори моддаларни фармакокинетик кўрсаткичларини кескин ўзгаришларига олиб келади ва бу ҳолат препаратларни фармакодинамикаси, яъни таъсир кучини ўзгаришига ва фармакотерапия сифатига бевосита таъсир қилувчи энг асосий омиллардан бирига айланади. Бунинг натижасида фармакотерапия нафақат самарасиз ва хатто баъзи ҳолатларда, бемор ҳаёти учун хавфли асоратларни келиб чиқишига олиб келиши мумкин [3,8,9,10].

**Тадқиқот мақсади.** Кўп кабинали таймерли дори қутича ёрдамида, врачлар томонидан тавсия этиладиган дори воситаларни беморларнинг ўз вақтида ва тўғри қабул қилишга эришишлик орқали, фармакотерапия самарадорлиги ва унинг хавфсизлигини ошириш.

**Материаллар ва усуллар.** Муаллифлар томонидан ушбу актуал масалани ижобий ечимини топиш йўлида бир неча стационарларда даволовчи шифокорлар ҳамда беморлар ўртасида ретроспектив сўровномалар ўтказиш орқали ўрганилди.

Бунда шифокорлардан уларнинг мутахассислиги, доимий дори воситалари қабул қилувчи беморлари бор-йўқлиги, уларни қунига неча маҳал, нечта ва неча ҳил дори қабул қилишлиги ҳамда дори препаратларини ўз вақтида қабул қилишни самараси ёки аксинча дориларни ўз вақтида қабул қилмаслик натижасида қандай ноҳўя оқибатларга олиб келиши, ниҳоят врачларни ўз беморларида дори препаратларини ўз вақтида қабул қилишини қандай тартибга солишлари тўғрисидаги саволлар билан мурожаат қилиб, ҳулоса қилинди.

Беморлардан эса, уларнинг ёши, қандай касалликдан азият чекишлари, неча йилдан бери хасталиклари, қанча вақтдан бери (йил, ой, ҳафта, кун) дори препаратларини қабул қилишлари, қунига неча маҳал, нечта ва неча ҳил дори қабул қилишлари, дориларни ўз вақтида қабул қилишни қандай тартибга солишлари, дори препаратларини ўз вақтида қабул қилишни самараси қандай бўлиши, дориларни ўз вақтида қабул қилмаслик натижасида касалликнинг қайталаниши, зўрайиши ёки асоратлар юзага келиши каби салбий оқибатларни кузатилган-кузатилмаганлиги, ниҳоят дори препаратларини ўз вақтида қабул қилиш туфайли хасталикдан тез тuzалган бошқа беморлар ҳақида маълумотга эгаликлари тўғрисидаги саволлар билан мурожаат қилинди.

**Натижалар ва муҳокама.** Муаммони ўрганиш жараёнида даволовчи шифокорлар беморларга қабул қилиши керак бўлган дори восита тўғрисида 100% ҳолатда аниқ тушунча беришлари ва уларга ичиш вақтини ёзиб беришлари хусусида жавоблар олинди. Шунинг билан бирга, айнан шу тарзда аниқ ичишларига қафолат бермасликлари ҳам таъкидланди. Тадқиқот давомида даволовчи врачлар ўз беморларига қабул қилиши керак бўлган дори восита тўғрисида доимий ҳолатда аниқ тушунча беришлари аниқланди. Шунинг билан бирга, сўровномалар натижасига кўра - 92% беморлар дори воситаларни ўз вақтида қабул қилиш фойдаси тўғрисида маълумотга эга эканликлари ҳақида жавоб олдик. Бироқ, уларнинг 89% дориларни ўз вақтида қабул қилмасликларини тан олишди.

Муаммо ўрганилганда, юқоридаги ҳолат беморнинг асосан шахсий фазилатларига боғлиқ бўлиб, уларнинг аввало масала моҳиятини яхши тушунмасликлари, эътиборсизликлари, диққатни бир жойга жамлай олмаслик, шунингдек, беморни

кўриш, эшитиш қобилиятлари ва хотирасини пасайиши каби омиллар сабаб бўлиши аниқланди.

Шу сабабдан беморлар томонидан дори воситаларини айнан ўз вақтида қабул қилишларига эришишликка, фармакотерапия самарадорлиги ва унинг хавфсизлигини оширувчи энг асосий мезон сифатида қараш талаб этилади.

Бу масалани ҳал қилишда давлатлар миқёсида турли чора-тадбирлар қўлланилган: беморларни тиббий маданиятини ошириш, беморлар дориларни қабул қилишини тиббиёт ходимлари томонидан назоратни кучайтириш ва бошқалар. Аммо, ҳозирча бу тадбирлар ўз самарасини бермаган.

**Хулоса.** Фармакотерапия жараёнига кўп кабинали инновацион таймерли дори қутича фаолиятини киритиш билан беморлар тавсия этилган дори воситаларни ўз вақтида ва тўғри қабул қилишга эришилади. Бу эса, фармакотерапия самарадорлигини ва хавфсизлигини ошириш ҳамда иқтисодий тежамкорликка олиб келади.

#### Адабиётлар:

1. Sheiner LB. The intellectual health of clinical drug evaluation. Clin Pharmacol Ther. – 1991 – ;50:4–9.
2. Thummel KE, Shen DD. Design and optimization of dosage regimens: Pharmacokinetic data. In: Hardman JG, Limbird LE, Gilman AG, eds. Goodman & Gilman's The pharmacological basis of therapeutics. 10th ed. New York: Mc Graw-Hill; –2001. – р. 1924–2023.
3. Эшонхўжаев О.О. Курбанова Д.И., Зияева Д.Ф. Таймер дори қутича - фармакотерапия жараёнидаги инновацион янгилик // “UZ Academia” илмий услубий журнал – 2020 й. – №1, 3-қисм – 304 б.
4. Рациональное использование лекарственных средств. Учебно-методическая рекомендация проекта Здоровье-3 // “UBI Consulting” в сотрудничестве с “Edinburgh Consultants” – 2008. –17-35 с.
5. Руководство по рациональному использованию лекарственных средств // Под ред. акад. Чучалина А.Г., Белоусова Ю.Б., Хабриева Р.У., Зиганшиной Л.Е. – М.: ГЭОТАР-Медиа – 2006. – 5-34 с.
6. Веков Т.И. Рациональная фармакотерапия, основанная на результатах

фармакоэкономического аудита: принципы и применение в Болгарии // Рациональная фармакотерапия в кардиологии – 2014 – ;10(4):402–405. <https://doi.org/10.20996/1819-6446-2014-10-4-402-405>

7. Reidenberg M.M. Clinical pharmacology: The scientific basis of therapeutics. Clin Pharmacol Ther – 1999 –; 66: 2–8.

8. Atkinson AJ Jr, Nordstrom K. The challenge of in-hospital medication use: An opportunity for clinical pharmacology. Clin Pharmacol Ther – 1996 – ;60: 363–7.

9. Bertram G. Katzung P. Basic & Clinical Pharmacology // Prentice-Hall International Inc. University of California – 2011. –1590 p.

10. Клиническая фармакология. Под редакцией В.Г. Кукеса, А.К. Стародубцева // Учебник. М.: ГЭОТАР-Медиа – 2012 г. – 832 с.

#### СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ОБЕСПЕЧЕНИЯ ЭФФЕКТИВНОЙ И БЕЗОПАСНОЙ ФАРМАКОТЕРАПИИ

Эшонхўжаев О.О., Халилов А.Н.,  
Хасанова Ш.Ж.

**Резюме.** Фармакотерапия являясь самым основным методом консервативного лечения, на сегодняшний день, одна из направлений достигших пика своего развития. По последним данным, в настоящее время на мировом фармакологическом рынке в обороте имеется около 20000 (!) наименований лекарственных препаратов. В связи с этим перед практикующим врачом стоит такая актуальная задача как не только запоминание вышеупомянутых лекарственных средств, но и их рациональное использование в ежедневной практике. По оценке экспертов ВОЗ, более половины всех лекарственных средств неправильно назначаются, отпускаются или продаются, а половина всех пациентов, получающих лекарственные средства, неправильно принимают их. Чрезмерное, недостаточное или неправильное использование лекарств приводит к расточительному расходованию ограниченных ресурсов и возникновению широко распространенных угроз для здоровья.

**Ключевые слова:** таймерная коробка для лекарств, препараты, фармакотерапия, фармакологический рынок, пациенты, клиническая медицина.

## ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РАКА МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ В РЕГИОНАХ ПРИАРАЛЬЯ



Юлдашев Бахром Собиржонович, Ходжаниязов Адхам Азаматович  
Ургенчский филиал Ташкентской медицинской академии, Республика Узбекистан, г. Ургенч

### ОРОЛЬЎЙИ ХУДУДЛАРИДА СУТ БЕЗИ РАКИНИНГ ПАТОМОРФОЛОГИК ХАРАКТЕРИСТИКАСИ

Юлдашев Бахром Собиржонович, Ходжаниязов Адхам Азаматович  
Тошкент тиббиёт академияси Урганч филиали, Ўзбекистон Республикаси, Урганч ш.

### PATHOMORPHOLOGICAL CHARACTERISTICS OF THE BREAST CANCER IN THE ARAL SEA REGION

Yuldashev Bahrom Sobirjonovich, Khodjaniazov Adham Azamatovich  
Urgench branch of Tashkent medical academy, Republic of Uzbekistan, Urgench

e-mail: [bakhrom.yuldashev.66@mail.ru](mailto:bakhrom.yuldashev.66@mail.ru)

**Резюме.** Замонавий тиббиётда технологияларнинг ривожланишига қарамасдан сут бези раки юқори ўлим кўрсаткичларига эгаллигича қолмоқда. Бутунжаҳон соғлиқни сақлаш таъкилотининг маълумотларига қараганда дунёда ҳар йили 2,3 млн иши касалланиб, 685 минг киши ҳаётдан қўз юмади. Сут бези раки билан касалланиш барча давлатларда ортиб бормоқда, айниқса Шарқий Осиёда. Шуларни инобатга олиб, бизнинг ишнинг мақсади орольўйи хуудларида яшовчи аҳоли ўртасида метастазланувчи раkning учрашини ўрганиш бўлди. Бунинг учун 3 йил оралигидаги касаллик тарихларининг ретроспектив тахлили ўтказилди ва 22 та ҳолатда метастазланиш ҳолатлари аниқланди ва улар орасида, жараённинг ёшига, миллатга боғлиқлиги, гистологик вариациялари, TNM бўйича классификацияси, асоратлари, хамроҳ касалликлар ва жараённинг тарқалиши ўрганилди ва унинг ўрта ёшли аёлларда 48,6%, маҳаллий аҳоли орасида кўп учраши, гистологик сут йўллари инвазив раки, ўнг сут бези шикастланиши, ўпка, жигар, суякларга, бош мияга метастазлар бериши, кўпроқ анемия, гепатохолецистит ва панкреатит билан асоратланиши аниқланди.

**Калит сўзлар:** сут бези раки, метастазлар, гистологик вариантлар.

**Abstract.** Despite advances in modern medicine, breast cancer remains the leading cause of death. According to the World Health Organization, 2.3 million cases and 685,000 deaths occur worldwide each year. Cases with breast cancer are on the rise in all countries, especially in East Asia. With this in mind, the aim of our study was to learn the incidence of metastatic cancer among the population living in the Aral Sea region, classification, complications, comorbidities and prevalence of the process were studied and its prevalence in middle-aged women was 48.6%, prevalence among the local population, histologic invasive breast cancer, right breast injury, lung, liver, bones, brain metastases, more anemia, hepatocholecystitis and pancreatitis with complications have been identified.

**Keywords:** breast cancer, metastases, histological variants.

Рак молочной железы (РМЖ), несмотря на выдающиеся технологические достижения современной медицины, все же остается заболеванием с очень высоким летальным риском. По данным ВОЗ в 2020 году на рак молочной железы пришелся каждый восьмой новый случай рака в мире и каждый четвертый-среди женщин: это заболевание диагностировали у 2,3млн человек, 685 тысяч от него скончались. Заболеваемость РМЖ высока практически во всех развитых странах мира [1, 2]. Заболеваемость РМЖ растет в большинстве стран мира, особенно в странах Восточной Азии. В Китае ежегодный прирост заболеваемости РМЖ составил 5%. В то же время смертность от РМЖ во многих западных странах начала сни-

жаться. Например, в США темп снижения составляет 1,7% в год.

**Цель исследования.** Исходя из вышеуказанных представляет интерес изучения рецидивирующих случаев рака молочной железы в регионах приаралья (Хорезмская область).

**Материалы и методы исследования.** Материалом послужила постоперационные патогистологические препараты, истории болезни за 2018-2021 годы Хорезмского филиала республиканского научно-практического онкологического центра.

**Результаты исследований.** Ретроспективно были проанализированы материалы Хорезмского филиала республиканского научно-практического

онкологического центра и была обнаружена 22 случаев рецидивирующего рака молочной железы. Изучение проведено по возрастным аспектам, национальным признакам, по гистологическим вариациям, по классификации TNM, по осложнениям и по сопутствующим заболеваниям, по распространенности процесса. При анализе были применены классификация ВОЗ а по определению возраста и получены данные: наибольшее количество рецидивирования наблюдалось у женщин среднего возраста (45-59 лет) 10 случаев из 22 и это составляет 45,45 %, в молодом (18-44 г) и в пожилом возрасте (60-74 г) выявили по 6 случаев, что составляет 23,3 %. Все 22 женщины были представительницы коренного населения. По гистологическим признакам наибольшее количество приходилось к инвазивному раку (5 случаев- 22,7%), внутрипротоковому (4-18,18%), и дольковому раку (3-13,6 %). По классификации TNM, по 4 случая T2T0M1, T2N1, M1, что составляет 36,4 % всех случаев. В 17 случаях наблюдалось в виде осложнений анемии средней степени и 2 -х случаях болевой синдром и другие осложнения, в 14 случаях сопутствовала гепатохолецистит и в 3 -х случаях хронический панкреатит. По распространенности процесса доминирует поражения правой молочной железы в 13 случаях из 22 и составляет 59,1%. При анализе историй болезней женщин болеющих метастазирующим раком молочной железы, были выявлены 183 случаев, и по возрасту они распределяется таким образом, в молодом возрасте (18-44 г) женщины болели в 32 -х случаях и это составляет 17,5 %, в среднем возрасте (45-59 лет) 89 случаев, которая составляет 48,6 %, в пожилом возрасте (60-74 г) 60 случаев – 32,8 % случаев, а в старческом возрасте (74-90 лет) встречалось в 2 случаях которая составляет 1,1%. Все 183 женщин у которых был выявлен рак коренного населения. Среди городского населения заболеваемость встречалось в 42 случаях которая составляет 22,95 % случаев, а среди сельского населения в 141 случаях- 77,05%. При анализе частоты поражения органа в 99 (54%) случаях рак был выявлен в правой молочной железе, а в 83 (45,5%) случаях в левой молочной железе, в 1 (0,5%) случае, в обеих железах. При анализе начала сроков заболевания большинство женщин (33) считает себя больной в течение 4 лет (18%), в течение 5 лет (15%-28), и течение 3 -х лет (11,5% - 21). В большинстве случаев метастазы выявлены в легких в 70 случаях- 38%, в печени в 48 случаях- 26 %, в разных отделах позвоночника в 43 случаях- 23,5%, в различных костях тела в 38-21 %, в головном мозге в 6 случаях -3,3%.

**Выводы.** Учитывая вышеуказанные рак молочной железы в том числе рецидивирующий и метастатический рак молочной железы в регионах приаралья встречается больше у женщин среднего возраста (48,6%), у коренного населения, по гистологическому признаку инвазивной внутрипротоковый рак наблюдается больше чем другие варианты, поражает больше правую молочную железу, по метастазированию наблюдается чаще отдаленные метастазы, среди которых легкие, печень и кости тела, в головной мозг. Чаще осложняется анемией средней степени, и сопровождается гепатохолециститом, панкреатитом. Учитывая эти факторы врачи первичного звена, а также врачи поликлиник, должны строго соблюдать правила онкологической настороженности во время профилактических осмотров и диспансеризации.

#### **Литература:**

1. Александрова Л.М. и соавт. Профилактика онкологических заболеваний как основа взаимодействия онкологической службы // Исследования и практика в медицине.-2017.-Т.4, №1.-С.74-80.
2. Williams D.R. et al. Understanding and effectively addressing breast cancer Unpacking the social context. Cancer. (2016) 122: 2138–49.

#### **ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РАКА МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ В РЕГИОНАХ ПРИАРАЛЬЯ**

Юлдашев Б.С., Ходжааниязов А.А.

**Резюме.** По данным ВОЗ в 2020 году на рак молочной железы пришелся каждый восьмой новый случай рака в мире и каждый четвертый-среди женщин: это заболевание диагностировали у 2,3млн человек, 685 тысяч от него скончались. Заболеваемость РМЖ высока практически во всех развитых странах мира, особенно в странах Восточной Азии. Учитывая это мы поставили перед собой цель изучение частоты метастазирующего рака молочной железы среди женского населения в регионах Приаралья. Для этого были использованы материалы истории болезней последних 3 лет и были выявлены 22 случая и были изучены их зависимость от возраста, национальности, от гистологических вариаций, классификация по TNM, осложнения, сопутствующие заболевания и распространения процесса. В результате обнаружили что, часто встречается у женщин среднего возраста 48,6%, у женщин коренного населения, по гистологическим вариантам чаще выявляется инвазивной внутрипротоковый рак, по распространения процесса чаще поражается правая молочная железа, метастазы в основном обнаруживаются в легких, в печени, в костях тела, в головной мозг, чаще наблюдается осложнения в виде анемии, гепатохолецистита и панкреатита.

**Ключевые слова:** рак молочной железы, метастазы, гистологические варианты.

## АНАЛИЗ ЭФФЕКТИВНОСТИ ТЕРАПИИ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ У ПАЦИЕНТОВ ИНФИЦИРОВАННЫХ HELICOBACTER PYLORI



Юлдашова Рано Уринбаевна

Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара

### HELICOBACTER PYLORI БИЛАН КАСАЛЛАНГАН БЕМОРЛАРДА ТЕМИР ТАНҚИСЛИГИ АНЕМИЯСИ ТЕРАПИЯСИНИНГ САМАРАДОРЛИГИНИ ТАҲЛИЛ ҚИЛИШ

Юлдашова Рано Уринбаевна

Бухоро Давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

### ANALYSIS OF THE EFFECTIVENESS OF IRON DEFICIENCY ANEMIA THERAPY IN PATIENTS INFECTED WITH HELICOBACTER PYLORI

Yuldasheva Rano Urinbayevna

Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara

e-mail: [dr-rano@mail.ru](mailto:dr-rano@mail.ru)

**Резюме.** Долзарблиги. Далилларга асосланган тиббиёт нуқтаи назаридан *H. pylori* инфекциясининг идиопатик темир танқислиги анемияси билан боғлиқлиги ҳақида маълумотлар тўпланмоқда. Тадқиқот мақсади. *H. pylori* билан касалланган беморларда клиник ва лаборатория параметрлари динамикасини ўрганиш. Тадқиқот материаллари ва усуллари. Тадқиқот *H. pylori* билан касалланган 60 беморларини ўз ичига олди. Терapiяга қараб беморлар тасодифий равишда 2 ҳил гуруҳга бўлинишди: асосий гуруҳ эрадикацион терапия билан бирга темир препаратлари билан терапия олди; назорат гуруҳига фақат 1 ой давомида темир препаратлари билан терапия олган беморлар киритилди. ИДА даволаш самарадорлигини баҳолаш гемоглобин (Hb), ранг индекси (РИ) ва ферритин мониторингинг асосида амалга оширилди. Тадқиқот натижалари. Темир моддасини қабул қилиш даври Hb ва РИ даражасининг сезиларли ( $p < 0,05$ ) ошиши билан бирга кечди. Даволашнинг 28-кунига келиб, барча беморлар энгил даражадаги ТТА мос келадиган мақсадли қийматларга еришди. Шу билан бирга, асосий гуруҳ беморлар орасида, мақсад кўрсаткичлари даволаш 22-25 тх кун ( $p < 0,05$ ) томонидан аллақачон беморларнинг кўпчилиги томонидан еришилди. Бундан ташқари, ferritin даражасининг сезиларли ўсиши ҳам бор еди, бу унинг танада чўкишининг олдинги боиланишини кўрсатади ( $p < 0,05$ ). Шу билан бирга, бу кўрсаткичлар антибиотик терапиясининг дастлабки курсини ўтказган беморлар орасида юқори еди. Хулосалар. *H. pylori* билан касалланган ва сурункали ТТА чалинган шахсларда эрадикацион терапия ўтказиш оғиз темир препаратлари билан даволашига тезроқ жавоб беришига имкон беради.

**Калит сўзлар:** темир танқислиги анемияси; *Helicobacter pylori*; темир препаратлари; эрадикацион терапия.

**Abstract.** Relevance. From the standpoint of evidence-based medicine, data on the association of *H. pylori* infection with idiopathic iron deficiency anemia are accumulating. The purpose of the study. To study the dynamics of clinical and laboratory parameters in patients with IDA infected with *H. Pylori*. Material and methods of research. The study included 60 patients with IDA infected with *H. Pylori*. Depending on the therapy, the patients were randomly divided into 2 homogeneous groups: the main group received therapy with iron preparations along with eradication therapy; the control group included patients who received therapy with iron preparations only for 1 month. Evaluation of the effectiveness of IDA therapy was carried out on the basis of monitoring of hemoglobin (Hb), color index (CP) and ferritin. The results of the study. The period of taking iron-containing drugs was accompanied by a significant ( $p < 0.05$ ) increase in the level of Hb and CP. By the 28th day of treatment, all patients reached the target values corresponding to a mild degree of IDA. At the same time, among the patients of the main group, the target indicators were achieved by the majority of patients already by the 22-25 th day of therapy ( $p < 0.05$ ). There was also a significant increase in the level of ferritin, which indicates an earlier start of its deposition in the body ( $p < 0.05$ ). At the same time, these indicators were higher among patients who underwent a preliminary course of antibiotic therapy. Conclusions. Conducting eradication therapy in persons infected with *H. Pylori* and suffering from chronic IDA allows achieving a faster response to treatment with oral iron preparations.

**Key words:** iron deficiency anemia; *Helicobacter pylori*; iron preparations; eradication therapy.

**Актуальность.** Бактерия *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) является одной из наиболее распространенных среди людей. По данным литературы, в развитых странах около 20-50% взрослого населения инфицированы данной бактерией, в то время как в развивающихся странах показатель инфицированности превышает 80% [1]. На сегодняшний день данная бактерия рассматривается как значимый этиопатогенетический компонент ряда гастроуденальных заболеваний. Однако за последнее время появились исследования, демонстрирующие возможную связь между *H. pylori* и возможностью развития некоторых внегастральных заболеваний [2,8].

С позиций доказательной медицины накапливаются данные об ассоциации инфекции *H. pylori* с идиопатической железодефицитной анемией (ЖДА). Не случайно, согласно рекомендациям Маастрихта-4, показано проведение эрадикационной терапии (ЭТ) всем пациентам, страдающим хронической ЖДА неясной этиологии, после получения от них положительных результатов тестов на *H. pylori* (уровень доказательности: 1a; класс рекомендаций: А) [3,4].

*H. pylori* представляет собой вирулентный агент, который поглощает и использует для своей жизнедеятельности значительное количество железа. Так же как и другие грамотрицательные бактерии, этот микроорганизм вступает в сложные конкурентные взаимоотношения за железо. С этой целью им используется синтезируемый сидерофор фенолятного или гидроксоматного типа, который в дальнейшем соединяется с ферратом сидерофилов с последующей экстракцией железа с поверхности клеток. Возможен непосредственный лизис клеток под воздействием продуцируемых *H. pylori* уреазы и муциназы с извлечением железа макроорганизма (человека), переваривания гемоглобина и усвоения (ассимилирования) гема с образованием сидерофор, позволяющих извлекать железо макроорганизма [3,5,6].

К настоящему времени было продемонстрировано, что у *H. pylori*-позитивных больных имеется более низкий уровень сывороточного ферритина и железа по сравнению с *H. pylori*-негативными больными, причем у больных с атрофическим гастритом, ассоциированным с *H. pylori*-инфекцией, данные показатели «железного» статуса бывают наиболее низкими [5]. Наличие на слизистой оболочке желудка *H. pylori* способствует развитию ЖДА у взрослых и детей. Наличие *H. pylori*-инфекции в сочетании с ЖДА чаще сопровождается поражением всей слизистой оболочки желудка и развитием пангастрита. Про-

водимая пероральная ферротерапия восстанавливает и поддерживает нормальный уровень железа, однако после ее прекращения анемия вновь возвращается [7,9].

Вышеперечисленные данные безусловно делают актуальным вопрос комплексного изучения ассоциаций инфекции *H. pylori* и ЖДА как на патогенетическом, так и на клиническом уровне.

**Цель исследования.** Оценка динамики клинико-лабораторных показателей у пациентов с ЖДА инфицированных *H. Pylori*.

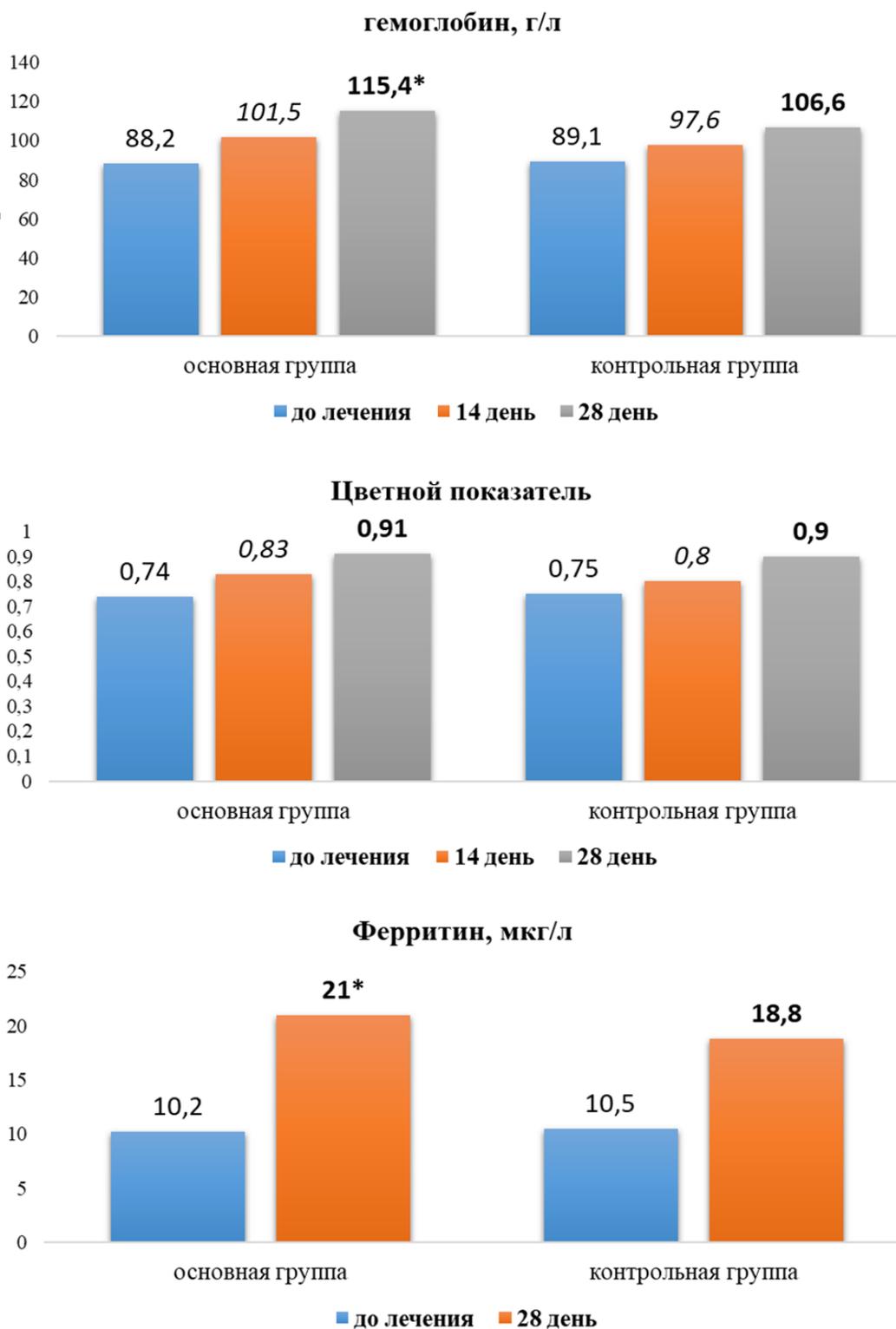
**Материал и методы исследования.** Под наблюдением находилось 60 пациентов разных возрастных категорий (от 18 до 70 лет) с ЖДА, инфицированных *H. Pylori*. В свою очередь в зависимости от проводимой терапии пациенты были случайным образом разделены на 2 однородные группы:

- основная группа (n=30 пациентов) получали терапию препаратами железа (ПЖ) – препарат двухвалентного железа в сочетании с препаратом аскорбиновой кислоты продолжительностью 1 месяц - наряду с эрадикационной терапией (ЭТ): амоксицилин (1000 мг 2 раза в день), кларитромицин (500 мг 2 раза в день) и омепразол (20 мг 2 раза в день) продолжительностью 10 дней (согласно рекомендациям Маастрихта-4) [6].

- контрольная группа (n=30 пациентов), включала пациентов, получавших терапию только препаратами 2-валентного железа в сочетании с аскорбиновой кислотой продолжительностью 1 месяц. Диагноз у пациентов был подтвержден с помощью традиционных клинических методов исследования и лабораторной диагностики. У всех пациентов, включенных в исследование, наличие *H. Pylori* было подтверждено результатами дыхательного карбамид-теста с использованием системы Хелик-тест до терапии.

Оценка эффективности терапии ЖДА проводилась на основании мониторинга показателей гемоглобина (Hb), цветового показателя (ЦП) и ферритина. Статистический анализ проведен с использованием стандартного пакета программ MS Office 2019 с помощью непараметрических и параметрических критериев. Различия считались достоверными при  $p < 0,05$ .

**Результаты.** Согласно анализу полученных данных, можно отметить, что субъективные симптомы анемии удавалось купировать несколько быстрее (у отдельных пациентов основной группы уже на 10-й день лечения; контрольной группы к 17-му), чем лабораторные, особенно среди пациентов, прошедших предварительный курс ЭТ.



**Рис. 1.** Динамика показателей крови у пациентов на фоне терапии.

Примечание: \* - различия по отношению к аналогичным показателям контрольной группы статистически достоверны при  $p < 0,05$

Для оценки коррекции железодефицита производился контроль показателей общего анализа крови на 14-й и 28-й дни от начала терапии, а также динамики показателя ферритина на 28-й день от начала лечения.

Период приема железосодержащих препаратов сопровождался достоверным ( $p < 0,05$ ) увеличением уровня Нб и ЦП. Так, на 14-й день ле-

чения средний показатель Нб среди пациентов основной группы составил 101,5 г/л (+13,3 г/л), среди пациентов контрольной группы – 97,6 г/л (+8,5г/л). К 28-му дню лечения все больные достигли целевых значений, соответствовавших легкой степени ЖДА. Динамика цветового показателя на 14-й и 28-й день исследования была также значимой во всех подгруппах и заключа-

лась в возрастании этого показателя на 0,09 и 0,17 соответственно в основной группе и на 0,05 и 0,15 соответственно в контрольной группе.

При этом среди больных основной группы целевые показатели были достигнуты большинством пациентов уже к 22-25-му дню терапии ( $p < 0,05$ ). Также отмечено достоверное повышение уровня ферритина, что говорит о более раннем начале его депонирования в организме ( $p < 0,05$ ). При этом среди пациентов, прошедших предварительный курс антибиотикотерапии, данные показатели были выше.

На фоне проводимой терапии не было выявлено клинически значимых побочных явлений, требующих отмены назначаемых препаратов. Наиболее частые жалобы, на которые обращали внимание наши пациент, – это нестабильный стул, склонность к запорам, изменение окраски кала на фоне терапии препаратами железа.

Наличие *H. pylori*-инфекции у пациентов может приводить к развитию различной патологии со стороны как органов ЖКТ, так и внегастральных проявлений, в том числе ЖДА. При этом проявление железодефицита не всегда можно объяснить осложнениями основных заболеваний органов ЖКТ, вызванных *H. Pylori*.

Одно из последних исследований включало метаанализ 15 исследований случай – контроль был изучавших связь между *H. pylori* и ЖДА. При этом инфекцию диагностировали посредством эндоскопического и гистологического исследований в 5 работах, в которых не принимали участие больные пептической язвой и раком желудка. В других 10 исследованиях инфицированность *H. pylori* подтверждалась серологическим испытанием и уреазным дыхательным тестом. Полученные данные подтвердили увеличение риска ЖДА у лиц, инфицированных *H. Pylori* [4].

В некоторых работах продемонстрировано нивелирование признаков ЖДА после успешной эрадикации *H. pylori* без дополнительного приема препаратов железа. Изменение таких показателей, как содержание гемоглобина, сывороточного железа, ферритина в динамике лечения, статически достоверно отличалось между больными, принимавшими антихеликобактерную терапию с препаратами железа и получавшими только препараты железа [3].

Таким образом, взаимосвязь между *H. pylori* и ЖДА убедительно доказана в многочисленных исследованиях. Действующие международные и национальные руководства советуют проводить эрадикацию *H. pylori* у пациентов с необъяснимой ЖДА, что было также подтверждено и нашим исследованием.

**Выводы.** Проведение эрадикационной терапии у лиц инфицированных *H. Pylori* и страдающих хронической ЖДА, позволяет достигать

более быстрого ответа на лечение пероральными препаратами железа, что подтверждается лабораторными показателями, объективными данными и более быстрым купированием основных клинических жалоб и проявлений.

#### Литература:

1. Жарылкасынова Г.Ж., Юлдашова Р.У. Динамика ферротерапии у пациентов с железодефицитной анемией в зависимости от носительства различных генотипов G2677T MDR1. Сборник V Международной научно-практической конференции «Лекарства-человеку. Современные проблемы фармакотерапии и назначения лекарственных средств». Сборник тезисов. – Харьков, Украина, 2021, 11-12 марта. – С.351-353
2. Мавлянов И.Р., Жарылкасынова Г.Ж., Ходжиева Г.С. Юлдашова Р.У. Анализ современных представлений о формировании критических периодов при возникновении железодефицитных анемий, фармакологические, клинико-экономические аспекты применения ферропрепаратов (обзор). Вестник совета молодых учёных и специалистов Челябинской области. – Челябинск, 2018. - №3 (21) Т.1. – С.11-22
3. Мавлянов И.Р., Жарылкасынова Г.Ж., Юлдашова Р.У. Фармакоэкономический анализ эффективности препаратов двухвалентного и трехвалентного железа на территории Республики Узбекистан. Тиббиётда янги кун. Ташкент, 2020. - №3 (31). - С.299-301.
4. Iskandar R. Mavlyanov, Jarylkasinova G.J., Yuldashova R.U. Pharmacoeconomic Efficacy Of Ferrous And Ferric Iron Supplements In The Territory Of The Republic Of Uzbekistan. European Journal of Molecular & Clinical Medicine. – 2020. - Volume 7, Issue 08. - ISSN 2515-8260
5. Hagymasi K., Tulassay Z. Helicobacter pylori infection: new pathogenetic and clinical aspects. World J. Gastroenterol. 2014;20(21):6386–99.
6. Malfertheiner P., Megraud F., O'Morain C., Atherton J., Axon A.T., Bazzoli F., Gensini G.F., Gisbert J.P., Graham D.Y., Rokkas T., El-Omar E.M., Kuipers E.J. Management of Helicobacter Pylori infection – Maastricht IV. Florence Consensus Report Gut. 2012;61:646–64.
7. Ciacci C., Sabbatini F., Cavallaro R., Castiglione F., Di Bella S., Iovino P., Palumbo A., Tortora R., Amoroso D., Mazzacca G. Helicobacter pylori impairs iron absorption in infected individuals. Dig Liver Dis. 2004;36(7):455–60.
8. Baysoy G., Ertem D., Ademoglu E., Kotiloglu E., Keskin S., Pehlivanoglu E. Gastric histopathology, iron status and iron deficiency anemia in children with Helicobacter pylori infection. J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr. 2004;38(2):146–51.
9. Zhang Z.F., Yang N., Zhao G., Zhu L., Zhu Y., Wang L.X. Metaanalysis Effect of Helicobacter pylo-

ri eradication on iron deficiency. Chin. Med. J. 2010;123(14):1924–21.

10. Gisbert J.P., Calvet X. Review article: the effectiveness of standard triple therapy for *Helicobacter pylori* has not changed over the last decade, but it is not good enough. Aliment Pharmacol. Ther. 2011;34(11):1255–68.

11. Annibale B., Capurso G., Delle Fave G. The stomach and iron deficiency anaemia: a forgotten link. Dig Liver Dis. 2003;35(4):288–95.

12. Feng-Woei Tsay, Ping-I Hsu. *H. pylori* infection and extra-gastrointestinal diseases. Journal of Biomedical Science, 2018; 25: 65.

13. Baysoy G., Ertem D., Ademoglu E., Kotiloglu E., Keskin S., Pehlivanoglu E. Gastric Histo-pathology, Iron Status and Iron Deficiency Anemia in Children with *Helicobacter pylori* Infection. J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr. 2004;38(2):146–51.

#### **АНАЛИЗ ЭФФЕКТИВНОСТИ ТЕРАПИИ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ У ПАЦИЕНТОВ ИНФИЦИРОВАННЫХ HELICOBACTER PYLORI**

*Юлдашова Р.У.*

**Резюме.** Актуальность. С позиций доказательной медицины накапливаются данные об ассоциации инфекции *H. pylori* с идиопатической железододефицитной анемией. Цель исследования. Изучить динамику клинико-лабораторных показателей у пациентов с

ЖДА инфицированных *H. Pylori*. Материал и методы исследования. Исследование включало 60 пациентов с ЖДА, инфицированных *H. Pylori*. В зависимости от проводимой терапии пациенты были случайным образом разделены на 2 однородные группы: основная группа получала терапию препаратами железа наряду с эрадикационной терапией; контрольная группа включала пациентов, получавших терапию только препаратами железа продолжительностью 1 месяц. Оценка эффективности терапии ЖДА проводилась на основании мониторинга показателей гемоглобина (Hb), цветового показателя (ЦП) и ферритина. Результаты исследования. Период приема железосодержащих препаратов сопровождался достоверным ( $p < 0,05$ ) увеличением уровня Hb и ЦП. К 28-му дню лечения все больные достигли целевых значений, соответствовавших легкой степени ЖДА. При этом среди больных основной группы целевые показатели были достигнуты большинством пациентов уже к 22-25-му дню терапии ( $p < 0,05$ ). Также отмечено достоверное повышение уровня ферритина, что говорит о более раннем начале его депонирования в организме ( $p < 0,05$ ). При этом среди пациентов, прошедших предварительный курс антибиотикотерапии, данные показатели были выше. Выводы. Проведение эрадикационной терапии у лиц инфицированных *H. Pylori* и страдающих хронической ЖДА, позволяет достигать более быстрого ответа на лечение пероральными препаратами железа.

**Ключевые слова:** железододефицитная анемия; *Helicobacter pylori*; препараты железа; эрадикационная терапия.



Юсупова Интизор Аминбоевна

Ургенчский филиал Ташкентской медицинской академии, Республика Узбекистан, г. Ургенч

### ЖАРРОҲАТДАН КЕЙИНГИ КОКЦИГОДИНИЯНИ ХИРУРГИК ДАВОЛАШ

Юсупова Интизор Аминбоевна

Тошкент тиббиёт академияси Урганч филиали, Ўзбекистон Республикаси, Урганч ш.

### SURGICAL TREATMENT OF POST-TRAUMATIC COCCYGDYNIA

Yusupova Intizor Aminbaevna

Urgench branch of Tashkent medical academy, Republic of Uzbekistan, Urgench

e-mail: [intizorusupova11@gmail.com](mailto:intizorusupova11@gmail.com)

---

**Резюме.** Кокцигодиния дум соҳасида хар хил характерга эга бўлган озриқлар билан кечадиган патология. Кокцигодиниядан асосан аёллар азият чекади. Ушбу мақолада жарроҳатдан кейинги коцигодиния билан озриган 28 беморни операциядан кейинги натижалари кўрсатиб ўтилган. Барча бемордан 23 (82,2%) аёллар ва 5 (17,8%) эркакларни ташкил қилган. Барча беморлар Хоразм вилояти кўп тармоқли тиббиёт марказида даволанганлар. Дум суягини олиш учун автор тамонидан экспериментал исботланган кесим ва услуб кўрсатиб ўтилган. Диагностика мақсадида асосий усул қилиб рентгенография айрим холларда МРТ қўланилган.

**Калит сўзлар:** дум суяги, кокцигодиния, клиника усули.

**Abstract.** Coccygodinia is a pathology accompanied by pain of various nature in the tail area. Coccygodinia mainly affects women. This article presents the postoperative outcomes of 28 patients with postoperative coclear implantation. Of all patients, 23 (82.2%) were women and 5 (17.8%) were men. All patients were treated at the Khorezm Regional Multidisciplinary Medical Center. An experimentally proven cut and method has been demonstrated by the author to obtain the tail bone. In some cases, MRT is used as the main method of diagnosis.

**Key words:** tail bone, coccygodynpia, clinical method.

---

Введение: кокцигодиния - заболевание, проявляющееся болями в крестцово-копчиковой области различного характера. Часто этим заболеванием страдают женщины молодого и среднего возраста. Боль порой мучительная, лишаящая больных покоя и полноценной жизни [11, 12]. У части женщин заболевание развивается после осложненных родов [2, 4, 5]. У большинства пациентов причину заболевания найти не удается [5, 6, 7]. Публикаций на данную тему мало. При изучении литературы выяснилось, что за последнее десятилетие наблюдается резкий спад исследований кокцигодинии [9].

На сегодняшний день проблемы диагностики и лечения кокцигодинии, до сих пор остаются до конца не решенными. Успех лечения зависит от правильно установленной причины болезни и комплексной терапии [7,1].

Некоторые авторы предлагают оперативный метод удаления копчика, предупреждая при этом, что этот метод чреват рядом осложнений [10].

После удаления копчика инфицирование операционной раны – довольно частое осложнение. С целью предупреждения развития остеомиелита, после резекции копчика некоторые авторы рекомендуют закрытие культи крестца периостальной надкостницей [7].

Для замещения объёмных дефектов тканей Смакаев Р.У предложил использовать аллотрансплантат, который имеет хорошие каркасные свойства и моделируемость, обладает местным гемостатическим эффектом [3].

Для закрытия остаточной полости после удаления копчика автор предлагает пластику «П» образным фасциально-связочным лоскутом [1].

Таким образом, вопросы хирургического лечения кокцигодинии остаются до конца не решенными.

**Таблица 1.** Результаты оперативного лечения больных с посттравматической кокцигодинией

Результаты лечения	Женщины	Мужчины	Общее число	В процентах
Хороший	20	5	25	89,2%
Удовлетворительный	3	0	3	10,7%
Всего	23	5	28	100%

**Цель исследования** – Проанализировать результаты оперативного лечения больных с посттравматической кокцигодинией после удаления копчика разработанной методикой.

**Материалы и методы.** Данная научная работа основана на изучении 28 больных с посттравматической кокцигодинией лечившихся оперативно в отделении ортопедии Хорезмского Областного Многопрофильного Центра №1 за 2018-2020 года. Среди больных, лица женского пола составляли 23 (82,2%) и мужского 5 (17,8%) человек. В основном, контингент больных женского пола в наиболее трудоспособном возрасте. В анамнезе, все больные отмечали травму крестцово - копчиковой области. Из всех 28 больных, 18 (64,3%) отмечали падение на область копчика в течении последних 6 месяцев. Боли у них возобновились спустя 2-3 месяца после травмы. 5 (17,8%) больных отмечали удар по крестцово-копчиковой области. 3 (10,7%) мужчин в анамнезе отрицали травму или падение, хотя на рентгенограмме отмечалась деформация копчика 100-110 гр. У 2 (7,1%) женщин боли в области копчика появились после тяжелых родов. Общим клиническим симптомом для всех больных явилась различной степени боль в области копчика при пальпации, которая усиливалась при ректальном пальцевом исследовании.

Также при ректальном пальцевом исследовании выявляется различной степени спазм и болезненность мышц тазового дна, степень смещения костных отломков копчика, вывихи копчика.

Клинически у всех обследованных больных с кокцигодинией мы исследовали интенсивность боли в области копчика и проводили пальцевое исследование через прямую кишку для определения подвижности и деформации копчика. Рентгенография копчика в переднезаднем направлении является малоинформативной, вследствие чего для измерения крестцово-копчикового угла мы пользовались боковыми проекциями рентгенограмм.

Всем больным 28 больным до операции проводилось консервативное лечение в виде лекарственной терапии (прием НПВП), применение физиотерапевтических процедур, паракопчиковые блокады с 0,5 % новокаином и суспензией гидрокортизона. Однако эффекта от консервативного лечения не было, или же боли прекращались только на определенный промежуток времени. В дальнейшем всем больным было проведено опе-

ративное лечение с применением разработанного доступа и методики удаления копчика.

Больным проводилось оперативное лечение по следующей методике. Для удаления копчика, разрез кожи в отличии от общепринятого производился выше анального отверстия на 4-5 см и отходя от межъягодичной линии направо на 2,5-3 см т.е. по проекции богато васкуляризованной fasciathoracolumbalis. После послойного рассечения мягких тканей копчик скелетизировался и удалялся по частям т.е. по типу «разборки монетного столбика». Заранее взятая на держалки анально - копчиковая связка после удаления копчика подшивалась к крестцу, предотвращая таким образом несостоятельность наружного сфинктера прямой кишки. Рана зашивалась послойно наглухо. После операции больным не разрешалось сидеть в течении 1-1,5 месяцев. Результаты оперативного лечения больных указаны в таблице 1.

**Результаты исследования и их обсуждение.** Хороший результаты - боли в области копчика отсутствуют при сидении и ходьбе, наружная пальпация области копчика безболезненна.

Удовлетворительный – боли возникают при сидении через час и более. При ходьбе боли отсутствуют. Пальпация области копчика незначительно болезненна. Наружная пальпация копчика безболезненна.

После операции неудовлетворительных результатов не наблюдалось. У всех оперированных больных рана зажила первично. Осложнений, указанных в литературе в виде несостоятельности наружного сфинктера прямой кишки или нагноения послеоперационной раны, мы не наблюдали.

**Заключение:** Подводя итоги ведения больных с посттравматической кокцигодинией, установлено, что основным фактором для развития болей в области копчика является травма крестцово-копчиковой области. Эффективным методом лечения посттравматической кокцигодинии, при неэффективности консервативного лечения является оперативный. Удаление копчика по предложенной методике способствует первичному заживлению послеоперационной раны и предотвращает возможное осложнение в виде несостоятельности наружного сфинктера прямой кишки.

#### **Литература:**

1. Мурадян В.Ю. Лечение травм копчика и их последствий у детей // Автореф. дис. канд.мед. наук- Ростов на Дону, 2000. – С. 19.

2. Самитов О.Ш., Валеев Е.К., Самитов Э.О. Лечение больных с посттравматической кокцигодинией // Травма позвоночника и спинного мозга: Сб. тез.- Санкт-Петербург., 2002.- №2.- С. 214.
3. Смакаев Р.У., Евдокимов Е.В., Петров В.В., Мухин А.Г. Некоторые аспекты патогенеза болей при посттравматической кокцигодинии // Сборник научных статей Республиканской клинической больницы им. Г.Г.Куватова. -Уфа. 1995.- С.96-97
4. Сулим Н.И., Кашин С.М. Особенности течения и лечения кокцигодиний // Мануальная терапия.- 2002.-№1. – С.42-49.
5. Сушко В., Дігтяр В.А., Мохов О.И., Каминська М.О. Реконструктивно відновлювальне лукування при травматичному подкожденні куприка у дітей // Травма.-2004. –Т. 5. –С.450-452.
6. Татьянченко В.К. Особенности диагностики и лечения нейродистрофической кокцигодинии: //Автореф.дис.канд.Мед. наук. Ростов-на Дону, 2002.-С. 19.
7. Хидиятов И.И., Куляпин А.В., Герасимов М.В., Валиева Э.К.Кокцигодиния // Медицинский вестник Башкортостана, 2013. - №4. – С.83-89.
8. Шевчук А.В. Патогенетическое обоснование хирургического лечения дегенеративно-дистрофических поражений крестцово-копчикового сочленения //Автореф. дис. канд.мед. наук.-Киев, 2005.-С. 19.
9. Шевчук А.В. Хірургічне лікування при кокцигодинії // Укр. мед.журн.- 2003.- №3.- С.135-137.
10. Capar B., Akpinar N., Kutluay E., Mujde S., Turan A. Coccygectomy in patient with coccydynia // Acta orthopaedica et traumatologica turcia, 2007.- Vol.41, No.4.-pp.227-280.
11. Demircay E., Kabatas S., Cansevar T., Yilmaz C., Tuncay C., Altinors N. Radiofrequency thermocoagulation of ganglion impar in the management of coccydynia preliminary results // Turkish neurosurgery. 2010.-Vol 20.№3.-С. 328-333.
12. Wray C.C., Eason S., Hoskinson J. Coccydynia. Aetiology and treatment // The journal of bone and joint surgery, 1991.-Vol.73-B, №2. –С. 335-338.

#### **ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ПОСТТРАВМАТИЧЕСКОЙ КОКЦИГОДИНИИ**

Юсупова И.А.

***Резюме.** Кокцигодиния заболевание характеризующееся различными болями в области копчика. В основном этой патологией страдают женщины. В этой статье проанализированы результаты оперативного лечения посттравматической кокцигодинии. Из всех 28 больных 23 (82,2%) составили женщины и 5 (17,8 %) мужчины. Все больные лечились оперативно в отделении ортопедии Хорезмского областного многопрофильно медицинского центра. При посттравматической кокцигодинии автор предлагает новый доступ и методику удаления копчика. Для диагностики заболевания применялась рентгенография в отдельных случаях МРТ исследование копчика.*

***Ключевые слова:** копчик, кокцигодиния, метод клиники.*

## ЎСМИР ЁШДАГИ СПОРТЧИЛАРДА ГУМОРАЛ ИММУНИТЕТ ВА ЯЛЛИГЛАНИШ ОЛДИ ЦИТОКИНЛАРИНИНГ ХУСУСИЯТЛАРИ



Ярмухамедова Наргиза Анваровна<sup>1</sup>, Хаджиметов Абдугафор Ахатович<sup>2</sup>, Ризаев Жасур Алимжанович<sup>1</sup>  
1 - Самарқанд Давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.;  
2 – Тошкент Давлат стоматология институти, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

### ХАРАКТЕРИСТИКИ ГУМОРАЛЬНОГО ИММУНИТЕТА И ЦИТОКИНЫ ПРЕДЫДУЩЕГО ВОСПАЛЕНИЯ У СПОРТСМЕНОВ ПОДРОСТКОВ

Ярмухамедова Наргиза Анваровна<sup>1</sup>, Хаджиметов Абдугафор Ахатович<sup>2</sup>, Ризаев Жасур Алимжанович<sup>1</sup>  
1 - Самаркандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарканд;  
2 – Ташкентский государственный стоматологический институт, Республика Узбекистан, г. Ташкент

### CHARACTERISTICS OF HUMORAL IMMUNITY AND PREVIOUS INFLAMMATION CYTOKINES IN ADOLESCENT ATHLETES

Yarmukhamedova Nargiza Anvarovna<sup>1</sup>, Khadjimetov Abdugafor Akhatovich<sup>2</sup>, Rizaev Jasur Alimjanovich<sup>1</sup>  
1 - Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand;  
2 - Tashkent State Dental Institute, Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: [info@sammi.uz](mailto:info@sammi.uz)

---

**Резюме.** Мазкур тадқиқотнинг мақсади спортчи ўсмирлар қонида эритроцитлар ва иммун тизим параметрлари орасидаги ўзаро таъсирни ўрганишдан иборат бўлди. Самарқанд шаҳридаги 11-17 ёшли 125 нафар ёш спортчилар сўровномадан ўтказилди ва улардан интервью олинди. Улардан 81 нафари (65,1%) ўсмир йигитларни ва 44 нафари (34,9%) ўсмир қизларни ташкил этди. Ўсмир спортчилар қонида ва оғиз суюқлигида А, М, G иммуноглобулинлар даражаси ва цитокинлар концентрациясини (ИЛ-1 ИЛ-6, ИЛ-8) аниқлаш учун «HUMAN» ва «Цитокин» (Россия) фирмаларининг реагентлар тўпламидан фойдаланилган. Қон зардобидида яллигланиш олди цитокини – 1 ва яллигланишга қарши интерлейкин-4 таркибининг ошиши фонида ўсмирлик давридаги спортчилар оғиз суюқлигида иммуноглобулинларнинг барча синфларини ишончли тарзда ошиши қайд этилган. Бундай вазиятда биз носпецифик ҳимоя реакциялари ва специфик иммунитет орасидаги ўзаро алоқани кузатамиз.

**Калит сўзлар:** цитокинлар, иммуноглобулинлар, иккиламчи иммунотанқислик кузатилган спортчилар.

**Abstract.** The aim of this study was to study the interaction between erythrocytes and immune system parameters in the blood of adolescent athletes. 125 young athletes aged 11-17 from Samarkand were surveyed and interviewed. Of these, 81 (65.1%) were adolescent boys and 44 (34.9%) were adolescent girls. A set of reagents from HUMAN and Cytokine (Russia) was used to determine the level of immunoglobulins A, M, G and the concentration of cytokines (IL-1, IL-6, IL-8) in the blood and oral fluid of adolescent athletes. Against the background of increased levels of pre-inflammatory cytokine-1 and anti-inflammatory interleukin-4 in the blood serum, it was noted that adolescents in adolescence reliably increase all classes of immunoglobulins in the oral fluid. In this case, we observe a correlation between nonspecific protective reactions and specific immunity.

**Keywords:** cytokines, immunoglobulins, athletes with secondary immunodeficiency.

---

**Муаммонинг долзарблиги.** Ҳозирги вақтда спортчи ўсмирларнинг саломатлик ҳолати спорт физиологияси ва тиббиётининг диққат марказида бўлиб, спортчиларнинг чиқишларига тайёргарлик даражаси ва масъулиятли мусобақаларнинг натижалари унга боғлиқ. Уларнинг ишга юқори лаёқатлилигининг муҳим шарти бўлиб, барча тизимларнинг, шу жумладан организмнинг гуморал иммунитет ва

интерлейкинлар тизими сингари носпецифик ва специфик ҳимоя омилларининг қониқарли фаолияти ҳисобланади. Кўпгина тадқиқотларда жисмоний ва рационал жисмоний фаолиятнинг спортчиларни меҳнатга лаёқати, касалланишининг пасайишига ижобий таъсири исботланган. Мазкур ҳолат билан бирга, ўсмир ёшидаги спортчилар ҳис қиладиган жадал жисмоний юкламалар организмнинг ҳимоя

тизимларига, айниқса сурункали вирусли интоксикация фонида кузатиладиган иккиламчи иммунотанқисликда салбий таъсир қилиши мумкин. Уларда цитокинлар ва гуморал иммунитет тизими ҳолатини комплексли ўрганиш долзарб масалалигича қолмоқда, уни ҳал қилиш ўсмирлик давридаги спортчилар организмнинг мослашиш имкониятларини баҳолаш ва машқ қилиш циклини мақбуллаштиришга имкон беради.

**Тадқиқотнинг мақсади:** сурункали вирусли инфекцияларда ўсмирлик давридаги спортчилар қонида гуморал иммунитет ва цитокин статус ҳолатини комплексли ўрганишдан иборат бўлди.

**Текшириш материаллари ва усуллари:** Болалар-ўсмирлар спорт мактабларида машғул бўлган ўсмирларда иммунитет ва цитокинлар тизимини комплексли тадқиқ этиш мақсадида Самарқанд шаҳридаги 11-17 ёшли 125 нафар ёш спортчилар текширилди. Мазкур ёш танланишига сабаб шундан иборат бўлдики, 11 ёшда спортнинг кўпгина турларида спорт ихтисослиги бошланади. Умуман олганда, ёшга оид ва индивидуал анатомио-физиологик имкониятларни ҳисобга олган ҳолда, ёш спортчиларни кўп йиллик тайёрлов тизимида қуйидаги босқичлар ажратилади: дастлабки тайёргарлик 6-9 ёшда, бошланғич спорт ихтисослиги – 10-12 ёшда, танланган спорт турида чуқур тайёргарлик машқлари – 13-15 ёшда, спортдаги такомиллашув - 16 ёш ва ундан катталарда. Кўп сонли тадқиқотларда аниқланишича, ўқувчиларда сурункали касалликларнинг шаклланиши кўпгина ҳолатларда 12 ёшдан бошланади. Асосий кўзгатувчи бунда ротавирус бўлиб ҳисобланади, энг кўп қўшма зарарланиш эса энтеровирусли инфекцияда ривожланади. Вирусли инфекциянинг клиник-эпидемиологик хусусияти - бу юқори касалланишнинг узок давом этишидир. Шунини қайд этиш жоизки, охириги вақтларгача ҳам, на эпидемиологлар, на спорт шифокорлари вирусли инфекцияда организм турли тизимларининг қўшма зарарланиши муаммосига етарлича эътибор қаратишмаган. Танлов йиғиндиси шаклланишида тасодифий танлов усули қўлланилган. Танлов йиғиндисида футбол, баскетбол, волейбол, теннис, стол тенниси, енгил атлетика сингари спорт турларини намояндалари бўлган, бир йилдан ортиқ вақт мобайнида спорт билан шуғулланувчи, мусобақаларда қатнашадиган болалар ва ўсмирлар киритилган. Материал йиғиш дастури бирламчи тиббиёт хужжатлардан олинган маълумотлардан нусхалашни ўз ичига олади. Барча маълумотлар махсус ишлаб чиқилган “Болалар ва ўсмирлар спорт мактабларидаги болалар ва ўсмирларнинг мурожаат қилиш маълумотлари бўйича

касалланишни ўрганиш картаси”га киритилган. ЎРИ, ЎИИ ташхислари ва уларнинг этиологияси клиник манзара ва лаборатор (бактериологик, вирусологик ва иммунологик усуллар мажмуаси бўйича) асосда аниқланган. Бурунҳалқумдан олинган суртмаларда респиратор вируслар типини аниқлаш учун «АмплиСенс® ОРВИ-скрин-FL» (Росистеъмолназорат ИФБМ Эпидемиология МИТИ, Россия) реагентлар тўпламидан фойдаланган ҳолда амплификация махсулотларининг гибридизацион-флуоресцентли детекциялаш билан бирга мультиплексли ПЗР усули қўлланилган. Вирусли ЎИИ (адено-, энтеро-, коро-, астро-, реовируслар) кўзгатувчиларининг кенг доирасини детекциялаш учун «АмплиСенс® ОКИ-скрин» (Росистеъмолназорат ИФБМ Эпидемиология МИТИ, Россия) реагентлар тўплами ёрдамида мувофиқ нуклеин кислоталар мавжудлигини ҳақиқий вақт тартибида (ПЗР-ҲВ) аниқлашда флуоресцентли детекциялаш билан бирга полимераз занжирли реакция қўлланилган. ЎИИ бактериал кўзгатувчиларини идентификациялаш мақсадида барча беморларнинг нажаси бактериологик текширилган. Ёши, жинси ва спорт тури бўйича назорат гуруҳини спорт билан шуғулланмайдиган шу ёшдаги ўсмирлар ташкил этди. Ўсмир спортчилар қонида ва оғиз суякклигида А, М, G иммуноглобулинлар даражаси ва цитокинлар концентрациясини (ИЛ-1 ИЛ-6, ИЛ-8) аниқлаш учун «HUMAN» ва «Цитокин» (Россия) фирмаларининг реагентлар тўпламидан фойдаланилган.

Олинган маълумотларга ишлов бериш учун тадқиқотнинг ҳар бир босқичида математика-статистик усуллар қўлланилган. Нисбий катталиклар, катталиклардаги хатоликлар, кўрсаткичлар орасидаги фарқларнинг ишончилиги Стьюдент мезони бўйича ҳисоблаб чиқилган (фарқлар  $p < 0,05$  бўлганда ишончли деб саналган).

**Тадқиқот натижалари ва уларнинг муҳокамаси.** Тадқиқотнинг келтирилган натижаларидан (1-жадвал) кўриниб турибдики, назорат гуруҳига қараганда текширилаётган спортчилар қони ва сўлагиди иммуноглобулин динамикаси иммунитетнинг В-тизимини гиперфункцияси ҳақида далолат беради. Агар қонда иммуноглобулин G даражасининг пасайиш тенденцияси кузатилса, бу ҳолда оғиз суякклигида, назорат гуруҳининг кўрсаткичларига қараганда, мазкур иммуноглобулиннинг 1,4 маротаба ишончли тарзда ортиши қайд этилган. Иммуноглобулин А нинг ўзига хос динамикаси кузатилган, унинг қондаги таркиби  $1,75 \pm 0,11$  г/л га тенг бўлиб, у бошланғич катталикларга қараганда 1,3 маротаба юқорироқ бўлган.

**Жадвал 1.** Ёсмирлик давридаги спортчилар периферик қонида лаборатор параметрларнинг даражаси

Кўрсаткич		Назорат (n=32)	Спортчилар (n=205)
Қон (г/л)	IgG	11,37±0,96	10,68±0,89
	IgA	1,75±0,11	2,21±0,12*
	IgM	1,52±0,12	2,18±0,15*
Оғиз суюқлиги (мкг/мл)	IgG	1,67±0,08	2,34±0,16*
	slgA	29,36±1,74	51,08±4,35*
	IgM	0,93±0,09	1,57±0,14*
Зардоб нг/л	ИЛ-1	93,48±7,91	298,12±18,13*
	ИЛ-6	7,96±5,93	4,51±2,76*
	ИЛ-8	56,84±5,06	6,39±4,93*
	ИЛ-4	27,54±2,13	44,75±4,74*

Изоҳ: \* - назорат гуруҳи маълумотларига нисбатан тафовутлар  $P < 0,05$

Иммуноглобулин А нинг юқори қийматлари оғиз суюқлигида секретор иммуноглобулин А нинг жадаллашган синтезига сабаб бўлган, унинг қиймати ўртача  $51,08 \pm 4,35$  мкг/мл га тенг бўлиб, бошланғич катталикларга қараганда 1,7 мартаба юқорирок бўлган. Спортчи ёсмирлар қонида иммуноглобулин М даражасининг таҳлили шуни кўрсатадики, спортчиларнинг мазкур қатламида иммуноглобулин М даражаси назорат гуруҳидаги шахсларга қараганда 43%га юқорирок бўлган, оғиз суюқлигида мазкур кўрсаткич бошланғич қийматларга нисбатан 69% юқорирок бўлган, ушбу ҳолат эса оғиз суюқлигида гуморал иммунитетнинг гиперфункциясини билдиради. Тадқиқот натижаларига қараганда, ёсмирларнинг мазкур қатламида гуморал иммун жавоб В-лимфоцитлар ишлаб чиқарган иммуноглобулинлар ёки антитаначалар томонидан таъминланади. Қон ёки лимфа ўзани бўйлаб, шунингдек сўлак безлари орқали ҳаракатланиб, антитаначалар лимфоцитдан ҳар қандай узокликдаги масофада бўлган ёт моддани зарарлайди. Гуморал иммун жавоб ҳисобига кўзгатувчиларнинг ўзини йўқ қилиш ҳамда хужайралараро бўшлиқда ва шиллик пардаларда жойлашган токсинларни нейтраллаш содир бўлади.

Специфик нейтраллизация антитаначаларнинг антигенларга қўшилиши ҳисобига эрувчи ва эримайдиган айланиб юрувчи комплексларни (АЮК) ҳосил қилиш билан амалга ошади, қайсиқим комплемент оксилларининг химоя тизимини фаоллаштиради, макрофаг ва нейтрофилларнинг фагоцитар фаоллигини оширади, Т-лимфоцитларнинг цитотоксик таъсирини (яъни табиий киллерларнинг фаоллиги ошади) кучайтиради. Маълумки, цитокинлар синтези тўқималар шикастланиши ёки инфекция киришига жавобан бошланади. Булар сирасига вирусли РНК киради. Асосий цитокинлар ИЛ-1, ИЛ-6, TNF, шунингдек хемокинлар ҳисобланиб, асосий хемокинлардан бири - ИЛ-8 дир. Тизимли яллиғланиш реакцияси ривожланганда (ўткир фазали жавоб), цитокинлар организмнинг гомеостазни бошқаришда иштирок этувчи барча

аъзо ва тўқималарига таъсир кўрсатади. Тўқима даражасида цитокинлар маҳаллий яллиғланиш реакцияси ривожланишини тартибга солади. Организмда ИЛ-1 ни ишлаб чиқарувчи асосий хужайралар бўлиб, моноцитлар ва макрофаглар, шунингдек макрофаглар билан умумий келиб чиқишга эга бўлган хужайралар ҳисобланади. Одамнинг периферик қонида 90% гача моноцитлар ИЛ-1 ни (Симбирцев А. С. ва ҳаммуал., 1991) ишлаб чиқариши мумкин. Шунингдек, ИЛ-1 фибробластлар, лимфоцитлар, НК-хужайралар, кератиноцитлар, эндотелий хужайралари ва нейтрофиллар томонидан ҳам ишлаб чиқарилади. Биологик фаоллигининг бундай кенг доираси туфайли, ИЛ-1 организмда яллиғланиш ва иммун жавоб ривожланишининг асосий цитокинларидан бири бўлиб ҳисобланади. Унинг таъсири ҳам тизимли, ҳам маҳаллий даражада амалга ошиши мумкин. Тизимли даражада ИЛ-1 нейроэндокрин тизимнинг фаоллашувини келтириб чиқаради, иммунопоэз, иммун рағбатланишга, жигарда ўткир фазали оксиллар синтезига ва суяк кўмигида қон яратилишининг рағбатланишига таъсир кўрсатади. Маҳаллий даражада ИЛ-1 маҳаллий яллиғланиш ва репарацияга жалб этилган деярли барча типдаги хужайраларнинг функциясини тартибга солиши мумкин. Тадқиқот натижаларининг таҳлили спортчи ёсмирлар қон зардобида ИЛ-1 таркибининг соғлом ёсмирларнинг кўрсаткичларига қараганда ўртача 3,2 мартаба ишончли тарзда юқорирок эканлигини кўрсатди.

ИЛ-1 нинг асосий биологик функциялари Т-ва В-лимфоцитлар пролиферациясининг фаоллашуви, қон яратилишидаги гранулоцитар куртакларнинг рағбатланиши ҳисобланади, унинг яллиғланиш олди таъсири эндотелиал хужайраларга адгезион молекулалар экспрессиясининг ва лейкоцитлар хемотаксисининг рағбатланиши, ўткир фазали жавобнинг фаоллашуви ҳисобига юзага келади, бундан ташқари ИЛ-1 пироген таъсирга ҳам эга. ИЛ-6 генининг экспрессияси вируслар, бактериялар, шунингдек яллиғланиш олди

цитокилари таъсирида рўй беради. Шунингдек, IL-6 иммунитет ривожланишининг бошқарувчиси ролини ўйнаши мумкин, чунки тажрибадаги ўткир яллиғланишда IL-6 иммунорегулятор ва яллиғланишга қарши хусусиятларни намоён этиши мумкин. Тадқиқотнинг келтирилган натижаларидан кўриниб турибдики, ўсмирлик давридаги текширилаётган спортчиларнинг қон зардобиди ИЛ-6 даражаси соғлом шахсларга қараганда 57% га пасайган, бу эса бизнингча, жараённинг сурункали тус олганлиги билан боғлиқ.

IL-8 яллиғланиш ўчоғида нейтрофиллар миграциясининг индукциясида асосий роль ўйнайди. IL-8ни асосий ишлаб чиқарувчи ҳужайраларига фаоллашган моноцитлар, макрофаглар ва эндотелий ҳужайралари қиради. Нейтрофиллар, эпителиал ҳужайралар, фибробластлар сингари бошқа ҳужайралар ҳам яллиғланиш вақтида IL-8ни ишлаб чиқариши мумкин. IL-8 ҳужайра ичидаги Ca<sup>2+</sup> концентрацияси ошишини, актин полимеризациясини, миграция жараёни учун нейтрофиллар шаклининг ўзгаришини, лейкоцитлар дегрануляциясини келтириб чиқаради. 1-жадвалда келтирилган тадқиқот натижаларининг таҳлили ўрганилаётган кўрсаткичнинг 8,9 мартаба пасайишини кўрсатди.

ИЛ-4 яллиғланишга қарши цитокин бўлиб, у гуморал иммунитетни тартибга солишда иштирок этади. ИЛ-4нинг асосий ишлаб чиқарувчилари бўлиб Т-лимфоцитлар, 2-чи типдаги хелперлар, базофиллар ва семиз ҳужайралар ҳисобланади. ИЛ-4 нинг асосий биологик хусусиятларидан бири – бу унинг В-лимфоцитлар пролиферацияси ва функционал фаоллигини фаоллаштириш хусусиятидир. Тадқиқотнинг келтирилган натижаларидан кўриниб турибдики, ўсмирлик давридаги спортчилар қон зардобиди яллиғланишга қарши цитокин –ИЛ-4 нинг таркиби соғлом ўсмирлардаги кўрсаткичларга қараганда 1,6 мартаба юқориқроқ бўлган.

**Хулоса.** Ўсмирлик давридаги спортчилар қон зардобиди яллиғланиш олди цитокини – 1 ва яллиғланишга қарши интерлейкин-4 таркибининг ошиши фонида оғиз суюқлигида иммуноглобулинларнинг барча синфларини ишончли тарзда ошиши қайд этилган. Бундай вазиятда биз носпецифик химоя реакциялари ва специфик иммунитет орасидаги ўзаро алоқани кузатамиз.

#### Адабиётлар:

1. Каннер Е.В. Сочетанные острые респираторные инфекции у детей / Е.В. Каннер, А.В. Горелов // Эпидемиология и инфекционные болезни. Актуальные вопросы. - 2017. - 3. –С.72-77.

2. Каннер Е.В. Бокавирусная инфекция у детей на современном этапе. Обзор литературы /Е.В. Каннер, С.Б. Крутихина, А.В. Горелов // Медицинский Совет. - 2017. - (5). - С. 3437.

3. Каннер Е.В. Итоги 15-Летнего Изучения Метапневмовирусной Инфекции. Обзор Литературы / Е.В. Каннер, С.Б. Крутихина, А.В. Горелов // Медицинский Совет. - 2017. - (9). - С. 48-50.

4. Каннер Е.В. Антибиотикоассоциированная диарея у детей: современный взгляд на проблему // Е.В. Каннер, А.В. Горелов, С.Б. Крутихина // Медицинский Совет. - 2017. - (1). - С. 226-230.

5. Острые инфекции дыхательных путей у детей. Диагностика, лечение и профилактика: клиническое руководство. Под редакцией Геппе Н.А. и др. М: МедКом-Про, 2018. 200 с.

6. Сомова Л.М Маркелов Е.В. Уровень про-и противовоспалительных цитокинов у спортсменов в период интенсивных физических нагрузок// Фундаментальные исследования. – 2011. – № 10-1. – С. 122-125;

7. Симбирцев А.С. Цитокины - новая система регуляции защитных реакций организма // Цитокины и воспаление. - 2002. - № 1. - С.9-16.

8. Симбирцев А.С., Конусова В.Г., Кетлинский С.А. Иммуноцитохимический анализ продукции интерлейкина-1 $\beta$  моноцитами человека // Бюлл. экспер. биол. мед.- 1991.- № 9.- С. 278-280.

9. Титов В.Н. Роль макрофагов в становлении воспаления, действие интерлейкина-1, интерлейкина-6 и активность гипоталамо-гипофизарной системы // Клиническая лабораторная диагностика. - 2003. - № 12. - С.3-10.

#### ХАРАКТЕРИСТИКИ ГУМОРАЛЬНОГО ИММУНИТЕТА И ЦИТОКИНЫ ПРЕДЫДУЩЕГО ВОСПАЛЕНИЯ У СПОРТСМЕНОВ ПОДРОСТКОВ

Ярмухамедова Н.А., Хаджиметов А.А., Ризаев Ж.А.

**Резюме.** Целью данного исследования было изучение взаимодействия между эритроцитами и параметрами иммунной системы в крови спортсменов-подростков. Было опрошено 125 юных спортсменов 11-17 лет из Самарканда. Из них 81 (65,1%) составляли юноши и 44 (34,9%) девушки-подростки. Набор реагентов HUMAN и Cytokine (Россия) использовали для определения уровня иммуноглобулинов А, М, G и концентрации цитокинов (IL-1, IL-6, IL-8) в крови и ротовой жидкости подростка. спортсмены. На фоне повышенного уровня предвоспалительного цитокина-1 и противовоспалительного интерлейкина-4 в сыворотке крови было отмечено, что у подростков в подростковом возрасте достоверно повышаются все классы иммуноглобулинов в ротовой жидкости. В этом случае мы наблюдаем корреляцию между неспецифическими защитными реакциями и специфическим иммунитетом.

**Ключевые слова:** цитокины, иммуноглобулины, спортсмены с вторичным иммунодефицитом.

## ЁШ СПОРТЧИЛАРДА ИММУН ФУНКЦИЯ БУЗИЛИШЛАРИНИ БАХОЛАШ



Ярмухамедова Наргиза Анваровна<sup>1</sup>, Хаджиметов Абдугафор Ахатович<sup>2</sup>, Ризаев Жасур Алимжанович<sup>1</sup>

1 - Самарқанд Давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.;

2 – Тошкент Давлат стоматология институти, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

## ОЦЕНКА НАРУШЕНИЙ ИММУННОЙ ФУНКЦИИ У ЮНЫХ СПОРТСМЕНОВ

Ярмухамедова Наргиза Анваровна<sup>1</sup>, Хаджиметов Абдугафор Ахатович<sup>2</sup>, Ризаев Жасур Алимджанович<sup>1</sup>

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

2 – Ташкентский государственный стоматологический институт, Республика Узбекистан, г. Ташкент

## ASSESSMENT OF IMMUNE FUNCTION DISORDERS IN YOUNG ATHLETES

Yarmukhamedova Nargiza Anvarovna<sup>1</sup>, Khadjimetov Abdugafor Akhatovich<sup>2</sup>, Rizaev Jasur Alimjanovich<sup>1</sup>

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

2 - Tashkent State Dental Institute, Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: [info@sammi.uz](mailto:info@sammi.uz)

**Резюме.** Мазкур тадқиқотнинг мақсади бўлиб, камқонлиги бор спортчилар қон зардобдаги церулоплазминнинг лейкоцит оқсиллари билан ўзаро танлаб таъсирини ўрганиши ҳисобланади ҳамда оқсил-оқсил комплекслар ҳосил бўлишининг умумий механизмлари ва хусусиятлари ҳақидаги маълумотларни тўлдиршига имкон беради. Самарқанд шаҳридаги 11-17 ёшли 125 нафар ёш спортчилар сўровномадан ўтказилди ва улардан интервью олинди. Қон зардобдаги церулоплазминнинг ва нейтрофиллар бойитилган қисмининг миқдорий таркиби “HUMAN” фирмасининг тўпламларидан фойдаланган ҳолда иммунофермент усулида тадқиқ этилган ва мг/дл бирликларда ифодаланган. Гепарин билан мустаҳкамланган сорбентнинг таъсири нейтрофиллар юзасида адсорбция қилинган церулоплазминнинг концентрацияси пасайишига ва нейтрофил оқсилларининг агрегатларидан реактив оқсил фрагментларининг ажралишига олиб келади. Келтирилган тадқиқот натижаларидан кўриниб турибдики, енгил даражали камқонлиги бор ўсмир-спортчиларда нейтрофилларнинг НСТ-тест кўрсаткичлари ўзига хос табиатга эга бўлган.

**Калит сўзлар:** иммун тизим, камқонлик, церулоплазмин, вирусли инфекция, спортчи.

**Abstract.** The purpose of this study is to study the selective interaction of ceruloplasmin in the blood serum of athletes with anemia with leukocyte proteins and to provide information on the general mechanisms and properties of the formation of protein-protein complexes. 125 young athletes aged 11-17 from Samarkand were interviewed and interviewed. Quantitative composition of ceruloplasmin and neutrophil-enriched part of blood serum was studied by enzyme-linked immunosorbent assay using HUMAN kits and expressed in mg / dl units. The effect of the heparin-fortified sorbent leads to a decrease in the concentration of adsorbed ceruloplasmin on the surface of neutrophils and the separation of reactive protein fragments from neutrophil protein aggregates. The results of the present study show that the NST-test results of neutrophils in adolescent athletes with mild anemia were of a specific nature.

**Keywords:** immune system, anemia, ceruloplasmin, viral infection, athlete.

**Муаммонинг долзарблиги.** Ҳозирги вақтда спортчи ўсмирлар организмига жадал жисмоний юктамаларнинг салбий таъсирини кўрсатувчи маълумотлар тобора кўпаймоқда, бунда иммун етишмовчилик кўпгина патологик жараёнларнинг индуктори сифатида кўриб чиқилаяпти. Бундай ҳолатда жадал жисмоний юктамалар фонида болалардаги ўтказилган юқумли касалликлар организмнинг мослашиш қобилятининг юзага келишига ундайди ва

касалланиш сурункали шаклга ўтайдиган патология олди ҳолатларни катта даражада оширади. Мазкур фараз “Очиқ ойна назарияси” сифатида машҳур. Ҳисобланишича, касалланишнинг ошиши атлетларнинг мослашиш қобилятининг эрта бузилишини акс эттирувчи иммуносупрессия билан боғлиқ. Шу сабабли спортчиларда иммунитет ҳолатининг муаммоси спорт тиббиётида долзарб муаммолардан бири бўлиб ҳисобланади. Адабиёт маълумотларини

умумлаштириш натижасида аниқланишича, болалар-ўсмирлар спорт мактабларида шуғулланувчи ўсмирлар орасида касалланиш тузилмасини ўрганишга бағишланган тадқиқотлар деярли йўқ, гематологик ва иммунологик статусга, ёки ўсмирлар анамнезини чуқур ўрганиш, саломатликка таъсир кўрсатувчи тиббий-ижтимоий омилларига етарлича эътибор қаратилмаяпти. Шарҳда замонавий шароитларда болалар ва ўсмирлар спорт мактаблари тарбияланувчиларини патологиянинг яширин шакллари ташхисотининг замонавий усулларини кўллаб ўтказиладиган тиббий текширувини ташкил этиш бўйича аниқ камчиликлар қайд этилади. Бизнинг фикримизча, ёш спортчиларга тиббий таъминлаш тизимини ташкил этиш бўйича сурункали касалликларнинг самарали реабилитациясини таъминловчи тиббий хизматнинг янги шакллари тадбиқ этиш, шунингдек мазкур тоифага хизмат кўрсатувчи соғлиқни сақлаш муассасалари ишини такомиллаштириш талаб этилади. ЎЗР МОҚ қошидаги РСТИАМ да ўтказилган кўп сонли тадқиқотларда аниқланишича, иммун етишмовчилик кўпинча қон хужайралари функционал ҳолатининг ўзгариши билан боғлиқ бўлган номутоносблик туфайли юзага келади. Адабиёт маълумотларига кўра, кўпчилик спортчиларда сурункали касалланиш асосан ЎРВИ, шунингдек аутоинфекцион касалликлар, салбий прогностик белги бўлиб хизмат қилувчи, мослашиш қобилятининг бузилиши - иммун тизим функционал имкониятларининг заифлашуви ҳақида далолат берадиган, кўпгина ҳолларда вирусли этиологияли (адено-, рино-, реовируслар, парагрипп, грипп, герпес, цитомегалия ва ҳ.к.) бўлган сурункали инфекциялар ёки уларнинг бирикмаларини кўзғалиши билан намоён бўлади. Маълумки, ҳар қандай ўткир яллиғланиш жараёнининг юзага келиши организмнинг ўткир даврли жавоби билан кечади. Ўткир даврли жавобнинг маъноси шундан иборатки, қон йўқотилишини назорат қилиш билан организмга бузилган гомеостазни тиклаш учун қўмаклашиш, некротик тўқималарнинг шикастланиши ва резорбция зоналарини чегаралаш, тўқима протеазалари ва экзоген субстанцияларининг ҳаддан ташқари бўлган миқдорини олиб ташлаш ва боғлаш, репарация учун шароит яратишдан иборат. Ўткир даврли жавоб (ЎДЖ) турли медиаторлар – цитокинлар, простагландинлар, кининлар, гормонлар воситасида қайд этиладиган маҳаллий ва тизимли реакциялар мажмуасини ифодалайди.

Ҳозирги вақтда “ўткир давр оксиди” тушунчаси ўзида турли функционал гуруҳларга тааллуқли бўлган, организмнинг шикастланишларга қарши кузатиладиган

яллиғланиш жавобида иштирок этувчи қон зардобидаги 30 тагача оксилларни: протеаза ингибиторлари, қон ивиш оксиллари, комплемент тизимининг оксиллари, транспортли оксиллар, иммуномодулирловчи хусусиятларга эга оксилларни бирлаштиради. Мусбат ЎДО ларга С-реактив оксил (СРО), орозомукоид, церулоплазмин, ферритин, гаптоглобин, фибриноген ва бошқалар; манфийларга — трансферрин, альбумин, транстиретинлар киради. ЎДО организмни носпецифик ҳимоясининг муҳим қисмини ташкил этади. ЎДОНинг асосий вазифаси шикастланиш жойида репарация жараёнларини ташкил этишдан иборат. ЎДОНинг асосий функциялари лигандлар билан ўзаро таъсир этиш ва ретикуло-эндотелиал тизим ва жигар томонидан йўқотиладиган оксил-лиганд комплексларини ҳосил қилиш қобиляти билан ҳамбарчас боғлиқ. А.В.Соколов (2015) томонидан ўтказилган тадқиқотлар ЦПнинг нейтрофилларнинг оксиллари билан комплекслар ҳосил қилиш қобилятини намоён этди. Церулоплазмин ҳам яллиғланиш ўчоғида оксиллар билан, хусусан, фаоллашган макрофаглар, лимфоцитлар ва бошқа хужайралар билан комплекс ҳосил қилиши мумкин. Бу медиаторлар ҳам маҳаллий, ҳам умумий таъсир кўрсатиши мумкин. Маълумки, церулоплазминнинг қондаги концентрацияси яллиғланиш, инфекция ва давомли жароҳатли ҳолатлар пайтида, интерферон ва цитокинлар томонидан чақирилган церулоплазмин гени транскрипциясининг фаоллашуви натижасида ошади. Яллиғланиш вақтида кўпгина спортчиларда темир танқислиги кузатилади, у церулоплазмин гени транскрипциясининг фаоллашуви ҳисобига рўй беради, бу ҳолат гипоксия-индуцибел омили 1 (HIF-1) туфайли қайд этилиб, у бундан ташқари эритропоэтин, гем оксигеназаси-1, трансферин ва унинг рецептори генларини ҳам фаоллаштиради. Церулоплазмин организм хужайралари юзасидаги махсус рецепторлар билан боғлангандан ва бу хужайраларга мис ионларининг бир қисмини ўтказгандан кейин рецептор-воситасидаги эндоцитоз ёрдамида интернализацияга дучор бўлади. Церулоплазминга рецепторлар Кулфер хужайраларида, фибробластларда, астроцитларда, эритроцитларда, лейкоцитларда ва моноцитларда, аорта хужайралари ва кардиомиоцитларнинг мембраналарида аниқланган. Бундан ташқари, церулоплазмин супероксиддисмутаза ферменти ролини бажаради ва хужайра мембраналарини шикастланишлардан ҳимоя қилади, гарчи унга қарши ишлаб чиқарилган антителолар фермент билан катта ўхшашликка бўлса-да, у нейтрофилларнинг миелопероксидаза ферментини ингибирлашга қодир ва

церулоплазмин билан миелопероксидаза ўртасидаги алокани ингибирлайди.

Тажрибавий вирусли инфекция моделида кўринишича, инфекция жарраёнинг ўткир даврида экзоген церулоплазминнинг қўлланилиши тажрибадаги ҳайвонларнинг вирусга бўлган резистентлигини оширади, вируснинг иммунодепрессив таъсирини камайтиради ва биокимёвий кўрсаткичларни яхшилади. Шунингдек, мазкур тадқиқотларда исботланишича, организмга темир моддаси етарли миқдорда тушганида ҳам, мис танқислиги камқонлик билан кечади. Бундай ҳайвонларга ЦПнинг юборилиши натижасида 5 дақиқадан кейин қонда темир миқдорининг тезда ошиши кузатилади. Бундан ташқари, олинган тажрибавий маълумотлар шу ҳолатни тахмин қилишга асос берадики, вирусли инфекцияларда ЦП гуморал иммун жавоб шаклланишига ҳисса қўшади ва тўқималардаги яллиғланиш реакциясига таъсир кўрсатади, НН-1 ва эритропоэтин таъсири остида церулоплазмин генининг таъсирчанлигини кучайтиради. ЦПнинг ферроксидаза фаоллигининг аниқланиши мазкур фермент темир ва мис алмашинуви ўртасида боғловчи бўғин эканлигини тахмин қилишга имкон берди. Кўп сонли тажрибавий натижалар шуни кўрсатадики, яллиғланишда ЦПнинг серпроцидинлар ва ЭПО билан махсус комплексларнинг ҳосил бўлиши асосида анионли ЦПнинг лейкоцитлар катионли оксиллари билан электростатик ўзаро таъсири ётади.

**Тадқиқотнинг мақсади:** Юқорида айтилганлар асосида, мазкур тадқиқотнинг мақсади бўлиб, камқонлиги бор спортчилар қон зардобидидаги церулоплазминнинг лейкоцит оксиллари билан ўзаро танлаб таъсирини ўрганиш ҳисобланади ҳамда оксил-оксил комплекслар ҳосил бўлишининг умумий механизмлари ва хусусиятлари ҳақидаги маълумотларни тўлдиришга имкон беради.

**Текшириш материаллари ва усуллари:** Болалар-ўсмирлар спорт мактабларида шуғулланувчи болалар ва ўсмирлар саломатлик ҳолатига таъсир кўрсатувчи тиббий-биологик ва ижтимоий-гигиеник омилларни аниқлаш мақсадида Самарқанд шаҳридаги 11-17 ёшли 125 нафар ёш спортчилар сўровномадан ўтказилди ва улардан интервью олинди. Мазкур ёш шу сабабли танландики, 11 ёшда спортнинг кўпгина турларида спорт ихтисослиги бошланади. Умуман олганда, ёшга оид ва индивидуал анатомо-физиологик имкониятларни ҳисобга олган ҳолда ёш спортчиларни кўп йиллик тайёрлов тизимида қуйидаги босқичлар ажратилади: дастлабки тайёргарлик 6-9 ёшда, бошланғич спорт ихтисослиги – 10-12 ёшда, танланган спорт турида чуқур тайёргарлик машқлари – 13-15

ёшда, спортдаги такомиллашув - 16 ёш ва ундан катталарда.

Кўп сонли тадқиқотларда аниқланишича, ўқувчиларда сурункали касалликларнинг шаклланиши кўпгина ҳолларда 12 ёшдан бошланади. Танлов йиғиндиси шаклланишида тасодифий танлов усули қўлланилган. Танлов йиғиндисида футбол, баскетбол, волейбол, теннис, стол тенниси, енгил атлетика каби спорт турларини намояндалари бўлган, бир йилдан ортиқ вақт мобайнида спорт билан шуғулланувчи, мусобақаларда қатнашадиган болалар ва ўсмирлар киритилган. Материал йиғиш дастури бирламчи тиббиёт ҳужжатларидан олинган маълумотлардан нусхалашни ўз ичига олади. Барча маълумотлар махсус ишлаб чиқилган “Болалар ва ўсмирлар спорт мактабларидаги болалар ва ўсмирларнинг мурожаат маълумотлари бўйича касалланишни ўрганиш картаси”га киритилган. Мазкур босқичда спорт мактаби тарбияланувчиларининг жинс ва ёшига қараб саломатлик ҳолатини мажмуавий баҳолаш ўтказилган. Касалланиш таҳлили саломатлик билан боғлиқ касалликлар ва муаммоларнинг қайта кўриб чиқилган 10-сон Халқаро статистик таснифига мувофиқ амалга оширилган. Назорат гуруҳини ёш, жинс ва спорт тури бўйича бир хил ёшда бўлган ҳамда ҳеч қандай соматик касалликлари бўлмаган ўсмирлар ташкил этган.

Полиморф ўзакли лейкоцитлар (НФ) 1,2 г/л ЭДТА ли (антикоагулянт сифатида) янги олинган донор қондан ажратилган. Эритроцитлар хона ҳароратида 0,85%ли NaCl га (100 мл қонга 40 мл эритма) солинган 3%ли декстран Т-500 эритмасида чўкмага туширилган. Лейкоцитлар ва тромбоцитлар билан бойитилган зардоб ҳажми 50 мл ли центрифуга пробиркасида Ficoll-Paque (зичлиги 1,077 г/л) қаватига қуйилган. Моноцитлар билан бойитилган ҳужайраларнинг интерфазали фракцияси зичлиги паст бўлган липопротеинларнинг атерогенлик олди ҳолатини таҳлил қилиш учун қўлланилган (2.2.5 бўлимга қаралсин).

Эритроцитлар аралашмаси қайд этилган гранулоцитларнинг фракцияси зичлик градиентида центрифугадан ўтказилгандан кейин чўкмада (500 г, 30 дақ.) олинган. Лизисланувчи буферда эритроцитлар қолдигининг гипотоник лизисидан кейин (114 мМNH<sub>4</sub>Cl, 7,5 мМКНCO<sub>3</sub>, 100 мкМ ЭДТА) ҳужайралар PBS(Буфер PBS: 1,058 мМКН<sub>2</sub>PO<sub>4</sub>, 155,17 мМNaCl, 2,7 мМКCl, 2,96 мМNa<sub>2</sub>HPO<sub>4</sub>, pH 7,4) да 2 марта ювилган ва глюкоза билан (1 г/л) D-PBS (Буфер D-PBS: 0,489 мМMgCl<sub>2</sub>, 2,7 мМКCl, 1,149 мМК<sub>2</sub>HPO<sub>4</sub>, 137,9 мМNaCl, 9,583 мМNaH<sub>2</sub>PO<sub>4</sub>, pH 7,4)да қайта суспензияланган. НФ билан ўтказилган барча тажрибалар бевосита қонни саралаш ва тажриба ўтказиш кунда амалга оширилган. Қон

зардобидаги церулоплазминнинг ва нейтрофиллар бойитилган қисмининг миқдорий таркиби “HUMAN” фирмасининг тўпламларидан фойдаланган ҳолда иммунофермент усулида тадқиқ этилган ва мг/дл бирликларда ифодаланган. Тадқиқотнинг ҳар бир босқичида олинган маълумотларга ишлов бериш учун математик-статистик усуллардан фойдаланилган. Нисбий катталиклар, катталиклардаги хатоликлар, Стюдент мезони бўйича кўрсаткичлар фарқининг ишончилиги ҳисоблаб чиқилган (тафовутлар  $p < 0,05$  бўлганда ишончли бўлиб ҳисобланган).

**Тадқиқот натижалари ва уларнинг муҳокамаси.** Тадқиқотнинг олинган натижалари таҳлилида аниқланишича, кўпчилик ўсмирлар алоҳида аъзо ёки тизимларнинг функционал бузилишларига ёки бошқача айтганда чегаравий ҳолатларга эга бўлишган. Даставвал бу - мазкур субклиник ёки бошланғич кўринишлар босқичидаги, яъни касаллик бошланишидан олдинги нозологик шакллاردир. Уларнинг пайдо бўлиши ортида ёхуд патологик омилларнинг кучайиши, ёхуд саногенетик механизмларнинг сусайиши, организм мослашувчанлигининг пасайиши ётади. Ушбу ҳолатда кам белгили ҳолатларнинг шаклланиши рўй беради, биринчи ўринда умумий дармонсизлик, астено-невротик ҳолатлар ва камқонлик қайд этилади. Ўсмирнинг ривожланиш картасини ўрганиш чоғида касалланиш тузилмасининг таҳлили касалланишнинг учраш ҳолатлари бўйича биринчи ўринда болалар инфекцияси туришини кўрсатди. 74% ўсмирларда (92 нафар ўғил ва қиз болалар) анамнезида болалар респиратор вирусли инфекциялар; грипп, аденовирусли инфекция аниқланган. Ўткир респиратор инфекцияларнинг анъанавий мавсумий ўсиш даври ва грипп эпидемияларида (киш ва баҳор ойлари) респиратор вирусли инфекцияларнинг йилига 1-3 мартадан камроқ учраш ҳолати қайд этилган. Аниқланишича, ўсмир қиз болалар саломатлигининг ҳолати ўсмир йигитларга қараганда барқарор равишда пастроқ даражада бўлган.

1-жадвалда келтирилган тадқиқотдан олинган натижаларнинг таҳлиладан кўриниб турибдики, эритроцитлар миқдорининг  $3,9 \times 10^{12}/л$

дан паст камайиши эркак жинсидаги шахсларга қараганда аёл жинсидаги шахсларда кўпроқ аниқланган – қизларнинг 36 нафариди (84%) қайд этилган бўлса, ўсмир йигитлар ичида 27 нафарни ташкил этган (22%). Спортнинг ҳар хил турлари билан машғул бўлган спортчиларда гемоглобин миқдорини аниқлаш таҳлилида енгил даражадаги камқонлик спортнинг циклик ва ўйинли турлари билан шуғулланувчи қизларда энг кўп учраганлиги қайд этилган. Кўпгина текширилувчиларда микроцитар камқонлик - -  $MCV < 75$  фл. аниқланган. Мазкур ҳолатда эритроцитларнинг гипохромияси ( $MCH < 27$  пг ва  $MCHC < 32$  г% кўрсаткичлар бўйича) камқонлиги бор текширилувчиларнинг ярмидан кўпиди қайд этилган. Анизоцитоз ( $RDV > 15\%$ ) 74 нафар кишида (58,9%) аниқланган.

Шундай қилиб, қоннинг қизил қисми таркибида бузилишлар қайд этилган кўпгина спортчи ўсмирларда белгилар (микроцитоз, гипохромия, анизоцитоз) мавжуд бўлган, қайсики кўп сонли маълумотларга кўра бошқа камқонлик ҳолатларига қараганда кўпроқ учрайди.

Замоनावий спортда қатор спортчиларнинг юксак ютуқлари туфайли мослашиш механизмларининг бузилиши қайд этилади ҳамда у иммунологик реактивликнинг пасайиши, ҳам гуморал, ҳам хужайравий иммунитетнинг бузилиши фонида касалланиш даражасининг ошиши билан кечади. Яллиғланиш жараёнларида иштирок этувчи нейтрофилларнинг оксиллари билан ЦП комплексларининг тузилмавий-функционал тавсифларини тадқиқ этиш яллиғланиш касалликларини бошидан ўтказган спортчилардан олинган қон зардобидан фойдаланган ҳолда амалга оширилган. Сурункали инфекциялар томонидан чақирилган иккиламчи иммунотанқислик ҳолатларида микробга қарши хусусиятлари намоён бўлиши учун нейтрофилларнинг церулоплазмин билан боғланиш қобилятини оширади. Шунинг таъкидлаш жоизки, ЦПнинг нейтрофиллар оксиди билан ҳосил қилган мазкур комплекси гепарин томонидан бузилади, қайсики комплексдан ЦПни суриб чиқаради, мазкур ҳолатда эркин ЦП диссоциация йўли билан ажралади.

**Жадвал 1.** Спорт турлари ва жинс бўйича спортчи ўсмирлар қони қизил қисмининг кўрсаткичлари

Спорт турлари	Иштирокчилар сони		Аниқланган камқонлик	
	ёш йигитлар	қизлар	ёш йигитлар	қизлар
Циклик	21	8	11	13
Ўйинли	11	23	4	14
Жанг санъати	23	7	9	5
Тезлик-куч	26	6	3	4
Жами	81	44	27 (22%)	36 (84%)

Айнан шунинг учун биз ЦП-нейтрофиллар оксиди комплекси ҳолатини ўргандик, бу ҳолатда бир вақтнинг ўзида уларнинг рецепторли аппаратининг сорбцион қобилияти ҳам ўзгаради.

Гепариннинг "invitro" шароитда церулоплазминнинг миқдорий таркибига таъсири тадқиқотнинг икки сериясида ўрганилган:

биринчисида – сони 2,3-3,0 x 10<sup>12</sup> та бўлган лизатнейтрофиллар тенг ҳажмдаги физиологик эритма билан бирга икки соат мобайнида 37°C ҳароратда инкубация қилинган;

иккинчисида – физиологик эритмада гепарин билан мустаҳкамланган сорбент билан.

Мазкур сорбент ЎЗР ФА биорганик институт ходимлари билан ҳамкорликда қуйидаги услубда олинган: пахта толасининг целлюлозаси СИ-200 мис-аммиак комплексининг эритмасида эритилади, бензол-хлороформ аралашмасида эмульсия ҳосил қилинади, кейин эса сирка кислотаси билан кислотали муҳитга айлантирилган ацетон билан чўкмага туширилади. Сўнгра олинган сорбент капронли элакда фракцияланган ва ўлчами 70-250 мкр. бўлган шарчалар ажратилган. Гепариннинг имобилизацияси учун сорбент дастлаб 0,01 М эпихлоргидрин эритмаси билан фаоллаштирилган; ғовак целлюлозали шарчаларнинг (ҒЦШ) 1 қисми (100 мл) механик аралашгич билан жихозланган стаканга жойлаштирилган ҳамда 10 мл 3N натрий гидроксим ва 1 мл эпихлогидрин эритмалари кўшилган. Аралашма хона ҳароратида 90 дақиқа мобайнида аралаштирилган. 30 дақиқадан сўнг стакан сувли ҳаммомга жойлаштирилган ва 60С ҳароратда 1 соат мобайнида иситилган. Сорбент дистилланган сув билан ювилгач, ғовак целлюлозали шарчалар 0,1N карбонат-бикарбонатли буфер рН =9 билан ҳамда гепарин

ҳам ўша буферда 1 мл/мл концентрацияда мувозанатлаштирилган. Музлатгичда 4°C ҳароратда 18 соат мобайнида ингибирланади. 18 соатдан кейин сорбент 0.15М натрий хлорид эритмаси билан ювилади. Эркин эпокси гуруҳлар 0,1 М HCl эритмаси билан тикланади. Имобилизация қилинган гепарин миқдори спектрофотометрлаш йўли билан баҳоланган. Гепариннинг 1 мл/ 10 мл ҒЦШдаги миқдори ўлчанган. Тадқиқотнинг иккала сериясида нейтрофилларнинг инкубациясидан кейин ҳосил бўлган чўкма 3 марта буферли аммоний хлорид эритмаси билан ювилгандан кейин рН= 2,0 да тритон X-100 буферли эритмаси билан ишлов берилган. Церулоплазминнинг миқдорий таркиби анализаторда иммунокимёвий усулда текширилган. Олинган натижалар таҳлили тадқиқотни иккала сериясида церулоплазмин миқдорининг динамикаси ўзига хослигини кўрсатади. Тадқиқотнинг иккала гуруҳларини солиштирганда тадқиқотнинг барча гуруҳларида церулоплазмин миқдорининг камайишга мойиллиги қайд этилган: гепарин билан имобилизация қилинган физиологик эритма ва сорбент билан биргаликдаги инкубация. Шунинг таъкидлаш қувонарлики, церулоплазминнинг оз даражада камайишга бўлган мойиллиги соғлом ўсмирлар гуруҳида ҳам қайд этилган. Кўриниб турибдики, гепарин билан имобилизацияланган сорбент билан нейтрофилларнинг инкубациясида гепариннинг реактив гуруҳлари томонидан ЦП-нейтрофиллар комплекси юзасидан алоқаларнинг узилиши содир бўлади. Бундай ҳолда гепарин юзага адсорбцияланмайди ва ушбу ҳолат гепарин билан имобилизацияланган нейтрофилларнинг юзаси билан алоқа узилиши ва инкубацион муҳитга церулоплазминнинг чиқиши ҳақидаги юқорида айтилган тахминий фикрни исботлайди.

**Жадвал 2.** Ўсмир спортчилар қон зардоби ва нейтрофилларида церулоплазминнинг миқдори

Ўсмирлар	Церулоплазминнинг миқдори мг/дл		
	Зардоб	Қондаги нейтрофил	
		Физиологик эритма	сорбент
Камқонликнинг энгил даражаси қайд этилган ўсмир-спортчилар	32,54±2,14	31,12±3,13	9,67±0,73
Соғлом болалар	23,78±1,59	22,64±1,89	2,04±0,19

**Жадвал 3.** Энгил даражали камқонлик қайд этилган ўсмир-спортчиларда нейтрофилларнинг НКТ-тест кўрсаткичлари

Кўрсаткич		Асосий гуруҳ	Таққослаш гуруҳи
Ўз-ўзидан ҳосил бўлувчи НКТ	Фаоллик, %	9,58±0,87*	16,24±1,06
	Жадаллик шарт.бир.	0,13±0,001*	0,27±0,002
индукцияланган НКТ	Фаоллик, %	7,23±0,51*	24,93±1,78
	Жадаллик шарт.бир.	0,075±0,03*	0,24±0,02

Изоҳ: \* - таққослаш гуруҳларининг маълумотларига доир фарқлар, P<0,05.

**Жадвал 4.** Спортчилар нейтрофилларининг фагоцитар фаоллиги

	Кўрсаткич	Асосий гуруҳ	Таққослаш гуруҳи
Фагоцитоз	Фаоллик, %	49,43±2,77	44,13±3,48
	Жадаллик шарт.бир.	1,03±0,05*	1,31±0,03
	Фагоцитар сон	2,44±0,19	2,69±0,07

Изоҳ: \* - таққослаш гуруҳларининг маълумотларига доир фарқлар,  $P < 0,05$ .

Қайд этилган ўзгаришлар, бизнингча, гепариннинг фаол поликатион гуруҳлари таъсирида церулоплазмин қисмларининг нейтрофил оксиллари агрегатларидан озод бўлиши билан боғлиқ.

Шундай қилиб, гепарин билан иммобилизацияланган сорбентнинг таъсири нейтрофиллар юзасида адсорбцияланган церулоплазмин концентрациясининг камайишига ва реактив оксил қисмларининг нейтрофил оксиллари агрегатларидан озод бўлишига олиб келади. Нима сабабдан вирусли инфекцияни ўтказган ўсмир-спортчиларда жисмоний юкламаларда мослашишнинг бузилиши билан намоён бўлувчи энгил даражадаги камқонлик кўп учрайди, деган савол туғилади. Бунинг учун биз кўшимча тадқиқот ўтказдик.

Нейтрофилларнинг функционал фаоллигини баҳолаш учун НКТнинг диформазанга ўз-ўзидан ҳосил бўлувчи ва латекс билан индукцияланган қайта тикланиши ўрганилди, нейтрофилларнинг латекс заррачаларини фагоцитоз қилиш қобиляти аниқланди.

Тадқиқотнинг келтирилган натижаларидан кўриниб турибдики, энгил даражали камқонлик қайд этилган ўсмир-спортчиларда нейтрофилларнинг НКТ-тест кўрсаткичлари ўзига хос табиатга эга. Масалан, ўз-ўзидан ҳосил бўлувчи тестда нейтрофилларнинг фаоллиги 1,7 маротабага ошган бўлса, индукцияланган НКТ туфайли нейтрофилларнинг фаоллиги 3,5 маротабага ошган, мазкур ҳолат эса нейтрофилларнинг фагоцитар фаоллигини юқори фаоллигига ишора қилади. Фагоцитоз жараёнида моноцитлар ҳам бош роллардан бирини ўйнайди, улар яллиғланиш ўчоғига келиб, макрофагларга, тўқиманинг фагоцитар хужайраларига айланади. Фагоцитлар антиген-антитело комплекслари, бактериялар билан ўзаро таъсирга киришиб, фаоллашади, уларнинг мембраналари “ёпишқоқ” бўлиб қолади, цитоплазмада кучли протеазалар билан тўлган гранулалар тўпланади. Кислородни ютиш ҳамда кислороднинг фаол шакллари, шу жумладан водород пероксиди ва гипохлорид, шунингдек азот оксидини генерацияси (кислородли портлаш) кучаяди. Фаоллашувнинг санаб ўтилган белгиларига кўшимча равишда макрофаглар муҳитга яллиғланишнинг кучли медиаторларини ажратишни бошлайди. Нейтрофиллар фагоцитоз вақтида албатта нобуд

бўлади, улар “бир марта қўлланиладиган” хужайралар бўлиб, уларнинг нобуд бўлиши натижасида ҳосил бўлган маҳсулотлар макрофагларни жалб этади, макрофаглар эса ўз навбатида АНХ сифатида лимфоцитларни фаоллаштиради. Макрофагларнинг яллиғланиш жараёнида иштироки фагоцитоз билан чегараланмайди. Улар ишлаб чиқарилаётган медиаторларнинг “репертуари”ни ўзгартириши, яллиғланишнинг кечишига таъсир кўрсатиши мумкин, пролиферация жараёнларида қатнашиб, уларни назорат қилади ва регенераторли ходисаларнинг бевосита ижрочилари бўлган хужайраларни фаоллаштиради. Уларнинг мутлоқ ва нисбий сонларининг ошиши эҳтимол, мазкур ҳолат билан тушунтирилади.

Яллиғланиш жараёни кечишининг муҳим кўрсаткичларидан бири фагоцитоз ҳаракатининг жадаллиги (хемотаксис) бўлиб ҳисобланади. Айнан макрофагларнинг ҳаракатчанлиги яллиғланиш ўчоғида хужайра -фагоцитлар сонини белгиловчи ҳамда алал-оқибат фагоцитар жараённинг самарадорлигини аниқловчи механизмлардан бири бўлиб ҳисобланади. Мазкур ҳолатнинг механизмлари биз учун муҳим қизиқиш уйғотади.

Нейтрофилларнинг фагоцитар фаоллиги полистирол латекснинг заррачаларини ютиш моделида ўрганилган. Фагоцитозни таҳлил қилишда фагоцитознинг фаоллиги, жадаллиги ва фагоцитар сон ҳисоблаб чиқилган. Натижалар жадвалда келтирилган. Таққосланаётган гуруҳлар орасида фагоцитар функция кўрсаткичлари борасида қатта ўзгаришлар аниқланмади.

**Хулоса.** Шундай қилиб, биз, яшовчан нейтрофилларнинг функционал статуси барқарор қолишини ва соғлом шахслар гуруҳидаги нейтрофиллар ҳолатидан фарқ қилмаслигини аниқладик. Мазкур ҳолатда уларни рецепторли аппаратининг сорбцион қобиляти ўзгаради. Қайд этилишича, сурункали инфекциялар томонидан чақирилган иккиламчи иммунотанқислик ҳолатларида хужайраларнинг яллиғланиш ўткир даврининг оксиллари, хусусан церулоплазмин билан боғланиш қобиляти ошади, қайсики бир томондан нейтрофилларнинг миелопероксидаза фаоллигини блоклайди, бошқа томондан эса қон хужайралари томонидан темирнинг сўрилишини бузади. Ўтказилган тадқиқотлар спортчиларда иккиламчи иммунотанқислик ривожланишида акс этувчи камқонлик юзага келишининг асосий

сабабларини аниқлаш учун кўшимча текширишларни талаб этади.

### Адабиётлар:

1. Алибекова С.С. Влияние тренировочных нагрузок на некоторые иммунные показатели и липидный спектр крови у спортсменов борцов // Материалы XXIII съезда физиологического общества им. И.П. Павлова с международным участием (Воронеж, 18-22 сентября 2017 г.). - Москва, 2017.С. 2149-2151.
2. Артюхов В.Г. Взаимодействие нейтрофилов крови человека с С3 фактором системы комплемента в условиях УФ-облучения // Иммунология. 2005. - Т. 26, № 2. - С. 76-79.
3. 12.Афанасьева, И.А. Сдвиги в популяционном составе и функциональной активности лимфоцитов, продукции цитокинов и иммуноглобулинов у спортсменов при синдроме перетренированности / И.А. Афанасьева // Вестник спортивной науки. - 2011. - № 3. - С. 18-24.
4. Базарин, К.П. Изменение функциональной активности нейтрофильных гранулоцитов крови у квалифицированных спортсменов / К.П. Базарин, А.А. Савченко, Л.И. Александрова // Бюл. ВСНЦ СО РАМН. - 2013. - № 6. - С. 16-18.
5. 14 Василенко, В.С. Цитокины как маркеры перенапряжения сердечно-сосудистой системы у спортсменов / В.С Василенко, М.Я. Левин, Ю.Б. Семенова [и др.] // Цитокины и воспаление. - 2015. - Т. 14, № 1. - С. 86-90.
6. Грипп у взрослых: методические рекомендации по диагностике, лечению, специфической и неспецифической профилактике. Под ред. А.Г. Чучалина, «НП-Принт», 2014. 192 с.
7. Гаврилова Е. А.Стрессорный иммунодефицит у спортсменов. М.: Советский спорт, 2009. 192 с.
- 8.
9. Дурманов Н.Д., Филимонов А.С. Диагностика и коррекция нарушений обмена железа в спорте высших достижений: Методические рекомендации для врачей клубов. - Москва, 2010. - 84 с.
- 10.Костевич, В.А., Соколов, А.В. Взаимодействие церулоплазмينا и тиоцианата как ингибиторов миелопероксидазы в плазме крови. // Медицинский Академический Журнал. 2010. Т. 10. С. 210.
- 11.Калинин, С.А. Состояние системы иммунитета человека и животных при физических нагрузках различного генеза / С.А. Калинин, С.М. Шульгина, Е.Н. Антропова [и др.] // Иммунология. - 2019. - Т. 40, № 3. - С. 72-82.
- 12.Клинические рекомендации «Острые респираторные вирусные инфекции у взрослых». Рассмотрены и рекомендованы к утверждению Профильной комиссией Минздрава России по специальности «инфекционные болезни» на заседании 25 марта 2014 года и 8 октября 2014 года. 69 с.
- 13.Емельянов Б.А.Методы развития вторичного

иммунодефицита у спортсменов при вирусных инфекциях: дис. ... д-ра мед. наук. - М., 1991. - 549 с.

- 14.Зурочка, А.В. Состояние иммунной системы и эритроцитарного ростка кроветворения у спортсменов различных специализаций. / А.В. Зурочка, О.В. Журило, С.Л. Сашенков // Медицинская иммунология. - 2006. - Том 8, № 2-3, - С. 369.
- 15.Журило, О.В.Изучение взаимодействия системы крови и параметров иммунной системы у спортсменов различных специализаций в годовом тренировочном цикле. / О.В. Журило, С.Л. Сашенков // Вестник Уральской медицинской академической науки. -2010,-№2/1.-С. 32-33.
- 16.Журило, О.В.Сравнительная характеристика основ субполюций лимфоцитов у спортсменов различных специализаций / О.В. Журило, С.Л. Сашенков, А.В. Швецов // Вестник Уральской медицинской академической науки. -2011,-№2/2. - С. 85-86.
- 17.Журило, О.В.Сравнительная характеристика показателей периферического отдела эритрона спортсменов различных специализаций / О.В. Журило,А.В. Зурочка, С.Л. Сашенков, В.А. Черешнев, А.В. Швецов // Вестник Уральской медицинской академической науки. -2011. - № 4 (37). - С. 94-96 .
- 18.Лебедев К.А., Поныкина И.Д.Иммунная недостаточность (выявление и лечение). - М.: Медицинская книга, 2003. - 442 с.
- 19.Любошенко, Т.М. Клинико-иммунологические аспекты инфекции, вызванной вирусом простого герпеса / Т.М. Любошенко // Международный научно-исследовательский журнал. - 2016. - № 1 (43). - С. 62-64.
- 20.Назаров, П.Е. Иммунный статус спортсменов при физической нагрузке / П. Назаров, Е. Шевченко, О. Осадчая // Наука в олимпийском спорте. - 2014. - № 1. - С. 37-43.
- 21.Симонова, Н.А. Исследование показателей периферической крови спортсменов пубертатного возраста / Н.А. Симонова, Н.П. Петрушкина, Е.В. Жуковская // Научно-спортивный вестник Урала и Сибири. - 2017. - № 4 (16). - С. 15-21.
- 22.Симонова, Н.А. Современные технологии исследования клеточного состава периферической крови спортсменов / Н.А. Симонова, Н.А. Петрушкина, Е.В. Быков [и др.] // Научно-спортивный вестник Урала и Сибири. - 2019. - № 2 (22). - С. 3-16.
- 23.Стернин Ю. А., Сизякина Л. П. Изучение особенностей состояния иммунной системы при высокой физической активности // Актуальные вопросы терапии. 2007. №4. С. 31-34
- 24.Панасенко, О.М. Влияние церулоплазмينا и лактоферрина на хлорирующую активность лейкоцитарной миелопероксидазы. Изучение методом хемилюминесценции / О.М. Панасенко, А.В.

- Чеканов, И.И. Власова, А.В. Соколов и др. // Биофизика. - 2008. - Т. 53. - № 4. - С. 573-581. [PMID: 18819272]
25. Панасенко, О.М., Чеканов, А.В., Власова, И.И., Соколов, А.В., Агеева, К.В., Пулина, М.О., Черкалина, О.С., Васильев, В.Б. Влияние церулоплазмينا и лактоферрина на хлорирующую активность лейкоцитарной миелопероксидазы. Изучение методом хемиллюминесценции. // Биофизика. 2008. Т. 53. С. 573-581.
26. Соколов А.В. Структурно-функциональные характеристики взаимодействия церулоплазмينا с лактоферрином и миелопероксидазой. // Дисс. канд. биол. наук, 2007. ГУ НИИ экспериментальной медицины РАМН, Санкт-Петербург.
27. Соколов, А.В., Агеева, К.В., Костевич, В.А., Берлов, М.Н., Рунова, О.Л., Захарова, Е.Т., Васильев, В.Б. Взаимодействие церулоплазмينا с серпроцидинами. // Биохимия. 2010. Т. 75. С. 1544-1552.
28. Соколов, А.В., Голенкина, Е.А., Костевич, В.А., Васильев, В.Б., Судьина, Г.Ф. Взаимодействие церулоплазмينا и 5-липоксигеназы. // Биохимия. 2010. Т. 75. С. 16871694.
29. Соколов, А.В., Пулина, М.О., Агеева, К.В., Айрапетов, М.И., Волгин, Г.Н., Берлов, М.Н., Марков, А.Г., Яблонский, П.К., Колодкин, Н.И., Захарова, Е.Т., Васильев, В.Б. Взаимодействие церулоплазмينا, лактоферрина и миелопероксидазы. // Биохимия. 2007. Т. 72. С. 506-514.
30. Samygina, V.R. Ceruloplasmin: macromolecular assemblies with iron-containing acute phase proteins / V.R. Samygina, A.V. Sokolov, G. Bourenkov, M.V. Petoukhovet *al.* // PLoS One. - 2013. - Vol. 8. - № 7. - e67145.
31. Методические рекомендации. Грипп у взрослых: диагностика, лечение, способы и методы неспецифической профилактики. Под ред.: Васина А.В, Сологуб Т.В. СПб., 2016. 82 с.
32. Уилтимор Дж.Х., Костилл Д.Л. Физиология спорта и двигательной активности: Пер. с англ. - Киев: Олимпийская литература, 1997. - 503 с.
33. Dubnov G., Constantini N.W. Prevalence of iron depletion and anemia in toplevel basketball players. // Int. J. Sport. Nutr. Exerc. Metab., 2004, 14(1), 30-37.
34. Gleeson M., Pyne D. B. Special feature for the Olympics: effects of exercise on the immune system: exercise effects on mucosal immunity // Immunol. Cell. Biol. 2000. Vol. 78. № 5. P 536-544.
35. Mochida N., Umeda T., Yamamoto Y. The main neutrophil and neutrophil-related functions may compensate for each other following exercise a finding from training in university judoists // Luminescence. 2007. Vol. 22. № 1. P 20-28.
36. Koch A. J., Wherry A. D., Petersen M. C. Salivary immunoglobulin A response to a collegiate rugby game // J. Strength. Cond. Res. 2007. Vol. 21. № 1. P 86-90.
37. Таймазов В. А., Цыган В. Н., Мокеева Е. Г. Спорт и иммунитет. СПб.: Олимп, 2003. 200 с.
38. Аронов Г. Е., Иванова Н. И. Иммунологическая реактивность при различных режимах физических нагрузок. М.: Физкультура и спорт, 1987. 210 с.
39. Zieker D., Zieker J., Dietzsch J. CDNA-microarray analysis as a research tool for expression profiling in human peripheral blood following exercise // Exerc. Immunol. Rev. 2005. № 11. P 86-96.
40. Танцырева И. В., Волкова Э. Г., Мовчан Л. Н. Роль факторов гуморального и клеточного иммунитета в электрическом ремоделировании миокарда // Журнал АДАИР 2007. №11. Прил. 2. С. 95.
41. Nesargikar P. N., Spiller B., Chavez R. The complement system: history, pathways, cascade and inhibitors. (англ.) // European Journal Of Microbiology & Immunology. - 2012. - June (vol. 2, no. 2). - P. 103-111.

#### **ОЦЕНКА НАРУШЕНИЙ ИММУННОЙ ФУНКЦИИ У ЮНЫХ СПОРТСМЕНОВ**

*Ярмухамедова Н.А., Хаджиметов А.А., Ризаев Ж.А.*

**Резюме.** Целью данного исследования является изучение избирательного взаимодействия церулоплазмينا в сыворотке крови спортсменов с анемией с лейкоцитарными белками и предоставление информации об общих механизмах и свойствах образования белково-белковых комплексов. Были опрошены 125 юных спортсменов в возрасте 11-17 лет из Самарканда. Количественный состав церулоплазмينا и нейтрофил-обогащенной части сыворотки крови изучался с помощью иммуноферментного анализа с использованием наборов HUMAN и выражался в единицах мг / дл. Действие сорбента, обогащенного гепарином, приводит к снижению концентрации адсорбированного церулоплазмينا на поверхности нейтрофилов и отделению реактивных фрагментов белка от агрегатов белка нейтрофилов. Результаты настоящего исследования показывают, что результаты NST-теста нейтрофилов у спортсменов-подростков с легкой анемией носили специфический характер.

**Ключевые слова:** иммунная система, анемия, церулоплазмин, вирусная инфекция, спортсмен.

УДК: 612.12+612.356:612.115.2:612.821.3:613.263:641.13:616-092.9

**СОДЕРЖАНИЕ ФИБРОНЕКТИНА В КРОВИ И ПЕЧЕНИ КРЫС ПРИ ИММОБИЛИЗАЦИОННОМ СТРЕССЕ НА ФОНЕ ВЫСОКОФРУКТОЗНОЙ ДИЕТЫ**



Гилева Ольга Георгиевна, Бутолин Евгений Германович, Терещенко Мария Васильевна  
Ижевская государственная медицинская академия, Россия, г. Ижевск

**ФРУКТОЗАГА БОЙИТИЛГАН ПАРХЕЗ ФОНИДА ИММОБИЛИЗАЦИОН СТРЕССДА КАЛАМУШЛАР ҚОНИ ВА ЖИГАРИДА ФИБРОНЕКТИН МИҚДОРИ**

Гилева Ольга Георгиевна, Бутолин Евгений Германович, Терещенко Мария Васильевна  
Ижевск Давлат тиббиёт академияси, Россия, Ижевск ш.

**THE CONTENT OF FIBRONECTIN IN THE BLOOD AND LIVER OF RATS UNDER IMMOBILIZATION STRESS AGAINST THE BACKGROUND OF A HIGH-FRUCTOSE DIET**

Gileva Olga Georgievna, Butolin Evgeny Germanovich, Tereshchenko Maria Vasilievna  
Ijevsk State Medical Academy, Russia, Ijevsk

e-mail: [olgagileva1981@yandex.ru](mailto:olgagileva1981@yandex.ru)

**Резюме.** Биз оқ каламушларнинг қондаги ва жигардаги фибронектин таркибига ҳар куни икки соат давомида тўртта оёқ-қўлни ва фруктоза билан бойитилган диетани (60% фруктоза калориялари) иммобилизация стрессининг таъсирини ўргандик. Маълумотлар уч вақт оралигида - тажрибанинг 21, 35 ва 60 -кунларида кўриб чиқилди. Тажриба натижаларига кўра, 35 - куни максимал қиймат билан иммобилизация стресси остида каламушларнинг қонида кортикостерон даражасининг ошиши кузатилади. Каламушларда фруктоза билан бойитилган диетада стресс ҳолатида кортикостерон миқдори экспериментнинг учта синов нуқтасида камаяди. Каламушларнинг қонида ва жигарида фибронектин контсентрациясининг ошиши ҳам характерлидир. Бундан ташқари, энг катта ўсиш бир вақтнинг ўзида иммобилизатсия стресси ва юқори фруктоза диетасининг таъсири билан кузатилади.

**Калит сўзлар:** иммобилизация стресси, фруктозага бой диета, фибронектин.

**Abstract.** We studied the effect of immobilization stress by fixing four limbs for two hours daily and a fructose-fortified diet (60% fructose of daily calories) on the fibronectin content in the blood and liver of white outbred rats. The data were considered at three time intervals - on the 21st, 35th and 60th day of the experiment. According to the results of the experiment, an increase in the level of corticosterone in the blood of rats under immobilization stress is observed with a maximum value on the 35th day. Under stress in rats on a fructose-enriched diet, the corticosterone content tends to decrease in three test points of the experiment. An increase in the concentration of fibronectin in the blood and in the liver of rats is also characteristic. Moreover, the greatest increase is noted with the simultaneous effect of immobilization stress and a high-fructose diet.

**Key words:** immobilization stress, fructose-rich diet, fibronectin.

**Введение.** Влияние различного рода стрессогенных воздействий на организм и механизм адаптации к ним являются одними из важнейших проблем в настоящее время. Их решение может лежать в основе фундаментальных биохимических и физиологических исследований тканевых и организменных реакций на стрессовый фактор, его комплексной оценке современными методами изучения, в том числе анализом влияния стресса на обменные процессы в организме [8].

Известно, что за счет активации гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы, в том числе при иммобилизационном стрессе, происходит усиление катаболических и замедление анаболических процессов, что приводит к метаболическим нарушениям [1]. Этому также может способствовать усиление процессов свободнорадикального окисления биомолекул, характерное для иммобилизационного стресса [14].

Ранее было отмечено, что фруктоза при потреблении даже в небольших количествах может привести к формированию ряда признаков метаболического синдрома, таких как гипергликемия, дислипидемия, гипертензия, висцеральное ожирение [12]. Данные изменения являются патогенетической основой широко распространенных на сегодняшний день сердечно-сосудистых заболеваний.

Функциональные нарушения, вызванные стрессовым воздействием и фруктозообогащенным питанием, могут негативно повлиять как на функционирование организма в целом, так и на состояние отдельных органов и тканей в отдельности. С этих позиций немаловажное значение приобретает сформулированная профессором А. А. Богомольцем в 1922 году гипотеза о роли соединительной ткани в активации защитных и адаптивных реакций организма при стрессовом воздействии [4].

Фибронектин является одним из важнейших неколлагеновых гликопротеинов внеклеточного матрикса, участвует в широком спектре биохимических превращений, а также в регуляции процессов межклеточных взаимодействий, особенно в поврежденной ткани [7].

**Целью** нашей работы явилось изучение содержания фибронектина в крови и печени крыс при иммобилизационном стрессе на фоне высокофруктозной диеты.

**Материалы и методы.** Для исследования были выбраны белые беспородные крысы - самцы с массой тела 250-280г и промежуточным значением стресс-устойчивости. Исследования проводили в осенне-зимний период. Крыс содержали в стандартных условиях вивария при температуре воздуха  $22\pm 30$  и неограниченном доступе к еде и воде. Работу с животными выполняли в соответствии с Приказом Министерства здравоохранения Российской Федерации от 01.04.2016 № 193н «Об утверждении правил надлежащей лабораторной практики» [5].

Для определения устойчивости к стрессу животных тестировали по общепринятой методике «открытое поле» [9]. Регистрировали следующие показатели: SumA – сумма пересеченных квадратов по горизонтали и SumL – сумма латентных периодов первого движения и выхода в центр [2]. Коэффициент устойчивости к стрессу (КСР) рассчитывали по формуле  $КСР = \text{SumA} / \text{SumL}$  [9]. Крыс с КСР от 0,8 до 1,5 отбирали для текущего эксперимента.

Животные были произвольно разделены на три группы – 2 опытных и 1 контрольную. Крысы первой группы (n=24) подвергались ежедневной двухчасовой иммобилизации путем фиксации за четыре конечности в течение 35 дней. Животным второй группы (n=24) помимо аналогичной им-

мобилизации была назначена фруктозобогащенная диета (до 60% фруктозы от суточной калорийности) [6]. Крысы третьей группы – контрольной (n=24), а также животные всех экспериментальных групп с 36-го дня находились на стандартном рационе вивария.

Декапитацию животных под эфирной анестезией и забор крови и ткани печени проводили на 21-й, 35-й и 60-й день опыта. На 60-й день оценивали сформированность метаболических изменений в отдаленные сроки опыта.

Из крови получали сыворотку после центрифугирования при 3000 об/мин в течение 15 мин. Из ткани печени готовили гомогенат. Для этого на лабораторных весах взвешивали 100мг печени, добавляли 1мл дистиллированной воды, битое стекло и растирали в ступке с помощью пестика в течение 20 минут. Полученный гомогенат центрифугировали при 3000 об/мин в течение 15 минут, отбирали супернатант для дальнейших исследований.

Содержание кортикостерона в сыворотке крови крыс анализировали тест-системой Corticosteron (Human, Rat, Mouse) Elisa, Germany. В сыворотке крови и супернатанте гомогената ткани печени исследовали концентрацию фибронектина с помощью тест-системы Rat Fibronectin, Cusabio, США. В основе обозначенных тест-систем лежит метод иммуноферментного анализа. Результаты регистрировали на планшетном микрофотометре «Stat Fax 2100».

Статистическую достоверность отличий оценивали по U-критерию Манна-Уитни. Различия считались достоверно значимыми при  $p < 0,05$ .

**Результаты и их обсуждение.** Стрессовая реакция осуществляется путем активации гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы с высвобождением «гормонов стресса», одним из которых является кортикостерон. В эксперименте у крыс первой группы, подвергнутых эмоционально-физиологическому стрессу путем иммобилизации на планшетах, наблюдается статистически значимое увеличение концентрации кортикостерона в крови уже на 35-й день опыта с сохранением примерно такого же уровня к 60-му дню. У крыс второй группы, находившейся на фруктозообогащенной диете дополнительно к иммобилизации, уровень кортикостерона возрос на 21-й день эксперимента, но не достиг достоверного отличия с контролем. Затем на 35-й и 60-й день наблюдается его незначительное снижение (рис.1).

Это может быть связано с тем, что включение углеводов в виде фруктозы в рацион питания во время воздействия стресс-фактора может дать дополнительные энергетические эквиваленты для выработки адаптационных механизмов и противостояния возникшему дискомфорту. При этом не

требуется излишней активации глюкокортикоидной функции надпочечников для их синтеза.

Фруктоза в силу ее особого метаболизма при поступлении в организм может превращаться как в глюкозу, так и через промежуточные продукты распада в свободные жирные кислоты, из которых в последующем синтезируются триглицериды [11]. Эти соединения, вероятно, могут ча-

стично обеспечить энергетические потребности организма в период стресса.

В полученных результатах эксперимента у животных первой опытной группы наблюдается тенденция к увеличению содержания фибронектина к 35-му дню эксперимента, но не достигает достоверно значимых отличий относительно контрольных величин. На 60-й день опыта концентрация фибронектина снижается (рис. 2).

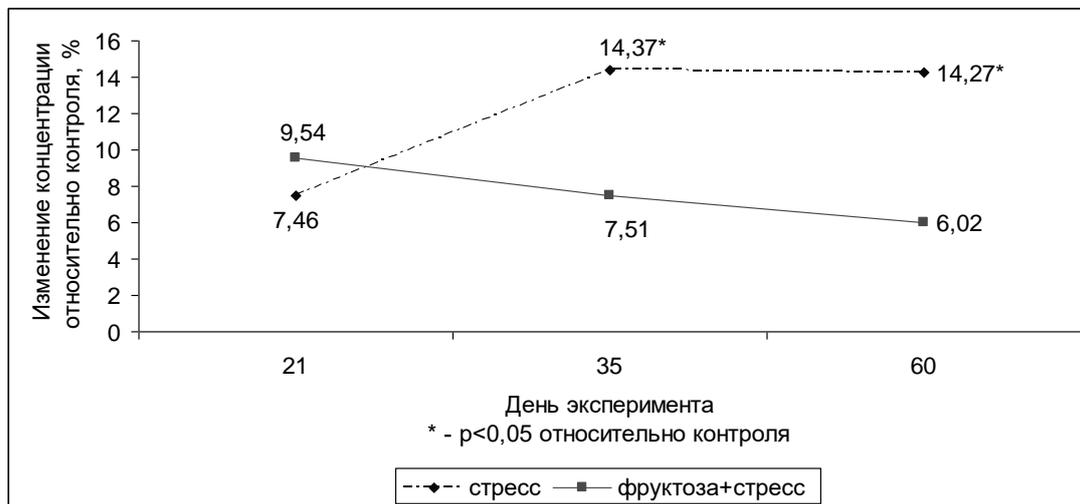


Рис. 1. Изменение содержания кортикостерона относительно контроля по дням эксперимента

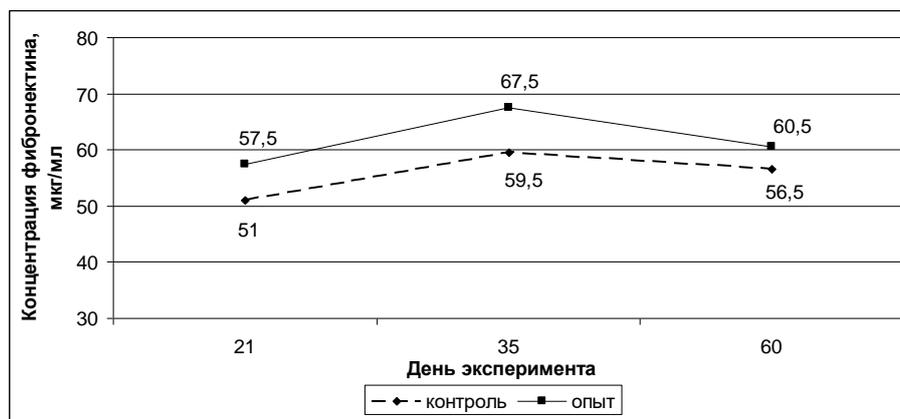


Рис. 2. Концентрация фибронектина у крыс первой опытной группы по дням эксперимента

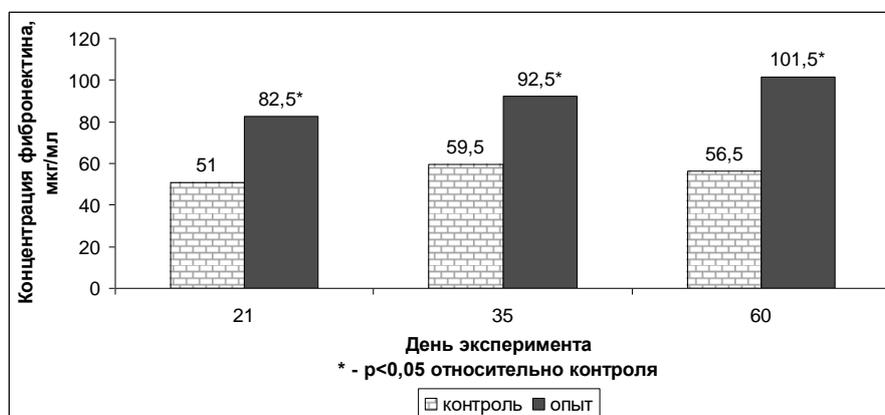
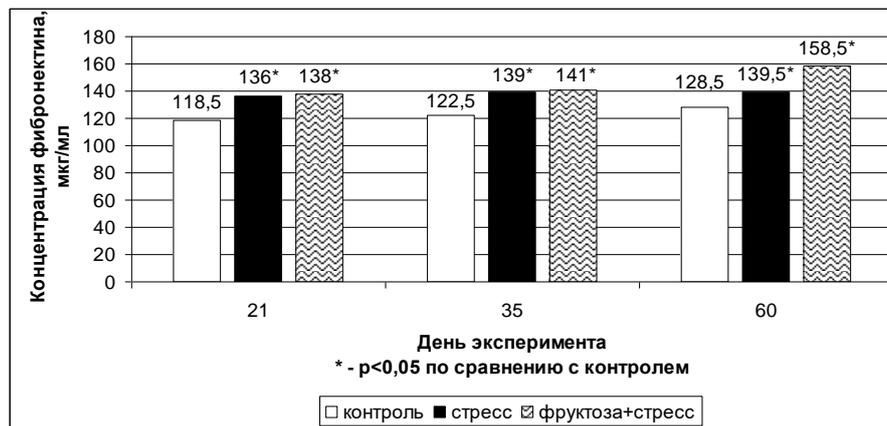


Рис. 3. Концентрация фибронектина у крыс второй опытной группы по дням эксперимента



**Рис. 4.** Содержание фибронектина в печени крыс двух опытных групп в динамике эксперимента

У животных второй опытной группы, рацион которых был обогащен фруктозой, после двухчасовой иммобилизации наблюдается статистически значимое повышение содержания фибронектина в крови: на 61,7%, 55,4% и 79,6% на 21-й, 35-й и 60-й день эксперимента относительно контроля (рис.3).

В печени крыс концентрация фибронектина достоверно значимо увеличивается уже на 21-й день эксперимента. Причем наибольшее возрастание наблюдается у крыс второй опытной группы на 60-й день опыта (рис. 4).

Это согласуется с данными литературы, что стресс сопровождается развитием оксидативного стресса и гипоксии органов вследствие нарушения микроциркуляции [13]. Именно перекисное окисление липидов является пусковым механизмом развития деструктивных процессов в гепатоцитах, приводя к их повреждению или даже некрозу [3]. Помимо этого фруктоза, являясь индуктором свободнорадикального окисления белковых и липидных структур, оказывает повреждающее действие на клетки печени [10].

Одновременно происходит активация фибробластов и синтез регуляторных белков межклеточного матрикса как защитная реакция на повреждающее действие. Одним из таких белков является гликопротеин фибронектин. Фибронектин связывается с белками внеклеточного матрикса, в том числе с коллагеном, фибрином, обеспечивает адгезию и миграцию клеток, организует его целостную структуру [7].

Учитывая негативное влияние этих факторов на гепатоциты, можно объяснить более выраженный рост в данном случае концентрации фибронектина как результат цитолиза гепатоцитов, так и активации анаболических процессов в соединительной ткани.

**Выводы.** Таким образом, иммобилизационный стресс, в том числе совместно с высококалорийной диетой на основе фруктозы, приводит к активации глюкокортикоидной функции надпочечников с повышенным синтезом кортикостеро-

на. Кроме того, в результате действия повреждающих факторов на гепатоциты, вызывает увеличение содержания в крови и в клетках печени крыс фибронектина - одного из основных регуляторных белков внеклеточного матрикса.

#### Литература:

1. Айрапетян Н., Агаджанян А., Хачатрян М., Трчунян А. Влияние иммобилизационного стресса на некоторые биохимические показатели углеводного обмена в сыворотке крови кроликов // Биологический журнал Армении, 2017, №1, С13-18.
2. Будкевич Р. О., Гатина Ю. С., Будкевич Е. В. Влияние употребления фруктозы на массу тела крыс в зависимости от их устойчивости к эмоциональному стрессу // Медицинский вестник северного Кавказа. 2015, № 3, С. 306-307.
3. Буеверов А.О. Оксидативный стресс и его роль в повреждении печени // Российский журнал гепатологии, гастроэнтерологии и колонопроктологии, 2002, №4, С. 21-25.
4. Быкова М.Ю., Мухлынина Е.А. Реакция соединительной ткани различных локализаций на действие иммобилизационного стресса // Вестник уральской медицинской академической, 2010, № 4, С. 56-58.
5. Гилева О.Г. Биохимические маркеры повреждения печени при фруктозоиндуцированной диете у крыс // Вопросы биологической, медицинской и фармацевтической химии. 2020, № 9, С. 53-58.
6. Гилева О.Г., Бутолин Е.Г., Терещенко М.В., Оксужан А.В. Влияние высокофруктозной диеты на уровень фибронектина в сыворотке крови крыс // Вопросы питания. 2020, № 2, С. 46–51.
7. Долгих А.В., Нетронина О.В., Маслак А.С., Абраимова О.Е. Генетически детерминированные особенности влияния молекулярной структуры отдельных изоформ фибронектина на патогенетически значимые процессы метаболизма в организме (обзор литературы) // Лабораторная диа-

гностика. Восточная Европа», 2018, № 3, С. 342-359.

8. Жигулина В.В. Биохимический ответ на стресс (обзор литературы) // Верхневолжский медицинский журнал, 2014, №4, С. 25-30.

9. Коплик Е.В. Метод определения критерия устойчивости крыс к эмоциональному стрессу // Вестник новых медицинских технологий. 2002, 9(1), С. 16-18.

10.Ланкин В. З., Коновалова Г. Г., Тихазе А. К. Фруктоза как индуктор свободнорадикального окисления природных липид - белковых надмолекулярных комплексов // Доклады академии наук. 2015, № 4, С. 498-500.

11.Лещенко Д.В., Костюк Н.В. Диетически индуцированные животные модели метаболического синдрома // Верхневолжский медицинский журнал. 2015. Т.14, №2. С.34-39.

12.Решетняк, М. В. Модель метаболического синдрома, вызванного кормлением фруктозой: патогенетические взаимосвязи обменных нарушений // Медицинский академический журнал. 2011, № 3. С. 23–27.

13.Симоненков А.П., Федоров В.Д. Современная концепция стресса и адаптации с учетом новых данных о генезе тканевой гипоксии// Вестник РАМН. 2008, №5, С.7-14.

14.Proia P., Di Liegro C.M., Schiera G. et al Lactate as a metabolite and a regulator in the central nervous system, Int J Mol Sci, 2016, 17, P. 1450-1455.

### **СОДЕРЖАНИЕ ФИБРОНЕКТИНА В КРОВИ И ПЕЧЕНИ КРЫС ПРИ ИММОБИЛИЗАЦИОННОМ СТРЕССЕ НА ФОНЕ ВЫСОКОФРУКТОЗНОЙ ДИЕТЫ**

*Гилева О.Г., Бутолин Е.Г., Терещенко М.В.*

**Резюме.** Изучали влияние иммобилизационного стресса путем фиксации за четыре конечности в течение двух часов ежедневно и фруктозообогащенной диеты (60% фруктозы от суточной калорийности) на содержание фибронектина в крови и печени белых беспородных крыс. Данные рассматривали на трех временных отрезках – на 21-й, 35-й и 60-й день опыта. По результатам эксперимента наблюдается повышение уровня кортикостерона в крови у крыс при иммобилизационном стрессе с максимальным значением на 35-й день. При стрессе у крыс, находящихся на фруктозообогащенной диете, содержание кортикостерона имеет тенденцию к снижению по трем исследуемым точкам опыта. Также характерно увеличение концентрации фибронектина в крови и в печени крыс. Причем наибольшее возрастание отмечается при одновременном воздействии иммобилизационного стресса и высокофруктозной диеты.

**Ключевые слова:** иммобилизационный стресс, фруктозообогащенная диета, фибронектин.



Мавлонов Анвар Ахматович

Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

### МОРФОЛОГИЧЕСКОЕ ОПИСАНИЕ КОСТНОЙ ТКАНИ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ОСТЕОПОРОЗЕ И ЕГО ЛЕЧЕНИИ

Мавлонов Анвар Ахматович

Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара

### MORPHOLOGICAL DESCRIPTION OF BONE TISSUE IN EXPERIMENTAL OSTEOPOROSIS AND ITS TREATMENT

Mavlonov Anvar Akhmatovich

Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara

e-mail: [linikfarma@mail.ru](mailto:linikfarma@mail.ru)

**Резюме.** Долзарблиги. Метаболик ўзгаришларнинг қиёсий тадқиқотларини олиб бориши ва уларни тажрибавий остеопорозда кальцийнинг органик бирикмаларини қабул қилиши ҳамда уни келгусида амалий соғлиқни сақлашга жорий этишни такомиллаштиришга қаратилган ишлар бугунги кунда ҳал қилиниши зарур бўлган замонавий тиббиётнинг долзарб муаммоларидан биридир. Тадқиқот мақсади: метаболик ўзгаришларни қиёсий солиштириши ҳамда экспериментал остеопорозда кальцийнинг органик бирикмалари аҳамиятини такомиллаштиришдан иборат. Тадқиқот материаллари ва усуллари. Тадқиқотнинг предмети сифатида экспериментал остеопорозда тажриба ҳайвонлари қоннинг 150 намунаси ва ундаги умумий кальций миқдорини баҳолаш материаллари олинган. Тадқиқот вазифаларини ҳал этиши ва мақсадга эришиши учун ишда инструментал, лаборатор, фармакологик, клиник, морфологик, математик моделлаштириши ва статистик тадқиқот усулларидан фойдаланилган. Тадқиқот натижалари. Экспериментал остеопорозни кальций альгинат бирикмалари билан даволаш фонида суяк тўқимасининг зичлиги экспериментал ҳайвонлар фаоллиги ва қўллаш давомийлигига боғлиқ ҳолда ўсиб боради, бу эса ушбу препаратни ўзлаштириши сифатига ва кальций альгинат сақловчи препаратларни самарали тиклаш қобилиятига боғлиқ бўлиши мумкин. Хулоса. Шундай қилиб келиб чиқиши табиий бўлган кальций сақловчи моддаларни қўллаш, жумладан кальций альгинатни, тажриба ости ҳайвонларининг гормонал фонига шунингдек, кальцийни ўзлаштиришига ижобий таъсир кўрсатади, маълумки бу меъда ичак тизими ҳолатига боғлиқ бўлади.

**Калим сўзлар:** Метаболик ўзгаришлар, экспериментал остеопороз, кальцийнинг органик бирикмалари, кальций альгинат.

**Abstract.** Relevance. Conducting comparative studies of metabolic changes and improving their intake of organic calcium compounds in experimental osteoporosis and its further introduction into practical health care is one of the pressing problems of modern medicine that needs to be addressed today. The aim of the study was to compare the metabolic changes and improve the role of organic compounds of calcium in experimental osteoporosis. Research materials and methods. The subject of the study was 150 samples of blood of experimental animals in experimental osteoporosis and materials for the assessment of total calcium content in it. Research results. Against the background of treatment of experimental osteoporosis with calcium alginate compounds, bone tissue density increases depending on the activity and duration of use of experimental animals, which may depend on the quality of absorption of this drug and the ability to effectively restore calcium alginate preservatives. Conclusion. Thus, the use of calcium preservatives of natural origin, including calcium alginate, has a positive effect on the hormonal background of experimental animals, as well as calcium absorption, which is known to depend on the state of the gastrointestinal tract.

**Key words:** Metabolic changes, experimental osteoporosis, organic compounds of calcium, calcium alginate.

**Долзарблиги.** Жаҳонда организмнинг индивидуал метаболик хусусиятларига боғлиқ ҳолда экспериментал остеопорозда беморларда касалликни эрта ташхислаш, комплекс даволаш ва олдини олишнинг юқори самарадорлигига эришиш

мақсадида қатор илмий-тадқиқотлар амалга оширилмоқда. Бу борада, гипотериоз билан оғриган беморларда касалликнинг эндоген ва экзоген омилларига боғлиқ хусусиятларини асослаш, тажриба ҳайвонларида остеопорозни

коррекциялаш усулларини такомиллаштириш, касалликни ташхислашнинг оптимал тактикасини танлаш, касалликнинг хавфли омилларини олдини олиш тизимини ишлаб чиқиш, касалликнинг олдини олиш ва даволашнинг асоратларини камайтиришга қаратилган тажриба моделини ишлаб чиқиш, аҳоли орасида моддалар алмашинуви касалликларини келиб чиқиши ва ҳаёт сифатини яхшилашга қаратилган тадбирларни такомиллаштириш кабилар алоҳида аҳамият касб этади.

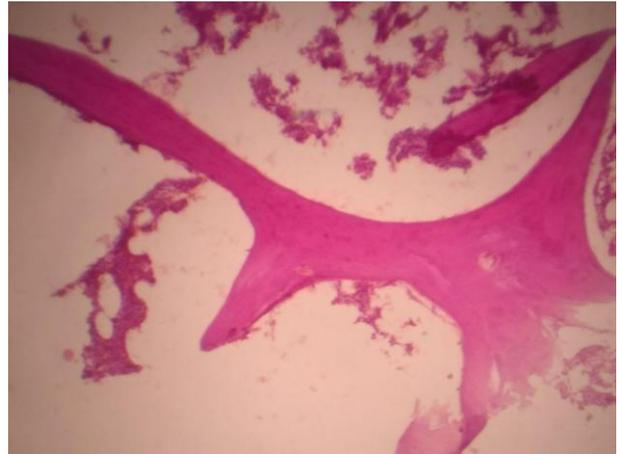
**Тадқиқот мақсади.** Экспериментал остеопорозда қоннинг биокимёвий кўрсаткичларига кальций сақловчи бирикмаларни даволаш мақсадида кўрсатадиган таъсирини ўрганиш, ҳамда экспериментал остеопорозда кальцийнинг органик бирикмаларини қўллаш билан олиб бориладиган даволашда каламушларнинг суяк тузилмасини морфофункционал ўзгаришларини баҳолаш.

**Материал ва методлар.** Тадқиқотнинг объекти сифатида давомида Тошкент Фармацевтика институти виварийсида сақланадиган ва овариэктомия усули билан экспериментал остеопороз (ОП) чакирилган рухий-хулкий фаоллик (РХФ) типига боғлиқ ҳолда ажратилган тана оғирлиги 300-350 грамм бўлган, 180 дона зотсиз оқ каламушлар олинган. Тадқиқотнинг предмети сифатида экспериментал остеопорозда тажриба ҳайвонлари қоннинг 150 намунаси ва ундаги умумий кальций, ишқорий фосфатаза ва қон зардобидаги эстрадиол миқдорини баҳолаш материаллари олинган. Тадқиқот вазифаларини ҳал этиш ва мақсадга эришиш учун ишда инструментал, лаборатор, фармакологик, клиник, морфологик, математик моделлаштириш ва статистик тадқиқот усулларидан фойдаланилган.

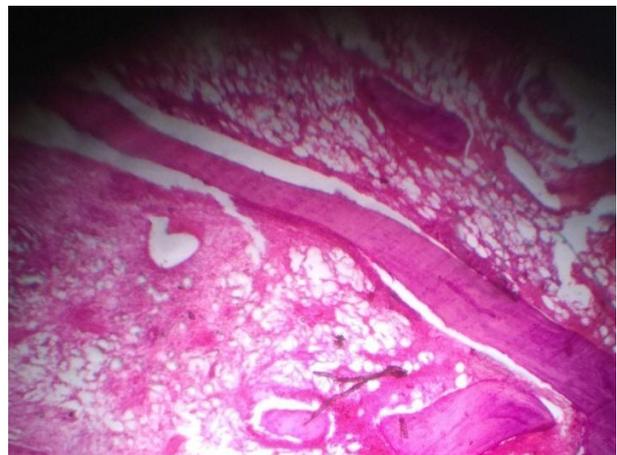
**Тадқиқот натижалари.** Гистологик тадқиқотлар учун суяк тўқимасининг кичик бўлакчаси 4%ли нейтрал формалин эритмасига жойлаштирилди, сўнгра 15% ли азот кислотасида декальцинация қилинди ва шундан сўнг спиртда фиксацияланди. Етарли даражада фиксациялангандан сўнг материалдан парафинли блоклар тайёрланди. Тайёр кесмаларни гематоксилин ва эозин билан бўялди.

Экспериментал остеопороз юзага келгунча I интакт гуруҳни морфологик тадқиқ қилишда суяк пластинкасининг компакт зичлигини сақланиши қайд этилди (1 ва 2-расм), бу вазият адабиёт маълумотларига мос келади [1; 13-15]. 4-расмдан зич суяк пластинкаси, қизил суяк кўмиги элементларини кўриш мумкин. Патологик сийрак ва суяк тўқимаси зичлигини пасайган қисмлари аниқланмади. Остеопоротик ўзгаришларнинг мавжуд эмаслиги 3-расмда акс этирилган гистологик кўриниш билан тасдиқланади. 3-

расмдан ғовак тўр ва суяк кўмиги элементлари орасидан зич, компакт суяк тўқимасини кўриш мумкин [7; 8-11.].



**Расм 1.** I гуруҳ – экспериментал остеопороз ҳосил қилингунча, интакт. Компакт суяк пластинкаси зич, суяк кўмиги элементлари. Бўялиши: гематоксилин ва эозин.



**Расм 2.** I гуруҳ – экспериментал остеопороз ҳосил қилингунча, интакт. Ғовак тўр ва суяк кўмиги элементлари орасида зич, компакт суяк тўқимаси. Бўялиши: гематоксилин ва эозин.

Тажриба ҳайвонларининг суяк тўқимасини морфологик тадқиқ қилиш натижаларини II гуруҳ (назорат) тажриба ҳайвонларидан олинган суякнинг натижалари билан солиштирилди (3-, 4 ва 5-расмлар).

Мазкур морфологик тадқиқотлар кўрсатишича II гуруҳдаги (назорат) каламушларда экспериментал ОПли даволаш ўтказилмаган ҳайвонларда овариэктомия ўтказилгандан сўнг катта болдир суягининг эпифизар қисми намуналарида суяк тўқимасининг резорбцияси, кальций тузларининг ювилиши ҳисобига майдонларни сийраклашиб қолиши, суяк тўқимасини юмшаши, оддий кучсиз оҳакланган суяк тўқимасининг мавжудлиги (3.5-расм), муаллифлар маълумотларига мос тушади [2; 3; 4; 5; 12; 14.].

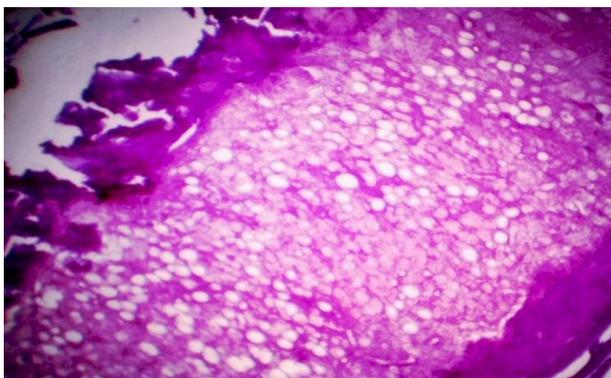
Бунда суяк тўқимасининг резорбция жараёнлари, лизис ўчоқлари, марказий қисмларда

остеомалация қайд этилади. Шу нарсани таъкидлаш зарурки, микроскоп остида кўрилганда шаклли элементлари кўп бўлган яхши ривожланган фиброретикуляр строма ва кучсиз оҳакланган суяк устунчалари қайд этилади [1; 10; 17.]. Шунингдек, ушбу морфологик ўзгаришлар юқоридаги функционал ўзгаришларда баён этилган маълумотлар билан мустаҳкамланади. Тадқиқотчилар берган маълумотлардан маълум бўлдики, суяк тўқимаси ремоделирланиш жараёнларини бузилишининг асосларидан бири микроциркуляцияни камайиши бўлиб ҳисобланади, бу эндотелиал дисфункция билан боғлиқ бўлиб [6; 16; 18.], юқорида баён этилган ўзгаришларни ривожланишида асосий сабаб бўлиши мумкин.

III гуруҳга кирувчи, жарроҳлик амалиёти ўтказилган ҳайвонларга ҳар куни кальций альгинат сақлаган дори препаратларини 3 ой муддатда юбориш суяк тўқимаси тузилмасини тикланишига олиб келди (6-расм), бундан ОПни аниқ морфологик ўзгаришларининг мавжуд эмаслиги гувоҳлик беради.

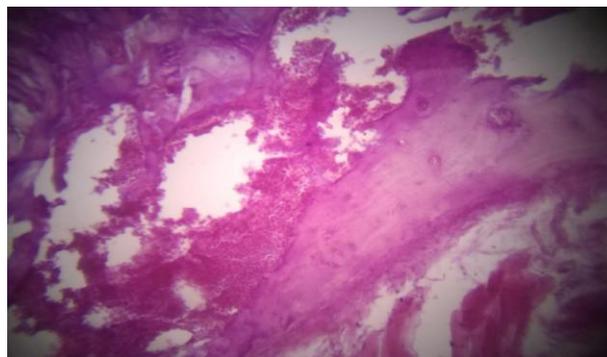
Демак, IV гуруҳ (асосий, тажриба)-Экспериментал остеопорозли, кальций альгинат юборилгандан сўнг толали остеоген тўқимасини ўсиб кириши қайд этилди, кейинчалик эса компакт суяк тўқимасини репарация участкалари билан зичлашиши, ғоваклиликни йўқолиши ва кальций альгинат билан даволаш фонида кальций тузлари билан тўйиниш ҳисобига остеомалация кузатилди (8-расм).

Компакт суяк тўқимасининг майдонлари ёриқлардан маҳрум бўлган ва нотекис бўялишга эга. Толали бириктирувчи суяк тўқимасини ўсиши тикланиш жараёнлари интенсивлигининг асосий кўрсаткичларидан бири бўлиб ҳисобланади.



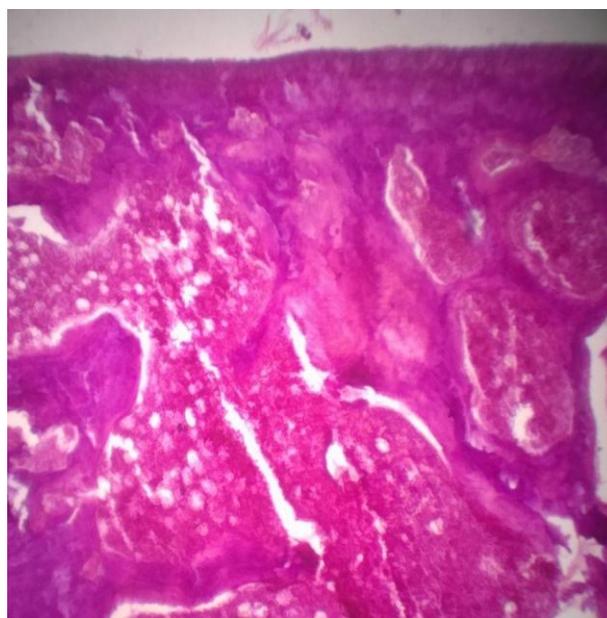
**Расм 3.** II гуруҳ (назорат)- Экспериментал остеопорозли даволаш ўтказилмаган ҳайвонлар.

Суяк тўқимасининг резорбцияси, кальций тузларини ювилиши ҳисобига майдонларнинг бўшаб қолиши ва ғоваклилик. Ўчоқнинг четки қисмларида суяк фрагментларини кучсиз оҳакланиши қайд этилади. Бўялиши: гематоксилин ва эозин.



**Расм 4.** II гуруҳ (назорат) –экспериментал остеопорозли даволаш ўтказилмаган ҳайвонлар.

Суяк тўқимасининг резорбцияси, лизис ва остеомалация ўчоқлари, деструкция майдонларида кучсиз оҳакланган суяк устунчалари қайд этилади. Бўялиши: гематоксилин ва эозин.



**Расм 5.** II гуруҳ (назорат)- экспериментал остеопорозли даволаш ўтказилмаган ҳайвонлар.

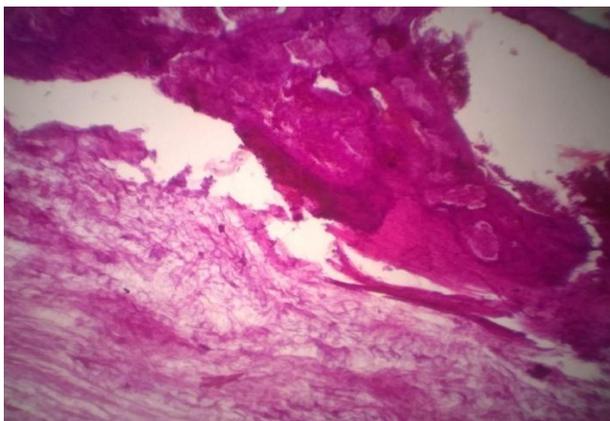
Ўчоқнинг марказий қисмида суяк тўқимасининг резорбцияси, лизис ва остеомалация ўчоқлари кузатилди, шаклли элементлари кўп бўлган яхши ривожланган фиброретикуляр строма ва кучсиз оҳакланган суяк устунчалари қайд этилади.

Бўялиши: гематоксилин ва эозин.

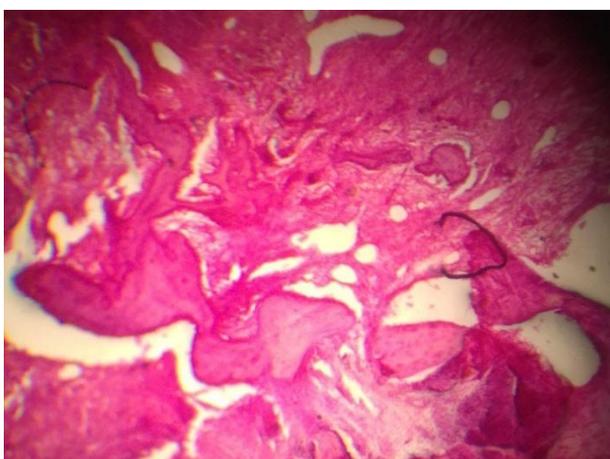
Шунингдек, суяк мустаҳкамлигини таъминловчи суяк устунчаларини зичлашиши кузатилади, бу кальций альгинатни қўллаш билан олиб борилган даволаш самарадорлигидан гувоҳлик беради. Буларнинг барчаси кальций альгинатнинг табиий бирикмалари билан олиб борилган даволашни ижобий таъсирдан гувоҳлик бериб, бу – суякнинг келгусидаги асоси бўлган -остеоген бириктирувчи тўқима пролиферацияси билан тасдиқланади.

Шундай қилиб, 3.7-расмда тақдим этилган тасвирда суяк устунчаларини зичлашиш майдонлари кальций етишмаслигини тўлдирилиши

натижаси бўлиши мумкин, бу кальций альгинатдаги ионланган кальций манбаси ҳисобига юзага келади, шунингдек остеоген бириктирувчи тўқима пролиферацияси ўчоқлари кузатилади, бу остеоген тикланиш жараёнларидан гувоҳлик беради [2; 3; 9; 13.]. Бунда, зич суяк тўқимасининг фрагментлари ва тоғай пластинка пластлари жойлашиш майдони бўйича толали остеоген тузилмани ўсиши навбати билан келади, бу кальций альгинат билан олиб борилган даволаш фонида юзага келадиган суякдаги регенератор жараёнларини кўрсатади.



**Расм 6.** IV гуруҳ (асосий, тажриба)-экспериментал остеопорозли, кальций альгинат юборилгандан сўнг. Компакт суяк тўқимаси майдонлари ва қуйи майдончада толали остеоген тўқимани ўсиб кириши. Бўялиш: гематоксилин ва эозин.

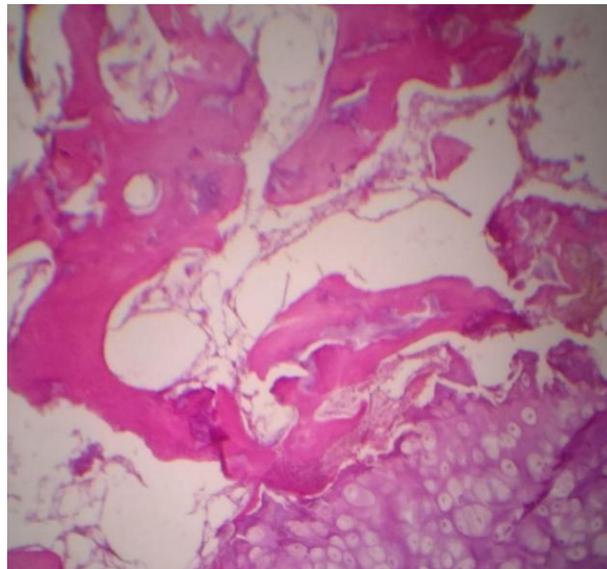


**Расм 7.** IV гуруҳ (асосий, тажриба)-экспериментал остеопорозли, кальций альгинат юборилгандан сўнг. Суяк устунчаларини зичлашиш майдонлари, остеоген толали бириктирувчи тўқимани пролиферацияси. Бўялиш: гематоксилин ва эозин.

Олинган маълумотлар адабиёт маълумотлари билан мос тушади, улар кальций альгинат каби кальцийнинг органик бирикмалари етишмовчилигида кальций миқдорини оптимал ва физиологик тикланишини кўрсатади.

Шу билан бир вақтда (8-расм) остеоген суяк тўқимасини ўсишидан гувоҳлик беради, буни

суяк тўқимасини ўсиш хуудлари бўлган суяк тўқимасининг зич фрагментлари ва тоғайли пластинка пластлари кўрсатади. Кальций ўрнини босувчи даволаш самарадорлигини кальций альгинат билан бирга олиб бориш шубҳасиздир.



**Расм 8.** IV гуруҳ (асосий, тажриба)-Экспериментал остеопорозли, кальций альгинат юборилгандан сўнг. Тоғай пластинкаларининг пластли ва толали остеоген тузилмани ўсиш майдонлари билан зич суяк тўқимасининг фрагментлари (чап томондаги майдон). Бўялиш: гематоксилин ва эозин.

**Хулоса.** Шундай қилиб, бизлар томонимиздан ўтказилган тукширув натижаларида ва тажрибада юзага келтирилган остеопорозни қиёсий таҳлили ҳамда остеопорозни кальций альгинат билан даволашда аниқландики, суяк тўқимасининг зичлиги экспериментал ҳайвонлар фаоллиги ва қўллаш давомийлигига боғлиқ ҳолда ўсиб боради, бу эса ушбу препаратни ўзлаштириш сифатига ва кальций альгинат сақловчи препаратларни самарали тиклаш қобилиятига боғлиқ бўлиши мумкин.

#### Адабиётлар:

1. Коржевский, Д. Э. Основы гистологической техники / Д. Э. Коржевский, А. В. Гиляров. – СПб. : СпецЛит, 2010. – С.95
2. Лесняк О. М., Хосева Е.Н., Меньшикова Л.В. Оценка влияния информированности пациенток с постменопаузальным остеопорозом о величине 10-летнего абсолютного риска переломов по FRAX на решение начать лечение и приверженность к терапии: промежуточные результаты исследования «кристалл» // Остеопороз и остеопатии. – 2014. – № 2. - С. 7-11.
3. Мансурова Г. Ш., Мальцев С.В. Остеопороз у детей: роль кальция и витамина D в профилактике и терапии //Практическая медицина2017– 5(106) – С. 56-59.

4. Поворознюк В.В., Климовицкий Ф.В., Дедух Н.В., 2013. [53] Морфологические особенности регенерации транскортикального метадиафизарного дефекта при лечении животных альфакальцидолом // Украинский медицинский альманах, 2013, Том 16, № 1 С. 35-39.

5. Поворознюк В. В., Корж Н. А., Григорьева Н.В., Климовицкий Ф.В. Влияние «Бивалоса» на репаративную регенерацию кости: данные экспериментальных и клинических исследований // Ортопедия, травматология и протезирование. – 2012. – Т. 1, № 586. – С. 5–12.

6. Файтельсон А.В., Дубровин Г.М., Гудырев О.С. и др. Фармакологическая коррекция экспериментального остеопороза и переломов на его фоне // Вестник травматологии и ортопедии имени Н.Н. Приорова. – 2010. – № 3. – С. 47-51.

7. Федотова Ю. О. Влияние введения агониста и антагониста D2-дофаминовых рецепторов на поведение интактных и овариэктомированных крыс // Журнал высшей нервной деятельности им. И.П. Павлова. – 2006. – Т. 56. – №. 1. – С. 111-117.

8. Хотимченко Ю. С., Ермак И. М., Бедняк А. Е., Хасина Э. И., Кропотов А. В., Коленченко Е. А., Сергущенко И. С., Хотимченко М. Ю., Ковалев В. В. Фармакология некрахмальных полисахаридов // Вестник ДВО РАН. 2005. № 1 С. 72-82.

9. Худякова Н. А., Баженова Т. В. Поведенческая активность линейных и нелинейных крыс разных цветовых вариаций в тесте «Открытое поле» // Вестник Удмуртского университета. Серия «Биология. Науки о Земле». – 2012. – №. 2. С. 89-93.

10. Юсова А. А., Гусев И. В., Липатова И. М. Исследование физико-механических и транспортных свойств смешанных гидрогелей на основе альгината натрия и высокометоксилированного пектина // Химия и химическая технология 2015 – Т. 58 – № 4. – С. 58-63.

11. Ярмолинская М. И. Постменопаузальный остеопороз: клиника, диагностика, профилактика, лечение. Учебное пособие. Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова Санкт-Петербург, 2014. – 60 с.

12. Augat P., Simon U., Liedert A. Mechanics and mechano-biology of fracture healing in normal and osteoporotic bone // Osteoporos Int. – 2005. – Vol.16. – P.36-43.

13. Body J. J., Bergmann P., Boonen S., Boutsen Y., Devogelaer J. P., Goemaere S., Kaufmann J. M., Rozenberg S., Reginster J. Y. Evidence-based guidelines for the pharmacological treatment of postmenopausal osteoporosis: a consensus document by the Belgian Bone Club. Osteoporosis Int. 2010; 21: 1657–1680.

14. Chayosumrita M., Tucha B., Sidhua K. Alginatemicrocapsule for propagation and directed

differentiation of hESCs to definitive endoderm // Biomaterials 31 (2010) 505–514.

15. Christopher S.D. Lee, Hunter R. Moyer, Rolando A. Gittens I., Joseph K. Williams, Adele L. Boskey, Barbara D. Boyan, Zvi Schwartz Regulating in vivo calcification of alginatemicrocapsules // Biomaterials 31 (2010) 4926-4934.

16. Confavreux C.B., Levine R.L., Karsenty G. A paradigm of integrative physiology, the crosstalk between bone and energy metabolisms // Mol. Cell. Endocrinol. – 2009. – Vol. 310. – №. 1-2. – P. 21-29.

17. Da Silva M. A., Bierhalz A. C. K., Kieckbusch T. G. Alginate and pectin composite films crosslinked with Ca<sup>2+</sup> ions: Effect of the plasticizer concentration // Carbohydrate Polymers. 2009. V. 77(4). P. 736-742. Epub 2016 Jul 4.

18. Emaus N., Wilsgaard T., Ahmed L. A. Impacts of body mass index, physical activity, and smoking on femoral bone loss: the Tromsø study // Journal of Bone and Mineral Research. – 2014. – Vol. 29. – №. 9. – P. 2080-2089.

### **МОРФОЛОГИЧЕСКОЕ ОПИСАНИЕ КОСТНОЙ ТКАНИ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ОСТЕОПОРОЗЕ И ЕГО ЛЕЧЕНИИ**

Мавлонов А.А.

**Резюме.** Актуальность. Проведение сравнительных исследований метаболических изменений и улучшение поступления в них органических соединений кальция при экспериментальном остеопорозе и его дальнейшее внедрение в практическое здравоохранение - одна из актуальных проблем современной медицины, которую необходимо решать сегодня. Цель исследования. Сравнение метаболических изменений и улучшение роли органических соединений кальция в экспериментальном остеопорозе. Материалы и методы исследования. Предметом исследования явились 150 образцов крови экспериментальных животных при экспериментальном остеопорозе и материалы для оценки содержания в них общего кальция. Результаты исследований. На фоне лечения экспериментального остеопороза соединениями кальция плотность костной ткани увеличивается в зависимости от активности и продолжительности использования экспериментальных животных, что может зависеть от качества усвоения этого препарата и способности эффективно восстанавливать консерванты альгината кальция. Заключение. Таким образом, использование консервантов кальция природного происхождения, в том числе альгината кальция, положительно влияет на гормональный фон экспериментальных животных, а также на абсорбцию кальция, которая, как известно, зависит от состояния желудочно-кишечного тракта.

**Ключевые слова:** метаболические изменения, экспериментальный остеопороз, органические соединения кальция, альгинат кальция.

## ВЛИЯНИЕ БЕЛКОВО-ПОЛИСАХАРИДНОГО ВЗАИМОДЕЙСТВИЯ НА ИЗМЕНЕНИЕ ЖЕЛУДОЧНОГО ГИДРОЛИЗА БЕЛКОВ



Мамажонова Ойгул Сирожитдиновна, Алейник Владимир Алексеевич, Худоярова Албина Гумаровна, Бабич Светлана Михайловна

Андижанский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Андижан

## ОҚСИЛ ПОЛИСАХАРИД ЎЗАРО ТАЪСИРИНИНГ ОШҚОЗОНДА ОҚСИЛ ГИДРОЛИЗИГА ТАЪСИРИ

Мамажонова Ойгул Сирожитдиновна, Алейник Владимир Алексеевич, Худоярова Албина Гумаровна, Бабич Светлана Михайловна

Андижон Давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Андижон ш.

## INFLUENCE OF PROTEIN-POLYSACCHARIDE INTERACTION ON CHANGES IN GASTRIC HYDROLYSIS OF PROTEINS

Mamajonova Oygul Sirojiddinovna, Aleynik Vladimir Alexeevich, Khudoyarova Albina Gumarovna, Babich Svetlana Mikhaylovna

Andijan State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Andijan

e-mail: [aleynik.vladimir@mail.ru](mailto:aleynik.vladimir@mail.ru)

---

**Резюме.** Оқсилларнинг меъдада гидролизланишига оқсил-полисахаридларнинг ўзаро таъсири ўрганилди. Тадқиқот меъда шираси, крахмал, казеин, альбумин ва гемоглобин эритмаларидан фойдаланилган ҳолда *in vitro* усулида амалга оширилди. Татқиқот натижасида оқсил билан крахмал аралашмасидан фойдаланиш туфайли, оқсиллар гидролизини олдини олиш ва крахмал-оқсил мажмуасида оқсиллар учун ошқозон протеазалари таъсирини камайтириш, крахмал-оқсил комплексларини шакллантириш, меъда ширасининг оқсилни гидролиз қилишини камайтириш учун ёрдам беради, деган хулосага келинди. Крахмал ва оқсил нисбатида крахмал миқдорини ошириш, оқсил гидролизини янада камайтириш учун ёрдам беради, крахмал-оқсил комплексидаги оқсилларни гидролизига ошқозон протеазаларини оқсилларга таъсири крахмал сабабли янада пасайиши мумкин. Шундай қилиб, оқсилни меъда ширасида гидролизи крахмал-оқсил комплексларини шакллантириш натижасида, бундан ташқари, крахмал миқдорини ошириш, ошқозон протеазаларини оқсилларга таъсирига тўсқинлик қилади.

**Калит сўзлар:** Протеин-полисахарид, фермент, зардоб, алгинат, пептидлар,  $\beta$ -лактоглобулин, меъда гидролизи, крахмал, альбумин, казеин, крахмал-оқсил комплекси, меъда шираси, оқсил гидролизи, ошқозон протеазалари.

**Abstract.** The effect of protein-polysaccharide interaction on changes in gastric hydrolysis of proteins was studied. The study was carried out *in vitro*, using gastric juice, solutions of starch, casein, albumin and hemoglobin. It was concluded that the use of a mixture of starch with proteins helps to reduce protein hydrolysis by gastric juice, due to the formation of starch-protein complexes that prevent protein hydrolysis, and a decrease in the access of stomach proteases to proteins in the starch-protein complex. An increase in the ratio of starch and protein towards an increase in starch contributes to an additional decrease in protein hydrolysis, which may be an additional decrease in the access of gastric proteases to proteins, in addition to hindering proteins in the starch-protein complex. Thus, protein hydrolysis by gastric juice depends on the interaction of starch with proteins as a result of the formation of starch-protein complexes, as well as on an increase in the amount of starch, which is also an obstacle to the access of stomach proteases to proteins.

**Key words:** Protein-polysaccharide, enzyme, whey, alginate, peptides,  $\beta$ -lactoglobulin, gastric hydrolysis, starch, albumin, casein, starch-protein complex, gastric juice, protein hydrolysis, stomach proteases.

---

Пищеварение является синергетическим процессом, различные пищеварительные ферменты работают совместно, чтобы разрушить сложный комплекс пищевых веществ. Хотя

более точную информацию о механизмах пищеварения можно получить при изучении очищенных белков, такие данные не являются прогностическими для пищеварения в сложных

пищевых комплексах и могут вводить в заблуждение. [5].

Полисахариды за счет электростатической силы могут образовывать различные типы физических комплексов с белками в зависимости от рН, ионной силы и распределения заряда биополимера [1, 4].

Показано взаимодействие между белковой и крахмальной фракциями, что может изменять усвояемость белка. Также установлена зависимость степени взаимодействия между полисахаридом и белком от молекулярной массы полисахарида. Чем больше молекулярная масса полисахарида, тем выше взаимосвязь, а при меньшей массе - ниже взаимосвязь [2].

При потреблении хлеба медленно переваривается белок, потому что он плохо доступен для пепсина. Однако скорость расщепления белка в хлебе увеличивается в присутствии слюнной амилазы, что вероятно, является результатом увеличения доступности белков в результате разрушения молекул крахмала [4].

В смоделированных желудочных условиях наночастицы белка молочной сыворотки и альгинат в соотношении 2: 1 показали самую высокую защиту белков сыворотки от переваривания пепсина. Пептиды, полученные из  $\beta$ -лактоглобулина, были устойчивы к 120-минутному желудочному пищеварению *in vitro* [4].

Изобилие крахмальных гранул также может уменьшить протеолиз за счет ограничения доступности протеолитических ферменты, особенно при желатинизации во время приготовления пищи. Уникальность белкового матрикса и его взаимодействие с крахмалом влияет на скорость переваривания крахмала. В совокупности эти выводы свидетельствуют о том, что свойства крахмала и белка может повлиять на их взаимную усвояемость. Большинство опубликованных работ посвящено усвояемости белка и его влияние на крахмал, но доказательства обратного скудны. Для решения этой проблемы важны соответствующие факты, как белок и крахмал влияют на распад друг друга [3].

**Цель исследования:** изучить влияние белково-полисахаридного взаимодействия на изменение желудочного гидролиза белков

**Материал и методы.** В работе *in vitro* изучалось влияние взаимодействия крахмала и белков казеина, яичного альбумина (альбумина) и гемоглобина на гидролиз этих белков под влиянием желудочного сока. Исследовалась общая протеолитическая активность (ОПА) желудочного сока [1] с использованием в качестве субстрата каждого из белков после предварительно 30 минутной инкубации их совместно с крахмалом. Применялось различное соотношение белка и

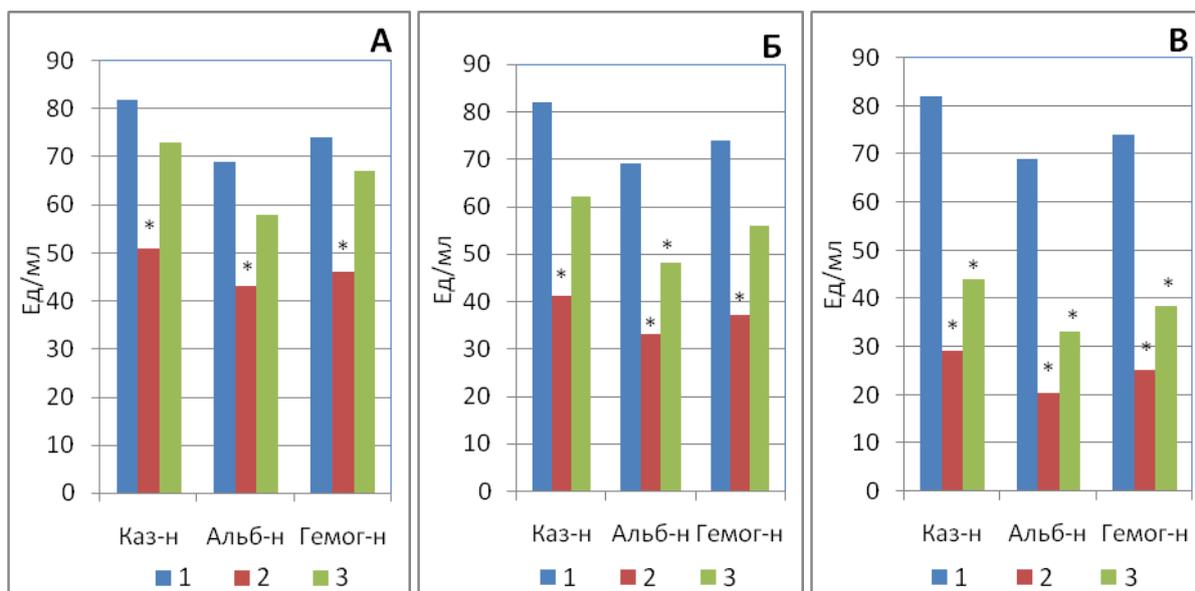
крахмала: 1 часть крахмала и 5 частей белка, 1 часть крахмала и 1 часть белка, 5 частей крахмала и 1 часть белка. ОПА исследовалась после 30 и 60 минутного воздействия желудочного сока на смесь крахмала и исследуемого белка.

Статистическая обработка была проведена методом вариационной статистики с вычислением средних величин и их средних ошибок, определением коэффициента достоверности разности Стьюдента-Фишера ( $t$ ). Статистически достоверными считали различия при  $p < 0,05$  и менее.

**Результаты.** В проведенных исследованиях, где изучалось влияние взаимодействия крахмала и казеина на показатель ОПА желудочного сока при соотношении крахмала и казеина 1:5 было установлено, что ОПА с использованием только казеина после 30 мин воздействия желудочного сока составляла  $82 \pm 7,1$  ед/мл. В тоже время этот показатель с использованием совместно крахмала и казеина после 30 мин влияния желудочного сока составляла  $51 \pm 4,5$  ед/мл, что было достоверно ниже аналогичного показателя с использованием только казеина. При этом применение крахмала и казеина после 60 мин воздействия желудочного сока составлял  $73 \pm 6,4$  ед/мл, что было не достоверно ниже аналогичного показателя с использованием только казеина (Рис. А).

При исследовании влияния взаимодействия крахмала и альбумина на ОПА желудочного сока было установлено, что при соотношении крахмала и альбумина 1:5, ОПА с использованием только альбумина и после 30 мин влияния желудочного сока была равна  $69 \pm 6,3$  ед/мл. Этот же показатель с использованием совместно крахмала и альбумина после 30 мин влияния желудочного сока был достоверно меньше подобного результата с применением только альбумина и находился на уровне  $43 \pm 3,9$  ед/мл. Тем не менее, использование смеси крахмала и альбумина после 60 мин влияния желудочного сока ОПА составляла  $58 \pm 5,6$  ед/мл, этот результат находился не достоверно ниже сходного показателя с применением только альбумина (Рис. А).

Подобная направленность полученных результатов исследования была установлена и под влиянием взаимодействия крахмала и гемоглобина на ОПА желудочного сока при соотношении крахмала и гемоглобина 1:5. При этом ОПА с применением только гемоглобина после 30 мин воздействия желудочного сока составляла  $74 \pm 6,8$  ед/мл. С использованием совместно крахмала и гемоглобина после 30 мин влияния желудочного сока этот же показатель был достоверно меньше подобного результата с применением только гемоглобина и был равен  $46 \pm 4,1$  ед/мл.



**Рис. 1.** Исследование изменения ОПА желудочного сока при использовании в качестве субстрата смеси крахмала с белками казеин, альбумин и гемоглобин в соотношении крахмала и белка: А - 1:5, Б - 1:1, В - 5:1. 1 – использование казеина, альбумина и гемоглобина при 30 мин икубации с желудочным соком. 2 – использование смеси: крахмала+казеина, крахмала+альбумина и крахмала+гемоглобина, при 30 мин икубации с желудочным соком. 3 - использование смеси: крахмала+казеина, крахмала+альбумина и крахмала+гемоглобина, при 60 мин икубации с желудочным соком

В тоже время, применение смеси крахмала и гемоглобина после 60 мин воздействия желудочного сока показатель соответствовал уровню  $67 \pm 6,3$  ед/мл, что было не достоверно меньше аналогичного результата с использованием только гемоглобина (Рис. А).

При исследовании взаимодействия крахмала и казеина в соотношении 1:1, ОПА желудочного сока с использованием смеси крахмала и казеина после 30 мин воздействия желудочного сока была равна  $41 \pm 3,8$  ед/мл, этот показатель был достоверно ниже аналогичного результата с применением только казеина, также был не достоверно ниже аналогичного результата с использованием смеси крахмала и казеина в соотношением 1:5. В тоже время использование крахмала и казеина после 60 мин влияния желудочного сока ОПА составляла  $62 \pm 5,9$  ед/мл, что было не достоверно ниже подобного результата с применением только казеина, а также не достоверно ниже аналогичного результата смеси крахмала и казеина с соотношением 1:5 (Рис. Б).

Также установлено, что с использованием совместно крахмала и альбумина в соотношении 1:1, после 30 мин воздействия желудочного сока ОПА была достоверно ниже аналогичного результата с применением только альбумина и составляла  $33 \pm 2,8$  ед/мл. Этот результат был достоверно ниже схожего результата с использованием только альбумина, также этот показатель был не достоверно ниже аналогичного результата с применением совместно крахмала и альбумина в соотношении 1:5. Кроме этого использование смеси

крахмала и альбумина после 60 мин воздействия желудочного сока показатель ОПА был равен  $48 \pm 4,7$  ед/мл, что было не достоверно меньше подобного результата с применением только альбумина, а также не достоверно ниже аналогичного результата смеси крахмала и альбумина в соотношении 1:5 (Рис. Б).

Из полученных данных было обнаружено, что при использовании смеси крахмала и гемоглобина в соотношении 1:1, после 30 мин воздействия желудочного сока ОПА была достоверно меньше аналогичного показателя с использованием только гемоглобина и составляла  $37 \pm 3,4$  ед/мл. Также эта величина была не достоверно ниже аналогичного результата с применением совместно крахмала и гемоглобина в соотношении 1:5. В тоже время, использование смеси крахмала и гемоглобина после 60 мин воздействия желудочного сока уровень ОПА был равен  $56 \pm 5,8$  ед/мл, этот результат находился не достоверно ниже подобного показателя с применением только гемоглобина, по мимо этого не достоверно меньше подобного результата смеси крахмала и гемоглобина в соотношении 1:5 (Рис. Б).

Полученные результаты исследования влияния смеси крахмала и казеина в соотношении 5:1, после 30 мин воздействия желудочного сока ОПА была равна  $29 \pm 2,5$  ед/мл, этот показатель был существенно и достоверно ниже аналогичного результата с применением только казеина. Кроме того данный показатель был достоверно ниже подобного результата с применением смеси крахмала и казеина с соотношением как 1:5, так и 1:1.

При этом использование смеси крахмала и казеина после 60 мин влияния желудочного сока ОПА составляла  $44 \pm 3,9$  ед/мл, что было достоверно ниже схожего результата с использованием только казеина, а также достоверно ниже аналогичного результата смеси крахмала и казеина с соотношением 1:5 и 1:1 (Рис. В).

По мимо этого было установлено, что совместное использование крахмала и альбумина в соотношении 5:1, после 30 мин воздействия желудочного сока вызывало изменение ОПА, которая была достоверно ниже подобного результата с применением только альбумина и составляла  $20 \pm 1,7$  ед/мл. Данный результат находился достоверно ниже подобного значения с применением только альбумина, также этот показатель не достоверно ниже аналогичного результата с применением совместно крахмала и альбумина в соотношении 1:5 и 1:1. При этом с применением смеси крахмала и альбумина после 60 мин воздействия желудочного сока ОПА была равна  $33 \pm 3,0$  ед/мл, что было достоверно ниже подобного показателя с применением только альбумина, а также достоверно ниже аналогичного результата смеси крахмала и альбумина в соотношении 1:5, а также 1:1 (Рис. В).

В тоже время было выявлено, что при использовании смеси крахмала и гемоглобина в соотношении 5:1, после 30 мин воздействия желудочного сока ОПА была достоверно ниже сходного показателя только гемоглобина и составляла  $25 \pm 2,2$  ед/мл. Кроме того, ОПА была достоверно меньше такого же результата с использованием смеси крахмала и гемоглобина в соотношении 1:5, и 1:1. При этом, с применением смеси крахмала и гемоглобина после 60 мин воздействия желудочного сока ОПА была равна  $39 \pm 3,5$  ед/мл, что было достоверно ниже подобного результата с только гемоглобина, и достоверно ниже такого же показателя смеси крахмала и гемоглобина в соотношении 1:5 и 1:1 (Рис. В).

**Обсуждение результатов.** Полученные результаты этих исследований показали, что ОПА зависит от взаимодействия крахмала с белками за счет образования крахмально-белковых комплексов. Подтверждением тому являются полученные нами данные, где было установлено, что при использовании в качестве субстрата крахмала совместно с казеином в соотношении 1:5 и 30 мин инкубации этой смеси при 37 градусах, а также дальнейшем 30 мин воздействии на смесь желудочного сока. ОПА была достоверно ниже, чем при использовании в аналогичных условиях в качестве субстрата только казеина. В тоже время при 60 мин воздействии на смесь желудочного сока ОПА по отношению к 30 мин инкубации увеличивалась, но была не достоверно ниже по сравнению с использованием в качестве субстрата

только казеина. Подобная направленность изменений, при таковых же условиях, но с меньшими значениями ОПА отмечалась и при использовании в качестве субстрата крахмала совместно с альбумином, а также крахмала совместно с гемоглобином.

При использовании в качестве субстрата крахмала совместно с казеином в соотношении 1:1, а также аналогичных условиях инкубации смеси без желудочного сока и в дальнейшем с 30 мин воздействием желудочным соком. Отмечались подобные изменения ОПА, как и при соотношении 1:5, но с меньшими значениями ОПА, и эти результаты были достоверно ниже, чем при использовании в аналогичных условиях в качестве субстрата только казеина. При этом 60 мин воздействие на смесь крахмала с казеином желудочного сока вызывало увеличение ОПА по сравнению с 30 мин воздействием, в тоже время этот показатель была не достоверно ниже по сравнению с результатом применения в качестве субстрата только казеина. Аналогичные изменения ОПА, при таковых же условиях, наблюдались и при использовании в качестве субстрата крахмала совместно с альбумином в соотношении 1:1, которые были, в меньшей степени проявлялись, чем в соотношении 1:5. При этом отмечались достоверно ниже показатели ОПА как при 30, так и 60 мин воздействии желудочного сока, по сравнению с результатами применения только альбумина. Такие же изменения отмечались при использовании крахмала совместно с гемоглобином в соотношении 1:1, также менее выражены, чем в соотношении 1:5, но достоверно меньше только при 30 мин воздействии желудочного сока в сравнении только гемоглобином.

С применением смеси крахмала и казеина в соотношении 5:1, при аналогичных условиях инкубации смеси без желудочного сока и с желудочным соком. Была отмечена направленность изменения ОПА, как при соотношении 1:1, так и 1:5, но с меньшими значениями, чем при этих соотношениях. В тоже время отмечались значительно и достоверно ниже показатели ОПА как при 30, так и 60 мин воздействии желудочного сока с использованием крахмала совместно с каждым белком казеином, альбумином, гемоглобином по сравнению с показателями отдельно к каждому белку.

Полученные результаты исследования показывают, что использование смеси крахмала с белками способствует снижению гидролиза белка желудочным соком. Это может быть связано с образованием крахмально-белковых комплексов препятствующих гидролизу белков, за счет снижения доступа протеаз желудка к белкам в крахмально-белковом комплексе. При увеличении соотношения крахмала и белка в сторону увеличения крахмала, способствует дополнительному

снижению гидролиза белка, что может быть связано с тем, что увеличение количества крахмала может являться дополнительным снижением доступа протеаз желудка к белкам, помимо препятствия к белкам в крахмально-белковом комплексе. Таким образом, гидролиз белка желудочным соком зависит от взаимодействия крахмала с белками в результате образования крахмально-белковых комплексов, а также от количества крахмала, увеличение концентрации которого способствует также препятствием для доступа протеаз желудка к белкам.

**Выводы:** Применение смеси крахмала с белками способствует снижению гидролиза белка желудочным соком, за счет образования крахмально-белковых комплексов препятствующих гидролизу белков, и снижения доступа протеаз желудка к белкам в крахмально-белковом комплексе. Увеличение соотношения крахмала и белка в сторону увеличения крахмала, способствует дополнительному снижению гидролиза белка, что может являться дополнительным снижением доступа протеаз желудка к белкам, помимо препятствия к белкам в крахмально-белковом комплексе. Таким образом, гидролиз белка желудочным соком зависит от взаимодействия крахмала с белками в результате образования крахмально-белковых комплексов, а также от увеличения количества крахмала, являющегося также препятствием для доступа протеаз желудка к белкам.

#### Литература:

1. Антипова А. С. Термодинамические аспекты влияния низкомолекулярных углеводов и полисахаридов на функциональные свойства белков : дис. – 2008. – 25 с.
2. Курченко, В. П., Алиева, Л. Р., Буткевич, Т. В., & Гавриленко, Н. В. Механизм взаимодействия хитозана с белками молочной сыворотки //Труды Белорусского государственного университета. Серия: Физиологические, биохимические и молекулярные основы функционирования биосистем. – 2013. – Т. 8. – №. 1. – С. 45-51.
3. Duodu, K. G., Nunes, A., Delgadillo, I., Parker, M. L., Mills, E. N. C., Belton, P. S., & Taylor, J. R. N. Effect of grain structure and cooking on sorghum

- and maize in vitro protein digestibility //Journal of Cereal Science. – 2002. – Т. 35. – №. 2. – P. 161-174
4. Koutina, G., Ray, C. A., Lametsch, R., & Ipsen, R. The effect of protein-to-alginate ratio on in vitro gastric digestion of nanoparticulated whey protein //International dairy journal. – 2018. – Т. 77. – P. 10-18.
  5. Smith, F., Pan, X., Bellido, V., Toole, G. A., Gates, F. K., Wickham, M. S., ... & Mills, E. C. Digestibility of gluten proteins is reduced by baking and enhanced by starch digestion //Molecular nutrition & food research. – 2015. – Т. 59. – №. 10. – P. 2034-2043.

#### **ВЛИЯНИЕ БЕЛКОВО-ПОЛИСАХАРИДНОГО ВЗАИМОДЕЙСТВИЯ НА ИЗМЕНЕНИЕ ЖЕЛУДОЧНОГО ГИДРОЛИЗА БЕЛКОВ**

*Мамажанова О.С., Алейник В.А., Худаярова А.Г.,  
Бабич С.М.*

**Резюме.** Изучали влияние белково-полисахаридного взаимодействия на изменение желудочного гидролиза белков. Исследование проводили *in vitro*, в работе использовали желудочный сок, растворы крахмала, казеина, альбумина и гемоглобина. Сделано заключение, что применение смеси крахмала с белками способствует снижению гидролиза белка желудочным соком, за счет образования крахмально-белковых комплексов препятствующих гидролизу белков, и снижения доступа протеаз желудка к белкам в крахмально-белковом комплексе. Увеличение соотношения крахмала и белка в сторону увеличения крахмала, способствует дополнительному снижению гидролиза белка, что может являться дополнительным снижением доступа протеаз желудка к белкам, помимо препятствия к белкам в крахмально-белковом комплексе. Таким образом, гидролиз белка желудочным соком зависит от взаимодействия крахмала с белками в результате образования крахмально-белковых комплексов, а также от увеличения количества крахмала, являющегося также препятствием для доступа протеаз желудка к белкам.

**Ключевые слова:** Белково-полисахарид, фермент, молочной сыворотка, альгинат, пептиды,  $\beta$ -лактоглобулина, желудочный гидролиз, крахмал, альбумин, казеин, крахмально-белковый комплекс, желудочный сок, гидролиз белков, протеаз желудка.

## ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ МОРФОЛОГИЧЕСКОЙ СТРУКТУРЫ ГОЛОВНОГО МОЗГА КРЫС С ПОСЛЕДСТВИЯМИ ЭНЦЕФАЛИТА



Ниёзов Шухрат Ташмирович, Джурабекова Азиза Тахировна  
Самаркандский Государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарканд

### ЭНЦЕФАЛИТ АСОРАТЛАРИ БИЛАН КАЛАМУШ БОШ МИЯ МОРФОЛОГИК СТРУКТУРАСИНИ ТАЖРИБАДА ЎРГАНИШ

Ниёзов Шухрат Ташмирович, Джурабекова Азиза Тахировна  
Самарканд Давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

### EXPERIMENTAL STUDY OF THE MORPHOLOGICAL STRUCTURE OF THE BRAIN OF RATS WITH THE EFFECTS OF ENCEPHALITIS

Niyozov Shukhrat Tashmirovich, Djurabekova Aziza Takhirovna  
Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: [shucrat@mail.ru](mailto:shucrat@mail.ru)

---

**Резюме.** Мақолада энцефалитнинг узоқ муддатли оқибатларида озонланган церебролизиндан фойдаланиши самарадорлиги тўғрисидаги маълумотлар келтирилган. Шу мақсадда 40 та оқ каламушнинг миясини экспериментал морфологик текшириши ўтказилди, танланган даволаш тактикасига қараб 3 та кузатув гуруҳига (ўткир даврда ва инфекциядан кейин 6 ой) бўлинган.

**Калим сўзлар:** энцефалит, тажриба, оқ каламуш, озонланган церебролизин.

**Abstract.** The article presents data on the effectiveness of the use of ozonated cerebrolysin in the long-term effects of encephalitis. For this purpose, an experimental morphological study of the brain of 40 white rats was carried out, divided into 3 observation groups depending on the chosen treatment tactic. (in the acute period and 6 months after infection).

**Keywords:** encephalitis, experiment, white rats, ozonized cerebrolysin.

---

**Актуальным** на современном этапе в неврологии является изучение и реабилитация отдаленных последствий поражения центральной нервной системы у детей (энцефалиты, миелиты, энцефаломиелиты), которые нередко приводят к инвалидизации. Лечение и реабилитация таких детей должны способствовать наиболее полноценному возвращению пациентов к активному образу жизни и увеличению здорового поколения в обществе. Наиболее эффективным в фармакотерапии последствий поражения центральной нервной системы является применения нейропротекторов. Преимущественно нейропротективным действием обладает церебролизин [2, 5, 6].

Церебролизин содержит низкомолекулярные биологически активные нейропептиды, которые проникают через ГЭБ и непосредственно поступают к нервным клеткам. Препарат обладает органоспецифическим, мультимодальным действием на головной мозг, т.е. обеспечивает метаболическую регуляцию, нейропротекцию, функ-

циональную нейро модуляцию и нейротрофическую активность. Эксперименты на животных продемонстрировали, что церебролизин оказывая непосредственное влияние на нейрональную и синаптическую пластичность, способствует улучшению когнитивных функций. Церебролизин может значительно замедлять, а в некоторых случаях и останавливать прогрессирование нейродегенеративных процессов [3, 9, 11].

Были детально изучены различные аспекты свойств церебролизина, включая состояние мембранной фракции, витаминной активности, аминокислотного, микроэлементного и пептидного составов. Анализ препарата позволил установить наличие активных пептидных фрагментов фактора роста нервов (ФРН) и ряда нейротрофических пептидов, стимулирующих регенерацию нейронов, рост аксонов и другие аспекты функционирования нейронов. Показано, что в его состав входят нейропептиды, являющиеся биологически активными фрагментами ростовых факторов

нервной ткани. В состав легкой пептидной фракции церебролизина (до 1500 Да) входят активные фрагменты ФРН, энкефалины, тиролиберин, орексин и галанин. Анализ их молекулярно-фармакологического действия показал перспективность исследований синергичных эффектов между нейроактивными пептидами церебролизина и нейроактивными микронутриентами. Авторы указывают, что в некоторых случаях (анемия и другие гипоксические состояния в крови) не происходит окончательное разделение церебролизина на аминокислоты в пептидных фракциях. Вследствие этого, по их мнению, не происходит полноценной нейротрофической эффективности церебролизина.

Наряду с этим, в литературе приведены сведения о ряде положительных свойств озона: бактерицидное, вируцидное (противовирусное) и фунгицидное (противогрибковое) действия, иммуномодуляция (малые дозы стимулируют иммунитет, большие - подавляют), влияние на кислородный бюджет и метаболизм, системное восстановление гомеостаза, восстановление кислородтранспортной функции крови, оптимизация про- и антиоксидантных систем, восстановление микроциркуляции и периферического кровообращения, оптимизация гомеостаза, стимуляция кроветворения, активизация продукции биологически активных веществ, оптимизация метаболизма биологических субстратов углеводов, белков, липидов (биоэнергетический, биосинтетический эффекты), анальгетическое, противовоспалительное, детоксикационное, фибролитическое действие [7, 13, 14]. В связи с чем возникла необходимость исследования воздействия на организм озонированного церебролизина [8, 10, 12]. По нашему мнению, ведение озонированного церебролизина позволяет достичь разделения его на энкефалины, тиролиберин, орексин и галанин; и таким образом добиться полноценной нейротрофической эффективности препарата.

**Цель** данной работы: сопоставить морфологические данные действия нейропротекторов и озонированных нейропротекторов на структуры головного мозга крыс с последствиями энцефалита в эксперименте.

**Материалы и методы исследования.** Исследования проводились на 50 белых беспородных крысах с массой тела 180-240 грамм. Моделирование острого экспериментального энцефалита проведено у 40 животных и вызывалось по модифицированной методике Besangon и соавт. (1966), следующим образом: 1) предварительно готовили раствор ликвора от больных энцефалитом, путем его разведения в растворе 0,9% хлористого натрия в соотношении 1:100. 2) Крысы фиксировались неподвижно на специальном деревянном станке под углом 20°. 3) Удаляли волосяной

покров в области поясничной части позвоночного столба. 4) Производили люмбальную пункцию между L3-4 и вводили раствор разведенного ликвора, кроме этого, 0,1-0,2 мл раствора вводилось внутривенно в хвостовую вену.

Участвовавшие в эксперименте крысы в процессе исследования были разделены на следующие группы:

I-я группа - 30 крыс с остаточными явлениями перенесенного энцефалита и получавших традиционное лечение, в том числе и церебролизин. В свою очередь I-я группа была разделена на 3 подгруппы: подгруппа А - им вводилось 0,02 мл церебролизина, подгруппа Б - вводили церебролизин в объеме 0,05 мл и подгруппа В - им вводилось 0,1 мл церебролизина.

II-я группа - 10 крыс с остаточными явлениями перенесенного энцефалита и получавших помимо традиционного лечения озонированный церебролизин в дозе 0,02 мл.

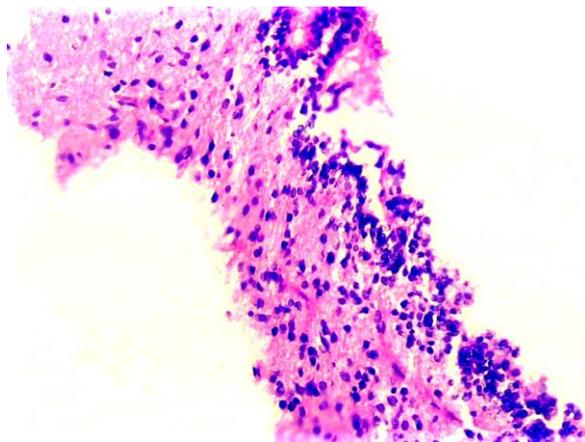
III-я контрольная группа - 10 здоровых крыс, разделенных на две подгруппы: А подгруппа - животные, которым вводился внутривенно озонированный церебролизин (n=5), В подгруппа - 5 здоровых крыс, не получавших никаких вмешательств. После проявления клиники энцефалита всем животным проводилось традиционное лечение в течение 15-20 суток. Затем через 6 месяцев проводилось лечение остаточных явлений энцефалита. Лечение проводилось двумя методами: крысам первой группы - традиционная терапия с включением в схему церебролизина, у крыс 2-ой группы наряду с традиционным лечением применялось внутривенное введение озонированного церебролизина. После лечения производился забой животных под эфирным наркозом.

Для проведения морфологической части исследования с головы крыс состригали шерсть, снимали кожу и по ходу черепных швов вскрывали череп. После чего из черепа забирался целиком головной мозг. Извлеченный материал фиксировался в 10-12% растворе формалина на фосфатном буфере в течение 72 часов. Затем промывался в проточной воде в течение 6-8 часов и обезжизивался в спиртах возрастающей концентрации, хлороформе и только потом заливался в парафин. Из парафиновых блоков изготавливались серийные срезы толщиной 5-8 мкм. Для окрашивания ткани головного мозга применялись методы: гематоксилин - эозин, окраска срезов по Нисслю.

**Обсуждение результатов исследования:** Морфологические изменения головного мозга у крыс, не подвергнутых озонированному воздействию.

В экспериментальной А подгруппе лечение проводилось в течение 20 дней, длительность этого срока обоснована тем, что на протяжении этого времени достигается терапевтический эффект

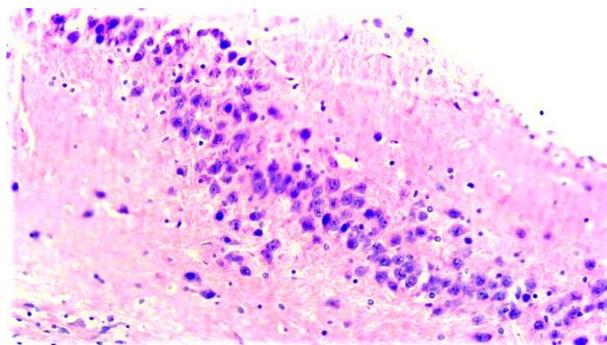
препарата. В этот период на фоне положительной клинической динамики, в морфологической картине также наблюдались положительные сдвиги: уменьшались размеры периваскулярных и перипеллюлярных отёков нервной ткани. В сосудистой сети отмечается небольшое расширение просвета кровеносных сосудов. Стенки желудочков мозга выстланы однорядным эпителием, сосуды в стенке желудочка спавшие, пустые. В субэпендимарных зонах ткани мозга отмечается очаговая пролиферация астроцитов компенсаторного характера (рис.1).



**Рис. 1.** На 20-е сутки после начала лечения. Эпендима боковых желудочков сильно отёчна, эпендимоциты отслоены, десквамированы. Резко выражено перипеллюлярное набухание. Окраска: гематоксилин-эозином. X: ок.10, об.20 (увеличение – 200 раз)

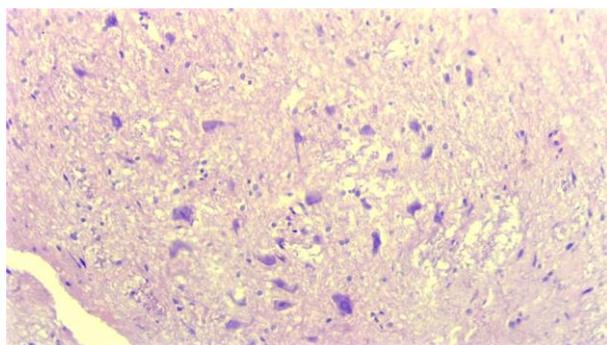
В экспериментальной подгруппе Б микроскопически в тканях мозга выявляется следующая морфологическая картина: в коре и глии мозга обнаруживаются небольшие по размеру васкулярные и периваскулярные клеточные инфильтраты сосудисто-соединительнотканного аппарата гематогенного и местного происхождения. В глии встречаются участки, как с разрыхлением, так и с незначительными по интенсивности пролиферативными процессами, что приводит к формированию небольших спаек. Уменьшаются размеры перипеллюлярных отёков нервной ткани. В сосудистой сети отмечается небольшое расширение просвета кровеносных сосудов. Просвет некоторых кровеносных сосудов закрыт форменными элементами крови. Встречаются сосуды, в которых наблюдается десквамация участков стенки эндотелия. Небольшие по объёму геморрагии выявляются в участках коры и глии, прилегающих к оболочкам мозга. Обнаруживаются мононуклеарно-макрофагальные микроглиальные клетки. Ядро отдельных этих клеток крупнее, чем других, местами обнаруживаются пенистые макрофагоподобные тельца.

При этом пролиферативные процессы со стороны глии носят неоднородный характер (рис. 2).



**Рис. 2.** На 20-е сутки после начала лечения. Множество микроглиально-макрофагальных клеток. В некоторых клетках в цитоплазме обнаружены пенистые тельца. Окраска: гематоксилин-эозином. X: ок.10, об.20 (увеличение – 200 раз)

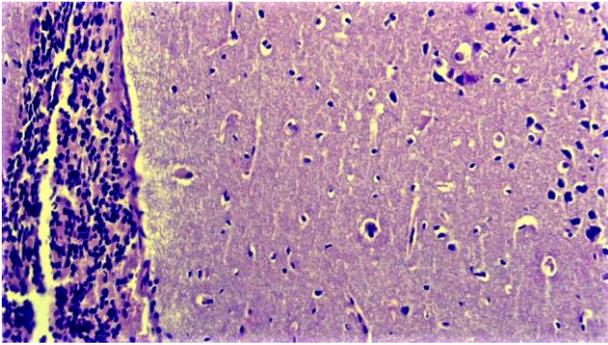
В подгруппе В микроскопически отмечается отечное разрыхление вещества головного мозга, выражавшееся преимущественно периваскулярным отёком. Большинство внутримозговых сосудов зияют, то есть, ишемизированы (рис. 3).



**Рис. 3.** На 20-е сутки после начала лечения. Наблюдается выраженная ишемия в сосудах головного мозга. Отмечается увеличение размеров цитоплазмы из-за отёка, появление ядрышек. Окраска: гематоксилин-эозином. X: ок.10, об.20 (увеличение – 200 раз)

Цитоплазма астроцитов увеличена в объёме, ядра гипертрофированы, кое-где появились ядрышки. Отростки астроцитов удлинённые и эозинофильные. Кое-где можно видеть клеточки с нейронофагией, являющиеся признаком физиологической регенерации и апоптоза (рис. 4).

Более того, после традиционной терапии с применением большой дозы церебролизина в морфологической картине на фоне восстановления нейронов остаются ишемические очаги. Это в свою очередь, по нашему мнению, может провоцировать гибель нейронов вокруг ишемического очага, и снижает ожидаемый клинический эффект.



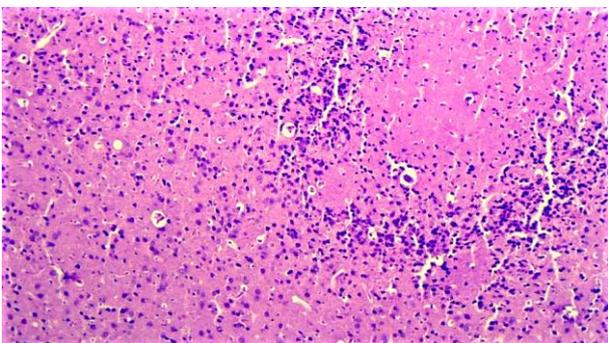
**Рис. 4.** На 20-е сутки после начала лечения. Значительное разрыхление и разжижение ткани мозга крыс. Сильнее выражен перичеселлюлярный отёк, признаки физиологической регенерации и апоптоза. Окраска: гематоксилин-эозином. X: ок.10, об.20 (увеличение – 200 раз)

Морфологическая картина в головном мозге у крыс, после воздействия озонированного церебролизина.

В II-ой экспериментальной группе для выявления лучшего нейропротективного действия внутривенно вводилось 0,02 мл озонированного церебролизина.

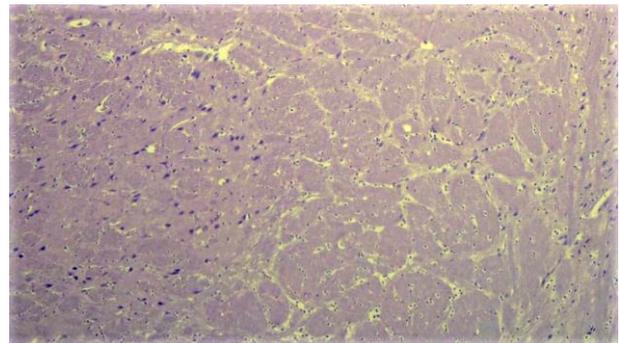
Клиническое наблюдение за экспериментальными животными показало, что у животных II-ой группы раньше происходило восстановление неврологических дефектов (крысы становились активными и явления паралича конечностей заметно быстрее уменьшались, рефлексы самозащиты более выражены, чем в подгруппах I-ой экспериментальной группы).

На 10-е сутки введения озонированного церебролизина в сосудах эндимы даже наблюдается полнокровие. Размеры цитоплазмы астроцитов одинаковые всюду, не где не обнаружены ядрышки. Отростки астроцитов всюду одинакового размера. Редко встречаются мононуклеарно-фагоцитарные макрофаги (рис. 5).



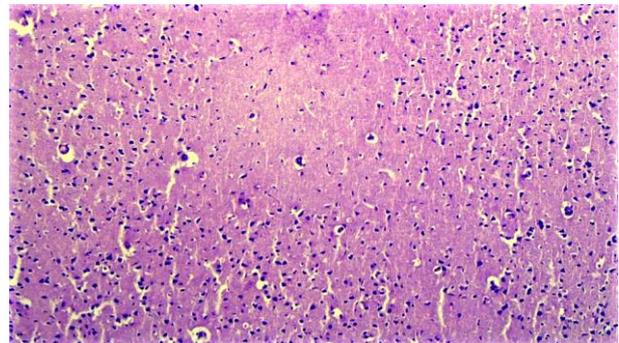
**Рис. 5.** На 20-е сутки после начала применения озонированного церебролизина. На гистопрепарате определяются расширения микрососудов, миграция лейкоцитов, образование макрофагов и слабо выраженный периваскулярный и перичеселлюлярный отёк нервной ткани. Окраска: гематоксилин-эозином. X: ок.10, об.10 (увеличение – 100 раз)

Отёчное разрыхление менее выражено и затрагивает лишь отдельные сосуды мозга (рис. 6).



**Рис. 6.** 25-е сутки после начала лечения. На гистопрепарате определяется слабо выраженный, межклеточный и перичеселлюлярный отёк. Окраска: гематоксилин-эозином. X: ок.10, об.20 (увеличение – 200 раз)

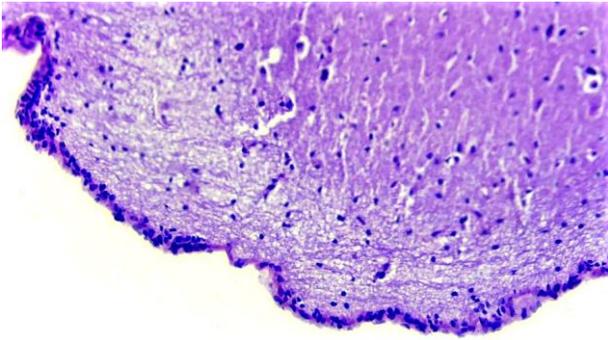
На 15-е сутки лечения озонированным церебролизином перичеселлюлярный отёк незначительно выражен. Степень кровенаполняемости сосудов мозга у этих крыс лучше по сравнению с 10-ми сутками после введения озонированного церебролизина (рис. 7).



**Рис. 7.** На 35-е сутки после начала лечения. Легкий перичеселлюлярный отёк ткани мозга. Окраска: гематоксилин-эозином. X: ок.10, об.10 (увеличение – 100 раз)

Клетки, покрывающие желудочки мозга гиперхромно окрашены, местами двухрядные, а кое – где видны сосочковидные разветвления, сосуды их полнокровные, следовательно, питание клеток удовлетворительное (рис. 8).

В III-ей контрольной группе (подгруппе А) с целью выявления влияния озонированного церебролизина на структуру вещества головного мозга здоровых животных 5-ти здоровым крысам внутривенно вводили озонированный церебролизин. Изучение морфологической картины при введении озонированных нейропротекторов не выявило разницы в структурах вещества головного мозга крыс по сравнению с контрольными животными подгруппы В, которым не вводили озонированного церебролизина.



**Рис. 8.** На 35-е сутки после начала лечения. В стенках бокового желудочка мозга эпендимоциты однородные. Субэпендимиальные сосуды полнокровны. Окраска: гематоксилин-эозином. X: ок.10, об.40 (увеличение – 400 раз)

**Заключение:** сравнительное сопоставление морфологических структур головного мозга белых крыс I-ой и II-ой экспериментальных групп показало, что наблюдается существенная разница в динамике восстановления микроструктур головного мозга у белых крыс, подвергнутых действию озонированного церебролизина. У крыс I-ой экспериментальной группы больше выражены признаки ишемии и гипоксии, и менее выражены компенсаторные изменения астроцитов и глиальных структур. Во II-ой экспериментальной группе клетки желудочков мозга гиперхромные, иногда двухрядные и образуют сосочковидные разветвления, гиперемированы, сосуды их полнокровные.

Резюмируя полученные данные можно заключить, что введение озонированного церебролизина крысам с последствиями перенесенных поражений центральной нервной системы благотворно отражается на нейропластичности структур головного мозга в процессе лечения, улучшает трофику клеток, что стимулирует их компенсаторные возможности.

Таким образом, применение озонированного церебролизина может быть рекомендовано в лечении последствий энцефалита у детей, для более благоприятного прогноза и улучшения качества их жизни.

#### Литература:

1. Букин Е. К. Иммунологические показатели при экспериментальном моделировании генерализованных инфекций: дисс. ... к.м.н. 2008, Кольцово. – 140 С.
2. Бондаренко А.Л. Неврологические проявления хронического Лайм-боррелиоза // Инфекционные болезни. – 2016. - №3. - Т-4. - С. 60–63
3. Гладкий П. А., Сергеева И. Г., Тулупов А. А. Инфекционные поражения головного мозга. Учебное пособие, Новосибирск. – 2015 С.15-34
4. Громова О.А., Торшин И.Ю. Фармакокинетический и фармакодинамический синергизм между

нейропептидами и литием в реализации нейротрофического и нейропротективного действия церебролизина // Ж. Невропатология и психиатрия им Корсакова. - 2015. - №3. - С.65-73.

5. Гусев Е.И., Бойко А.Н. Демиелинизирующие заболевания центральной нервной системы. – Consilium-Medicum, 2009. - Т.2. - №2. – С. 96-120
6. Гусев Е.И., Коновалов А.Н., Скворцова В.И. «Неврология и нейрохирургия», том 2. Нейрохирургия, М. ГЭОТАР – Медиа. – 2015. С 263-281
7. Мироненко Т.В., Погорелова Г.А. Вирусные энцефалиты, вопросы диагностики и лечения // Журнал Украинский медицинский альманах. - № 2. - Том 15. - 2012.
8. Морозова Е.А. Применение церебролизина в детской неврологии // Журнал для врачей, Трудный пациент. – №2 - ноябрь 2017 С. 7-16
9. Оленькова О.М. Клинико-иммунологические особенности менингеальной формы энтеровирусной инфекции (ЕСНО - и Коксаки В - вирусной этиологии) у детей: дисс. ... к.м.н. – 2015, Екатеринбург. –203 С.
10. Рагимов Р.М. Применение озонированного перфторана в комплексном лечении острых перитонитов и профилактике послеоперационных осложнений: Дисс. ... д.м.н. – 2010, Махачкала. – 265 С.
11. Савина М.В. Роль вызванных потенциалов мозга в прогнозировании течения и исходов энцефалитов у детей: Дисс. ... к.м.н. – Санкт-Петербург. – 2009 178 С.
12. Сафарова Э.Р. Фармакологическое исследование цитопротекторного действия нейротропных пептидов: Дисс. ...к.б.н. – Москва. – 2003 158 С.
13. Скрипченко Н.В. Нейроинфекции у детей в современных условиях //Журнал Практическая медицина. - 10 (11). - декабрь 2017 г. – С.7-15
14. Хмара М.Е. Сравнительная клинкоморфологическая характеристика острого и хронического герпетических энцефалитов // Клиническое отделение нейровирусных инфекций ГУ НИИЭМ МЗ РБ. – Москва 2018, С.53-59

#### **ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ МОРФОЛОГИЧЕСКОЙ СТРУКТУРЫ ГОЛОВНОГО МОЗГА КРЫС С ПОСЛЕДСТВИЯМИ ЭНЦЕФАЛИТА**

*Ниёзов Ш.Т., Джурабекова А.Т.*

**Резюме.** В статье приведены данные об эффективности использования озонированного церебролизина при отдаленных последствиях энцефалитов. С этой целью проведено экспериментальное морфологическое исследование головного мозга 40 белых крыс, поделенных в зависимости от выбранной тактики лечения на 3 группы наблюдения (в остром периоде и через 6 мес после заражения).

**Ключевые слова:** энцефалит, эксперимент, белые крысы, озонированный церебролизин.

УДК: 616-001.17.616-005.6

## ТЕРИНИНГ ЧУҚУР КУЙИШИ МОДЕЛИДА ЭРТА НЕКРЭКТОМИЯ ВА АУТОДЕРМОПЛАСТИКА ПАЙТИ ЦЕЛЛЮЛОЗАДАН ОЛИНГАН ГЕМОСТАТИК ВОСИТАСИНИ ҚЎЛЛАШ САМАРАДОРЛИГИНИ БАҲОЛАШ



Рузибоев Санжар Абдусаломович, Юнусов Ойбек Тўраевич  
Самарқанд давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

### ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ ГЕМОСТАТИЧЕСКОГО СРЕДСТВА ИЗ ПРОИЗВОДНЫХ ЦЕЛЛЮЛОЗЫ НА МОДЕЛИ ГЛУБОКОГО ОЖОГА КОЖИ С ПОСЛЕДУЮЩЕЙ РАННЕЙ НЕКРЭКТОМИЕЙ И АУТОДЕРМОПЛАСТИКОЙ

Рузибоев Санжар Абдусаломович, Юнусов Ойбек Тураевич  
Самарқандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарқанд

### ESTIMATION OF THE EFFICIENCY OF APPLICATION OF A HEMOSTATIC AGENT FROM CELLULOSE DERIVATIVES ON A MODEL OF DEEP BURN OF THE SKIN WITH SUBSEQUENT EARLY NECRECTOMIA AND AUTODERMOPLASTY

Ruziboev Sanjar Abdusalomovich, Yunusov Oybek Turaevich  
Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: [rsa-5555@mail.ru](mailto:rsa-5555@mail.ru)

**Резюме.** Биз зотсиз каламушларда умумий оғриқсизлантириши остида, стерил шароитда қайноқ сув ёрдамида чуқур куйиши моделини ишлаб чиқдик. Тўғри тўтбурчак шаклидаги куйиши майдони ҳайвонларнинг орқа қисмида тахминан 20% ташиқил қилди. Ҳайвонларнинг оғирлиги 180-210 г бўлганда куйиши майдони 10-12 см<sup>2</sup> ни ёки 2,5-3x4 смни ташиқил этди. Биз ҳайвонларда 3- даражали куйишларда некрэктомия ва аллопластика вақтида қон кетишини тўхтатиши мақсадида Гепроцел препаратини қўладик. Тадқиқотлар шуни кўрсатдики, куйган яраларни даволашни тешлаштириши, некрэктомия ва аутодермопластикани ўтказиши учун куйишидан уч кун ўтгач яъни инфекция кам ривожланган давр эканлиги исботланди. Гемостатик пленкани қўлланилагандан сўнг қон кетиши бутунлай тўхтади ва жароҳат юзаси ялтироқ тусга кирди. Яра нуқсонни ёпилганда тери чўлтоғининг асосий гуруҳдаги беморларда назорат гуруҳига қараганда ярага тезроқ адгезия бўлиб ёпишгани кузатилди.

**Калим сўзлар:** чуқур куйишлар, эрта некрэктомия ва аутодермопластика.

**Abstract.** We have developed a technique for simulating a deep thermal burn in rats using a hot liquid. Under general anesthesia with halothane vapor, under sterile conditions. The area of the burn, in the form of an approximate rectangle, corresponded to 20% of the surface of the back. With an animal weighing 180-210 g, the burn area was 10-12 cm<sup>2</sup> or approximately 2.5-3x4 cm. We used Heparocel to stop bleeding during necrectomy and alloplasty of a skin flap in animals with a third degree of burn. Studies have shown that to accelerate the healing of burn wounds and perform necrectomy with dermoplasty, the optimal period is 3 days after the burn, when the infection process is least pronounced. After applying the hemostatic film, the bleeding completely stopped and the wound surface took on a shiny appearance due to the film adhered to it. When the wound defect was closed, good adhesion of the skin flap to the underlying wound was noted, which significantly exceeded the adhesion in the control group.

**Key words:** Extensive deep burns, early necrectomy and autodermo-plasty.

**Долзарблиги.** Комбустиологик бўлимларида операция ҳажмини ошириш чуқур куйиш билан беморларни операция жараёни учун тайёрлаш жараёнини такомиллаштиришни талаб қилади. Некрэктомия ва аутодермопластика жароҳат юзасини 0,5-1,5 см<sup>2</sup>/мл ташиқил этадиган қон йўқотиш билан кузатилади [1; 4; 5]. Бу вақтда куйиш касаллигини барча босқичларида адекват инфузион

тайёргарлик ва гемотрансфузион кўмак ўтказиш муҳим ҳисобланади. Шундай бўлсада инфузия ва гематрансфузия ҳажми эмпирик, схематик тарзда аниқланади [2; 5; 8; 10]. Куйишда некрэктомининг мавжуд усуллари некрэктомия ва аутодермопластика ўтказиш учун тайёрлаш босқичи деб ҳисобланиб уларни бажариш вақти қон кетиш, гемостаз ва микроциркуляцияни бузилиши каби





а.



б.

**Расм 2.** Гемостатик плёнкани қўллаб дермопластикадан кейинги 1-чи сутка (а), Тери аутоотрансплантациясидан кейинги 7-чи сутка (б). Кўчириб ўтказилган терининг катта қисми ўсиб кетган, юнглари сақланиб ўса бошлаган, терининг қисман некрози ҳисобига ўнг квадрантда жароҳатнинг бирозгина қисқариши мавжуд

Целлюлоза ҳосиласидан олинган қалинлиги 50 мкмгача бўлган гемостатик плёнка қўлланилган кейин қон кетиши бутунлай тўхтади ва жароҳат юзасига плёнкани ёпишганлиги сабабли ялтироқ тус олган. Терини олиш ва унга ишлов бериш назорат гуруҳи билан бир хил бўлди. Жароҳат дефектини ёпишиши назорат гуруҳидагига нисбатан анча яхши ёпишганлиги қайд этилди. Операциядан сўнги даврда қўшимча боғлама ва чегараловчи мосламалар қўйилмади. Тери олинган соҳа назорат гуруҳидаги ҳайвонларга ўхшаш донорлик соҳаси тикиб қўйилди.

Ҳайвонлар ўтказилган операциядан бир кундан кейин ўртача фаол бўлишиб, оператив аралашув зонасини авайлашга ҳаракат қилишди. 2 сутка мобайнида операцион жароҳати соҳасидаги оғрикни оғриксизлантириш мақсадида ичадиган сувига ипобруфен қўшилди. Ҳимоя боғламаси қўйилмади. Терининг кўчириб ўтказилган қийқими юмшоқ, қўйилган чоклар ҳолати яхши (2-расм). Тери трансплантатининг некрози кузатилмади. Донорлик жойи жароҳати ҳам тоза, ифлосланиш белгилари йўқ. Чоклар жароҳат четларини яхши ушлаб турибди. Ҳайвонлар овқатланиб сув ичиб туришибди.

Операциядан кейинги 3-чи сутка. Операция қилинган ҳайвонларнинг асосий сериясида тери трансплантати битишининг ижобий динамикаси қайд этилган (2а-расм). 5 каламушнинг ҳолати яхши, улар фаол. Қафасда доимий ҳаракатда. Юнги юмшоқ ялтироқ. Тери трансплантати одатдагидек рангда, юмшоқ эластик. Терига қўйилган чоклар ҳолати яхши. Чок линияси бўйича кенглиги 1 смгача бўлган линия кўринишида қорақўтир билан қопланган кичик соҳалар мавжуд. Жароҳатдан ажралма кузатилмайди. Донорлик жойи жароҳати ҳам тоза, чоклар ҳолати яхши, ифлосла-

ниш белгилари йўқ. Шу сериядаги 1 каламушда яхши умумий ҳолати фонидида чок линияси бўйлаб тери трансплантати юзасида кенглиги 2 дан 4 ммгача бўлган кўчириб ўтказилган терини 50% дан камроқ қисмини эгаллаган қорақўтир пайдо бўлган. Тери трансплантатини қорақўтир билан ёпилмаган жойи одатдагидек рангда, юмшоқ, эластик. Ифлосланиш белгилари йўқ. Назорат гуруҳидаги барча каламушларда терининг донорлик соҳасида ифлосланиш белгилари қайд этилмади.

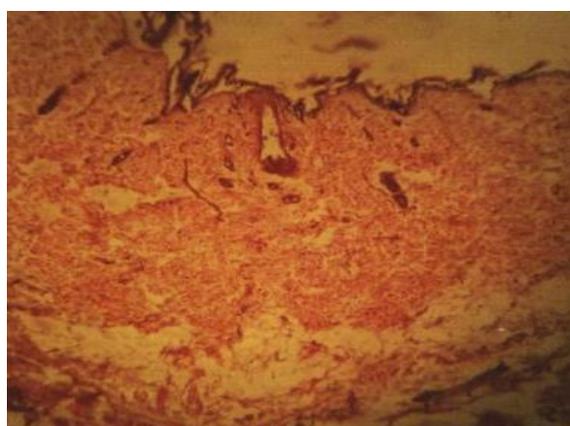
Тери трансплантациясидан кейинги 7-чи сутка. 5 та ҳайвонда тери трансплантати бутунлай битган, чок линияси аниқ юпқа линия кўринишида, қизариш ва инфильтрация аниқланмайди (2б-расм). Тери трансплантати юмшоқ, эластик, нормал рангда. Юнгларининг ўсиш белгилари пайдо бўлмоқда. 1 та ҳайвонда териси қисман некрозга учраб трансплантатни тахминан 50% юзасини қоплаб олган қаттиқ қорақўтир пайдо бўлди. Жароҳатда бошқа асоратлар кузатилмади. Ҳайвонлар актив, жароҳати соҳасига нисбатан эътибори йўқ.

14-чи сутка. 5 та каламушда (85%) дефект соҳасида озгина қисқариш билан (30% гача) дефект бутунлай тикланиб тери трансплантати ҳам бутунлай битди. Теридеги чоклар 8-чи суткада олинди. Аутоотрансплантат жойида юнгларининг ўсиши қайд этилди. Донорлик соҳаси 7 сутка давомида битиб, унинг ўрнида гипертрофия ва яллиғланиш белгиларисиз юпқа эластик чандик қолди (3- расм).

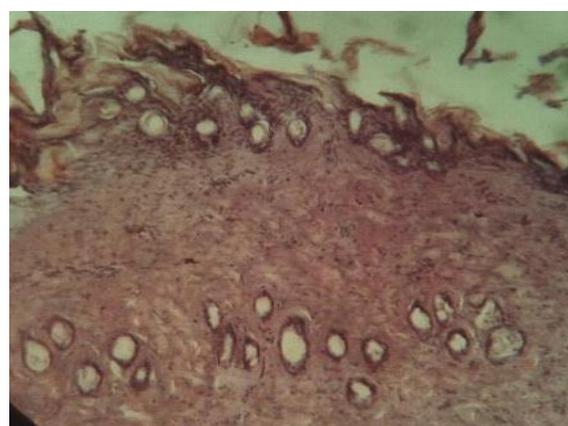
Ушбу гуруҳдаги 1 та ҳайвонда трансплантатни қисман некрози руй бериб, унинг 50% юзасида қорқўтир пайдо бўлди. Пластикадан кейин 14-чи суткада қорақўтир қисман сақланган, қаттиқ, йиринглаш белгилари йўқ. Тери трансплантати ўзининг 30% гача бирламчи майдонини сақлаб турибди, юмшоқ, эластик.



**Расм 3.** Ўтказилган операциядан кейинги 14-чи суткада аутотрансплантат зонаси бутунлай битган



а.



б.

**Расм 4.** Назорат гуруҳи АДП, 14-чи сутка. Эпидермиснинг юпқа қавати сийрак ҳосилалари билан (а); Тажриба гуруҳи АДП, 14-чи сутка. Дерманинг интенсив эпителизацияси (б). СМх76. Гематоксилин-эозин билан бўялган

Юнг қопламини ўсиши кузатилади. Некрэктомиядан кейин тажриба гуруҳидаги дермопластика пайти маҳаллий хом-ашёдан олинган плёнкали формадаги гемостатик қўлланилган 6 ҳайвондан 5 ҳолатда дефектни бутунлай битиши 7-чи суткада, қисман некроз эса операциядан кейинги 14-чи суткада кузатилди. Ўлим ҳолати қайд этилмади.

14-кунни ҳайвонларнинг экспериментал гуруҳида гистологик текширишлар шуни кўрсатдики, массив дағаллашиш билан тўлиқ эпителизация билан бирга кўплаб коллаген фибробластлари иштирокида ретикуляр, папилляр безларининг тер безлари каналлари билан вакуолизация аниқланган (4- расм).

Гистологик белгилар шундан дарак берадики, 14-чи суткада аутотрансплантат донорлик соҳасига келиб битиш жараёни амалий жиҳатдан тугайди. Трансплантат тегишли қаватларга аниқ бўлиниб интакт териға тўлиқ мос

келади, дағаллашиш белгилари аниқланади. Грануляцион тўқима йўқ. Коллаген толалар мос шаклга эга бўлиб, етилган бўлади.

**Хулоса.** 1. Олинган маълумотларга асосан куйидагича фикр билдириш мумкин, Гепроцел гемостатик препаратини қўллаш билан янги ишлаб чиқилган аутодермопластика бажаришдаги технология чуқур куйишни хирургик даволаш натижаларини сезиларли даражада яхшилаш имконини берди.

2. Некрэктомиядан кейин аутодермопластика пайти жароҳатга Гепроцел гемостатик препаратини маҳаллий бир мартаба суртиш трансплантатни тезда ёпишиши, тери қийқимини тез ва бутунлай (100 %) битиб кетишини таъминлайди. Бирламчи тангенциал некрэктомиядан сўнг аутодермопластика пайти Гепроцел препаратини қўллаш бутунлай гемостазни таъминлайди ва эркин тери қийқимларида яхши ревазуляризацияга олиб келади.

### Адабиётлар:

1. Атясов И.Н., Стручков А.А. Развитие активной хирургической тактики лечения обожженных в нижегородском ожоговом центре // *Вопр. травматол. и ортопед.* – № 2 (3). – 2012. – с. 42.
2. Богданов С.Б., Завражнов А.А., Поляков А.В. Доступность инновационных технологий лечения ран // *Сб. науч. тр. IV съезда комбустиологов России.* – М., 2013. – с. 14.
3. Войновский Е.А., Мензул В.А., Руденко Т.Г. и соавт. Система лечения ожоговых ран в собственной жидкой среде: монография //– М. – 2015. – с. 272.
4. Дуткевич И.Г., Сухомлина Е.Н., Селивянов Е.А. Основы клинической Гемостазиология: Краткое руководство. СПб. ООО ИПК "Коста". 2010. – с. 144.
5. Евтеев А.А., Тюриков Ю.И. О субдермальных некрэктомиях окаймляющим разрезом при «пограничных» поражениях в функционально активных и косметически значимых зонах // *Сб. тез. III съезда комбустиологов России.* – М. 2010. – с. 203.
6. Исмаилов Б.А., Садыков Р.А. Эффективность гемостатического имплантата Гепроцел при паренхиматозном кровотечении из печени в эксперименте // *Хирургия Узбекистана.* 2018. - №3 (79). – с. 13-14.
7. Карабаев Х.К., Хакимов Э.А., Даминов Ф.А. и др. Интенсивная противошоковая терапия тяжелообожженным на догоспитальном этапе // *Медицина* 2019.-Том 12.-№3.– с. 49.
8. Липатов В.А., Ершов М.П., Сотников К.А., Ушанов А.А., Новикова Н.В., Константинова Ю.Е. Современные тенденции применения локальных аппликационных кровоостанавливающих средств. *Науч электрон ЖУРН «Innova».* 2016. – №2. – с. 64-67.
9. Садыков Р.А., Исмаилов Б.А., Ким О.В. "Новое пленочное покрытие из производных целлюлозы для местного гемостаза" *Новости хирургии* Том 27 № 3 2019. – с. 256-262.
10. Скворцов Ю.Р., Максютя В.А., Гайдаш А.А. и соавт. Влияние раневых покрытий «Ксенодерм» и «Аскина калгитроль АГ» на структуру

грануляционной ткани в предимплантационном периоде при глубоких ожогах // *Вопр. травматол. и ортопед.*– 2012. – № 2 (3). – с. 128.

10. Худойбергганов Ш.Н., Эшонходжаев О.Д., Ирисов О.Т. и др. Экспериментальное обоснование эффективности аэро и гемостатического имплантата "Гепроцел" в хирургии легких // *Хирургия Узбекистана.* 2018. №4. – с. 35-43.

11. Эрназаров Х.И., Турсуметов А.А., Садыков Р.А. Оценка эффективности биопокрытий в лечении ожогов в эксперименте // *Мат. 4-го съезда врачей неотложной медицины, Москва 19-20 октября 2018 г. Москва НПО ВНИИ СП им. Н.В. Склифосовского ДЗМ.* 2018. – с. 111-112

### **ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ ГЕМОСТАТИЧЕСКОГО СРЕДСТВА ИЗ ПРОИЗВОДНЫХ ЦЕЛЛЮЛОЗЫ НА МОДЕЛИ ГЛУБОКОГО ОЖОГА КОЖИ С ПОСЛЕДУЮЩЕЙ РАННЕЙ НЕКРЭКТОМИЕЙ И АУТОДЕРМОПЛАСТИКОЙ**

*Рузибоев С.А., Юнусов О.Т.*

**Резюме.** *Нами разработана методика моделирования глубокого термического ожога у крыс с помощью горячей жидкости. Под общей анестезией парами галотана, в условиях стерильности. Площадь ожога в форме примерно прямоугольника соответствовала 20% поверхности спины. При весе животного в 180-210 г площадь ожога составляла 10-12 см<sup>2</sup> или примерно 2,5-3х4 см. Мы применили Гепроцел для остановки кровотечений при некрэктомии и аллопластики кожного лоскута у животных с 3-й степенью ожога. Проведенные исследования показали, что для ускорения заживления ожоговых ран и проведения некрэктомии с дермопластикой оптимальным сроком является 3 суток после ожога, когда процесс инфицирования наименее выражен. После применения гемостатической пленки кровотечение полностью прекращалось, и раневая поверхность принимала блестящий вид из-за адгезированной к ней пленки. При закрытии раневого дефекта отмечена хорошая адгезия кожного лоскута к подлежащей ране, которая достоверно превышала адгезию в группе контроля.*

**Ключевые слова:** *Обширные глубокие ожоги, ранняя некрэктомия и аутодермопластика.*

## СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЛИПИДНОГО И УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНОВ В СЫВОРОТКЕ КРОВИ КРЫС ПРИ ВЫСОКОЖИРОВОЙ И ФРУКТОЗОБОГАЩЕННОЙ ДИЕТАХ



Терещенко Мария Васильевна, Бутолин Евгений Германович, Гилева Ольга Георгиевна  
Ижевская государственная медицинская академия, Россия, г. Ижевск

### ЁҒЛИ ВА ФРУКТОЗАГА БОЙИТИЛГАН ПАРҲЕЗДА ҚОН ЗАРДОБИДА ЛИПИДЛАР ВА УГЛЕВОДЛАР АЛМАШИНУВИ КЎРСАТКИЧЛАРИНИНГ ҚИЁСИЙ ХАРАКТЕРИСТИКАСИ

Терещенко Мария Васильевна, Бутолин Евгений Германович, Гилева Ольга Георгиевна  
Ижевск Давлат тиббиёт академияси, Россия, Ижевск ш.

### COMPARATIVE CHARACTERISTICS OF LIPID AND CARBOHYDRATE EXCHANGE IN RAT BLOOD SERUM IN HIGH FAT AND FRUIT-RICH DIETS

Tereshchenko Maria Vasilievna, Butolin Evgeny Germanovich, Gileva Olga Georgievna  
Ijevsk State Medical Academy, Russia, Ijevsk

e-mail: [tereshchenkomaria@rambler.ru](mailto:tereshchenkomaria@rambler.ru)

**Резюме.** Осон ҳазм бўладиган углеводлар ва ёғларни ортиқча истеъмол қилиш метаболик касалликларни келтириб чиқаради, инсулин қаршилиги, алкоғолсиз стеатогепатит ва юрак-қон томир касалликларининг ривожланишига ёрдам беради. Ишнинг мақсади ёғли ва фруктоза билан бойитилган диеталар шароитида каламушларнинг қон зардобидаги липид ва углевод алмашинуви параметрларини қиёсий таҳлил қилишидир. 35 кун давомида экспериментал гуруҳнинг ҳайвонлари юқори ёғли парҳезни истеъмол қилишди (384 ккал / 100 гр); экспериментал гуруҳ II фруктоза билан бойитилган парҳезни истеъмол қилди (415,7 ккал / 100 г); соғлом ҳайвонлар стандарт вивариум рационини қабул қилишди - 186 ккал / 100 г. Тажриба бошлангандан бошлаб 21, 35, 60-кунларда гликемия даражаси, липид спектри, инсулин концентрацияси аниқланди, ҳайвонларнинг тана вазни ўлчанди, атероген ва инсулин қаршилиги индекси НОМА ва CARO бўйича ҳисоблаб чиқилди. Ёғли парҳезнинг углеводлар ва липидлар алмашинувида вақтинчалик ўзгаришларга олиб келиши ва парҳезни бекор қилганда ўрганилган параметрларни нормаллаштириш тенденцияси мавжудлиги кўрсатилди. Фруктоза билан бойитилган парҳез тегишли парҳезни йўқ қилгандан кейин ҳам давом этадиган узоқроқ бузилишларга ёрдам берди.

**Калит сўзлар:** липидлар алмашинуви, углевод алмашинуви, фруктозага бой парҳез, ёғли парҳез, каламушлар.

**Abstract.** Excessive consumption of easily digestible carbohydrates and fats causes metabolic disorders, contributes to the formation of insulin resistance, non-alcoholic steatohepatitis, the development of cardiovascular diseases. The aim of the work is a comparative analysis of the indicators of lipid and carbohydrate metabolism in the blood serum of rats in conditions of high-fat and fructose-enriched diets. For 35 days, the animals of the experimental group I received a high-fat diet (384 kcal/100 g); the experimental group II received a fructose-enriched diet (415.7 kcal/100 g); intact animals received a standard vivarium diet - 186 kcal/100 g. On days 21, 35, 60 from the beginning of the experiment, the level of glycemia, lipid spectrum, insulin concentration were determined, the body weight of the animals was measured, the index of atherogenicity and insulin resistance HOMA and CARO were calculated. It is shown that a high-fat diet caused temporary changes in carbohydrate and lipid metabolism, and when the diet was canceled, there was a tendency to normalize the studied indicators. The fructose-enriched diet contributed to more distant disorders that continued after the cancellation of the corresponding diet.

**Key words:** lipid metabolism, carbohydrate metabolism, fructose-enriched diet, high-fat diet, rats.

**Введение:** за последние 40 лет произошли изменения в культуре питания. Наряду с низкой физической активностью, наблюдается избыточное потребление легкоусвояемых углеводов и жи-

ров. Фруктоза широко используется в безалкогольных напитках, соках и хлебобулочных изделиях. Эти продукты составляют значительную долю современного рациона питания, в частности

у детей, подростков и молодых людей. Имеются научные работы, показывающие связь потребления фруктозы с инсулинорезистентностью, внутрипеченочным накоплением липидов и гипертриглицеридемией, нарушением содержания белков в межклеточном матриксе [2,8]. Высокожировая диета нарушает не только жировой, но и углеводный обмен, инициируя развитие сердечно-сосудистых заболеваний, занимающих в РФ лидирующие позиции в структуре смертности [1]. Сравнению изменений в липидном и углеводном обмене при фруктозообогащенной и высокожировой диетах посвящены единичные исследования.

**Цель:** выявить особенности липидного и углеводного обмена в сыворотке крови крыс в условиях высокожировой и фруктозообогащенной диеты.

**Материалы и методы исследования:** эксперименты проведены на 72 белых беспородных крысах-самцах с начальной массой тела 170-210 г. Работу выполняли, руководствуясь правилами GLP, Приказом Министерства здравоохранения Российской Федерации от 01.04.2016 №199н «Об утверждении правил надлежащей лабораторной практики», а также требованиями локального этического комитета Ижевской ГМА.

Животных разделили на 3 группы. Опытная группа I (24 крысы) получала высокожировую диету (ВЖД), включающую 49,7% жиров (свиное сало 41,5%, майонез 8,2%) от калорийности суточного рациона, что составило 153,6 ккал/сутки на одну крысу (384 ккал/100гр). Опытная группа II (24 крысы) получала фруктозообогащенную диету (ФД), состоящую из фруктозной смеси (фруктоза – 60 гр, белок – 21 гр, жир – 5,6 гр, углеводов – 1,5 гр), клетчатки – 1,9 гр и сухого зерна – 10 гр (итого - 415,7 ккал/100 гр). Фруктоза составила 57,6% от калорийности суточного рациона, что соответствует 166 ккал/сутки на одну крысу. В качестве сравнения использовалась группа интактных животных (К – 24 крысы), получающих стандартный рацион вивария, из расчета 74,4 ккал/сутки на одну крысу (жиры составляли 7% от общей калорийности рациона).

Эксперимент продолжался в течение 35 дней. Далее животных опытных групп переводили

на стандартный рацион питания. Из эксперимента крыс выводили под кратковременным эфирным наркозом путем декапитации на 21, 35, 60 дни от начала эксперимента. Кровь, собранную в пробирки, центрифугировали (3000 об/мин, 15 мин.) и в полученной сыворотке определяли: уровень гликемии, липидный спектр с помощью автоматического биохимического анализатора AU-480 («Beckman Coulter», США) с использованием реактивов этого же производителя; концентрацию инсулина - на иммуноферментном анализаторе StatFax-2100 («Awareness Technology», США) реактивами компании ООО «Вектор-Бест», РФ. Измеряли массу тела животных до начала эксперимента, на 21-, 35- и 60-й дни опыта. По результатам биохимических исследований рассчитывали: индекс атерогенности  $IA = (Xc - Xc\text{-ЛПВП}) / Xc\text{-ЛПВП}$ ; индексы инсулинорезистентности  $HOMA = (\text{глюкоза натощак} \times \text{инсулин натощак}) / 22,5$ ;  $CARO = \text{глюкоза натощак} / \text{инсулин натощак}$ ; коэффициент де Ритиса = АСТ/АЛТ. Статистическую обработку данных выполняли в программе Statistica 10. Достоверность определяли с помощью непараметрического критерия Манна-Уитни, принимая различия между группами статистически значимыми при  $p < 0,05$ . Результаты исследований представляли в виде медианы (Me), границы первого и второго процентелей [Q1;Q2], а также вычисляли разницу в процентах по отношению к контролю.

**Результаты и обсуждения:** в ходе эксперимента прирост массы тела к 21 дню у крыс, получающих высокожировую диету, составил 23% ( $p < 0,05$ ), получающих фруктозообогащенную диету – 4,3% по сравнению с 9,5% в контрольной группе (К). Масса животных опытной группы ВЖД продолжала расти до 60 дня (60%,  $p < 0,05$ ), тогда как у крыс ФД группы не отличалась от контроля и не превышала 13,6% ( $p > 0,05$ ). Таким образом, диета с высоким содержанием жира способствовала достоверному увеличению массы тела. Животные контрольной группы и, крысы, получающие фруктозообогащенную диету, не имели достоверных различий по массе тела. Полученные результаты не противоречат ранее проведенным исследованиям [5,8].

**Таблица 1.** Изменения массы тела крыс при высокожировой и фруктозообогащенной диетах по сравнению с контрольной группой

День эксперимента	n	Контрольная группа (К)	опытная группа ВЖД	опытная группа ФД
21-й	8	9,5%	23%*	4,3%
35-й	8	9%	50%*	13,6%
60-й	8	9,9%	60%*	12,7%

Примечание: \* -  $p < 0,05$  при сравнении с контрольной группой; +/-% - разница в процентах по отношению к контролю.

**Таблица 2.** Показатели углеводного обмена в сыворотке крови крыс при высокожировой и фруктозо-обогащенной диетах. (Me[Q1;Q2])

Показатели	21-й день			35-й день			60-й день		
	контроль (n=8)	I (Ж) (n=8)	II (Ф) (n=8)	контроль (n=8)	I (Ж) (n=8)	II (Ф) (n=8)	контроль (n=8)	I (Ж) (n=8)	II (Ф) (n=8)
глюкоза (ммоль/л)	6,48 [6,18;6,72]	7,55* [7,05;8,31] +16,5%	8,01* [7,18;8,56] +23,6%	6,36 [5,92;6,71]	9,29* [9,05;9,88] +46,1%	8,57* [7,97;10,28] +34,7%	6,53 [6,45;6,75]	9,86* [9,77;10,03] +51%	7,87* [7,53;8,46] +20,5%
инсулин, мкЕд/мл	1,75 [1,45;2,10]	1,95 [1,85;2,20]	2,60* [2,35;3,05] +48,6%	1,65 [1,40;2,00]	4,75* [3,00;5,50] +188%	3,60* [3,45;3,95] +118,2%	1,67 [1,52;2,00]	2,90* [2,30;3,25] +73,6%	7,35* [4,90;8,50] +340%
НОМА, усл.ед.	0,50 [0,40;0,63]	0,65* [0,58;0,81]	0,91* [0,77;1,16]	0,47 [0,37;0,60]	1,95* [1,22;2,42]	1,37* [1,20;1,82]	0,49 [0,44;0,60]	1,26* [1,00;1,45]	2,57* [1,66;3,20]
CARO, усл.ед.	3,73 [3,21;4,31]	3,78 [3,68;3,90]	3,00* [2,81;3,12]	3,74 [3,36;4,39]	2,01* [1,77;3,21]	2,41* [2,31;2,60]	3,89 [3,43;4,10]	3,46 [3,08;4,30]	1,13* [0,99;1,68]

Примечание: \* - достоверно значимые отличия ( $p < 0,05$ ) по сравнению с контролем. +/-% - разница в процентах по отношению к контролю.

В ходе эксперимента повышение глюкозы и инсулина в сыворотке крови крыс отмечалось в обеих опытных группах (табл. 2); наибольший рост глюкозы наблюдался в группе ВЖД на 35 и 60 дни на 46,1 и 51% ( $p < 0,05$ ) соответственно по сравнению с 34,7 и 20,5% ( $p < 0,05$ ) в группе ФД в эти же сроки наблюдения.

Известно, что высокожировая диета приводит к накоплению висцерального жира. Особенностью висцеральных адипоцитов является меньшая плотность  $\alpha_2$ -адренорецепторов и рецепторов к инсулину и соответственно меньшей чувствительностью к нему. Результатом снижения подавляющего действия инсулина на липолиз является повышенная продукция СЖК, которые в большом количестве поступают в кровь и далее в ткани и печень, где препятствуют связыванию инсулина с рецепторами клеток, повышая рост неутилизированной глюкозы в крови. Рефлекторно активируется синтез инсулина  $\beta$ -клетками поджелудочной железы. Закреплению инсулинорезистентности (ИР) способствует, кроме того, избыточный синтез адипокинов (адипонектина, лептина) жировой тканью. Известно, что лептин так же снижает чувствительность к инсулину [4].

Механизм повышения глюкозы в крови при фруктозообогащенной диете обусловлен, вероятно, процессами изомеризации части фруктозы в стенке кишечника до глюкозы, с последующим поступлением ее в кровь, а так же активацией глюконеогенеза [6]. Метаболизм фруктозы не вызывает активации синтеза инсулина напрямую, однако повышение глюкозы в крови рефлекторно

усиливает синтез инсулина, со временем способствуя развитию ИР и, как следствие, закреплению гипергликемии.

При сравнении показателей инсулина между двумя опытными группами наибольшие различия были отмечены на 21 и 60 дни. Наиболее раннее увеличение инсулина на 48% ( $p < 0,05$ ) обнаружено при ФД на 21 день, с максимальным приростом на 60 день на 340% ( $p < 0,05$ ), при этом изменения индексов НОМА и CARO свидетельствовали о формировании ИР. В тоже время у животных получающих ВЖД статистически значимый прирост инсулина отмечен на 35 день на 188% ( $p < 0,05$ ), он же явился максимальным; одновременно нарастал индекс НОМА в 4 раза и уменьшался индекс CARO в 1,8 раз.

Таким образом, более раннее формирование ИР и сохранение изменений после отмены диеты с нарастанием показателей в отдаленные сроки (на 60 день) отмечено у лабораторных животных, получающих ФД.

Известно, что лептин, оказывая антиатерогенное действие, регулирует гомеостаз жирных кислот. При ожирении развивается лептинорезистентность, которая приводит к накоплению недоокисленных продуктов метаболизма свободных жирных кислот [5]. Последние так же с избытком поступают с пищей, благодаря высокожировой диете. Кроме того, гиперинсулинемия, воздействуя на симпатическую нервную систему, запускает синтез провоспалительных цитокинов (в том числе ИЛ-6), которые активируют процессы липолиза в жировой ткани [9].

**Таблица 3.** Показатели липидного обмена в сыворотке крови крыс при высокожировой диете. (Me[Q1;Q2])

Показатели	21-й день эксперимента		35-й день эксперимента		60-й день эксперимента	
	контроль (n=8)	опыт (n=8)	контроль (n=8)	опыт (n=8)	контроль (n=8)	опыт (n=8)
ХС (ммоль/л)	0,88 [0,82;0,94]	1,71* [1,57;1,87] +94,3%	0,85 [0,79;0,93]	1,95* [1,78;2,12] +129,4%	0,89 [0,84;0,95]	1,42* [1,39;1,67] +59,5%
ЛПВП (ммоль/л)	0,47 [0,40;0,48]	0,75* [0,71;0,77] +59,5%	0,48 [0,41;0,50]	0,68* [0,66;0,71] +41,7%	0,46 [0,41;0,49]	0,74* [0,71;0,83] +60,9%
ЛПНП (ммоль/л)	0,23 [0,22;0,28]	0,42* [0,39;0,45] +82,6%	0,22 [0,20;0,25]	0,46* [0,44;0,46] +109,1%	0,25 [0,24;0,29]	0,48* [0,44;0,51] +92%
ТГ (ммоль/л)	0,41 [0,36;0,45]	2,05* [1,67;2,30] +400%	0,40 [0,36;0,43]	2,53* [1,93;2,78] +532%	0,41 [0,36;0,43]	0,58* [0,50;0,69] +41,5%
ИА, у.е.	0,93 [0,83;1,12]	1,31* [1,26;1,34]	0,84 [0,75;0,97]	1,85* [1,76;1,95]	0,95 [0,91;1,04]	0,96 [0,86;1,06]

Примечание: \* - достоверно значимые отличия ( $p < 0,05$ ) по сравнению с контролем. +/-% - разница в процентах по отношению к контролю.

**Таблица 4.** Показатели липидного обмена в сыворотке крови крыс при фруктозообогащенной диете. (Me[Q1;Q2])

Показатели	21-й день эксперимента		35-й день эксперимента		60-й день эксперимента	
	контроль (n=8)	опыт (n=8)	контроль (n=8)	опыт (n=8)	контроль (n=8)	опыт (n=8)
Хс (ммоль/л)	0,88 [0,82;0,94]	1,34* [0,91;1,60] +52,3%	0,85 [0,79;0,93]	1,36* [1,28;1,81] +60%	0,89 [0,84;0,95]	1,53* [1,27;1,77] +71,9%
ЛПВП (ммоль/л)	0,47 [0,40;0,48]	0,66* [0,47;0,82] +40,4%	0,48 [0,41;0,50]	0,63* [0,54;0,85] +31,2%	0,46 [0,41;0,49]	0,67* [0,54;0,78] +45,6%
ЛПНП (ммоль/л)	0,23 [0,22;0,28]	0,44* [0,29;0,59] +91,3%	0,22 [0,20;0,25]	0,41* [0,29;0,51] +86,4%	0,25 [0,24;0,29]	0,56* [0,38;0,76] +124%
ТГ (ммоль/л)	0,41 [0,36;0,45]	0,47 [0,40;0,55] +14,6%	0,40 [0,36;0,43]	0,51* [0,50;0,83] +27,5%	0,41 [0,36;0,43]	0,52* [0,42;0,63] +26,8%
ИА, у.е.	0,93 [0,83;1,12]	0,94 [0,89;1,03]	0,84 [0,75;0,97]	1,21* [1,05;1,43]	0,95 [0,91;1,04]	1,27* [1,25;1,34]

Примечание: \* - достоверно значимые отличия ( $p < 0,05$ ) по сравнению с контролем. +/-% - разница в процентах по отношению к контролю.

Увеличению ТГ и ЛПНП в условиях ИР и гипергликемии способствует не только нарушение способности инсулина подавлять липолиз в жировой ткани, но и гликирование ЛПНП, которые задерживаясь в кровотоке, захватываются моноцитами, макрофагами, гладкомышечными клетками сосудов, способствуя накоплению в них липидов [3]. Нарастание индекса атерогенности (ИА) в нашем опыте в 2,2 раза на 35 день подтверждает вышесказанное (табл. 3).

Вместе с тем известно, что у крыс, отмечается высокое содержание ЛПВП, которое поддерживается даже при избытке жиров в питании

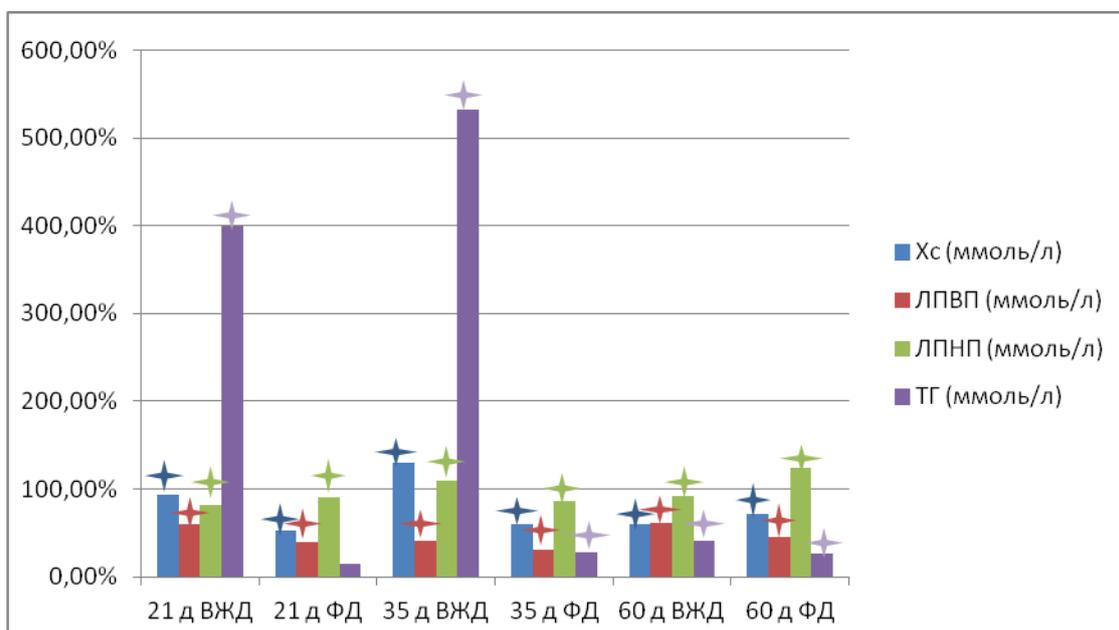
[5]. Возможно, этим объясняется повышение этих липопротеинов в наших опытах.

Фруктоза, поступающая с пищей, превращается в печени в пируват под действием фермента фруктокиназы, активность которой не зависит от количества конечного продукта, поэтому происходит бесконтрольный синтез пирувиноградной кислоты, которая через ацетил-КоА участвует в синтезе ХС, жирных кислот, кетонных тел. Таким образом, обмен фруктозы ускоряет синтез жирных кислот в печени и их этерификацию с последующим образованием ТГ [3].

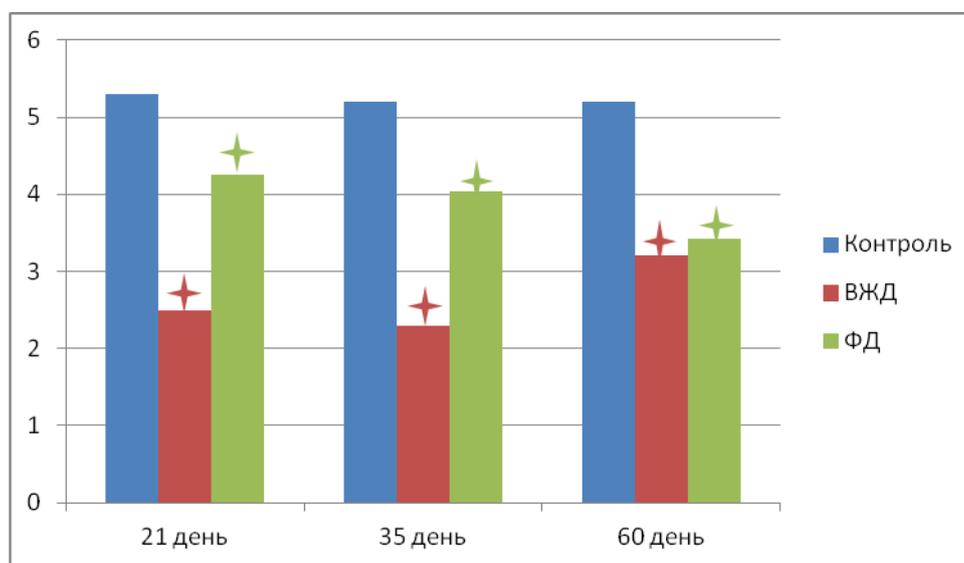
Сравнивая полученные результаты показателей липидного обмена у животных опытных групп, отмечено, что наивысшие значения при ВЖД приходились на 21 и 35 дни эксперимента, а при ФД - на 60 (таблица 4). Так, ХС при ВЖД максимально повышался в эти дни на 94,3 и 129,4% ( $p < 0,05$ ) соответственно, в то время как у животных, получающих фруктозу, наибольший прирост ХС приходился на 60 день на 71,9% ( $p < 0,05$ ). Показатель ЛПВП при ВЖД максимален на 35 день (109,1%,  $p < 0,05$ ), при ФД – на 60 день (124%,  $p < 0,05$ ). Наивысшие изменения ТГ при ВЖД приходились на 21 и 35 дни на 400 и 532% ( $p < 0,05$ ) соответственно. При ФД на 35 и 60 дни показатели ТГ были повышены соответственно на 27,5 и 26,8% ( $p < 0,05$ ). Таким образом, при высо-

кожировой диете процент прироста показателей был значительно выше по сравнению с фруктозообогащенной диетой, однако отдаленные результаты после отмены диеты (60 день) имели тенденцию к снижению. В противоположность этому фруктозообогащенная диета способствовала сохранению или нарастанию нарушений липидного обмена после отмены диеты (рис. 1).

Повышенное образование и депонирование ТГ в печени и жировой ткани, независимо от их происхождения, способствует развитию окислительного стресса, хронического воспаления, нарастанию уровня продуктов перекисного окисления липидов [7], что может быть причиной повреждения гепатоцитов.



**Рис. 1.** Изменение содержания показателей липидного обмена в сыворотке крови крыс при высокожировой (ВЖД) и фруктозообогащенной (ФД) диете (прирост в процентах по отношению к контролю).  
Примечание: - достоверно значимые отличия ( $p < 0,05$ ) по сравнению с контролем



**Рис. 2.** Изменение коэффициента де Ритиса у животных при ВЖД и ФД (y.e.). Примечание: - достоверно значимые отличия ( $p < 0,05$ ) по сравнению с контролем

Среди маркеров цитолиза наибольшее значение при повреждении печени имеют АЛТ, АСТ, ЛДГ, индекс де Ритиса. Аланинаминотрансфераза (АЛТ) - внутриклеточный фермент, появляющийся в крови в больших количествах при разрушении клеток, в основном печеночных, статистически значимо повышалась во все дни эксперимента у крыс опытных групп: на 106,109 и 87% ( $p < 0,05$ ) при ВЖД и на 32, 32 и 30% соответственно ( $p < 0,05$ ) при ФД. Повышение аспаргатамино-трансферазы (АСТ) у крыс обеих опытных групп в исследуемые сроки не были достоверными ( $p > 0,05$ ). Коэффициент де Ритиса статистически значимо снижался во все дни у опытных животных обеих групп (рисунок 2). ЛДГ достоверно повышалась у животных I и II группы, но наибольшие изменения отмечались при ФД на 35 и 60 дни на 91,7 и 110,7% ( $p < 0,05$ ) соответственно.

Таким образом, обе диеты способствовали росту активности цитолитических ферментов, что подтверждается снижением коэффициента де Ритиса во все дни эксперимента (рис.2).

**Вывод.** Таким образом, изменения в липидном и углеводном обменах были отмечены у животных обеих опытных групп.

Высокожировая диета вызывала изменения в углеводном и жировом обмене, которые носили временный характер и при отмене диеты намечалась тенденция к нормализации изучаемых показателей. Фруктозообогащенная диета вызывала изменения в углеводном и липидном обменах в более отдаленные сроки, продолжающиеся после отмены соответствующей диеты.

Результаты исследований могут помочь скорректировать рекомендации по питанию пациентам с метаболическими нарушениями.

#### Литература:

1. Бойцов С.А., Демкина А.Е., Ощепкова Е.В. и др. Достижения и проблемы практической кардиологии в России на современном этапе. Кардиология. 2019;59(3):53-9.
2. Гилева О. Г., Бутолин Е. Г., Терещенко М. В., Оксюзян А. В. Влияние высокофруктозной диеты на уровень фибронектина в сыворотке крови крыс//Вопросы питания. 2020.Т.89, №2. С.46-51.
3. Долгов В. В. Клиническая лабораторная диагностика: Т. 1. М.:ООО «Лабдиаг», 2017. - 467 с.
4. Ковалева Ю.В. Гормоны жировой ткани и их роль в формировании гормонального статуса и патогенезе метаболических нарушений у женщин//Артериальная гипертензия. – 2015;21(4): с.356-370.

5. Лещенко Д.В., Костюк Н.В., Белякова М.Б. Дистически индуцированные животные модели метаболического синдрома (обзор литературы)//Верхневолжский медицинский журнал. - 2015. - Т. 14. -С. 34-39.

6. Максимов В.А., Далидович К.К., Федорук А.М. Болезни цивилизации: системные метаболические поражения. М.: Издательство «АдамантЪ», 2020. - 672 с.

7. Медведев И. Н. Динамика нарушений внутрисосудистой активности тромбоцитов у крыс в ходе формирования метаболического синдрома с помощью фруктозной модели. Вопросы питания. Том 85, №1, 2016. 42-46.

8. Решетняк М.В., Хирманов В.Н., Зыбина Н.Н. Модель метаболического синдрома, вызванного кормлением фруктозой: патогенетические взаимосвязи обменных нарушений. Медицинский академический журнал. 2011; 11:23-27.

9. Юпатов Г. И., Прищепенко В. А., Корнилов А. В. Гиалуронидазная активность сыворотки крови пациентов с циррозом печени//Вестник ВГМУ.- 2016.-Том 15, №1.-С. 48-54.

#### **СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЛИПИДНОГО И УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНОВ В СЫВОРОТКЕ КРОВИ КРЫС ПРИ ВЫСОКОЖИРОВОЙ И ФРУКТОЗОБОГАЩЕННОЙ ДИЕТАХ**

Терещенко М.В., Бутолин Е.Г., Гилева О.Г.

**Резюме.** Избыточное потребление легкоусвояемых углеводов и жиров вызывает нарушения в обмене веществ, способствует формированию инсулинорезистентности, неалкогольного стеатогепатита, развитию сердечно-сосудистых заболеваний. Цель работы - сравнительный анализ показателей липидного и углеводного обменов в сыворотке крови крыс в условиях высокожировой и фруктозообогащенной диет. В течение 35 дней животные опытной группы I получали высокожировую диету (384 ккал/100гр); опытная группа II получала фруктозообогащенную диету (415,7 ккал/100 гр); интактные животные получали стандартный рацион вивария - 186 ккал/100 гр. На 21, 35, 60 дни от начала опыта, определяли уровень гликемии, липидный спектр, концентрацию инсулина, измеряли массу тела животных, рассчитывали индекс атерогенности и инсулинорезистентности НОМА и CARO. Показано, что высокожировая диета вызывала временные изменения в углеводном и липидном обменах и при отмене диеты намечалась тенденция к нормализации изучаемых показателей. Фруктозообогащенная диета способствовала более отдаленным нарушениям, продолжающимся после отмены соответствующей диеты.

**Ключевые слова:** липидный обмен, углеводный обмен, фруктозообогащенная диета, высокожировая диета, крысы.

## ОСОБЕННОСТИ ВЛИЯНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ОБЛУЧЕНИЯ НА КЛЕТКИ КОСТНОГО МОЗГА В ЭКСПЕРИМЕНТЕ



Тухтаева Хафиза Хикматовна, Хамдамов Бахтиёр Зарифович  
Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара

### ТАЖРИБАДА СУЯК КЎМИГИ ХУЖАЙРАЛАРИГА СУРУНКАЛИ НУРЛАНИШ ТАЪСИРИНИНГ ЎЗИГА ХОС ХУСУСИЯТЛАРИ

Тухтаева Хафиза Хикматовна, Хамдамов Бахтиёр Зарифович  
Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

### SPECIFIC FEATURES OF THE EFFECT OF CHRONIC RADIATION ON BONE MARROW CELLS IN EXPERIMENT

Tukhtaeva Hafiza Khikmatovna, Hamdamov Bakhtiyor Zarifovich  
Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara

e-mail: [linikfarma@mail.ru](mailto:linikfarma@mail.ru)

**Резюме.** Мақсад тажрибада оқ зотсиз каламушлар суяк кўмиги хужайраларига сурункали нурланиш таъсирини баҳолаш бўлди. Аниқланишича, суяк кўмигининг 125 та ўрганилган хужайраларидан 48,0% ҳолатда меърий метафаза пластинкалари, 8,80% хужайраларда профаза босқичи, 2,40% ҳолатда полиплоид хужайралар, 40,80% хужайраларда хромосомаларнинг муддатидан олдинги конденсацияси аниқланди. Хромосомалар пульверизацияси кузатилган хужайралар борлиги митоз патологияси борлигидан далолатдир. Сурункали нурланишдан сўнг лаборатория ҳайвонлари суяк кўмигида цитогенетик ўзгаришлар яққол намоён бўлди, интакт ҳайвонларда меърий жараёнлардан оғиш кузатилмади.

**Калит сўзлар:** сурункали нурланиш, суяк кўмиги хужайралари, оқ зотсиз каламушлар, тажрибавий тадқиқотлар.

**Abstract.** The aim of the study was to evaluate the effect of chronic irradiation in the bone marrow cells of white outbred rats in the experiment. It was found that out of 125 investigated bone marrow cells of white outbred rats of the second group, normal metaphase plates were found in 48.0% of cells, prophase stage was observed in 8.80% of cells, polyploid cells were found in 2.40% of cases, in 40.80 % of cells, cells with premature condensation of chromosomes were observed. The presence of cells with chromosome pulverization indicates the pathology of mitosis. In laboratory animals after chronic irradiation, the severity of cytogenetic changes in the bone marrow was bright; in intact animals, no deviations from normal processes were noted.

**Key words:** chronic irradiation, bone marrow cells, white outbred rats, experimental studies.

**Введение.** Исследованиями установлено, что к ионизирующим видам излучения относят электромагнитные колебания с малой длиной волны, рентгеновские лучи и  $\gamma$ -излучение, потоки  $\alpha$ - и  $\beta$ -частиц (электронов), протонов, позитронов, нейтронов и прочих заряженных частиц,  $\alpha$ -излучение и рентгеновское излучение отличается высокой проникающей способностью, меньшей проникающей способностью обладает  $\beta$ -излучение [4, 9].

Система кроветворения организма наиболее восприимчива к воздействию радиации, особенно клетки костного мозга. Под воздействием радиа-

ции развивается аплазия костного мозга, угнетение митотических процессов в органах кроветворения, тотальное отмирание низко дифференцированных клеток костного мозга [1, 4, 7].

**Материалы и методы.** Для выполнения запланированных исследований использовали 18 белых беспородных крыс массой тела 150-180 г мужского пола, содержащихся в стандартных условиях вивария (температура комнаты 21-22<sup>0</sup>С, относительная влажность 50-60%, световой режим - по 12 часов темноты и света). Содержание лабораторных животных, кормление и уход за ними, подбор животных, уборка и дезинфекция

помещений вивария проводили по Нуралиеву Н.А. и соавт. [5]. Все лабораторные животные были получены из одного питомника. Перед началом экспериментальных исследований все лабораторные животные содержались в карантине в течение 21 дня. При работе с экспериментальными животными были строго соблюдены все этические принципы работы с лабораторными животными и правила биологической безопасности [5].

Все лабораторные животные были разделены на 2 группы: Основная группа - белые беспородные крысы (n=12), получавшие хроническое облучение в течение 20 дней по 0,2 Грей ежедневно; Контрольная группа - интактные белые беспородные крысы (n=6), не получавшие острого и хронического облучения.

Хроническое облучение проводили с помощью гамма терапевтического аппарата АГАТ-Р1 (Эстония, 1991 год), источник облучения Со-60.

При проведении цитогенетических исследований все работы с ростовыми средами и препаратами проводили в стерильных условиях с использованием ламинарного бокса. Буферы были приготовлены на бидистиллированной воде, отфильтрованы через мембранные фильтры (0,22 мкм «Millipore», Германия) и автоклавированы при 1,2 атм. 30 минут. Стеклопосуда перед использованием предварительно стерилизована при 160°C в течение 120 минут. Оборудование, приспособления, посуда из полимерных материалов подвергались облучению ультрафиолетовым светом в течение 30 минут. Для экспериментальных исследований был отобран костный мозг из бедренной кости белых беспородных крыс при вскрытии животного. Цитогенетические изменения в клетках костного мозга крыс изучали с помощью прямого метода. Выполнение метода включало следующие этапы: костный мозг вымывали из бедренной кости белых беспородных крыс, вовлеченных в эксперимент всех трех групп исследования питательной средой RPMI 1640 с 0,04% колхицином (которая разрушает веретено деления и хромосомы не расходятся к полюсам во время митоза, образуя полиплоидный организм) в центрифужную пробирку и инкубировали 2-2,5 часа в термостате

при 37°C; инкубировали с гипотоническим раствором KCl в течение 40 минут в термостате при 37°C; после гипотонизации трехкратно обрабатывали фиксатором в пропорции одна часть ледяной уксусной кислоты и три части 96-100° этилового спирта; полученный осадок наносили на предварительно очищенное обезжиренное предметное стекло и окрашивали красителем Гимза; поиск метафаз осуществляли под микроскопом «Leica» (Германия) при увеличении 200 раз, анализ метафазных пластинок при увеличении 1000 раз, в каждом образце анализировали от 15 до 25 клеток с метафазными пластинками. Статистическую обработку проводили общепринятыми методами вариационной статистики с использованием компьютерных программ для медико-биологических исследований. При организации и проведении исследований соблюдали принципы доказательной медицины.

**Результаты исследований и их обсуждение.** Для анализа нами были использованы клетки костного мозга лабораторных животных, получавших и не получавших разные виды облучения, в которых выявлялись элементы митотического аппарата (табл. 1). Из 125 исследованных клеток костного мозга лабораторных животных второй группы в 48,0% (n=60) клетках были обнаружены нормальные метафазные пластинки, в 8,80% (n=11) клетках наблюдали стадию профазы, в 2,40% (n=3) случаях обнаружены полиплоидные клетки, в 40,80% (n=51) клетках наблюдались клетки с преждевременной конденсацией хромосом. Метафазные пластинки - это скопление хромосом в плоскости перпендикулярной оси деления (экваториальная плоскость), в которых хромосомы находятся экваториально в метафазе митоза (вторая фаза деления соматических клеток). Количество хромосом у крыс в норме составляет 42 (диплоидный набор). Из 12 животных основной группы у 1 крысы (8,33%) на препаратах не было обнаружено митотически делящихся клеток, наблюдалась низкая клеточность, низкая бласттрансформация и торможение митоза. Присутствие клеток с пульверизацией хромосом свидетельствует о патологии митоза.

**Таблица 1.** Результаты цитогенетического анализа клеток костного мозга белых беспородных крыс, получавших острое и хроническое облучение

Группы	Количество исследованных			Полиплоидия	Преждевременная конденсация хромосом
	делящихся клеток	метафаз	профаз		
Основная группа, n=12	125	60 / 48,0	11 / 8,80	3 / 2,40	51 / 40,80
Контрольная группа, n=6	75	75 / 100,0	0	0	0

Примечание: в числителе абсолютные; в знаменателе относительные (%) показатели

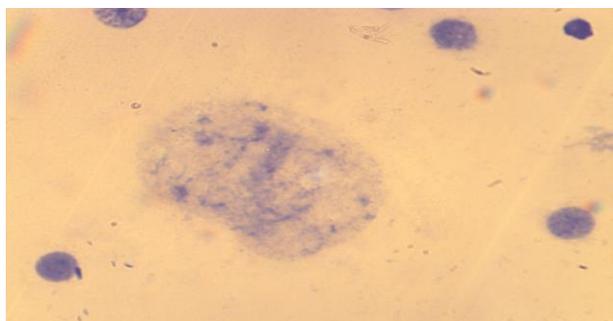
Наличие высокой концентрации клеток (40,80%) с преждевременной конденсацией хромосом в клетках костного мозга крыс основной группы свидетельствует о торможении нормального митотического цикла, что сказывается на пролиферативной активности данной ткани и наличии клеточных клонов с генетической патологией.

В основной группе лабораторных животных, которых исследовали после 20 дневного хронического облучения с ежедневной дозой 0,2 Грей наблюдали отличающую картину от данных контрольной группы. Отмечали патологию при делении клеток костного мозга.

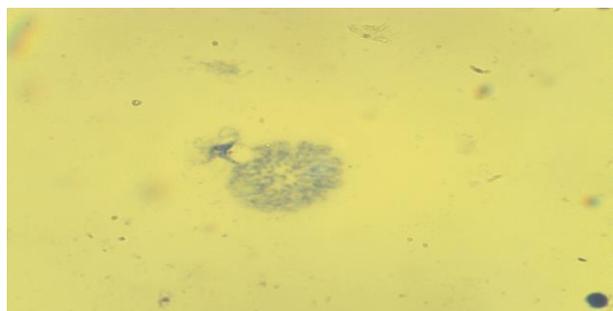
На рис. 1 видно, что ядро клетки костного мозга животного, относящиеся к основной группе содержит раннюю фазу с преждевременной конденсацией хромосом. Справа и внизу клетки, которая видна на рис. 1, находятся интерфазные ядра.

Кроме того, в ядре клеток костного мозга лабораторных животных также наблюдали позднюю фазу преждевременной конденсации хромосом (рис. 2).

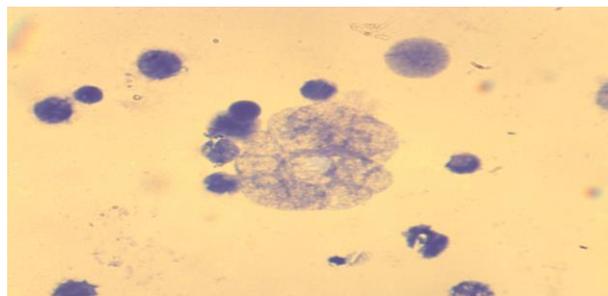
На другом рисунке (рис. 3) в центре клетки костного мозга животного после хронического облучения наблюдается ядро с преждевременной конденсацией хромосом, а вокруг нее видны интерфазные ядра.



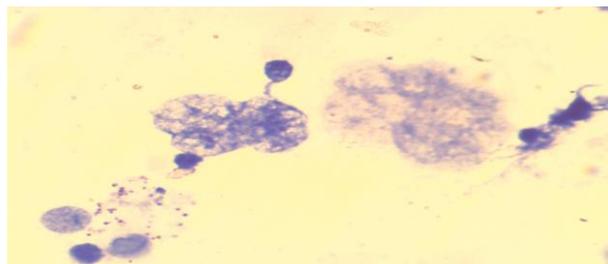
**Рис. 1.** Клетка костного мозга. Преждевременная конденсация хромосом. (основная группа - хроническое облучение, Ок. x10, Об. x100)



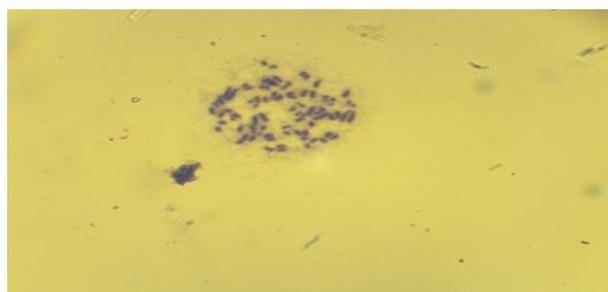
**Рис. 2.** Клетка костного мозга. В ядре поздняя фаза преждевременной конденсации хромосом (основная группа - хроническое облучение, Ок. x10, Об. x100).



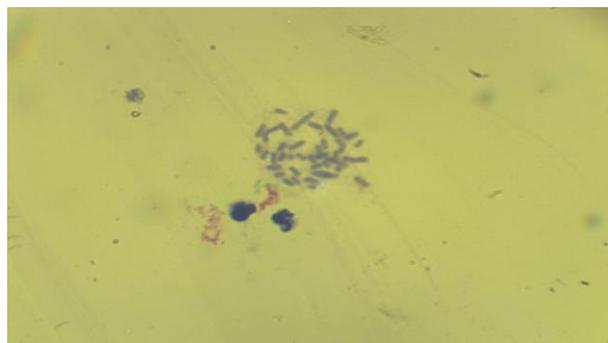
**Рис. 3.** Клетки костного мозга. В центре ядро с преждевременной конденсацией хромосом. Вокруг интерфазные ядра (основная группа - хроническое облучение, Ок. x10, Об. x100).



**Рис. 4.** Клетки костного мозга. В центре ядра с преждевременной конденсацией хромосом, слева ядро с pulverизацией хромосом (основная группа - хроническое облучение, Ок. x10, Об. x100).



**Рис. 5.** Клетки костного мозга. Нормальный кариотип, поздняя метафаза (контрольная группа - без хронического облучения, Ок. x10, Об. x100).



**Рис. 6.** Клетки костного мозга. Нормальный кариотип, ранняя метафаза (основная группа - без хронического облучения, Ок. x10, Об. x100).

Патологию митоза можно наблюдать и на рис. 4, где в центре видны ядра с преждевременной конденсацией хромосом, а слева наблюдается ядро с pulverизацией хромосом (основная группа - хроническое облучение).

В отличие от лабораторных животных основной группы, которым проводили хроническое облучение, в клетках костного мозга белых беспородных крыс контрольной группы (интактные) изменений в клетках костного мозга не наблюдали, во всех случаях обнаружили нормальный кариотип - позднюю (рис. 5) и раннюю (рис. 6) метафазу. Таким образом, у лабораторных животных после хронического облучения выраженность цитогенетических изменений были яркими, у интактных животных отклонений от нормальных процессов не отмечено. На основании проведенных исследований изучены и оценены цитогенетические изменения в клетках костного мозга лабораторных животных, получавших острое и хроническое облучение. Полученные данные позволяют использовать предложенные рекомендации для повышения эффективности методики изучения и оценки цитогенетических изменений в клетках костного мозга лабораторных животных при экспериментальных исследованиях по определению влияния разных доз радиации на организм.

#### **Выводы.**

1. Из 125 исследованных клеток костного мозга белых беспородных крыс основной группы (хроническое облучение) в 48,0% клетках были обнаружены нормальные метафазные пластинки, в 8,80% клетках наблюдали стадию профазы, в 2,40% случаях обнаружены полиплоидные клетки, в 40,80% клетках наблюдалась клетки с преждевременной конденсацией хромосом.

2. Из 12 животных второй группы у 1 крысы (8,33%) на препаратах не было обнаружено митотически делящихся клеток, наблюдалась низкая клеточность, низкая бласттрансформация и торможение митоза. Присутствие клеток с пульверизацией хромосом свидетельствует о патологии митоза.

3. Наличие высокой концентрации клеток (40,80%) с преждевременной конденсацией хромосом в клетках костного мозга крыс основной группы свидетельствует о торможении нормального митотического цикла, что сказывается на пролиферативной активности данной ткани и наличии клеточных клонов с генетической патологией.

4. У лабораторных животных после хронического облучения выраженность цитогенетических изменений в костном мозге были яркими, у интактных животных отклонений от нормальных процессов не отмечено.

#### **Литература:**

1. Иванов А.А. и др. Иммуно-микробиологическая компонента острого лучевого поражения и модификация его развития иммуотропными препаратами // Медицинская

радиология и радиационная безопасность. - 2016. - № 5. - С.39-47.

2. Коноплянников А.Г. Клеточные основы радиационных эффектов человека // В кн.: «Радиационная медицина. Том 1. Теоретические основы радиационной медицины». Под общ. ред. Л.А. Ильина. - Москва: Изд. АТ, 2004. - С.189-277.

3. Котенко К.В. и др. Способ профилактики и лечения острой лучевой болезни в эксперименте. Патент РФ 2551619. Опубликовано в Бюллетене № 15. - 27.05.2015.

4. Михеев А.Н. Малые дозы радиобиологии. Моя маленькая радиологическая вера. - Киев, Фотосоциум, 2016. - 371 с.

5. Нуралиев Н.А. и др. Правила и методы работы с лабораторными животными // Методическое пособие. - Ташкент, 2016. - 34 с.

6. Уланова А.М. и др. Противолучевые свойства нормального гомологичного иммуноглобулина в условиях отсроченного применения у собак. // В кн.: «Избранные материалы «Бюллетеня радиационной медицины». Том 1» Под общ. ред. Л.А. Ильина и А.С. Самойлова. - М.: ФМБА ФГБУ «ГНЦ РФ ФМБЦ им. А.И. Бурназяна», 2016. - С.663-669.

7. Dadachova E., Casadevall A., Einstein C. Oral administration of melanin for protection against radiation. Patent US 2014037674. 2014.

8. Ferrando M.L., Schultsz C. A hypothetical model of host-pathogen interaction of *Streptococcus suis* in the gastro-intestinal tract // Gut Microbes. - 2016. - N 7(2). - P.154-162.

9. Sender Ron et al. Revised Estimates for the Number of Human and Bacteria Cells in the Body // PLOS Biology. - 2016. - T. 14. - Vol. 8. - P.25-33.

#### **ОСОБЕННОСТИ ВЛИЯНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ОБЛУЧЕНИЯ НА КЛЕТКИ КОСТНОГО МОЗГА В ЭКСПЕРИМЕНТЕ**

*Тухтаева Х.Х., Хамдамов Б.З.*

**Резюме.** Целью исследования было оценка влияния хронического облучения в клетках костного мозга белых беспородных крыс в эксперименте. Установлено, что из 125 исследованных клеток костного мозга белых беспородных крыс второй группы в 48,0% клетках были обнаружены нормальные метафазные пластинки, в 8,80% клетках наблюдали стадию профазы, в 2,40% случаях обнаружены полиплоидные клетки, в 40,80% клетках наблюдалась клетки с преждевременной конденсацией хромосом. Присутствие клеток с пульверизацией хромосом свидетельствует о патологии митоза. У лабораторных животных после хронического облучения выраженность цитогенетических изменений в костном мозге были яркими, у интактных животных отклонений от нормальных процессов не отмечено.

**Ключевые слова:** хроническое облучение, клетки костного мозга, белые беспородные крысы, экспериментальные исследования.

УДК: 616.61-002.3[616.12-008.46]

**ПРИНЦИПЫ КОМПЛЕКСНОЙ ДИАГНОСТИКИ ДИСФУНКЦИИ ПОЧЕК В ПРОГРЕССИРОВАНИИ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ**

Джураева Нозима Орифовна

Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара

**СУРУНКАЛИ ЮРАК ЕТИШМОВЧИЛИГИ ЗЎРАЙИБ БОРИШИДА БУЙРАКЛАР ДИСФУНКЦИЯСИНИ КОМПЛЕКС ТАШХИСЛАШ ТАМОЙИЛЛАРИ**

Джураева Нозима Орифовна

Бухоро Давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

**PRINCIPLES OF COMPREHENSIVE DIAGNOSIS OF RENAL DYSFUNCTION IN THE PROGRESSION OF CHRONIC HEART FAILURE**

Djuraeva Nozima Orifovna

Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara

e-mail: [djurayevan.@gmail.com](mailto:djurayevan.@gmail.com)

**Резюме.** Мақола шарҳида ҳозирги кунда кўп учрайдиган ва беморлар ҳаёт сифатига салбий таъсир кўрсатадиган коморбид ҳолат ҳақида баён этилган. Илмий тадқиқот натижаларига кўра юрак қон-томир касалликлари, хусусан сурункали юрак етишмовчилиги буйрақлар ҳолатига салбий таъсир кўрсатади. Биз ўз ишимизда сурункали юрак етишмовчилигида буйрақлар дисфункциясини ўрганишга бағишланган илмий тадқиқот ишлари билан танишиб чиқдик ва уларнинг натижаларини баҳоладик. Хулоса шундан иборатки, беморлар индивидуал хусусиятларини инобатга олган ҳолда юрак қон-томир касалликларида буйрақлар дисфункцияси таъхислаш мезонлари ўтказилиши зарур.

**Калим сўзлар:** сурункали юрак етишмовчилиги, кардиоренал синдром, сурункали буйрақ касаллиги, доплерографик текширув.

**Abstract.** The review provides information on comorbid pathology, which today is not rare and leads to a deterioration in the quality of life of patients. Science knows the fact that with CVD (cardiovascular disease), in particular, chronic heart failure, the condition of the kidneys worsens. In our work, we have cited some aspects leading to renal dysfunction in chronic heart failure and methods of diagnosis, treatment and prevention of this disease. We have tried to do our best to address this issue. And it was concluded that the diagnostic criteria for CVD in renal dysfunction should be carried out in a comprehensive manner, taking into account all the individual characteristics of the patient's body.

**Key words:** chronic heart failure, cardiorenal syndrome, chronic kidney disease.

Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) является финальной стадией различных заболеваний сердца, характеризующейся истощением резервных возможностей миокарда и системных компенсаторных механизмов. ХСН представляет собой новую эпидемию сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ), которая охватывает почти 8 млн жителей Соединенных Штатов Америки и более 23 млн граждан по всему миру [9,22]. Заболеваемость, распространенность и смертность от ХСН сохраняются на высоком уровне, а прогноз по-прежнему остается неблаго-

приятным. На сегодняшний день, несмотря на большое количество различных медикаментозных методов лекарственного воздействия, позволяющих предотвратить или замедлить прогрессирование ХСН, признаки сердечной недостаточности выявляются у 1,5%-2% населения Земного шара [10]. Распространенность ХСН в странах Запада варьирует от 1 до 2% (5-10 человек на 1000 населения), увеличиваясь с возрастом до 10% и более среди лиц старше 70 лет [27,29]. По данным литературы, ХСН в странах с развитой промышленностью встречается чаще, чем в развивающихся го-

сударствах. Согласно некоторым сведениям, к 2050 году рост количества случаев ХСН прогнозируется именно в странах с менее развитой индустрией [8,21].

По данным ВОЗ, 5-летняя выживаемость больных с ХСН не превышает 30-50%. Независимо от этиологии этот синдром имеет прогрессирующее течение, поэтому при выявлении болезни на начальных стадиях ХСН имеет более благоприятный прогноз. Использование национальных регистров позволяет более точно представить картину заболеваемости. Согласно эпидемиологическим данным, в США и Европе больные, страдающие ХСН, составляют 1-2% от общей популяции. Эти данные нарастают по мере увеличения возраста, доходя до 20% популяции у людей старше 70%, что связано с увеличением продолжительности жизни населения [28].

В Узбекистане инвалидизация и смертность от сердечно-сосудистых заболеваний в настоящее время составляет 59-60% от общего числа болезней. Так как основной причиной ХСН является ишемическая болезнь сердца (ИБС), это осложнение также широко распространено среди населения [6].

В многоцентровых исследованиях (CONSENSUS, SOLVD, ATLAS, CIBIS, NETWORK, ELITE, Val-HeFT, DIG) было убедительно показано, что ведущей причиной развития сердечной недостаточности (СН) является ИБС, которая регистрируется в среднем у 64% пациентов с ХСН.

Наличие жестких критериев увеличивает число пациентов с ХСН III-IV ФК, а использование более мягких критериев резко расширяет популяцию пациентов с I-II ФК. Наблюдение за репрезентативной выборкой Европейской части РФ (ЭПОХА-ХСН) выявило значительное увеличение числа больных ХСН за последние 16 лет с 4,9 до 8,5%. При этом абсолютное число пациентов, страдающих ХСН, с 1998 года увеличилось более чем в 2 раза (с 7,18 до 12,35 млн), а больных тяжелой СН III-IV ФК – с 1,8 до 3,1% (с 1,76 до 4,5 млн). При этом за последние 18 лет больные с ХСН стали значительно старше, их средний возраст увеличился с  $64 \pm 11,9$  до  $72,8 \pm 11,9$  года.

На фоне регистрируемого увеличения возраста пациентов с ХСН гендерный состав не изменился, доля женщин в общей когорте, заболевших составляет 72%, мужчин – 28%. Основными причинами развития ХСН в РФ, как и в странах Европы и США, являются АГ (95,5%) и ИБС (69,7%), а также их комбинация, встречающаяся более чем у половины больных с ХСН. Вклад данных нозологий в этиологическую структуру ХСН со временем прогрессивно увеличивается [11].

Многочисленные исследования показали, что нарушение функции почек прочно взаимосвязано с прогнозом развития СН у больных с систолической дисфункцией левого желудочка (ЛЖ). Более того, почечная дисфункция является сильным независимым фактором риска неблагоприятного течения ИБС и смертности пациентов с прогрессирующей СН, а также больных, перенесших острый инфаркт миокарда [26]. Тесные взаимосвязи между изменениями почек и органов сердечно-сосудистой системы привели к заключению о наличии своеобразной клинко-патогенетической общности – «кардиоренального континуума», проблема которого в последнее время привлекает все большее внимание исследователей и практических врачей [8]. Существует достаточно большое число научных исследований, доказывающих, что даже умеренное нарушение функции почек приводит к достоверному увеличению частоты развития ИБС, АГ, СН [23-25,31,32].

Н.А. Мухин и соавт. [3,5] считают, что объединяющим обстоятельством для развития кардиоренального синдрома является общность факторов риска и патогенеза процессов дезадаптивного ремоделирования почечной ткани, сосудистой стенки и миокарда.

М. Sarnak и соавт. [30] проанализировали данные литературы, связанные с определением и классификацией по степени тяжести хронической болезни почек (ХБП) как фактора риска развития ССЗ, особенностей их течения.

Е.В. Резник и соавт. [7], оценивая состояние почек у больных с ХСН и систолической дисфункцией ЛЖ, изучили взаимосвязь расстройства отдельных функций почек у этих больных с тяжестью клинической симптоматики. Авторы обнаружили, что дисфункция почек у больных с ХСН проявлялась снижением скорости клубочковой фильтрации (СКФ), повышением экскреции альбумина мочой, а также нарушением функции канальцевого аппарата, о чем свидетельствовали глюкозурия, гиперфосфатурия, изменения показателей осморегулирующей функции почек. Степень корреляции тяжести клинического состояния обследованных параметрами функциональной активности почек была такой же, как с показателями, отражающими функциональное состояние сердца [33].

У больных с ХБП было обнаружено значительное преобладание атеросклероза. При этом атеросклеротические изменения чаще обусловлены кальцинозом, фиброатероматозом и сопровождаются утолщением интимы по сравнению показателем в остальной популяции. Большинство «традиционных» факторов риска развития ССЗ, такие как возраст, СД, систолическая артериальная гипертензия, гипертрофия ЛЖ, повышение

уровня липопротеинов низкой плотности и триглицеридов, также значительно преобладали у больных с ХБП. Среди «нетрадиционных» факторов риска авторы уделили внимание протеинурии (микроальбуминурии) и снижению СКФ как наиболее важным проявлениям ХБП [18].

Н. Hillege и соавт. получили данные, согласно которым нарушение функции почек (снижение СКФ) является более мощным прогностическим фактором смертности от ХСН, чем степень нарушения сердечной функции (фракция выброса – ФВ) ЛЖ, функциональный класс (ФК) по NYHA. Этот предиктор связан с повышением уровней N-конечного предсердного натрийуретического пептида. Т. Smilde и соавт. [32] сравнивали функцию почек у больных с ХСН ишемической и неишемической этиологии и оценивали взаимосвязь с прогнозом и нейрогормональной активацией.

Изменения в почках, будучи следствием СН, в свою очередь включают сложную патогенетическую цепь, усугубляя некоторые проявления, главным образом задержку натрия и воды, что ухудшает кровообращение. Застой в большом круге кровообращения, повышение давления в почечных венах обуславливают спазм почечных артериол, уменьшение почечного кровотока, что приводит к снижению клубочковой фильтрации, а также к увеличению канальцевой реабсорбции натрия и воды вследствие определенных, преимущественно гуморальных, влияний. Спазму почечных артериол способствует повышенная симпатическая активность при СН. Блокирование симпатических нервов почек способствует нормализации распределения крови в них, значительному диурезу, натрийурезу [1].

При выраженных проявлениях СН (III-IV ФК) эффективный почечный кровоток значительно снижен, почечное сосудистое сопротивление резко нарастает, отмечается снижение клубочковой фильтрации.

Прогрессирование синдрома СН неизбежно сопровождается появлением отека. Основой его является снижение натрийуретической функции почек вследствие резко возрастающей реабсорбции натрия (преимущественно в дистальных отделах нефрона), которая контролируется альдостероном. На этом этапе выраженность гиперальдостеронизма усугубляется уменьшением разрушения стероидов в печени. Формируется застойная почка, характеризующая развитие тяжелых проявлений СН, когда задержка жидкости определяется резким снижением фильтрации с падением загрузки нефрона. Перераспределение жидкости из сосудистого русла в брюшную полость и подкожную клетчатку поддерживает неадекватно высокую активность РАС. За счет изменения клиренса мочевины в нефроне

и значительного усиления ее канальцевой реабсорбции наблюдается существенное повышение уровня мочевины и азота в крови. Дисэлектролитемия может усугубляться неконтролируемым применением мочегонных препаратов и способствовать возникновению аритмий. Больным с тяжелой СН свойственна протеинурия канальцевого происхождения, степень которой связана выраженностью отека [8].

Учитывая тесную взаимосвязь работы сердца и почек, исследователи в последнее время все чаще употребляют термин кардиоренальный синдром (КРС), для которого существуют различные определения. M.G. Shlipak [31] определяет КРС как одновременное наличие у больного дисфункции сердца и почек. Voerrigter и соавт. (2004) в широком смысле рассматривают КРС как синдром, при котором сердце или почки перестают компенсировать нарушения функционирования друг друга, приводя к формированию порочного круга и к “декомпенсации всей циркуляторной системы”. В узком смысле эти авторы определяют КРС как ухудшение функции почек у больных ХСН за время госпитализации. Bongartz и соавт. (2004) предлагают называть тяжелым КРС состояние, при котором имеется комбинация дисфункции сердца и почек, способствующая прогрессированию патологических изменений в этих органах вплоть до развития их недостаточности. КРС имеется у 32-90,3% больных с СН. Согласно классификации С. Ronco (2008) выделяют 5 типов КРС (острый и хронический кардиоренальный/ренокардиальный синдромы и одновременное поражение сердца и почек при другом заболевании), которые описывают варианты клинической манифестации сочетанного поражения сердца и почек, взяв за основу хронологию событий [29].

Патофизиологические процессы, лежащие в основе развития КРС, представляют собой сложное сочетание гемодинамических и нейрогормональных механизмов, приводящих к ускоренному снижению функциональной способности каждого из органов, ремоделированию миокарда, сосудистой стенки и почечной ткани. В недавно предложенной новой классификации сделана попытка выделить 7 вариантов развития КРС с учетом клинической картины и ведущих патофизиологических нарушений, что позволяет выбрать оптимальный алгоритм ведения каждого конкретного пациента [17].

Согласно данным некоторых исследований, распространенность нарушения функции почек при СН колеблется от 25 до 60%. Снижение СКФ рассматривается в качестве предиктора неблагоприятного прогноза СН: при СКФ ниже 60 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup> риск смертности увеличивается в 2,1 раза, при сниженной систолической функции

ЛЖ риск смерти пациентов при наличии почечной недостаточности возрастает в 3,8 раза, при неизменной систолической функции – в 2 раза. Чаще всего в этой популяции пациентов с первичным поражением сердца встречаются КРС 1-го и 2-го типов, которые соответствуют гемодинамическому варианту развития этого синдрома по новой классификации и описываются терминами «острое повреждение почек» (ОПП) и «хроническая болезнь почек» [2,14,16].

Диагностическими критериями ОПП являются повышение уровня сывороточного креатинина более чем хотя бы на 0,3 мл/дл (26,5 мкмоль/л) в течение 48 часов или в 1,5 раза течение предшествующих 7 дней, и/или снижение диуреза менее 0,5 мл/кг/ч за 6 часов [19]. Стадия ОПП определяется на основании уровня креатинина и/или диуреза. Риск развития ОПП повышается как в присутствии факторов риска ОПП, так и при наличии состояний, повышающих восприимчивость пациента к факторам риска ОПП.

При выраженных нарушениях сократимости миокарда ЛЖ снижение СКФ, как правило, совпадает с появлением другого неблагоприятного маркера – увеличения плазменной концентрации НУП. У трети больных с ОСН и в 25-70% случаев острой декомпенсации сердечной недостаточности (ОДСН) развивается ОПП, которое ассоциируется с более продолжительной госпитализацией и большей частотой повторных госпитализаций по поводу декомпенсации СН, прогрессированием ХБП, повышением риска сердечно-сосудистой и общей смертности [13,19].

Острый КРС (1-го типа) характеризуется резким ухудшением сердечной деятельности, приводящим к острому повреждению почек, встречается при остром коронарном синдроме (ОКС) в 9-19% случаев, а при кардиогенном шоке – в 70% случаев. Острая сердечная недостаточность (ОСН) и острая декомпенсация хронической сердечной недостаточности (ОДХСН) осложняются развитием ОПП у 24-45% пациентов.

Хронический кардиоренальный синдром (КРС2) – хроническое нарушение сердечной функции, приводящее к повреждению почек или их дисфункции. Почечная недостаточность широко распространена у больных с СН и служит независимым неблагоприятным прогностическим фактором как развития диастолической и систолической дисфункции сердца, так и степени выраженности СН.

Острый ренокардиальный синдром (КРС 3-го типа) характеризуется первичным внезапным нарушением функции почек (например, при остром гломерулонефрите или пиелонефрите, остром канальцевом некрозе, острой обструкции мочевыводящих путей), которое приводит к острому нарушению функции сердца (СН, аритмиям, ише-

мии). ОПП часто наблюдается у госпитализированных пациентов и пациентов ОИТ – соответственно в 9 и 35% случаев.

Хронический КРС (КРС-4) – состояние, при котором поражение почек влияет на снижение сердечной функции, гипертрофию левого желудочка (ГЛЖ), увеличение риска сердечно-сосудистых заболеваний. По мере нарастания выраженности ХБП происходит прогрессирование ГЛЖ, развитие систолической и/или диастолической дисфункции, «ускорение» атеросклероза, кальцификация сосудистого русла. Чрезвычайно высокий риск сердечно-сосудистых осложнений, особенно в терминальной стадии, может быть связан с сочетанным воздействием как традиционных, так и почечных факторов риска [11].

Вторичный КРС (КРС 5-го типа) – состояние, при котором системная патология становится причиной сочетанной сердечной и почечной дисфункции. Спектр состояний, которые одновременно приводят к острому/хроническому патологическому взаимодействию сердце-почка, чрезвычайно разнообразен: системные и инфекционные заболевания, опухоли, осложнения лекарственной терапии, амилоидоз, сахарный диабет и т. д.). Точных данных об эпидемиологии данного варианта КРС нет.

Механизм развития дисфункции почек у больных с ХСН до конца не изучен. Считается, что нарушение функции почек обусловлено, главным образом, падением сердечного выброса или общего периферического сосудистого сопротивления, нейрогуморальной активацией, что приводит к задержке натрия и воды. Падение сердечного выброса также вызывает снижение почечного кровотока. В результате уменьшается давление крови на стенки приносящих артериол и доставка натрия восходящей части петли Генле, что также способствует снижению экскреции натрия воды.

Неблагоприятному влиянию продуктов нейрогуморальной активации на ранних стадиях ХСН препятствует ряд веществ, оказывающих нефропротективное действие. К ним относятся натрий уретические пептиды (предсердный, мозговой, С натрийуретический пептид и уродила-тин), простагландины E2 и I2, оксид азота. Они оказывают вазодилатирующее действие, увеличивают почечный кровоток и натрийурез. Компенсаторные нейрогуморальные механизмы в долгосрочном отношении оказываются мало адаптивными. Задержка натрия и воды почками приводит к еще большему ухудшению функции сердца, а это, в свою очередь, усугубляет нарушение функции почек. Замыкается порочный круг, приводящий к прогрессированию ХСН и развитию дисфункции почек.

Таким образом, имеющиеся научные и клинические данные указывают на то, что почки играют важную роль в прогрессировании и прогнозе течения ХСН. При этом отмечается, что даже небольшое снижение функции почек значительно усугубляет течение основной кардиальной патологии, одновременно увеличивая частоту осложнений и риск смерти и, напротив, ухудшение сократительной функции миокарда на работе почек отражается самым негативным образом [4].

Таким образом, кардиоренальным синдромом у больных с ХСН следует считать развитие у них дисфункции почек, основными проявлениями которой служат снижение СКФ и повышение ЭАМ (микро- или макроальбуминурия). Концентрация креатинина в сыворотке крови недостаточно характеризует функцию почек, поэтому алгоритм обследования больных с ХСН должен включать оценку СКФ.

Определение СКФ по формуле СКД EPI (Kidney Disease Epidemiology Collaboration) является основным рутинным способом оценки нарушения почечной функции у пациентов с ХСН. Снижение СКФ неизменно ассоциируется с худшим прогнозом у пациентов с ХСН. Сердечно-сосудистый риск значительно возрастает при СКФ менее 60 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup> [12].

Кроме того, у всех больных с ХСН следует определять суточную экскрецию альбумина с мочой. При однократном выявлении микро- или макроальбуминурии можно заподозрить наличие дисфункции почек и рекомендовать повторное обследование. Микроальбуминурия (МАУ) рассматривается как ранний маркер почечного повреждения и может сочетаться со снижением СКФ или присутствовать изолированно, как указывалось ранее в критериях КРС. Стандартно экскреция альбумина оценивается по соотношению альбумина к креатинину мочи: ниже 30 мг/г определяется как нормальный показатель, 30-299 мг/г – МАУ больше 300 мг/г – макроальбуминурия. Отмечено значимое повышение частоты МАУ и макроальбуминурии у пациентов с ХСН по данным субисследований CHARM и GISSI-HF, что достоверно ассоциировалось с неблагоприятными исходами [24].

Цистатин С – один из ключевых биомаркеров, отражающих почечную фильтрационную способность, так как свободно проходит через базальную мембрану почечных клубочков, затем реабсорбируется, но не секретировается в канальцах. Во многих исследованиях продемонстрировано преимущество формулы с цистатином С перед креатинином при оценке расчётной СКФ, особенно у пациентов с умеренной почечной дисфункцией [31].

Роль цистатина С для диагностики КРС у пациентов с ХСН продолжает изучаться, в то

время как для диагностики КРС 1-го типа при острой СН маркер обладает 90% чувствительностью и 77% специфичностью [20].

Одним из главных нерешенных вопросов остается ранняя диагностика повреждений, которая позволяет предотвратить органические повреждения или замедлить прогрессирование дисфункции сердца и почек. Изменения функционального состояния почек при ХСН, обладающие высокой прогностической значимостью, на практике выявляют преимущественно по клинико-лабораторным показателям. Через почечную артерию почки получают около 15-25% крови выбрасываемой левым желудочком. Допплерографические показатели кровотока в артериях почек на примере индекса резистентности и максимальной скорости кровотока отражают не только локальные внутрпочечные процессы, но и системные гемодинамические [15]. Изменение индекса резистентности почечной артерии рассматривают как прогноз прогрессирования ХСН. Ультразвуковые методы позволяют расширить диагностические возможности по выявлению субклинических изменений у этого контингента больных [22]. Данное исследование сосудов почек при хронической сердечной недостаточности в динамике достаточно информативно для оценки состояния пациента.

У пациентов с СН, особенно с уже имеющимися признаками почечной дисфункции, прогрессирующее нарастание уровня креатинина в сыворотке нередко наблюдают после назначения блокаторов РААС на фоне диуретической терапии, а также в сочетании с рентгеноконтрастными препаратами, нефротоксичными антибиотиками, НПВП. Именно нарушение функции почек в наибольшей степени ограничивает применение этих классов препаратов у больных с ХСН, это всегда приводит к значительному снижению эффективности лечения последней, особенно с позиции улучшения долгосрочного прогноза. В то же время надо учитывать, что у большинства пациентов с СН ухудшение функции почек на фоне начала терапии иАПФ или АРА ожидаемо, обычно незначительно и в большинстве случаев не должно рассматриваться как повод для отмены [13].

Кроме того, многие препараты с почечным путем экскреции (дигоксин, инсулин) могут накапливаться у пациентов со сниженной функцией почек, в связи с чем необходимы коррекция дозы этих препаратов с учетом уровня СКФ и иногда контроль их концентрации в плазме крови.

Многие исследования доказали, что прогрессирование ХБП замедляется строгим контролем артериального давления и гликемии, назначением ингибиторов ангиотензин превращающего фермента (при отсутствии противопоказаний) или антагонистов рецепторов ангиотензина II.

Учитывая значительный вклад ХСН в структуру заболеваемости и смертности населения, неблагоприятное прогностическое значение развития ХБП у этого контингента больных, необходимо разработать стратегию своевременной диагностики ХБП у больных с ХСН. Данная тактика позволит предупредить обострение прогрессирования данных патологий, что приведет к уменьшению повторных госпитализаций, продлению продолжительности и улучшению качества жизни больных с КРС.

### Литература:

1. Батюшин М.М., Врублевская Н.С., Сарвилина И.В. Изменения белкового профиля мочи и прогрессирование хронической сердечной недостаточности и почечной дисфункции // Сердечная недостаточность. – 2010. – Т. 11, №4. – С. 227-232.
2. Клинические рекомендации ОССН – РКО – РНМОТ. Сердечная недостаточность: хроническая (ХСН) и острая декомпенсированная (ОДСН). Диагностика, профилактика и лечение. ISSN 0022-9040 // Кардиология. – 2018. – Т. 3. 58.
3. Мухин Н.А. Снижение скорости клубочковой фильтрации – общепопуляционный маркер неблагоприятного прогноза // Тер. арх. – 2007. – №6. – С. 5-10.
4. Мухин Н.А., Моисеев В.С., Кобалава Ж.Д. Кардиоренальные взаимодействия: клиническое значение и роль в патогенезе заболеваний сердечно-сосудистой системы и почек // Тер. арх. – 2004. – №6. – С. 39-46.
5. Мухин Н.А., Фомин В.В., Моисеев В.С. и др. Кардиоренальный синдром при ишемической болезни почек (атеросклеротической реноваскулярной гипертонии) // Тер. арх. – 2008. – №8. – С. 30-38.
6. Нагаева Г.А., Мамутов Р.Ш., Абидова Д.Э. и др. Структура сердечно-сосудистой патологии на догоспитальном и стационарных этапах (фрагмент исследования РОКСИМ-УЗ) // Кардиология. – 2016. – №1-2. – С. 42-47.
7. Резник Е.В., Гендлин Г.Е., Сторожаков Г.И. и др. Изменения функции почек у больных ХСН // Сердечная недостаточность. – 2007. – №8 (2). – С. 89-94.
8. Рысбаев У.Ж. и др. Кардиоренальный синдром: хроническая сердечная недостаточность и хроническая болезнь почек – причина или следствие // Вестн. КазНМУ. – 2017. – №3. – С. 46-48.
9. Смирнов А.В., Добронравов В.А., Каюков И.Г. Проблема хронической болезни почек в современной медицине // Артериальная гипертензия. – 2006. – Т. 12, №3. – С. 185-193
10. Фомин И.В. Хроническая сердечная недостаточность в Российской Федерации: что сегодня

мы знаем и что должны делать // Рос. кардиол. журн. – 2016. – №8. – С. 12.7-13.

11. Шутов А.М., Серов В.А., Курзина Е.В. и др. Фибрилляция предсердий у больных ХСН ассоциирована со снижением функционального состояния почек // Сердечная недостаточность. – 2008. – Т. 9, №2. – С. 56-58.
12. Сердечно-сосудистый риск и хроническая болезнь почек: стратегии кардио-нефропротекции // Рос. кардиол. журн. – 2014. – Т. 112, №8. – С. 7-37.
13. Clark H., Krum H., Hopper I. Worsening renal function during reninangiotensin-aldosterone system inhibitor initiation and long-term outcomes in patients with left ventricular systolic dysfunction // Europ. J. Heart Fail. – 2014. – Vol. 16, №1. – P. 41-48.
14. Damman K., Valente M.A.E., Voors A.A. et al. Renal impairment, worsening renal function, and outcome in patients with heart failure: an updated meta-analysis // Europ. Heart J. – 2014. – Vol. 35, №7. – P. 455-469
15. Geraci G., Mulè G., Costanza G. et al. Relationship between Carotid Atherosclerosis and Pulse Pressure with Renal Hemodynamic in Hypertensive Patients // Amer. J. Hypertens. – 2016. – №4. – P. 519-527.
16. Gigante A., Liberatori M., Gasperini M.L. et al. Prevalence and Clinical Features of Patients with the Cardiorenal Syndrome Admitted to an Internal Medicine Ward // Cardiorenal Med. – 2014. – Vol. 4, №2. – P. 88-94.
17. Hatamizadeh P., Fonarow G.C., Budoff M.J. et al. Cardiorenal syndrome: pathophysiology and potential targets for clinical management // Nature Rev. Nephrol. – 2013. – Vol. 9, №2. – P. 99-111.
18. Kasiske B.L. The kidney in cardiovascular disease // Ann. Int. Med. – 2001. – Vol. 134. – P. 707-709.
19. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD-MBD Work Group. KDIGO clinical practice guideline for the diagnosis, evaluation, prevention, and treatment of Chronic Kidney Disease-Mineral and Bone Disorder (CKD-MBD) // Kidney Int. Suppl. – 2009. – Vol. 113. – P. S1-130.
20. Lasso J.P., Nieminen M.S., Peuhkurinen K. et al. Markers of renal function and acute kidney injury in acute heart failure: definitions and impact on outcomes of the cardio-renal syndrome // Europ. Heart J. – 2010. – Vol. 31. – P. 2791-2798.
21. Longjian L. Epidemiology of heart failure and scope of the problem // Cardiol. Clinics. – 2014. – Vol. 32. – P. 1-8.
22. Lubas A., Wojtecka A., Smoszna J. et al. Hemodynamic characteristics and the occurrence of renal biopsy-related arteriovenous fistulas in native kidneys // Int. Urol. Nephrol. – 2016. – Vol. 10. – P. 1667-1673.

25. Manjunath G., Tighiouart H., Ibrahim H. et al. Level of kidney function as a risk factor for atherosclerotic cardiovascular outcomes in the community // J. Amer. Coll. Cardiol. – 2003. – Vol. 41, №1. – P. 47-55.
26. Masson S., Latini R., Milani V. et al. Prevalence and prognostic value of elevated urinary albumin excretion in patients with chronic heart failure: data from the GISSI-Heart Failure trial // Circ. Heart Fail. – 2010. – Vol. 3. – P. 65-72.
27. McAlister F.A., Ezekowitz J., Tonelli M., Armstrong P.W. Renal insufficiency and heart failure // Circulation. – 2004. – Vol. 109. – P. 1004-1009.
28. McMurray J.J. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012: The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2012 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association (HFA) of the ESC // Europ. Heart J. – 2012. – Vol. 33, №14. – P. 1787-1847.
29. McMurray J.J., Adamopoulos S., Anker S.D. et al. Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012 The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2012 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association (HFA) of the ESC // Europ. J. Heart Fail. – 2012. – Vol. 14, №8. – P. 803-869.
30. Mosterd A. Clinical epidemiology of heart failure // Heart. – 2007. – Vol. 93, №9. – P. 1137-1146.
31. Ronco C., McCullough P., Anker S.D. et al. Cardio-renal syndromes: report from the consensus conference of the acute dialysis quality initiative // Europ. Heart J. – 2010. – Vol. 31, №6. – P. 703-711.
32. Sarnak M.J., Levey A.S., Schoolwerth A.C. et al. Kidney disease as a risk factor for development of cardiovascular disease // Circulation. – 2003. – Vol. 108 (17). – P. 2154-2169.
33. Shlipak M.G., Mattes M.D., Peralta C.A. Update on cystatin C: incorporation into clinical practice // Amer. J. Kidney Dis. – 2013. – Vol. 62. – P. 595-603.
34. Smilde T.D., Hillege H.L., Navis G. et al. Impaired renal function in patients with ischemic and nonischemic chronic heart failure: association with neurohormonal activation and survival // Amer. Heart J. – 2004. – Vol. 148, №1. – P. 165-172.
35. Zoccali C., Goldsmith D., Agarwal R. et al. The complexity of the cardio-renal link: taxonomy, syndromes, and diseases // Kidney Int. Suppl. – 2011. – Vol. 1, №1. – P. 2-5.

**ПРИНЦИПЫ КОМПЛЕКСНОЙ ДИАГНОСТИКИ  
ДИСФУНКЦИИ ПОЧЕК В ПРОГРЕССИРОВАНИИ  
ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ  
НЕДОСТАТОЧНОСТИ**

Джураева Н.О.

***Резюме.** В обзоре представлена информация о коморбидной патологии, которая на сегодняшний день встречается нередко, и приводит к ухудшению качества жизни пациентов. По результатам научных исследований при ССЗ (сердечно-сосудистое заболевание) в частности, хронической сердечной недостаточности ухудшается состояние почек. В нашей работе мы привели некоторые аспекты приводящие к дисфункции почек при хронической сердечной недостаточности и методы диагностики, лечения и профилактики данного состояния. И сделан вывод что, диагностические критерии ССЗ при дисфункции почек нужно проводить, комплексно учитывая все индивидуальные особенности организма пациентов.*

***Ключевые слова:** хроническая сердечная недостаточность, сопутствующая патология, хроническая болезнь почек, кардиоренальный синдром.*

## ОКТ-АНГИОГРАФИЯ ПРИ ОЦЕНКЕ СОСУДИСТОГО РУСЛА СЕТЧАТКИ И ХОРИОИДЕИ



Жалалова Дилфуза Зухриддиновна, Махкамова Дилбар Камалджановна,  
Норматова Наргиза Миршавкатовна  
Самаркандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарканд

### ТЎР ПАРДА ВА ХОРИОИДЕЯНИНГ ТОМИР ЁТИШИНИ БАҲОЛАШДА ОКТ-АНГИОГРАФИЯСИ

Жалалова Дилфуза Зухриддиновна, Махкамова Дилбар Камалджановна,  
Норматова Наргиза Миршавкатовна  
Самарканд давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

### OCT-ANGIOGRAPHY IN THE ASSESSMENT OF THE VASCULAR BED OF THE RETINA AND CHOROID

Jalalova Dilfuza Zuhriddinovna, Makhkamova Dilbar Kamaljanovna, Normatova Nargiza Mirshavkatovna  
Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: [zhalolova.dilfuza@bk.ru](mailto:zhalolova.dilfuza@bk.ru)

---

**Резюме.** Оптик когерент томография (ОКТ)-инвазив бўлмаган ва юқори аниқликдаги текширув усули бўлиб, у *in vivo* ўрганилган тўқималарнинг кесими тасвирини олиш ва тўқималарнинг статик зичлигини онлайн ўлчаши имконини беради. ОКТ, XX асрнинг 80-йиллари охирида Массачусетс технология институтининг оптик лабораториясида ишлаб, тиббиётнинг кўпгина тармоқларида-гастроэнтерология, кардиология, урология, дерматология, стоматологияда қўлланилди. Бироқ, бу усул кўз касалликлари диагностикасида энг катта аҳамиятга эга бўлди.

**Калим сўзлар:** артериал гипертония, ретина, ташхис, даволаш, олдини олиш.

**Abstract.** Optical coherence tomography (OCT) is a non-invasive and high-precision examination method that allows obtaining an image of a cross-section of the studied tissues *in vivo* and measuring the static density of tissues online. OCT, developed in the optical laboratory of the Massachusetts Institute of Technology in the late 80s of the twentieth century, has found application in many branches of medicine-in gastroenterology, cardiology, urology, dermatology, dentistry. However, this method has received the greatest application in the diagnosis of eye diseases.

**Key words:** arterial hypertension, retina, diagnosis, treatment, prevention.

---

**Введение.** Данная технология позволяет получить трехмерные изображения и изучить каждый слой сетчатки в отдельности, а функции автоматического повторного сканирования и отслеживания глаза в течение обследования дают возможность проводить исследование у пациентов с низкой остротой зрения или плохой фиксацией взгляда. Суть метода заключается в получении и последующем анализе интерференционной картины, несущей информацию о внутриглазных структурах. При этом существуют различные подходы к получению и анализу интерференционной картины.

В первом приближении процесс построения изображений можно рассматривать следующим образом: на образец направляется сигнал от ис-

точника и последовательно измеряется интенсивность возвращающегося сигнала через определенные промежутки времени. Скорость распространения сигнала известна. По известной скорости и времени прохождения сигнала определяется расстояние. Таким образом получают одномерную томограмму по оси z (А-скан). Если последовательно по шагам смещаться по одной из координат (x или y) и повторять предыдущие измерения, то можно получить двухмерную томограмму или виртуальный срез. Если последовательно смещаться еще по одной координате, то можно получить набор таких срезов или объемную томограмму [3].

Развитие и совершенствование методов ОКТ осуществлялось в следующих направлениях:

повышение скорости сканирования, увеличение глубины сканирования, повышение разрешающей способности, подавление спекл-шумов и увеличение соотношения «сигнал - шум». Это достигается путем совершенствования аппаратных средств и алгоритмов математической обработки данных. Первоначально основой всех когерентных томографов был интерферометр Майкельсона (Пространственно-временная ОКТ, **Time-domain OCT**). Источником света в нем является суперлюминесцентный диод, позволяющий получать луч низкой когерентности. С помощью делителя луч расщепляется на две части, одна из которых направляется на исследуемую структуру (в которой происходит поглощение, рассеяние и частичное отражение) - предметный луч, вторая - на подвижное зеркало. Луч, отраженный от него образует так называемый опорный пучок.

Расстояние между точками А-скана определяет продольное разрешение, между соседними А-сканами - поперечное [1, 3]. Следующим этапом развития ОКТ стало применение спектральных интерферометров, использующих преобразование Фурье (**Fourier-domain-OCT/spectral-domain OCT**).

Таким образом, получение линейного скана происходит не путем последовательного измерения отражающих свойств каждой отдельной точки пространства, а одновременно. Глубина сканирования при этом равна зоне когерентности [1, 3]. В настоящее время некоторые спектральные томографы обладают дополнительной функцией получения изображения в глубине тканей (Enhanced depth image, EDI-OCT). В 2008 г. был описан способ получения изображения сосудистой оболочки, реализованный путем размещения SD-OCT прибора достаточно близко к глазу, в результате чего стало возможным получение четкого изображения хориоидеи. Принцип метода заключается в возникновении зеркальных артефактов из преобразования Фурье. Формируется два симметричных изображения - позитивное и негативное относительно нулевой линии задержки. При этом чувствительность метода снижается с увеличением расстояния от интересующей ткани глаза до этой условной линии.

В настоящее время разработаны разные способы подавления спекл-шума в детектируемом ОКТ-сигнале, в основном являющиеся различными модификациями низкочастотной фильтрации сигналов при наличии высокочастотных шумовых составляющих [6]. Подавление спекл-шумов реализовано в томографах последнего поколения, работающих с использованием источника света с перестраиваемой по определённому (линейному) закону (свицированной) длиной волны (**swept-source OCT**, SS-OCT; deep range imaging, DRI-OCT, селективная ОКТ) [7, 8]. Данный метод от-

носится к методам Fourier-domain-OCT. В SS-OCT используют лазерные источники со свицированием частоты, т. е. лазеры, у которых частота излучения перестраивается с большой скоростью в пределах определенной спектральной полосы.

В последние годы в офтальмологии появился новый неинвазивный метод обследования (базирующийся на Fourier-domain-OCT) - ОКТ-ангиография (ОКТ-А), давший возможность без введения красителя получать изображения микрососудистой сети сетчатки и хориоидеи с высоким разрешением. Одной из важных особенностей этого диагностического метода является возможность послойной, трехмерной визуализации всей сосудистой сети сетчатки и диска зрительного нерва, что существенно отличает его от традиционной ангиографии с флюоресцеином и индоцианином зеленым, позволяющих получить информацию лишь о поверхностных сосудистых слоях [11-13].

Кроме того, при визуализации зоны неоваскуляризации можно оценить детали, которые при проведении традиционной ангиографии скрыты из-за просачивания красителя [12]. Принцип ОКТ-А базируется на интерференционном обнаружении обратного рассеянного движущимися клетками крови света с низкой временной когерентностью [14]. Согласно существующей концепции, единственной движущейся структурой на глазном дне являются клеточные элементы крови, протекающие по сосудам [13, 14]. При проведении ОКТ-А построение сосудистой карты происходит путем формирования изображения за счет дифференциации отражения сигнала от движущихся клеток крови в сосудах и окружающих статичных тканях [15, 16]. Существуют две основные технологии получения ОКТ-А изображения: 1) фазовые и 2) амплитудные. Также существует комплексный алгоритм, сочетающий в себе элементы как фазовой, так и амплитудной технологии (ОКТ-микроангиография, сочетающая в себе доплер-эффект и отделение потока крови от фоновых статических структур) [14, 16, 17].

**Фазовые алгоритмы** (phase variance, phase contrast, phase subtraction и Doppler OCT) учитывают только информацию о фазовых изменениях и не учитывают изменения амплитуды [14, 16]. При применении данных технологий формирование изображения происходит за счет вычисления разницы между фазовыми сигналами последовательных кадров [15, 17].

**Амплитудные алгоритмы** (split spectrum amplitud decorrelation angiography (SSADA), speckle variance OCT и correlation mapping OCT) анализируют изменения амплитуды ОКТ-сигнала и не учитывают информацию, содержащуюся в фазе (методы картирования кровотока на основе временной изменчивости ОКТ-изображений) [14,

16, 18]. В серийно выпускаемых томографах для получения изображения в основном используют технологии декорреляции амплитуды с разделением спектра SSADA (split spectrum amplitude-decorrelation angiography) - Optovue Avanti RTVue XR с системой AngioVue [17, 19] и алгоритм декорреляции амплитуды полного спектра (Full spectrum amplitude decorrelation algorithm) - Spectralis OCT2, что стало возможным за счет использования системы отслеживания движений глаза [13]. Также используют и принцип ОКТ-микроангиографии - Zeiss AngioPlex, CIRRUS HD-OCT model 5000 [20].

Алгоритмы *декорреляции амплитуды* учитывают флуктуации амплитуды отраженного света между последовательными В-сканами в каждой точке пространства в пределах собранных данных. При этом статичные ткани имеют низкие значения декорреляции, т. е. амплитуда отражения света не отличается между В-сканами. В то же время для тока крови характерны высокие значения декорреляции [14, 19]. Оптимизация визуализации сосудистой сети возможна за счет улучшения отношения сигнал - шум, что достигается путем использования усреднения. Существуют два способа усреднения: 1) разделение спектра и 2) усреднение объема [14]. Технология *декорреляции амплитуды с разделением спектра SSADA* реализуется за счет разделения полученного спектра интерференции на более узкие, как правило, перекрывающиеся полосы. Разделение спектра позволяет уменьшить преобладающий шум объемного движения в осевом измерении, где разрешение ОКТ выше, чем в поперечном. Это снижение шума достигается без потери сигнала потока, который на глазном дне находится преимущественно в поперечном, а не в осевом сечении [21]. *Усреднение объема* происходит за счет получения нескольких 3D групп данных и усреднения подобных объемов OCT-A [14].

Принципиально другой алгоритм - **OCTARA** (OCTA Ratio Analysis), направленный на улучшение чувствительности обнаружения низкого потока крови и уменьшение артефактов движения без ущерба для осевого разрешения, был разработан компанией Торсон (Torson Corporation, Япония) [9]. Данный алгоритм представляет собой коэффициентный анализ изменения интенсивности во времени, в основе которого лежит относительное измерение изменения амплитуды сигнала ОКТ. Хориокапилляры (choroid capillary) - соответствуют хориокапиллярному слою сосудистой оболочки. В норме сосудистой рисунок *поверхностного сосудистого сплетения* визуализируется в виде белых линейных структур, ориентированных центростремительно к фовеальной ямке, вблизи которой капилляры через одинаковые промежутки формируют непре-

рывные перифовеолярные аркады, ограничивающие фовеальную аваскулярную зону. Крупные ветви делятся на более мелкие веточки, образуя густую сеть. Сосудистая сеть характеризуется правильным рисунком, отсутствием извитости сосудов и сосудистых петель.

Поверхностное сплетение в норме состоит из более крупных сосудов по сравнению с сосудами глубокого сплетения [23, 24]. *Глубокое сосудистое сплетение* состоит из более однородных по диаметру мелких веерообразно расходящихся капилляров с большим количеством как горизонтальных, так и радиальных анастомозов, формирующих концентрический правильный рисунок вокруг фовеолярной аваскулярной зоны [23, 24].

**Визуализация хориоидеи** является сложной задачей из-за ее расположения под сильно рассеивающим ретинальным пигментным эпителием (РПЭ) [14]. *Хориокапилляры* на ОКТ-А обычно визуализируются в виде плотной тонкой сосудистой сети непосредственно под РПЭ [25]. Визуализация *сосудистого слоя Галлера* является сложной задачей за счет ослабления ОКТ-сигнала в пигментном эпителии и слое хориокапилляров, а также вследствие подавления интерференции из-за высокой скорости кровотока в крупных хориоидальных сосудах. Тем не менее сосуды глубоких слоев хориоидеи могут быть визуализированы на en face-карте (в этом случае отсутствие сигнала играет роль контраста в визуализации интенсивности), где они отображаются в обратной интенсивности серой шкалы (выглядят как темные участки на фоне окружающей их яркой стромы). При этом контрастирование сосудов зависит от интенсивности света, проникающего в хориоидею, что в свою очередь зависит от состояния тканей глаза [14, 24]. Так, в зонах атрофии РПЭ сосуды хориоидеи визуализируются в виде белых линейных структур [26].

**Артефакты**, возникающие при построении ОКТ-А-изображения, можно разделить на: артефакты проекции декорреляции и артефакты движения глаза [15, 16]. Также выделяют еще артефакты обработки изображения [15], «маскирующие» и «открывающие» артефакты [16]. Наиболее значимыми, по мнению F. Chen и соавторов, являются *артефакты проекции декорреляции* (проекции кровотока), присутствующие в любых структурах, расположенных под крупными сосудами. Они возникают за счет протекания крови в крупных сосудах внутренних слоев сетчатки и представляют собой флукутирующие тени в глубоких слоях [12, 15, 16, 27]. Они могут быть легко идентифицированы путем изучения последовательных изображений на разных глубинах [15]. *Артефакты движения* возникают за счет движения глаз пациента во время усреднения сканов и представляют собой горизонтальные и вертикаль-

ные темные линии или полосы, не очевидные на рефлективной карте ОКТ. Также может быть выявлено удвоение сосудистых структур сетчатки [15, 16].

*Артефакты сигнала декорреляции стромы* наиболее заметны в слое Галлера, в котором более выражена разница между пустотным сигналом от крупных хориоидальных сосудов и ярким сигналом от стромы [16, 29]. ОКТ-А применяют в основном для диагностики и оценки эффективности лечения субретинальных неоваскулярных мембран (СНМ) при возрастной макулодистрофии, осложненной миопии, центральной серозной хориоретинопатии и для оценки состояния микроциркуляторного русла при диабетической ретинопатии, окклюзионных поражениях сосудов сетчатки, макулярных телеангиоэктазиях, полипозной хориоваскулопатии [12, 30-33]. В литературе преимущественно описывают изменения ретинального сосудистого рисунка. Так, E. Novais и соавторы описали паттерны СНМ - в форме коралла и форме медузы [31]. G. Coscas и соавторы описали признаки изменения сосудистого рисунка при неоваскуляризации: 1) четкая форма СНМ в виде кружева или коралла, в отличие от одиночного длинного нитевидного линейного сосуда; 2) ветвящиеся множественные мелкие капилляры, типичные для свежего поражения, в отличие от редких крупных зрелых сосудов, типичных для давнего поражения; 3) наличие анастомозов и петель; 4) строение терминальных сосудов, указывающее на наличие периферийной аркады в отличие от «мертвого дерева»; 5) наличие гипointенсивного halo вокруг поражения, свидетельствующего о поражении хориокапилляров или соответствующего нарушениям кровотока, о феномене обкрадывания или локальной атрофии. И в зависимости от комбинации данных признаков выделяет 2 паттерна СНМ: паттерн 1 - наличие трех и более признаков; паттерн 2 - наличие менее трех вышеописанных признаков [34]. Исходный вид паттерна определяет прогноз лечения [32], а их интенсивность может меняться в процессе лечения [31]. Как и флюоресцентная ангиография, ОКТ-А также позволяет выявить зоны сниженной капиллярной перфузии и окклюзию капилляров [12, 31]. Помимо структурной оценки состояния сосудистого русла, SSADA-алгоритм дает возможность проводить количественную оценку микрокапиллярного кровотока.

К определяемым параметрам относят: индекс кровотока - среднее значение декорреляции амплитуды; площадь зон перфузии и неперфузии, а также индекс плотности микрокапилляров на единицу площади [11, 21, 23].

Стандартным подходом к оценке тяжести проявлений гипертонической болезни является морфометрия сосудов сетчатки. По мере развития

сканирующей лазерной офтальмоскопии и цветной фоторегистрации глазного дна стало возможным объективизировать этот метод. В литературе достаточно широко освещены различные методы и варианты калиброметрии [3-5], однако все они базируются на измерении крупных ретинальных сосудов. Очевидно, что изменения, затрагивающие сосуды большего калибра, не являются ранними, и для диагностики более мягких и, как следствие, ранних изменений более целесообразно исследование сосудов микроциркуляторного русла (МЦР). Соответственно, требуются более чувствительные методы исследования. Поэтому оптическая когерентная томография (ОКТ) высокого разрешения и ОКТ-ангиография (ОКТ-А) позволяют выявить изменения МЦР сетчатки, не имеющие в настоящий момент клинической интерпретации, но потенциально важные для тонкой диагностики и последующего наблюдения за состоянием заднего сегмента глаза в динамике. Sarraf D. с соавт. описал состояние, связанное с ишемическими изменениями микроциркуляторного русла в глубоком капиллярном сплетении макулярной зоны – парацентральную острую срединную макулопатию (ПОСМ) [6, 7].

Такой вариант изменений макулярной зоны в дальнейшем был описан рядом авторов у пациентов с разнообразной патологией, связанной с нарушением перфузии МЦР макулярной зоны: окклюзия центральной артерии сетчатки и ее ветвей, диабетическая ретинопатия, ретинопатия Пугчера, а также при состояниях, связанных с нарушениями реологических свойств крови: серповидно-клеточная анемия, тромбоз глубоких вен нижних конечностей, прием препаратов, повышающих склонность к тромбообразованию (оральные гормональные контрацептивы) [6, 8, 9]. Таким образом ОКТ и ОКТ-ангиография являясь новыми методами диагностики в офтальмологии обладают большим потенциалом для использования в ежедневной клинической практике. Метод очень важен при диагностике всех сосудистых заболеваний глазного дна. Неинвазивность, безболезненность и быстрота проведения делают этот метод комфортным для пациентов, а простота проведения, информативность и возможность частого проведения насколько необходимо – очень удобным для клинициста.

#### Литература:

1. Van Buskirk E.M. Glaucomatous optic neuropathy. J. Glaucoma. 1994; Suppl. 3: 2-4.
2. Van Buskirk E.M., Cioffi G.A. Glaucomatous optic neuropathy. Am. J. Ophthalmol. 1992;113(4):447-452
3. Burgoyne C.F., Downs J.C., Bellezza A.J., Suh J.K., Hart R.T. The optic nerve head as a biomechanical structure: a new paradigm for understanding the

- role of IOP-related stress and strain in the pathophysiology of glaucomatous optic nerve head damage. *Prog. Retin. Eye Res.* 2005; 24(1): 39-73.
4. Caprioli J., Coleman A.L. Blood flow in glaucoma discussion. Blood pressure, perfusion pressure, and glaucoma. *Am. J. Ophthalmol.* 2010; 149(5): 704-12
  5. Quigley H.A. Neuronal death in glaucoma. *Prog. Retin. Eye Res.* 1999; 18(1): 39-57.
  6. Hayreh S.S. Ischemic optic neuropathies. Springer Publ. 2011.
  7. Harris A., Ciulla T.A., Chung H.S., Martin B. Regulation of retinal and optic nerve blood flow. *Arch Ophthalmol.* 1998; 116(11): 1491-5.
  8. Hood D.C., Raza A.S., de Moraes C.G.V., et al. The nature of macular damage in glaucoma as revealed by averaging optical coherence tomography data. *Trans. Vis. Sci. Tech.* 2012; 1(1): 3
  9. Lan Y.W., Wang I.J., Hsiao Y.C., Sun F.J., Hsieh J.W. Characteristics of disc hemorrhage in primary angle closure glaucoma. *Ophthalmology.* 2008; 115(8): 1328-33.
  10. Park S.C., De Moraes C.G., Teng C.C., et al. Initial parafoveal versus peripheral scotomas in glaucoma: risk factors and visual field characteristics. *Ophthalmology.* 2011; 118(9): 1782-9.
  11. Hood D.C., Fortune B., Arthur S.N., et al. Blood vessel contributions to retinal nerve fiber layer thickness profiles measured with optical coherence tomography. *J. Glaucoma.* 2008; 17(7):519-28
  12. Xin D., Talamini C.L., Raza A.S., et al. Hypodense regions ("holes") in the retinal nerve fiber layer in frequency-domain OCT scans of glaucoma patients and suspects. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* 2011; 52(10): 7180-6.
  13. Curcio C.A., Messinger J.D., Sloan K.R. Human choroidal layer thicknesses measured in macula-wide, high-resolution histologic sections. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* 2011; 52: 3943-54.
  14. Leite M.T., Zangwill L.M., Weinreb R.N., et al. Effect of disease severity on the performance of Cirrus spectral-domain OCT for glaucoma diagnosis. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* 2010; 51(8): 4104-9.
  15. Leung C.K., Chan W.M., Yung W.H., et al. Comparison of macular and peripapillary measurements for the detection of glaucoma: an optical coherence tomography study. *Ophthalmology.* 2005; 112(3): 391-400.
  16. Paunescu L.A., Schuman J.S., Price L.L., et al. Reproducibility of nerve fiber thickness, macular thickness, and optic nerve head measurements using Stratus OCT. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* 2004; 45(6): 1716-24.
  17. Scoles D., Gray D.C., Hunter J.J., et al. In-vivo imaging of retinal nerve fiber layer vasculature: imaging histology comparison. *BMC Ophthalmol.* 2009; 9:9.
  18. Toussaint D., Kuwabara T., Cogan D.G. Retinal vascular patterns. II. Human retinal vessels studied in three dimensions. *Arch. Ophthalmol.* 1961; 65: 575-81.
  19. Chan G., Balaratnasingam C., Xu J., et al. In vivo optical imaging of human retinal capillary networks using speckle variance optical coherence tomography with quantitative clinico- histological correlation. *Microvasc. Res.* 2015; 100: 32-39.
  20. Yu P.K., Cringle S.J., Yu D.Y. Correlation between the radial peripapillary capillaries and the retinal nerve fibre layer in the normal human retina. *Exp. Eye. Res.* 2014; 129: 83-92.
  21. Tan P.E., Balaratnasingam C., Xu J., Mammo Z., et al. Quantitative comparison of retinal capillary images derived by speckle variance optical coherence tomography with histology. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* 2015; 56(6): 3989-96.
  22. Mase T., Ishibazawa A., Nagaoka T., Yokota H., Yoshida A. Radial peripapillary capillary network visualized using wide-field montage optical coherence tomography angiography. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* 2016; 57(9): 504-10.
  23. Talusan E., Schwartz B. Specificity of fluorescein angiographic defects of the optic disc in glaucoma. *Arch. Ophthalmol.* 1977; 95(12): 2166-75.
  24. Schwartz B., Rieser J.C., Fishbein S.L. Fluorescein angiographic defects of the optic disc in glaucoma. *Arch. Ophthalmol.* 1977; 95(11): 1961-74.
  25. Piltz-Seymour J.R., Grunwald J.E., Hariprasad S.M., Dupont J. Optic nerve blood flow is diminished in eyes of primary open angle glaucoma suspects. *Am. J. Ophthalmol.* 2001; 132(1): 63-69.
  26. Hamard P., Hamard H., Dufaux J., Quesnot S. Optic nerve head blood flow using a laser Doppler velocimeter and haemorheology in primary open-angle glaucoma and normal pressure glaucoma. *Br. J. Ophthalmol.* 1994; 78(6): 449-53.
  27. Michelson G., Langhans M.J., Groh M.J. Perfusion of the juxtapapillary retina and the neuroretinal rim area in primary open angle glaucoma. *J. Glaucoma.* 1996; 5(2): 91-8.
  28. Yokoyama Y., Aizawa N., Chiba N., et al. Significant correlations between optic nerve head microcirculation and visual field defects and nerve fiber layer loss in glaucoma patients with myopic glaucomatous disk. *Clin. Ophthalmol.* 2011; 5: 1721-7.
  29. Schuman J.S. Measuring blood flow: so, what? *JAMA Ophthalmol.* 2015; 133(9): 1052-105
  30. Yaoeda K., Shirakashi M., Funaki S., et al. Measurement of microcirculation in the optic nerve head by laser speckle flowgraphy and scanning laser Doppler flowmetry. *Am J Ophthalmol* 2000; 129(6): 734-9.
  31. Blatter C., Grajciar B., Schmetterer L., Leitgeb R.A. Angle independent flow assessment with bidirectional Doppler optical coherence tomography. *Opt. Lett.* 2013; 38(21): 4433-6

32. Formaz F., Riva C.E., Geiser M. Diffuse luminance flicker increases retina vessel diameter. *Curr. Eye Res.* 1997; 16(12): 1252-7.
33. Harris A., Ciulla T.A., Chung H.S., Martin B. Regulation of retinal and optic nerve blood flow. *Arch. Ophthalmol.* 1998;116(11):1491-5.
34. Dai C., Lui X., Zhang H.F., Puliafito C.A., Jiao S. Absolute retinal blood flow measurement with a dual-beam Doppler optical coherence tomography. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* 2013; 54(13): 7998-8003
35. Garcia J., Garcia P.R. Retinal blood flow in the normal human eye using the Cannon laser blood flowmeter. *Rosen. Ophthalmic. Res.* 2002; 34(5): 295-9.
36. Spaide R.F., Klancnik J.M. Jr., Cooney M.J. Retinal vascular layers imaged by fluorescein angiography and optical coherence tomography angiography. *JAMA Ophthalmol.* 2015; 133(1): 45-50.
37. Курьшева Н.И. Оптическая когерентная томография в диагностике глаукомы. Москва: Гринлайт, 2015. Kuryshva N.I. Optical coherence tomography in glaucoma diagnostics. Moscow: Greenlight Publ.; 2015. (In Russian).
38. Savastano M., Lumbroso B., Rispoli M. In vivo characterization of retinal vascularization morphology using optical coherence tomography angiography. *Retina.* 2015; 35(11): 2196-203.
39. Hogan M., Alvarado J., Weddell J.E. Histology of the human eye - an atlas and textbook. Philadelphia: WB Saunders; 1971.
40. Лумбросо Б., Хуанг Д., Чен Ч.Д. и др. ОКТ-ангиография. Клинический атлас. Пер. с англ. Москва: Издательство Панфилова; 2017: 38-40. Lumbroso B., Khuang D., Chen Ch. D., et al. OCT-angiography. Clinical atlas. Translation from English. Moscow: Panfilova Publ.; 2017: 38-40. (In Russian).
41. Duke-Elder S. The anatomy of visual system. London. 1961; 2: 372-6.
42. Provis J.M. Development of the primate retinal vasculature. *Progress in Retinal and Eye Research.* 2001; 20: 799-821.
43. Snodderly D. M., Weinhaus R. S., Choi J. C. Neural-vascular relationships in central retina of macaque monkeys (*Macaca fascicularis*). *J. Neurosci.* 1992; 12: 1169-93.
44. Campbell J., Zhang M., Hwang T., et al. Detailed vascular anatomy of the human retina by projection-resolved optical coherence tomography angiography. *Scientific Reports.* 2017. 7: 42201.
45. Coscas G.J., Lupidi M., Coscas F., Cagini C., Souied E.H. Optical coherence tomography angiography versus traditional multi-modal imaging in assessing the activity of exudative age-related macular degeneration: a new diagnostic challenge. *Retina.* 2015;35(11):2219-28.
46. Bonnin S., Mané V., Couturier A., et al. New insight into the macular deep vascular plexus imaged by optical coherence tomography angiography. *Retina* 2015; 35(11): 2347-52.
47. Coscas F., Sellam A., Glacet- Bernard A., et al. Normative data for vascular density in superficial and deep capillary plexuses of healthy adults assessed by optical coherence tomography angiography. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* 2016; 57(9): 211-223.
48. Hayreh S.S. In vivo choroidal circulation and its watershed zones. *Eye (Lond)* 1990; 4(pt 2): 273-89.
49. Bird A.C., Weale R.A. On the retinal vasculature of the human fovea. *Exp. Eye Res.* 1974; 19: 409-17
50. Samara W.A., Say E.A., Khoo C.T., et al. Correlation of foveal avascular zone size with foveal morphology in normal eyes using optical coherence tomography angiography. *Retina.* 2015; 35(11): 2188-95.
51. Shahlaee A., Pefkianaki M., Hsu J., Ho A.C. Measurement of foveal avascular zone dimensions and its reliability in healthy eyes using optical coherence tomography angiography. *Am. J. Ophthalmol.* 2016; 161(Jan.): 50-5. e1.
52. Kuehlewein L., Tepelus T.C., An L., et al. Non-invasive visualization and analysis of the human parafoveal capillary network using swept source OCT optical microangiography. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* 2015; 56(6): 3984-8.
53. Pechauer A.D., Yali Jia, Liang Liu, et al. Optical coherence tomography angiography of peripapillary retinal blood flow response to hyperoxia. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* 2015; 56(5): 3287-91.
54. Pechauer A.D., Tan O., Liu L., et al. Retinal blood flow response to hyperoxia measured with en face Doppler optical coherence tomography. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* 2016; 57(9): 141-5
55. Xu P., Deng G., Jiang C., Kong X., Yu J., Sun X. Microcirculatory responses to hyperoxia in macular and peripapillary regions. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* 2016.

**ОКТ-АНГИОГРАФИЯ ПРИ ОЦЕНКЕ  
СОСУДИСТОГО РУСЛА СЕТЧАТКИ И  
ХОРИОИДЕИ**

*Жалалова Д.З., Махкамова Д.К., Норматова Н.М.*

*Резюме.* Оптическая когерентная томография (ОКТ)-это неинвазивный и высокоточный метод исследования, который позволяет получить тасвирины поперечного сечения тканей, изучаемых *in Vivo*, и измерить статическую плотность тканей в режиме онлайн. Окт, разработанная в оптической лаборатории Массачусетского технологического института в конце 80-х годов XX века, нашла свое применение во многих отраслях медицины-гастроэнтерологии, кардиологии, урологии, дерматологии, стоматологии. Однако этот метод получил наибольшее применение в диагностике глазных заболеваний.

*Ключевые слова:* артериальная гипертензия, сетчатка, диагностика, лечение, профилактика.

## СУРУНКАЛИ ЮРАК ЕТИШМОВЧИЛИГИ БЎЛГАН БЕМОРЛАРДА АНЕМИЯ ВА ТЕМИР ТАНҚИСЛИГИ



Исматова Мехринисо Насритдиновна  
Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

## ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНАЯ АНЕМИЯ У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

Исматова Мехринисо Насритдиновна  
Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара

## ANAEMIA AND IRON DEFICIENCY IN CHRONIC HEART FAILURE PATIENTS

Ismatova Mekhriniso Nasritdinovna  
Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara

e-mail: [abumkur14@gmail.com](mailto:abumkur14@gmail.com)

**Резюме.** Ушбу шарҳда СЮЕда анемия ва темир танқислиги ҳолати (ТТХ) нинг тарқалиши, уларнинг бу ҳолатнинг кечиши ва прогнозига таъсири муҳокама қилинади. Анемия ва ТТХ таърифи турли лаборатория маълумотларини баҳолаш асосида тузилган. Хусусан, зардобдаги темир, сарум ферритини, трансферрин тўйинганлик коэффитсиенти, қон зардобининг темир билан умумий боғланиш қобилияти ва эрийдиган трансферрин рецепторлари даражасини аниқлашнинг диагностик аҳамияти муҳокама қилинади. Суяк илигидаги темир миқдорини аниқлашнинг аҳамияти таъкидланган, гарчи у ТТХ диагностикаси учун «олтин стандарт» бўлса да, лекин умумий клиник амалиётда камдан -кам қўлланилади. СЮЕда ТТХ ривожланишининг патогенетик механизмлари, шу жумладан темир моддасининг этишмаслиги, яллиғланишининг роли, эритропоэтин, РААС ва баъзи фармакологик дориларнинг таъсири ажратилган. ТТХ ва анемиянинг физиологик оқибатлари, анемияга жавобан ривожланган ва кўпинча СЮЕ кечишини оғирлаштирадиган гемодинамик ва гемодинамик бўлмаган компенсатор механизмларнинг фаоллашиши тасвирланган. СЮЕда анемия ва ТТХни даволашда замонавий ёндашуларга алоҳида эътибор қаратилади, шу жумладан оғиз орқали, томир ичига темир препаратлари ва гематопозитик стимуляторларнинг самарадорлиги ва хавфсизлиги муҳокама қилинади.

**Калим сўзлар:** анемия, темир танқислиги ҳолати, сурункали юрак этишмовчилиги, таххис, эритропоэтин, ферритин, трансферрин, гептсидин, патогенез, прогноз, даволаш.

**Abstract.** This review focused on prevalence of anemia and iron deficiency (ID) in CHF and their effect on the course and prognosis of this condition. Based on evaluation of numerous laboratory data definitions of anemia and ID were suggested. Specifically, a diagnostic value of measuring serum iron, serum ferritin, transferrin saturation, total iron-binding capacity, and concentration of soluble transferrin receptors was discussed. The review highlighted the importance of measuring bone marrow iron, which is rarely used in everyday clinical practice even though this test is considered a «gold standard» of ID diagnosis. The review provided an insight into pathogenetic mechanisms of ID in CHF including insufficient iron supply, role of inflammation, erythropoietin, RAAS, and effects of some pharmacological therapies. The authors described physiological consequences of ID and anemia, activation of hemodynamic and non-hemodynamic compensatory mechanisms, which develop in response to anemia and not infrequently aggravate CHF. Special attention was paid to current approaches to treatment of anemia and ID in CHF, including a discussion of efficacy and safety of oral and intravenous dosage forms of iron and hemopoiesis stimulators.

**Keywords:** anemia, iron deficiency, chronic heart failure, diagnostics, erythropoietin, ferritin, transferrin, hepcidin.

Сурункали юрак этишмовчилиги (СЮЕ) кенг тарқалган касаллик – бугунги кунда дунё аҳолисининг 26 млн. га яқини бўлиб, яқин келажакда бундай беморлар сони сезиларли даражада кўпайиши тахмин қилинмоқда [1, 2].

Шундай қилиб, АҚШдаги СЮЕ билан оғриган беморларнинг нисбати, 2012 йилга нисбатан, 2030 йилга келиб 46% дан ошиши мумкин [3], бу аҳолининг умр кўриш давомийлигининг ошиши, юрак -қон томир касалликларини, биринчи

навбатда юрак ишемик касаллиги (ЮИК)ни [4, 5] олдини олиш ва даволашнинг яхшиланиши билан боғлиқ.

Шунга қарамай, СЮЕни даволашда сезиларли ютуқларга қарамай, кўплаб беморлар симптоматик бўлиб қоладилар, жисмоний фаоллик чекланган ва ўлим хавфи юқори. Бундан ташқари, бундай беморларда СЮЕни даволашни мураккаблаштирадиган бошқа касалликларнинг тез -тез учраши ҳам муҳим [6]. ЮЕ бўлган беморлар кўпинча ЮИК, гипертония, сурункали буйрак касаллиги, ўпканинг сурункали обструктив касаллиги, обструктив уйку апное синдроми ва қандли диабетдан азият чекишади. Бундан ташқари, яқинда СЮЕда ноқулай прогнознинг мустақил хавф омиллари (ХО) бўлган темир танқислиги ҳолати (ТТХ) ва анемия борлиги ҳақида тобора кўпроқ маълумотлар пайдо бўлди [7-9]. СЮЕдаги анемия кўпинча аёлларда, буйрак функцияси бузилган кекса беморларда учрайди ва миокарднинг ремоделланиши, яллиғланиши ва ҳажмининг ортиқча юкланиши билан боғлиқ. Анемия мавжудлиги СЮЕнинг аниқроқ белгилари, ЮЕнинг функционал ҳолатининг ёмонлашиши, касалхонага ётқизиلىш хавфи ва омон қолишнинг камайиши билан боғлиқ [10].

Сўнги маълумотларга кўра, гемоглобин (Hb) даражасини тўғрилашга қаратилган терапия СЮЕ курсининг сезиларли яхшиланиши билан боғлиқ эмас, ТТХни даволаш эса, ҳатто анемия бўлмаган беморларда ҳам, муҳим клиник таъсир кўрсатади [11]. Бу бир қанча оқилона саволларни туғдиради: Hb пастлиги асосий терапевтик мақсадми? Бундай ҳолда, Hb нинг пасайишини асосий касаллик ёки қўшма патологиянинг зўравонлигининг белгиси сифатида кўриб чиқиш керакми? Темир йўлни тузатиш чоралари қанчалик асосли ва улардан қайси бири бугунги кунда энг самарали ва хавфсиз?

Анемия ва ТТХнинг СЮЕ жараёнини ёмонлаштирадиган механизмларини аниқ тушуниш патогенетик даволанишга олиб келади, бу эса бундай беморларнинг ҳаёт сифатини яхшилайдиган ва ўлим хавфини камайтиради. Тақдим этилган шарҳ СЮЕ билан оғриган беморларда анемия ва идентификациянинг таърифи, эпидемиологияси, патогенетик жиҳатлари, диагностикаси ва даволашига бағишланган.

**Юрак етишмовчилигида анемия ва темир танқислигини аниқлаш.** Таъкидланганидек, анемия ва ТТХ СЮЕ билан оғриган беморларда тез -тез учрайдиган касалликлардан биридир [7, 12], улар ёмон клиник ҳолат ва касалликнинг нохуш натижалари билан боғлиқ [13]. Шунинг таъкидлаш керакки, камқонликнинг мавжудлиги ҳар доим ҳам мавжуд идентификаторга боғлиқ эмас ва иккинчиси анемиясиз мавжуд бўлиши

мумкин [14]. Клиник амалиётда бу шартларни фарқлаш учун улар орасидаги фарқни аниқ тушуниш керак.

ЖССТ экспертларининг таърифига кўра, камқонлик Hb даражаси паст бўлган ҳолат сифатида тавсифланади (эркакларда <130 г/л ва аёлларда <120 г/л) [6, 15-17]. Замоновий тадқиқотларда бу қийматлар кўпинча қўлланилишига қарамай, баъзи муаллифлар бошқа мезонлардан фойдаланадилар, унга кўра СЮЕдаги анемия эркакларда Hb ≤120 г/л, аёлларда Hb ≤110 г/л га камаяди [18, 19]. Шунга кўра, СЮЕ билан оғриган беморлар орасида камқонликнинг тарқалиши ишлатилган Hb мос ёзувлар интервалларига қараб сезиларли даражада фарқ қилади.

Анемия билан оғриган беморларда, Hb даражасини ўлчаш билан бирга, анемия сабабини тасдиқлаш ёки аниқлаш учун танадаги темир миқдори аниқланади. ЖССТ таърифига кўра, ТТХ - бу қон зардобиди темирнинг деподан сафарбар қилинмаганлиги сабабли камайиши, шунингдек, темир этказиб беришнинг бузилиши белгилари мавжуд бўлган ҳолат. тўқималар, шу жумладан эритроцит [20]. 2017 йилда бир гуруҳ халқаро экспертлар IRON CORE куйидаги формулани таклиф қилишди: «ТТХ-бу темир танқислиги тананинг эҳтиёжларини қондирмайдиган ва камқонлик билан ёки анемия бўлмаган ҳолда бўлиши мумкин бўлган соғлиқ билан боғлиқ ҳолат» [21].

**Анемия ва темир танқислигининг тарқалиши.** СЮЕ билан оғриган беморлар орасида камқонликнинг тарқалиши 9 дан 69,6% гача [12]. 150 мингдан ортиқ юрак-қон томир касалликлари бўлган мета-таҳлил натижаларига кўра, 37,2% ҳолларда камқонлик кузатилган, ўткир декомпенсацияланган ЮЕ бўлган беморларда унинг частотаси 49% га этган [12, 19]. Юқорида айтиб ўтилганидек, СЮЕда камқонликнинг тарқалиши уни аниқлаш учун қайси Hb даражасидан фойдаланилганига боғлиқ. Шундай қилиб, эркакларда Hb <130 г / л, аёлларда <120 г / л бўлса, анемия билан касалланиш 16-49% ни ташкил қилади [18, 22, 23]. Эркакларда Hb ≤120 г / л ва аёлларда Hb ≤110 г / л га тенг бўлса, бу ҳолатнинг тарқалиши 11-17% гача камаяди [13, 18, 23]. Полша, Испания ва Голландияда ўтказилган ва отилиш фракцияси (паст отилиш фракцияли ЮЕ) паст бўлган СЮЕ билан касалланган 1500 дан ортиқ беморларни қамраб олган тадқиқотга кўра, камқонликнинг тарқалиши (эркаклар ва аёллар учун мос равишда Hb <130 ва <120 г / л) 28,3% ни ташкил этди. [23]. СЮЕда янги бошланган анемия 9,6% частотада содир бўлган, SOLVD тадқиқотига кўра [23], 14,2% - COMET [23] ва 16,9% - Val-HeFT [18]. Тадқиқот натижаларига кўра, анемияни аниқлаш учун қайси мезонлардан фойдаланиш мақсадга мувофиқлигини ҳали аниқлаб бўлмади [7]. Бундан

ташқари, 46% ҳолларда ортикча суюқлик сабаб бўлган гемодилляция анемияга олиб келиши мумкинлиги аниқланди, ҳатто суюқликнинг ҳаддан ташқари юкланишининг клиник белгилари бўлмаган беморларда ҳам [22]. Шунинг учун шуни таъкидлаш керакки, анемия тарқалишига диагностик мезонлардан ташқари, кўшимча омиллар, масалан, СЮЕ декомпенсациясининг оғирлиги таъсир кўрсатиши мумкин.

Оддий темир даражасига эга бўлган беморларга қараганда, ТТХ билан оғриган беморлар орасида камқонликнинг юқори тарқалиши ҳақида далиллар мавжуд [16]. Шу билан бирга, СЮЕ билан оғриган беморларда ТТХ частотаси жуда ўзгарувчан. Буни ЧФ билан оғриган беморларнинг 30-50% да [19, 20] ва 70-80% да ўткир ЮЕ [11, 12] аниқланиши гувоҳлик беради. Бошқа муаллифларга кўра, бу кўрсаткичлар 37-61% оралигида ўзгариб туради. СЮЕ билан оғриган беморлар орасида ТТХнинг тарқалиши анемия билан солиштирилганда кўпроқ бўлади ва у билан бирга ҳам, уларсиз ҳам рўй беради [23]. Шуни таъкидлаш керакки, ТТХ ва темир танқислиги анемияси (ТТА) кўпинча хато қилиб бир хил шароит сифатида қабул қилинади [21]. А. J. Stewart Coats нинг сўзларига кўра, «ҳар бир ТТХ ҳолати камқонлик билан боғлиқ эмас, худди ҳар бир камқонлик ТТХ билан боғлиқ эмас, шунинг учун шифокор, ҳатто анемия бўлмаган беморларда ҳам, ТТХ эҳтимолини билиши керак» [14].

**Юрак етишмовчилиги бўлган беморларда анемия ва темир танқислиги диагностикаси.** Беморларда камқонликни аниқлаш учун, биринчи навбатда, қон зардобиди Нв концентрацияси аниқланади [15]. ЖССТ тавсияларига кўра, камқонликнинг энгил даражаси билан Нв даражаси эркаларда 110–129 г / л, аёлларда - 110–119 г / л; ўртача - 80-109 г / л; оғир ҳолатларда - жинсидан қатъи назар, 80 г / л дан кам [17].

ТТХни аниқлаш учун кўплаб тестлар мавжуд, аммо, афсуски, ягона диагностика стандартлари мавжуд эмас, бу ТТХни ТТАдан фарқлашни ва уни алоҳида клиник оқибатлар билан мустақил ҳолат сифатида қабул қилишни мураккаблаштиради [21].

Бундан ташқари, барча тестлар бир-бири билан чамбарчас боғлиқ эмас, чунки уларнинг ҳар бири темир метаболизмнинг турли бўғинларини тавсифлайди.

Тўғри ташхис қўйиш учун зардобдаги темир (ЗТ), зардоб ферритини, трансферрин тўйинганлик коэффициенти (ТТК), қон зардобининг темир билан умумий боғланиш қобиляти (ЗТБУБК), эрувчан трансферрин рецепторлари (ЭТР) ва эритроцитлар ва ретикулоцитларнинг кўшимча индексларини (гипохром эритроцитлар (ГЕ / с) ва Нв таркибидаги ретикулоцитларда (Нв

Р / с)) баҳолаш учун [16, 19-21] даражасини аниқлаш керак.

ЗТ концентрацияси темирнинг плазма ичига кириши ва чиқарилиши ўртасидаги мувозанатни акс эттиради. Яллиғланиш ёки сурункали касалликлар бўлмаса, ЗТ таркиби организмда темир сақланиши билан мустақам алоқада бўлади: 1 мг / л СФ 10 мг тўқимага тўғри келади. Эркаларда ЗТнинг нормал кўрсаткичлари 8,9–26,8, аёлларда - 6,3–25,9 мкмол / л [13]. ЗТни ўлчада ҳар кунги тебранишларга (эрталаб, темир даражаси юқори) ва бошқа таъсирларга (диет, қон қуйиш, темир ўз ичига олган дориларни қабул қилиш ва бошқалар) сезувчанликни ҳисобга олиш керак [19, 21].

Зардобдаги ферритин миқдори макрофаглар ва гепатоцитларда темир тўпланишига тўғридан-тўғри пропорционалдир. Ферритин сарумининг нормал кўрсаткичлари эркаларда 24–336 мкг / л ва аёлларда 11–307 мкг / л ни ташкил қилади [13]. Аммо, СЮЕда, тизимли сурункали яллиғланиш синдромидаги каби, зардобдаги ферритин даражаси ошади, бу яллиғланишнинг ўзига хос бўлмаган белгиси бўлиб хизмат қилади, бу эса мутлак ва функционал ТТХни аниқлашни қийин ва ноаниқ қилади [16]. Бундай ҳолда, функционал ТТХни ферритиннинг нормал ёки бироз кўтарилган даражаси билан кузатиш мумкин [22]. СЮЕдаги идентификация зардобдаги ферритин <100 микрог / л ва ССТ (ЗТ / ЗТБУБК х100%) <20% ёки нисбий (функционал) - зардобдаги ферритин даражаси 100-299 мкг / л ва ТТК < 20% [5, 6, 10].

ТТХ билан зардобдаги ЭТР даражаси ҳам кўтарилади, бу ферритиндан фарқли ўлароқ, яллиғланиш таъсирида ўзгармайди. Мавжуд қон параметрлари орасида ЭТР ва ТТК суяк кўмигида (СК) темирнинг камайиши даражаси билан энг кучли корреляцияга эга [11, 15]. Темир алмашинувини ўрганишда муҳим илмий ютуқ 2001 йилда темир метаболизмни тартибга солувчи гепсидин гормонининг кашф қилиниши бўлди [16, 17]. У темир даражасининг ферропортига боғлиқлигини тизимли даражаларга ва ЗТга бўлган талабга жавобан қонга чиқарилишини модуляция қилади. Одатда, гепсидин ифодасининг кўпайиши ЗТ нинг кўпайишига жавобан содир бўлади ва аксинча, ТТХ билан гепсидин даражаси камаяди [18]. Афсуски, клиник амалиётда ЭТР, ЭТР нинг ферритин ёки гепсидин даражасига нисбати каби кўрсаткичларни аниқлаш қийин. ЧФ билан оғриган беморларни ҳар томонлама текширишда бу параметрлар мутлак ёки нисбий идентификаторни аниқлаш учун аниқроқ диагностик кўрсаткичлар бўлиб хизмат қилиши мумкин [19, 20].

ГЕ / ц ва НвР / ц ни аниқлаш темир йўллар учун сезгир ва аниқ скрининг усулидир [20]. Нв Р / w ни баҳолаш ГЕ / ц ни ҳисоблашдан кўра афзалликларга эга, чунки эритроцитларнинг умр

кўриш давомийлиги узоқ бўлганлиги сабабли, уларнинг кўрсаткичлари аниқ клиник белгиларга эга бўлган камқонликнинг аниқ шакли бўлган тақдирда ўз диагностик қийматига эга бўлади. Ўз навбатида, 1-2 кундан кейин эритроцитга айланган ретикулоцит ундаги темир таркибини аниқроқ акс эттиради, бу эса бу параметрни ТТХнинг муҳим кўшимча маркерига айлантиради [20].

ТТХ диагностикасининг «олтин стандарти» бу Перлс бўёғи билан бўялган аспиратни ўрганиш орқали СКдаги темир даражасини аниқлашдир, чунки яллиғланиш пайтида суяк кўмиги безининг қиймати ўзгармайди [21]. Шунга қарамай, одатий клиник амалиётда СКни ўрганиш усулнинг инвазивлиги, унинг қимматлиги, натижаларни талқин қилишда субъективлиги ва такрорий бажарилишининг қийинлиги туфайли жуда чекланган [21]. Декомпенсацияланган СЮЕ ва анемия билан касалхонага ётқизилган 37 беморнинг кичик тадқиқотига кўра, ФС, ферритин ва эритропозтин (ЭПО) нинг нормал даражаси билан ҳам, 73% ҳолларда темирнинг камайиши кузатилади [22]. Ферритин ва ЭТР қийматларининг ўзгарувчанлигини қисман қондаги темир миқдори ва СК ўрта-сидаги фарқ билан изохлаш мумкин.

Яқинда ўтказилган N. Grote Beverborg ва ишчи гуруҳ томонидан ўтказилган коронар артерияда шунтлаш ўтказган отилиш фракцияси паст бўлган ЮЕ билан оғриган 42 беморда ўтказилган тадқиқотда, беморларнинг 40% да (n = 17) ИД текшируви ўтказилди [21]. A. V. Hoffbrand ва P. A. N. Moss нинг фикрича, СК текшируви фақат оғир, мураккаб ҳолатларда, макрофагларда темир захиралари тўлиқ тугаши ва эритробластларнинг пайдо бўлиши шубҳаси юқори бўлган ҳолларда керак, деб ҳисоблайдилар [23]. ТТХни аниқлашда кенг қўлланиладиган усул (ферритин <100 мкг / л ва ССТ <20% да 100-299 мкг / л) 82% сезувчанликка ва 72% ўзига хосликка эга. Таъкидлаш жоизки, ферритин даражаси паст бўлган (<100 нг / мл), лекин нормал ЭТР (> 20%) бўлган беморларда ЗТ даражасида пасайиш кузатилмайди. Аниқланишича, ферритин даражаси темирнинг ортикча миқдорини унинг етишмаслигидан кўра аниқроқ кўрсатувчи кўрсаткичдир [13].

**Хулоса.** Сўнгги йилларда СЮЕда коморбид патологиянинг ролига тиббиёт ҳамжамиятининг кўпроқ эътиборлари қаратилмоқда. Тасодиф эмаски, Европа Кардиология Жамияти [10] ва Россия Кардиология Жамиятининг ўтқир декомпенсацияланган юрак этишмовчилиги ва ЧФ билан оғриган беморларни даволаш бўйича тавсиялари [13], коморбид патологияга бағишланган бўлимлар ҳажми жиҳатидан жуда муҳим.

Яллиғланиш ва нейрохуморал фаоллашув билан бир қаторда, анемия ва ТТХ СЮЕда энг

кўп учрайдиган ҳолатлардан бири бўлиб, уларнинг частотаси 70% ҳолатларга этади. Агар анемия таърифи ва унинг зўравонлик даражаси Хб даражасининг қийматини баҳолашга асосланган бўлса, ТТХ ташхиси нафақат ЗТ даражасини, балки кўшимча параметрларни аниқлашни ҳам талаб қилади. шу жумладан ферритин ва ЭТР контсентрациясини баҳолаш. Шу билан бирга, юрак касаллиги бўлган беморларда ТТХнинг ҳаёт прогнози ва сифатига салбий таъсирини ҳисобга олган ҳолда, темир танқислиги билан оғриган барча беморларга темир танқислигини оқилона ва етарли даражада тўлдириш учун текширув ўтказиш мақсадга мувофиқдир.

#### Адабиётлар:

1. Savarese G, Division of Cardiology, Department of Medicine, Karolinska Insitutet, Stockholm, Sweden, Department of Cardiology, Karolinska University Hospital, Stockholm, Sweden, Lund LH, Division of Cardiology, Department of Medicine, Karolinska Insitutet, Stockholm, Sweden, Department of Cardiology, Karolinska University Hospital, Stockholm, Sweden. Global Public Health Burden of Heart Failure. *Cardiac Failure Review*. 2017;3(1):7. DOI: 10.15420/cfr.2016:25:2
2. Кардиология. Национальное руководство. Краткое издание. Под ред. Е. В. Шляхто. – 2-е изд., перераб. и доп. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2018. – 816 с. ISBN 978-5- 9704-4387-3
3. Heidenreich PA, Albert NM, Allen LA, Bluemke DA, Butler J, Fonarow GC et al. Forecasting the Impact of Heart Failure in the United States: A Policy Statement from the American Heart Association. *Circulation: Heart Failure*. 2013;6(3):606–19. DOI: 10.1161/ HNF.0b013e318291329a
4. Lopez-Sendon J. The heart failure epidemic. *Medicographia*. 2011;33(4):363–9. Av. at: <https://www.medicographia.com/2012/02/ the-heart-failure-epidemic/>.
5. Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B, Butler J, Casey DE, Colvin MM et al. 2017 ACC/AHA/HFSA Focused Update of the 2013 ACCF/AHA Guideline for the Management of Heart Failure: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Failure Society of America. *Circulation*. 2017;136(6):e137–61. DOI: 10.1161/ CIR.0000000000000509
6. Sirbu O, Floria M, Dascalita P, Stoica A, Adascalitei P, Sorodoc V et al. Anemia in heart failure - from guidelines to controversies and challenges. *The Anatolian Journal of Cardiology*. 2018;20(1):52–9. DOI: 10.14744/ AnatolJCardiol.2018.08634
7. Cavusoglu Y, Altay H, Cetiner M, Guvenc TS, Temizhan A, Ural D et al. Iron deficiency and anemia in heart failure. *Turk Kardiyoloji Dernegi Arsivi- Archives of the Turkish Society of Cardiology*.

- 2017;45(Suppl 2):1–38. DOI: 10.5543/tkda.2017.79584
8. Ватутин Н. Т., Складная Е. В., Кириенко Т. С. Анемии у больных с хронической сердечной недостаточностью. Украинский кардиологический журнал. 2004;3:111–6
9. Westphal JG, Bekfani T, Schulze PC. What's new in heart failure therapy 2018? Interactive Cardiovascular and Thoracic Surgery. 2018;27(6):921–30. DOI: 10.1093/icvts/ivy282
10. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, Bueno H, Cleland JGF, Coats AJS et al. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC) Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. European Heart Journal. 2016;37(27):2129–200. DOI: 10.1093/eurheartj/ehw128
11. Grote Beverborg N, van Veldhuisen DJ, van der Meer P. Anemia in Heart Failure. JACC: Heart Failure. 2018;6(3):201–8. DOI: 10.1016/j.jchf.2017.08.023
12. Groenveld HF, Januzzi JL, Damman K, van Wijngaarden J, Hillege HL, van Veldhuisen DJ et al. Anemia and Mortality in Heart Failure Patients. Journal of the American College of Cardiology. 2008;52(10):818–27. DOI: 10.1016/j.jacc.2008.04.061
13. SG Naimovna, AU Kurbanovna, NM Shukuroevna, AI Jabborovna Evaluation of the gastrointestinal mucosa by the OlGA system in chronic atrophic gastritis // Journal of Critical Reviews 7 (2), 409-413
14. MM Karimov, GN Sobirova, UK Abdullayeva // Chronic gastritis and carcinogenesis issues Herald of Pancreatic Club 45 (4), 65-70
15. UK Abdullaeva, GN Sobirova, MM Karimov, IJ Aslonova The prevalence and possibilities of prevention of noncardial gastric cancer in the Bukhara region // American journal of medicine and medical sciences 10 (9), 679-681
16. UK Abdullaeva Predicting the risk of atrophic transformation in chronic gastritis using serum pepsinogen // World journal of pharmaceutical research Iss. 8 (13) 219-228.
17. GN Sobirova, UK Abdullaeva Immunopatogenesis of chronic gastritis and its role in carcinogenesis // Biomedicine and practice 1 (4) 20-27
18. UK Abdullaeva, AI Zhabborovna, TF Mukhuddinovna, KM Mirvasikovich, SG Naimovna Possibilities Of Serological Diagnosis Of Atrophic Processes Of The Gastric Mucosa // European Journal of Molecular & Clinical Medicine 7 (11), 2955-2960
19. GN Sobirova, UK Abdullaeva Chronic gastritis and carcinogenesis issues // Central Asian Problems of Modern Science and Education 4 (2), 159-172
20. UK Abdullaeva, AI Zhabborovna, TF Mukhuddinovna, KM Mirvasikovich, SG Naimovna Possibilities of Serological Diagnosis of Atrophic Processes of the Gastric Mucosa // Annals of the Romanian Society for Cell Biology, 6168-6174
21. AS Shamsutdinov, UK Abdullaeva, NS Akhmedova Determination of the level of pepsinogens in patients with chronic h. pylori associated gastritis // ACADEMICIA: An international multidisciplinary research journal 11 (2), 919-924
22. UK Abdullaeva, AI Zhabborovna, TF Mukhuddinovna, KM Mirvasikovich Serological Diagnostics Of Atrophy Of The Gastric Mucosa // The American Journal of Medical Sciences and Pharmaceutical Research 2 (12), 118-124
23. U.K. Abdullaeva, N.S. Shadjanova Using the OLGA system in chronic atrophic gastritis // New day in medicine, 9-12.

### **ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНАЯ АНЕМИЯ У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ**

*Исмадова М.Н.*

**Резюме.** В представленном обзоре затронуты вопросы распространенности анемии и железодефицита (ЖД) при ХСН, их влияние на течение и прогноз этого состояния. Сформулировано определение анемии и ЖД на основе оценки различных лабораторных данных. В частности, обсуждается диагностическая значимость определения сывороточного железа, ферритина сыворотки крови, коэффициента насыщения трансферрина, общей железосвязывающей способности сыворотки крови и уровень растворимых рецепторов трансферрина. Подчеркивается важность определения уровня железа в костном мозге, хоть и являющегося «золотым стандартом» диагностики ЖД, но редко используемого в широкой клинической практике. Освещены патогенетические механизмы развития ЖД при ХСН, включая недостаток поступления железа, роль воспаления, эритропоэтина, РААС и влияние некоторых фармакологических препаратов. Описываются физиологические последствия ЖД и анемии, активация гемодинамических и негемодинамических компенсаторных механизмов, развивающихся в ответ на анемию и нередко усугубляющих течение ХСН. Особое внимание уделено современным подходам в лечении анемии и ЖД при ХСН, включая обсуждение эффективности и безопасности пероральных, внутривенно вводимых препаратов железа и стимуляторов гемопоэза.

**Ключевые слова:** анемия, железодефицит, хроническая сердечная недостаточность, диагностика, эритропоэтин, ферритин, трансферрин, гепсидин.

УДК: 613.95

## ОЦЕНКА ФИЗИЧЕСКОГО РАЗВИТИЯ И ПОЛОВОГО СОЗРЕВАНИЯ МАЛЬЧИКОВ-ПОДРОСТКОВ ЗАНИМАЮЩИХСЯ СПОРТОМ



Камилова Роза Толановна, Тиллаева Шохиста Олимжон кизи

Научно-исследовательский институт санитарии, гигиены и профзаболеваний Министерства здравоохранения Республики Узбекистан, г. Ташкент

### СПОРТ БИЛАН ШУҒУЛЛАНУВЧИ ЎСМИР ЎҒИЛ БОЛАЛАРНИНГ ЖИСМОНИЙ ВА ЖИНСИЙ РИВОЖЛАНИШНИ БАҲОЛАШ

Камилова Роза Толановна, Тиллаева Шохиста Олимжон кизи

Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни сақлаш вазирлиги Санитария, гигиена ва касб касалликлари илмий тадқиқот институти, Тошкент ш.

### ASSESSMENT OF THE PHYSICAL DEVELOPMENT AND PUBERTY OF ADOLESCENT BOYS ENGAGED IN SPORTS

Kamilova Roza Tolanovna, Tillaeva Shokhista Olimjon kizi

Scientific Research Institute of Sanitation, Hygiene and Occupational Diseases of the Ministry of Health of the Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: [illayeva95shoxista22@gmail.com](mailto:illayeva95shoxista22@gmail.com)

---

**Резюме.** Профилактик тиббиётнинг вазифаларидан бири – ҳар ҳил жисмоний фаолликдаги болаларнинг ўсиши ва ривожланишидаги ортда қолиш ҳолатларини эрта аниқлашдан иборат. Сўнги йилларда болалар орасида, жумладан, турли спорт турлари билан шуғулланувчилар ўртасида жисмоний ривожланишидаги номутаносиблик кузатилмоқда. Тана тузилишидаги ўзгаришлар боланинг ёши ва бўй узунлигига нисбатан, тана вазнининг ортишига, айлана кўрсаткичларига ва организмнинг функционал ҳолатига боғлиқ. Спорт тури ва машғулотларнинг давомийлигига қараб, спортнинг турли йўналиши бўйича тизимли машғулотларнинг олиб борилиши жисмоний ва жинсий ривожланиш кўрсаткичларига таъсир қилиши исботланган. Шу билан бир қаторда баъзи тадқиқотларда мунтазам олиб борилган машғулотлар ўсувчи организмга таъсир қилмайди деган хулосалар келтирилган. Иккиламчи жинсий белгиларининг ривожланиши уларнинг яшаш ҳудудига қараб фарқ қилади. Жинсий ривожланиш даражаси кўплаб омилар ва жисмоний ривожланиш кўрсаткичи билан чамбарчас боғлиқ. Шунини хулоса қилиш мумкинки, турли хилдаги спорт машғулотларида берилаётган жисмоний юклама таъсири натижасида организмнинг ўсиши ва ривожланишидаги ўзгаришларни ўрганиш долзарб муаммо ҳисобланади.

**Калим сўзлар:** ўсмир ёшдаги ўғил болалар, жисмоний ва жинсий ривожланиши, спорт, саломатлик ҳолати.

**Abstract.** One of the tasks of preventive medicine is to identify early deviations in the growth and development of children with different levels of physical activity. In recent years, there has been a disharmony in physical development among the children's contingent, including among students involved in various sports. Changes in physique are associated with an increase in body weight, circumferential indicators and functional parameters of the body, relative to age and body length. The influence of systematic classes in various sports on the indicators of physical development and puberty, depending on the group of sports and the length of the training sessions, has been proved. At the same time, some studies conclude that intense training does not affect the growing body. The sequence of development of secondary sexual characteristics has been established, which differs depending on the region of residence. The degree of puberty depends on many factors and is closely related to the level of physical development. Thus, we can conclude that the study of changes in the growth and development of the body under the influence of physical activity associated with training sessions in various sports is an urgent problem.

**Key words:** adolescent boys, physical and puberty development, sports, health status.

---

**Введение.** Существует множество факторов, которые влияют на здоровье детей – генетические, экономические, экологические и социально-гигиенические, включая регион проживания, образование и социальный статус родителей, условия воспитания и обучения, питание, режим дня, уровень двигательной активности и т.д. Социально-гигиенические факторы оказывают влияние на рост и развитие детей, включая физическое и половое развитие, психологическое и эмоциональное состояние. Формирование организма с учетом темпов прироста, скорости изменений в процессе роста, стадий и критических периодов его созревания, унаследованные и конституционные особенности, индивидуальная изменчивость и зрелость, происходят под влиянием факторов внутренней и внешней среды [2, 6]. Нарушение процессов роста и развития должно расцениваться как показатель неблагополучия в состоянии здоровья ребенка [1, 4, 20]. В связи с этим, одной из задач профилактической медицины является выявление ранних отклонений в физическом развитии и половом созревании детей с установлением причин. Показатели физического развития могут рассматриваться в качестве индикатора санитарно-гигиенического благополучия детского населения [1, 14, 20]. О значимости изучения физического развития детей, подростков и молодежи, как индикатора здоровья свидетельствуют исследования множества авторов стран СНГ [20, 21]. Данные об уровне физического развития детского населения имеют серьезную научную основу и широко используются в практической и научно-исследовательской деятельности учреждений здравоохранения [5]. Удобство изучения физического развития в больших популяциях обусловлено простотой его выполнения, а также информативностью полученных результатов, что нашло свое применение при проведении профилактических осмотров несовершеннолетних [20, 21]. Тенденцией настоящего времени является «грациализация» телосложения, увеличение числа низкорослых детей, имеющих избыток массы тела или его дефицит, что свидетельствует о дисгармоничности физического развития [13, 23]. Многие авторы отмечают половые различия в дисгармоничности физического развития: дефицит массы тела встречается чаще у девушек, а избыток – у юношей. В тоже время в исследованиях, проведенных на базе Дальневосточного государственного университета, отмечалось, что 10% юношей имели дефицит массы тела [19, 20]. Е.В.Машкатова (2015) отметила, что среди учащихся старшего подросткового возраста г.Кемерово практически у 30% дисгармоничное

развитие связано с недостаточной массой тела. При изучении физического развития у значительного числа юных спортсменов (26%) выявлена дисгармоничность развития, особенно отмеченная в группе баскетболистов (41,1% - у мальчиков) за счет несоответствия окружности грудной клетки длине тела. Дефицит массы тела, рассчитанный по индексу массы тела (ИМТ), в группе детей 11-15 лет в среднем составил: у баскетболистов - 3,1%, у велосипедистов - 10,6%, у лыжников - 7,9%; в группе подростков 16-17 лет у 23,9% баскетболистов, у 20% велосипедистов и у 18,8% лыжников [7]. В исследованиях, проведенных Н.В.Рыловой, оценена масса тела относительно роста стоя и установлено, что средние показатели были свойственны для 80% здоровых детей; в то же время, 82,9% юных спортсменов циклических видов спорта, 63,7% - игровых видов спорта и 65% подростков-единоборцев имели нормальное, соответствующее возрасту и полу, физическое развитие; тогда как у остальных юных спортсменов масса тела относительно роста стоя выходила за рамки средних значений в сторону увеличения [18]. Так, М.Граба при исследовании антропометрических характеристик выявил достоверное увеличение длины и массы тела в группах юных спортсменов 14-16 лет в сравнении с подростками, не занимающимися спортом; по параметрам физического развития юные спортсмены имели показатели выше среднего и высокие [27]. Согласно исследованию Р.Р.Дондуковского было выявлено, что юные баскетболисты по оценке длины тела соответственно возрасту находятся в области высоких показателей, а юные велосипедисты и лыжники - в области средних показателей [7]. По этим же показателям (возраст и длина тела) Н.В.Рылова пришла к выводу, что средние параметры, свойственные 80% здоровых сверстников, имеют 57,2% спортсменов циклических и 72,4% - игровых видов спорта, а также 80% спортсменов, занимающихся единоборствами; остальные дети, занимающиеся циклическими, игровыми видами спорта и единоборствами, имели показатели выше средних [18]. Отечественными учеными было изучено влияние систематических занятий спортом на показатели физического развития, в зависимости от группы видов спорта (ациклические скоростно-силовой направленности, единоборства, командные спортивные игры, сложнокоординационные виды спорта, стрелковые дисциплины, управленческие виды спорта, циклические спринтерские виды спорта и циклические виды спорта, требующие преимущественного проявления выносливости) и от стажа тренировочных занятий (до 1 года, 1-2 года, 3 года и более); большинство обследованных учащихся, занимающихся спортом более трех лет, имели нормальное соотношение роста и массы тела [12].

Основной целью медико-биологического обеспечения детско-юношеского спорта является гармоничное развитие ребенка в рамках выбранного вида спорта с учетом его возрастных особенностей, функциональных возможностей, физического развития и полового созревания [3]. Пубертатный возраст чрезвычайно важен в физиологическом, психологическом, нравственном и социальном становлении человека. Именно в этот период завершается формирование всех морфологических и функциональных структур организма, закладывается физическое, психическое, половое и социальное здоровье. В последние годы в большинстве видах спорта наблюдается снижение возраста начала тренировочных занятий, а физически крепкие дети часто имеют высокую мотивацию и очень рано вступают на путь интенсивных ежедневных тренировок [10]. Достаточно широко, но научно необоснованно, распространено положение о том, что для достижения успехов в спортивной деятельности тренировочные занятия необходимо начинать до полового созревания и поэтому спорт часто оказывается в центре внимания детей предпубертатного и пубертатного возрастов, когда имеется большая разница в объемных характеристиках и мышечной силе из-за физических перемен в период пубертатного созревания [10]. Установлено, что оценка уровня биологического развития детей и подростков осуществляется по длине тела, ее годовым прибавкам, срокам прорезывания постоянных зубов и их количеству, изменениям в пропорциях тела, степени развития половых признаков; первыми половыми признаками у юношей являются мутация голоса, которая регистрируется в возрасте 12 лет 4 месяца и появление остевых волос у основания полового члена в 12 лет 6 месяцев; первое выпячивание щитовидного хряща выявляется в 12 лет 9-11 месяцев; появление единичных волос в подмышечной впадине регистрируется с 13 лет 5 месяцев; рост усов и бороды впервые появляется в 14-15 лет [15]. Подобного рода исследования были проведены в странах дальнего зарубежья [24, 26] и Узбекистане [11], но последовательность появления вторичных половых признаков имела различия.

В США отрицательные тенденции отмечаются в репродуктивном здоровье мальчиков; распространенность патологии мочеполовой системы у юношей 15–17 лет увеличилась более чем в 2 раза за последние пять лет [16]. По шкале Таннера, обследованные 55 детей в возрасте 12–16 лет (средний возраст -  $14,8 \pm 0,5$  лет) были разделены на 3 группы: 1-я группа - 18 мальчиков с задержкой физического развития, 2-я группа - 12 мальчиков с задержкой полового развития на фоне крипторхизма, 3-я группа - 25 мальчиков, имею-

щих задержку полового развития на фоне ожирения; в связи с этим, установлена взаимосвязь избыточной массы тела с нарушением эндокринной регуляции пубертата у мальчиков с ожирением на основании клинико-гормональных особенностей - наличия положительной корреляции ИМТ с уровнем сывороточного лютеинизирующего гормона (ЛГ) и отрицательной корреляции ИМТ с уровнем тестостерона [9].

Чешские авторы, наблюдавшие несколько лет за мальчиками-подростками, занимающимися различными видами спорта (велоспорт, гребня, хоккей), а также за не занимавшимися и прекратившими занятия, пришли к выводу, что рост стоя не изменялся под влиянием интенсивных тренировок ни в положительную, ни в отрицательную сторону; по данным этих авторов, занятия спортом не оказывали воздействия и на процесс биологического созревания [17]. Учеными Казанского университета в результате исследования функционального состояния коры надпочечников у мальчиков-спортсменов 11-15 лет, выявлено относительное замедление процесса полового созревания (развития вторичных половых признаков) и установлено, что пубертатные преобразования глюкокортикоидной функции коры надпочечников прежде всего отражают ее адаптивные реакции, обеспечивающие повышение резистентности детского организма к воздействию повышенных физических нагрузок [22]. Вследствие неодинаковых темпов биологического созревания 12-16-летних пловцов только 60–65% могут быть отнесены к нормальному развитию, в то время как 20-25% - к типу акселератов (раносозревающих) и 10-15% популяции составляли ретарданты (поздосозревающие) индивиды; в период пубертатного развития различия в матурации (биологической зрелости) между индивидами одного возраста может достигать от +1-2 лет и даже - до +3 лет; следствием индивидуальных различий в матурации является высокая вариативность в уровнях развития двигательных способностей и спортивных результатах [8]. Наибольшая вариативность по двигательным способностям среди юных пловцов, наблюдалась у мальчиков 13-15 лет, обусловленная различием в биологической зрелости [8, 26].

Из проанализированной выше литературы можно сделать вывод, что для широкого практического внедрения спорта среди детского контингента требуется тщательное изучение роста и развития организма под влиянием физических нагрузок, связанных с тренировочными занятиями различными видами спорта. В связи с этим, нами планируется проведение научных исследований основной целью которых является разработка профилактических мероприятий, направленных на укрепление здоровья мальчиков-подростков,

путем выявления ранних нарушений в физическом развитии и половом созревании в зависимости от режима и интенсивности тренировочных занятий. Для достижения основной цели планируется решение следующих задач: изучить с гигиенических позиций интенсивность тренировочного процесса в спортивных школах г.Ташкента на примере единоборств; изучить физическое развитие по 37 соматометрическим показателям и их половое созревание по 10 вторичным половым признакам мальчиков-подростков, занимающихся единоборствами: бокс, кикбоксинг, все виды борьбы и восточные единоборства (кураш, миллий кураш, турон кураш, вольная борьба, греко-римская борьба, дзюдо, каратэ, муайтай, таэквандо, ушу, самбо, рукопашный бой), большой теннис и др.).

### Литература:

1. Баранов А.А., Кучма В.Р., Скоблина Н.А. Основные закономерности морфофункционального развития детей и подростков в современных условиях // Вестник Российской академии медицинских наук. - 2012. - № 12. - С. 35–40.
2. Баранов А.А. Физическое развитие детей и подростков на рубеже тысячелетий // Научный центр здоровья РАМН. Москва, 2008. - 215 с.
3. Биктимирова А.А. Прогностическая значимость показателей обмена карнитина в оценке физической работоспособности юных спортсменов: автореф. дис. ... кандидата медицинских наук. Москва, 2015. — 24 с.
4. Гаврюшин М. Ю., Сазонова О.В., Бородина Л.М. Анализ влияния условий обучения на физическое развитие школьников Пензенского региона // Современные проблемы науки и образования. - 2017. - № 2. - С. 19.
5. Гаврюшин М.Ю., Сазонова О.В., Бородина Л.М. и др. Результаты изучения биоимпедансометрических показателей у детей города Самары // Современные проблемы науки и образования. - 2017. - № 6.
6. Гелашвили О.А., Хисамов Р.Р., Шальнева И.Р. Физическое развитие детей и подростков // Современные проблемы науки и образования. - 2018. - № 3. URL: <https://science-education.ru/ru/article/view?id=27656>
7. Дондуковская Р. Р. Гигиеническая оценка статуса питания юных спортсменов и пути его коррекции: автореф. дис. ... кандидата медицинских наук. - Санкт-Петербург, 2004 - 24 с.
8. Давыдов В.Ю., Костючик И.Ю., Манкевич А.Н. Телосложение и эффективность плавания // Учебно-методическое пособие. - Пинск. - ПолесГУ - 2017. - 52 с.
9. Исмаилов С.И., Мирзарахимова З.Х., Узбеков К.К. Задержка полового развития у мальчиков пубертатного возраста // Оригинальные исследования – 2011. - № 8 (40) С. 9.
10. Исакова Л.И. Комплексная гигиеническая оценка состояния здоровья учащихся специализированных детско-юношеских спортивных школ и колледжей олимпийского резерва: автореф. дис. ... кандидата медицинских наук. — Ташкент, 2018. — 52 с.
11. Камилова Р.Т., Ниязова Г.Т., Башарова Л.М. и др. Влияние гигиенических и медико-биологических аспектов в экологически неблагоприятных условиях Республики Каракалпакстан на процессы роста и развития детей / Монография // Москва, 2016. - 94 с.
12. Камилова Р.Т., Исакова Л.И., Мавлянова З.Ф., Ким О.А. // Оценка влияния систематических занятий различными группами видов спорта на гармоничность физического развития организма юных спортсменов Узбекистана // Sports Medicine: Research and Practice research and practical journal – Москва, Т. 7. № 1. 2017. С. 86–91.
13. Калюжный Е.А. Морфофункциональное состояние и адаптационные возможности учащихся общеобразовательных учреждений в современных условиях: автореф. дис. ... доктора биологических наук. — Москва, 2015. — 36 с.
14. Кучма В.Р., Скоблина Н.А., Милушкина О.Ю. История изучения физического развития детей и подростков в гигиене // Физическое развитие детей и подростков Российской Федерации; Сборник материалов. Выпуск VI. – Москва: Педиатр, 2013. – 192 с.
15. Макарова Л.В., Параничева Т.М. Возрастные и половые особенности физического и психического здоровья подростков 15-16 лет // Отчет о научно-исследовательской работе. - Москва, 2018. - С. 28–108.
16. Макарова В.И., Павлова А.Н., Макарова А.И. Факторы риска, влияющие на здоровье подростков России и США: обзор литературы // Экология человека. – 2020. - № 7. С. 40-46.
17. Орехова В.Л. Влияние физических упражнений на биологическое созревание и физическое развитие занимающихся // Физическая культура и спорт: проблемы, исследования, предложения - Криворожский технический университет. [http://www.rusnauka.com/10\\_NPE\\_2010/Sport/6227\\_9.doc.htm](http://www.rusnauka.com/10_NPE_2010/Sport/6227_9.doc.htm)
18. Рылова Н.В., Жолинский А.В. Показатели физического развития и состояние здоровья детей, занимающихся спортом // ПМ. 2017. №10 (111). С. 75-81. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/pokazateli->

fizicheskogo-razvitiya-i-sostoyanie-zdorovya-detey-zanimayushih-sya-sportom

19. Солодовникова Ю.В., Метина К.И., Сахарова О.Б. и др. Питание и физическое развитие студентов (ретроспективная оценка) // Здоровье. Медицинская экология. Наука. – 2017. – № 1 (68). С. 19–23.

20. Татаринчик А.А. Гигиеническая оценка влияния использования информационно-коммуникационных технологий старшими школьниками и студентами на формирование отклонений в физическом развитии: автореф. дис. ... кандидата медицинских наук. - Москва, 2019. — 36 с.

21. УП РФ от 2017 Подростковое ожирение и связанное с ним поведение: тенденции и социальные неравенства в Европейском регионе ВОЗ, 2002 – 2014 гг. [Электронный ресурс] // Министерство здравоохранения РФ. – 2017. – URL:

<https://www.rosminzdrav.ru/news/2017/06/06/5573-evropeyskiy-ofis-voz-po-profilaktike-neinfektsionnyh-zabolevaniy-i-borbe-s-nimi-pri-podderzhke-minzdrava-rossii-predstavil-doklad-podrostkovoe-ozhirenie-i-svyazannoe-s-nim-povedenie-tendentsii-i-sotsialnye-neravenstva-v-evropeyskom-regione-voz>

22. Шайхелисламова М.В., Ситдииков Ф.Г., Ситдикова А.А., Каюмова Г.Г. Влияние повышенных физических нагрузок на состояние коры надпочечников и половое созревание мальчиков // Научный журнал: Физиология человека – 2014; ISSN: 0131-1646. <http://naukarus.com/vliyanie-povyshennyh-fizicheskikh-nagruzok-na-sostoyanie-kory-nadpochechnikov-i-polovoe-sozrevanie-malchikov>

23. Ямщикова Н.Л. Модуль «Физическое развитие детей и подростков». - Москва: ГЭОТАР-Медиа; 2016. <http://www.rosmedlib.ru/book/07-MOD-1761.html>.

24. Taciana Carla M.F. and et.al Puberty in a sample of brazilian schoolboys: onset and anthropometric characteristics // Universidade Federal do Triângulo Mineiro, Uberaba, MG, Brazil. Received on March 27, 2019; approved on September 22, 2019; available online on August 25, 2020. <https://doi.org/10.1590/1984-0462/2021/39/2019109>.

25. Vorontsov A.R. Periodisation of multi-year preparation of young swimmers – the programme of long-term athletic development // In «Swimming III: research, training, hydrorehabilitation». Science–Research Institute for Physical Culture and Sport. St. Petersburg. (Abstract in English) - 2005.

26. Gaete X, García R, Riquelme J, Codner E. Age of onset of puberty in Chilean boys according to testicular volume and Tanner stage // Rev Med Chil. 2015;143: 297-303. <https://doi.org/10.4067/S0034-98872015000300003>.

27. Grabara M. Comparison of posture among adolescent male volleyball players and non-athletes // Biol. Sport. — 2015. — №32 (1). — P. 79-85.

### **ОЦЕНКА ФИЗИЧЕСКОГО РАЗВИТИЯ И ПОЛОВОГО СОЗРЕВАНИЯ МАЛЬЧИКОВ-ПОДРОСТКОВ ЗАНИМАЮЩИХСЯ СПОРТОМ**

Камилова Р.Т., Тиллаева Ш.О.

**Резюме.** Одной из задач профилактической медицины является выявление ранних отклонений в росте и развитии детей с разным уровнем двигательной активности. В последние годы отмечается дисгармоничность физического развития среди детского населения, в том числе среди учащихся, занимающихся различными видами спорта. Изменения телосложения связаны с увеличением массы тела, окружностных показателей и функциональных параметров организма, относительно возраста и длины тела. Доказано влияние систематических занятий различными видами спорта на показатели физического развития и полового созревания, в зависимости от группы видов спорта и стажа тренировочных занятий. В тоже время в некоторых работах делается вывод, что интенсивные тренировки не оказывают влияние на растущий организм. Установлена последовательность развития вторичных половых признаков. Степень полового созревания зависит от множества факторов и тесно связана с уровнем физического развития. Таким образом, можно заключить, что изучение изменений роста и развития организма под влиянием физических нагрузок, связанных с тренировочными занятиями различными видами спорта, является актуальной проблемой.

**Ключевые слова:** мальчики-подростки, физическое и половое развитие, спорт, состояние здоровья.

## ТУРЛИ ЭТИОЛОГИЯЛИ ЖИГАР ЦИРРОЗИ БИЛАН КАСАЛЛАНГАН БЕМОРЛАР КЛИНИК-ЛАБОРАТОР ХАРАКТЕРИСТИКАСИ



Караматуллаева Зебо Эркиновна, Шодиева Гульзода Рабимкуловна  
Самаркандский государственный медицинский институт, Республики Узбекистан, г. Самарканд

### КЛИНИКО - ЛАБОРАТОРНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА БОЛЬНЫХ С ЦИРРОЗОМ ПЕЧЕНИ РАЗЛИЧНОЙ ЭТИОЛОГИИ

Караматуллаева Зебо Эркиновна, Шодиева Гульзода Рабимкуловна  
Самарканд давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

### CLINICAL AND LABORATORY CHARACTERISTICS OF PATIENTS WITH LIVER CIRROSIS OF VARIOUS ETIOLOGY

Karamatullaeva Zebo Erkinovna, Shodiyeva Gulzoda Rabimkulovna  
Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: [info@sammi.uz](mailto:info@sammi.uz)

---

**Резюме.** Мақолада келтирилган адабиётлар шарҳида сурункали гепатит С, алкохол этиологияли сурункали гепатитларда, микст генезли сурункали гепатитларда (HCV+алкохол) ва вирусли гепатитларда келиб чиққан жигар циррози билан хасталанган беморлардаги клиник ва биокимёвий ўзгаришлар ёритилган.

**Калим сўзлар:** турли этиологияли сурункали гепатитлар, жигар циррози, гепатоцеллюляр карцинома, клиник кечиши, оқибати, асорат.

**Abstract.** The literature review examines clinical and biochemical changes in patients with chronic hepatitis C, chronic alcoholic hepatitis, chronic hepatitis of combined genesis (HCV + alcohol) and liver cirrhosis in the outcome of these hepatitis, complications of liver cirrhosis.

**Key words:** chronic hepatitis of various etiology, liver cirrhosis, hepatocellular carcinoma, clinical course, prognosis, complications.

---

Жигар циррози (ЖЦ) дунё бўйича Соғлиқни сақлаш олдиди турган энг долзарб ва жиддий соғлиқ муаммолардан бири ҳисобланади. Европада жигар циррози ва бирламчи жигар саратонининг асосий этиологик омиллари спиртли ичимликларни суистеъмол қилиш, В, С вирусли гепатитлар, ортиқча вазн ва семириш билан боғлиқ метаболик синдромлардир. Спиртли ичимликларни сурункали равишда суистеъмол қилиш Европада жигар циррозининг асосий сабабидир. Статистик маълумотларга кўра, охириги йилларда спиртли ичимликларни истеъмол қилиш доимий равишда ошиб борган. Сурункали ВГ – жигар циррози ва саратонининг иккинчи асосий сабабидир. Сурункали гепатит В ташхиси қўйилган аҳоли улуши 0,5%дан 0,7%гача ўзгариб туради. Гепатоцеллюляр карцинома (ГЦК) учун учинчи муҳим хавф омилли бу сурункали гепатит С ҳисобланади.

Е.В. Белобородова тадқиқот натижаларига кўра [3], Сурункали гепатит (n = 288), жигар циррози (n = 130), ГЦК (n = 13) билан касалланган беморлар доимий равишда кузатилганда, жигар шикастланишининг генезида иккита этиологик омил етакчи аҳамиятга эга эди: сурункали гепатитнинг ривожланишига вирусли гепатит С (HCV) инфекцияси (32,7%), жигар циррози - этанол таъсири (43,1%) сабаб бўлган. Сурункали гепатит ривожланишининг аксарият ҳолатлари асосида (49,0%>) вирус ва алкохол ёки опиятнинг комбинацияланган таъсири кузатилган. Сурункали гепатит С нинг клиник белгилари жуда аҳамиятсиз ва баъзи астено-вегетатив белгилар билан намоён бўлади: чарчоқ, ҳолсизлик, атрофдагиларга нисбатан қизиқишининг йўқолиши, кайфиятнинг бузилиши, уйқу бузилиши. Диспептик синдром ҳам сурункали гепатитнинг ривожланган еки умуман кузатилмайди - иштаханнинг пасайиши, ёғли, аччиқ овқатдан сўнг

кўнгилайни, ўнг қовурға равоғи остида оғирлик ҳисси, ошқозонда тўйинганлик, эпигастрал соҳада тўлиқлик ҳисси сезилади.

Беморлар, одатда, бу аломатларни овқатланиш режимининг бузилиши билан боғлайдилар [10, 26]. Объектив текширувда жигар ўлчамлари кенгайганлиги аниқланади (жигар қовурға четидан 1-1,5 см пастда, ўртача эластик, силлик, чегараси ўткир, сезгир ёки оғриқсиз), беморларнинг 30-40 фоизда талок пайпасланади. Е.В.Белобородованинг [3] маълумотларига кўра сурункали гепатит С билан (n = 94), гепатомегалия умумий касалланиш ҳолатларининг ярмидан камида учрайди - 39,2%; спленомегалия ва сариклик жуда кам ҳолларда - 7,45% аниқланган.

Худди шундай натижалар С. Д. Кузнецов [10] ишида келтирилган: сурункали гепатит С да жигарнинг кенгайиши 31,1% ҳолларда, иккиламчи жигар белгилари 64,5% да, холсизлик 15,6% да қайд этилган. Муаллиф ўз ишида АЛТ фаоллигини унинг ўсиш даражасига қараб таҳлил қилган: меъёр диапазонида, меъёрдан юқори (3 меъёргача) ва 3 меъёрдан юқори. Кузатувлар натижасида АЛТ меъёрдаражаси 22 кишида қайд этилган (48,9%), меъёрдан 3 баравар ошиши - 16 беморда (35,6%) ва меъёрдан 3 баравар ошиши 7 беморда (15,5%) қайд этилган. Шундай қилиб, сурункали гепатит С билан оғриган беморларнинг кўпчилигида АЛТ кўрсаткичларининг меъёр даражаси ва меъёрдан ўрта даражада ошиши қайд этилган [12]. В. Р. Васон маълумотларига кўра, жинси ва ёшидан қатъи назар, сурункали гепатит С билан хасталанган беморларнинг 30% изида ташхис қўйиш вақтида АЛТ фаоллигининг меъёрий кўрсаткичлари, 40% изида меъёрга нисбатан икки баравар ошиши кузатилган [27]. В.Х. Фазилов ва ҳаммуаллифлар АЛТ фаоллигини динамик ўрганиш пайтида (ўртача 12 ой давомида, ҳар 2-3 ойда бир марта) сурункали гепатит С билан касалланган 168 беморда доимий равишда АЛТ меъёрий кўрсаткичлари қайд этилган-3,7 фоизда меъёрга нисбатан 1,5 баравардан баланд ошмаслиги кузатилган. 23,9% да доимий равишда АЛТ даражаси кўтарилган (меъёрга нисбатан 1,5 баравардан 12 бараваргача). Беморларнинг кўпчилигида ферментларнинг (72,4%) тўлқинсимон фаоллиги – меъёрий кўрсаткичлардан тортиб, меъёрга нисбатан 1,5 бараваргача ошиши кузатилган.

Муаллифларнинг фикрига кўра, бу факт вақт ўтиши билан АЛТ фаоллигининг беқарорлигини ва динамик кузатиш пайтида уни «қўлга олиш» имкониятининг ортиб бораётганидан далолат беради [22]. Массив гепатоцеллюляр шикастланишда митохондрия шикастланиши натижасида келиб чиққан митохондрия фермент АСТ фаоллигининг

биргаликда ошиши кузатилади. Бироқ АЛТ фаоллигининг пастлиги ҳар доим ҳам жигарнинг соғлом эканлигини кўрсатмайди. Шунинг ҳам таъкидлаш керакки, барча шикастланган жигар хужайраларидан АЛТ ажралиб чиқмайди [16]. Жигарнинг ўткир ва сурункали вирусли касалликларидан кейин иккинчи ўринни алкохол генезли жигар патологияси эгаллайди. Бошқа манбаларга кўра, спиртли ичимликларни суистеъмол қилиш иқтисодий жиҳатдан ривожланган мамлакатларда сурункали жигар касаллигининг асосий сабабларидан биридир. Спиртли ичимликларни узоқ ва мунтазам истеъмол қилиш фонида юзага келадиган жигар касалликлари алкохолли жигар касалликлари (АЖК) деб аталади [1,4,8,12,15, 24, 28]. Кўпгина тадқиқотчилар, 10-12 йил давомида кунига 40-80 г этанолни қабул қилиш АЖК ривожланишига олиб келиши мумкин, деб ҳисоблайдилар. Бироқ, спиртли ичимликларни суистеъмол қилувчиларнинг 50% дан камроғи жигарнинг жиддий шикастланишидан (гепатит ва цирроз) азият чекаётгани ҳақида далиллар мавжуд.

Бу АЖК патогенезида ирсий ва экологик омилларнинг иштирокини кўрсатади [8]. АЖК 4 нозологик шаклда намоён бўлади: алкохолли стеатоз, алкохолли гепатит (АГ), алкохолли жигар фибрози, алкохолли жигар циррози (АЖЦ) [4]. Алкохолли гепатит кечишининг 4 хил варианты мавжуд: симптомсиз, сариклик шакли, холестатик, фульминант. Энг кенг тарқалган шакли - иктерик. АЖКнинг бу шакли билан касалланган беморлар кўнгилайни, қусиш, иштаҳа пастлиги, метеоризм, ўнг қовурға равоғи остида оғирлик ҳисси, сариклик, иситмадан шикоят қиладилар. Объектив кўриқда гепатомегалия, ўртача спленомегалия аниқланади. Камдан кам ҳолларда (13% ҳолларда) касалликнинг холестатик шакли ривожланади, бу энг оғир (ўлим тахминан 50-60%) шаклидир. Касалликнинг бу шаклида тери қичиши, сариклик, сийдикнинг тўқлашиши, нажас рангининг ўзгариши каби шикоятлар кузатилади. Касалликнинг фульминант шакли яшин тезлигида кечиш характерига эга ва гепатоцитларнинг массив некрозининг натижасидир, прогностик жиҳатдан оқибати ёмон. Касаллик клиникасида сарикликнинг тез бошланиши, юқори иситма, хушнинг қарақлиги, оғиздан жигар ҳиди келиши ва шиш-асцитик синдромнинг кучайиши характерлидир [17, 28, 40].

Алкохолли гепатит билан оғриган беморларнинг объектив текширувида спиртли ичимликларни узоқ вақт суистеъмол қилиш белгилари кузатилди: телангиоэктазия, сочларнинг тўкилиши, пальмар эритема, мушак массасининг пасайиши, мойк атрофияси, Дюпюитрен контрактураси, феминизация

белгилари, кулоқ олди сўлак безларининг катталашуви, капилляр тўрлар кенгайиши, юзнинг шишиши [14]. Алкоголли гепатит учун характерли лаборатория белгиларига зардоб трансминазалари даражасининг ошиши киради. Қоида тариқасида, АСТ даражаси меъёрдан 2 баравар ошади, лекин камдан – кам ҳолларда > 300 ЕД/мл, АЛТ даражаси бироз пастроқ (де Ритис индекси > 2) бўлади. Гамма-ГТ фаоллигининг ошиши, эхтимол, спиртли ичимликларни суистеъмол қилган беморларда қоннинг биокимёвий таҳлилининг тез-тез ўзгариши (70-90%) натижасида келиб чиқади. Бу ферментнинг ишлаб чиқарилиши жигар патологияси мавжудлиги ёки йўқлигидан қатъи назар, спиртли ичимликлар билан кўзгатилади. Мунтазам равишда кўп миқдорда спиртли ичимликларни истеъмол қиладиган беморларнинг 80-90 фоизиди қонда гамма-ГТ фаоллиги ошади.

Дарҳақиқат, бу фермент фаоллигининг ошиши жигар ферментлари фаоллигини кўзгатадиган дори-дармонларни қабул қилган беморларда, бошқа этиологияли жигар холестатик ва жигар хужайрали шикастланиши бўлган беморларда кузатилиши мумкин. Алкогол этиологияли гиперферментемия келиб чиқишининг исботи, беморлар стационарда бир ҳафта давомида даволангандан сўнг, бу фермент даражасини тарорий текширувида гамма-ГТ фаоллигининг пасайиши ҳисобланади. Алкоголли гепатитда иккала фракция ҳисобига гипербилирубинемия, гипоалбуминемия, гипокоагуляция кузатилади. Қон клиник текширувларида макроцитар анемия (80-100%), таёқча ядроли силжиш билан лейкоцитоз, тромбоцитлар сонининг ўртача ўсиши (10%) кузатилади [2, 17, 28, 33]. Алкоголли гепатитнинг кечиши ва оқибати жигар дисфункцияси бузилиши оғирлигига ва гистологик ўзгаришлар яққол ривожланиши билан боғлиқ. Ноҳуш оқибат билан тугалланишнинг клиник кўрсаткичларига энцефалопатия, асцит ва буйрак етишмовчилиги киради. Сурункали гепатит С вируси жигар фаолиятига салбий таъсир кўрсатади [17].

Алкоголли жигар касаллиги ГЦК нинг учинчи кенг тарқалган сабабларидан биридир. Масалан, Америка Қўшма Штатларида ГЦК ҳолатларининг 15% изида спиртли ичимликларни узоқ муддат суистеъмол қиладиган одамларда кузатилади, айнан 10 йил давомида кунига 80 г дан ортик истеъмол қилганда ушбу ҳолат келиб чиқади [23]. Е.В.Белобородова тадқиқот натижаларига кўра, сурункали алкоголли гепатит билан касалланган беморларда (n=28) гепатомегалия (89,3%), спленомегалия (28,6%) ва сариклик синдроми (56%) СВГС (n=94), СВГВ (n=25), сурункали гепатит кўшилиб келган ҳолларда (ВГС + алкоголь, n=51) билан

солиштириганда нисбатан кўпроқ қайд этилган. Беморларнинг бу гуруҳида гипербилирубинемия ва гепатомегалия синдромининг узоқ давом этиши билан трансминазалар фаоллигининг тез нормаллашуви кузатилди. Муаллифлар фикрига кўра, юқори дозаларда спиртли ичимликлар қабул қилиш жигар учун гепатит вирусларига нисбатан анча агрессив таъсир қилиб, оғир фиброз ва цирроз ривожланиш эхтимолини 9,1 баробар кўпроқ оширади [3]. Б.Азжаргал ва ҳаммуаллифлар, алкоголли гепатит (АГ) билан касалланган 26 бемор, сурункали гепатит В (СГВ) билан касалланган 39, СГВ билан касалланган 11 беморни текшириб, АГ бўлган беморлар гуруҳида АСТ, АЛТ фаоллиги параметрлари, АСТ / АЛТ нисбати, ГГТП ва умумий билирубин сезиларли даражада юқори эканлигини, албумин даражаси СВГВ ва СВГС билан касалланган беморлар гуруҳларига нисбатан паст эканлигини аниқлашди. Жигар касаллиги билан оғриган беморларнинг кўпчилигида АСТ / АЛТ нисбати 1 ёки ундан паст бўлиши, АГ билан оғриган беморларда эса бу кўрсаткич 2 ва ундан кўп баравар ошиши кузатилди [2].

J.S. Tolstrup ва ҳаммуаллифлар тадқиқотларида кизикарли маълумотлар олинган [29], уларнинг назорати остида 10 йил давомида 55-65 ёшдаги 26909 эркак ва 29626 нафар аёл бўлган. Муаллифлар ҳафтада бир марта (масалан, дам олиш кунлари) кўп миқдордаги спиртли ичимликларни бир марта қабул қилиш бир кунлик дозани бир неча кун қабул қилишдан кўра хавфли эканлигини аниқладилар. Сўнгги пайтларда СВГС ва АЖК биргаликда кўшилиб келиши кенг тарқалиб бормоқда. Жигар касаллиги бўлган ичкиликбозларда СВГВ инфекцияси билан касалланиш 40%дан ошади. Бу ҳолат кўпинча патологик жараённинг боришини олдиндан башорат қилишга имкон бермайди. Буларнинг барчаси этанол ва унинг метаболик маҳсулотлари, вирус, инсон организмдаги физиологик ва патологик жараёнларнинг мураккаб ўзаро таъсиридан келиб чиқади [15]. Кўпгина муаллифларнинг фикрига кўра, спиртли ичимликларнинг «хавфли» дозаларини қабул қилиш СГС кечиши ва оқибатини ёмонлаштиради [27, 28].

Е. В. Белобородова сўзларига кўра, вирусли инфекция ва спиртли ичимликлар ва / ёки опиятларнинг биргаликда зарар етказувчи таъсири кўпчилик беморларда жигар ўлчамларининг катталашуви, спленомегалия (опий қарамликда 25%) ва сарикликка (беморларнинг учдан бирида) олиб келади. Спиртли ичимликларни суистеъмол қилган беморларнинг 3/1 қисмида). Беморларнинг аксариятида касалликнинг вирусли -алкоголли кўшилиб келиши (HCV - 82,4%, HBV - 58,3%)

цитолитиз синдромининг ривожланишига сабаб бўлган. Спиртли ичимликларни суистеъмол килиш юқори дозаларда (қунига ўртача 70 г этанол) ва узок муддатли (ўртача 11 йил) СВГС ва СВГС инфекциялари кечишини сезиларли даражада оғирлаштирди, бу эса жигар фиброзининг янада оғир ривожланишига, циррознинг тез ривожланишига олиб келди (HCV - 3 марта, HBV гепатит билан 2 барабар кўп) ва кўпчилик беморларда (57%) касалликнинг тез прогрессив варианты, жигар циррози шаклланишининг давомийлиги деярли 2 мартага қисқарди (11,7 йил). Этанолнинг кичик дозаларини (хафтасига 120 г дан кам) қабул килиш фибрознинг оғирлигига ва вирусли гепатитнинг сурункали кечишида жигардаги жараённинг фаоллигига таъсир қилмади [3]. О.О. Знойко 380 беморда жигар пунктатини морфологик текшириш натижасида (улардан 34 таси спиртли ичимликларни суистеъмол қилувчилар), жигар фиброзининг 3-4-босқичи (Knodell мезонларига кўра) спиртли ичимликларни суистеъмол қилувчилар орасида спиртли ичимликларни суистеъмол қилмайдиган беморлар билан солиштирганда нисбатан кўп қайд этилишини аниқлади (мос равишда  $38,2 \pm 8,3\%$  ва  $12,5 \pm 2\%$ ) [9].

М.В. Маевская ва ҳаммуаллифлар тадқиқот натижаларига кўра микст этиологияли гепатит билан касалланган беморларда (спиртли ичимликлар ва HCV, ўртача бир кунлик алкоголо микдори 65,4 г этанолни ташкил этади), жигарда яллиғланиш фаоллигини акс эттирувчи биокимёвий параметрлар алкоғолли ичимликлар қабул қилмайдиган СВГС билан касалланган беморларга нисбатан баландроқ эди. Шу билан бирга, АЛТ даражасида сезиларли фарқлар олинмаган, комбинацияланган этиологияси гепатит билан касалланган (спиртли ичимликлар ва HCV) беморларда АСТ, гамма-ГТ сезиларли даражада юқори бўлган. Комбинацияланган этиологияси гепатит билан касалланган (спиртли ичимликлар ва HCV) беморларда де Ритис коэффициентини СВГС билан касалланган беморларга нисбатан юқори эди. Комбинацияланган этиологияси гепатит билан касалланган (спиртли ичимликлар ва HCV) беморларда (1 -гурух) ва СВГС билан касалланган беморларга нисбатан (2 -гурух) фиброз II ва III босқичи иккинчи гуруҳга қараганда анча нисбатан кўпроқ ташхис қўйилган (26% ва 46,7%). Муаллиф, спиртли ичимликлар ва ВГСнинг биргаликдаги таъсири билан жигарнинг жиддий шикастланишига олиб келади, деган хулосага келади [13,14,15]. Жигар циррозининг(ЖЦ) энг кўп учрайдиган сабаблари сурункали алкоғолли интоксикация (турли манбаларга кўра, 40-50% дан 70-80% гача) ва

вирусли гепатитлар (биринчи навбатда гепатит С), шунингдек алкоғолсиз стеатогепатит ва бирламчи билиар циррозидир [9, 20]. Касаллик клиник кўринишлари жуда хилма -хилдир. Касаллик ўткир гепатит ёки жигарнинг сурункали фаол яллиғланиши сифатида намоён бўлиши мумкин ёки бир неча йиллар, ҳатто ўнлаб йиллар давомида у асимптоматик бўлиб қолиши мумкин ва илк намоён бўлишида асоратлар билан келиб чиқади (масалан, қизилўнгач варикоз кенгайган веналаридан қон кетиши ёки ГЦК ривожланиши). Беморларнинг тахминан 20% да ЖЦ аутопсияда сўнг ўлимидан кейин ташхис қилинади [6, 17].

ЖЦ билан оғриган беморларнинг тахминан ярмида касалликка хос бўлмаган шикоятлар мавжуд, хусусан, умумий ҳолсизлик, тез чарчаш, диспепсия, метеоризм, бўғимларнинг оғриғи, уйқунинг бузилиши, асабийлашиш. Скандинавия институти ўтказган тадқиқот натижаларига кўра, аёлларнинг 20%дан камроғи ва эркекларнинг 40% дан кўпроғи иш бу касалликда иш қобилиятини сақлаб қолишади. Жигар циррози классик клиник белгилари (лакланган тил, томир юлдузчалари, пальмар эритема, Дюпюитрен контрактураси, оғиз бурчакларидаги яралар, гинекомастия) ЖЦ нинг манифест шакли кузатилган беморларнинг 3/4 қисмида аниқланади. Беморларнинг 90% да жигарни пальпация қилиш мумкин, портал гипертензия бор ёки йўқлигига қараб, айрим ҳолларда талоқ пайпасланади. Жигар циррозининг асосий белгиларидан бири сарикликдир. Аммо оғир паренхиматоз некроз билан кечадиган ЖЦ баъзан сарикликсиз кечади. Жигар циррозида терининг бошқа аломатлари ҳам қайд этилган: тери юзасида артериовеноз анастомоз ҳосил қилган ҳолда бир ёки бир нечта телангиоэктазиялар бўлиши, жигар қафти ва бошқалар. Тана ҳароратининг ошиши жигар циррози декомпенсацияси бир неча кундан бир неча ҳафтагача кузатилганда еки жигар циррозининг фаол шаклида келиб чиқади. ЖЦ энг кўп учрайдиган аломатлардан бири - қизилўнгач, ошқозон, ичаклар, шу жумладан ўн икки бармоқли ичакнинг варикоз кенгайиши, ўлимга олиб келиши мумкинлиги боис, қон кетиш ЖЦ нинг энг жиддий асоратидир. Асцитда қорин ичи босимининг ошиши натижасида рефлюкс эзофагити пайдо бўлиши мумкин. Бу ҳолатда кекириш, ошқозон таркибининг регургитацияси ва баъзида кўнгил айниши билан намоён бўлади. Токсик маҳсулотлар, портал гипертензия ва бир қатор омиллар таъсири натижасида келиб чиқадиган сурункали гастрит кузатилади. ЖЦ бўлган беморларда ошқозон ости беши шикастланиши кўпинча экзокрин етишмовчилик тарзида (стеаторея, ҳолсизлик, вазн йўқотиш) ва гипергликемия билан ўтади. Ҳар доим ЖЦ да марказий асаб тизимининг узок вақт

интоксикацияси ва токсик энцефалопатия ривожланиши туфайли рухий бузилишлар кузатилади [6, 9, 17].

Беморларнинг 40 фоизда қоннинг биокимёвий таҳлилида билирубин даражаси нормал чегараларда қолади. Кўп ҳолларда трансaminaзалар фаоллигининг ўрта даражада кўтарилиши еки меъер даражасида қолиши аниқланади. Зардобда гамма-ГТ даражаси одатда кўтарилади. ЖЦ учун гипоалбуминемия характерли. Қон таҳлилида тромбоцитопения ва постгеморрагик анемия кузатилади [17, 30]. А.Л. Бондаренко ва С.В. Барамзина [7] кузатувларида СВГС натижасида келиб чиққан ЖЦ (n = 30) СВГС билан хасталанган беморлар билан солиштирилганда (n = 101) жигар циррози бўлган беморларда астения, диспепсия, портал гипертензия, гепатоцеллюляр етишмовчилик ва холестаза кузатилади. ЖЦ билан оғриган беморларда албумин миқдори камайиши, Г-глобулинлар, СОЭ тезлашиши аниқланади. Тадқиқот натижаларига кўра, СВГС натижасида келиб чиққан жигар циррози аксарият ҳолларда яширин кечиби, касаллик биринчи белгилари кўпинча қайталанувчи қон кетиш ва вақти -вақти билан сариқлик билан намоён бўлади. 75% ҳолларда беморларда касаллик аста -секин ўсиб борарди (ЖЦ шаклланиши 10 йилдан кўпроқ вақт давомида содир бўлган), 25% ҳолларда цирроз 10 йилдан кам вақт ичида ривожланган. 50% ҳолларда жигар циррозининг клиник компенсацияси, 30% ҳолларда субкомпенсация даври ва 20% ҳолларда ЖЦ декомпенсацияси кузатилган [7]. Бошқа маълумотларга кўра, беморларнинг деярли тўртдан бирида ВГС мавжудлиги жигар циррози босқичида аниқланган [24]. М. Wiese ишларида HCV цирроз кечиш хусусиятларини ёритиб ўтган, у 1978 йилда ўткир вирусли гепатит С билан оғриган 420 аёлни кузатган. 20 йилдан сўнг, 70% да анти-HCV аниқланган, 50% - HCV РНКси, лекин фақат 0,4% - ЖЦ келиб чиққан [30]. Испан тадқиқотида кўра, сурункали гепатит натижасида цирроз асоратлари туфайли вафот этган 78 беморда ўлимнинг асосий сабаблари: жигар етишмовчилиги (57,7%), бактериал инфекциялар (30,8%), ошқозон -ичакдан қон кетиш (7,7%), ГЦК (3,8%) [29,30]. Японияда ГЦК (38,6%) ва жигар етишмовчилиги (34,1%) ўлим тез тез учраши билан устунлик қилди. Ошқозон -ичакдан қон кетиш ва бактериал инфекцияларнинг улуши фақат 6,8%да қайд этилган [38]. Беларусияда, 2002 йилдан 2013 йилгача HCV билан боғлиқ жигар циррози (n = 196) бўлган беморларнинг кузатувларига кўра, ўлим сабаблари структурасида асосан жигар ёки жигар-буйрак етишмовчилиги (64,1%), қизилўнғач томирларидан қон кетиш (25,6%), 10,3 % ҳолда

ўлим келиб чиқишида ГЦК етакчи ўринни эгаллаган [20]. Алкоголнинг цирроген дозаларини узоқ муддат ишлатиш АЖЦ (алкоголли жигар циррози) ривожланишига олиб келади. Портал гипертензия, оғир гепатодепрессия ва гепатоцеллюляр карциноманинг ривожланиши, шунингдек, иммунологик тўсиқларнинг камайиши ўлимнинг юқори бўлишига олиб келади. Вирусли гепатитлар натижасида келиб чиққан ЖЦ паст фоиз асоратлар бериши билан тавсифланади [28]. АЖЦда гепатоцитлар некрози ацеталдегид (метанол метаболити) нинг бевосита токсик таъсиридан келиб чиқади. Спиртли ичимликларни сурункали истеъмол қилишда гепатоцитларда ёғ кислоталари ва триглицеридлар (ТГ) тўпланишига олиб келадиган ацеталдегиднинг юқори даражадаги турғунлиги кузатилади, бу эса жигарнинг ёғли дегенерацияси ривожланишига сабаб бўлади. Бу жараён коллаген синтезини рағбатлантириш ва толали тўқималарнинг кўпайиши билан кечади, бу эса охир -оқибат ЖЦга олиб келади [9]. Алкоголли жигар циррозининг клиник кўриниши бошқа этиологиянинг циррозлардан унчалик фарқ қилмайди. Оқибат, биринчи навбатда, беморнинг кейинги хатти-ҳаракатлари билан белгиланади: спиртли ичимликларни доимий истеъмол қилиш натижасида келиб чиққан компенсацияланган циррозда беморларнинг умри давомийлиги 89 дан 68% гача камаяди [35]. Гепатоцеллюляр карцинома алкоголли жигар циррозининг 5-15% ҳолатларида ривожланади [32]. М.В. Маевская сўзларига кўра, АЖЦ билан оғриган беморларнинг 70% дан кўпроғида (n = 51) касаллик клиник белгилари намоён бўлиши ЖЦ босқичида юз берган. Тадқиқот натижаларига кўра, алкоголли ЖЦ билан оғриган беморларда ЖЦ ўртача кўрсаткичи Child-Pugh шкаласи бўйича В синфига тегишли. Гепатит В ва С вируслари билан бир вақтда касалликнинг кўшилиб келиши алкоголли ЖЦнинг кечишига салбий таъсир қилмади, бироқ жигар трансaminaзалари фаоллигининг юқори даражаларгача кўтарилишига олиб келди. Комбинацияланган этиологияли (Вирус + алкоголь) ЖЦ билан оғриган беморларда ва вирусли ЖЦ бўлган хасталанган беморларда ГЦК аниқланган.

Текширувдаги беморлар орасида, вирусли инфекциядан қатъи назар, спиртли ичимликлар қабули ЖЦ нинг декомпенсацияланишига олиб келди. Шунингдек, жигар етишмовчилиги туфайли қисқа вақт ичида ўлимга сабаб бўлди. Вирусли ЖЦда ўлим касалликнинг кечки даврида портал гипертензия асоратлари ёки ГЦК туфайли содир бўлган [17]. А.Н. Бобров ва ҳаммуаллифлар 1996 - 2005 йиллар давомида ЖЦ билан касалхонага ётқизилган беморларда ўлим

сабабларини ўрганишган (n = 947). Муаллифлар АЖЦ билан оғриган беморларда (n = 438) ўлим кўпинча кузатилганини (63,4%) ва бу беморларда энг паст ўртача умр кўриш давомийлигини 54,9 йилни ташкил қилганини аниқладилар. СВГС дан сўнг келиб чиққан жигар циррози билан оғриган беморларнинг ўртача умр кўриш давомийлиги  $73,5 \pm 3,5$  (n = 213) ни ташкил этди, яъни алкогольли жигар циррозига нисбатан умр давомийлиги биро узокрок эди. Бу беморлар орасида ўлимнинг энг паст даражаси (2,8%) ни ташкил этган. Бу ҳолат шу гуруҳдаги беморларда фиброз ва циррознинг секин ривожланишини кўрсатади [5].

В.М. Мицура тадқиқот натижаларига кўра, СВГС дан сўнг келиб чиққан ЖЦ билан оғриган беморлар орасида (n = 196), Чайлд-Пью шкаласи бўйича С синфидаги одамлар (41,8%) устунлик қилди, ЖЦнинг тез-тез намоён бўлувчи клиник белгиларига асцит (53,4%), гепатомегали (82,2%), спленомегалия (86%), қизилўнгач веналари варикоз кенгайиши (71%) киради. Қоннинг биокимёвий таҳлилида беморларнинг 90 %да аминотрансаминазаларнинг кўпайиши, ишқорий фосфатаза миқдори ошганлиги беморларнинг 32,9 % да, гамма-ГТ миқдори ошиши 74 % беморларда кузатилган. Беморларнинг 2/3 қисмида гипоалбуминемия қайд этилган. Умумий қон таҳлилида анемия (48,9%) ва тромбоцитопения (85,7%) аниқланган. Беморларнинг ярмида (50,5%) протромбин индексининг пасайиши қайд этилган [18]. Ҳозирги кунда алкогольли+вирусли ЖЦ тез прогрессиранувчи касаллик варианты ҳисобланади; улар ўлим даражаси бўйича моноэтиологик шаклларида ўртача 50%га ошади. Бу гуруҳ беморларида кўпинча жигарнинг бирламчи саратони ривожланади [13, 27].

#### Адабиётлар:

1. Абдурахманов Д.Т. Алкогольная болезнь печени. // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. 2007. Т. 17, № 6. С. 4–10.
2. Азжаргал Б., Батбаатар Г., Бира Н. Сравнительный анализ некоторых лабораторных показателей при алкогольном и вирусных гепатитах. // Сибирский медицинский журнал (Иркутск). 2013. Т. 118, № 3. С. 38-40.
3. Белобородова Е.В. Поражения печени при хронических вирусных гепатитах и их сочетании с алкогольной болезнью и опийной наркоманией. Прогноз течения и исходы. // Автореферат дис. ... д-ра мед. наук, Томск, 2007. 45с.
4. Белякин С.А. Алкогольная болезнь печени. // Автореферат дис. ... д-ра мед. наук, Москва, 2009. 45с.
5. Бобров А.Н., Павлов А.И., Плюснин С.В., Плюснина И.Ю., Хазанов А.И. Этиологический профиль циррозов печени с летальным исходом у

стационарных больных// Рос журн гастроэнтерол гепатол колопроктол. 2006. № 2. С. 19-24.

6. Богушевич С.А. Клинико-гемостазиологические нарушения в патогенезе циррозов печени различной этиологии. Дис. канд. мед. наук., Томск, 2013, 152 с.
7. Бондаренко А.В., Барамзина С.В. HCV- цирроз печени: клиника, диагностика, прогностические критерии его формирования на этапе хронического гепатит С//Вятский медицинский вестник. 2010. № 3. С. 3-8.
8. Венцак Е. В., Козлова Н. М. Алкогольная болезнь печени и роль генетических факторов в ее развитии// Сибирский медицинский журнал (Иркутск). 2014. Т. 126, № 3. С. 8-14.
9. Знойко О. О. Клинико-патогенетические особенности естественного течения вирусного гепатита С и оптимизация лабораторно-диагностических критериев исходов заболевания. / Автореферат дис. ... д-ра мед. наук, Москва, 2008. 44 С.
10. Кузнецов С.Д. Клинико-иммунологические и генетические особенности больных хроническим гепатитом С в отдаленном периоде// Автореферат дис. ... канд. мед. наук, Москва, 2013. 24 С.
11. Лопаткина Т.Н. Танащюк Е.Л., Сюткин В.Е. и др. Оценка выживаемости и риска развития гепатоцеллюлярной карциномы у больных циррозом печени сочетанной (вирусной, алкогольной) этиологии. // Терапевтический архив. 2002. № 2. С.44-46.
12. Маев И.В., Абдурахманов Д.Т., Дичева Д.Т. Алкогольная болезнь печени. // Клин гепатол. 2012. Т.8, № 2. С. 33-40.
13. Маевская М.В., Буеверов А.О. Хронический гепатит, вызванный вирусом гепатита С и алкоголем: смена стереотипов. // Российские медицинские вести. 2008. Т13, № 2. С. 57-65
14. Маевская М.В. Лечение больных хроническим гепатитом С с исходно нормальным уровнем активности аланинаминотрансферазы. // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. 2005. Т. XV, № 2. С.21-25
15. Маевская М.В. Клинические особенности тяжелых форм алкогольной болезни печени. Роль вирусов гепатита В и С// Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. 2006. Т. 16, № 2. С. 25-38.
16. Майер К. П. Гепатит и последствия гепатита. Практич. рук. Пер. с нем. - 2-е изд.// М. : ГЭОТАР - МЕД, 2004. С. 265, 467- 479; 491-503.
17. Макашова В.В., Билалова А.Р., Флоряну А.И., Максимова Р.Ф. Структура цирроза печени и первичного рака в инфекционном стационаре. 4-й конгресс инфекционистов, март, 2012. С.234.
18. Мицура В.М. HCV - ассоциированный цирроз печени: клинические проявления и причины неблагоприятных исходов //Клиническая

- инфектология и паразитология. 2013. № 3(06).С. 75-82.
19. Попов С. С. Клиническая картина при хроническом алкогольном гепатите и применении эпифамина на фоне базисного лечения. // Вестник Воронежского государственного университета. 2013. № 1. С. 155-161.
20. Семендяева М.И., Меркулов И.А., Пастухов А.И. и др. Гепато-целлюлярная карцинома - день сегодняшний. // Клиническая практика. 2013. № 2 (14). С. 35-49.
21. Сухорук А.А., Герасимова О.А., Эсауленко Е.В. Цирроз печени как исход хронического гепатита С. // Журнал инфектологии. 2014. Т. 6, № 1. С. 67-71.
22. Фазылов В.Х., Еналеева Д.Ш., Киясов А.П. Клинико-морфологическая характеристика естественного течения хронического вирусного гепатита С. // Практическая медицина. 2006. № 4(18). С. 18-19.
23. Федоров И.Г., Никитин И.Г., Сторожаков Г.И. Хронический гепатит С: клиника, диагностика, лечение. // Лечащий врач. 2002. № 6. С. 34-38.
24. Хазанов А.И. Современные проблемы вирусных и алкогольных болезней печени. // Рос журн гастроэнтерол гепатол колопроктол. 2002. № 2. С. 6-13.
25. Хазанов А.И., Плюснин С.В., Белякин С.А. и др. Хроническая интоксикация алкоголем и заболевания печени. // Рос журн гастроэнтерол гепатол колопроктол. 2009. № 1. С. 43-52.
26. Яковенко А.В. Цирроз печени: вопросы терапии// Consilium Medicum. 2006. Т. 8, № 7. С. 13-17.
27. Bacon В. R. Treatment of patients with hepatitis C and normal serum aminotransferase levels. Hepatology. 2002. Vol. 36, № 5. P. 179-184.
28. Lee F.I. Cirrhosis and hepatoma in alcoholics. Gut. 1966. Vol. 7, № 1. P. 77-85.
29. Tolstrup J.S., Jensen M.K., Overvad K. et al. Drinking pattern and mortality in middle-aged men and women. Addiction. 2004. Vol. 99, № 3. P. 323-330.
30. Wiese M. Natural course of hepatitis C. 20 Year Study in an unselected group infected with HCV-1b. Infection // Digestion. - 1998. - Vol. 59, N 3. - P. 295.

### **КЛИНИКО - ЛАБОРАТОРНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА БОЛЬНЫХ С ЦИРРОЗОМ ПЕЧЕНИ РАЗЛИЧНОЙ ЭТИОЛОГИИ**

*Караматуллаева З.Э., Шодиева Г.Р.*

**Резюме.** В обзоре литературы рассматриваются клинические и лабораторные изменения у больных с хроническими гепатитами, хроническими гепатитами алкогольной этиологии, хроническим гепатитом сочетанного генеза (HCV+алкоголь) и циррозами печени в исходе этих гепатитов, осложнения цирроза печени.

**Ключевые слова:** хронические гепатиты различной этиологии, цирроз печени, гепатоцеллюлярная карцинома, клиническое течение, прогноз, осложнения.

## БОШ МИЯ УЙҒОҚ ЖАРРОҲЛИГИ. НЕЙРОХИРУРГИК ВА АНЕСТЕЗИОЛОГИК АСПЕКТЛАР



Мамадалиев Дилшод Муҳаммадвалиевич<sup>1</sup>, Қариев Гайрат Маратович<sup>1</sup>,  
Асадуллаев Улугбек Максудович<sup>1</sup>, Яқубов Жаҳонгир Боходирович<sup>1</sup>,  
Зокиров Камолиддин Содикҗонович<sup>1</sup>, Эшқувватов Гайрат Эркинович<sup>1</sup>,  
Тухтамуродов Жавлон Абдуллаевич<sup>2</sup>, Хасанов Хабибулло Абдуҳолиқович<sup>3</sup>

1 - Республика ихтисослаштирилган нейрохирургия илмий амалий тиббиёт маркази, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.;

2 - Тошкент педиатрия тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.;

3 - Тошкент Тиббиёт Академияси, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

## ХИРУРГИЯ МОЗГА В СОЗНАНИИ. НЕЙРОХИРУРГИЧЕСКИЕ И АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ

Мамадалиев Дилшод Муҳаммадвалиевич<sup>1</sup>, Қариев Гайрат Маратович<sup>1</sup>,  
Асадуллаев Улугбек Максудович<sup>1</sup>, Яқубов Жаҳонгир Боходирович<sup>1</sup>,  
Зокиров Камолиддин Содикҗонович<sup>1</sup>, Эшқувватов Гайрат Эркинович<sup>1</sup>,  
Тухтамуродов Жавлон Абдуллаевич<sup>2</sup>, Хасанов Хабибулло Абдуҳолиқович<sup>3</sup>

1 – Республиканский специализированный научно – практический медицинский Центр нейрохирургии, Республика Узбекистан, г. Ташкент;

2 – Ташкентский педиатрический медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Ташкент;

3 - Ташкентская Медицинская Академия, Республика Узбекистан, г. Ташкент

## AWAKE BRAIN SURGERY. NEUROSURGICAL AND ANESTHESIOLOGICAL ASPECTS

Mamadaliyev Dilshod Muhammadvalievich<sup>1</sup>, Kariev Gayrat Maratovich<sup>1</sup>, Asadullaev Ulugbek Maksudovich<sup>1</sup>,  
Yakubov Jakhongir Bahodirovich<sup>1</sup>, Zokirov Kamoliddin Sodiqjonovich<sup>1</sup>, Eshkuvvatov Gayrat Erkinovich<sup>1</sup>,  
Tukhtamurodov Javlon Abdulaevich<sup>2</sup>, Hasanov Khabibullo Abdukholiqovich<sup>3</sup>

1 - Republican specialized scientific-practical medical center of neurosurgery, Republic of Uzbekistan, Tashkent;

2 - Tashkent pediatric medical institute, Republic of Uzbekistan, Tashkent;

3 - Tashkent Medical Academy, Republic of Uzbekistan, Tashkent;

e-mail: [info@tma.uz](mailto:info@tma.uz)

**Резюме.** Долзарблик. Бош мија функционал муҳим зонаси жарроҳлиги сенсор, мотор нутқ маркази, ҳаракат марказларининг интраоперацион мониторинг қилиш қийинчилиги билан боғлиқ бўлиб, операция вақтида мазкур функцияларни бош мија нўстлоғи хариталашни ва беморни уйғотиш ва нейробиологик синов ўтказишни талаб этади. Мақсад. Бош мија функционал муҳим зонаси жарроҳлиги сенсор, мотор нутқ маркази, ҳаракат марказларининг интраоперацион уйғотиш билан мониторинг қилиш замонавий адабиётлар таҳлилини ўтказиш. Материал ва методлар: Мазкур иш бош мија нўстлоғи функционал муҳим зоналари интраоперацион мониторинг ва уйғоқ бош мија жарроҳлиги қўлланилган беморлар клиник таҳлили натижалари кўриб чиқилди. Натижалар. Бош мија нўстлоғи функционал муҳим зоналари интраоперацион мониторинг ва уйғоқ бош мија жарроҳлиги бўйича адабиётлар таҳлили ўтказилди (“awake brain surgery”). Хулоса. бош мија нўстлоғи функционал муҳим зоналари

интраоперацион мониторинги (бош мия пўстлогини хариталаш) ва уйғоқ бош мия жарроҳлиги беморларда юқориди санаб ўтилган бош мия функцияларини сақлаб қолишга имкон беради.

**Калим сўзлар:** бош мия функционал муҳим сохалари жарроҳлиги, бош мия ярим шарлари пўстлогини хариталаш, нейроонкология.

**Abstract.** *Actuality. The complexity of the surgery of eloquent brain areas linked with the difficulties of neuromonitoring of the sensory and motor cortex as well as speech areas of the brain. In most cases it demands from neurosurgeon to map these areas and awakening the patient. Aim: the review of the modern literature from the surgery of eloquent brain areas, along with the use of awake brain surgery. Materials and methods: In this paper, we have analyzed the results of surgical treatment of patients using awake brain surgery in contemporary literature. Results. We have reviewed contemporary literature from awake brain surgery and brain mapping in patients with the tumors of eloquent brain areas. Conclusion. The use of awake brain surgery method and intraoperative brain mapping in patients with the tumors of eloquent brain areas has a great advantage on postoperative outcome and influencing factor for less neurological deficit.*

**Key words:** *surgery of eloquent brain areas, brain mapping, neurooncology.*

Долзарблиги. Бош мия, ўзининг мураккаб тузилиши ва функционал муҳим марказларнинг ҳар бир шахсда ўзига хос тартибда жойлашиши сабабидан жарроҳлик амалиётидан сўнг кўпинча кутилмаган асоратлар пайдо бўлиши мумкин. Ушбу муаммони яхши англаган нейрохирурлар нутқ ёки ҳаракат маркази яқинида жойлашган ўсмаларда неврологик дефицит улушини камай-тириш мақсадида 18-асрдан буён изланиб келмоқдалар.

1886-йил инглиз жарроҳи Виктор Хорсли томонидан дастлабки марта уйғоқ жарроҳлик услуби қўлланди. У бемордаги epileptik ўчоқни аниқлаш учун бош мия пўстлогини электрик стимуляциясини ўтказди. Тадқиқотчи нейрохирург Вильдер Пенфилд эса ўз навбатида ҳушида ётган беморда маҳаллий оғриқсизлантириш остида тутқаноқ касаллигини ўчоғини аниқлаш учун мия пўстлогининг дастлабки харитасини яратишга ҳаракат қилди. Натижада у бош мия физиологияси, нутқ маркази, таржима қилувчи марказ, ҳаракат марказлари ҳақида атрофлича баённома тузди. Шундай қилиб, уйғоқ “бош мия жарроҳлиги”га дастлабки қадамлар қўйилди.

Мазкур жарроҳлик услубининг объекти – бош миянинг функционал муҳим сохаларида жойлашаган турли патологик жараён сохиби бўлган беморлардир. Шу ўринда “функционал муҳим сохалар”га таалукли марказлар ҳақида батафсил тўхталиш зарурати туғилади. Аслида бош миянинг барча марказларида маълум муҳим операциялар бажарлади. Аммо, биз назарда тутган ва амалиётда назорат қилиниши режалаштириладиган марказлар инсон ҳаётида муҳим аҳамиятга эга бўлган нутқ, (ҳам гапириш –мотор, ҳам нутқ қилинган сўзнинг моҳиятини англаш – сенсор нутқ), қўл ва оёқ ҳаракатлари ва сезувчанлигини таъминловчи бош мия пўстлогини марказлари англашилади.

Уйғоқ бош мия жарроҳлигининг вазифаси: Бош мия функционал муҳим марказларида жойлашган ўсмаларда неврологик дефицит даражасини камайтириш ва ўсма резекция даражасини максимал оширишга қаратилган. Охириги йиллар-

да мазкур йўналишга жаҳон нейрохирургиясида қизиқишлар ортмоқда. Нозик нейронал фаолият марказлари назорати айниқса эпилепсия хирургияси, мотор ва сенсор мия пўстлогини, нутқ маркази соҳасидаги ўсмалари жарроҳлигида муҳим бўлиб, бу нафақат ушбу функцияларни сақлаб қолишга балки беморларнинг амалиётдан кейинги шифохонада даволаниш вақтини ҳам қисқартиради [1, 2].

Функционал хариталаш. Нейрохирург томонидан операция давомида махсус биполяр ёки монополяр электростимулятор ёрдамида бош мия пўстлогини стимуляция қилинади ва беморнинг жавоб реакциясига баҳо берган ҳолда жарроҳлик амалиёти давом эттирилади ёки тўхтатилади. Ҳаракат фаолияти маълум ҳаракатларни шифокор буйруғига асосан беморнинг бажариллиши текширилади. Нутқ фаолияти махсус берилган визуал тест орқали текширилади (объектларни номлаш, рақамлари санаш, мураккаб гапларни қайтариш, шаклларни номини айтиш).

Электрофизиологик хариталаш. Электрокортикография – инвазив нейрофизиологик услуб бўлиб, кортикал потенциалларни интраоперацион регистрация қилиш ёрдамида epileptogen ўчоқ аниқланади. Бунда электрод тахмин қилинган epileptogen ўчоқ ёнига қўйилади. Кортикал ва субкортикал тутқаноқ хуружлари седатив воситалар ва наркотиклар томонидан осон ўчирилади. Бу ўз навбатида наркоз воситалари иштирок этмаган уйғоқ краниотомия услубида катта қулайлик беради.

Операциядан аввалги тайёргарлик. Уйғоқ бош мия жарроҳлиги учун бемор алоҳида танланиши зарур. Физиологик текширувлар билан бир қаторда психиатрик статус ҳам алоҳида текширилиши муҳим. Нафас йўллари ўтказувчанлиги нормал ҳолатдалигига ишонч ҳосил қилиниши керак.

Беморни танлаш. Беморларни танлаш мезонлари муассаса имкониятлари ва ички тартиб-қоидаларига асосан ўзига хос бўлиши мумкин. Беморнинг ўз хоҳиши албатта биринчи ўринда. Ундан ташқари клаустрофобик, ваҳима, васваса белгилари бўлган, руҳий ҳолати ноадекват бемор-

лар ҳам истисно этилади. Дисфагияси бўлган, оғриқ сезиш бўсағаси паст бўлган, семизлик, уйкудаги обструктив апноэ, сурункали қуруқ йўтал белгилари бўлган, қарахт ва сурункали алкоголизм билан оғрувчи беморларга бу усул тавсия этилмайди. Бунадан ташқари, қон кетиш эҳтимоли (700-1000мл дан кўпроқ) юқори бўлган локализацияларда (йирик артерияларини қамраб олган ўсма, қатта веноз коллекторлар ва синусларни эгаллаган ўсмаларда) уйғоқ жарроҳлик услуби қўлламаслик тавсия этилади. (3) Антikon-вульсант дорилар – тутқаноқ ўчоғини ўчириш хавфи бўлгани сабабли фармакорезистент эпилепсия операцияларидан аввал ва операция куни ҳам тавсия этилмайди.

Беморни тайёрлаш. Тана вазни оғирроқ бўлган беморларда нафас йўллари ўтказувчанлиги (уйкудаги обструктив апноэси бор) алоҳида эътибор билан текширилади. Беморларни психологик-рухий таёргарлиги ҳам муҳим аҳамиятга эга. Улар узоқ вақт қимирламай сабр билан ёта олиши, яхши мулоқотга кириша оладиган бўлишлари керак. Анестезиолог беморга оғриқ ва унинг кутилаётган даражаси, олдинда турган нейропсихологик тестлар ўтказилиши тартиби билан таништиради. (3,7) Операциядан аввал анксиолитиклар қўлланилади. Бу амалиётдан аввалги ваҳима ва кўрқувни олиб, беморларга ўзларини бу жарроҳлик жамоасининг бир қисми сифатида хис этишга ёрдам беради. Шу билан бирга оғриқ ва дискомфортга сабр қила олмайдиган бўлса умумий оғриқсизлантириш берилишини билиши керак. Операция майдони стерил шаффоф целлофан мато билан ўралиши мақсадга мувофиқ, чунки бемор амалиёт давомида, эркин нафас олиб, эркин хис этиши ва атрофни кузатиб тура олиши, жарроҳ билан бемалол алоқада бўла олиши керак бўлади.

Анестезиологик тайёргарлик. Премедикация. Бу беморнинг ҳолатига боғлиқ ҳолда, ваҳима, кўрқув ҳолати мавжуд бўлганда амалга оширилади. Яъни ҳар бир беморга ўзига хос ёндашилади. Кўпинча операция хонасида мидозалам буюрилади. Электрокортикография ўтказилиши режалаштирилган беморларда эса ўчокни аниқлашга ҳалал бериши эътиборидан бензодиазепин гуруҳи дорилари қўлланмаслиги керак.

Мониторинг. АҚШ анестезиологлари стандартига кўра ЭКГ, АҚБ, Пульсоксиметрия, кислород анализатори ва карбонад ангидриди миқдори (end tidal CO<sub>2</sub> - ETCO<sub>2</sub>) текширилади. Артериал катетр ёрдамида қонда газлар миқдори, седация чуқурлаштирилганда текшириб турилади. Инвазив интраартериал қон босимини ўлчаш ҳам беморга нисбатан қулайлик беради. (Вақти вақти билан елкани шишириб турувчи манжета беморга ноқулай бўлиши мумкин) ЭЭГ мониторинг (биспектрал индекс) анестетик дорининг дозасини белгилашга ёрдам бериб, уйғониши билан нутқ

синовини ўтказиш имконини беради. Седация даражаси Рамзей седация шкаласи бўйича 2-3 бўлиши керак.

Фoley катетри беморга ноқулайлик келтиргани учун кўпинча қўлланилмайди. Аммо жарроҳлик давомийлиги чўзиладиган бўлса ва маннитол инфузияси ўтказилса ўрнатилади. Қўшимча 50-100мл/соат кристаллоидлар ҳам тавсия этилади. (8)

Беморнинг ҳолати (позиция). Бемор амалиёт давомида супинация, ярим ўтирган ва латерал ҳолатлар энг кўп тавсия қилинадиган ҳолатлардир. Бош Мэйфилд бош тутқичига ёки гел халқаларга ўрнатилади. Анестезиолог бемор ҳолати жойлаштирилаётган вақтда фаол иштирок этиши керак, токи мустақил нафас олиш учун нафас йўллари тўла очиқлиги ва бемор бошининг бироз юқори бўлиши таъминланган бўлиши керак. Харакат функциялари текширилаётганда беморнинг юзи тўла очиқ бўлиши, мимик мушаклар фаолияти бемалол кўриниши керак. Нафас йўллари тўсилиши ва бўйинтуруқ веналари эзилишини олдини олиш учун бош гиперфлексияси ва ротацияси имкон қадар чекланиши зарур. Айниқса, тана супинация бош эса бир томонга қайрилган латерал ҳолатда бўлганда нафас йўллари обструкцияси хавфи ошади. Амалиёт давомида бемор бир неча соат эркин ётиши учун қулайликлар хозирланиши керак. Бу турдаги операцияларда беморлар томонидан бўладиган шикоятларнинг аксарияти ётиш ноқулайликлари натижасида юзага келади. Шунинг учун беморларни имкон қадар ортопедик, қулай физиологик ҳолатга ўтқизиш керак. Операция хонаси тинч, шовқинсиз бўлиши, бемор учун мулоқот эркинлиги таъминланиши керак.

Анестезия техникасини танлаш. Қуйида адабиётлар таҳлили натижасида асосан 3 турдаги анестезия техникаси қўлланилишини аниқладик. Мазкур услублар даволаш муассасасининг ихтиёри, ички қоидалари ва шароитидан келиб чиққан ҳолда ишлаб чиқилган.

Уйку-уйғоқлик-уйку (sleeping-awake-sleeping). Умумий анестезия - беморни жойлаштириш-бош фиксацияси-кесиш-краниотомия-дуротомия. Шу босқичларгача нафас йўллари вентиляцияси эндотрахеал найча ёки супраглоттик қурилма (ларингеал ниқоб) билан таъминланади. Дуратомиядан сўнг бемор уйғотилади. Нафас йўлларидаги найча ёки бошқа қурилма олиб ташланади. Беморни секин аста мулоқотга чорланади. Одатда маҳаллий анестезия муваффақиятли ўтказилган бўлса оғриқ кузатилмайди. Бирор оғриқ сезилса маҳаллий анестезия кучайтирилади. Бемор уйғониши билан дастлаб бироз довдираш кузатилиши мумкин, унга вазият аста тушунтирилиб, мулоқот билан тинчлантирилади. Интрадурал босқичнинг давомийлиги касаллик турига

караб ўзгариши мумкин. Кортикал хариталаш якунланганидан кейин умумий анестезия қайта бошланади. Ларингел ниқоб ва найчалар қайта ўрнатилади.

Уйғоқлик -уйғоқлик -уйғоқлик (awake-awake-awake). Бутунамалиёт давомида бемор хушида бўлади, седация таъминлаб турилади. Кортикал хариталаш вақтида дозаси камайтиради. Бемор вербал ёки тактил стимулларга маъноли жавоб қайтариши керак бўлади. Гемодинамик кўрсаткичлар бирор кўшича ёрдамсиз стабил ҳолатда бўлиши керак. Бунда ортиқча седация қилиб юборишдан сақланиш зарур.

Уйқу -уйғоқлик -уйғоқлик (sleep-awake-awake). Скальп анестезияси-Мэйфилд фиксацияси-краниотомия-дуротомия-бари наркоз остида. Қаттиқ мия пардаси очилганидан сўнг анестезия ўчирилиб, бемор уйғотилади. Мулоқотга киришиш бошланади. Услугунинг камчилигибаъзи ҳолларда нафас йўлларида ларингеал ниқоб ёки экстубация қилиш йўтал ва ларингоспазм чақириши, бу ўз навбатида бош мия веналари димланишига сабаб бўлиши ва мия шишишига сабаб бўлиши мумкин.

Нафас йўллари назорати. Юқорида кўрсатилган тоифадаги нафас йўллари обструкциясига мойиллиги бўлган беморлар бундай турдаги амалиётга таклиф этилмайдилар. Уйғоқ краниотомиянинг уйқу даврида нафас йўллари турли услубда сунъий таъминланиши мумкин: эндотрахеал най, ларингеал ниқоб, бурун каннюляси. Proseal ларингеал маскаси ўрнатиш осонроқ бўлгани учун кўпроқ қўлланилиб, уйғоқлик ҳолатига ўтиш учун ҳам қулайлик беради. Аммо назал каннюла, ларингеал маска ёрдамида капнография қилиш имконияти бироз қийин.

Нафас йўллари экс/интубация амалиётлари мобайнида кузатилувчи ларингоспазм бош операция столга фиксациялангани учун ва йўтал операция жароҳатда қон кетиш ва интракраниал гипертензияни кучайтириши мумкин. 3-босқич мия пўстлогини хариталашни амалга ошириб бўлгандан сўнг беморни қайта седация қилиш учун реинтубация қилиш одатда анестезиолог учун бироз мушкул бўлиши мумкин. Бунинг эътиборидан супраглоттик (халқум усти) мосламалар- ларингеал ниқобни видеоларингоскоп билан ўрнатиш, эндотрахеал интубация (ЭТИ) ёки юз ниқоби қўлланилиши мақсадга мувофиқ бўлади.

Нафас йўлларида хавфсизлигини таъминлашда капнограф муҳим, аммо назал каннюла ва юз ниқоблари билан капнография ўтказиш айниқса семиз ва уйқу апоноэ касали бор беморларда қийинлиги эътиборга молик. Тери қопламларини предоперацион ишлови, тайёргарлиги учун ёнувчан воситалар (спирт, ёғсизлантирувчи моддалар, этил хлорид, бензоин,

коллоидон, таркибида петролатум тутувчи кўз суртмалари ва оқ мум)қўлланилишида кислород қоплама остида тўпланиб жароҳлик куйиши юзага келиши хавфи бор. Чуқур седация ва гиперкарбия ҳолатида ўпка вентиляцияси мануал услубда кучайтирилиши мумкин.

Эс-хушида бўлган беморларда седация дорилари танлови. Дори воситасини танлаш функционал кортикал хариталашга ва интраоперацион элетрокортикографияга боғлиқ. Хушида бўлган беморда седация учун пропофол, ремифентанил, фентанил ва дексмететомидин қўлланилиши мумкин. Бу дорилар комбинацияси давомий инфузия кўринишида, болос инъекция шаклида бажарилиши мумкин. Интраоперацион элетрокортикография қилиш режалаштирилган беморларда бензодиазепинлар гуруҳи қўллаш тавсия қилинмайди.

Пропофол ўртача 50-150  $\mu\text{gkg}^{-1}$  мин-1 қилинади ва ЭЭГ мониторинг бошланишидан 15 дақиқа аввал тўхтатилиши керак. У беморни тезда уйғотса ҳам, ЭЭГда қолдиқ ЭЭГ изларни - юқори частотали ва амплитудали  $\beta$  фаолликка сабаб бўлади. (1, 5,6). Дексмететомидин беморни седация, анксиолиз ва анальгезия билан таъминлайди, шу билан бир қаторда респиратор депрессия чақириш эҳтимоллиги жуда паст ва элетрокортикографияга ҳам ҳалал бермайди. Дексмететомидин болос 1 $\mu\text{gkg}^{-1}$  10 дақиқага юборилганидан сўнг 0.4-0.8 $\mu\text{gkg}^{-1}$ /соатлик инфузияга кўшиб кўйилади. У пропофол, мидозалам, опиоидлар билан ёки ўзи ёлғиз қўлланилиши ҳам мумкин. Титрлаш дозаси эҳтиёткорлик билан ўлчаниши керак. Зарурат туғилганда седация давомийлиги узайтирилиши мумкин. (6).

Дексмететомидин инфузияси (0,1-0,5 $\mu\text{gkg}^{-1}$ /соат) бош мия стимуляцияси вақтида функционал синамалар ўтказилиши учун қулай шароитни таъминлай олади (нутқ маркази хариталаниши ва элетрокортикография). Гарчи нейрокогнитив синамаларда жавоб тезлигини пасайтирса-да, инфузия миқдори ўртача бўлиши барибир тавсия этилади. (0,1-0,3 $\mu\text{gkg}^{-1}$ /соат) (5).

Анальгетик восита сифатида тез таъсирли ва қисқа муддатли фаоллиги хусусияти билан маълум бўлган ремифентанил тавсия этилади. Шу хусусияти сабабли уни титрлаш осон. У 0,1-0,05 $\mu\text{gkg}^{-1}$ соат-1дозада тавсия этилади. Аммо ўринбосар сифатида суфентанил, альфентанил ва фентанил ҳам қўлланилиши ҳам мумкин (6). Наркотиклар қўлланилганда антиэметик дорилар қўлланилиши шарт. Ондансетрон ва дексаметазон иккови ҳам ушбу хусусиятга эга.

Маҳаллий анестезия. Бу турдаги жароҳлик амалиётларида оғриқ қолдиришнинг асосий элементи маҳаллий анестезия хисобланади. Ёлғиз седация билан амалиёт иложсиз. Маҳаллий анестезия бемор седация қилинган ҳолда, тери кес-

маси бажарилишидан аввал қилиниши зарур. Бунда махсус нукталар регионал блокланади. Блокада сохалари краниотомия соҳасига мос равишда танланади. Тўлиқ скальп блокадаси таъминланиши учун бта нерв оғриқсизлантириши керак. Бунга ўртача 40мл узоқ таъсир этувчи анестетик, масалан 0,25%ли бупивикаин, ёки 0,2% ропивикаин ёки 0,25%ли левобупивикаин зарур бўлади. Таъсир давомийлиги янада узайиши ва тизимли сўрилишни олдини олиш учун 1:200 000 нисбатда эпинефрин билан аралашма тайёрланиши мумкин. Кўп ҳолларда бупивикаин ёки левобупивикаин 2,5мг кг-1 дозада, кўпайтириш керак бўлганда аввалги дозани қилиб бўлгандан 2-4 соатдан кейин бирламчи дозанинг  $\frac{1}{4}$  қисми қўшилиши мумкин. 4-8 соатдан кейин эса, бирламчи дозанинг ярмини, 8 соатдан узоқроқ давом этса тўлиқ бирламчи дозани қилиш мумкин. Етарлича скальп блокадасига қарамай 30% беморлар оғриққа шикоят қилишлари мумкин, бунда опиоидларга эҳтиёж туғилади. Қаттиқ мия пардаси ҳам сезувчан бўлгани учун дурал анестезия муҳим ҳисобланади. Птерионал краниотомияда чакка мушагини ўзини ҳам оғриқсизлантириш ушбу мушак диссекцияси вақтида аҳамиятга эга. Амалиёт охирида қўшимча равишда скальп анальгезиясига эҳтиёж пайдо бўлиши ҳам мумкин.

Скальп нервлари блокадаси. Жаррохлик кесма соҳасининг анестетик ва эпинефрин билан инфльтрацияси блокадага кирмайди. Скальп нервлари блокадаси уларнинг тери ва териости қатламлардаги юзаки тармоқлари неврал блоккланиши эътиборга олинади. Ўзак нервлар чуқурроқ жойлашиб, уларнинг травматик жароҳатланиши эҳтимоли жуда кам.

1986-йил, Гирвин уйғоқ жаррохлик учун скальп блокадаси техникасини тушунтирди. 1996-йил Пиноский ва бошқалар томонидан скальп блокадаси учун супраорбитал, супратрохлеар, катта аурикуляр нервнинг постаурикуляр тармоғи, аурикулотемпорал нерв, катта ва кичик энса нервлари танланди. Скальп ва пешона сезгиси тригеминал ва спинал нерв тармоқлари орқали бўлади.

Аурикулотемпорал (қулоқ супрасичакка)нерви- одатда ёноқ бўртмаси соҳасида, трагусдан 1-5 см нарироқда инфльтрацияси орқали блокада амалга оширилади. Чакканинг юзаки артерияси ушбу нервнинг рўпарасида жойлашгани учун, блокада қилишдан аввал артерия пайпаслаб олиш керак.

Зигоматикотемпорал (ёноқ-чакка)нерв инфльтрация орбитанинг юқори четидан бошлаб то ёноқ равоғининг орқа четигача инфльтрация қилиш тавсия этилади. У чакка фасциясини тешиб ўтиб, ёноқ равоғигача тушади.

Катта энса нерви *linia nuchae media* дан 2.5см латерал томонда энса дўнглиги билан сўргичсимон ўсимта ўртасида жойлашади. Энса артерияси пайпаслаиб, дастлаб аспирациядан сўнг, унинг медиал томонига эҳтиёткорлик билан инфльтрация қилинади.

Кичик энса нерви *linia nuchae superior* соҳасида катта энса нервдан 2.5см латералроқда оғриқсизлантирилади. Ҳар бир соҳага ўртача 2-5.0мл анестетик (0.25-0.5% бупивикаин) юборилади. (9)

Ножўя таъсирот ва асоратлар. Эҳтиётсизлик оқибатидаги интраартериал юбориш, тизимли эффектга- артериал гипертензияга сабаб бўлиш мумкин. Кичик энса нерви блокадаси вақтида суякдаги дефект сабаб, субарахноидал бўшлиққа тушган мепивикаин тўсатдан кўнгил айниш, эс хуш бузилиши, юзаки нафас олиш каби ножўя таъсирлар кузатиладиган. (9)

Беморлар ўтирган ёки ярим ўтирган ҳолатларида трепанация вақтида хаво эмболияси кузатилиши мумкин. (8). Тахикардия ва гипертензия ошганда седация кучайтирилади. Бунда вазодилататорлар ва қисқа таъсирли кардиоселектив бета блокаторлар (эсмалол) қўлланилади (8,10).

Нафас йўлларида муаммолар: нафас йўллари обструкцияси, гиповентиляция, гиперкарбия, кислород десатурацияси кабилар кузатилиши мумкин. Неврологик асоратлар: Мия шишиши. Бу нафас йўллари обструкцияси, гиповентиляция ёки гиперкарбия хисобига бўлади. Бунда седация пасайтирилади, беморга чуқур нафас олиш тавсия этилади. Баъзан ниқобли вентиляция, ЭТИ, ларингеал ниқобдан фойдаланишга зарурат бўлиши мумкин. Бемор реакция қилмаса умумий анестезияга ўтиб кетилади. Бемор ҳолати назорат қилган ҳолда боши 30 градусга кўтарилади. Веналар компрессия бўлмаганлигига эътибор қаратилади. Гиперосмоляр терапия, паст нормокарбик респирация қўлланилади.

Тутқанок хуружлари: кўп ҳолатларда бош мия пўстлоғи хариталанаётган вақтда кузатилиши мумкин. Кўпинча қисқа давомли ва спонтан (ўзича) тинчланиш хусусияти бўлади. Мабодо давомийлиги узайиб кетса муздек физиологик эритма ёки рингер лактат билан ирригация қилинади. Тинчланмаган тақдирда 10-20mg пропофол ёки 1-2мг мидозалам вена ичига юборилади. Агар бемор антиэпилептик дорилар қабул қилмаётган бўлса, тутқанок хуружларини олдини олиш учун бир марта 500мг леветирацетам вена ичига юбориш кифоя қилади. Генерализациялашган тутқанок хуружлари тезда баргараф этилиши муҳим, акс ҳолда нафас йўллари ўтказувчанлиги бузилиши турган гап. Бундай ҳолатларда умумий анестезия ўтиб кетилади.

Титроқ: Илик эритмалар куйиш билан, кло-нидин, дексмететомидин, трамадол ва ондансе-трон кўллаш билан тинчлантириш мумкин (1,4).

Оғрик: Кўпинча кучсиз оғриксизлантирилган сохаларда, айниқса чаккада кузатилиши мумкин. Бунда албатта кўшимча ра-вишда маҳаллий оғриксизлантирилади.

Кўнгил айнаши ва қайт қилиш, аспирация: опиоид дорига боғлиқ равишда, ваҳима ва жаррохлик стимули, каттик мия пардаси ва маги-страл томирлар тракцияси натижасида кузатили-ши мумкин. Дексмететомидин ва пропофол си-нергистик антиэметик дорилардир. Кўнгил айни-са 4мг ондансетрон ёки 10мг метоклопрамид тавсия қилиниши мумкин.

Постоперацион парвариш: Гемодинамик на-зорат, неврологик мониторинг барчаси интенсив даволаш палатасида давом эттирилади. 2 соатлик назоратдан сўнг бемор оддий нейрохирургик па-латага кузатилади.

#### Адабиётлар:

1. Blanshard HJ, Chung f, Manninen PH, Taylor MD, Bernstein M. Awake craniotomy for removal of in- tracranial tumor: considerations for early discharge.
2. Heifets BD, Crawford E, Jackson E, Brodt J, Jaffe RA, Burrridge MA. Case report of an awake craniotomy in a patient with Eisenmenger Syn- drome. *Anesth Analg* 2017. DOI: 10.1213/XAA.0000000000000664. [CrossRef]
3. Venkatraghavan L, Pasternak JJ, Crowley M. An- esthesia for awake craniotomy. *Up To Date* 20 11.2017. Available from: www.uptodate.com
4. Sokhal N, Rath PG, Chaturvedi A, Dash HH, Bithal PK, Chand-ra PS. Anaesthesia for awake cra- niotomy: A retrospective study of 54 cases. *Indian J Anaesthesia* 2015; 59: 300-5. [CrossRef]
5. Drummond JC, Patel PM. Neurosurgical anesthe- sia. In: Mil-ler's Anesthesia 7th ed Miller R, Eriksson LI, Fleisher LA, Wie-ner-Kronish JP, Young WL. Philadelphia Churchill Livingsto- ne, 2010; Chp 63: 2045-89.
6. Prontera A, Baroni S, Marudi A, Valzania F, Feletti A, Benuzzi F, et al. Awake craniotomy anes- thetic management using dexmedetomidine, propofol, and remifentanyl. *Drug Des Devel. Ther* 2017; 11: 593-8. [CrossRef]

7. Sivasankar C, Schlichter RA, Baranov D, Kofke A. Awake craniotomy: A new airway approach. *Anesth Analg* 2016; 122: 509-11. [CrossRef]

8. Özlü O. Anaesthesiologist's Approach to Awake Craniotomy. *Turk J Anaesthesiol Reanim* 2018; 46: 250-6.

9. Osborn I, Sebeo J. 'Scalp Block' During Craniot- omy: A Clas-sic Technique Revisited. *Neurosurg Anesthesiol* 2010; 22: 187-94. [CrossRef]

10. Asouhidou I, Trikoupi A. Esmolol reduces anesthetic require-ments thereby facilitating early extubation; a prospective cont-rolled study in patients undergoing intracranial surgery. *BMC Anesthesiol* 2015; 15: 172. [CrossRef].

#### **ХИРУРГИЯ МОЗГА В СОЗНАНИИ. НЕЙРОХИРУРГИЧЕСКИЕ И АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ**

*Мамадалиев Д.М., Кариев Г.М., Асадуллаев У.М.,  
Якубов Ж.Б., Зокиров К.С., Эшкуватов Г.Э.,  
Тухтамуродов Ж.А., Хасанов Х.А.*

**Резюме.** Актуальность. Сложность хирургии опухолей функционально значимых зон связана с труд- ностями интраоперационного мониторингования функционально значимых кортикальных центров го- ловного мозга таких, как центры, которые требуют картирование коры и во многих случаях интраопера- ционное пробуждение для реальной оценки речевой деятельности человека. Цель. Обзор современной ли- тературы по хирургии функционально значимых зон коры головного мозга с интраоперационным пробуж- дением. Материалы и методы: В данной работе рас- смотрены результаты обзора современной литерату- ры по хирургии функционально значимых зон коры го- ловного мозга с интраоперационным пробуждением. Результат. Проведен обзор современной литературы по хирургии функционально важных зон коры головно- го мозга с интраоперационным пробуждением ("awake brain surgery"). Вывод. Применение интра- операционного пробуждения для контроля речевой функции, а также моторных/сенсорных функций коры головного мозга с картированием способствует улуч- шению послеоперационного прогноза сохранения вы- шеуказанных функций головного мозга.

**Ключевые слова:** хирургия функционально значимых зон головного мозга, картирования коры головного мозга, нейроонкология.

УДК: 616-08:616.98

## COVID-19 КАСАЛЛИГИДА ТРОМБОЭМБОЛИК АСОРАТЛАР РИВОЖЛАНИШИДА D-ДИМЕР АҲАМИЯТИ



Орзикулов Азамкул Орзикулович, Рустамова Шахло Абдуҳақимовна, Караматуллаева Зебо Эркиновна, Ибрагимова Эльнара Фармановна  
Самарқанд давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

### ЗНАЧЕНИЕ D-ДИМЕР В РАЗВИТИИ ТРОМБОЭМБОЛИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ В ТЕЧЕНИИ COVID-19

Орзикулов Азамкул Орзикулович, Рустамова Шахло Абдуҳақимовна, Караматуллаева Зебо Эркиновна, Ибрагимова Эльнара Фармановна  
Самарқандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарқанд

### THE IMPORTANCE OF D-DIMER IN THE DEVELOPMENT OF THROMBOEMBOLIC COMPLICATIONS DURING COVID-19

Orzikulov Azamkul Orzikulovich, Rustamova Shahlo Abduhakimovna, Karamatullaeva Zebo Erkinovna, Ibragimova Elnara Farmanovna  
Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: [info@sammi.uz](mailto:info@sammi.uz)

**Резюме.** COVID-19 касаллиги эпидемиясининг катта ижтимоий-иқтисодий оқибатлари ва ўлимнинг юқори даражада бўлиши ушбу янги коронавирус инфекциясини ўз вақтида таъхислаш ва даволаш усулларини зудлик билан ишлаб чиқишни талаб қилади. Септик беморларнинг ноҳуш прогностик белгиларидан бири бу – коагулопатия ҳисобланади. Коагулопатия жараёнининг кучайиши COVID-19 билан оғриган беморларнинг аҳволи ёмонлашаётгани ва ноҳуш оқибат кузатилиши мумкинлигини кўрсатади. Коронавирус инфекциясининг асосий ўлимга олиб келувчи асорати, бу нафас олиш органлари ва бошқа органлар етишмовчилигидир. COVID-19 билан оғриган беморларнинг кўпчилигида нафас йўллари инфекцияси белгилари пайдо бўлади ва уларнинг баъзиларида доимий иситма, ўткир респиратор дистресс синдроми (ЎРДС) билан ўпканинг ўткир шикастланиши, аъзолар етишмовчилиги, шок ҳолати ривожланиши билан оғир тизимли касаллик келиб чиқади. Уларнинг айримларида ўлим кузатилади. COVID-19 билан оғриган беморларда кўпинча йирик тромблар аниқланиши билан тромботик асоратлар таъхиси қўйилади (нафақат веноз қон томирлар ва ўпка артерияларида, балки юрак, бош мия томирлари, буйрақлар, жигарда). COVID-19 билан оғриган беморларда гиперкоагуляция механизми оғир эндотелиал дисфункция ва тромбоцитлар агрегацияси индукцияси билан боғлиқ бўлиши мумкин (эндотелиялар ўзиде АПФ2 -ангиотензинга айлантурувчи фермент 2 рецепторларини ушлайди) ва SARS-COV-2 вируси учун нишон аъзо вазифасини бажаради. COVID-19 билан хасталанган беморларда гемостаз лаборатория текширувида беморларнинг касалхонага ётқизирилиши талаб қиладиган ҳолат-бу D-димер концентрациясининг ошишидир. Адабиётлар шарҳига бағишланган бу мақолада COVID-19 билан хасталанган беморларда касаллик оғирлик даражасини аниқлашда, уларни мониторинг кузатишга, беморларни табақалаштиришга ёрдам берадиган прогностик муҳим кўрсаткич D-димер аҳамиятига бағишланган.

**Калит сўзлар:** SARS-COV-2, COVID-19, тромбоэмболик асоратлар, D-димер.

**Abstract.** The large socio-economic consequences of the Covid-19 epidemic and the high mortality rate require the immediate development of timely diagnosis and treatment of the new coronavirus infection. One of the unfavorable prognostic signs of septic patients is coagulopathy. The development of coagulopathy indicates a worsening condition of patients with COVID-19 and may be the cause of an unfavorable outcome of the disease. The main fatal complications of coronavirus infection are multiple organ and respiratory failure. Most patients with Covid-19 develop symptoms of a respiratory infection, and some develop as a severe systemic illness with acute fever, lung damage with the development of acute respiratory distress syndrome, multiple organ failure, and the development of shock. Some of them are fatal. Patients with COVID-19 often have thromboembolic complications (not only in the venous blood vessels and arteries of the lungs, but also in the vessels of the heart, brain, kidneys, liver). In patients with COVID-19, the hypercoagulatory mechanism may be associated with severe endothelial dysfunction and induction of platelet aggregation and is a target for the SARS-COV-2 virus (the endothelium carries the ACE2-angiotensin-converting enzyme). The condition of patients with COVID-19 requiring hospitalization depends on an increased D-dimer value in laboratory hemostasis. This review article is devoted to, the main prognostic indicator of D-dimer, for monitoring the severity of the disease and the management of

**Долзарблиги.** Ўткир оғир респиратор синдромли коронавирус (SARS-CoV-2), 2019 йилда (COVID-19), Уханда эпидемия тарзида тарқалиб, тезда пандемияга айланиб, миллиондан ортиқ инсонлар касаланишган. Миллиардлаб одамларни масофада сақлашга мажбур қилган [5,6,13]. Бугунги кунга келиб, COVID-19 бўйича кўплаб клиник ва эпидемиологик маълумотлар, шунингдек, касалликнинг салбий оқибатларига олиб келадиган хавф омиллари ва касаллик оқибатлари ҳақида кўплаб маълумотлар чоп этилган. Касаллик кечишида бемор ёши ва ҳамроҳ касалликлар аҳамияти билан бир қаторда баъзи лаборатория кўрсаткичларининг ўзгариши ҳам COVID-19 нинг оғир кечишига ва ўлим хавфининг ортишига сабаб бўлиши мумкин. Буларга лимфопения, шунингдек, аланин аминотрансфераза (АЛТ), лактат дегидрогеназа (ЛДГ), тропонин, креатинкиназа, Д-димер, ферритин, интерлейкин (IL)-6, креатинин ва прокальцитонин концентрациясининг ошиши киради [8].

COVID-19 билан касалланган беморларнинг ўлим сабабларини таҳлил қилиш мобайнида беморлар ўлими асосан, яллиғланиш реакцияларининг етарли даражада фаоллашмаганлиги фонида цитокин бўрони ривожланиши, гемостаз тизимининг ҳаддан ташқари фаоллашиши ва ўткир респиратор дистресс синдроми (ЎРДС) пайдо бўлишидаги асосий роль ўйнайдиган органлар ва тўқималарнинг тромботик шикастланиши билан боғлиқ деган хулосага келишимизга имкон беради [4,7]. Беморлар ўлимига полиорган етишмовчилик, шок, шунингдек веноз ва артериал қон томирлари тромбоемболияси сабаб бўлади [8].

COVID-19 билан оғриган беморларда кузатиладиган жиддий асоратлардан бири бу веноз ва артериал тромбоемболик асоратларнинг ривожланишидир. Вена тромбоемболияси (ВТЭ) асорати биринчи марта Хитой ва Нидерландияда интенсив терапия бўлимларида COVID-19 билан ётқизилган беморларнинг 30 фоизида қайд этилган [8,9,10]. Шундан сўнг, Америка Қўшма Штатлари, Италия ва Францияда олиб борилган тадқиқот натижаларига кўра COVID-19 билан касалланган оғир беморларда томир ичи катетер тромбози ва артериал томирлар окклюзиясини, шу жумладан ўткир миокард инфаркти (МИ), оёқ-қўлларнинг ўткир ишемияси ва қон томирлар инсультини кўрсатди [10,11,12]. А. Kollias et al. ва бошқаларнинг тадқиқотларида интенсив терапия бўлимларида COVID-19 билан хасталанган беморларда чуқур қон томирлар тромбози ва ўпка артерияси тромбоемболияси тарқалиши 0% дан

54% гача бўлганлигини кўрсатди [3]. Голландияда ўтказилган тадқиқотларда, интенсив терапия бўлимига ётқизилган COVID-19 билан боғлиқ пневмония билан касалланган 184 беморда олиб борилган кузатувларда тромботик асоратларнинг кумулятив кўрсаткичи 49% ни ташкил этган. Компьютер томографияси (КТ) ва ўпка ангиограммаси ўтказилганда, бу ўзгаришлар, асосан, ўпка артерияси тромбоемболияси кузатилганлигини кўрсатди [12].

Шундай қилиб, COVID-19 гиперкоагуляцияга мойиллик билан қон ивиш тизими бузилишларининг юқори даражада тарқалиши билан тавсифланади, бу эса беморларни даволашда, айниқса касалликнинг оғир кечишида буни ҳисобга олишни талаб қилади.

COVID-19 билан оғриган беморларда Вирхов триадасини аниқлайдиган гиперкоагуляция, эндотелий шикастланиши ва веноз димланиш тромб ҳосил бўлишига туртки берадиган асосий омиллардир [17]. Яллиғланиш ва гипоксия каби тромбозга мойил бўлган шароитлар тўғридан-тўғри ёки билвосита ушбу учлик билан боғлиқ механизмларни ўз ичига олади [1]. SARS-CoV-2 инфекциясида коагуляцияни фаоллаштирадиган механизмлар ҳозирча маълум эмас, аммо бу ҳолат вируснинг ўзига хос хусусиятларига эмас, балки яллиғланиш реакциялари билан боғлиқ. Геморрагик кўринишлар билан боғлиқ бўлган бошқа РНК типидagi вируслардан фарқли ўлароқ, масалан, Эбола вируслари, геморрагик иситма, SARS-CoV-2 касаллигида кузатилган коагулопатия сезиларли қон кетишига олиб келмади.

Яллиғланиш жараёни натижасида ривожланган цитокин бўрони томирлар эндотелиясига зарар етказди, коагуляция тизимини фаоллаштиради ва фибринолитик ва антикоагулянт тизимларни бостиради [4,7]. Микроваскуляр тизимдаги ҳаддан ташқари тромбоз тарқалган томир ичи қон ивишига (ДВС) олиб келади ва натижада микроциркуляция бузилиши ва полиорган етишмовчилиги синдромига олиб келади. IL-1, ўсимта некрози фактори (TNF)- $\alpha$  ва комплемент омиллари каби цитокинларнинг ажралиши билан кузатиладиган яллиғланиш жараёнлари фибринолиз бузилишига олиб келувчи плазминогенни фаоллаштирувчи ингибитор (PAI)-1 нинг кўпайишини доимий равишда стимуллаб турувчи механизмлар эканлиги исботланган. Бундан ташқари, улар эндотелиал хужайраларда яллиғланишга хос ўзгаришларни келтириб чиқаради, бу эса макрофагларда мононуклеарларнинг фаоллашиши

ва экстравакуляр трансформация учун зарур бўлган хемоаттрактантлар ва адгезия молекулаларининг экспрессиясини оширади [1,2]. Мононуклеар хужайралар тўқима омилини ҳосил қилиш учун циркуляциядаги цитокинлар томонидан рағбатлантирилиб турилади – бу коагуляцион ташқи каскадларнинг триггери ва инициаторидир. Бундан ташқари, яллиғланиш цитокинлари, жумладан, IL-6, IL-8 ва тромбоцитларнинг ўзи тромбоцитлар фаоллашишига олиб келади ва коагулопатия механизмларини сақлашда иштирок этади.

Коагуляция маҳсулотлари, охир-оқибат, лейкоцитларни стимуляция қилиш орқали яллиғланиш йўлларини сақлаб қолади, бу эса IL-1 ва IL-6, каби цитокинларнинг ишлаб чиқарилишини кўпайтиради ва шу билан билвосита қон ивиш механизмларини келтириб чиқаради [2].

SARS-CoV-2 инфекцияларининг патогенетик механизмларига вирусни вирус пардасидаги гликопротеинни ангиотензин конвертация қилувчи фермент 2 (АПФ2) рецепторлари билан боғлаш ҳам киради [1]. АПФ2 рецепторларини кўплаб тўқималарнинг хужайраларида, хусусан, алвеоляр эпителийда, эндотелийда, ичак эпителиясида ва бошқаларда аниқлаш мумкин [3]. Тизимли микротромботик ўзгаришлар билан интенсив прокоагуляцион ҳолатни томирлар эндотелиал хужайраларига туғма тропизм ва уларнинг кейинги зарарланиши билан бирга яллиғланиш реакциялари ва коагуляция йўлларининг интенсив фаоллашуви билан изохлаш мумкин, бу полиорган етишмовчилик, ДВС - синдроми ва COVID-19 касаллигининг оғир шаклларида ўРДС ривожланишига олиб келади. Гиперкоагуляцион инфекция натижасида келиб чиққан бу ҳолат, аввал айтиб ўтганимиздек, тизимли бўлиб, аста секин тарқалган томир ичи қон ивишига, турли клиник кўринишлар билан коагуляцион омилнинг босқичма-босқич ёмонлашишига олиб келиши

мумкин. Натижада оёқ-қўллар ишемияси ва ДВС синдром ривожланади [10,11].

Организмдаги микро- ва макротромботик ходисалар жиддий терапевтик муаммоларга олиб келади. Номедикаментоз инвазив даволанишни талаб қилиши мумкин, бу касалликдан организми заифлашиб қолган беморлар учун кўшимча стрессдир. I. Eljilany ва A.N. Elzouki ишларида COVID-19 касаллигида тромбоемболик асоратларнинг ривожланиши учун хавф туғдирадиган омиллар тақдим этилган.

COVID-19 касаллигида тромбоемболик асоратлар ривожланишида хавф омиллари (Eljilany I., Elzouki AN., 2020).

Бундай беморларни бошқариш мураккаб вазифа бўлиб, юқори тиббий аниқлик ва юқори оқимли кислородли терапия, дексаметазон, вазопрессорларни ўз вақтида юборишни ва ҳатто беморни ўпкалар сунъий вентиляциясига ҳам улашни талаб қилади.

COVID-19 билан оғриган беморларда клиник кўринишлар спектри энгил аломатлардан нафас олиш етишмовчилиги оғир кўринишлари ва / ёки полиорган етишмовчиликкача кузатилиши мумкин. Касаллик симптомлари одатда касаллик юққандан сўнг 7-куни намоён бўлади, 8-куни нафас қисилиши, 9-куни пневмония ва 10-11 кунлари касалхонага ётқизишни талаб қиладиган ўРДС пайдо бўлади. Касалликнинг яширин даврида, одатда, 1 кундан 14-кунгача ва касалликнинг дастлабки босқичида, касалликка хос бўлмаган белгилар мавжуд бўлганда, периферик қонда лейкоцитлар ва лимфоцитлар кўрсаткичлари нормал ёки бироз пасаяди. Касаллик дастлабки аломатларидан тахминан 7-14 кун ўтгач, касалликнинг клиник кўринишлари ривожланиб, цитокинлар ажралиши кучайиб, «цитокин бўрони» келиб чиқади. Бу вақтга келиб, лимфопения ривожланиши жуда аниқ бўлиб қолади. COVID-19 касаллигида лимфопения этиологияси тўлиқ ўрганилмаган.

**Жадвал 1.** COVID-19 касаллигида тромбоемболик асоратлар ривожланишида хавф омиллари (Eljilany I., Elzouki AN., 2020)

COVID-19 билан боғлиқ хавф омиллари	Кўрсаткичлар
Ёши	≥ 70 ёш
Жинси	Эркаклар > аёллар
Семизлик	Тана массаси индекси > 30 кг/м <sup>2</sup>
Саратон касаллиги	Фаол ва нофаол даврига боғлиқ
Коморбидлик	Артериал гипертензия, юрак қон томир касалликлари, қандли диабет, инсульт, буйраклар сурункали касаллиги
ИТБ га ётқиши	18,5%
Яллиғланиш	Мавжуд ёки мавжуд эмаслиги
Цитокинлар ажралиши синдроми («цитокинли шторм»)	Иситма, артериал гипотензия, полиорган етишмовчилик
Ўпкалар яллиғланиши	Анамнезидан ўпкаларда яллиғланиш бор ёки йўқлигига боғлиқ

Бирок шунга қарамай, ушбу ҳолатга олиб келадиган баъзи омилларни номлаш мумкин. Масалан, лимфоцитлар АПФ2 рецепторларини ўз юзасида ҳам ифода этиши кўрсатилган [3]; шунинг учун SARS-CoV-2 бу ҳужайраларни бевосита зарарлаб, охир-оқибат уларнинг лизисига олиб келиши мумкин. Бундан ташқари, цитокин бўрони интерлейкинларнинг (асосан IL-6; IL- 2; IL-7) ва TNF $\alpha$  кўрсаткичининг сезиларли даражада ошиши билан тавсифланади, бу эса лимфоцитларнинг апоптозига олиб келиши мумкин [9]. Цитокинларнинг фаоллашиши лимфоид органларнинг, шу жумладан, талок атрофияси билан ҳам боғлиқ бўлиши мумкин, циркуляциядаги айланма лимфоцитлар сонини ҳам камайтиради ва саратон касаллиги билан оғриган беморларда нордон сутли ацидоз ҳам лимфоцитларнинг кўпайишини тормозлаши мумкин.

W. Guan et al. Хитойда эпидемиянинг дастлабки икки ойида COVID-19 касаллигининг тасдиқланган 1099 та ҳолати бўйича клиник қон текшируви маълумотлари эълон қилинди, беморларнинг катта қисмида қабул пайтида лимфоцитопения (83,2%), 36,2% тромбоцитопения ва 33,7% лейкопения аниқланди. Касалликнинг оғир босқичида гематологик ўзгаришлар янги коронавирус инфекциясининг ўртача оғир кечишига нисбатан (лимфоцитопения - 96,1% ўртача оғир шаклига нисбатан мос равишда 80,4%; тромбоцитопения - 57,7% ўртача оғир шаклига нисбатан мос равишда 31,6%; лейкопения - 61,1% ўртача оғир шаклига нисбатан мос равишда 28,1) нисбатан сезиларли даражада ошганлиги аниқланди. Ушбу натижалар Хитойда ўша даврда ўтказилган тўртта бошқа тадқиқотлар билан 41, 99, 138 ва 201 ҳолатларда тасдиқланган [13]. Хусусан, иккита тадқиқотда лимфопения ва интенсив терапия зарурати ўртасидаги боғлиқлик таъкидланган [11,12], С. Wu et al. ва бошқ. лимфопения ва ЎРДС ривожланиши ўртасидаги боғлиқликни аниқлади.

COVID-19 пневмонияси билан касалланган 201 бемор орасида ЎРДС ривожланишига ва ўлимга олиб келувчи хавф омиллари таҳлил қилинди, бунда икки томонлама Кокснинг бивариат регрессион анализида касалликда нейтрофиллар (нейтрофилия) сонининг ошиши ва лимфоцитлар сонининг камайиши билан ЎРДС ривожланиш хавфи ўртасидаги ўзаро боғлиқлик аниқланди. Шунингдек, нейтрофилиянинг ошиши ўлим хавфи ортишига олиб келиши мумкинлиги ҳақидаги эҳтимолий корреляция аниқланди [8,10]. Шунингдек, Сингапурдаги касалхонага ётқизилган COVID-19 билан касалланган беморларнинг тахминан 40 фоизида лимфопения қайд этилган. Кейинчалик, В.Е. Fan et al. тадқиқотларида COVID-19 билан оғриган беморларда лимфоцитопениянинг юқори тарқалиши ўз

исботини топди. COVID-19 билан оғриган беморларнинг 69 фоизида лимфопения фониди лимфоцитларнинг реактив популяцияси (шу жумладан, лимфоплазмацитоидларнинг кичик гуруҳи ҳам) аниқланди. Бу ҳолат 2003 йилда SARS билан касалланган беморларнинг периферик қониди аниқланмаганди. Бошқа бир ретроспектив тадқиқотда Х. Yang et al. ва бошқ. Ухандаги оғир касалларнинг 85 фоизида лимфопенияни аниқланган.

M.Arentz et al. и P.Bhatraju et al. тадқиқотларида ҳам COVID-19 билан касалланган оғир ҳолатдаги беморларда лимфопения қайд этилган [10]. N. Lee et al. ва бошқаларнинг тадқиқотларида касаллик ўлим билан тугалланган ҳолатларда лимфоцитларнинг кескин пасайиши кўпроқ кузатилган [13]. Бундан ташқари, касалликнинг оғир кечишида ва касаллик ўлим билан тугалланган ҳолатларда лимфоцитлар / лейкоцитлар нисбати беморларни касалхонага ётқизиш пайтида ҳам, даволаниш пайтида ҳам даражаси тикланган беморларга нисбатан анча паст бўлганлиги ҳақида маълумот берилган [10,11]. Вафот этган беморлардан фарқли ўлароқ, соғайиб чиққан беморларда, лимфоцитларнинг энг кам сони касаллик аломатлари кузатилгандан сўнг 7 кунда ва тикланиш бошланганидан кейинги кунларда кузатилган]. Лимфоцитлар сонининг динамикасини баҳолаш касалликнинг натижасини тахмин қилишга ёрдам беради. L. Tan et al. ва бошқ. лимфоцитларни икки вақт пунктида ҳисоблашга ва касаллик оқибатини аниқлашга асосланган моделни таклиф қилди: агар симптомлар пайдо бўлганидан 10-12 кун ўтгач, беморларда лимфопения (20% дан кам) ва 17-19 кунларда - 5% дан кам бўлса, унда ушбу тоифадаги беморларда нохуш прогноз мавжуд [3].

S. Shi et al. ва бошқаларнинг тадқиқотларига кўра, касалхонага ётқизилган COVID-19 билан касалланган 416 беморнинг 82 тасида (19,7%) миокарднинг шикастланиши ўлим хавфининг ортиши билан боғлиқлиги маълум бўлди. Бошқа беморлар билан таққосланганда, миокарднинг шикастланиши кузатилган беморларда лейкоцитлар миқдори юқорилиги, лимфоцитлар ва тромбоцитлар сони пастлиги аниқланди. Бошқа ретроспектив тадқиқотларда Ухан шаҳридаги 187 беморни кузатиш тропонин Т даражаси юқори бўлган беморларда лейкоцитоз, нейтрофиллар кўпайиши ва лимфоцитлар сони камайганлигини кўриш мумкин [11].

Тўққиз тадқиқотнинг мета-таҳлилида тромбоцитопения кўрсаткичлари COVID-19 нинг оғирлиги билан чамбарчас боғлиқлиги, ўлим қайд этилган ҳолатларда тромбоцитлар сонининг кескин пасайиши кузатилганлиги аниқланди [10]. R. Qu et al., ва бошқаларнинг тадқиқотлари натижалари диққатга сазовордир, бу ерда касаллик

пайтида тромбоцитлар сонининг энг юқори даражаси касалликнинг оғир босқичига тўғри келди. Ўтказилган таҳлилларга кўра, тромбоцитлар чўққиси пайтида тромбоцитлар-лимфоцитлар нисбати беморларнинг узок муддат касалхонада даволанишининг прогностик белгиси бўлган. Тадқиқотчилар томонидан бир фикр илгари сурилган: тромбоцитлар ва лимфоцитлар нисбати юқори бўлиши тромбоцитлар фаоллашувининг кучайиши натижасида юзага келган цитокин бўронининг кучайишини кўрсатади [11].

Д-димер - бу фибрин парчаланиш маҳсулоти бўлиб, тромб парчаланишидан кейин қонда пайдо бўладиган кичик оксил бўлаги (фибринолиз жараёни) ҳисобланади. У «димер» деб номланади, чунки унинг таркибида фибриноген оксилнинг иккита боғловчи Д-фрагменти мавжуд. Д-димерлар, фибрин парчаланиши маҳсулоти сифатида, веноз тромбозни ташхислашда кенг қўлланилади. Бундан ташқари, Д-димер турли хил касалликларда, жумладан, саратон ва юрак-қон томир касалликларида башорат килувчи муҳим аҳамиятга эга эканлиги исботланган. COVID-19 касаллигида веноз тромбоэмболик асоратларнинг пайдо бўлиши ва тарқалиши билан SARS-CoV-2 билан юқиши орасидаги корреляция аниқланилди, бу ҳолатда ўлимни камайтириш учун ўз вақтида ташхис қўйиш ва даволанишни талаб қилади [7].

Аммо COVID-19 касаллигида ушбу асоратларни ташхислаш касалликнинг узок давом этиши билан мураккаблашиши мумкин, бу даврда тиббий манипуляциялар, масалан, беморга кислород берилиши ва интубация ўтказилиши коагулопатия белгилари ва аломатларини яшириши мумкин. Симптомсиз беморларда коагулопатик ҳолатни ташхислашнинг имкони бўлмайди [4], касалликнинг тромбоэмболик босқичида гемостатик биомаркерларни, шу жумладан Д-димернинг лаборатория назоратини талаб қилади. Беморнинг ҳимоя қилиш тизимларининг фаоллашиши гуморал ва уяли амплификация йўллари ўртасидаги алоқанинг энг муҳим таркибий қисмлари сифатида коагуляцион жараён индукцияси ва тромбин ҳосил бўлишига олиб келади. Ушбу ҳолат «тромбининг яллиғланиши» ёки «иммунотромбоз» атамаси билан тавсифланади [9,10].

Цитокинларнинг яллиғланиш таъсири қон томир эндотелиал ҳужайраларининг, шу жумладан ўпканинг фаоллашишига олиб келади [2,6], шунингдек протромботик хусусиятларнинг пайдо бўлиши билан эндотелийнинг шикастланишига олиб келади [14,15]. Қон томирлар эндотелиясининг шикастланиши нафақат тромбоцитопения ва табиий антикоагулянтлар даражасининг пасайишига, балки тромботик тарқалган томир ичи қон ивиш синдроми

ривожланиши билан гемостазнинг фаоллашишини ҳам келтириб чиқаради. Д-димер - бу фибриннинг парчаланиш маҳсулоти, унинг миқдори тромботик ҳолатларда кўпаяди, бу эса фибринолизни кўрсатади. Юқумли касалликлар, сепсисда фибринолизнинг кучайиши билан боғлиқ қон ивиш омилларининг кейинги пасайиши, ДВС-синдромнинг фибринолитик босқичида, шунингдек, касалликнинг кечки прогрессив босқичида кузатилади [7].

A. Porfida и R. Pola маълумотларига кўра, Д-димер кўрсаткичининг юқори бўлиши COVID-19 касаллигида ноҳуш оқибатга ва ўлим кўрсаткичининг ортишига олиб келди [66]. Бундай юқори Д-димер қийматлари I. Leonard-Lorant et al ва бошқ. COVID-19 касаллигида Д димер кўрсаткичининг юқори бўлиши тизимли яллиғланиш реакцияси синдромида иккинчи даражали қон ивиш каскадининг фаоллашуви билан боғлиқ [14]. Y. Zou et al. ва бошқ. Шанхай жамоат саломатлиги клиник марказига ётқизилган 129 нафар COVID-19 билан хасталанган беморларда Д-димернинг юқори даражаси ва касалликнинг оғирлиги ўртасидаги боғлиқликни намойиш этди. Улар ўтказган тадқиқот натижаларига кўра, касалликнинг енгил ва оғир даражаларида Д-димер даражасининг ошиши меъёрнинг юқори чегарасидан  $< 2$  ва мос равишда  $> 10$  ни ташкил этди [91]. Mucha et al. ва бошқаларнинг яна бир тадқиқотларида беморларда Д-димер чегара қийматининг юқори чегарадан олти баравар, яъни 3000 нг / мл фибриноген эквивалент бирликларидан ҳам баланд бўлиши (ФЭБ) сифатида аниқланилди [13].

P. Demelo-Rodriguez et al. ва бошқаларнинг тадқиқотларида Д-димер даражаси ва чуқур веналар тромбози хавфи ўртасидаги боғлиқлик COVID-19 билан касалланган 156 беморни ретроспектив таҳлил қилиш орқали тасдиқланди. Тадқиқотларда ушбу беморларда Д-димер даражаси тромбоэмболик асоратлари бўлмаган беморларда 2050 нг/мл ни ташкил этгани ҳолда тромбоэмболик асоратлари бўлган беморларда 4527 нг/мл ни ташкил этганини аниқладилар [8]. Яна бир тадқиқот натижалари шуни кўрсатдики, Д-димер кўрсаткичи даражаси чуқур веналар тромбози хавфи билан боғлиқ бўлиб, Д-димер юқори кўрсаткичи, мочевино, нафас олиш тезлиги, қон босими, бемор ёши  $\geq 65$  ёш ва касалликнинг оғир кечишига тўғри келади. Бу ҳолат тўғридан тўғри COVID-19 бўлган беморларда дистал чуқур веналар тромбози хавфи юқори бўлиши билан боғлиқ эди. Чуқур веналар тромбози хавфи Д-димер  $> 1,0$  мг / мл бўлган беморларнинг 88,5% ни, Д-димер  $< 1,0$  мг / мл бўлган беморларнинг 15,9% ташкил этди [7].

I. Leonard-Lorant ва бошқ. ўтказган тадқиқот натижаларига кўра, Д-димер ва ТЭЛА хавфи

ўртасидаги боғлиқлик тасдиқланган. Ўтказилган тадқиқотлар натижасида Д-димер концентрацияси 2660 мг/л дан юқори бўлиши 100% сезгирлик ва 67% ўзига хосликни кўрсатиши билан тасдиқланган [14,15].

Ўлим кузатилган ҳолларда Д-димер даражасининг ошиши ва тарқалган томир ичи кон ивиши билан боғлиқ фибриногеннинг тез пасайиши касаллик симптомлари пайдо бўлганидан кейин 7-11 кун ичида ёки бемор касалхонага ётқизилганидан кейин 4-10 кун ичида кўриш мумкин. Фибриноген ва тромбоцитлар сони пасайиши билан Д-димер, ПВ ва АЧТВ даражасининг ўсиши ҳам беморларнинг касалхонага ётқизилиш муддати билан мос тушади. Бу ҳолат асосан беморлар касалхонага ётқизилганидан кейин 7-10 кундан бошланади, аммо Д димер даражасининг ошиши касалликнинг 4-кундан бошланиши мумкин. Септик ҳолатдаги оғир беморлар ва кон ивиш тизимидаги прогрессив ўзгаришлар натижасида беморларда ДВС синдром ривожланиши мумкин. Бу ҳолат узок муддатли госпитализация, ўпкалар сунъий вентилляцияси, суперинфекция ва бошқа сабабларга кўра ИП (интенсив палата) ларга ётқизилиши билан боғлиқ эмас.

Уханда COVID-19 билан госпитализация қилинган беморларда Д-димернинг юқори даражаси проностик нохуш оқибатга эга эканлиги тасдиқланди. Д-димер  $\geq 2,0$  мкг / мл бўлган беморларда ўлим даражаси  $\leq 2,0$  мкг / мл даражадаги беморларга караганда анча юқори эди [8]. F. Zhou ва бошқаларнинг фикрига кўра, ёшга боғлиқ бўлган потенциал хавф омиллари, юқори кетма-кет органлар етишмовчилиги (СОФА) кўрсаткичлари ва Д-димер кўрсаткичининг 1 мкг / мл дан юқори бўлиши клиницистларга эрта этапда беморлардаги нохуш оқибатларни аниқлашга ёрдам беради. Беморларда вируснинг узок муддат ажралиб туриши беморларни изоляция қилиш ва келажакда оптимал вирусга қарши даво чораларини кўриш имконини беради [11]. Бундан ташқари, Хитойда госпитализация қилинган 75 беморда Д-димер кўрсаткичлари касаллик оғирлик даражасини аниқлашга ёрдам берганлиги кузатувларда ўз исботини топди [12]. Бундан ташқари, касаллик пайтида Д-димер даражасидаги динамик ўзгаришлар 276 хитойлик беморда касалликнинг нохуш оқибатидан дарак берганлиги аниқланди.

Шундай қилиб, COVID-19 касаллигида Д-димернинг юқори ЎАТЭ (ўпка артерияси тромбоэмболияси) ва ЎМИ (ўткир миокард инфаркти) билан боғлиқ бўлиши мумкин. Узок муддатли стационар шароитда даволанаётган беморларда рефрактер гипоксемия, нафас олиш етишмовчилиги, қоннинг томирлараро ивиш синдроми ёки ўлим ривожланиши мумкин.

Касалликнинг бу асоратлари оғир ҳолатларда ҳар куни Д-димер кўрсаткичини баҳолашни талаб қилади ва Д-димер даражаси 1000 нг / мл дан ошганда антикоагулянт терапияни бошлаш кераклигини тақозо этади. COVID-19 касаллигида Д-димер касаллик оғир даражаси кўрсаткичи ва тромбоэмболик асоратлардан ўлим ривожланишининг белгиси сифатида ролини ўрганишга қаратилган тадқиқотларни давом эттириш керак.

#### Адабиётлар:

1. Муркамилов И, Сабиров И., Айтбаев К., Фомин В. Роль провоспалительных цитокинов в развитии почечной дисфункции // Врач. 2020; 31 (2); С. 33-37.
2. Муркамилов И.Т., Сабиров И.С., Фомин В.В., и др. Идиопатический легочный фиброз: распространенность и факторы риска (обзор литера-туры) // The Scientific Heritage. 2020. № 49-2 (49). С. 41-48.
3. Сабиров И.С., Муркамилов ИТ, Фомин ВВ. Клинико-патогенетические аспекты поражения сердечно-сосудистой системы при новой коронавирусной инфекции (COVID-19) // The Scientific Heritage. 2020. № 53-1(53). С. 10-20.
4. Орзикулов А.О., Рустамова Ш.А., Караматуллаева З.Э., Ибрагимова Э.Ф. “Covid-19 инфекциясини даволашда антикоагулянтлар ўрни ва ахамияти”. С. 333-345.
5. Рустамова Ш. А., Мирзаева Д.А. «Ранняя клинико-эпидемиологическая диагностика коронавирусной инфекции у пожилых» Сборник материалов международной online научно-практической конференции» Актуальные проблемы охраны окружающей среды и здоровье населения в период пандемии коронавирусной инфекции (COVID-19)» 10 декабря 2020 года. С. 94-98.
6. Рустамова Ш. А., Мирзаева Д.А. «Современные подходы к диагностике, профилактике, лечению и реабилитации COVID-19» Сборник материалов III международного конгресс «Непрерывное медицинское образование в республике Казахстан» 26-27 ноября 2020 г.
7. Караматуллаева З. Э., Орзикулов А. О., Ибрагимова Э. Ф. “Значение антикоагулянтов при лечении COVID-19”. Журнал гепатогастроэнтерологических исследований. Ежеквартальный научно-практический журнал №1 (Том 2) 2021 год. С. 107-110
8. Ackermann M., Verleden S.E., Kuehnel M., et al. Pulmonary Vascular Endothelialitis, Thrombosis, and Angiogenesis in Covid-19 // N Engl J Med. 2020 Jul 9;383(2):120-128. doi: 10.1056/NEJMoa2015432.
9. Aggarwal S., Gollapudi S., Yel L., et al. TNF- $\alpha$ -induced apoptosis in neonatal lymphocytes: TNFRp55 expression and downstream pathways of apoptosis // Genes Immun 1, 271–279 (2000).

10. Arentz M., Yim E., Klaff L., et al. Characteristics and Outcomes of 21 Critically Ill Patients With COVID-19 in Washington State // JAMA. 2020 Apr 28;323(16):1612-1614. doi: 10.1001/jama.2020.4326.
11. Artifoni M., Danic G., Gautier G., et al. Systematic assessment of venous thromboembolism in COVID-19 patients receiving thromboprophylaxis: incidence and role of D-dimer as predictive factors // J Thromb Thrombolysis. 2020;50(1):211–216.
12. Bangalore S., Sharma A., Slotwiner A., et al. ST-segment elevation in patients with Covid-19 - a case series // N Engl J Med. 2020;382(25):2478–2480.
13. Huang C., Wang Y., Li X., et al. Clinical features of patients infected with 2019 novel coronavirus in Wuhan, China // Lancet. 2020 Feb 15;395(10223):497-506. doi: 10.1016/S0140-6736(20)30183-5.
14. Iba T, Levy J.H. Derangement of the endothelial glycocalyx in sepsis // J Thromb Haemost. 2019 Feb;17(2):283-294. doi: 10.1111/jth.14371.
15. Iba T., Levy J.H. Inflammation and thrombosis: roles of neutrophils, platelets and endothelial cells and their interactions in thrombus formation during sepsis // J Thromb Haemost. 2018 Feb;16(2):231 - 241. doi: 10.1111/jth.13911.
16. Jackson S, Darbousset R, Schoenwaelder S.M. Thromboinflammation: challenges of therapeutically targeting coagulation and other host defense mechanisms // Blood. 2019 Feb 28;133(9):906-918.
17. Khan I., Savarimuthu S., Leung MST, Harky A. The need to manage the risk of thromboembolism in COVID-19 patients // J Vasc Surg. 2020;72(3):799–804. doi:10.1016/j.jvs.2020.05.015
18. Klok F., Kruip M., van der Meer NJM, et al. Incidence of thrombotic complications in critically ill ICU patients with COVID-19 // Thromb Res. 2020;191:145–147. doi:10.1016/j.thromres.2020.04.013.
19. Kollias A., Kyriakoulis K.G., Stergiou G.S., Syrigos K. Heterogeneity in reporting venous thromboembolic phenotypes in COVID-19: methodological issues and clinical implications // Br J Haematol. 2020;190(4):529–532.
20. Kumar D., Hanlin E., Glurich I., et al. Virchow's contribution to the understanding of thrombosis and cellular biology // Clin Med Res 2010; 8: 168–172.
21. Lee N., Hui D., Wu A., et al. A major outbreak of severe acute respiratory syndrome in Hong Kong // N Engl J Med. 2003 May 15;348(20):1986-94. doi: 10.1056/NEJMoa030685.
22. Leonard-Lorant I., Delabranche X., Severac F., et al. Acute pulmonary embolism in COVID-19 patients on CT angiography and relationship to D-dimer levels // Radiology. 2020;201561.
23. Lippi G., Plebani M., Henry B.M. Thrombocytopenia is associated with severe coronavirus disease 2019 (COVID-19) infections: A meta-analysis // Clin Chim Acta. 2020 Jul;506:145-148. doi: 10.1016/j.cca.2020.03.022.
24. Liu P., Blet A., Smyth D., Li H. The Science Underlying COVID-19: Implications for the Cardiovascular System // Circulation. 2020 Jul 7;142(1):68-78.
25. Llitjos J., Leclerc M., Chochois C., et al. High incidence of venous thromboembolic events in anticoagulated severe COVID-19 patients // J Thromb Haemost. 2020;18(7):1743–1746.

### **ЗНАЧЕНИЕ D-ДИМЕР В РАЗВИТИИ ТРОМБОЭМБОЛИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ В ТЕЧЕНИИ COVID-19**

*Орзикулов А.О., Рустамова Ш.А.,  
Караматуллаева З.Э., Ибрагимова Э.Ф.*

**Резюме.** Крупные социально-экономические последствия эпидемии Covid-19 и высокий уровень смертности требуют немедленной разработки своевременной диагностики и лечения новой коронавирусной инфекции. Одним из неблагоприятных прогностических признаков септических пациентов является коагулопатия. Развитие коагулопатии указывает на ухудшение состояния пациентов с COVID-19 и может быть причиной неблагоприятного исхода заболевания. Основными осложнениями коронавирусной инфекции, приводящие к смертельному исходу, являются полиорганная и дыхательная недостаточность. У большинства пациентов с Covid-19 развиваются симптомы респираторной инфекции, а у некоторых протекает в виде тяжелого системного заболевания с острой лихорадкой, поражением легких с развитием острого респираторного дистресс синдрома, полиорганной недостаточностью, развитием шока. У некоторых из них наблюдается смертельный исход. Пациенты с COVID-19 часто имеют тромбоэмболические осложнения (не только в венозных кровеносных сосудах и артериях легких, но и в сосудах сердца, головного мозга, почек, печени). У пациентов с COVID-19 гиперкоагуляционный механизм может быть связан с тяжелой эндотелиальной дисфункцией и индукцией агрегации тромбоцитов и служит мишенью для вируса SARS-COV-2 (эндотелии имеют при себе фермент АПФ2 ангиотензинпревращающий фермент). Состояние пациентов с COVID -19, требующее госпитализации, зависит от повышенного показателя D-димера при лабораторном исследовании гемостаза. Эта обзорная статья посвящена, основному прогностическому показателю D-димера, для мониторинга тяжести заболевания и ведения больных с COVID-19.

**Ключевые слова:** SARS-COV-2, COVID-19, тромбоэмболические осложнения, D-димер.

УДК: 616.89-008.454

## ЎСМИРЛАРДА ДЕПРЕССИВ ҲОЛАТЛАРНИНГ КЛИНИК ВА ПСИХОПАТОЛОГИК ТУЗИЛИШНИНГ ХУСУСИЯТЛАРИ



Очилов Улуғбек Усманович

Самарқанд давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

### ОСОБЕННОСТИ КЛИНИКО-ПСИХОПАТОЛОГИЧЕСКОЙ СТРУКТУРЫ ДЕПРЕССИВНЫХ СОСТОЯНИЙ У ПОДРОСТКОВ

Очилов Улуғбек Усманович

Самаркандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарканд

### FEATURES OF THE CLINICAL AND PSYCHOPATOLOGICAL STRUCTURE OF DEPRESSIVE CONDITIONS IN ADOLESCENTS

Ochilov Ulugbek Usmanovich

Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: [ulugbek\\_o@mail.ru](mailto:ulugbek_o@mail.ru)

**Резюме.** Депрессия – энг кенг тарқалган аффектив касалликлардан бири бўлиб, 350 миллиондан ортиқ ҳар хил ёшдаги одамлар ўртасида кузатилади. Ҳар йили дунёда 150 миллионга яқин одам ушбу касаллик туфайли ногирон бўлиб қолади. Депрессив бузилишлар кўпга сомастик ва руҳий касалликларнинг ривожланиши сабаби ва натижаси бўлиши мумкин. Энг оғир аломатлар - бу таъшивланиши ва тушкунликнинг бир вақтда ривожланиши билан боғлиқ бўлган руҳий касалликлар, таъшивланиши депрессияси ёки аралаш таъшивланиши - депрессив бузилишларни даволаш қийин кечади.

**Калит сўзлар:** депрессив касалликлар, ўз жонига қасд қилиш хатти -ҳаракатлари, психопатология, ўсмирлар.

**Abstract.** Depression is one of the most common affective disorders, affecting more than 350 million people of all age groups. Every year about 150 million people in the world are disabled as a result of this disease. Depressive disorders can be both a cause and a consequence of the development of many physical and mental illnesses. The most severe symptoms that are difficult to treat are mental disorders involving the simultaneous development of anxiety and depression, referred to as anxiety depression or mixed anxiety-depressive disorder.

**Key words:** depressive disorders, suicidal behavior, psychopathology, adolescents.

Ўсмирлик даврининг депрессив бузилишлари бу - ўз жонига қасд қилиш, зўравонлик, гиёҳвандлик ва хулқ-атвори ўз ичига олган, оғир ижтимоий оқибатлар билан боғлиқ бўлган энг қийин тиббий муаммолардан бири ҳисобланади. Ўсмирлик давридаги депрессиянинг ўз жонига қасд қилиш билан боғлиқ ҳолатлари биринчи ўринда туради [8, 24]. ЖССТ статистик маълумотларига кўра, Европадаги ёшлар популяциясида икки миллионга яқин киши аффектив ва психотик реестрнинг руҳий патологиясига эга. Шу билан бирга, уларнинг кўпчилиги психиатрик ёрдам кўрсатиш хизмати доирасидан четда қолган ва шунга мос равишда етарли ёрдам ва даволаниш имконига эга эмас [13, 21]. Бошқа томондан, ижтимоий тараққиёт,

асосан, болалар ва ўсмирларнинг руҳий саломатлиги ҳолати билан белгиланади. Руҳий саломатлик ҳолатининг тобора ёмонлашиб бораётгани, шу жумладан, расмий статистик маълумотлар шундан далолат берадики, болаликнинг дастлабки давларида болалар ва ўсмирлар орасида руҳий патологиянинг сезиларли даражада тарқалиши кузатилади [1,12].

Бу рақамлар сўнгги ўн йилликда ўсмирларда депрессив, хусусан, психотик бўлмаган касалликлар тез-тез ўсиб бораётганидан далолат беради [7]. Бироқ, баъзи муаллифлар ўсмирлик даврида депрессия ривожланиши мумкинлигига жиддий шубҳа билдирадilar. Уларнинг эътиқодлари ўсмирларнинг кайфияти ва фаровонлигининг тўсатдан ўзгаришини бошдан

кечирганига асосланади, лекин бу психопатологиянинг аломати эмас: кайфиятнинг кескин ўзгариши, ижтимоий чекиниш, когнитив бузилишлар, тенгдошлари ва оиласи билан зиддиятлар ўсмирлар учун одатий ҳолат эмас, аксинча руҳий касалликларга ишора қилади [23, 25].

Ўсмирлардаги депрессив бузилишлар гетероген гуруҳ бўлиб ҳисобланади. Ўсмирлик даври инсонлари руҳий тушқунлиги муаммосига бағишланган мавжуд илмий ишлар, бу ҳолатларнинг муҳим клиник полиморфизми ва атипиясини кўрсатади. Депрессия касалликлари алоҳида ёки бошқа психопатологик намоёишлар билан биргаликда ҳаракат қилиши мумкин. Бу давлатларнинг шаклланишида турли механизмлар иштирок этади ва уларнинг прогнози кўп жиҳатдан улар амалга оширилаётган нозологияга, психологик ва шахсий компонентларга боғлиқдир [9]. Европа минтақасидаги мамлакатлар, асосан, болалар ва ўсмирларнинг руҳий саломатлиги дастурларини ишлаб чиқишда устунлик қилган бўлсаларда, XXII аср бу вазифани ҳал қилиш учун куч сарфлашни талаб қилмоқда. Бу, айниқса, муҳим ижтимоий-иқтисодий ва демографик ўзгаришларга боғлиқ: миграция жараёнлари, оиладаги ва меҳнат жамоасидаги таркибий ўзгаришлар, бир вақтнинг ўзида ахборот ва ҳиссий стресснинг кучайиши билан стрессга қаршилик даражасининг пасайиши бўлиб, бу охир-оқибат салбий таъсир кўрсатиб, нафақат ўсмирларнинг руҳий саломатлиги, балки умумий аҳоли саломатлиги билан боғлиқлигини кўрсатади [20].

Руҳий тушқунлик ҳақидаги адабиётларда ваҳима ҳужумлари билан бу ҳолатларнинг комбинацияси кенг тарқалган. Баъзи чет эллик тадқиқотчиларнинг фикрига кўра, ваҳима бузилиши бўлган беморларнинг 22% оғир тушқунлик аниқланади ва ваҳима бузилиши ташхиси қўйилган пайтдан бошлаб 5 йил ичида унинг ривожланиш хавфи 2,6 баравар юқори эканлиги аниқланган. Маълумки, руҳий тушқунликни даволаш кўпинча уларнинг клиник ва психопатологик хусусиятларини ҳисобга олмаган ҳолда амалга оширилади, шу жумладан уларнинг тузилишида ваҳимали бузилишлари, хусусан ваҳима кўзғалишлари бўлса, бундай хусусиятларни ҳисобга олиш тўғри ташхис қўйиш имконини беради ва энг тўғри даволаш стратегиясини танлашни тақазо қилади [4].

Депрессия - бу ўз жонига қасд қилишдан олдинги ҳолат бўлиб, стрессли вазият туфайли шаклланади. Кўп сонли турли омиллар руҳий тушқунликка олиб келади: тенгдошлар билан муносабатларнинг ўзгариши (масалан, дўстидан ёки ўртоғидан айрилиши, тенгдошлари сафидан четлатилиши ва бошқалар), оиланинг таъсири (мулоқотнинг йўқлиги, ота-она ўртасидаги жан-

жаллар), ўз-ўзини паст баҳолаши, мактаб дастурини ёмон ўзлаштириши, келажакка умид йўқлиги. Ўсмирлар бош оғриғи, бел ёки қорин оғриғи, одатларининг ўзгариши, уйқунинг бузилиши, фаоллик даражасининг пасайиши ҳақида шикоят қиладилар, кайфиятнинг ўзгариши кузатилади (ташвиш, кундалик иш қобилиятининг пасайиши, зўравонлик кўринишида ўзини тасдиқлаш, гиёҳванд моддаларни истеъмол қилиш, хавфли вазиятларни яратиш). Ўсмирлар ўртасидаги травматик вазиятларнинг мазмунини таҳлил қилиш шуни кўрсатадики, аксарият ҳолларда оиладаги низоларнинг 50% дан кўпроғи ўз жонига қасд қилишга уринишга олиб келади, тез-тез бир хил частотада – тенгдошлар билан низолар ва севги тўқнашувлари - тахминан 13%ида, мактаб низоларининг парасуицидларга олиб келиш ҳолатларининг 8%идан ортиқ ўсмирларда кузатилади [5].

Ўсмирлардаги депрессив ҳолатларни аниқлаш муҳим ва ҳалигача ўз ечимини топмаган муаммо ҳисобланади. Ташхиснинг ўз вақтида қўйиш имкониятининг қийинлиги кўпинча бу ёшдаги ўсмирларнинг депрессив ҳолатларининг синдромологик тавсифининг етарли эмаслиги билан боғлиқ бўлади [14, 15]. Балоғатга етишиш фазасида, "болаликнинг нисбий мукамаллиги ва уйғунлиги кулаб тушади" ва "ҳиссий уфқ кенгайди", кайфиятнинг асосиз ўзгаришига мойиллик пайдо бўлади, ўсмирларга хос бўлган "таъсирчан ҳаракатчанлик" руҳий мувозанатни бузилишини кўрсатади ва бу ёш оралиғида психологик ривожланиш жараёни тавсифлайди. Бироқ, ноаниқ аффектив симптомлар балоғатга етишишнинг "ниқоби" орқасида яшириниб, диагностикада кўшимча қийинчиликларни келтириб чиқариши мумкин. Таъсирчан фоннинг яширин ўзгариши, одатда, ҳиссий чидамлилиқнинг ошишига ва кайфиятнинг қисқа муддатли вазиятга олиб келадиган кайфиятнинг тушиб кетиши каби эпизодларига тайёрлиги билан ҳиссий чидамлилиқ чегарасининг пасайишига олиб келади [6]. Клиник тавсифланган эпизодлар билан бир қаторда, энгил тушқунликларнинг баъзилари фақат психологик реакциялар деб тахмин қилинади. Кайфиятнинг бузилиши ташхиси қўйиладиган дақиқада унинг касалликка айланиши клиник қарорга боғлиқдир, аммо бундай баҳолаш мезонлари турли мутахассисларни консенсусга олиб бориш учун етарлича булмайди [18]. Бу тадқиқотлар, аслида, Э. Крепелиннинг кузатувларини тасдиқлайди, аффектив бузилишлар дастлаб энгил бўлиши мумкин, улар руҳий ҳолатнинг энгил ўзгариши кўринишида намоён бўлади, улар ривожланган депрессив синдром ривожланмагунча бир неча йиллар давом этади. Бундан келиб чиқадики, балоғатга етмаган депрессия ва ўсмирларга хос

бўлган эмоционал лабилликнинг клиник манзарасининг дифференцияси, аффектив касалликнинг кейинги ривожланиш хавфи белгиларини ўз вақтида аниқлаш қийин ва тўлиқ хал қилинмаган муаммо бўлиб туюлади [16].

Болаликда кўплаб руҳий касалликлар пайдо бўлади ва кейинчалик катталарда ташхиси қўйилади шу каби фикрлар илгари билдирилган. Таъкидланишича, ўсмирлик даврида депрессия ва ўз жонига қасд қилиш каби хатти-ҳаракатларнинг тарқалиши сезиларли даражада ошади [2]. Умуман олганда, болалар ва ўсмирларнинг ногиронлигига олиб келадиган руҳий касалликларнинг тарқалиши бутун дунё бўйлаб тахминан 20% ни ташкил қилади [22]. Сўнгги ўн йиллар мобайнида ушбу ёш гуруҳида руҳий патологиянинг тарқалишида ҳеч қандай ўзгаришлар кузатилмади. Бироқ, биринчи марта ташхиси қўйилган депрессия, ҳамда, янги ташхиси қўйилган касалликларнинг кўпайиш тенденцияси мавжуд. Шунингдек, кўплаб руҳий касалликларнинг сурункали қайталанувчи шакли мавжуд [11]. Ўсмирлар ҳуқуқ бузарлигининг намоён бўлишида спиртли ичимликлар ва гиёҳванд моддаларни истеъмол қилиши ҳам муҳим рол ўйнайди [13].

11-18 ёшли ўсмирлардаги депрессив ҳолатларнинг клиник манзаралари хилма-хиллиги билан ажралиб туради. Уларнинг ёш динамикаси ўз жонига қасд қилиш хавфини сезиларли даражада оширадиган қисқа муддатли ва узок давом этадиган депрессив реакцияларнинг ўсишига қаратилган. Етакчи депрессив симптомлар комплексининг ёшга боғлиқ динамикаси депрессив-анорексик ва ниқобли вариантлардан ангедоник, астено-адинamik ва ташвишли депрессияга йўналтирилган. Аниқланишича, ўсмирларда депрессив касалликларнинг шаклланиши кўп омилли жараёндир, улар орасида биологик йўналиш бўлиб, руҳий касалликнинг ирсий омиллари, психопатологик йўналиш омилларидан, шахсият хусусиятларининг гипотетик ва психостеник устунчилиги билан преморбид акцентуациялари ва психологик йўналиш омилларидан - ота-оналарнинг босими, ота-оналар ва синфдошлар билан зиддиятлар устунлик қилади. Ушбу компонентларнинг ҳар бири амалий психиатр томонидан индивидуал даволаш стратегиясини амалга ошириш ва ўз жонига қасд қилиш тенденцияларининг олдини олиш ва бартараф этиш учун қўлланилиши лозим [17]. Муаллифлар, шунингдек, ўсмирларнинг руҳий касалликларини олдини олиш ва руҳий саломатлигини мустаҳкамлаш учун таълим дастурларини ривожлантириш ва уларнинг ижтимоий муҳитини ахборот билан таъминлаш катта аҳамиятга эга деб ҳисоблайдилар [3, 10, 20].

Шундай қилиб, ўсмирлардаги депрессив ҳолатларининг клиник ва психопатологик тузилишининг кенг кўламли тадқиқотларининг олиб борилганлигига қарамадан, уларнинг ҳали аниқланмаган жиҳатлари кўп. Юқоридагиларни инобатга олган ҳолда, ўсмирлардаги руҳий тушқунлик ҳолатларининг шаклланиши ва ривожланишининг сабабларини ўрганиш, шунингдек профилактик чораларини ишлаб чиқиш каби савол муҳимлигича қолмоқда.

#### Адабиётлар:

1. Вагин Ю.Р. Корни суицидальной активности // Суицидология. – 2011. – № 4. – С. 32-48.
2. Ведяшкин В.Н. Аддитивные предпосылки аутоагрессивного поведения у подростков с учетом гендерных особенностей // Актуальные вопросы психиатрии и наркологии. – 2011. – №. 15. – С. 210-212.
3. Вихристюк О. В. Влияние средств массовой информации на суицидальное поведение подростков и молодежи (обзор зарубежных источников) // Современная зарубежная психология. – 2013. – Т. 2. – №. 1. – С. 100-108.
4. Иванец Н. Н. и др. Особенности психофармакотерапии депрессивных состояний с паническими атаками // Журнал неврологии и психиатрии им. СС Корсакова. – 2018. – Т. 118. – №. 4. – С. 65-69.
5. Иванова Т.И. Суицидальное поведение у детей с депрессивными расстройствами. Современные проблемы охраны психического здоровья детей. Проблемы диагностики, терапии и инструментальных исследований в детской психиатрии. - Волгоград. 24-26 апреля 2007 г. - Волгоград: ВолгГМУ, 2007. -С. 87-88.
6. Иовчук Н.М., Северный А.А. «Дидактогенные» депрессии у детей. Современные проблемы охраны психического здоровья детей. Проблемы диагностики, терапии и инструментальных исследований в детской психиатрии. - Волгоград. 24-26 апреля 2007 г. - Волгоград: ВолгГМУ, 2007. - С. 170-175.
7. Кравченко Н.Е. Непсихотические депрессивные расстройства у подростков психоневрологического диспансера: материалы XIV съезда психиатров России (15-18 ноября 2005 г.). - С. 205-206.
8. Крылова Е.С., Бебуришвили А.А. Об одном из вариантов пубертатной декомпенсации психопатии. Современные проблемы охраны психического здоровья детей. Проблемы диагностики, терапии и инструментальных исследований в детской психиатрии. - Волгоград. 24-26 апреля 2007 г. - Волгоград: ВолгГМУ, 2007. - С. 101-102.
9. Кудрявцева Н. Н. и др. Иммунопатология смешанного тревожно/депрессивного расстройства: экспериментальный подход к исследованию иммунодефицитных состояний (обзор) // Журнал

- высшей нервной деятельности им. ИП Павлова. – 2017. – Т. 67. – №. 6. – С. 671-692.
10. Любов Е.Б., Цупрун В.Е. Суицидальное поведение при шизофрении: эпидемиология и факторы риска // Суицидология. – 2013. – № 1. – С. 15-28.
11. Мазо Г. Э., Чомский А. Н., Иванов М. В. К проблеме антидепрессантов "первого выбора" при терапии депрессивного расстройства // Психиатрия и психофармакотерапия. – 2009. – Т. 11. – №. 5. – С. 6-8.
12. Набер Д. и др. Суицидальные попытки в проспективной когорте больных шизофренией, получавших лечение сертиндолом или рисперидоном // Социальная и клиническая психиатрия. – 2012. – Т. 22. – №. 1. – С. 57-62.
13. Погодин, И.А. Суицидальное поведение: психологические аспекты. Учебное пособие / И.А. Погодин. – М.: Флинта, 2011. – С. 332.
14. Подольский А.И., Идобаева О.А., Хейманс П. Диагностика подростковой депрессивности. Теория и практика. - СПб.: Питер, 2004. – С. 202.
15. Райс Ф., Долджин К. Психология подросткового и юношеского возраста // пер. с английского В. Квиткевича, Ю. Мирончика. - Изд. Питер, 2011. – С. 816.
16. Солодкая Е.В., Логинов И.П. К проблеме депрессивных расстройств у подростков // Дальневосточный медицинский журнал. – 2014. – №. 2, С. 127-132.
17. Солодкая Е.В., Логинов И. П. Клинические особенности и факторы риска непсихотических депрессивных расстройств у подростков // Дальневосточный медицинский журнал. – 2016. – №. 4. С. 54-57.
18. Apter A., Ofek H. Personality constellations and suicidal behavior // K.V Heeringen Understanding Suicidal Behavior: The Suicidal Process Approach to Research, Threatment and Prevention. - New York: Wiley. - 2003. -P. 94-120.
19. Carson R.C., Butcher J.N., Mineka S. Анормальная психология. - 11-изд. СПб.: Питер. - 2004. -С. 1167.
20. Funk, M. Child and adolescent mental health policies and plans / M. Funk. – Geneva, World Health Organization, 2005 [электронный ресурс [http://who.int/mental\\_health/policy/services/9\\_child%20ado\\_WEB\\_07.pdf](http://who.int/mental_health/policy/services/9_child%20ado_WEB_07.pdf)].
21. Hardt J. et al. Suicidality and its relationship with depression, alcohol disorders and childhood experiences of violence: Results from the ESEMeD study // Journal of affective disorders. – 2015. – Т. 175. – P. 168-174.
22. Hetrick S. E. et al. Predicting suicidal risk in a cohort of depressed children and adolescents // Crisis. – 2011. – Vol. 6. – P. 1-8.
23. Mash E.J., Wolf D.A. (Beautrais, 2000) Детская психопатология. Нарушения психики ребенка. - СПб.: Прайм-ЕВРОЗНАК, 2003. – С. 384.
24. Neulinger K. De Leo D. Suicide in Elderly and Youth Population - How Do They Differ? // Suicide and Euthanasia in Older Adults: A Transcultural Journey. -Hogrefe and Huber Publishers, 2001. - P. 216.
25. Sartorius N. Depressiya: the world aspects of a problem // Bulletin on a depression. - 2003. - Vol. 6: 25. -P. 3-4.

**ОСОБЕННОСТИ КЛИНИКО-  
ПСИХОПАТОЛОГИЧЕСКОЙ СТРУКТУРЫ  
ДЕПРЕССИВНЫХ СОСТОЯНИЙ У ПОДРОСТКОВ**

Очилов У.У.

***Резюме.** Депрессия является одной из самых распространенных аффективных расстройств – от неё страдает более 350 млн. человек всех возрастных групп. Ежегодно около 150 млн. человек в мире лишаются трудоспособности в результате этого заболевания. Депрессивные расстройства могут быть как причиной, так и следствием развития многих соматических и психических заболеваний. Наиболее тяжелой симптоматикой, трудно поддающейся лечению, обладают психические расстройства, вовлекающие одновременно развитие тревоги и депрессии, обозначаемые как тревожная депрессия или смешанное тревожно-депрессивное расстройство.*

***Ключевые слова:** депрессивные расстройства, суицидальное поведение, психопатология, подростки.*

## ҚОН ИВИШ СИСТЕМАСИГА НИСБАТАН ҲОЗИРГИ ЗАМОН ҚАРАШЛАР ВА УНИНГ КУЙИШ ЖАРОХАТИДА ДИСБАЛАНСИ



Рузибоев Санжар Абдусаломович, Юнусов Ойбек Тўраевич  
Самарқанд давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

### СОВРЕМЕННЫЕ ВЗГЛЯДЫ НА СИСТЕМУ СВЕРТЫВАНИЯ КРОВИ И ЕЁ ДИСБАЛАНС ПРИ ТЕРМИЧЕСКОЙ ТРАВМЕ

Рузибоев Санжар Абдусаломович, Юнусов Ойбек Тураевич  
Самаркандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарканд

### MODERN VIEWS ON THE BLOOD COLLECTION SYSTEM AND ITS IMBALANCE IN THERMAL INJURY

Ruziboev Sanjar Abdusalomovich, Yunusov Oybek Turaevich  
Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: [rsa-5555@mail.ru](mailto:rsa-5555@mail.ru)

**Резюме.** Чуқур тарқалган куйишлар оқибатида бемор организмидаги гемостазни бошқарувчи тизмларда чуқур ўзгаришлар кузатилади буларга: қон ивиши, қон ивишига қарши ва фибринолитик тизимлар киради. Гуморал ва томирлар бўйлаб тромبوциттар қатлами (ДВС-синдроми) ҳам шу тизимқаторига киради. ДВС-синдроми диагностикаси ва даволаш тартиби комбустиология йўналишида энг мураккаб вазифа бўлиб келмоқда. Маълумки ДВС-синдроми ривожланиши полиорган етишмовчилигига ва геморагик оқибатлар сабабчисидир. Аниқ даво воситаларини тўғри қўллаш коагулограмма тизим тахлилига асосланади, чунки ДВС-синдром ривожланишида хар бир босқичи жараёни гемостазнинг турли йўналишидаги ўзгариши ва ўзига хос бўлмаган клиник белгилар билан кечади. Бундан келиб чиқадикки чуқур ва тарқоқ куйган беморларда ДВС-синдроми ривожланиши оқибатида даво ва профилактика моҳияти, бу адекват инфузион-трансфузион терапияни танлашдан иборат, эрта некрэктомия ва аутодермопластика шунингдек бизнинг илмий ишимиз асоси бўлган маҳаллий гемостатик гепроцелни операцион қон кетишларда тўғри қўллашдан иборат.

**Калит сўзлар:** Тарқоқ чуқур куйишлар ДВС-синдром, эрта некрэктомия ва аутодермопластика.

**Abstract.** After extensive deep burns in the victim's body, pronounced changes in the systems that control hemostasis, including the coagulation, anticoagulant and fibrinolytic systems, the state of the humoral and vascular-platelet links of hemostasis (DIC syndrome) develop. Diagnosis and treatment of disseminated intravascular coagulation syndrome is one of the most difficult tasks in combustiology, since the development of DIC always means the development of multiple organ failure and is manifested by hemorrhage. The choice of one or another therapeutic agent is possible only on the basis of an analysis of the data of an expanded coagulogram, since with the development of DIC syndrome in each phase, multidirectional changes in the hemostatic system are possible, which do not have any characteristic clinical signs. The main principle of prevention and treatment of patients with extensive deep burns with disseminated intravascular coagulation is adequate infusion-transfusion therapy, early necrectomy and autodermoplasty, combating surgical blood loss using a local hemostatic agent - Heparcel, which is the subject of this study.

**Key words:** Extensive deep burns, disseminated intravascular coagulation, early necrectomy and autodermoplasty.

**Долзарблиги.** Кенг кўламли чуқур куйишлардан сўнг шикастланган организмда гемостазни назорат қиладиган системаларда ва шу жумладан ивиш, ивишга қарши ва фибринолитик системаларда, гемостазнинг гуморал, томир-тромбоциттар бўғинларида (КДТҚ-синдроми) ифодаланган ўзгаришлар ривожланади.

Қоннинг диссеминациялашган томир ичи куюлиши синдромини даволаш ва диагностикаси комбустиологиянинг мураккаб вазифаларидан бири ҳисобланади, чунки КДТҚ-синдромини ривожланиши ҳамма вақт полиорган етишмовчилиги ривожланиши ва геморагия билан намоён бўлади. Қоннинг ивиш системаси инсон гомеостазидаги мураккаб кўп компонентли

комплекс ҳисобланиб, организм бутунлигини сақлаб туриш учун доимий равишда қонни суюқ ҳолда бўлиши ва зарурият туғилганда ҳар хил типдаги тромб ҳосил қилишни таъминлайди, ҳамда қон томирлар ва тўқималар шикастланган жойларда битиш жараёнларини активлаштиради [8; 9; 28].

Ҳар қандай жароҳат шундай ёки бошқача йўл орқали қон ивиш жараёнини ишга туширади, аммо шок билан ифодаланадиган термик шикастланишлар барча коагуляцион системаларда кескин ўзгаришларга олиб келади [1; 2; 19; 24; 25; 26;]. Томир деворини ҳар қандай шикастланиши, «қонни шикастланиши», бир томондан, ҳар хил даражадаги плазма йўқотишга олиб келса, бошқа томондан эса — физиологик ҳисобланиши мумкин, кейинчалик эса гемостаз системасидаги патологик ўзгаришлар ўз ўзидан организмни ўлимига сабаб бўлиши мумкин.

**Гемостазнинг ивиш ва ивишга қарши системалари ҳақида ҳозирги замон қарашлар.** Айланаётган қонда тромбоцитларни агглютинация ва агрегацияларни блокадаси бир неча йўллар орқали амалга оширилади. Эндотелий фаол ҳолда тромбоцитларни бирламчи агрегациясини ҳосил бўлишига йўл қўймайдиган простагландин  $I_2$  ( $PGI_2$ ), ёки простациклинни ишлаб чиқаради. Простациклин бир вақтда вазодиллятор бўла туриб, тромбоцитлар эрта ҳосил бўлган агглютинат ва агрегатларини «очиқ ташлаш» га қодир [11; 31]. Массив жароҳатнинг қонуний оғир ва кўп учрайдиган асоратларига қонни диссеминациялашган томиричи қотишини ўткир синдроми киради (ўткир ҚДТҚ -синдроми) [46; 44; 45]. Кенг қўламли чуқур куйишларда, уни эса томир шикастланишисиз тасаввур этиб бўлмайди, амалий жиҳатдан ҳамма вақт локал (шикастланган жойда) тромбоз учрайди, уни артериал босимни (АБ) пасайиши билан қўшилиб келиши ўткир массив плазма йўқотишнинг энг оғир, муҳим ва патогенетик салбий механизми бўлмиш ўткир ҚДТҚ – синдромини ривожланишига олиб келиши мумкин [25; 26]. ҚДТҚ – синдроми ҳар хил ҳолатларда – хирургик аралашувларда, акушерлик патологияда, сепсисда, ёмон сифатли ўсмаларда, ҳамда бир қанча терапевтик касалликларда ва гемобластозлар — ҳолатларда, ўткир ва сурункали буйрак етишмовчилигида, системли вакулитларда, ўткир гемолизда, оғир куйишларда ривожланади [9; 17; 32]. Оғир термик жароҳат қонни ивиш ва ивишга қарши системаларида чуқур дисбаланс келтириб чиқаради, ҚДТҚ – синдроми ривожланишига олиб келади [13; 6; 29].

ҚДТҚ-синдромини ўткир (бир сутка давомида ривожланиши), ўткир ости (бир неча сутка давомида ривожланади – ҳафта), сурункали (бир неча ҳафта ва ойлар кечади) кечишини фарк

қилиш қабул қилинган. ҚДТҚ-синдроми кечишида шартли равишда тўрт босқич тафовут қилинади: 1) гиперкоагуляция ва агрегация; 2) ўтиб кетувчи ва ўсиб боровчи коагуляция, тромбоцитопения ва ҳар хил коагуляцион тестлардаги ҳар хил йуналишли силжишлар; 3) гипокоагуляция; 4) тикланувчи [29; 14; 21; 23].

ҚДТҚ-синдроми – бир типдаги патологик жараён бўлиб, гемостаз системасини генерализациялашган кучайиши ва фибринолиз ва қонни агрегат ҳолатини системли бошқарилишини издан чиққанлиги билан характерланади [24]. ҚДТҚ-синдроми гемостаз бузилишини шундай кўринишики, унинг негизда қонни тарқалган тарзда қуюлиши ҳисобига кўплаб миқдорда микротромблар ва қон хўжайраларининг агрегатлари пайдо бўлади, бунинг ҳисобига аъзо ва тўқималарда микроциркуляция бузилиб (ҳаттоки унинг бутунлай блокадаси) яққол ривожланган дистрофик ўзгаришлар келиб чиқади [35]. ҚДТҚ-синдроми ривожланиш пайти қонни ивиш ва ивишга қарши системаларидаги ўзгаришлар ҳолати бир нечта босқичдан ўтади [8; 18]. Бошлағич босқичида (гиперкоагуляция босқичи) ҳар хил экзоген (бактерияларнинг ҳаёти давомида ишлаб чиқарилган маҳсулотлар, илон захари, трансфузион муҳитлар ва б.к.) ва эндоген (протеолиз ва цитолиз маҳсулотлари, тўқима тромбопластини ва б.к.) омиллар таъсирида қоннинг ивиш ва тромбоцитларнинг агрегация жараёнлари фаоллашиб кетади [10; 11; 22]. Кейин тромбларнинг тушиши кузатилади, бунга бир вақтнинг ўзида бошқа системаларнинг фаоллашуви (фибринолитик, калликреин-кинин) натижасида қон оқимида кўп миқдорда парчаланган оқсил маҳсулотларининг тушиши имконият яратади. Кўплаб тромбларни ҳосил бўлиши микроциркуляция бузилиши ва бир қанча аъзо ва системалар функцияларидаги ўзгаришларга олиб келади [42; 109]. Қон ивишининг фаоллашиб кетиши қуюлишга қарши системаларини ҳолдан тойдиради: физиологик антикоагулянлар («гепарин–АТ-III» системалари) ва «плазминоген-плазмин» фибринолитик каби системалари. Кўплаб тромбларни ҳосил бўлиши ўз ортидан коагулопатиядан фойдаланиш деб номланмиш жараён ва тромбоцитопенияни юзага келтириб чиқаради (ивишнинг плазмали омиллари миқдорининг камайиши), булар оқибатида эса геморрагик синдром ривожланади [39; 39; 41; 43].

ҚДТҚ-синдромининг ўткир формаларида клиникада қон кетиш кўпроқ учрайди (операцион кейинги жароҳат, меъда ичак-ичак тракти (МИТ) шиллик қаватнинг ўткир яра ва эрозияларидан). 76% ҳолатларда ҚДТҚ-синдроми микроциркулятор бузилишлар кўринишида

намоён бўлади, бу эса полиорган етишмовчилиги ривожланишига олиб келади. Биринчи сутканинг охиридаёқ ҚДТҚ-синдроми буйрак етишмовчилиги ва ўпкада ўткир респиратор дистресс синдромини ривожланишига сабаб бўлиши мумкин [4; 9].

ҚДТҚ-синдромини даволаш унинг ривожланиш сабабларини бартараф қилишга қаратилган (инфекцияга қарши курашиш, асосий касалликни даволаш), шокга қарши кураш, гемостазни коррекция қилиш каби чоратадбирларни ўз ичига қамраб олган бўлиши лозим [7; 10]. Плазмани музлатгичда ёки хона ҳароратида сақлаш унинг фаоллигини суткасига 20-40% га камайтиради. Янги музлатилган плазмани эритиш 25°C дан юқори бўлмаган ҳароратда амалга ошириш лозим; эритилгач уни томир ичига тезликда юбориш керак [5; 6].

Шундай қилиб, гемостаз системаларини бир бутун ишлашини бир қатор кетма кетликдаги босқичлар орқали ифодалаш мумкин: а) нормал қон оқимини бузилиши ва томир девори бутунлигини шикастланиши натижасида эндотелияда дефект ҳосил бўлади; б) эндотелияни химоясиз қолган базал мембранасига (коллаген, ламининга) Виллебранд омили ва плазма фибронектини келиб ёпишади; в) айланиб юрган тромбоцитлар ҳам базал мембранани коллаген ва ламининига келиб ёпишади, кейин Виллебранд омили ва фибронектинга; г) тромбоцитларнинг ёпишқоқлиги ва уларнинг агрегацияси уларнинг юзаки мембранасининг ташқи юзасида 3-чи пластинкали омилни пайдо бўлишига олиб келади; д) 3-чи пластинкали омилни бевосита қатнашиши натижасида ивишнинг плазмали омилни фаоллашуви келиб чиқади, бу ҳолат эса тромбоцитар тромбда фибринни ҳосил бўлишига олиб келади – тромбни арматураланиши бошланади; е) кейинги тромб ҳосил бўлишини тўхтатиш учун фибринолиз системасини ҳам ички (XII омил, юқори молекуляр кининоген ва калликреин-кинин системалари орқали), ҳам ташқи (ПТА таъсири остида) таъсир механизмлари фаоллашади; бу пайтда нафақат тромбларни эриши руй беради, балким кўп миқдорда фибринни дегидратацияланган маҳсулотлари (ФДМ) пайдо бўлади, улар эса фибринолитик фаолликга эга бўлиб патологик тромб ҳосил бўлишини блоклайди; ж) репарация-битиш системаларини физиологик омиллари таъсири остида томир дефектини репарация ва битиши бошланади (плазменли фибронектин, транслутаминазлар, тромбопоэтин ва б.к).

**Куйиш жароҳатида қоннинг ивиш системаси дисбаланси.** Куйиш муаммоси айни кунгача ҳозирги замон тиббиётининг энг долзарб ва мураккаб муаммоларидан бири бўлиб қолмоқда [4; 6; 11]. Аввалом бор, бу аҳоли

ўртасида куйишни кенг тарқалганлиги билан боғлиқ, шу сабаб ҳам уни дунёнинг аҳолиси зич шаҳарлар ва ишлаб чиқариш ривожланган давлатларида ҳеч муболағасиз ҳозирги замон жароҳатлар эпидемияси деб айтиш мумкин [4; 8], буларнинг барчаси ушбу шикастланиш турини юқори даражада сақлаиб турганлиги, тиббий ва ижтимоий оқибатларини оғирлиги билан боғлиқдир [1; 10; 11]. Адабиётлардаги маълумотлар шундан дарак берадики, куйишни барча жароҳатлар ичида учраш суръати 10-12% ташкил этади [3; 8]. Термик шикастланишлар – майший ва ишлаб чиқариш жароҳатларини энг кўп учрайдиган туридир. БЖССЖ маълумотларига кўра, жароҳатгизмнинг умумий структурасида транспорт жароҳатидан сўнг у учинчи ўринни эгаллаган [1; 2; 5; 9].

Дунёнинг ҳар хил мамлакатларида охириги йилларда урбанизация жараёнини ўсиши билан боғлиқ ҳолда ёнғинлар сони кўпайиб, инсонлар қурбонлиги билан боғлиқ тенденция ҳам ошмоқда [4; 8]. Бунда оғир куйганлар ичида ўлим, ҳаттоки ихтисослаштирилган стационарларда ҳам юқорилигича қолмоқда [7; 8; 9; 10]. Куйиш касаллигидан ўлим унинг босқичларига боғлиқ ҳолда ўзгаради. Ўлимнинг энг кўп улуши (65 дан 95% гача) токсемия ва септикотоксемия босқичларига тўғри келади. Куйиш касаллигида ўлимнинг бевосита сабаблари доимийдир: сепсис, пневмония, ҚДТҚ-синдроми ва уларнинг фониди ривожланган полиорган етишмовчили [5; 10; 11].

Куйиш касаллиги энг оғир патологик жараёнлар таркибига кириб, кўпинча гемостаз системалари томонидан жиддий асоратлар билан кузатилади – бу ҚДТҚ-синдроми бўлиб у ўз вақтида аниқланмасдан адекват даволаш олиб борилмаса тезлик билан ривожланиб летал оқибат билан тугаши мумкин [6; 9; 10; 11]. Кенг кўламини чуқур куйишларда жароҳатдан сўнг дарҳол куйиш касаллиги патогенезини ташкил этувчи ҳар хил патологик жараёнлар ишга тушади. Биринчилар қаторида гемостаз системасида ҚДТҚ-синдроми тромбозлар билан ва қон кетишлар кўринишида барқарорлиги бузилади [6; 7; 10]. Шунинг учун гемостаз системаси бузилишини профилактикаси, диагностикаси ва даволаш бугунги кунда энг долзарб бўлиб турибди. Комбустиологияда у янада ўткир муаммо бўлиб турибди, чунки оғир куйган беморларда геморрагик асоратлар [3; 5; 6], меъда-ичак трактдан қон кетишлар оқибатида [1] ўлимнинг асосий сабаби ҳисобланади. Адабиётлардаги маълумотларга мувофиқ, куйишдан вафот этган беморларда меъда-ичак трактдан қон кетишлар суръати 22-25% ташкил этади [2; 3; 6; 7; 8].

Куйиш касаллигини шикастланганларда жиддий асоратларидан бири ўпка артерияси бассейнида тромбоземболиянинг (ЎАТЭ)

ривожланиши ҳисобланиб, у кўпчилик ҳолатларда оёқ магистрал веналарини тромбози билан асоратланади. Бу оғир куйиш жароҳати фониди конни ивиш ва ивишга қарши системаларидаги чуқур бузилишлар оқибатидир [1; 3; 8; 11]. Гемостаз системасидаги дисбаланс – куйиш касаллиги ўткир давридаги ҚДТҚ-синдроми ривожланишининг асосидир [2; 5].

Шундай қилиб, ҚДТҚ-синдроми – гемостаз патологиясининг энг кўп тарқалган ва хавфли туридир – термик куйиш орқали келиб чиқадиган шокга ўхшаш катастрофани ифодалайди. ҚДТҚ-синдромининг энг салбий оқибатлари унинг ўткир кечишида кузатилади [3; 11]. Шунинг учун ҳам куйиш билан пациентларда гемостаз системасини текшириш долзарб вазифани тақозо этади.

#### Адабиётлар:

1. Атясов И.Н., Стручков А.А. Развитие активной хирургической тактики лечения обожженных в нижегородском ожоговом центре // Вопр. травматол. и ортопед. – № 2 (3). – 2012. – с. 42.
2. Богданов С.Б., Завражнов А.А., Поляков А.В. Доступность инновационных технологий лечения ран // Сб. науч. тр. IV съезда комбустиологов России. – М., 2013. – с. 14.
3. Войновский Е.А., Мензул В.А., Руденко Т.Г. и соавт. Система лечения ожоговых ран в собственной жидкой среде: монография //– М. – 2015. – с. 272.
4. Дуткевич И.Г., Сухомлина Е.Н., Селивянов Е.А. Основы клинической Гемостазиология: Краткое руководство. СПб. ООО ИПК "Коста". 2010. – с. 144.
5. Евтеев А.А., Тюрников Ю.И. О субдермальных некрэктомиях окаймляющим разрезом при «пограничных» поражениях в функционально активных и косметически значимых зонах // Сб. тез. III съезда комбустиологов России. – М. 2010. – с. 203.
6. Исмаилов Б.А., Садыков Р.А. Эффективность гемостатического импланта Гепроцел при паренхиматозном кровотечении из печени в эксперименте // Хирургия Узбекистана. 2018. - №3 (79). – с. 13-14.
7. Карабаев Х.К., Хакимов Э.А., Даминов Ф.А. и др. Интенсивная противошоковая терапия тяжелообожженным на догоспитальном этапе // Медицина 2019.-Том 12.-№3.– с. 49.
8. Липатов В.А., Ершов М.П., Сотников К.А., Ушанов А.А., Новикова Н.В., Константинова Ю.Е. Современные тенденции применения локальных

кровоостанавливающих средств. Науч электрон ЖУРН «Innova». 2016. – №2. – с. 64-67.

9. Садыков Р.А., Исмаилов Б.А., Ким О.В. "Новое пленочное покрытие из производных целлюлозы для местного гемостаза" Новости хирургии Том 27 № 3 2019. – с. 256-262.
10. Скворцов Ю.Р., Максютя В.А., Гайдаш А.А. и соавт. Влияние раневых покрытий «Ксенодерм» и «Аскина калгитроль АГ» на структуру грануляционной ткани в предимплантационном периоде при глубоких ожогах // Вопр. травматол. и ортопед.– 2012. – № 2 (3). – с. 128.
11. Худойбергганов Ш.Н., Эшонходжаев О.Д., Ирисов О.Т. и др. Экспериментальное обоснование эффективности аэро и гемостатического импланта "Гепроцел" в хирургии легких // Хирургия Узбекистана. 2018. №4. – с. 35-43.
12. Эрназаров Х.И., Турсуметов А.А., Садыков Р.А. Оценка эффективности биопокрытий в лечении ожогов в эксперименте // Мат. 4-го съезда врачей неотложной медицины, Москва 19-20 октября 2018 г. Москва НПО ВНИИ СП им. Н.В. Склифосовского ДЗМ. 2018. – с. 111-112

#### СОВРЕМЕННЫЕ ВЗГЛЯДЫ НА СИСТЕМУ СВЕРТЫВАНИЯ КРОВИ И ЕЁ ДИСБАЛАНС ПРИ ТЕРМИЧЕСКОЙ ТРАВМЕ

Рузибоев С.А., Юнусов О.Т.

**Резюме.** После обширных глубоких ожогов в организме пострадавшего развиваются выраженные изменения систем, контролирующих гемостаз и в том числе свертывающей, противосвертывающей и фибринолитической систем, состояния гуморального и сосудисто-тромбоцитарного звеньев гемостаза (ДВС-синдром). Диагностика и лечение синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания является одной из сложнейших задач в комбустиологии, так как развитие ДВС-синдрома всегда означает развитие полиорганной недостаточности и проявляется геморрагией. Выбор того или иного лечебного средства возможен только на основании анализа данных развернутой коагулограммы, так как при развитии ДВС-синдрома в каждой фазе возможны разнонаправленные изменения системы гемостаза, не имеющие каких-либо характерных клинических признаков. Основным принципом профилактики и лечения больных с обширными глубокими ожогами с ДВС-синдромом является адекватная инфузионно-трансфузионная терапия, ранняя некрэктомия и аутодермопластика, борьба с операционной кровопотерей с использованием местного гемостатика – гепроцел, на что посвящено настоящее исследование.

**Ключевые слова:** Обширные глубокие ожоги, ДВС-синдром, ранняя некрэктомия и аутодермопластика.

УДК: 611 (075)

## КЕКСА ВА ҚАРИ ЁШЛИ АҲОЛИ ЖИСМОНИЙ РИВОЖЛАНИШИНИНГ МОРФОМЕТРИК ХУСУСИЯТЛАРИ



Тешаев Шухрат Жумаевич, Джумаев Каромат Шойимович, Ражабова Гулчехра Хамроевна  
Бухоро Давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

## ОСОБЕННОСТИ МОРФОМЕТРИЧЕСКОЙ ХАРАКТЕРИСТИКИ ФИЗИЧЕСКОГО РАЗВИТИЯ ЛИЦ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА

Тешаев Шухрат Жумаевич, Джумаев Каромат Шойимович, Ражабова Гулчехра Хамроевна  
Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара

## PECULIARITIES OF MORPHOMETRIC CHARACTERISTICS OF PHYSICAL DEVELOPMENT OF ELDERLY AND OLD AGE PERSONS

Teshaev Shukhrat Jumaevich, Djumaev Karomat Shoyimovich, Rajabova Gulchekhra Hamroevna  
Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara

e-mail: [info@bdti.uz](mailto:info@bdti.uz)

**Резюме.** Инсоннинг жисмоний ҳолати онтогенетик ривожланиш циклининг барча даврларида саломатлик тузилишига катта ҳисса қўшади. Ёш организмнинг барча тузилмаларининг жисмонан етук шаклланиши ва ривожланиши улар учун келажакда яшашнинг фаровонлик захираларини яратади. Ҳар томонлама етук инсон учун жисмоний ривожланиш бу унинг иш қобилияти, стрессга чидамлилиги, ташқи муҳитга мослашиш кабилар ҳисобланади. Жисмоний ривожланишнинг маълум параметрларининг популяцион меъёрдан четга чиқиши, ҳатто жиддий касалликлари бўлмаган тақдирда ҳам профессионал танлашда тўсиқ бўлиши мумкин. Кексалик ва қариллик ёшларида самарали жисмоний фаоллик уларнинг функционал ҳолатининг муҳим омилдир.

**Калит сўзлар:** кекса, қари, жисмоний ривожланиш, антропометрия.

**Abstract.** Physical status makes a significant contribution to the structure of health at all periods of the human ontogenetic cycle. At the stage of growth and development, the formation of physical qualities lays down reserves of well-being for the future and is associated with the formation and functioning of all systems of a young organism. For an adult, physical status is a powerful criterion for working capacity, stress resistance, and adaptive abilities. Deviations of certain parameters of physical development from the population norm can become a serious obstacle in professional selection even in the absence of serious diseases. In old and old age, good physical performance is an important factor in functional independence.

**Key words:** elderly, senile, physical development, anthropometry.

Кекса ва қари ёш - инсон ҳаётининг муҳим даврларидан бири бўлиб, бу даврда организмда морфологик ва функционал ўзгаришлар рўй беради, бунда ҳаётий фаолиятнинг аста-секин сўниши кузатилади [3;9].

Ёш улғайиши билан барча антропометрик параметрларнинг ўзгариши кузатилади. Қаришнинг тезлиги ва интенсивлиги, биринчи навбатда, одамнинг генетик келиб чиқиши ва унинг турмуш тарзи каби омилларга боғлиқ. Биринчи компонент - генетика масаласига келсак, буни ўзгартириб бўлмайди, лекин иккинчи қисм устида ҳаёт давомида ишлаш мумкин [7].

Фаол узоқ умр кўриш организмнинг ички-ирсийлиги ва турли хилдаги ташқи омилларнинг ўзаро аралаштиришга боғлиқ. Ташқи шароитлар тананинг ривожланишига ва умр кўриш давомийлигига ҳал қилувчи таъсир кўрсатади [4].

Ҳар бир жисмоний кўрсаткичнинг ўзгариши катъий индивидуал бўлиб, жисмоний фаоллиги, овқатланиш хусусиятлари, зарарли одатлари, ижтимоий ва оилавий ҳолати, яшаш шароити, мавжуд касалликлар ва бошқа шу каби омиллар билан боғлиқ [11;12].

Катта ёш гуруҳларида (кекса, қари ёшда ва узоқ умр кўриш даврида) жисмоний ривожланиш кўрсаткичлари ва тананинг таркибий

тузилишининг ўзгарувчанлиги билан бир қаторда, барча популяция гуруҳлари учун характерли бўлган ўзгаришлар ҳам аниқланган [2;8].

Жисмоний фаолиятдан мақсадли фойдаланиш нафақат жисмоний қобилиятнинг ёшга қараб пасайишини тўхтатибгина қолмай, балки индивидуал қобилиятларининг прогрессив ривожланишини сезиларли даражада кенгайтиришга имкон беради. Кекса ва қари одамларнинг жисмоний машқлар билан мунтазам шуғулланиши орқали нафақат ижобий ҳис-туйғуларга эга бўладилар балки, уларнинг руҳий саломатлигига ижобий таъсир қилади ва ёшга боғлиқ касалликларнинг олдини олади [1;5].

Юзага келаётган демографик жараёнлар кексалик муаммоларини ҳал қилишга ёрдам берадиган ва фаол узоқ умр кўриш учун шароит яратадиган махсус ижтимоий сиёсат чораларини ишлаб чиқиш зарурлигини кўрсатди. Кекса одамларнинг соғлом ва фаол ҳаёт тарзини таъминлаш учун шароит яратиш фаол қариш тушунчасининг муҳим таркибий қисми ҳисобланади [6].

Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти (ЖССТ 2010) мутахассислари маълумотларига кўра жисмоний фаолликнинг паст даражаси саломатлик учун муҳим хавф омилларидан бири ва ўлимнинг муҳим сабабларидан бири ҳисобланади. Уларнинг фикрича, жисмоний фаолият билан энг кам шуғулланадиган кекса ва қари одамлар учун одатдаги жисмоний фаолиятни ривожлантириш ва тарғиб қилиш бўйича махсус тадбирларни ишлаб чиқишни тавсия этадилар.

Ушбу ёш гуруҳидаги одамлар учун жисмоний фаолият бу- бўш вақтларидаги дам олиш машқлари ёки машғулотлари, очик ҳавода (масалан, велосипедда ёки пиёда сайр қилиш), касбий фаолиятда (агар ишлашда давом этса), уй ишлари, мусобақалар, спорт ўйинлари ёки оила ва жамоада режалаштирилган тадбирларни кундалик фаолиятнинг бир қисми сифатида ўз ичига олади [15].

Аҳолининг соғлиғини баҳолашда уларнинг жисмоний ривожланиш даражасини конституциясининг морфологик хусусиятларини ўрганиш асосида амалга оширилади [10].

Ҳозирги вақтда соматотип билан боғлиқ бўлган патологик ўзгаришларнинг белгиси сифатида хизмат қиладиган конституциявий аҳамиятга молик белгиларни аниқлаш долзарб бўлиб қолмоқда [11]. Бундай тадқиқотлар учун антропометрик ёндашув асосида жисмоний ривожланиш параметрлари ва тана турини аниқлаш идеал бўлиб ҳисобланади [14].

Инсон саломатлигини белгиловчи омиллар орасида биринчи ўрин соғлом турмуш тарзига тўғри келади. Зарарли одатларнинг соғлиққа таъсири жуда катта. Сигарет чекадиган ёки

спиртли ичимликларни кўп истеъмол қиладиган одамларда касалликлар ривожланиши муқаррар. Одамлар ўзларининг соғлиғи, иш қобилиятини сақлаши ва мустаҳкамлаши учун зарарли одатлардан воз кечиши, соғлом турмуш тарзини шакллантириши ва касалликларнинг олдини олиш чораларини кучайтиришлари керак [13].

Одатдаги чекувчи 17,8 ёшида мунтазам равишда чекишни бошлади. Кунига 20 дона сигарет чекади. У 68,7 ёшида вафот этди. 50,9 йил давомидаги чекиш унинг ҳаётини 10 йил (13%)га камайтирди. Одатдаги алкоголик 16 ёшида мунтазам равишда ичишни бошлайди, кунига ўртача 2,14 порция ичади ва 55,6 ёшида вафот этади. Спиртли ичимликлар унинг ҳаётини 23,1 ёш (29%)га камайтирди [14].

Чекиш нафас олиш ва қон айланиш тизимига бевосита зарарли таъсир кўрсатади. Шундай қилиб, барча тўқималар ва органларнинг қон таъминоти ва кислород билан тўйинганлигини бузади. Тамаки тутуни нафас олиш тизимига узоқ вақт таъсир қилиши трахея ва бронхларнинг ҳилпилловчи ҳужайраларини йўқ қилишга олиб келади, бу эса ўпкага инфекцион агентларнинг кириб келишига сабаб бўлади. Натижада юқумли касалликлар хавфи ортади [4].

Никотин микроциркуляция ҳавзасига вазоконстриктив таъсир кўрсатади, бу эса тромб ҳосил бўлишига замин яратиб инфаркт ва инсулт ривожланиш хавфини оширади [4].

Алкоголнинг катта дозалари ёки уни мунтазам истеъмол қилиш биринчи навбатда овқат ҳазм қилиш тизимига таъсир қилади. Спиртли ичимликлар ошқозон деворларига тўғридан-тўғри кимёвий таъсир кўрсатади, ошқозон яраси ва унинг малигнизациясини келтириб чиқариши мумкин. Спиртли ичимликлар жигар ва ошқозон ости безига ҳам салбий таъсир қилади ва одамлар учун жуда муҳим бўлган бу органларнинг ҳужайраларини йўқ қилади. Спиртли ичимликларнинг парчаланиш маҳсулотлари юрак мушакларига токсик таъсир кўрсатади, бу юрак хуружи ёки юрак ритми билан боғлиқ муаммоларни оширади [14].

Хулоса қилиб айтганда, инсон ёши улғайган сари организмнинг мослашиш қобилияти пасаяди, бу асосан нейрогуморал тизимдаги ўзгаришлар, юрак қон-томир тизими, иммунитет фаоллиги, мушакларнинг кучи ва чидамлилигининг пасайиши билан боғлиқ.

#### Адабиётлар:

1. Бахметова Г.Ш. Современные проблемы старения населения в мире: тенденции, перспективы, взаимоотношения между 22. поколениями / под ред. Г.Ш. Бахметовой, Л.В. Ивановой. М. : МАКС Пресс, 2004. 229 с.

2. Година, Е.З. Динамика процессов роста и развития у человека: пространственно-временные аспекты: автореф. дис. ... д-ра биол. наук: 03.03.02 / Година Елена Зиновьевна. — М., 2001. — 50 с.
3. Коссинская, Н.С. Процессы естественного и патологического старения / Н.С. Коссинская. - Л.: Медгиз, 1984. - 129 с.
4. Николаев, В.Г. Опыт изучения формирования морфологического статуса населения Восточной Сибири / В.Г. Николаев, Л.В. Синдеева // Саратовский научно-медицинский журнал. — 2010. — Т. 6. — № 2. — С. 238-241.
5. Разумов А.Н., Выборная К.В., Погонченкова И.В., Рожкова Е.А. и др. Особенности некоторых показателей физического развития и частота встречаемости отдельных соматических типов женщин старших возрастных групп // Вопр. питания. 2016. Т. 85, № 5. С. 22-27.
6. Темирханова А.А. Оздоровительная физическая культура пожилых людей / А.А.Темирханова, С.В.Макушева// Вестник физической культуры и спорта. -2017. -№ 1 (16). - С. 154-163.
7. Тутельян В.А., Никитюк Д.Б., Николенко В.Н., Чава С.В., Миннибаев Т.Ш. Реализация антропометрического подхода в клинической медицине // Вестн. антропологии. 2013. № 3 (25). С. 37-43.
8. Федякин, А.А. Построение оздоровительных занятий физической культурой с женщинами пожилого возраста / А.А. Федякин, Э.Г. Лактионова, Н.М. Нефедова// Ученые записки университета имени П.Ф. Лесгафта. - 2007. - № 2 (24). - С. 94-99.
9. Хрисанфова Е.Н. Основы геронтологии. М. : Владос, 1999. 151 с.
10. Чермит, К.Д. Научно-методические основы оценки регресса двигательной функции в пожилом и преклонном возрасте / Чермит К.Д., Заболотный А.Г., Мирза М.Ю. // Вестник Адыгейского государственного университета. Серия 3: Педагогика и психология. - 2017. - № 4 (208). - С. 195-202.
11. Шарайкина Е.Н. О неопределенном соматотипе // Сб. науч. тр. "Актуальные проблемы морфологии". Красноярск, 2004. С. 284-285.
12. British Geriatric Society (2014) Fit for frailty: consensus best practice guidance for the care of older people living with frailty in community and outpatient settings. P:236
13. Campbell K, Foster-Schubert K, Xiao L, Alfano C, Bertram LC, Duggan C, Irwin M, McTiernan A. Injuries in sedentary individuals enrolled in a 12-month, randomized, controlled, exercise trial. J Phys Act Health. 2012;9:198–207.
14. Clegg A, Young J, Iliffe S, Rikkert MO, Rockwood K. Frailty in elderly people. Lancet. 2013;381:752–762
15. Darker CD, French DP, Eves FF, Sniehotta FF. An intervention to promote walking amongst the general population based on an ‘extended’ theory of planned behaviour: a waiting list randomised controlled trial. Psychol Health. 2010;25:71–88.

**ОСОБЕННОСТИ МОРФОМЕТРИЧЕСКОЙ  
ХАРАКТЕРИСТИКИ ФИЗИЧЕСКОГО РАЗВИТИЯ  
ЛИЦ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА**

*Тешаев Ш.Ж., Джумаев К.Ш., Ражабова Г.Х.*

*Резюме. В структуру здоровья во все периоды онтогенетического цикла человека существенный вклад вносит физический статус. На этапе роста и развития становление физических качеств закладывает резервы благополучия на будущее и связано с формированием и особенностями функционирования всех систем юного организма. Для взрослого человека физический статус - это мощный критерий работоспособности, стрессоустойчивости, адаптационных способностей. Отклонения тех или иных параметров физического развития от популяционной нормы могут стать серьезным препятствием в профессиональном отборе даже при отсутствии серьезных заболеваний. В пожилом и старческом возрастах хорошие физические данные являются важным фактором функциональной независимости.*

*Ключевые слова:* пожилой, старческий, физическое развитие, антропометрия.

УДК: 616.62-009.1(0.75.8).

## БОЛАЛАРДА ҚОВУҚ-СИЙДИК НАЙИ РЕФЛЮКСИ, ДИАГНОСТИКАСИ ВА ДАВОЛАШ ТАКТИКАСИ



Шамсиев Жамшид Азаматович, Данияров Эркин Суюнович, Исаков Абдурауф Мамадиярович, Махмудов Зафар Мамаджанович  
Самарқанд Давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

## ЛЕЧЕБНАЯ ТАКТИКА ПРИ ПУЗЫРНО-МОЧЕТОЧНИКОВОМ РЕФЛЮКСЕ У ДЕТЕЙ

Шамсиев Жамшид Азаматович, Данияров Эркин Суюнович, Исаков Абдурауф Мамадиярович, Махмудов Зафар Мамаджанович  
Самаркандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарканд

## TREATMENT TACTICS FOR BLADDER-URETERAL REFLUX IN CHILDREN

Shamsiev Jamshid Azamatovich, Daniyarov Erkin Suyunovich, Isakov Abdurauf Mamadiyarovich, Makhmudov Zafar Mamadjanovich  
Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: [abdurauf-isakov73@mail.ru](mailto:abdurauf-isakov73@mail.ru)

**Резюме.** Болалар ва ўсмирлар орасида қовуқ-сийдик найи рефлюкси 1% ҳолларда учрайди, икки томонлама рефлюкс улуши 50.9% ни ташкил қилади. Бунда 50% учраши турли томонлардаги жойлашган рефлюксда даражалари ҳар хил бўлади. Татқиқотларимиздан мақсад болалардаги қовуқ – сийдик рефлюксини даволашнинг энг қулай тактикасини белгилаш эди. Татқиқотимизда СамДТИ 2-клиникасида стационар даволашда бўлган 8 ёшдан-15 ёшгача қовуқ-сийдик найи рефлюкси (ҚСНР) билан даволанган 56 нафар болани даволаш натижалари таҳлил қилинди. Асосий болалар гуруҳини 7 ёшгача бўлган болалар ташкил этган 32 (57,1%), уларнинг энг кўпчилиги 4-7 ёшдаги болалар гуруҳи (62,5%) ҳисобланади. Тегиширигандан утказилган беморлар орасида кизлар 35 (62,5%), уғил болалар нисбатан камроқ 21 (37,5%) ташкил қилади. Бир томонлама жароҳатланиш 37 (66,1%), унда 19 (33,9%), чапда 18 (32,1%), икки томонлама 19 (33,9%) учраши болаларда қайд этилган. Эҳтиёжнинг утеровезикал сигментининг эндоколлагенопластикаси барча 56 нафар беморга (75 нафар) бажарилган бўлиб, улардан 9 нафар беморда ушбу жаррохлик муолажаси ҳар иккала томонида бир вақтда бажарилган. ҚСНР ни усулини танлаш қатъий яқка тартибда бўлиши ва шифокор томонидан тегишириб, маълумотларни объектив таҳлил қилиши ва муайян беморда ҚСНРни бартараф этишининг барча мавжуд усуллари кўлаш имкониятини баҳолашга ёрдам беради.

**Калит сўзлар:** қовуқ-сийдик найи рефлюкс, эндоскопия, болалар.

**Abstract.** Among children and adolescents, vesicoureteral reflux (VUR) occurs in 1% of cases, the proportion of bilateral reflux is up to 50.9% [1]. Moreover, in 50% of cases, the degree of reflux from different sides is different. The aim of our study was to determine the most optimal tactics for the treatment of vesicoureteral reflux in children. In our study, we analyzed the results of treatment of 56 children with VUR from 8 months to 15 years old, who were inpatient treatment at 2 SamMI clinics. The main group of children consisted of 32 children of the first 7 years of life (57.1%), of which the largest group was the group of children aged 4-7 years of life (30.4%). Among the examined patients, 35 girls (62.5%) prevailed, compared with 21 boys (37.5%). Unilateral lesion was observed in 37 (66.1%) children, on the right - 19 (33.9%), on the left - 18 (32.1%), bilateral - 19 (33.9%). Endocollagenoplasty of the ureterovesical segment of the ureter was performed in all 56 patients (75 ureters), including 9 children on both sides simultaneously. It was revealed that the choice of the method of VUR correction should be strictly individual and based on an objective analysis of the examination data by the doctor and an assessment of the possibility of using all available methods for eliminating VUR in this particular patient.

**Keywords:** vesicoureteral reflux, endoscopy, children.

**Қириш.** Болалар ва ўсмирлар орасида қовуқ-сийдик найи рефлюкси (ҚСНР) 1% ҳолларда учрайди, икки томонлама рефлюкс улуши 50,9% гача [1]. Бундан ташқари 50% ҳолларда

икки томондан рефлюкс учраш даражаси ҳар хил. ҚСНРнинг тарқалиши ва бу касалликнинг оқибатлари (сурункали пийелонефрит, ривожланиш кечикиши, артериал гипертензия, сурункали буйрак йетишмовчилиги) муқаррар равишда ногиронликка олиб келади, бу эса уз навбатида даволаш тактикасини такомиллаштириш йўллари излаш зарурлигини белгилайди. Шундай қилиб, ҳаётнинг биринчи йилида ҚСНР билан огриган ўғил ва киз болалар нисбати 6: 1 ни ташкил этади ва улар ўсиб улгайган сари бу нисбат аксинча ўзгаради [2].

**Изланиш услуги.** 2000 йилдан 2021 йилгача 2 СамМИ клиникасининг болалар урологияси бўлимида 8 ойликдан 15 ёшгача бўлган ҚСНР билан касалланган 62 нафар бола стационар шароитда даволанди ва кўриқдан ўтказилди. Болаларнинг асосий гуруҳини 7 ёшгача бўлган болалар ташкил етди 36 (58,1%), уларнинг энг катта гуруҳини 1-3 ёшли болалар гуруҳи (27,4%) ташкил этди. Текширилган беморлар орасида 37 киз (59,7%) устунлик қилган, 25 ўғил (40,3%). бир томонлама шикастланиш 43 (69,3%) болаларда, ўнгда - 22 (35,5%), чапда - 21 (33,9%), икки томонлама - 19 (30,6%) нафар болаларда қайд етилган.

Эндохирургик даволаш ёрдамида сийдик тешиги остига 2мл дан 4 мл гача эндоскопик игна ва сийдикнинг орқага оқишини олдини олувчи валфли антирефлюкс функциясини таъминловчи, деворлари бир -бирига туташ бўлган, сийдик йўлининг таянч вазифасини бажарадиган коллаген болусининг шаклланишига. Сийдик чиқариш йўлининг уретеровезикал сегментининг эндоколлагенопластикаси 62 та беморнинг барчасида (81та уретрада), шу жумладан икки томонлама бир вақтнинг ўзида 19 болада бажарилган.

**Натижалар ва муҳокама.** ҚСНР ривожланишининг сабабларини тушуниш учун қовуқ-сийдик найи сегментнинг (ҚСНС) нормал тузилиши ҳақида тасаввурга ега бўлиш керак. ҚСНС нинг анатомик ёпилиш функцияси интравезикал сийдик йўлининг узунлик ва кенлиги нисбати (5: 1), сийдик пуфаги девори орқали қийшиқ ўтиши орқали амалга ошади. Узоқ шиллиқ ости туннели - уретеровезикал "клапан" нинг пассив элементи ҳисобланади. Бу механизмнинг фаол элементи детрусорнинг қисқариши билан тешикни ёпадиган сийдик пуфагининг мускул-лигаментли аппарати билан ифодаланади.

Антифизиологик сийдик оқимининг сабабларига ҚСНСнинг ёпилиш функциясининг бузилишига олиб келадиган патологик ҳолатлар ва сийдик ичи босимининг юқори бўлиши киради. Биринчисига ҚСНСнинг тугма нуқсонлари ва қовуқ учбурчакларининг (цистит) юзаки ва чуқур

катламларининг яллигланиш жараёни киради, бу детрусор ёки ҚСНСнинг функцияси бузилишига сабаб бўлади. ҚСНС аномалиялари эмбриогенезнинг 5 -ҳафтасида Волфов йўлининг уретрал ўсигининг нотўғри ривожланишининг натижасидир [3, 4]. ҚСНС аномалияларини қуйидагича ифодалаш мумкин: сийдик йўлининг кенг, доимий очиқ шакли; сийдик найининг сийдик пуфагига қуйиладиган жойининг сийдик пуфаги учбурчаги соҳасидан ташқарида жойлашиши (латеропозиция); ҚСНС субмукоз қаватининг тўлиқ йўқлиги ёки қисқариши; ҚСНС нинг нормал морфологик тузилишини бузилиши (дисплазия). ПМСни ёпиш функциясининг йўқолиши қовуқ деворининг ёки ҚСНС зонаси яллигланиши билан содир бўлади. Энг тез -тез учрайдиган иккиламчи ҚСНР - бу грануляр, буллёз ёки фибриноз циститнинг оқибати (асоратлари)сифатида ривожланади. Сийдик йўли инфекцияси ўғил болаларнинг 1-2 фоизида ва кизларнинг 5 фоизида учрайди. Кўпинча, сийдик йўллари оппортунистик (ичак) флораси томонидан колонизатсияланади, улар орасида асосий ўринни ичак таёқчалари егаллайди (40-70%) Нормада ҚСНС сийдик пуфаги ичидаги 60-80 см сув устунига тенг суюқлик босимида қаршилиқ кўрсата олади[5]. Юқори гидростатик босим - бу қовуқнинг интравезикал обструкцияси ёки функционал бузилишининг натижасидир. Интравезикал обструкция қачон ривожланади орқа сийдик йўлининг клапанлари, ўғил болаларда чандикли фимоз, қовуқ бўйни склерози (Марион касаллиги), кизларда меатал стеноз сийдик пуфагининг нейроген дисфункцияси 4-7 ёшли болаларнинг 20 фоизида учрайди. 14 ёшида бу дисфункциядан азият чекадиганлар сони 2% гача камаяди [6]. сийдик пуфагининг нейроген дисфункцияси ўзини ирридатив ёки обструктив аломатлар сифатида намоён қилади. сийдик пуфагининг нейроген дисфункциясининг асосий шакллари - детрусорларнинг ҳаддан ташқари фаоллиги, детрусорли гипотензия ва детрусорносфинктерик дисинергия. Бундай шароитда ҚСНР иккинчи даражали ҳисобланади ва бу сийдик пуфагидаги суюқлик босимининг ошиши натижасидир. Детрусор гипотензияси сийдик пуфаги деворининг сезувчанлигининг пасайиши, унинг тошиб кетиши ва сийдик босимининг танкидий кўрсаткичлардан ошиши билан тавсифланади.

Бу детрусор ва сфинктер аппарати дисинергияси бўлиб, сийиш пайтида сийдик пуфагининг функционал обструкциясига олиб келади. Ёши билан, бирламчи касалликларнинг камайиши ва иккиламчи ҚСНРнинг кўпайиши тендентсияси кузатилади. Шу билан бирга, бирламчи ҚСНР регрессиясининг частотаси ҚСНР даражасига тесқари боғлиқ. I ва II

даражадаги ҚСНР регрессияси 80%, III ҳолатида еса атиги 40% ҳолатларда қайд этилади. Бу ҚСНСнинг "матуратсия" назарияси билан изоҳланади (Хатч, 1961), кейинчалик тарафдорларини топди (Келлерман, 1967; Кинг, 1974). Назариянинг моҳияти шундаки, боланинг ривожланиши билан ҚСНСнинг физиологик ўзгариши содир бўлади - сийдик йўлининг қовуқичи қисми узаяди, диаметри узунлигига нисбатан камаяди ва қовуққа кўшилиш бурчаги ўзгаради. ҚСНРни даволашнинг замонавий стратегияси рефлюксиянинг сабабини ва унинг оқибатларини бартараф этишга қаратилган комплекс чора -тадбирларни (терапевтик ва жарроҳлик) ўз ичига олади. ҚСНР тузатиш усулини танлаш, албатта, унинг шакли билан белгиланади. Консерватив терапиянинг моҳияти сийдик йўллари инфекциясини йўқ қилишга, сийдик пуфагининг функционал бузилишларини бартараф этишга ва буйрак паренхимасининг нобуд бўлишининг олдини олишга қаратилиши керак. Ю. Ф. Исаковнинг фикрича, I - III даражали ҚСНРда консерватив терапия самардорлиги 60-70%ни ташкил қилади. ҚСНРнинг асосий асоратлари (намоён бўлиши) сурункали пиелонефрит (50-70%) ва рефлюксоген нефропатия (60-70%) [2] ҳисобланади. Болалар учун огиздан тайёрланган препаратлар енг қулай ҳисобланади. Касалхонада даволанаётганда улар ишлатилади рефлюксиянинг сабабини ва унинг оқибатларини бартараф этишга қаратилган. ҚСНР тузатиш усулини танлаш, шубҳасиз, унинг шакли билан белгиланади. Консерватив давонинг моҳияти сийдик йўллари инфекциясини йўқ қилиш ва сийдик пуфагининг функционал бузилишларини бартараф этиш ва буйрак паренхимасининг ўлимининг олдини олиш учун камайтирилиши керак. Ю. Ф. Исаковнинг фикрича, I - III даражали ҚСНРда консерватив терапия самардорлиги 60-70%ни ташкил қилади. ҚСНРнинг асосий асоратлари (намоён бўлиши) сурункали пиелонефрит (50-70%) ва рефлюксоген нефропатия (60-70%) [2] ҳисобланади. Болаларда сийдик йўллари инфекциясини даволашда ичак функциясини нормаллаштиришга алоҳида ўрин ажратиш керак. Йўгон ичакни бўшатишнинг бузилиши сийдик йўлининг пастки учдан бир қисмининг сиқилишига, васкуляризациянинг бузилишига, кичик чанокда босим ошиши ва сийдик йўллари инфекцияси (лимфоген йўллар) га олиб келади.

Сийдик пуфагининг нейроген дисфункцияси мийелодисплазия ва унинг турли кўринишларида: менингомийелоселе, рахишисис, спина бифида (умуртка каналининг тўлиқ ёпилмаслиги) ва бошқалар бўлган беморларда кузатилади. УДМПни даволаш мураккаб терапиянинг муҳим бўғини ҳисобланади. Сийдик

йўллариининг функционал бузилишларини бартараф этиш қийин вазирадир ва узок вақт талаб қилади ҚСНРни даволашда алоҳида ўрин эндоскопик усулларга берилади. Шундай қилиб, италиялик урологлар ўтказган сўров натижаларига кўра, ота -оналарнинг 80% эндоскопик даволанишни танлайди, яни очик жарроҳлик ва узок муддатли дори терапиясига алтернатива сифатида [7].

Тефлон пастасини тиббий мақсадда ишлатишда устуворлик оториноларинголог Арнолдга тегишли бўлиб, у овоз бойламини тузатиш учун ишлатган (1962). Тефлон урологик амалиётга 1974 йилда, В. Политано сийдик тутолмасликни бартараф қилиш учун парауретрал инектсия қилди Е. Е. Матоусчек биринчи марта ҚСНРни тузатишнинг минимал инвазив эндоскопик усулини елон қилди. 1981 йилда у ижобий натижа билан 8 ёшли болада тефлон пастасини рефлюкс уретрал тешиқ тешигига инфлятсия қилди. Кейинчалик О. Доннел П. Пури билан биргаликда (1984) ҚСНРни эндоскопик даволаш усулини тасвирлаб берди [9]. 25 йил давомида Тефлондан бошлаб автоген хужайрали култураларгача бўлган кўп миқдорда имплантатсия қилинган материаллар синовдан ўтказилди [8-16]Инейексия қилинган материалларнинг енг тўлиқ таснифи қуйидагича [17]: авто- ва аллогеник: қон, ёг, хондроситлар, детрусор хужайралар, одам коллагени; ксеноген ва синтетик: тефлон, силикон, декстраномер / гиалурон кислотаси, калтсий гидроксипатит, биоглас толаси, кўпикли поливинил спирти, гидроксипатит метакрилат, сигир коллаген, дурасфера (Дураспхере Б). ҚСНРни тузатишнинг эндоскопик усулига кўрсатма - консерватив терапиянинг 6 ойдан 12 ойгача самарасизлиги.

Қовуқ яллигланишининг ўткир босқичи бўлмаслиги 'ндокколагенопластика учун зарур шартдир. ҚСНРни тузатишнинг эндоскопик усули, унинг бажарилиш қулайлиги ва айни пайтда юқори самардорлиги туфайли, даволаш тактикаси алгоритмига мустақкам ўрнашган. Шубҳасиз, ушбу усул учун кўрсатмаларни тўғри танлашда муҳим рол ўйнаши керак. Сийдик чиқариш огзининг коллагенизацияси унинг нормал тузилиши, яни огиз парчаланиши ва латерал дистопия бўлмаса оқланади. ИВ ва В даражали ҚСНР даражалари ва буйрак секретор функциясининг > 50%гача пасайиши билан очик сийдик йўлининг реимплантатсияси кўрсатилади. Қувик бир кун давомида дренажланади, 8-14 Ш икки тешикли уретрал Фолей катетери билан, унинг балонига 5 мл гача тўлдирилади, ҚСНРни тузатишнинг енг самарали усули оператив бўлиб қолади-93-97% ҳолларда [21]. ҚСНРни очик оператив даволашнинг 80 дан ортиқ усуллари малум - бу уретеросистоанастомознинг ҳар хил

модификацияларидир. Барча турдаги очик аралашувларнинг асосий механизми - сийдикни бир йўналишда ўтказиш оладиган клапан механизми яратиш учун интрамурал сийдик йўлининг узайиши. сийдик пуфагидан сийдик пуфагига. Туннел қовуқ ичидаги юқори гидростатик босимга (сийдик пуфаги билан ҳам, сийиш пайтида ҳам) сийдик оқини олдини олиш қобилияти туфайли туннел анастомози усули энг муваффақиятли ҳисобланади.

**Кўрсаткичлар.** Жарроҳлик даволаш қўйидагиларни ўз ичига олади: рефлюксион мегауретр (ҚСНР IV, V даражали), паст даражадаги такрорий ҚСНР ва консерватив ёки эндоскопик даволанишдан ижобий тасир йўқлиги, ҚСНС зонасида обструктив компонентли рефлюкс комбинатсияси. бир томондан болаларда ҚСНРни фармакологик консерватив даволашда самарали дорилар ва амалий тиббиётда даволашнинг янги жарроҳлик усуллари, шу жумладан. лапароскопик жарроҳлик, робототехника - бошқа томондан, албатта, келажакда ҚСНР тузатишнинг ананавий очик усуллари маноси ўзгаради. Аммо бугунги кунда ҚСНР нинг даволаш стратегиясида очик жарроҳлик аралашувлар муҳим рол ўйнайди, чунки улар ҚСНРнинг энг мураккаб шакллари бартараф этишга имкон беради.

**Хулоса.** Хулоса қилиб шуни такидлаш мумкинки, ҚСНР даволаш усулини танлаш қатий индивидуал бўлиши керак ва шифокор томонидан ўтказилган текширув малумотларини холис таҳлил қилиш ва ҚСНРни бартараф қилишнинг барча мавжуд усулларида фойдаланиш имкониятини баҳолашга асосланган бўлиши керак.

#### **Адабиётлар:**

1. Aaronson I. A., Rames R. A., Greene W. B., Walsh L. G., Nasal U. A., Garen P. D. Endoscopic treatment of reflux: migration of Teflon to the lungs and brain//Eur. Urol. 1993, 23: 394–399.
2. Alkan M., Talim B., Ciftci A. O., Senocak M. E., Caglar M., Buyukramukcu N. Histological response to injected gluteraldehyde cross-linked bovine collagen basedimplant in a rat model//BMC Urology. 2006; 6: 3.
3. Ander A. H. Endoscopic treatment of vesicoureteral reflux. Abstract Book from 8th Mediterranean video-endoscopic urology and European society of urological technology. 2006; 13–14.
4. Campbell M. Clinical Pediatric Urology. 1951; 164.
5. Capozza N., Lais A., Matarazzo E. et al. Treatment of vesico-ureteric reflux: a new algoritm based on

parental preference//BJU international. 2003; 92: 285–288.

6. Shamsiev J. A. et al. Characteristic of Late Postoperative Complications and Recurrences of Anorectal Malformations Developed after Various Types of Proctoplastics //Annals of the Romanian Society for Cell Biology. – 2021. – С. 5194-5203.
7. Шамсиев Ж. А., Акилов Х. А. Пути улучшения результатов хирургического лечения эхинококкоза легких у детей //Новые технологии в детской хирургии. – 2014. – С. 305-312.
8. Шамсиев Ж. А., Ибрагимов О. А., Атакулов Д. О. Выбор метода лечения гемангиом у детей //Academy. – 2020. – №. 3 (54).
9. Шамсиев А.М., Данияров Э.С., Бабанин И.Л., Шамсиев Ж.А., Ибрагимов Ш.Ш. Эффективность эндохирургического лечения обструктивных уропатий у детей Детская хирургия, 4, 2012.
10. Шамсиев Ж.А., Данияров Э.С., Ибрагимов Ш.Ш., Атаханов М.М. Выбор метода лечения пузырно-мочеточникового рефлюкса у детей Ученые записки Орловского государственного университета: Естественные, технические и медицинские науки 2014. Том 2, Номер 7. Стр 100-101.

#### **ЛЕЧЕБНАЯ ТАКТИКА ПРИ ПУЗЫРНО-МОЧЕТОЧНИКОВОМ РЕФЛЮКСЕ У ДЕТЕЙ**

*Шамсиев Ж.А., Данияров Э.С., Исаков А.М., Махмудов З.М.*

**Резюме.** Среди детей и подростков пузырно-мочеточниковый рефлюкс (ПМР) встречается в 1% случаев, доля билатерального рефлюкса составляет до 50,9% [1]. При этом в 50% случаев степень рефлюкса с разных сторон различна. Целью нашего исследования было, определить наиболее оптимальную тактику лечения пузырно-мочеточникового рефлюкса у детей. В нашем исследовании проведен анализ результатов лечения 56 детей с ПМР от 8 мес. до 15 лет, находившихся на стационарном лечении во 2-клинике СамМИ. Основную группу детей составляли дети первых 7 лет жизни 32 (57,1%), из которых самой многочисленной была группа детей в возрасте 4-7 лет жизни (30,4%). Среди обследованных больных преобладали девочки 35 (62,5%), по сравнению с мальчиками 21 (37,5%). Одностороннее поражение отмечено у 37 (66,1%) детей, справа – 19 (33,9%), слева 18 (32,1%), двустороннее – 19 (33,9%). Эндоколлаgenoпластика уретерovesикального сегмента мочеточника выполнена всем 56 пациентам (75 мочеточников), из них у 9 детей с обеих сторон одновременно. Выявлено, что выбор метода коррекции ПМР должен быть строго индивидуальным и основываться на объективном анализе врачом данных обследования и оценке возможности применения всех имеющихся способов устранения ПМР у данного конкретного больного.

**Ключевые слова:** пузырно-мочеточниковый рефлюкс, эндоскопия, дети.