

ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ СОҒЛИҚНИ САҚЛАШ ВАЗИРЛИГИ  
ТОШКЕНТ ТИББИЁТ АКАДЕМИЯСИ

2024 №6

2011 йилдан чиқа бошлаган

TOSHKENT TIBBIYOT AKADEMIYASI  
**AХВОРОТНОМАСИ**



**В Е С Т Н И К**

ТАШКЕНТСКОЙ МЕДИЦИНСКОЙ АКАДЕМИИ

Тошкент



*Выпуск набран и сверстан на компьютерном издательском комплексе*

*редакционно-издательского отдела Ташкентской медицинской академии*

*Начальник отдела: М. Н. Аслонов*

*Редактор русского текста: О.А. Козлова*

*Редактор узбекского текста: М.Г. Файзиева*

*Редактор английского текста: А.Х. Жураев*

*Компьютерная корректура: З.Т. Алюшева*

*Учредитель: Ташкентская медицинская академия*

*Издание зарегистрировано в Ташкентском Городском управлении печати и информации*

*Регистрационное свидетельство 02-00128*

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

*реестром ВАК в раздел медицинских наук*

*Рукописи, оформленные в соответствии*

*с прилагаемыми правилами, просим направлять*

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

*Главный учебный корпус ТМА,*

*4-й этаж, комната 444.*

*Контактный телефон: 214 90 64*

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

*rio@tma.uz*

*Формат 60x84 1/8. Усл. печ. л. 9,75.*

*Гарнитура «Cambria».*

*Тираж 150.*

*Цена договорная.*

*Отпечатано на ризографе редакционно-издательского отдела ТМА.*

*100109, Ташкент, ул. Фароби, 2.*

*Вестник ТМА №6, 2024*  
**РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ**

**Главный редактор**

проф. А.К. Шадманов

**Заместитель главного редактора**

проф. О.Р.Тешаев

**Ответственный секретарь**

проф. Ф.Х.Иноятова

**ЧЛЕНЫ РЕДАКЦИОННОЙ КОЛЛЕГИИ**

акад. Аляви А.Л.

проф. Билалов Э.Н.

проф. Гадаев А.Г.

проф. Жае Вук Чои (Корея)

акад. Каримов Ш.И.

проф. Татьяна Силина (Украина)

акад. Курбанов Р.Д.

проф. Людмила Зуева (Россия)

проф. Метин Онерчи (Турция)

проф. Ми Юн (Корея)

акад. Назыров Ф.Г.

проф. Нажмутдинова Д.К.

проф. Саломова Ф.И.

проф. Саша Трескач (Германия)

проф. Шайхова Г.И.

**Члены редакционного совета**

проф. Акилов Ф.О. (Ташкент)

проф. Аллаева М.Д. (Ташкент)

проф. Хамдамов Б.З. (Бухара)

проф. Ирискулов Б.У. (Ташкент)

проф. Каримов М.Ш. (Ташкент)

проф. Маматкулов Б.М. (Ташкент)

проф. Охунов А.О. (Ташкент)

проф. Парпиева Н.Н. (Ташкент)

проф. Рахимбаева Г.С. (Ташкент)

проф. Хамраев А.А. (Ташкент)

проф. Холматова Б.Т. (Ташкент)

проф. Шагазатова Б.Х. (Ташкент)

---

*Herald TMA №6, 2024*

**EDITORIAL BOARD**

**Editor in chief**

prof. A.K. Shadmanov

**Deputy Chief Editor**

prof. O.R. Teshayev

**Responsible secretary**

prof. F.Kh. Inoyatova

**EDITORIAL TEAM**

academician Alyavi A.L.

prof. Bilalov E.N.

prof. Gadaev A.G.

prof. Jae Wook Choi (Korea)

academician Karimov Sh.I.

prof. Tatyana Silina (Ukraine)

academician Kurbanov R.D. prof. Lyudmila Zueva (Russia)

prof. Metin Onerc (Turkey)

prof. Mee Yeun (Korea)

prof. Najmutdinova D.K.

prof. Salomova F.I.

prof. Sascha Treskatch (Germany)

prof. Shaykhova G.I.

**EDITORIAL COUNCIL**

DSc. Abdullaeva R.M.

prof. Akilov F.O. (Tashkent)

prof. Allaeva M.D. (Tashkent)

prof. Khamdamov B.Z. (Bukhara)

prof. Iriskulov B.U. (Tashkent)

prof. Karimov M.Sh. (Tashkent)

prof. Mamatkulov B.M. (Tashkent)

prof. Okhunov A.A. (Tashkent)

prof. Parpieva N.N. (Tashkent)

prof. Rakhimbaeva G.S. (Tashkent)

prof. Khamraev A.A. (Tashkent)

prof. Kholmatova B.T. (Tashkent)

prof. Shagizatova B.X. (Tashkent)

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

*Editorial board of Tashkent Medical Academy*

*Head of the department: M.N. Aslonov*

*Russian language editor: O.A. Kozlova*

*Uzbek language editor: M.G. Fayzieva*

*English language editor: A.X. Juraev*

*Corrector: Z.T. Alyusheva*

*Organizer: Tashkent Medical Academy*

*Publication registered in editorial and information  
department of Tashkent city*

*Registered certificate 02-00128*

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

**COMMISSION**

**COMPLETED MANUSCRIPTS PLEASE SEND following address:**

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

*Contact number: 71- 214 90 64*

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

*Format 60x84 1/8. Usl. printer. l. 9.75.*

*Listening means «Cambria».*

*Circulation 150.*

*Negotiable price*

*Printed in TMA editorial and publisher department risograph*

*2 Farobiy street, Tashkent, 100109.*

СОДЕРЖАНИЕ	CONTENT	
НОВЫЕ ПЕДАГОГИЧЕСКИЕ ТЕХНОЛОГИИ	NEW PEDAGOGICAL TECHNOLOGIES	
Каримова Н.С., Каримов Ж.И. ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ ПРОГРАММНОГО ОБЕСПЕЧЕНИЯ ДЛЯ МОНИТОРИНГА УСПЕВАЕМОСТИ ДОКТОРАНТОВ В РСНПМЦОИР	Karimova N.S., Karimov J.I. EFFICIENCY OF APPLICATION OF SOFTWARE FOR MONITORING PROGRESS OF DOCTORS AT THE SIRSSPMCO AND R	8
Юсубалиев У.А., Саипова Н.С., Сафаров Х.Х., Тохтаев Г.Ш. НЕВЕРБАЛЬНАЯ КОММУНИКАЦИЯ В ПЕДАГОГИЧЕСКОМ ПРОЦЕССЕ	Yusubaliev U.A., Saipova N.S., Safarov Kh.Kh., Tokhtaev G.Sh. NONVERBAL COMMUNICATION IN THE PEDAGOGICAL PROCESS	16
ОБЗОРЫ	REVIEWS	
Бекматова Ш.К. МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ СИНДРОМ	Bekmatova Sh.K. METABOLIC SYNDROME	18
Кудияров И.А., Мадреймов А.М., Ёдгорова Н.Т., Орынбаева З.Н. ЎТКИР ИЧАК КАСАЛЛИКЛАРИНИНГ ТИББИЙ-ИЖТМОИЙ МУАММОЛАРИ	Kudiyarov I.A., Madreimov A.M., Yodgorova N.T., Orynbaeva Z.N. MEDICAL AND SOCIAL PROBLEMS OF ACUTE INTESTINAL INFECTIONS	24
Куранбаева С.Б., Адилбекова Д.Б. АЁЛЛАР РЕПРОДУКТИВ АЪЗОЛАРИ ПОСТНАТАЛ МОРФОГЕНЗИ: МУАММОГА ЗАМОНАВИЙ ҚАРАШЛАР	Kuranbaeva S.B., Adilbekova D.B. POSTNATAL MORPHOGENESIS OF FEMALE REPRODUCTIVE ORGANS: A MODERN VIEW OF THE PROBLEM	28
Мухамедова Н.Х. БУЙРАК НЕФРОСКЛЕРОЗИ МАРКЕРЛАРИ	Mukhamedova N.Kh. MARKERS OF KIDNEY NEPHROSCLEROSIS	32
Нишанова Ю.Х., Журавлев И.И., Ходжамова Г.А., Алишерова М.Н. РОЛЬ МРТ В ДИАГНОСТИКЕ ОБЪЁМНЫХ ОБРАЗОВАНИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА	Nishanova Y.Kh., Zhuravlev I.I., Khodzhamova G.A., Alisherova M.N. MAGNETIC RESONANCE IMAGING IN THE DIAGNOSIS OF BRAIN TUMORS	36
Рузikuлов М.М., Кариев Г.М., Ташматов Ш.Н., Хазраткулов Р.Б. СОВРЕМЕННЫЕ ПРИНЦИПЫ РЕВАСКУЛЯРИЗАЦИИ В ЛЕЧЕНИИ ГИГАНТСКИХ ИНТРАКРАНИАЛЬНЫХ АНЕВРИЗМ	Ruzikulov M.M., Kariev G.M., Tashmatov Sh.N., Hazratkulov R.B. MODERN PRINCIPLES OF REVASCULARIZATION IN THE TREATMENT OF GIANT INTRACRANIAL ANEURYSMS	43
Samadova X.S. O' SMIR BOLALARNING JISMONIY RIVOJLANISHI HAQIDAGI ZAMONAVIY G' OYALAR	Samadova Kh.S. MODERN IDEAS ABOUT THE PHYSICAL DEVELOPMENT OF ADOLESCENT CHILDREN	47
Сапаев Д.Ш., Садилов Р.А., Рузибаев Р.Ю., Якубов Ф.Р., Хайитбоева К.Х. ЭПИДЕМИОЛОГИЯ И ПРОФИЛАКТИКА ФОРМИРОВАНИЯ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ ГРЫЖ ПЕРЕДНЕЙ БРЮШНОЙ СТЕНКИ	Sapaev D.Sh., Sadikov R.A., Ruzibaev R.Yu., Yakubov F.R., Khayitboeva K.Kh. EPIDEMIOLOGY AND PREVENTION OF THE FORMATION OF POSTOPERATIVE HERNIAS OF THE ANTERIOR ABDOMINAL WALL	50
Туйчиев Л.Н., Худайкулова Г.К., Максудова З.С., Ташпулатова Ш.А., Абидов А.Б. ДИАГНОСТИКА БОТУЛИЗМА	Tuychiev L.N., Khudaikulova G.K., Maksudova Z.S., Tashpulatova S.A., Abidov A.B. DIAGNOSIS OF BOTULISM	54
Халиков С.П., Хусинов Д.О., Якубов О.Э. ХИРУРГИЯ ПАХОВЫХ ГРЫЖ: СОВРЕМЕННЫЕ ТЕНДЕНЦИИ И ПЕРСПЕКТИВЫ	Khalikov S.P., Khusinov D.O., Yakubov O.E. SURGERY OF INGUINAL HERNIAS: CURRENT TRENDS AND PROSPECTS	59
Hikmatov J.S., Khamdamov B.Z. PATHOGENESIS, CLINICAL PICTURE, DIAGNOSIS AND TREATMENT OF BRONCHIECTASIS	Hikmatov J.S., Xamdamov B.Z. BRONXOEKTAZ KASALLIGI PATOGENEZI, KLINIKASI, TEKSHIRISH VA DAVOLASH	64
Ergashov A.T., Mukhamedova N.H., Tojimurodov X.A. O' PKANING O' TKIR RESPERATOR KASALLIKLARIDA GEMOSTAZ TIZIMINING BUZILISHI	Ergashov A.T., Mukhamedova N.H., Tadjimurodov Kh.A. DISORDERS OF THE HEMOSTASIS SYSTEM IN ACUTE RESPIRATORY DISEASES.	69
Юлдашев М.Э. ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ДО- И ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ ДИАФРАГМАЛЬНЫХ ГРЫЖ У ДЕТЕЙ	Yuldashev M.E. PREVENTION AND TREATMENT OF PRE- AND POSTOPERATIVE COMPLICATIONS OF DIAPHRAGMATIC HERNIA IN CHILDREN	72

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ МЕДИЦИНА	EXPERIMENTAL MEDICINE	
<i>Инагамова М.Х., Баймаков С.Р. ТЎҒРИ ИЧАК ВА АНАЛ КАНАЛ КОЛОПРОКТОЛОГИК-АНАТОМИК ТУЗИЛИШИ ХУСУСИЯТЛАРИ</i>	<i>Inagamova M.Kh., Baymakov S.R. FEATURES OF COLOPROCTOLOGICAL-ANATOMICAL STRUCTURE OF THE RECTUM AND ANAL CANAL</i>	80
КЛИНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА	CLINICAL MEDICINE	
<i>Abdullayeva U.K. YARALI KOLITDA NUTRITIV TERAPIYA QO'LLASH JIHATLARI</i>	<i>Abdullayeva U.K. ASPECTS OF THE USE OF NUTRITIONAL THERAPY FOR ULCERATIVE COLITIS</i>	86
<i>Akhmadaliyeva U.K. PREVALENCE OF MEAN SYSTOLIC BLOOD PRESSURE LEVELS IN UNORGANIZED POPULATIONS</i>	<i>Ahmadaliyeva U.Q. UYUSHMAGAN AHOLIDA O'RTA SISTOLIK QON BOSIMI DARAJASINI TARQALISHI</i>	90
<i>Akhmedova N.A., Kasimova M.B., Nurmuhammedova N.S., Temirova M.B. DISTURBANCE IN THE COMPOSITION OF THE INTESTINAL MICROFLORA IN THE MECHANISMS OF THE FORMATION OF CLINICAL MANIFESTATIONS IN PATIENTS WITH CHRONIC PANCREATITIS</i>	<i>Axmedova N.A., Kasimova M.B., Nurmuhammedova N.S., Temirova M.B. SURUNKALI PANKREATIT KLINIK KECHISHIGA ICHAK MIKROFLORASI O'ZGARISHINING TA'SIRI</i>	92
<i>Ашурова У.А., Нажмутдинова Д.К., Абдуллаева Л.М., Муминова З.А. ПОЛИМОРФИЗМ ГЕНОВ СИНТАЗЫ ОКСИДА АЗОТА NOS1 И NOS3: ПРОГНОСТИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ В ДИАГНОСТИКЕ ПОСЛЕРОДОВЫХ КРОВОТЕЧЕНИЙ И ИХ МЕЖГЕННОЕ ВЗАИМОДЕЙСТВИЕ</i>	<i>Ashurova U.A., Nazhmutdinova D.K., Abdullaeva L.M., Muminova Z.A. POLYMORPHISM OF NITRIC OXIDE SYNTHASE GENES NOS1 AND NOS3: PROGNOSTIC SIGNIFICANCE IN THE DIAGNOSIS OF POSTPARTUM HEMORRHAGE AND THEIR INTERGENIC INTERACTION</i>	95
<i>Валиева М.Ю., Салахиддинов З.С. СОЦИАЛЬНО-МЕДИЦИНСКИЕ ПОВЕДЕНЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ РИСКА АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ СРЕДИ МУЖСКОГО НАСЕЛЕНИЯ Г. АНДИЖАНА</i>	<i>Valieva M.Yu., Salakhiddinov Z.S. SOCIO-MEDICAL BEHAVIORAL RISK FACTORS OF ARTERIAL HYPERTENSION AMONG THE MALE POPULATION OF ANDIJAN</i>	99
<i>Ганиев С.З., Мусабоев А.Н., Каюмова П.М., Бектемирова Н.Т., Абдурахманов З.М. ОПТИМИЗАЦИЯ ОДНОСТОРОННЕЙ СПИНАЛЬНОЙ АНЕСТЕЗИИ ПРИ ПЕРКУТАННЫХ ОПЕРАЦИЯХ НА ПОЧКАХ</i>	<i>Ganiev S.Z., Musabaev A.N., Kayumova P.M., Bektemirova N.T., Abdurakhmanov Z.M. OPTIMIZATION OF UNILATERAL SPINAL ANESTHESIA DURING PERCUTANEOUS KIDNEY SURGERY</i>	102
<i>Гаффарова В.Ф. НОВЫЙ ВЗГЛЯД НА ЭТИОЛОГИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ ФЕБРИЛЬНЫХ СУДОРОГ У ДЕТЕЙ</i>	<i>Gafforova V.F. A NEW LOOK AT THE ETIOLOGICAL FACTORS OF FEBRILE SEIZURES IN CHILDREN</i>	106
<i>Жураев О.У., Курбаниязов З.Б., Сайинаев Ф.К. ОБОСНОВАНИЕ ПРИМЕНЕНИЯ МИНИИНВАЗИВНЫХ МЕТОДОВ КОРРЕКЦИИ ХРОНИЧЕСКОЙ ВЕНОЗНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ</i>	<i>Zhuraev O.U., Kurbaniyazov Z.B., Sayinaev F.K. RATIONALE FOR THE USE OF MINIMALLY INVASIVE METHODS FOR CORRECTING CHRONIC VENOUS INSUFFICIENCY OF THE LOWER EXTREMITIES</i>	110
<i>Индиаминов С.И., Бахтиёров Б.Б. ХАРАКТЕР, ОСЛОЖНЕНИЯ И ТЯЖЕСТЬ ПОВРЕЖДЕНИЙ СТРУКТУРЫ ГРУДИ И ЖИВОТА У ВОДИТЕЛЕЙ СОВРЕМЕННЫХ ЛЕГКОВЫХ АВТОМОБИЛЕЙ В МОМЕНТ ДОРОЖНО-ТРАНСПОРТНЫХ ПРОИСШЕСТВИЙ</i>	<i>Indiaminov S.I., Bakhtiyorov B.B. NATURE, SEVERITY AND COMPLICATIONS OF DAMAGE TO THE STRUCTURE OF THE CHEST AND ABDOMEN IN DRIVERS OF MODERN VEHICLES INJURED IN ROAD TRANSPORT ACCIDENTS</i>	114
<i>Каюмова П.М., Мусабоев А.Н. ПРЕДУПРЕЖДЕНИЕ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОГО БОЛЕВОГО СИНДРОМА С ПОМОЩЬЮ МЕЖФАСЦИАЛЬНОЙ БЛОКАДЫ МЫШЦЫ, ВЫПРЯМЛЯЮЩЕЙ ПОЗВОНОЧНИК</i>	<i>Kayumova P.M., Musabaev A.N. PREVENTION OF POSTOPERATIVE PAIN USING INTERFASCIAL BLOCKADE OF THE ERECTOR SPINAE MUSCLE</i>	120
<i>Лочинев Ф.Н., Бобоназаров С.С. ТОҒЛИ ҲУДУДЛАРДА ТУРЛИ ОМИЛЛАР ТАЪСИРИДА ЮЗ БЕРГАН ЎЛИМ ҲОЛАТЛАРИНИНГ СУД-ТИББИЙ БАҲОЛАШ</i>	<i>Lochinov F.N., Bobonazarov S.S. FORENSIC MEDICAL ASSESSMENT OF MORTALITY CASES FROM VARIOUS FACTORS IN MOUNTAIN AREAS</i>	125
<i>Mahmudov A.R., Mahamadaminova Sh.A. BIR TOMONLAMA OVOZ BOYLAMI PAREZI/FALAJI BO'LGAN BEMORLARDA TASHXISLASHNI MUQOBVILLASHTIRISH</i>	<i>Makhmudov A.R., Mahamadaminova Sh.A. OPTIMIZATION OF DIAGNOSIS IN PATIENTS WITH UNILATERAL VOCAL PARESIS/PALSY</i>	128

Махсумова Д.К. ОЦЕНКА КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ ВИЧ-ИНФЕКЦИИ У МУЖСКОГО И ЖЕНСКОГО НАСЕЛЕНИЯ С ХРОНИЧЕСКИМИ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ	Makhsumova D.K. ASSESSMENT OF CLINICAL MANIFESTATIONS OF HIV INFECTION IN MALE AND FEMALE CGD PATIENTS	132
Мухитдинова К.О. ПОКАЗАТЕЛИ МАРКЕРОВ ВОСПАЛЕНИЯ У ЖЕНЩИН С ПРИВЫЧНЫМ НЕВЫНАШИВАНИЕМ В АНАМНЕЗЕ	Mukhitdinova K.O. STUDYING INDICATORS OF INFLAMMATION MARKERS IN WOMEN WITH A HISTORY OF RECURRENT MARRIAGE	135
Насиров Т.К., Якубов Х.Х., Пириева Л.В. ФАКТОРЫ РИСКА И ПАТОМОРФОЛОГИЯ ПЕЧЕНИ ПРИ НАРКОТИЧЕСКОМ ОТРАВЛЕНИИ НА ФОНЕ АЛКОГОЛЬНОЙ ИНТОКСИКАЦИИ	Nasirov T.K., Yakubov X.X., Pirieva L.V. RISK FACTORS AND LIVER PATOMORPHOLOGY IN DRUG POISONING AGAINST ALCOHOL INTOXICATION	139
Рахматов А.А. СУРУНКАЛИ ВИРУСЛИ ГЕПАТИТ В ФОНИДА РИВОЖЛАНГАН ЎТКИР ЎРТА ОТИТ БИЛАН ЗАРАРЛАНГАН БОЛАЛАРДА ИММУН ТИЗИМИНИНГ ХУСУСИЯТЛАРИ	Ramatov A.A. FEATURES OF THE IMMUNE SYSTEM IN CHILDREN WITH ACUTE OTITIS MEDIA DEVELOPED AGAINST THE BACKGROUND OF CHRONIC VIRAL HEPATITIS B	142
Сабиров У.Ю., Тоиров Б.А., Лигаёв Е.В. СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА УРОВНЯ ПРОВΟΣПАЛИТЕЛЬНЫХ ЦИТОКИНОВ В СЫВОРОТКЕ КРОВИ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ МЕТОДАХ ЛЕЧЕНИЯ УГРЕВОЙ БОЛЕЗНИ	Sabirov U.Yu., Ligay E.V., Toirov B.A. EVALUATION OF SERUM LEVELS OF PROINFLAMMATORY CYTOKINES IN DEFFERENT TREATMENT METHODS OF ACNE VULGARIS	145
Саломова Н.К. БЕМОРЛАРДА ИНСУЛЬТДАН КЕЙИН КУЗАТИЛАДИГАН СЕНСОМОТОР ВА КОГНИТИВ ФУНКЦИЯЛАРНИ АМБУЛАТОР БОСҚИЧДА ТИКЛАШ ДИНАМИКАСИ	Salomova N.K. DYNAMICS OF RECOVERY OF SENSORIMOTOR AND COGNITIVE FUNCTIONS IN PATIENTS AFTER STROKE AT THE OUTPATIENT STAGE	149
Салохиддинов Ж.С. АНАЛИЗ РЕЗУЛЬТАТОВ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ УЗЛОВЫХ ОБРАЗОВАНИЙ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ	Salokhiddinov J.S. ANALYSIS OF THE RESULTS OF SURGICAL TREATMENT OF THYROID NODULES	153
Таджибаев Ш.А., Собиров Э.К., Абдурашидов Ф.Ш. ЭНДОВИДЕОХИРУРГИЯ ОСТРОГО АППЕНДИЦИТА – ДВА В ОДНОМ!	Tadzhibaev Sh.A., Sobirov E.K., Abdurashidov F.Sh. ENDOVIDEOSURGERY FOR ACUTE APPENDICITIS – TWO IN ONE!	158
Хайдарова Л.О., Юлдашев П.А. ВЕНТРАЛ ЧУРРА ВА МОРБИД СЕМИЗЛИК БИЛАН БЕМОРЛАРДА ГЕРНИО ВА АБДОМИНОПЛАСТИКАНИ АСОСЛАШ	Khaidarova L.O., Yuldashov P.A. RATIONALE FOR HERNIA AND ABDOMINOPLASTY IN PATIENTS WITH VENTRAL HERNIA AND MORBID OBESITY	163
Хасанов М.М., Абдуфаттаев У.А., Номанов А.А. ЭФФЕКТИВНОСТЬ МОДЕЛИ ПРОГНОЗИРОВАНИЯ СУПРАВЕСИКАЛЬНОЙ ОБСТРУКЦИИ У ПАЦИЕНТОВ С УРЕТЕРОЦЕЛЕ	Khasanov M.M., Abdufattaev U.A., Nomanov A.A. EFFECTIVENESS OF A MODEL TO ANTICIPATE SUPRAVESICAL OBSTURICION IN PATIENTS WITH URETEROCELE	168
Холова Д.Ш., Халимова З.Ю. РОЛЬ ФАКТОРОВ ПРОЛИФЕРАЦИИ В РАЗВИТИИ РЕЦИДИВИРУЮЩИХ НЕАКТИВНЫХ АДЕНОМ ГИПОФИЗА	Xolova D.Sh., Khalimova Z.Yu. ROLE OF PROLIFERATION FACTORS IN THE DEVELOPMENT OF RECURRENT INACTIVE PITUITARY ADENOMA	172
Хо'janazarov I.E., G'ofurov S.K., Suvonov O'X., Yugay A.V. CHANOQ – SON BO'G'IMI ENDOPROTEZIDAN KEYINGI BEМОRLARNI REABILITASIYASIGA ZAMONAVIY NUQTAI NAZAR	Khudjanazarov I.E., Gofurov S.K., Suvonov U.K., Yugay A.V. MODERN VIEW ON REHABILITATION OF PATIENTS AFTER HIP JOINT ENDOPROSTHETICS	176
Эргашев Н.Ш., Отамуратов Ф.Ф., Атамуратов А.К. ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ РЕКТОУРЕТРАЛЬНЫХ СВИЩЕЙ У ДЕТЕЙ	Ergashev N.Sh., Otamuradov F.A., Atamuratov A.K. DIAGNOSIS AND TRETMENT OF RECTOURETHRAL FISTULA IN CHILDREN	179
Юлдашев М.Э. ХИРУРГИЧЕСКИЕ ОСЛОЖНЕНИЯ У ДЕТЕЙ С ВРОЖДЁННОЙ ДИАФРАГМАЛЬНОЙ ГРЫЖЕЙ	Yuldashev M.E. SURGICAL COMPLICATIONS IN CHILDREN WITH CONGENITAL DIAPHRAGMATIC HERNIA	183
<b>ГИГИЕНА, САНИТАРИЯ И ЭПИДЕМИОЛОГИЯ</b>		
Закирходжаев Ш.Я., Талибджанова М.Х., Муталов С.Б. ИЗУЧЕНИЕ ПИЩЕВОГО СТАТУСА ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКИМИ ГЕПАТИТАМИ	Zakirkhodzhaev Sh.Ya., Talibdzhanova M.Kh., Mutalov S.B. EVALUATION OF THE NUTRITIONAL STATUS OF PATIENTS WITH CHRONIC LIVER DISEASES AND THEIR DIETARY CORRECTION”	188

<i>Саломова Ф.И., Турабаева З.К., Қутлимуродов Ё.В. ХОРАЗМ ВИЛОЯТИ ДАВОЛАШ-ПРОФИЛАКТИКА МУАССАСАЛАРИ РЕНТГЕН ХОНАЛАРИДА НУРЛАНИШ ДОЗАЛАРИНИ БАҲОЛАШ ВА НАЗОРАТ ҚИЛИШ</i>	<i>Salomova F.I., Turabaeva Z.K., Qutlimurodov Yo.V. ASSESSMENT AND CONTROL OF RADIATION DOSES IN X-RAY ROOMS OF TREATMENT AND PREVENTION INSTITUTIONS OF KHORAZM REGION</i>	191
<i>Тўраев Б.Ш. БИРЛАМЧИ ТИББИЙ-САНИТАРИЯ ЁРДАМИ МУАССАСАЛАРИНИНГ ЭРКАКЛАР РЕПРОДУКТИВ САЛОМАТЛИГИНИ САҚЛАШГА ҚАРАТИЛГАН ФАОЛИЯТИНИНГ АЙРИМ ЖИҲАТЛАРИ</i>	<i>Turayev B.Sh. SOME ASPECTS OF THE ACTIVITIES OF PRIMARY MEDICAL AND SANITARY CARE INSTITUTIONS AIMED AT MAINTAINING MALE REPRODUCTIVE HEALTH</i>	196
<b>ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ</b>	<b>HELPING A PRACTITIONER</b>	
<i>Джавадзаде В.Н. ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРЕПАРАТА КРОВЕН В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ СУПЕРИНФЕКЦИИ ВИРУСОМ ГЕПАТИТА D У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ВИРУСНЫМ ГЕПАТИТОМ В</i>	<i>Javadzadeh V.N. THE EFFICACY OF KROVEN IN THE COMPLEX TREATMENT OF SUPERINFECTION WITH D VIRAL HEPATITIS AT PATIENTS WITH CHRONIC B VIRAL HEPATITIS</i>	201
<i>Тураева Г.Н., Маджидова Е.Н., Абдусаттарова Г.Ш. СОМАТОФОРМНЫЕ ДИСФУНКЦИИ ВЕГЕТАТИВНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ: ОБМОРОКИ, ОБУСЛОВЛЕННЫЕ НАРУШЕНИЕМ СОСУДИСТОГО КОНТРОЛЯ</i>	<i>Turaeva G.N., Majidova E.N., Abdusattarova G.Sh. SOMATOFORM DYSFUNCTIONS OF THE AUTONOMIC NERVOUS SYSTEM: FAINTING DUE TO A VIOLATION OF VASCULAR CONTROL</i>	204
<i>Шокирова Ф.Ж., Абдуллаев У.П. КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ АССОЦИИАЦИИ ОБОСТРЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ГНОЙНОГО ПАНСИНОСИТА С НПВС-ГЕПАТОПАТИЕЙ</i>	<i>Shokirova F.Zh., Abdullaev U.P. CLINICAL CASE OF ASSOCIATION OF EXACERBATION OF CHRONIC PURULENT PANSINUSITIS WITH NSAID-HEPATOPATHY</i>	206
<i>Ярашев Т.Я. ОШИБКИ В ДИАГНОСТИКЕ ВРОЖДЕННОЙ ДИАФРАГМАЛЬНОЙ ГРЫЖИ ПИЩЕВОДНОГО ОТВЕРСТИЯ У ДЕТЕЙ</i>	<i>Yarashev T.Ya. ERRORS IN THE DIAGNOSIS OF CONGENITAL DIAPHRAGMATIC HIATAL HERNIA IN CHILDREN</i>	214

**ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ ПРОГРАММНОГО ОБЕСПЕЧЕНИЯ ДЛЯ МОНИТОРИНГА УСПЕВАЕМОСТИ ДОКТОРАНТОВ В РСНПМЦОИР**

Каримова Н.С., Каримов Ж.И.

**RESPUBLIKA IXTISOSLASHTIRILGAN ONKOLOGIYA VA RADIOLOGIYA ILMIY-AMALIY TIBBIYOT MARKAZI DOKTORANTLARINING MUVAFFAQIYATINI KUZATISH UCHUN DASTURIY TA'MINOTDAN FOYDALANISH SAMARADORLIGI**

Karimova N.S., Karimov J.I.

**EFFICIENCY OF APPLICATION OF SOFTWARE FOR MONITORING PROGRESS OF DOCTORS AT THE SIRSSPMCO AND R**

Karimova N.S., Karimov J.I.

*Республиканский специализированный научно практический медицинский центр онкологии и радиологии, ООО "Smart developers"*

*The article discusses the effectiveness of the implementation and description of the program that implements the work with the point-rating system of doctoral students of the center. The program itself is created in the Oracle Database database management system, and the main services for working with it are programmed in the Oracle Application Express environment.*

**Key words:** point-rating system, database.

*Markaz doktorantlari uchun ball-reyting tizimi bilan ishlashni amalga oshiruvchi dasturni amalga oshirish va tavsiflash samaradorligi tahlil qilingan. Dasturning o'zi Oracle Database ma'lumotlar bazasini boshqarish tizimida yaratilgan va u bilan ishlash uchun asosiy xizmatlar Oracle Application Express muhitida dasturlashtirilgan.*

**Kalit so'zlar:** ball-reyting tizimi, ma'lumotlar bazasi.

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр онкологии и радиологии (РСНПМЦОиР) является авторитетным научно-образовательным центром в сфере профессионального медицинского образования. Система подготовки научных кадров в РСНПМЦОиР начала формироваться еще в прошлом столетии. Внутренняя система подготовки научных кадров чрезвычайно важна и для самого центра, так как главными приоритетами работы системы были и остаются подготовка высокопрофессиональных научных кадров, обеспечение преемственности поколений основных научных школ центра, создание условий для сохранения и развития богатых академических традиций [1,4]. На сегодняшний день через докторантуру прошло более 90% нынешних научных сотрудников центра. Более 50% научных сотрудников в том или ином качестве принимают сегодня непосредственное участие в подготовке научных и научно-педагогических кадров.

Система подготовки научных кадров высшей квалификации является основой наращивания интеллектуального потенциала центра, формирования научной медицинской элиты. За долгие годы существования она приобрела свою специфику и определенные традиции. В организационном плане система включает несколько структурных компонентов, каждый из которых имеет свои строго определенные функции и зоны ответственности [2].

Ученый совет – главный коллегиальный орган управления РСНПМЦОиР – осуществляет контроль

работы системы подготовки научных и научно-педагогических кадров.

Научные подразделения проводят подготовку научных кадров высшей квалификации по профилю подразделения. Диссертационные советы осуществляют организационное и методическое обеспечение работы диссертационных советов центра. Отдел библиотечного обслуживания осуществляет обеспечение учебного процесса научной, учебной и учебно-методической литературой. Традиционно базовым структурным компонентом системы является отдел докторантуры и клинической ординатуры, который осуществляет организацию и координацию работы по подготовке научных кадров высшей квалификации, а также отвечает за информационно-документационное обеспечение работы системы в целом.

Реализована электронная аттестация докторантов с эффективным использованием новых информационных технологий в условиях пандемии. В современных условиях для повышения эффективности управления необходимо совершенствования работы с документами, так как всякое управленческое решение всегда базируется на информации, на служебном документе. Организация работы с документами влияет на качество аппарата управления, организацию и культуру учебы управленческих докторантов. От того, насколько профессионально ведется документация, зависит успех управленческой деятельности в целом [1,3].



С первого января 2021 г. была запущена система регистрации докторантов, руководителей и администрации, а также создана их единая электронная база данных.

Разработанное программное обеспечение позволит администрации и руководителям проверять успеваемость докторантов. Для этого учитываются три основных показателя. Общий балл за выполнения рабочего плана, балл за общее количество опубликованных статей и балл за доклады по теме на-

учной работы. Регистрация в ней обязательна для всех докторантов и руководителей.

Рассмотрим последовательность необходимых действий в работе с программой. Доступ к системе мониторинга осуществляется на сайте отдела докторантуры и клинической ординатуры центра (doctorate.uz) (рис. 1).

Программное обеспечение «doctorate.uz» состоит из девяти модулей (рис. 2), свойства работы и функциональность которых приведены далее.

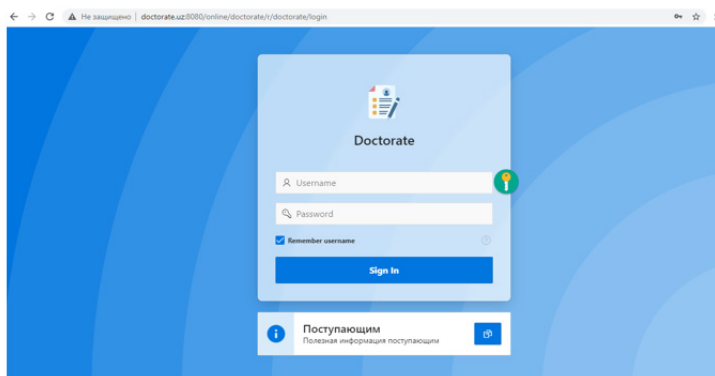


Рис. 1. Сайт doctorate.uz.

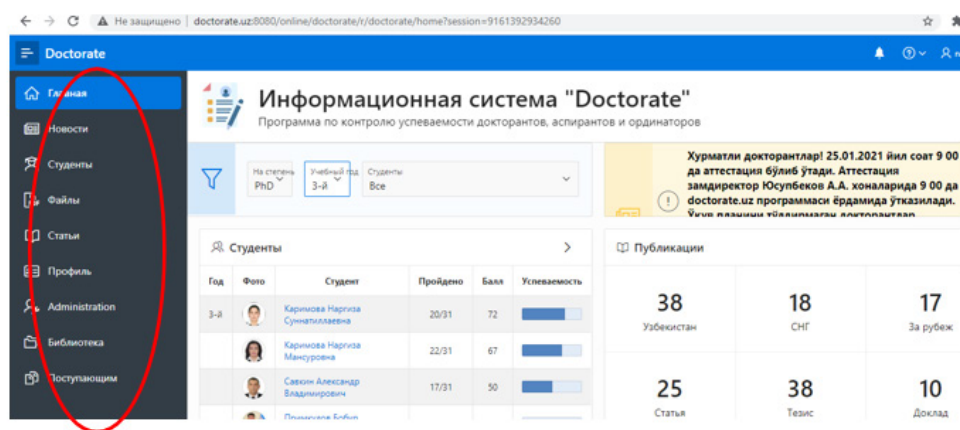


Рис. 2. Виды модулей программы.

После зачисления в докторантуру докторанты должны создать свой индивидуальный профиль в системе мониторинга подготовки и аттестации док-

торантов РСНПМЦОиР. Для работы в программе необходимо получить индивидуальные коды доступа в отделе докторантуры (рис. 3).

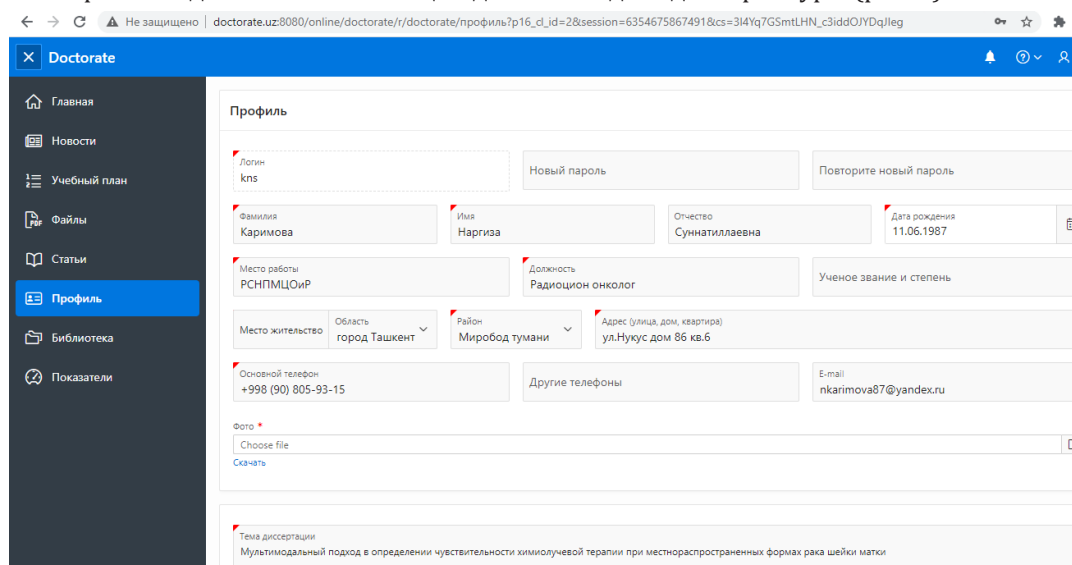


Рис. 3. Личный профиль докторанта.

Докторант загружает необходимые документы для выполнения всех планов научно-исследовательских работ, этап считается выполненным только после проверки загруженных файлов администрацией (рис. 4).

Кроме того, в рамках каждого рабочего плана у докторанта есть возможность электронной связи с администрацией (рис. 5).

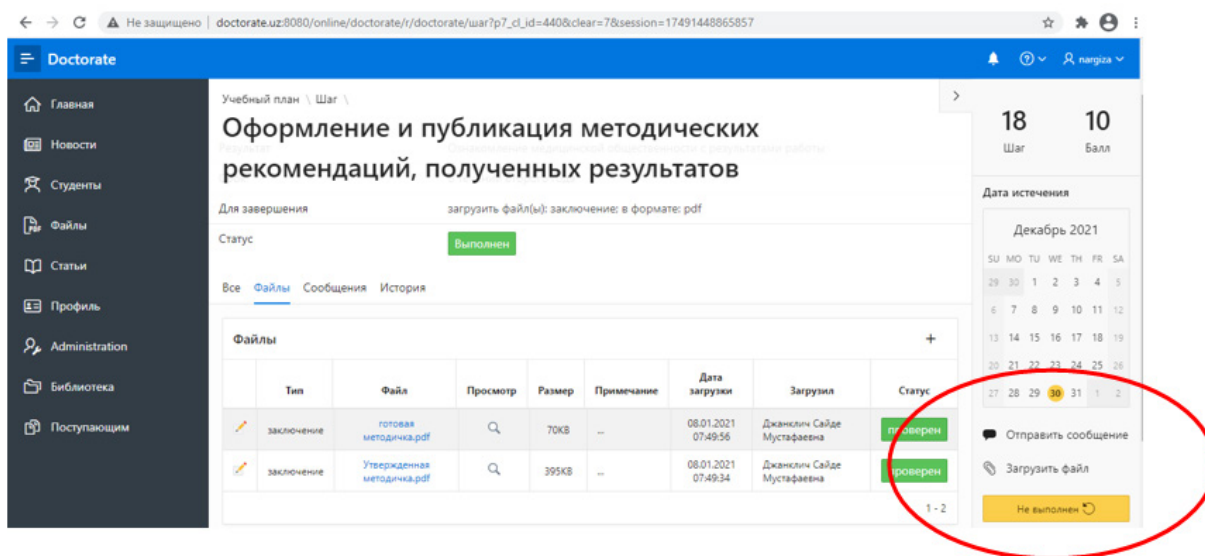


Рис. 4. Контроль администрации.

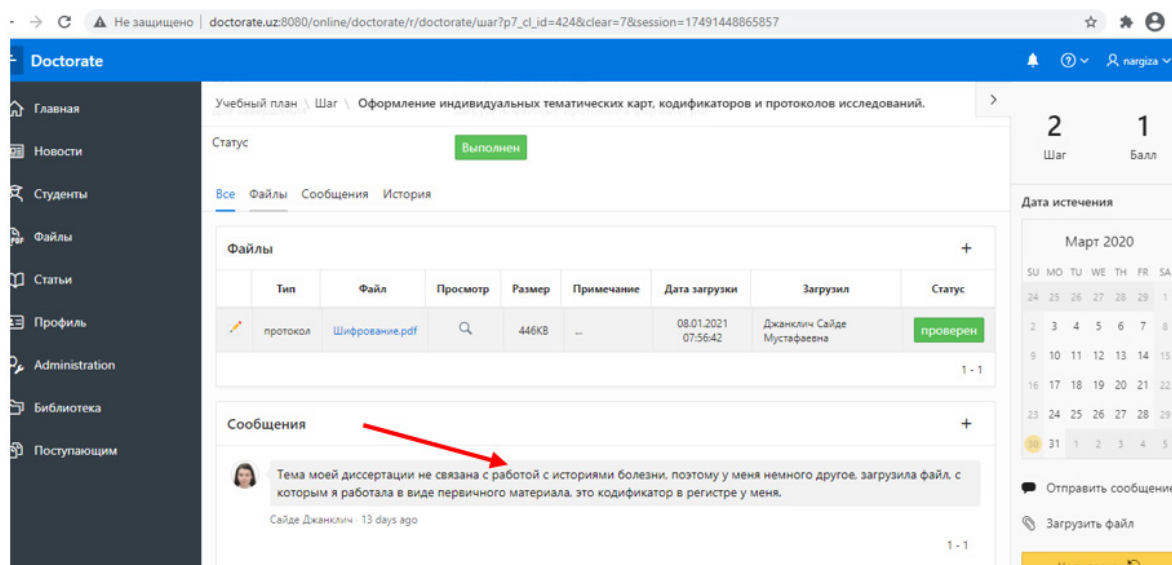


Рис. 5. Электронный чат.

Преимуществом программы является возможность круглосуточного доступа ко всем необходимым документам (личные документы, публикации, документы о прохождении учебной программы) докторанта (рис. 6).

До настоящего времени, отчеты аспирантов проводились в форме докладов, с обязательным присутствием заместителя директора по научной работе, научных руководителей, ученого секретаря центра и заведующих отделом докторантуры и клинической ординатуры.

На сегодняшний день контроль выполнения индивидуальных планов работы и аттестации доктор-

антов управляется через базу данных. Аттестация является обязательной формой отчетности докторантов очной и заочной форм обучения. Лица, зачисленные в докторантуру, проходят балльную аттестацию в соответствии с приказом Минздрава РУз.

Программой автоматически устанавливаются точные сроки завершения каждого этапа учебной программы индивидуально для каждого докторанта с момента его зачисления. В зависимости от важности каждого этапа (научного потенциала) устанавливаются рейтинговые баллы (рис. 7).

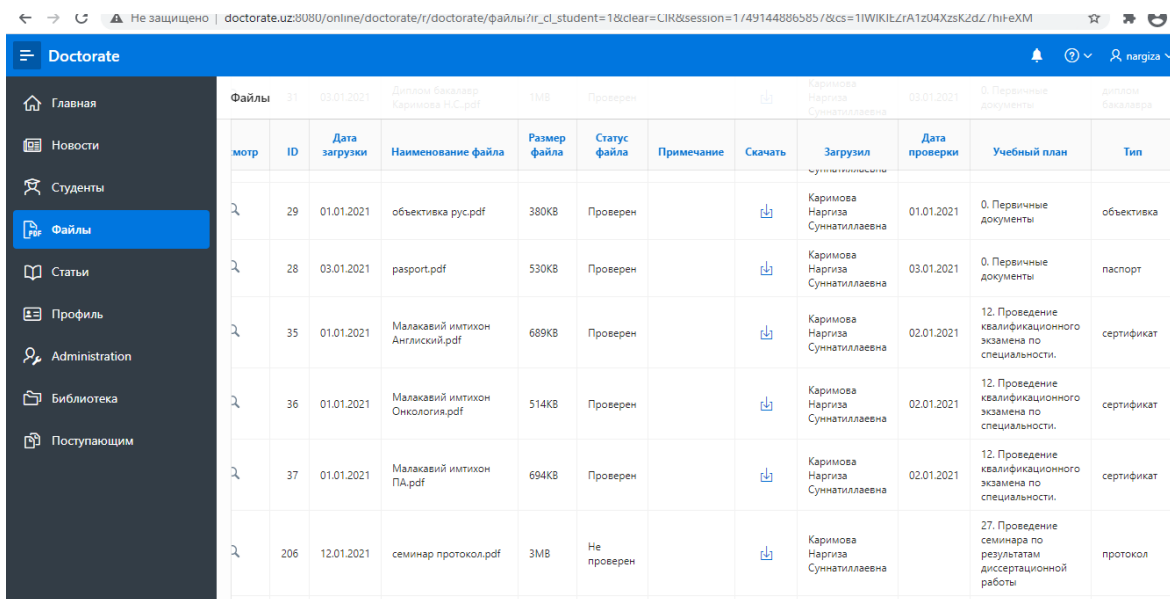
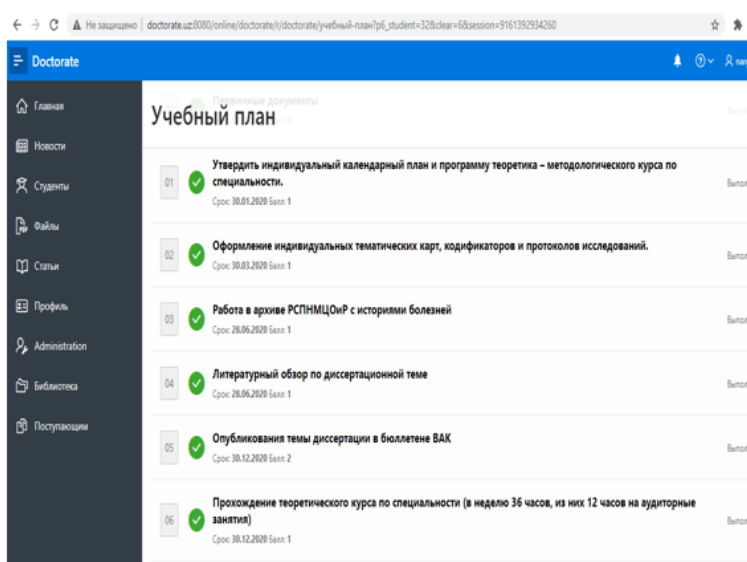


Рис. 6. Файлы докторанта.

№	Критерии мониторинга	Уровень оценки максимальных баллов	Оценка эксперта, балл
1.	Выполнение утвержденного индивидуального плана по теме диссертации за первый год обучения:	19	
	а) аналитический обзор по теме диссертации	6	
	б) обоснование актуальности, целей и задач научной деятельности	5	
	в) теоретические и экспериментальные исследования по тематике диссертации	8	
2.	Прохождение теоретико-методологического курса по специальности:	10	
	а) курс пройден полностью	10	
	б) курс не пройден	0	
3.	Наличие научных статей, опубликованных по теме диссертации в отчетном году: (вкл.1 статья)	40	
	а) за рубежом: две и более статей	20	
	одна статья	10	
	нет статьи	0	
	б) в странах СНГ: две и более статей	12	
	одна статья	6	
	нет статьи	0	
	в) в Республике: две и более статей	8	
	одна статья	4	
	нет статьи	0	
4.	Участие с докладом по теме диссертации на научной конференции или семинаре в отчетном году:	18	
	а) за рубежом: более двух докладов	12	
	одна доклад	6	
	нет докладов	0	
	б) в странах СНГ и в Республике: более 1-х докладов	6	
	одна доклад	3	
	нет докладов	0	
5.	Выступление на семинаре по результатам аналитического обзора по теме диссертации (совместно с руководителем)	4	
6.	Другие достижения по теме диссертации (опубликованные заметки со студентами, научно-популярные статьи, участие на международной выставке и т.д.)	9	
		макс.	

Рис. 7. Учебный план.



Лица, зачисленные в докторантуру, формируют аттестационные документы (индивидуальные планы работы и протоколы аттестации) в рамках системы интерактивного мониторинга учебной и исследовательской деятельности.

Введение в балльно-рейтинговую систему, с одной стороны, вносит положительные коррективы в системы оценивания результатов учебно-диссертационной работы докторантов [1]. Но, с другой стороны, приносит ряд проблем, решение которых видится в автоматизации данного процесса. Информационная система, автоматизирующая данный процесс, призвана облегчить контроль успеваемости, подсчет итоговой аттестации, коррекции контрольных точек в случае добора баллов. Для докторанта такая система должна обеспечить просмотр результатов и их сравнительный анализ по

всем планам. В качестве среды разработки нами выбрана Oracle Application Express.

Среда разработки Oracle Application Express является одним из популярнейших инструментов разработки приложений различного назначения. Она ориентирована на так называемую «быструю» разработку, в основе которой лежит технология визуального проектирования и событийного программирования. Суть этой технологии в том, что среда разработки берет на себя большую часть рутинных задач, оставляя программисту работу по созданию диалоговых окон и процедур обработки событий.

Контроль и мониторинг успеваемости докторантов осуществляется на основе заполняемых в интерактивном режиме индивидуальных планов (рис. 8).

Распечатанные и подписанные докторантом, научным руководителем и заместителем директора индивидуальные планы загружаются в базу данных

отдела докторантуры ежегодно в следующие сроки: для докторантов первого года обучения – не позднее 30 января; докторанты вторых-третьих годов обучения предоставляют индивидуальные планы работы вместе с отчетными материалами по итогам ежегодной аттестации (рис. 9)

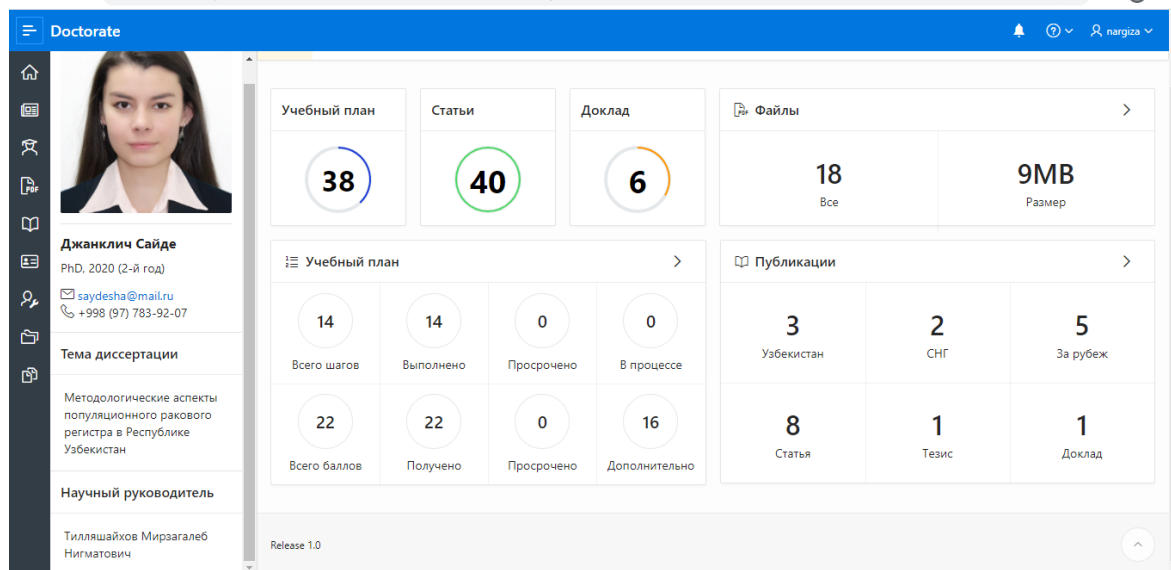


Рис. 8. Мониторинг успеваемости докторанта.

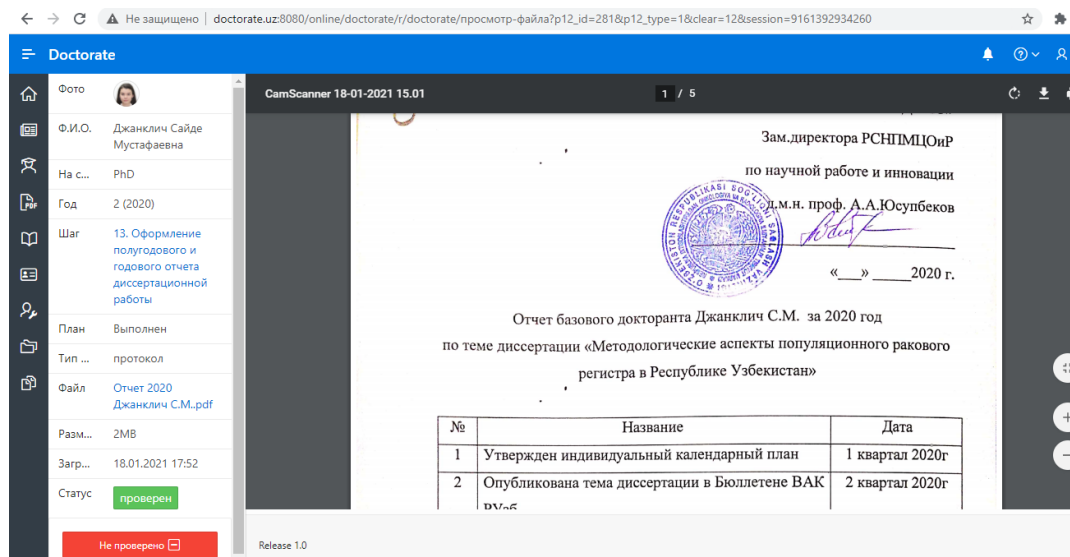


Рис. 9. Проверка отчета.

Аттестация проводится на основе балльной системы оценки результатов деятельности докторантов. В течение года докторанты обязаны регулярно (не реже одного раза в 1-2 мес.) фиксировать промежуточные результаты учебной и исследовательской работы в своем индивидуальном профиле базы данных. При этом докторантам автоматически начисляется определенное количество баллов (рис. 10). По результатам выполнения индивидуального плана работы начисляется итоговая сумма баллов, подсчет которой также происходит автоматически. Таким образом, в системе мониторинга формируются основные показатели для аттестации докторанта.

В зависимости от выполнения учебного плана докторанта в установленный срок ему присваивается балл. Если работа не выполнена в срок, ему присваивается отрицательный балл (просроченный шаг) (рис. 11).

В случае если сумма баллов, полученная докторантом по итогам года, ниже минимального (порогового) значения, итоги аттестации признаются неудовлетворительными. По представлению ученого совета центра распоряжением заместителя директора по научной работе может быть назначен срок повторной аттестации. Докторанты, не прошедшие повторную аттестацию, представляются к отчислению из аспирантуры.

Для статей в периодических изданиях отмечаются название, номер периодического издания, объем в страницах (рис. 12); для материалов конференций – название сборника материалов конференции, категория конференций (международные, СНГ, региональные) (рис. 13), место и год проведения, объем публикации в страницах; для коллективных монографий и сборников статей – издательство, год издания, объем публикации в страницах.

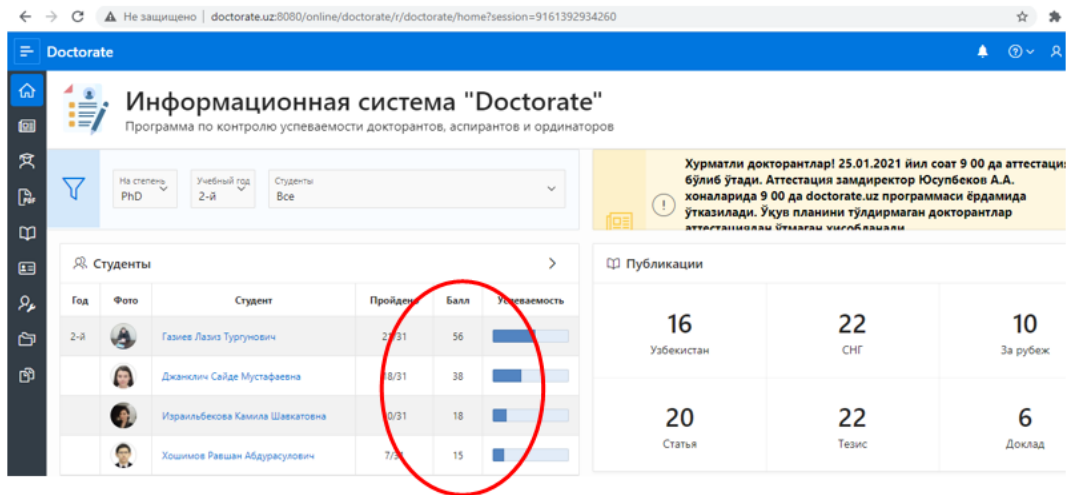


Рис. 10. Балльная система.

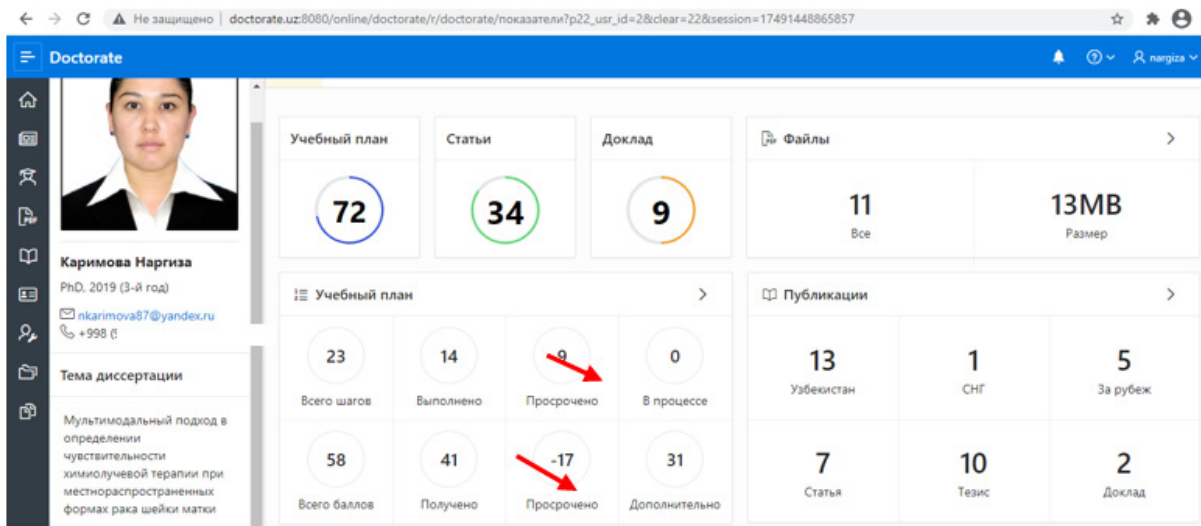


Рис. 11. Просроченные шаги.

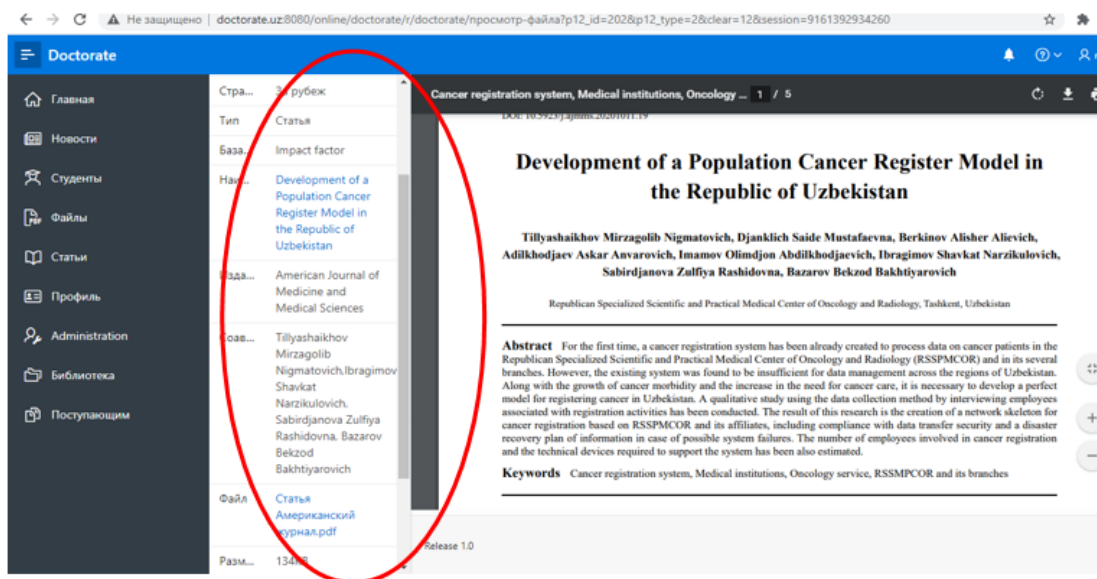
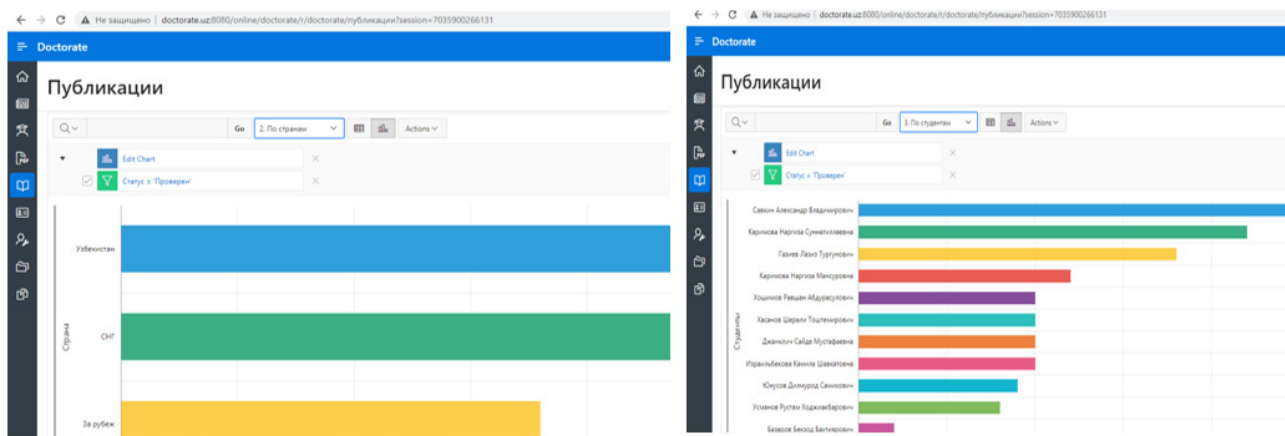


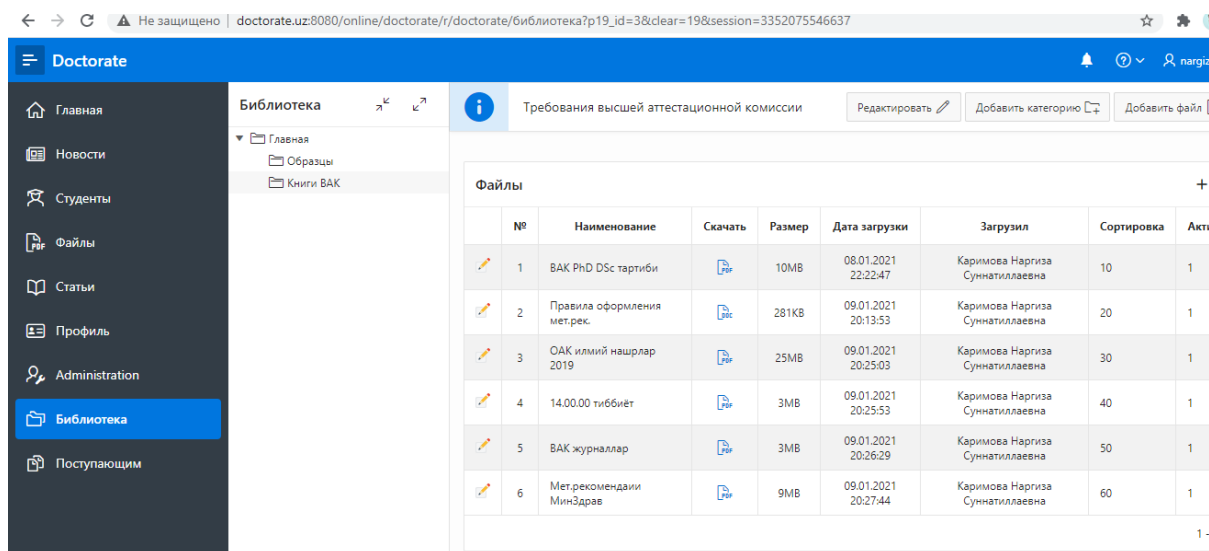
Рис. 12. Модуль «Статья».



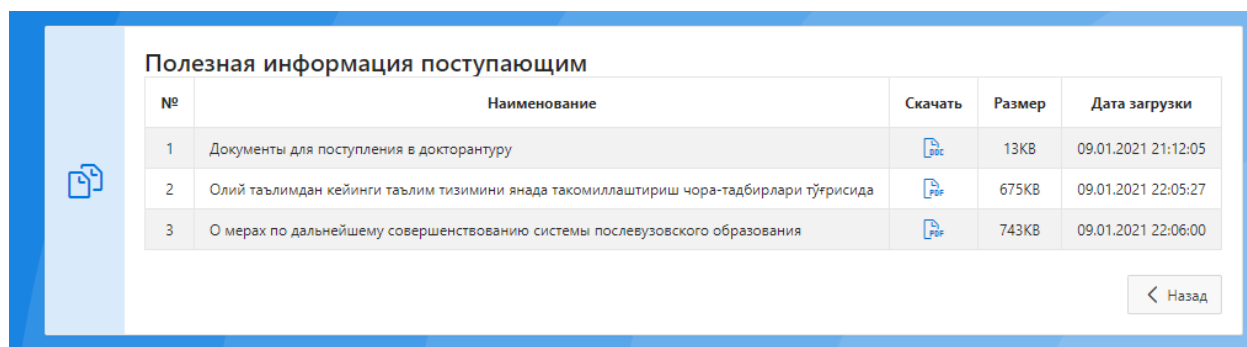
**Рис. 13. Распределение публикаций по странам и по докторантам.**

Реализован модуль электронной библиотеки, который будет полезен докторантам. Библиотека содержит документы согласно требованиям ВАК, необходимые документы и образцы для выполнения учебного плана и защиты диссертации (рис. 14).

Кроме того, для поступающих докторантов создан отдельный модуль электронных документов, методических пособий, полезной информации (рис. 15).



**Рис. 14. Модуль «Библиотека».**



**Рис. 15. Модуль для поступающих.**

За консультациями по работе системы мониторинга подготовки и аттестации докторантов, по заполнению индивидуальных планов и проведению аттестаций можно обращаться в отдел докторантуры и клинической ординатуры центра (ул. Фароби, 383. Тел.: (90) 805-93-15; E-mail - nkarimova87@mail.ru)

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

---

## Литература

1. Акимова И.В., Губанова О.М. Пример разработки базы данных, отражающей балльно-рейтинговую систему студентов факультета // Тех. науки. – 2014. – №12. – С. 83-85.
2. Акимова И.В., Ермолаева Е.И. Использование специальных программных средств в математическом моделировании // В мире науч. открытий. – 2012. – №5.4. – С. 85-96.
3. Коротенков Ю. Г. Методика и технология моделирования баз данных // Вестн. Московского гор. пед. ун-та. – Сер. Естеств. науки. – 2008. – №2. – С. 92-95.
4. Пашнина И.И., Полюшкин В.Г. Базы данных метаданных по музыке: проблемы создания и использования в учебном процессе // Культура и образование. – 2015. – №1 (56). – С. 27.

## ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ ПРОГРАММНОГО ОБЕСПЕЧЕНИЯ ДЛЯ МОНИТОРИНГА УСПЕВАЕМОСТИ ДОКТОРАНТОВ В РСНПМЦОИР

Каримова Н.С., Каримов Ж.И.

*Проанализирована эффективность внедрения и описания программы, реализующей работу с балльно-рейтинговой системой докторантов центра. Сама программа создается в системе управления базами данных Oracle Database, а основные сервисы по работе с ней программируются в среде Oracle Application Express.*

**Ключевые слова:** балльно-рейтинговая система, база данных.



**НЕВЕРБАЛЬНАЯ КОММУНИКАЦИЯ В ПЕДАГОГИЧЕСКОМ ПРОЦЕССЕ**

Юсубалиев У.А., Саипова Н.С., Сафаров Х.Х., Тохтаев Г.Ш.

**PEDAGOGIK JARAYONDA NOVERBAL MULOQOT**

Yusubaliev U.A., Saipova N.S., Safarov X.X., To'xtayev G.Sh.

**NONVERBAL COMMUNICATION IN THE PEDAGOGICAL PROCESS**

Yusubaliev U.A., Saipova N.S., Safarov Kh.Kh., Tokhtaev G.Sh.

*Ташкентская медицинская академия*

*Universitetdagi o'quv jarayonining sifati bevosita o'qituvchilarning kasbiy mahorat darajasiga, ularning pedagogik mahoratiga bog'liq bo'lib, bu ko'p jihatdan o'quv jarayonini muvaffaqiyatli amalga oshirish uchun zarur bo'lgan kasbiy mahorat darajasi, og'zaki nutq kabi usullarni egallashi bilan belgilanadi va ko'proq darajada, talabalar bilan o'zaro ta'sir qilishning og'zaki bo'lmagan usullarni o'zlashtirish.*

**Kalit so'zlar:** tibbiyot universitetlari, pedagogik jarayon, og'zaki bo'lmagan muloqot.

*The quality of the educational process at a university directly depends on the level of professional competence of teachers, their pedagogical skills, which are largely determined by the level of their professionalism necessary for the successful implementation of the educational process, mastery of methods such as verbal, and, to a greater extent, non-verbal methods of interaction with students.*

**Key words:** medical universities, pedagogical process, nonverbal communication.

Современные требования по подготовке высококвалифицированных специалистов, готовых к принятию самостоятельных решений и непрерывному профессиональному развитию, предъявляемые медицинским вузам, предусматривают грамотное использование различных педагогических методов и технологий. Семинар – это такая форма академического обучения, которая выполняет функцию объединения небольших групп студентов для повторных встреч, каждый раз акцентируя внимание на какой-то конкретной теме программы цикла, в которой принимают участие все присутствующие: педагог, студенты, пациенты [1,2].

Обмен информацией, при помощи слов называют вербальным общением. Посредством речи люди устно общаются друг с другом. Научные исследования показали, что современный человек в среднем произносит более 3 тыс. слов каждый час, или около 30 тыс. тысяч слов в день. Главным средством педагогического обучения является речь [3]. Педагогу и учителю, необходимо обладать высокой языковой культурой, обширным словарным запасом, владеть экспрессивными возможностями, разнообразным диапазоном и интонационной вариабельностью речи, а также иметь четкую дикцию.

**Невербальное общение** – это коммуникация между живыми существами без использования речевых (языковых) средств, то есть при помощи «языка тела». Даже теперь, в XXI веке, вербальная коммуникация составляет лишь 10% нашего общения. Остальные 90% информации люди транслируют без слов – жестами, интонациями [4,5]. Невербальные средства общения имеют большое значение в жизни педагога, так как позволяют ему взаимодействовать с учениками на уровне подсознания. Невербальное общение возникло намного раньше вербального [6-8]. Первобытные люди общались между собой с помощью жестов и движений. Так они передавали друг другу различную информацию. Позже появились

мычание, тембр и интонация в звуках, что предшествовало появлению речи.

К основным невербальным средствам общения относятся [9-13]:

Жесты и движения – невербальные средства, необходимые для непосредственного контакта между людьми. Широко известно, что в течение первых двенадцати секунд общения при знакомстве на долю невербальных сигналов приходится свыше 90% общего объема принимаемой информации.

Мимика (выражение лица) – средство невербального общения, которое может передать палитру самых разнообразных эмоций. позы и движения тела, внешние вегетативные изменения (например, покраснение лица, запрокидывание головы, сжатие губ и т.д.)

Взгляд – едва ли не главное средство невербального общения. Движения глаз, век, бровей, сужение, расширение или закатывание зрачков – это те сигналы, которые передают то, что трудно или невозможно выразить словами.

Контакт глаз – не менее важный компонент педагогического воздействия. Согласно современным зарубежным данным, взгляд выполняет роль управляющего воздействия, обеспечивая обратную связь в поведении партнера и степени его вовлеченности в коммуникацию.

Поза и движения – положение тела человека и его движения в процессе общения. Поза показывает собеседнику, насколько уверенно и непринужденно чувствует себя человек в текущий момент времени. По телодвижениям человека и позе можно сделать вывод о его текущем состоянии.

Дистанция – расстояние между людьми во время их взаимодействия. Дистанция между общающимися зависит от отношений между ними. Э. Холлом описаны четыре категории пространственной коммуникации: *интимная* (15-45 см), *личная* (75 см), *социальная* (до 2 м) и *публичная* (3-7 м). Уменьшение



или увеличение дистанции должна служить мотивацией для студентов. Если педагог свободно перемещается по аудитории, во время практического занятия, то изменяя дистанцию, достигается проксемическое разнообразие и равенство в общении с каждым студентом.

Голос – интонация и тембр голоса (монотонность, громкость речи, наличие пауз, замедление или, напротив, ускорение ритма речи, ее выразительность, дикция, доступность восприятия). Эти особенности могут многое сказать об эмоциональном состоянии человека.

Внешний вид – одежда, прическа, аксессуары – также дают характеристику человеку и подчеркивают особенности его личности, умение соответствовать окружающей обстановке

Автор книги «Психология общения» В. Горянина считает, что через невербальные средства наилучшим образом осуществляется обратная связь. Без лишних слов по реакции собеседника можно определить, как встречено сообщение, и при необходимости изменить модель поведения.

По мнению Ф. Селже, при разговоре значимость слов составляет лишь 7%, интонация – 38%, а на жесты и мимику приходится 55%.

Для успешного осуществления подготовки будущих высококвалифицированных врачей преподавателям медицинских вузов, особенно при изучении клинических дисциплин, педагогу, наряду с постоянным пополнением и совершенствованием своих профессиональных знаний, необходимо осваивать новые и совершенствовать традиционные приемы, внедрять инновации и осваивать технологии их передачи непосредственно студентам, стремясь к их максимальному усвоению. Поэтому качество образовательного процесса в вузе напрямую зависит от уровня профессиональной компетентности преподавателей, их педагогического мастерства, которые в значительной степени определяются уровнем их профессионализма, необходимого для успешного осуществления учебно-воспитательного процесса, владением методами как вербальных, а, в большей степени невербальных методов взаимодействия со студентами.

Таким образом, несмотря на развитие новых технологий и новых педагогических методов обучения, в системе высшего медицинского образования, особенно в клинических дисциплинах, роль педагога, ведущего практические занятия, является доминирующей в процессе усвоения студентами учебной программы и особенно в обучении общению с пациентами (курация и учебная история болезни), с ис-

пользованием всего спектра вербальных и невербальных методов взаимодействия.

### Литература

1. Актуальные вопросы современной педагогики: Материалы 10-й Междунар. науч. конф. – Самара: АСГАРД, 2017. – 80 с.
2. Князева Л.И., Князева Л.А., Горяйнов И.И. и др. Значимость приемов педагогического мастерства преподавателя при обучении клиническим дисциплинам в медицинском вузе // Соврем. наукоемкие технологии. – 2018. – №2. – С. 149-153.
3. Крижанская Ю.С., Третьяков В.П. Грамматика общения. – Л.: Изд-во Ленинградского ун-та, 2002. – 326 с.
4. Леонтьев А.А. Психология общения. – 3-е изд. – М.: Смысл, 1999. – 294 с.
5. Макаренко С.А. Собр. соч. – Т. 4. – М.: Педагогика, 1989. – 310 с.
6. Мальцева А.Н. Современные методы в учебном процессе медицинского вуза // Соврем. пробл. науки и образования. – 2019. – №4.
7. Мельникова И.Ю., Романцов М.Г. Особенности медицинского образования и роль преподавателя вуза в образовательном процессе на современном этапе // Междунар. журн. экспер. образования. – 2013. – №11-2. – С. 47-52.
8. Митина Л.М. Управлять или подавлять: выбор стратегии профессиональной деятельности педагога // Директор школы. – 1999. – №2. – С. 15.
9. Петрова Е.А. Жесты в педагогическом процессе: Учеб. пособие. – М.: Моск. городское пед. общество, 1998. – 278 с.
10. Пиз А. Язык телодвижений. Как читать мысли окружающих по их жестам. – М.: ЭКСМО, 2004. – 288 с.
11. Рыбакова М.М. Конфликт и взаимодействие в педагогическом процессе: Кн. для учителя. – М.: Просвещение, 1991. – 418 с.
12. Трусов В.П. Выражение эмоций на лице // Вопр. психол. – 1982. – №5. – С. 70-73.
13. Цукерман Г.А. Виды общения в обучении. – Томск: Пеленг, 1993. – 330 с.

### НЕВЕРБАЛЬНАЯ КОММУНИКАЦИЯ В ПЕДАГОГИЧЕСКОМ ПРОЦЕССЕ

Юсубалиев У.А., Саипова Н.С., Сафаров Х.Х., Тохтаев Г.Ш.

*Качество образовательного процесса в вузе напрямую зависит от уровня профессиональной компетентности преподавателей, их педагогического мастерства, которые в значительной степени определяются уровнем их профессионализма, необходимого для успешного осуществления учебно-воспитательного процесса, владением методами как вербальных, а, в большей степени невербальных методов взаимодействия со студентами.*

**Ключевые слова:** медицинские вузы, педагогический процесс, невербальная коммуникация.



**МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ СИНДРОМ**

Бекматова Ш.К.

**METABOLIK SINDROM**

Bekmatova Sh.K.

**METABOLIC SYNDROME**

Bekmatova Sh.K.

*Ургенчский филиал Ташкентской медицинской академии*

*Metabolik sindrom, bu bitta bemorda to'qima insulin qarshiligi, giperinsulinemiya, glyukoza bardoshligining buzilishi, birlamchi arterial gipertenziya, dislipidemiya, shuningdek, qorin bo'shlig'idagi semirish va giperurikemiya bilan tavsiflanadi, bu tadqiqotchilarning katta qiziqishini uyg'otishi bejiz emas. Klinik ma'ruzada metabolik sindromning turli xil variantlari va uning populyatsiyada tarqalishi to'g'risida ma'lumotlar keltirilgan. Metabolik sindrom uchun diagnostika mezonlari va bemorlarni tekshirish algoritmi berilgan. Metabolik sindromni davolash kontseptsiyasi taqdim etilgan.*

**Kalit so'zlar:** *metabolik sindrom, insulin qarshiligi, giperinsulinemiya, glyukoza bardoshligining buzilishi, arterial gipertenziya, dislipidemiya, semirish, giperurikemiya.*

*Metabolic syndrome, which in one patient is characterized by tissue insulin resistance, hyperinsulinemia, impaired glucose tolerance, primary arterial hypertension, dyslipidemia, as well as abdominal obesity and hyperuricemia, it is not for nothing that it arouses great interest from researchers. The clinical report provides information on various variants of metabolic syndrome and its prevalence in the population. Diagnostic criteria for metabolic syndrome and an algorithm for examining patients are given. The concept of treating metabolic syndrome is presented.*

**Key words:** *metabolic syndrome, insulin resistance, hyperinsulinemia, glucose tolerance disorder, arterial hypertension, dyslipidemia, obesity, hyperuricemia.*

**М**етаболический синдром характеризуется наличием у одного больного тканевой инсулинорезистентности (ИР), гиперинсулинемии (ГИ), нарушения толерантности к глюкозе (НТГ), первичной артериальной гипертензии (АГ), дислипидемии, а также абдоминального ожирения и гиперурикемии. Проблема ожирения в сочетании с различными метаболическими нарушениями и/или заболеваниями находится в центре внимания современных медицинских исследований. По данным ВОЗ за 2003 г., около 1,7 млрд человек на планете, т. е. практически каждый четвертый житель, имеют избыточную массу тела или ожирение. За последние 10 лет частота ожирения повсеместно возросла в среднем на 75%, и во всех регионах мира прогнозируется увеличение числа тучных людей. Предполагают, что к 2025 г. ожирением будут страдать 40% мужчин и 50% женщин. В последние десятилетия ученые и клиницисты начали рассматривать различные метаболические нарушения и/или заболевания, ассоциированные с ожирением, в комплексе и высказывать предположения об общности этих состояний. Еще в 60-е годы прошлого столетия предпринимались попытки объединить некоторые взаимосвязанные метаболические нарушения, ускоряющие развитие сосудистых атеросклеротических заболеваний и сахарного диабета (СД). В 1988 г. G. Reaven впервые объединил нарушения углеводного обмена, АГ и дислипидемию в понятие «синдром X» и высказал предположение, что основой этих состояний может являться ИР и компенсаторная ГИ. Ав-

тор описал синдром X у лиц с нормальной массой тела, но в дальнейшем показал, что в большинстве случаев при подобных нарушениях имеется ожирение, как правило, по абдоминальному типу. В 1989 г. N. Kaplan описал «смертельный квартет», включив абдоминальное ожирение в число важных составляющих синдрома наряду с АГ, НТГ и гипертриглицеридемией. В 1990 г. метаболические нарушения и заболевания, развивающиеся у лиц с ожирением, были объединены в понятие «метаболический синдром» (МС). В последующие годы концепцию МС продолжали интенсивно разрабатывать, пополняя данное состояние новыми составляющими. В медицинской литературе встречаются следующие синонимы МС:

- метаболический трисиндром (Camus J., 1966);
- синдром избылия (Mehnert A., 1968);
- синдром X (Reaven G., 1988);
- смертельный квартет (Kaplan N., 1989);
- гормональный метаболический синдром (Björntorp P., 1991);
- метаболический синдром (Hanefeld M., 1991);
- синдром инсулинорезистентности (Haffner S., 1992);
- смертельный секстет (Enzi G., 1994);
- метаболический сосудистый синдром (M. Hanefeld, 1997).

Чаще других употребляются названия «метаболический синдром» и «синдром инсулинорезистентности». МС – это сочетание различных метаболических нарушений и/или заболеваний, яв-

ляющихся факторами раннего атеросклероза и его сердечно-сосудистых осложнений. Основными симптомами и проявлениями МС являются:

- абдоминальное ожирение;
- инсулинорезистентность и гиперинсулинемия;
- дислипидемия;
- артериальная гипертензия;
- нарушения толерантности к глюкозе;
- ранний атеросклероз/ИБС;
- нарушения гемостаза;
- гиперурикемия и подагра;
- микроальбуминурия;
- гиперандрогения.

В последние годы многие исследователи предлагают расширить рамки МС, включив в него в качестве составляющих стеатоз печени и синдром obstructивных апноэ во сне.

**Варианты МС.** По критериям компонентов можно выделить следующие варианты МС: полный (сочетание АГ, дислипидемии, ожирения, инсулинонезависимого сахарного диабета – ИНСД) и неполный (не включает одну из перечисленных составляющих). Ряд исследователей предлагают говорить о наличии МС при выявлении любых двух нижеперечисленных критериев: абдоминально-висцерального ожирения, ИР и ГИ, дислипидемии (липидной триады), АГ, НТГ/СД типа 2, раннего атеросклероза/ИБС, нарушения гемостаза, гиперурикемии и подагры, микроальбуминурии, гиперандрогении.

Согласно другим данным, сочетание отдельных компонентов может рассматриваться в рамках МС только при наличии обязательного установления факта ИР. Сложность ситуации заключается в том, что обе точки зрения имеют право на существование. Следует отметить, что наличие или отсутствие каких-либо проявлений МС во многом зависит от индивидуальных компенсаторных механизмов, причем у разных больных резервы компенсации различных проявлений МС могут быть выражены по-разному.

Распространенность МС в общей популяции высока, она колеблется в пределах 14-24% и увеличивается с возрастом. Так, среди лиц в возрасте 20-29 лет МС можно диагностировать у 6,7% жителей; 60-69 лет – у 43,5%, 70 лет и старше – у 42%.

В рамках международного проекта ВОЗ MONICA Ю.П. Никитин и соавт. провели эпидемиологическое исследование распространенности компонентов МС среди неорганизованной городской популяции г. Новосибирска. В исследовании были использованы дифиниции МС, разработанные ВОЗ. По результатам данного исследования 39,5% мужчин и женщин в возрасте 26-64 лет имеют две и более составляющих МС, 10,7% имеют три компонента и более. Доля лиц с двумя признаками МС и более среди женщин была выше, чем среди мужчин – соответственно у 42,9 и 36,3%.

В 1999 г. рабочей группой ВОЗ впервые были разработаны и представлены следующие диагностические критерии МС:

- ИМТ > 30 кг/м<sup>2</sup> и/или ОТ/ОБ для мужчин >0,9, для женщин >0,85;
- ТГ ≥1,7 ммоль/л (≥150 мг/дл);

- ХС ЛПВП <0,9 ммоль/л (<35 мг/дл) для мужчин и <1,0 ммоль/л (<39 мг/дл) для женщин;

- АД > 160/90 мм рт. ст., а также факт гипотензивной терапии;

- глюкоза натощак ≥6,1 ммоль/л (110 мг/дл);

- микроальбуминурия (скорость экскреции альбуминов с мочой ≥20 мкг/мин или отношение альбумин/креатинин >30) При сахарном диабете типа 2 или нарушении толерантности к глюкозе для диагностики МС достаточно двух из вышеперечисленных критериев [2,12-15].

При отсутствии нарушений углеводного обмена рекомендуется установить факт инсулинорезистентности. Известно, что «золотым стандартом» измерения чувствительности тканей к инсулину является эугликемический гиперинсулинемический клэмп-тест, предложенный R.A. De Fronzo и соавт. Вследствие инвазивности, высокой стоимости и сложности исполнения метод используют только в специализированных научных учреждениях и не применяют в широкой клинической практике.

Предложенные модификации теста с внутривенной инфузией глюкозы и последующим введением толбутамида для подавления эндогенной продукции глюкозы печенью также являются трудоемкими и достаточно дорогими, в связи с чем не нашли широкого применения в клинической практике. В настоящее время в основном применяют пероральный тест толерантности к глюкозе (ОГТТ).

Пациенту натощак измеряют уровень глюкозы и инсулина в сыворотке крови, после чего проводят нагрузку 75 г глюкозы. В дальнейшем с интервалами 1 и 2 часа определяют уровни глюкозы и инсулина в плазме крови. Важно отметить, что ОГТТ позволяет определять не резистентность тканей к инсулину, а наличие и выраженность ГИ.

В то же время известно, что именно компенсаторная ГИ является следствием ИР и связующим звеном в патогенезе развития клинических проявлений МС.

Таким образом, выявление ГИ является не менее важным, чем ИР. Проблема заключается в том, что в настоящее время отсутствуют единые общепринятые критерии ГИ.

По данным литературы, данный показатель варьирует в пределах 5,3-25,0 мкЕд/мл. Основная трудность в разработке единых диагностических критериев ГИ заключается в методе определения и наборах для определения концентрации инсулина. Наряду с определением уровня инсулина прямым методом, существуют расчетные показатели, характеризующие инсулиновый ответ. Наиболее распространенными расчетными показателями, используемыми для оценки ИР, являются:

1. Индекс S.M. Haffner (Homeostasis Model Assesments – НОМА) НОМА = [тощаковый инсулин (мкЕд/мл) × тощаковая гликемия (ммоль/л)] / 22,5 Нормальные значения данного показателя не должны превышать 2,7.

2. Индекс F. Саго – отношение концентрации глюкозы крови натощак (ммоль/л) к уровню иммуноре-

активного инсулина (мкЕд/мл). Нормальное значение данного показателя не должно быть менее 0,33.

Состояние углеводного обмена можно оценивать по критериям Американской ассоциации диабета, согласно которым углеводный обмен считается нормальным при концентрации глюкозы в плазме венозной крови натощак менее 6,7 ммоль/л, а через 2 часа после нагрузки 75 г глюкозы – менее 7,8 ммоль/л. При содержании глюкозы натощак менее 6,7 ммоль/л и более 7,8 ммоль/л через 2 часа после нагрузки диагностируют нарушение толерантности к глюкозе. Если уровень глюкозы плазмы более 6,7 ммоль/л натощак и/или более 11,1 ммоль/л через 2 часа, то ставят диагноз сахарного диабета [1,5,6,8-11].

Ю.В. Зимин (1998) предложил доступный и адекватный метод оценки состояния ИР, состоящий из двух этапов. Первый этап направлен на целенаправленное выявление признаков ИР (табл. 1). Второй этап заключается в проведении стандартизованного ОГТТ и его оценке в соответствии с международными стандартами Американской ассоциации диабета. Это позволяет обнаружить НТГ, что является несомненным следствием ИР, или выявить скрыто протекающий СД.

Согласно данным Ю.В. Зимина, исследование концентрации С-пептида лучше отражает уровень секреции инсулина поджелудочной железой и является достаточно чувствительным непрямым тестом диагностики ИР. Так, согласно его данным, о МС можно говорить не только при наличии сахарного диабета 2-го типа и НТГ. Лабораторными критериями МС могут являться уровень инсулина натощак более 160 пмоль/л и его изменения в процессе ОГТТ более 180 пмоль/л, а также концентрация С-пептида натощак более 1,2 нмоль/л и его изменения в процессе ОГТТ более 1,4 нмоль/л. В наибольшей степени требованиям современной клинической практики отвечают критерии МС, разработанные комитетом экспертов Национальной образовательной программы по холестерину – The National Cholesterol Education Program (NCEP), Adult Treatment Panel III (АТР III), опубликованные в 2001 г. Согласно АТР III, выделяют следующие основные компоненты и критерии МС [2,12,14,15]:

- абдоминальное ожирение (ОТ более 103 см у мужчин и более 88 см у женщин);
- уровень ТГ более или равен 1,7 ммоль/л (150 мг/дл);
- уровень ХС ЛПВП менее 1 ммоль/л (40 мг/дл) у мужчин и менее 1,3 ммоль/л (50 мг/дл) у женщин;
- артериальная гипертензия (АД более или равно 130/85 мм рт. ст.);
- уровень глюкозы натощак более или равен 6,1 ммоль/л (110 мг/дл).

По мере изучения понятие МС постепенно расширяется. В него стали включать повышение уровня холестерина (ХС) липопротеидов низкой плотности (ЛПНП) и ХС липопротеидов очень низкой плотности (ЛПОНП); гиперурикемию; микроальбуминурию; гиперандрогению у женщин; гипертрофию миокарда; эндотелиальную дисфункцию; повышенное содер-

жание фибриногена в крови; увеличение адгезивной и агрегационной способности тромбоцитов; увеличение уровня циркулирующего ингибитора тканевого активатора плазминогена типа 1; С-реактивного протеина и других адипоцитокинов; активацию симпатического отдела нервной системы; неалкогольный стеатоз печени и холелитиаз; синдром обструктивного апное во время сна.

Ведущим клиническим признаком МС является абдоминально-висцеральное ожирение, а наиболее ранними проявлениями, наряду с ожирением, – дислипидемия и АГ. Разумеется, не все составляющие МС встречаются у одного больного одновременно, их проявления и сочетания зависят от взаимодействия генетических и внешних факторов. Нередко нарушения, объединенные рамками МС, начинают формироваться в подростковом и юношеском возрасте и в течение длительного времени протекают бессимптомно.

Многочисленные исследования показали, что определение регионарного распределения жировой ткани является определяющим при клиническом обследовании больных с МС. Установлено прогрессирование ИР при увеличении массы жировой ткани.

Особенно тесная взаимосвязь выявлена между ИР и массой абдоминальной жировой ткани. Для оценки распределения жировой ткани в организме обычно используют показатель соотношения окружности талии (ОТ) к окружности бедер (ОБ) [3,4,7,15].

При абдоминальном типе ожирения данный показатель у мужчин более 1,0, у женщин – более 0,85. Применение компьютерной (КТ) и магнитно-резонансной томографии (МРТ) позволяет более точно исследовать топографию жировой ткани в абдоминальной области. С помощью КТ и МРТ установлено, что интраабдоминальная жировая ткань при нормальном значении ИМТ у мужчин составляет 15-17%, у женщин – 7,0-7,6% от массы всей жировой ткани в организме. В метаболическом плане наиболее активной частью интраабдоминальной жировой ткани является интраперитонеальная жировая ткань, составляющая у мужчин и женщин соответственно 11 и 5% от общего содержания жира.

Установлено, что площадь висцерального жира более 130 см<sup>2</sup> у мужчин и более 110 см<sup>2</sup> у женщин, как правило, сочетается с ИР и метаболическими нарушениями. Доказано также, что ОТ является достоверным антропометрическим показателем избыточного накопления висцерального жира. В настоящее время для диагностики висцерального ожирения клиницисты используют столь доступный и легко определяемый показатель, как ОТ. Опасный порог накопления висцеральной жировой ткани размером 130 см<sup>2</sup> у лиц обоего пола в возрасте до 40 лет соответствует ОТ более 100 см, а в возрасте 40-60 лет – уже 90 см. Экспериментальные и клинические исследования с использованием клэмп-теста достоверно подтвердили прямую зависимость между степенью развития висцеральной жировой ткани и выраженностью ИР.

Атерогенная дислипидемия характеризуется гипертриглицеридемией, повышенным уровнем ХС ЛПНП, снижением концентрации ХС ЛПВП, повышением уровня аполипопротеида В, увеличением содержания атерогенных малой плотности частиц ЛПНП, а также высоким уровнем неэстерифицированных жирных кислот (НЭЖК) плазмы и выраженным подъемом уровня липопротеидов, богатых триглицеридами. Наиболее частым вариантом дислипидемии при МС является «липидная триада»: гипертриглицеридемия, низкий уровень ХС ЛПВП и повышение фракций малых плотных частиц ЛПНП. Важно отметить, что каждая составляющая данной триады представляет собой независимый фактор риска ИБС, а наличие всех составляющих триады у пациентов без СД типа 2 увеличивает риск коронарной болезни сердца в 3-5 раз.

Сочетание же ГИ, повышенного уровня апопротеида В и увеличения фракции малых плотных частиц ЛПНП, встречающееся у пациентов с МС, известно как «атерогенная метаболическая триада». Установлено, что гипертриглицеридемия способствует повышению уровня ХС ЛПНП, образованию малых плотных частиц ЛПНП, нарушению гемостаза и на данном основании может рассматриваться как состояние прокоагуляции. Нарушения со стороны свертывающей системы крови при МС характеризуются повышением уровня фибриногена и содержания ингибиторов фибринолиза – фактора VII и ингибитора активатора плазминогена-1. Артериальная гипертензия является одним из ранних и частых клинических проявлений МС.

Многочисленные исследования выявили тесную взаимосвязь между НТГ, СД и АГ. Вместе с тем роль ГИ в генезе АГ до настоящего времени является предметом дискуссий. Введение инсулина оказывает сосудорасширяющее действие, обусловленное, по-видимому, прямым влиянием на гладкомышечные клетки сосудов или усилением синтеза и секреции эндотелиального фактора релаксации – окиси азота.

В условиях ИР происходит нарушение процессов эндотелийзависимой вазодилатации. Возможно, при МС в развитии АГ ведущее значение имеет комплексное влияние ГИ и метаболических нарушений. Инсулинорезистентность периферических тканей лежит в основе развития сахарного диабета типа 2. В условиях ИР происходит снижение утилизации глюкозы в мышечных клетках, повышается продукция глюкозы печенью, что приводит к развитию гипергликемии. При адекватной способности  $\beta$ -клеток компенсировать повышение уровня глюкозы в крови избыточной продукцией инсулина сохраняется состояние нормогликемии, однако впоследствии при нарастании выраженности ИР  $\beta$ -клетки перестают справляться с увеличением нагрузки глюкозой, и происходит истощение их инсулиносекреторной способности с развитием СД 2. Возникающая при СД 2-го типа гипергликемия способствует дальнейшему прогрессированию нарушений секреции инсулина  $\beta$ -клетками (феномен глюкозотоксичности) и усугублению периферической ИР. В послед-

нее время появляется все больше данных о гиперурикемии как одной из составляющих МС. Значимое повышение уровня мочевой кислоты обнаружено у пациентов с АГ и ИБС. В то же время окончательно не выяснено, является гиперурикемия независимым фактором риска ИБС либо только маркером дегенеративных изменений сосудов.

Точные механизмы воздействия повышенного уровня мочевой кислоты на риск развития заболеваний сердечно-сосудистой системы пока не установлены, однако можно предположить, что гиперурикемия оказывает влияние на адгезию и агрегацию тромбоцитов, на образование свободных радикалов и выработку цитокинов. Повышение уровня мочевой кислоты при МС может быть следствием нарушения ее почечной экскреции, обусловленного повышением канальцевой реабсорбции натрия, индуцированной инсулином. Микроальбуминурию в последнее время также рассматривают как одну из составляющих МС. По мнению большинства исследователей, она является значимым прогностическим фактором сердечно-сосудистой заболеваемости, особенно у пациентов с СД типа -2. Дело в том, что данный показатель отражает генерализованное нарушение функции эндотелия сосудов. ИР и компенсаторная ГИ играют важную роль в развитии гиперандрогении у женщин с абдоминальным типом ожирения. Механизмы стимулирующего действия инсулина на стероидогенез в яичниках опосредуются через активацию ферментов стероидогенеза, что и приводит к гиперандрогении с хронической ановуляцией. Эти пациентки имеют повышенный риск развития дислипидемии, АГ, заболеваний сердечно-сосудистой системы, а также СД 2-го типа. Многие исследователи сравнивают МС с айсбергом, на поверхности которого лежат единичные клинические проявления в виде СД 2, АГ, ИБС. Именно эти заболевания являются исходом метаболических расстройств, обусловленных ИР и ГИ, протекающих бессимптомно и не диагностируемых в течение длительного времени. К сожалению, в клинической практике выявление метаболических нарушений чаще всего происходит случайно. Для раннего выявления групп высокого риска необходимо иметь четкий алгоритм диагностического поиска возможных составляющих МС. Программа обследования больных с МС:

- семейный анамнез (выявление наследственной предрасположенности к ожирению, СД, АГ, ИБС, подагре) [5,11-14];
- социальный анамнез (особенности образа жизни, пищевые пристрастия, режим питания, профессия и должность, стрессовые ситуации);
- акушерский и гинекологический анамнез (масса тела при рождении, нарушения менструального цикла, возраст менархе, преждевременное адренархе, невынашивание беременности, гестационный сахарный диабет, гестационная АГ);
- выявление признаков избытка андрогенов у женщин (гирсутизм, вульгарные угри, андрогенное облысение, себорея);

- выявление клинических признаков ИР (нарушение дыхания во время сна, негроидный акантоз, булимические проявления, тромботические осложнения);
- антропометрические данные (рост, масса тела, ИМТ, окружность талии и бедер, отношение ОТ/ОБ);
- измерение уровня АД;
- определение липидного спектра сыворотки крови (общего холестерина, триглицеридов, холестерина липопротеидов высокой плотности);
- определение содержания глюкозы в крови натощак;
- определение содержания инсулина в крови натощак;
- проведение теста на толерантность к глюкозе с одновременным определением уровня инсулина;
- определение уровня мочевой кислоты;
- определение уровня глобулина, связывающего половые стероиды;
- определение уровня лептина;
- определение уровня гормонов репродуктивной системы женщин (общий тестостерон с вычислением индекса свободных андрогенов, ЛГ, ФСГ, соотношения ЛГ/ФСГ);
- ультразвуковое исследование органов малого таза и молочных желез у женщин.

Исходя из алгоритма обследования больных с МС, не вызывает сомнений тот факт, что именно женщины наиболее уязвимы по развитию данной патологии. Изменение уровня эстрогенов и гестагенов как на протяжении менструального цикла, так и в различные возрастные периоды жизни может влиять на чувствительность к инсулину, обмен липидов и липопротеидов. При рассмотрении влияния эстрогенов на метаболические процессы необходимо учитывать, что по мере превращения эстрадиола сначала в эстрон и далее в эстриол его эстрогенное действие ослабевает.

Среди андрогенов наиболее выраженным андрогенным эффектом обладает дигидротестостерон, образующийся в волосяных фолликулах кожи из тестостерона под воздействием фермента 5- $\alpha$ -редуктазы. Более слабым андрогеном является тестостерон. Еще менее выраженным андрогенным действием обладают андростендиол и дигидроэпиандростерон. Кроме того, эффекты эстрогенов и андрогенов, в том числе и метаболические, обусловлены действием свободной фракции этих веществ, величина которой зависит как от степени связывания с глобулином, связывающим половые стероиды (ГСПС), так и от концентрации данного глобулина в сыворотке крови.

Так, ГСПС связывает около 45% находящегося в крови эстрадиола и около 90% общего тестостерона. В результате изменение концентрации в крови ГСПС под действием различных факторов приводит к резкому повышению или снижению уровня свободного тестостерона, значительно меньше затрагивая концентрацию свободного эстрадиола в крови. Эстрогены и тиреоидные гормоны (особенно трийодтиронин) стимулируют синтез ГСПС в пече-

ни. Все прочие гормоны обладают противоположным воздействием. Физиологические колебания соотношения эстрогенов, прогестерона и андрогенов в различные возрастные периоды жизни женщины, а также на протяжении менструального цикла и во время беременности обуславливают соответствующие изменения метаболических процессов. Аналогичным образом патологическое изменение соотношения этих гормонов (дефицит эстрогенов и избыток андрогенов) может приводить к развитию у женщины МС [2,4,15].

В гинекологической эндокринологии многие синдромы связаны с ожирением. При любой форме ожирения выявляются нарушения гипоталамо-гипофизарной системы, приводящие к яичниковой недостаточности. Установлено, что у женщин с ожирением, особенно его андрогенным типом, имеет место ИР, ГИ, гиперандрогения, повышение процессов ароматизации андрогенов в эстрогены на периферии, нарушение секреции гонадотропинов, уменьшение концентрации ГСПС, уменьшение концентрации СТГ, уменьшение концентрации ИФР-связывающих протеинов, повышение уровня лептина, нарушение нейрорегуляции гипоталамо-гипофизарно-яичниковой оси. По-видимому, все вышеперечисленные особенности могут являться звеньями патогенеза процессов, приводящих к нарушению овуляции

С проблемой ожирения и МС сталкиваются гинекологи и при ведении пациенток перименопаузального возраста. Установлено, что с увеличением возраста частота развития МС также возрастает. В развитии МС у женщин в перименопаузе важную роль играет нарушение баланса половых гормонов. Исследованиями F. Paul, V.D. Brenner и соавт. установлено, что после 48 лет скорость метаболизма замедляется на 4-5% каждые последующие 10 лет, что обусловлено не только фактором хронологического возраста, но и гормональными изменениями. Гормональные изменения, обусловленные возрастом, характеризуются дефицитом эстрогенов и прогестерона. Дефицит эстрогенов определяет [3,4,7,15]:

- прогрессирование ИР;
- снижение уровня соматотропина и активности  $\alpha 2$ -адренорецепторов адипоцитов и вызываемое этим снижение мобилизации жира из депо;
- снижение уровня лептина, подавляющего глюконеогенез в печени, транспорт глюкозы в адипоциты, а также определяющего синтез инсулиновых рецепторов к мышечной ткани, активность симпатической нервной системы и пищевые поведенческие реакции. Дефицит прогестерона приводит к нарушениям:

Анализ результатов ряда проспективных контролируемых исследований эффективности изменения образа жизни как без медикаментозной терапии, так и на ее фоне (метформин, акарбоза, троглитазон) показал, что эти мероприятия приводят к снижению риска развития СД 2 на 31-58%. При исследовании эффекта длительного приема ксеникала (около 4-х лет) в сочетании с изменением обра-

---

за жизни с целью профилактики СД у больных с МС (нарушенная гликемия натощак – 15%; НТГ – 31%; без нарушений углеводного обмена – 54%) выявлено, что применение данного препарата повышало эффективность всех мероприятий по профилактике СД на 39%.

Таким образом, не вызывает сомнений тот факт, что в настоящее время наиболее эффективной стратегией в предупреждении прогрессирования метаболических нарушений является активное изменение образа жизни (питание и физическая активность) как без медикаментозного лечения, так и в сочетании с фармакотерапией [4,15].

**Со списком литературы можно ознакомиться в редакции**

## **МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ СИНДРОМ**

Бекматова Ш.К.

*Метаболический синдром, который характеризуется тканевой инсулинорезистентностью, гиперинсулинемией, нарушением толерантности к глюкозе, первичной артериальной гипертензией, дислипидемией, а также абдоминальным ожирением и гиперурикемией, вызывает большой интерес исследователей. Описаны различных варианты метаболического синдрома, представлены данные о распространенности в популяции. Приведены диагностические критерии алгоритм обследования больных. Описана концепция лечения метаболического синдрома.*

**Ключевые слова:** метаболический синдром, инсулинорезистентность, гиперинсулинемия, нарушение толерантности к глюкозе, артериальная гипертензия, дислипидемия, ожирение, гиперурикемия.



**ЎТКИР ИЧАК КАСАЛЛИКЛАРИНИНГ ТИББИЙ-ИЖТИМОЙ МУАММОЛАРИ**

Кудияров И.А., Мадреймов А.М., Ёдгорова Н.Т., Орынбаева З.Н.

**МЕДИКО-СОЦИАЛЬНЫЕ ПРОБЛЕМЫ ОСТРЫХ КИШЕЧНЫХ ИНФЕКЦИЙ**

Кудияров И.А., Мадреймов А.М., Ёдгорова Н.Т., Орынбаева З.Н.

**MEDICAL AND SOCIAL PROBLEMS OF ACUTE INTESTINAL INFECTIONS**

Kudiyarov I.A., Madreimov A.M., Yodgorova N.T., Orynbaeva Z.N.

*Тошкент тиббиёт академияси, Қорақалпоғистон тиббиёт институти*

*Проанализирована распространенность острых кишечных инфекций в мире, описаны причины возникновения острой инфекционной диареи и роль микроорганизмов в их развитии. Освещены этиология и микробная флора при острых кишечных инфекциях. В последние годы в этиологии заболеваний, вместо условно-патогенных бактерий стали доминировать вирусы.*

**Ключевые слова:** острые кишечные инфекции, диарея, этиология, бактерия.

*The prevalence of acute intestinal infections in the world is analyzed, the causes of acute infectious diarrhea and the role of microorganisms in their development are described. The etiology and microbial flora of acute intestinal infections are covered. In recent years, viruses have begun to dominate in the etiology of diseases, instead of opportunistic bacteria.*

**Key words:** acute intestinal infections, diarrhea, etiology, bacterium.

Касаллик қўзғатувчи микроорганизмлар пайдо қиладиган касалликлар юқумли касалликлар деб аталади. Юқумли касалликлар орасида ўткир ичак инфекциялари алоҳида ўринга эга. Ўткир ичак инфекциялари - бу ичак трактига зарар етказадиган юқумли касалликлар гуруҳидир. Ўткир ичак инфекциялари (ЎИИ) юқумли касалликлар патологияси тарқибда етакчи ўринлари эгаллайди [3] ва дунё бўйича ўткир ичак инфекциялари (ЎИИ) билан касалланиш даражаси юқори бўлиб, ўткир ичак инфекцияларининг учраш даражаси бўйича респиратор вирусли инфекциялардан кейинги (ЎРВИ) 2- ўринда туради [7,24]. Ўткир юқумли диареяларни ташхислаш, самарали даволаш, диарея билан оғриган беморларда клиник иммунологик хусусиятларини аниқлаш бирмунча кийинчилик тўғдиради [13] шунинг учун бу ўткир ичак инфекция (ЎИК) муаммоси соғлиқни сақлаш тизимида энг долзарб ҳисобланади. Бир томондан касалланиш даражаси анча юқори бўлиб, иккинчи томондан, янги сероварлар пайдо бўлиши қайд этилиб, касалликнинг оғир кечишига сабаб бўлмоқда. Шу жиҳатдан, инсонларда ўткир юқумли касалликларнинг клиник-иммунологик эрта ташхисининг замонавий усулларини қўллаш, даволаш тадбирларини такомиллаштириш, асоратларининг олдини олиш ҳозирги кунда тиббиёт ходимлари олдида турган энг муҳим вазифалардан бири ҳисобланади.

ЖССТ тавсияларига кўра, “ўткир ичак инфекциялари” (ЎИИ) атамаси бактериал, вирусли ёки протозоал этиологиянинг 30 дан ортиқ касалликларини бирлаштиради, уларнинг асосий аломати ўткир диарея ҳисобланади [1] ва сўнгги йилларда юқумли касалликлар орасида энг кенг тарқалгани бу бактериал ва вирусли диареялар ҳисобланади (Ahmed J., Zeenah W., 2020; Cohen R., 2017; Zhou Y, Zhu, 2018).

ЖССТ маълумотларига кўра, «дунёда ҳар йили 1 млрд. дан ортиқ киши ўткир диареядан азият чекади [24] ва дунё бўйича ҳар куни болалар ва катталар орасида 275 миллион диарея касаллиги қайд этилиб

[16] уларнинг кўпроқ қисмини 5 ёшгача бўлган болалар (65-70% айрим мақолаларда 75-80%) ташкил этиши кўрсатилган ва шуни такидлаб ўтиш керакки ҳар йили дунёда ўткир ичак инфекцияларидан тахминан 2 миллион ўлим ҳолати 5 ёшгача бўлган болалар орасида қайд қилинади [17]. Ҳар куни Дунё бўйича 5000 дан ортиқ бола диарея касалликларидан вафот этади [4,22].

Ўткир ичак касалликлари группасига бактериал дизентерия, сальмонеллез, овқатдан бактериал заҳарланиш (стафилококк қўзғатган заҳарланиш, ботулизм ва бошқалар), амёбиаз ва бошқа протозой ичак касалликлари, бошқа қўзғатувчилар (касаллик қўзғатувчи ичак таёқчалари, аризон, цитробактерия, протейлар, энтеровируслар) келтириб чиқарган энтеритлар киради. Бундан ташқари, кейинги йилларда ўткир ичак касалликларини кампилобактериялар ҳам қўзғатиши аниқланди (А.О. Обидов ва бош. 1988). Бу касалликларнинг этиологиясида шартли-патоген микроорганизмлар устун туриши, яъни энтероколит кўпинча колиинфекция (28,4%), протей (23,7%), клебсиелла (12,6%), энтеробактер (4,3%), ситробактер (3,6%) томонидан қўзғатилганлиги (1-жадвал) ва булардан ташқари ЎИИнинг айрим ҳолларида патоген микроорганизмларнинг учраши, яъни 3,5 % ҳолларда шигеллалар, 12,4 % - сальмонеллез, 5,6 % - стафилококк аниқланди. 7,9 % ҳолларда ЎИИнинг этиологияси аниқланмаган [10].

Мустақил Давлатлар Ҳамдўстлиги (МДХ) нинг бошқа давлатлари каби Ўзбекистон Республикасизда ҳам ЎИИ билан касалланиш кўрсаткичлари юқорилигича қолмоқда. Бугунги кунда ўткир диареяларнинг этиологик салмоғини аниқлаш паст кўрсаткичларда булиб, ҳатто ривожланган давлатларда ҳам ушбу кўрсаткич 40-50% дан ошмайди. Бактериал ЎИИ, биринчи навбатда, shigella spp жинси вакиллари билан боғлиқ, кейинги ўринларда salmonella spp., e.coli патоген штаммлари, staphylococcus spp., campylobacter spp., klebsiella spp. ва бошқалар ўрин эгаллайди [19].



**1-жадвал**  
**ЎИИ қўзғатувчиларининг учраш даражаси, %**

Шартли-патоген бактериялар		Патоген бактериялар	
Бактерия номи	%	%	Бактерия номи
E. coli	28,4	12,4	Salmonella
Proteus	23,7	5,6	St. aureus
Klebsiella	12,6	3,5	Shigella
Enterobacter	4,3	7,9	Ноаниқ
Citrobacter	3,6	-	-
Жами:	72,6	27,4	
	100		

Сўнги йилларнинг ўзига хос хусусияти ЎИИ нинг етакчи этиологик агентларини оппортунистик бактериялар ва вирусларга алмаштиришдир [16,23]. А гуруҳидаги норовируслар ва ротавируслар вирусли этиологиянинг доминант ЎИИ патогенларидир. Болалар ва катталардаги ЎИИ нинг этиологик тузилишидаги фарқлар мавжуд. Кекса ва ёш болаларда вирусли табиатнинг ЎИИ улуши 60% га етади, ўрта ёшли одамларда эса бу кўрсаткич анча паст [19].

ЖССТнинг маълумотларга кўра, ротавирус инфекциялари (РВИ) ЎИИ салмоғида 30-60% ни ташкил этади [11]. Сўнги йилларда болаларда ЎИИ қўзғатувчиларнинг этиологик аҳамияти ўзгариб, этиологик таркибида вирусли диареяларнинг аҳамияти ошиб, ротавируслар (7-35%) асосий ўринни ташкил қилади. Болалар ўртасида ротавирус гастроэнтерити ва норфолк вируслари билан боғлиқ касалликлар ҳам кенг тарқалгандир. Ўткир ичак инфекцияси билан оғриган беморларда ротавирус инфекциясининг учраши 20-60% ни ташкил этади (Алескеев К.П., 2016). Тадқиқотчилар ўз изланишларида болалар ўртасида кечадиган ўткир юқумли ичак касалликларининг клиник кечиши хусусиятлари ва даволашда пробиотик ва метабиотик терапиянинг аҳамиятини ўрганишган (Плоскирева А.А. 2018). Россия олимларининг тадқиқотларига кўра, болалар ўртасидаги номаълум этиологияли деб топилган диареяларда ИЛ-6 нинг юқори кўрсаткичи орқали иммун тизим ўзгаришлари аниқланган (Зайцева Л.Ю. 2017). Ўзбекистонда А. Мадреимов (2007), Асилова М.У. (2011), Худайкулова Г.К. (2013), Даминов Т.А. (2014), Туйчиев Л.Н. (2016), Эралиев У.Э.(2016) ва Шаджалилова М.С. (2018) каби тадқиқотчилар турли ёшдагилар ўртасида бактериял ва вирусли диареяларнинг хусусиятларини ўрганишган. А. Мадреимов 2007 йили олиб борган изланишларига кўра Қорақалпоғистон республикаси шароитида ўткир диарея касалликларининг этиологик тузилишида proteus, shigella ва энтеропатоген ичак таёқчалари етакчи ўринни эгаллаб, уларнинг касаллик этиологиясидаги ўрни 27,7%, 24,4% ва мос равишда 19,6%. Қорақалпоғистон республикаси Оролбуйи минтақасида биринчи марта ўткир

диарея касалликларининг пайдо бўлишида ротавирусларнинг ролини (32,4%) аниқлашга эришди [13].

Бу каби изланишлар педиатрия соҳасида ҳам муҳим ўрин тутиб, ҳозирги кунда болалар орасида диарея касалликларига сабаб бўлмоқда, яъни ўткир ротавирусли диареядан ҳар йили 2 млн.га яқин одамларда ўлим ҳолати қайд қилинади (М.И.Горбунова, Н.В.Тикунова, 2011й). Айниқса ротавирус инфекцияси 5 ёшгача бўлган болалар орасида оғир диареяга сабаб бўлувчи асосий омил саналади ва натижада ривожланмаган давлатларда касалланиш ва ўлим сонини кўпайишига сабаб бўлмоқда (Е.Т.Исақбаева, Э.Мусабаев, Л.Антил, 2012) [20].

АҚШда ҳар йили 1,500,000 дан ортиқ амбулатория ташрифлари ва ошқазон-ичак трактининг ўткир юқумли касалликлари билан боғлиқ 200,000 касалхонага ётқизиш ҳоллари қайд қилинади ва юқорида айтиб ўтганимиздек, уларнинг ривожланиш даражаси вируслар билан боғлиқ [23]. Европа гастроэнтерология жамияти (ESPGHAN) ва европа педиатрик юқумли касалликлари жамияти (ESPID) маълумотларига кўра, 3 ёшгача бўлган ҳар бир бола йилига ўртача 0,5 дан 1,9 гача ўткир диарея эпизодларини ташкил қилади [26]. ЎИИ нинг ривожланишида мавсумийлик ҳам таъсир кўрсатади [24]. Шунга қарамай, аксарият Европа давлатларида вирусли гастроэнтерит ҳаётнинг дастлабки 5 йилидаги болаларда устунлиқ қилади (касалликнинг сабаби сифатида 10-35% - ротавируслар, 2-20% - норовируслар, 2-10% - аденовируслар). Рўйхатдан ўтиш частотаси бўйича иккинчи ўринни кампилобактериоз (4-13%) ва умумий салмонеллиоз (5-8%) эгаллайди. 5 ёшдан катта беморларда кузатилган ўткир ичак касалликларининг кўпчилигини кампилобактерия, салмонелла, ротавирус авлодларининг микроблари туфайли юзага келади. 45-60% ҳолларда касалликнинг этиологиясини аниқлаш ҳали ҳам мумкин эмас [25].

Юқумли касалликлар одамдан-одамга юқиши, кўп кишиларни зарарлаши билан бошқа касалликлардан фарқ қилади. Турли биологик турларга мансуб қўзғатувчилар келтириб чиқарадиган бундай жуда кўп юқумли касалликлар нималар асосида бир гурӯпага бирлаштирилади? Бунда аввало қўзғатувчиларнинг ичакда жойлашишига, сўнгра касаллик юқиш механизмининг бир хиллигига эътибор берилади. Бемор ёки микроб ташувчи организмдан чиқадиган касаллик қўзғатувчилари табиийки, унинг атрофидаги ташқи муҳитга (тупроққа, тувакка ва бошқаларга) тушади ва овқат ёки ичимлик сув билан соғлом одам организмга ўтади.

Қўзғатувчиларнинг бир организмдан бошқасига ўтишига имкон берадиган ташқи муҳит элементлари тиббиётда инфекцияни ўтказувчи омиллар, тегишли касалликни тарқатадиган бу омиллар мажмуаси эса инфекцияни ўтказувчи йўллар деб аталади. Эпидемиологик процесснинг ривожланишида қайси омил етакчи роль ўйнашига қараб, ичак инфекцияси асосан учта йўл орқали: сув, озиқ-овқат маҳсулотлари ва турмушда ифлос қўл, уй-рўзғор буюмлари (идиш-товоқлар ва бошқалар) орқали ўтади. Бундан ташқари, ёз-куз ойларида ичак инфек-

циялари тарқатишда пашша, суварак ва арилар ҳам катта роль ўйнайди.

Худудимизнинг иқлимий хусусиятлари ичак инфекциясининг, шу жумладан шигеллёзнинг, айниқса 14 ёшгача бўлган болалар орасида кенг тарқалишига имкон яратади. ЎИИ нинг ривожланиши ва тарқалишида ичимлик сувининг сифати, сувдан фойдаланишнинг табиати ва шароити, ижтимоий-иқтисодий ҳолати ва аҳолининг санитария-гигиена тарбияси кабилар касалликнинг узатиш омиллари билан изоҳланади [9,18].

Ўткир ичак инфекциялари (ЎИИ) эпидемиологик аҳамияти, ижтимоий-иқтисодий зарари бўйича Ўзбекистон Республикасида биринчи ўринлардан бирини эгаллайди.

ЎИИ билан Европа минтақасида 23 млн. дан ортиқ кишилар қўзғатувчилар билан зарарланган озиқ-овқат маҳсулотларини истеъмол қилиб касалланадилар, бу эса йилига тахминан 5000 та ўлим ҳолатларига олиб келади [1] ва бунга кўпинча равишда чақалоқлар ва гўдаклар, агар уларда туғилгандан бошлаб чала туғилиш, гипотрофия, рахит, анемия ва туғма нуқсонлар каби преморбид ҳолатлар бўлса, иммун тизими тўлиқ такомил топмасдан, шартли-патоген микроорганизмлар томонидан қўзғатиладиган ўткир ичак инфекцияси (ЎИИ) ривожланишига мойиллиги устун бўлади [5]. Сунъий ва аралаш ҳолда боқилган болаларда, ҳатто патоген микрофлоралар қўзғатадиган дизентерия, сальмонеллез ва стафилакоккли энтероколит каби ЎИИ учраши мумкин. Болаларда турли этиологик омиллар таъсирида қўзғатиладиган ЎИИ патогенези ва клиник-морфологик белгилари бўйича бир-бирига ўхшаш ҳолда давом этиб, кучли эксикоз ва токсикозли ўткир катарал-дескватив, геморрагик ва фибриноз-яралли энтероколитлар кўринишида намоён бўлиши мумкин [10].

ЎИИ ва шигеллёз билан касалланишнинг ёш тузилишини таҳлил қилишда 14 ёшгача бўлган болаларда энг юқори кўрсаткични кўрсатди: 14 ёшгача бўлган болалар ЎИИ тез-тез касалланишган (67,4%), 6 ёшгача бўлган болалар гуруҳида шигеллёз нисбатан кўп учради (14 ёшгача бўлган болаларга нисбатан 7 марта кўп учраган). Аҳолининг катта ёшдаги гуруҳларида шигеллёз билан касалланганлар улуши ошганлиги маълум бўлди. Шигеллёз билан касалланишнинг энг заиф контингенти 3 ёшгача бўлган болалар ҳисобланади, уларда ўткир ичак инфекциялари ва шигеллёз касаллиги билан касалланиш интенсивлиги катталардан мос равишда 11 ва 7 марта зиёд учради, бу ҳолат нафақат ёшга балки бола танасининг реактивлиги, шунингдек, юқиш йўллари ва омилларига ҳам боғлиқ. Бир ёшга тўлмаган болаларда шигеллёзга қараганда ўткир ичак инфекциялари 3 баравар кўп учради. ЎИИ касалликлари структурасида ташкиллаштирилган болалар гуруҳларида номаълум этиологияли ЎИИ (50,1%) ва шигеллёзлар (35%) учраши аниқланди. ЎИИ ва шигеллёзнинг учраши уюшмаган, уюшган гуруҳларда ўзига хос хусусиятларга эга. Уюшмаган гуруҳдаги мактабгача ёшдаги болаларда ЎИИ ва шигеллёз

билан касалланиш уюшган гуруҳдагига нисбатан бир неча баравар юқори бўлди. Мактаб ўқувчилари орасида ва мактабгача бўлганлар орасида ЎИИ ва шигеллёз касаллиги улуши мос равишда 4,6% ва 5,3% ни ташкил этди. Улар орасида касаллик юқинининг энг тез-тез учрайдиган йўли алиментар бўлиб, юқиш омиллари орасида озиқ-овқат маҳсулотлари биринчи ўринда туради. Булар сабзавот ва мевалар (27,6-46,5%гача), сут ва сут маҳсулотлари (12,7-10,9%гача), гўшт маҳсулотлари (0,4- 5,5%гача) (Орипова П.О ва бош. 2021й).

Ҳар йили дунёда 200 миллионга яқин шигеллёз ҳолатлари қайд қилинади, 1,1 миллион бемор вафот этади. Охирги йигирма йил ичида Африка, Жанубий Осиё ва Марказий Америкада Шигелла дизентерия серотип 1 (Сдл) нинг асосий эпидемияси кузатилди. 1999-2003 йилларда давомида эпидемиялар Серра-Леоне, Либерия, Гвинея, Сенегал, Ангола, Марказий Африка Республикаси ва Конго Демократик Республикасида қайд этилган. 2000 йилда Ҳиндистон ва Бангладешда фторхинолонларга чидамли Сдл сабаб бўлган «қонли» диарея (қонли диарея) эпидемияси қайд этилган [2,6]. Ер юзида учинчи минг йилликнинг бошланиши муҳим иккита тамойил (тенденция) билан характерланади. Биринчидан, ҳозирги цивилизация глобал экологик муаммолар (жаҳон давлатлари аҳолиси ўртасида миграцион оқимни йилдан йилга ошиб бориши, иқлим ўзгариши, озон қатламнинг емирилиши, ичимлик сувининг ифлосланиши ва етишмаслиги, ўрмон ва тупроқнинг инқирози, биохилма-хилликнинг қисқариши, ортиқча ҳажмдаги чиқиндиларнинг ҳосил бўлиши ҳамда уларни зарарсизлантириш муаммолари ва бошқалар) билан тўқнаш келди. Иккинчидан, дунё жадал суръатларда ўзгариб бормоқда. Шунинг учун кечаги мезонлар билан эртанги истиқболни белгилаш у ёқда турсин, ҳатто бугунги ҳодисаларни ҳам баҳолаб бўлмайди. Бу каби муаммолар Ўзбекистон учун ҳам хосдир [14].

Кейинги йилларда Ўзбекистон Республикасида кўплаб юқумли касалликларга қарши курашда сезиларли ютуқларга эришилди, айрим юқумли касалликлар эпидемияси бартараф этилди. Бироқ, шигеллёз билан касалланишни кескин камайтириш вазифаси дизентерияга хос бўлган кўплаб хусусиятлар билан боғлиқ бўлган энг долзарб муаммолардан бири бўлиб қолмоқда.

Оролбўйи аҳолисининг соғлиғида жиддий муаммолари [14] бўлиб, улар тиббиёт, соғлиқни сақлаш, овқатланиш, гигиена ва сув таъминоти ҳолатига бевосита боғлиқ. Орол денгизининг қуриши муносабати билан Оролбўйида глобал характерга эга бўлган мураккаб экологик, ижтимоий-иқтисодий ва демографик муаммолар мажмуаси вужудга келди. Денгизнинг қуриши нафақат Марказий Осиёда, балки бошқа минтақаларда ҳам иқлим ўзгаришига олиб келди. Энг кескин муаммо аҳолининг сифатли ичимлик суви билан таъминланишидир. Оролбўйи аҳолисининг ярмидан кўпи, айниқса, қишлоқ аҳоли пунктлари аҳолиси етарли даражада тозаланмаган ва юқори минераллашган сувдан фойдаланишга

мажбур. Одамларнинг касалланиши ва чақалоқлар ўлимининг ошишида сувнинг ифлосланиши ва кўп миқдорда чанг, шунингдек, қуриган Орол тубидан олиб чиқиладиган туз ҳал қилувчи рол ўйнайди [7]. Қорақалпоғистонда сўнги ўн йилликда ўткир ичак инфекциялари билан касалланиш ҳар 100 минг аҳолига 188 нафарни ташкил этиб, Ўзбекистон Республикаси бўйича ўртача кўрсаткичдан 1,4 барабар юқоридир. Қорақалпоғистонда амалий соғлиқни сақлашнинг долзарб муаммоларидан бири диэнтериядир.

Болаларда ўткир ичак касалликларини келтириб чиқарадиган қўзғотувчиларнинг орасида кенг тарқалган вакиллари билан бу сальмонеллалардир. Ҳозирги даврда мамлакатимизда ҳамда кўпгина хорижий мамлакатларда сальмонеллез касаллиги айниқса ёш болалар ўртасида тарқалгани кузатилмоқда. Сальмонеллез билан барча ёшдаги болалар, хусусан 1-2 ёшли гўдаклар касалланади лекин бир ёшгача бўлган болаларнинг 30-40% да бу касаллик сурункали, узоқ давом этади, ич келиши нормалашмайди, бактерия ташувчилик кузатилади. Уч ёшдан ошган болаларда эса касаллик бирмунча енгил ўтади, уларда кўпинча сальмонеллезнинг ичак тури, баъзан эса бактерия ташувчилик учрайди. Сальмонеллезга кўпинча нимжон, дармонсиз болалар, туғма нуқсонлари бор, рахит, гипотрофия, анемия шунингдек, бошқа инфекцион касалликлар билан оғриган, сунъий овқатлантириладиган болалар чалинади (А.З.Зокирхужаев 1984й). Сальмонеллаларнинг 2000 га яқин серологик хиллари маълум бўлиб, улардан 700 тадан кўпроғи одамларда учрайди. Сальмонеллаларнинг одамларда патоген турлари сифатида *S.enteritidis*, *S.typhimurium*, *S.panama*, *S.infantis*, *S.mission*, *S.newporf*, *S.derby*, *S.london* тез-тез учраб туради. Агар ўтган асрнинг охирида сальмонеллез қўзғотувчиси сифатида етакчи ўринни *S.typhimurium* эгаллаган бўлса, ҳозирги вақтда *S.enteritidis* етакчи бўлиб, касалланишнинг

76-78% ташкил қилади [8]. Сальмонеллез айниқса ёш болаларда стафилококк инфекцияси, ўткир респиратор вирусли касалликлар, зотилжам, колиинфекциялар билан қўшилиб кечиши жуда хавфлидир.

Шундай қилиб, адабиётлардан фойдаланиб маълумотларни таҳлил қилганимизда куйидаги хулосаларга келдик. Ўткир ичак касалликлар эпидемиологиясида асосан ёш болалар орасида касалланишнинг юқорилиги, кўплаб диария касалликларининг юзага келишида асосан ифлосланган сув омили билан тўғридан-тўғри боғлиқ эканлиги ва бу касалликларнинг этиологиясида патоген микроорганизмларга қараганда шартли-патоген микроорганизмлар устун туриши маълум бўлди. Сўнги йилларда касаллик этиологиясида ўзига хос хусусияти яъни ЎИИ нинг етакчи этиологик агентлари оппортунистик бактерияларнинг ўрнига вирусларнинг доминантлик қилиши маълум бўлди, бу эса ҳозирги кунда мамлакатимиз аҳолиси орасида кўплаб ижтимоий муоммаларга сабаб бўлмоқда.

#### **Адабиётлар билан таҳририятда танишишингиз мумкин**

#### **ЎТКИР ИЧАК КАСАЛЛИКЛАРИНИНГ ТИББИЙ-ИЖТИМОЙ МУАММОЛАРИ**

Кудияров И.А., Мадреймов А.М.,  
Ёдгорова Н.Т., Орынбаева З.Н.

*Дунёда ўткир ичак инфекцияларининг тарқалиши таҳлил қилинади, ўткир юқумли диарея сабаблари ва уларнинг ривожланишидаги микроорганизмларнинг роли тавсифланади. Ўткир ичак инфекцияларининг этиологияси ва микробал флораси таъкидланган. Сўнги йилларда оппортунистик бактериялар ўрнига касалликлар этиологиясида вируслар доминант бўлиб қолди.*

**Калит сўзлар:** ўткир ичак инфекциялари, диарея, этиология, бактериялар.

**АЁЛЛАР РЕПРОДУКТИВ АЪЗОЛАРИ ПОСТНАТАЛ МОРФОГЕНЗИ: МУАММОГА ЗАМОНАВИЙ ҚАРАШЛАР**

Куранбаева С.Б., Адилбекова Д.Б.

**ПОСТНАТАЛЬНЫЙ МОРФОГЕНЕЗ ЖЕНСКИХ РЕПРОДУКТИВНЫХ ОРГАНОВ: СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА ПРОБЛЕМУ**

Куранбаева С.Б., Адилбекова Д.Б.

**POSTNATAL MORPHOGENESIS OF FEMALE REPRODUCTIVE ORGANS: A MODERN VIEW OF THE PROBLEM**

Kuranbaeva S.B., Adilbekova D.B.

Тошкент тиббиёт академияси

*Изложены основные сведения о морфологии и гистофункциональных взаимоотношениях основных структур яичника и матки в различные периоды онтогенеза. Анализ данных научных исследований последних лет позволил сделать вывод об актуальности и необходимости комплексного подхода к изучению данной проблемы, разработке научно-обоснованных лечебно-профилактических и диагностических мероприятий, а также объективной оценки характера поражения, степени патоморфологических нарушений в органах женской репродуктивной системы.*

**Ключевые слова:** яичник, матка, морфология, онтогенез.

*Basic information about the morphology and histofunctional relationships of the main structures of the ovary and uterus in various periods of ontogenesis is presented. Analysis of scientific research data from recent years has led to the conclusion about the relevance and need for an integrated approach to the study of this problem, the development of scientifically based treatment, preventive and diagnostic measures, as well as an objective assessment of the nature of the lesion, the degree of pathomorphological disorders in the organs of the female reproductive system.*

**Key words:** ovary, uterus, morphology, ontogenesis.

Тухумдонлар патологиялари гинекологик касалликлар ичида муҳим ўринлардан бирини эгаллайди. Тухумдонлар ўсма касалликлари гинекологик касалликлар бўйича 8-19% ташкил этади [6, 23]. Бепуштлиқ муаммолари эса нафақат тиббий, балки ижтимоий-демографик аҳамиятга ҳам эга муаммолардан ҳисобланади. Бепушт никоҳлар умумий жуфтликлар ичида 10-15% ташкил этади [12,18]. Эндокрин генезга эга бепуштлиқлар эса 35-40% ташкил этмоқда [17, 20, 22]. Адабиётлар таҳлили кўрсатмоқдаки, фолликула комплексининг тузилмавий метаболит шаклланиши ва ва овоцитнинг уруғланишга бўлган имконияти ўртасида узвий боғлиқлик мавжуд, зеро тухум ҳужайра тақдири кўп жиҳатдан фолликуляр гистион ҳолатига боғлиқ бўлади [10,11].

Шунинг учун тухумдонлар турли патологияларда морфологик ҳолатини объектив миқдорий баҳолаш, аъзонинг морфофункционал ҳолатини тавсифловчи асосий параметрлардан ҳисобланади.

Тухумдонлар жуфт аъзолар бўлиб, 2 та асосий вазибаларни бажаради: репродуктив, аёллар жинсий ҳужайралари ишлаб берувчи ва эндокрин, аёллар жинсий гормонларини ишлаб чиқарувчи. Боланинг янги туғилган вақтидан то жинсий етилишнинг бошланиш вақтигача тухумдонлар юзаси силлиқ, кейинчалик репродуктив даврига боғлиқ холда уларнинг юзаси нотекис, ғадир – будир шаклини олади. Кексалик вақтига келиб, тухумдонлар юзасидаги эгри- бугриликлар чуқур эгатлар кўринишини олади [8,14]. Ёш қизчаларнинг тухумдонларини жинсий етилишини бошланишида улар катта ўлчамларда бўлади: уларнинг узунлиги -3 дан 3,5 см гача, кенг-

лиги - 1, 5 см дан 2 см гача, қалинлиги – 1 см дан 1,5 см гача кўринишини олади. Тухумдон массасидаги сезиларли фарқлар: янги туғилган чақалоқларда у 0,3–0,4 г бўлса, менархе давридаги қизчаларда эса унинг оғирлиги 13-20 мартага ортади. 20 ёшдан катталарда тухумдонларнинг оғирлиги ва ўлчамларида сезиларли ўзгаришлар кузатилмади: уларнинг узунлиги ўртача 4,0–4,5 – 2,0–2,5 см (кўндаланг ўлчамлари билан бирга 1,0–2,0 см), оғирлиги– 6,0–7,5 г га яқин кўрсаткичларга эга бўлади. Аёлларнинг бутун репродуктив даврида тухумдонлар 4,0–2,5–1,5 см ўлчамга эга бўлади. Кексалик ёшига келиб тухумдонларнинг ўз ишини бажариши бутунлай тўхтайдиган ва улар кичиклашиб, ўртача 2,0×1,0×0,5 см ни ташкил этса; массаси 1 дан 2 граммгача ўзгариб туради [4, 19].

Репродуктив ёшдаги аёллар тухумдонида ҳам макроскопик, ҳам микроскопик жиҳатдан мия ва пўстлоқ моддаси яхши ажралиб туради. Пўстлоқ моддаси нисбатан кам ҳужайралар сақловчи коллаген строма ва шишган фибробластларга ўхшаш бўлган, бир бирига нисбатан жуда яқин жойлашган, урчуқсимон шаклдаги ҳужайралар кўринишида тақдим этилади. Тухумдонларнинг мия моддаси юмшоқ бириктирувчи тўқима кўринишида намоён бўлади. Тухумдонларнинг асосий тузилмавий-функционал бирлиги – фолликулалар, пўстлоқ моддасининг ички зонасида жойлашади. Фолликулалар примордиал, бирламчи (бўшлиқ олди), иккиламчи (бўшлиқли) ва учламчи: етилган, овуляция олди, граафовли турларига ажратилади [27]. Репродуктив даврда фолликулалар пўстлоқ моддасининг стро-

масида, примордиаллар четки қисмида, етилаётганлар эса – янада чуқурроқ зоналарда жойлашади. Жинсий етилган аёллар тухумдонининг пўстлоқ моддаси етилиш даражаси турлича бўлган кўп сонли сариқ таналарни ва инволюция бўлган сариқ таналар ўрнидаги чандиқчалар кўринишидаги оқ таначаларни сақлайди [11,12]. 20 ёшдан кейин тухумдонларнинг пўстлоқ моддасида коллаген толарнинг ўчоқли ўсиб бориши қайд этилади, 30 ёшдан бошлаб, пўстлоқ моддасининг аста секинлик билан фиброз стромаси бошланади, компенсатор қон томир локусларини хосил бўлиши қайд этилади. 50-60 ёшга келиб, тухумдон юзаси йирик бўртиқларга тўлган ҳолда бўлади, оқсил қобиғи қалинлашади, строманинг склерози, фолликулаларнинг турли шакллари кам миқдори қайд этилади, фиброз ва оқ тана кўп сонли бўлиб боради, мия моддасида қон томирларининг турли даражада намоён бўлган склерози шаклланади ва унинг стромасида ўчоқли гиалинознинг ривожланиши билан бирга қалин толали бириктирувчи тўқимани устунлиги бошланади. Янада катта ёшга келиб, тўлиқ атрофия натижасида тухумдонлар ясси фиброз пластинкага айланади [9,14]. Маълумотларга кўра [12,15], туғилгандан кейин ва онтогенез даврида тухумдон ўсимталарида (эпоофронда) уларнинг мушак девори ва уларнинг бутун баландлиги бўйлаб қоплаган эпителийнинг қалинлигини камайиб бориши билан бирга каналчаларнинг нисбий майдони қисқариши юзага келади. Янги туғилган чақалоқларда эпоофрон кенлиги ўртача  $8,25 \pm 0,68$  мм, баландлиги  $- 7,0 \pm 0,83$  мм, кўндаланг ўлчами  $- 9,83 \pm 0,75$  мм ни ташкил этади. Репродуктив ёшдаги аёлларда эпоофрон ўлчамлари, янги туғилган чақалоқлар тухумдонининг ўлчамларидан 2 мартадан кўпроққа ортиқ бўлади. Фертил ёшдаги аёлларда эпоофрон ҳажми янги туғилган чақалоқларга нисбатан 4 мартага катта бўлади. Янги туғилган чақалоқларда тухумдон ва эпоофроннинг ҳажм нисбати 1,19 ни, репродуктив ёшдаги аёлларда эса  $- 20,88$  ни ташкил этади. Артерио- ва атеросклерозни ривожланишида ёшга боғлиқ бўлган ўзгаришларнинг роли энг кўп маълум бўлган ҳолатдир, чунки ёш катталашиб борган сари атеросклеротик шикастланиш майдонларининг ортиши юзага келади [3-5]. Онтогенез кечишининг бутун даври мобойнида тухумдонларнинг пўстлоқ ва мия моддасидаги қон томирларининг диаметри ортиб боради, бу эса уларнинг деворини қалинлашиши ва тешигининг катталашishi билан бирга кузатилади. Гонадалар инволюциясининг асосий морфологик белгиси деб ҳисобланадиган артериялар гиалинозини, репродуктив ёшнинг ўзидаёқ қайд этиш мумкин. Ёш катталашиб борган сари склеротик ўзгаришлар ҳисобига тухумдонларнинг мия ва пўстлоқ моддасидаги қон томирлар диаметрининг нисбатини камайиши ва қон томирлар бўшлиқларини бўшаб қолиши, пўстлоқ қаватини қон билан таъминланишининг пасайиши, қалинлигининг камайиши юзага келади. [12,13,6,7,18,20] олиб борган ишларига мос ҳолда, бачадон артериясидаги ўзгаришлар нафақат ёшга, балки унинг бўшлиғи

диаметрига, эгри бугриликларига, архитектоникасидаги ўзгаришларга ва бачадоннинг функционал ҳолатига ҳам боғлиқ бўлади. Кекса ёшда бачадон артерияси атрофияланади, кейинчалик эса унинг облитерацияси юзага келади, бачадоннинг қон таъминотини эса анастомозларни хосил қилиш орқали тухумдон артериясининг тармоқлари ўз зиммасига олади. Веноз қон томирлари кенгайди, янада эгри – бугри бўлиб қолади. Янги туғилган чақалоқ қиз болаларда, уларнинг эрта ва ўсмирлик ёшида, шунингдек, жинсий етилишнинг бошланғич даврида улардаги тухумдон юзалари силлиқ холда бўлади. Репродуктив даврда тухумдонлар юзаси нотекс ҳолатга келади. Кекса ёшда тухумдонининг юзасидаги эгри бугриликлар чуқур эгатларга айланиб боради.

Т.Г. Боровая нинг ҳисоблашича, тухумдон стромаси амалий жиҳатдан ягона хужайра элементи, юмшоқ бириктирувчи тўқиманинг энг “оддий варианты” ни ташкил этади ва унинг пўстлоқ ва мия моддаси фибробластлар ва фиброцитлар бўлиб ҳисобланади [4]. Бундан ташқари, мия моддасида силлиқ мушак ва семиз хужайралари ҳамда лейкоцитларнинг турли шакллари баъзи миқдори мавжуд бўлади. Тухумдонлар стромасидаги стероид хосил қилувчи хужайралари ўз фаолиятини яқунлаган атретик фолликулалар қолдиқларидан ташкил топади; атретик фолликуладан фақат гиалинозланган базал мембрана қолган босқичларда, унинг ёнида стромада алоҳида стероид хосил қилувчи хужайралар ва уларга таълуқли бўлган фолликулалар сақланиб қолади. Тухумдонлар мия қисмида силлиқ мушак ва семиз хужайралари, ҳамда лейкоцитларнинг турли шакллари баъзи миқдори мавжуд бўлади. Бошқа тадқиқотчилар берган маълумотларга кўра, одам тухумдонининг строма-си икки типдаги хужайралардан: 1) турли миқдордаги коллагенли, толаларнинг зич тўрида жойлашган, фибробластларга ўхшаш, жуда оз миқдордаги цитоплазмали, урчуқсимон; 2) стероидларни хосил қилувчи хужайраларга хос бўлган, эозинофил цитоплазмали, полигонал хужайралардан иборат бўлади [12]. Тухумдонлар стромаси гормонал ўзгаришларга боғлиқдир. Инсон тухумдонлари пўстлоғининг юза қатламини кам даражадаги васкуляризацияси ва архитектоникасининг ўзига хосликлари, бу ерда тинч ҳолатдаги фолликулаларнинг келгусида ривожланиши учун шароит яратиш ҳолатига эга эмас.

Орган ва тўқималар гоомеостазини қўллаб қувватлашдаги микроциркулятор оқим катта рол ўйнайди. Ушбу жараёндаги асосий ўрин шубҳасиз орган ва тўқималарга озуқавий моддаларни етказиб берувчи ва улардаги метаболитларни олиб кетувчи, қон томир тизимининг ўта муҳим вазифасини бажарувчи – капиллярларга алоҳида ўрин ажратилади.

[9,10,18] Одам ва турли ҳайвонлардаги тухумдон капиллярлари тузилмасининг шубҳасиз бир хилда бўлиши ҳайз циклининг турли фазаларида каламушлар тухумдоидаги капиллярлар оқимини тавсифлаш учун фойдаланиладиган, капиллярларнинг гистокимёвий белгиларини турга оид фарқлари бирга кузатилади. Қон томирлар оқими тузи-

лишнинг қуйидаги циклига эга: ўсиб бораётган ва етилган фолликулалар капиллярларнинг бир қаватли тўридан иборат бўлган “саватча” билан ўралган; фолликулалар олди қон томир тўрининг зичлиги фолликулалар диаметрининг ортиб бориши билан катталашиб боради. Сут эмизувчилар тухумдонидagi микроциркулятор оқимнинг ангиоархитектоникасидаги капиллярлар гистокимёвий белгиларнинг турлар бўйича фарқларига эга бўлади. Капиллярлар диаметри ва ферментларнинг энг юқори белгили фаоллиги инсонлар тухумдонларида, ферментларнинг энг паст фаоллиги эса мушуклар ва каламушларда аниқланди. Тухумдонларда аёллар ўттиз ёшга кирганининг ўзидаёқ тухумдонларнинг пўстлоқ қаватида қон томирларининг компенсатор локусларини пайдо бўлишини аниқланди [10,12]. Тухумдонидa фиброз, оқсил қаватининг қалинлашиши, склероз, мия қатламида унча кўп сонда бўлмаган фолликулалар мавжуд бўлади.

Замонавий тассавурларга кўра, кексайиб бораётган гонаданинг асосий морфологик белгиси – артериялар гиалинози бўлиб, у нафақат менопаузал ёшдаги аёлларнинг тухумдонларида, балки ановулятор ҳолатидаги репродуктив ёшдаги аёлларда, сурункали аднекситда ҳам кузатилади. Бунда веналар компенсатор кенгайди, веноз қон томирлар гиалинози амалий жиҳатдан учрамайди. Аёллар жинсий тизимининг асосий таркибий қисми бўлиб, бачадон, бачадон найлари ва тухумдонлар ҳисобланиб, уларнинг ёшга боғлиқ бўлган қайта қурилишида уларни озуқавий моддалар билан таъминловчи артериал томирлардаги ўзгаришлар сезиларли рол ўйнайди. Туғилиш вақтига келиб, янги туғилган чақалоқларда бачадоннинг узунлиги 38 мм гача етади, кейинчалик эса эстероген гормонлар даражасини пасайиши ҳисобига бир неча марта камаяди. Туғилган вақтидан бошлаб, ҳаётининг биринчи йилигача бачадон танаси деворини ва миоцитлар ўлчамларини аста секин пасайиб бориши билан бирга, асосий модда эгаллаган майдон қисқаради, толали тузилмаларнинг нисбий миқдори ортади. 4– 7 ёш ва ундан кейин 12-15 ёшда бачадон девори қалинлашади, асосий модда эгаллаган майдон ортади, толали тузилмаларнинг нисбий миқдори камаяди. Катта ёшли аёлларда бачадон узунлиги ўртача 7–8 см, кенглиги – 4 см, қалинлиги – 2–3 см га яқинни ташкил этади. Туғмаган аёллар бачадонининг оғирлиги 40 дан 50 граммгача ўзгариб туради, туққан аёлларда эса 80–90 граммгача ортади. Бачадон бўшлиғининг ҳажми 4–6 см<sup>3</sup> ни ташкил этади. 48–55 ёшга бориб бачадон танасининг девори камайиб боради, биринчи зонада эластик толалар миқдори ортади; шунингдек иккинчи, учинчи ва тўртинчи зоналарда коллаген ва эластик толалар миқдори ортади; бешинчи зонада – фақат коллаген ва олтинчи зонада – ретикуляр толалар миқдори ортиб боради. 75–90 ёшда бачадонда кексалик атрофияси юзага келади, у асосий модда билан банд бўлган майдоннинг камайиши (2,5%гача), миометрия стромасининг барча зоналарида коллаген толалар миқдорини камайиши (29,4%гача) кузатилади [9, 20]. Жинсий етилиш

ёшига етмаган қизалоқларда бачадон бўйни конус шаклига эга бўлади, худди шундай шаклни инфантил аёлларда ҳам кузатиш мумкин. Туғруқ ёшидаги аёлларда бачадон бўйнининг шакли одатда цилиндрсимон, унинг найлари урчуксимон шаклда бўлиб, ташқи қиррасидан бўйин олдигача бўлган қисми 4 смни ташкил этади, ташқи қирра думалоқ ёки кўндаланг ёриқ кўринишида бўлади. Репродуктив ёшдаги аёлларда бачадон бўйни яллиғланишидан бу жараёнларнинг асосий фарқи, эпителий ости қатлами томирларини енгил шикастланиши билан бирга шиллиқ қаватни нотекис камайиб бориши, гиперемия ва шишларнинг мавжуд бўлмаслиги ҳисобланади [1,14,15].

[6, 20] лар томонидан олиб борилган тадқиқотларда бачадон танаси ва бўйни даражасида қуён ва каламушлар бачадонининг гистологик тузилиши аниқлаштирилди. Аниқландики, ўнг ва чап бачадон найлари тана ва бўйинга иккиламчи шохни ҳосил қилиб, бирга ўсади, аммо уларнинг бўшлиқлари юпқа тўсиқ билан тўсилган ҳолда бир бирига алоҳида бирикади ва қинга 2та алоҳида тешиқлар билан очилади. Каламушларнинг бачадон бўйни одамникига кўп жиҳатдан ўхшайди, бу эса илмий – тадқиқот ишларини ўтказишда тажриба моделини излашда ҳисобга олиниши лозим.

#### Хулосалар

Тақдим этилган адабиётлар таҳлилидан кўрииб турибдики, постнатал онтогенезда аёллар гонадаси ривожланишининг қонуниятларини ўрганиш нафақат назарий, балки катта амалий аҳамиятга ҳам эга, чунки тухумдонларнинг турли патологиясидаги жарроҳлик аралашувлар ҳажмини танлаб олиш замонавий генекология жарроҳлигининг ўта долзарб муаммоларидан бири ҳисобланади. Тухумдонлар патологиясини ўрганиш асосан тухумдонлар клиник кўриниши тавсифи, жарроҳлик амалиётидаги баёни, лаборатор тадқиқот натижаларини ўрганишларнигина ўз ичига олган, бироқ тухумдонларнинг морфологик ва гистофункционал тавсифи кўрсаткичлари билан ўзаро алоқасининг таҳлили қилинмаган. Аёллар тухумдонларидаги меъёрдаги морфологияси ва гистоэнзимологиясини ўрганишларнинг заифлиги, патологияларда тухумдонларнинг морфофункционал ўзгаришларини мос ҳолда баҳолашга ва жарроҳлик аралашувининг меъёрий ҳажмини танлаб олишга имкон бермайди.

Шундай қилиб, турли ёш даврларида аёлларнинг жинсий тизим аъзоларини ўрганишга бағишланган илмий ишларни кўплигига қарамасдан, бачадон, тухумдонлар ва бачадон найларининг миқдорий морфологик тузилмаси масалалари етарли даражада ўрганилмаган. Чоп этилган ишларда аъзо ва тўқималарни микроморфологик морфометрик кўрсаткичлари етарлича ўрганилмаган, булар эса ушбу йўналишда илмий ишларни олиб боришнинг долзарблигини белгилайди. Сут эмизувчилар ва инсонлардаги репродуктив тизимнинг қон томир-тўқима морфологиясига бағишланган илмий адабиётлар таҳлили кўрсатдики, ушбу йўналишдаги морфологик ўзгаришлар тўғрисидаги кўплаб ма-

---

салалар ханузгача етарли даражада ўрганилмаган, мавжуд бўлган маълумотлар фрагмент тавсифига эга ва аксарият масалалар бир бирига қарама қарши, баҳс-мунозарали ва етарлича ўрганилмаган.

**Адабиётлар билан таҳририятда танишишингиз мумкин**

**АЁЛЛАР РЕПРОДУКТИВ АЪЗОЛАРИ ПОСТНАТАЛ МОРФОГЕНЗИ: МУАММОГА ЗАМОНАВИЙ ҚАРАШЛАР**

Куранбаева С.Б., Адилбекова Д.Б.

*Онтогенезнинг турли даврларида тухумдон ва бачадоннинг асосий тузилмаларининг морфологи-*

*яси ва гистофункционал алоқалари ҳақида асосий маълумотлар келтирилган. Сўнгги йилларда олиб борилган илмий тадқиқотлар маълумотларини таҳлил қилиш ушбу муаммони ўрганишга комплекс ёндашувнинг долзарблиги ва зарурлиги, илмий асосланган терапевтик, профилактика ва диагностика тадбирларини ишлаб чиқиш, шунингдек, зарарланиш даражасини аёлларнинг репродуктив тизими органларида патоморфологик касалликлар даражасини объектив баҳолаш тўғрисида хулоса қилишга имкон берди.*

**Калит сўзлар:** тухумдон, бачадон, морфология, онтогенез.



**БУЙРАК НЕФРОСКЛЕРОЗИ МАРКЕРЛАРИ**

Мухамедова Н.Х.

**МАРКЕРЫ НЕФРОСКЛЕРОЗА ПОЧЕК**

Мухамедова Н.Х.

**MARKERS OF KIDNEY NEPHROSCLEROSIS**

Mukhamedova N.Kh.

*Ташкент тиббиёт академияси*

*Анализ данных литературы показывает, что повреждение ткани почки при нефросклерозе представляет собой весьма сложный процесс, поэтому изучение прогрессирования интерстициального фиброза открывает перспективу для создания новых препаратов для патогенетического лечения, а также предотвращения прогрессирования нефросклероза у больных с хронической болезнью почек. Кроме того, следует признать, что степень участия различных маркеров в развитии поражения почек изучена недостаточно. Это один из наиболее чувствительных и специфичных методов скрининга, диагностики и прогнозирования нефросклеротических изменений на фоне хронической болезни почек. Признаки паренхиматозного склероза почек, выявляемые на ранних стадиях, позволяют более обоснованно подойти к вопросу ренопротективной терапии, которая позволит замедлить или предотвратить развитие склероза почек, а также открывает новые направления и методы лечения больных почечным нефросклерозом.*

**Ключевые слова:** хроническая болезнь почек, нефросклероз, маркеры склероза почек.

*Analysis of literature data shows that damage to kidney tissue during nephrosclerosis is a very complex process, so studying the progression of interstitial fibrosis opens up prospects for creating new drugs for pathogenetic treatment, as well as preventing the progression of nephrosclerosis in patients with chronic kidney disease. In addition, it should be recognized that the extent to which various markers participate in the development of kidney damage has not been sufficiently studied. This is one of the most sensitive and specific methods for screening, diagnosing and predicting nephrosclerotic changes associated with chronic kidney disease. Signs of renal parenchymal sclerosis, detected in the early stages, allow a more reasonable approach to the issue of renoprotective therapy, which will slow down or prevent the development of renal sclerosis, and also opens up new directions and methods of treatment for patients with renal nephrosclerosis.*

**Key words:** chronic kidney disease, nephrosclerosis, markers of renal sclerosis.

Буйрак нефросклерози маркерларини замонавий диагностика усуллари буйрак паренхимасининг ҳолатини тасаввур қилишга имкон беради, аммо тавсифланган текширув усулларининг ҳар бири ўзининг камчиликларига эга. Бундан ташқари, сурункали буйрак касаллиги билан оғриган беморларда буйрак қон оқимининг баъзи параметрлари сезиларли даражада ўзгаради ва нотўғри талқин қилинади, бу буйрак паренхимасининг склероз мавжудлиги ва унинг даражасини ишончли аниқлашга имкон бермайди. Афсуски, бундай тадқиқотлар натижалари кўпинча субъектив нуқтаи назарга ва уларни амалга оширувчи мутахассиснинг малакасига боғлиқ бўлиб, склероз даражасини ва динамикада даволаш самарадорлигини тўлиқ баҳолашга имкон бермайди [1].

Ҳозирги вақтда адабиётда катталардаги беморларда сурункали буйрак касалликларининг шаклланиши ва ривожланишини башорат қилишнинг бир нечта тизимлари, шу жумладан касалликнинг 6-8 та мустақил клиник ва морфологик белгилари, нокулай натижа ҳавфини баҳолаш билан тасвирланган. Шу муносабат билан обструктив уропатияли беморларда интерстициал шикастланишнинг янги белгилари ва маркерларини излаш, кейинчалик уларнинг прогностик аҳамиятини баҳолаш ва нефросклероз шаклланишига қўшган ҳиссаси ҳам истиқболли йўналиш бўлиб туюлади [2].

Сўнгги йилларда сурункали буйрак касалликларига тартибга солишни бузилиши содир бўлган турли хил сигнализация йўллари тасвирланган. Улар орасида буйрак ренин-ангиотензин тизими буйрак шикастланиши жараёнида барча алоқаларни ташкил этишда асосий рол ўйнайди [4].

Хусусан, ангиотензин III эндотелин-1, ТҶО-β, VEGF, остеопонтин каби қатор омиллар экспрессиясини бошқариши мумкин. Ангиотензин III бир неча пролифератив омиллар, жумладан тромбоцитлар ўсиш омили ва фибробластлар ўсиш омилларини экспрессиясини ҳам кучайтиради. У НАДФН оксидаза фаоллигини ва кислороднинг фаол шакллари оширган ҳолда азот оксиди катаболизмини кучайтиради, яъни оксидатив стрессда аҳамиятлидир [3, 5].

Тадқиқот натижаларига кўра, ангиотензин тизимли гемодинамик ўзгаришлардан қатъи назар, уропатияларда буйрак интерстициал склерозиди иштирок этадиган барча жараёнларнинг камида 50% ни тартибга келтиради.

Бир қатор олимларнинг фикрига кўра, илгари фақат гломерулаларнинг базал мембранасидаги нуқсонлар протеинурия ривожланишига ҳисса қўшиши қабул қилинган. Аммо сўнгги йиллардаги тажрибалар каламушларда пешобдаги албумин гломерулаларнинг бузилмаган базал мембранаси орқали филтрлаш ва проксимал найларда янада самарали реабсорбция қилиш қобилиятини кўрсатади, яъни



албуминурия проксимал найлар фаолиятини акс эттиради.

Шунингдек, албуминурия аҳамияти глутатион-С-трансфераза ва кластерин аҳамияти билан солиштириш мумкин, деб исботланган [7].

Пешобда албуминнинг мавжудлиги, инсон тана-сида юзага келадиган бир қатор ўзига хос шароитлар билан боғлиқ, масалан, гипертония, сувсизланиш, қандли диабет, юқори қон босими ёки буйрак қон томир гипертензияси [8]. Бир қатор тадқиқотларда албуминнинг пешоб билан чиқарилиши проксимал найларда нуқсонларсиз ҳам содир бўлиши мумкин бўлган ҳолатлар мавжудлиги бир неча бор таъкидланган, чунки най хужайралари оқсилни ёмонроқ сингдиради, бу протеинуриядан буйракнинг ўткир шикастланишининг биомаркери сифатида амалий фойдаланишга тўқинлик қилади [9].

Яллиғланиш жараёни бир қатор белгилар билан тавсифланади. Буйракнинг ўткир шикастланишини яллиғланиш билан ривожланиши буйракнинг пўстлоқ қавати маҳаллий қон оқимининг пасайиши билан бирга бўлиши мумкин, бу буйрак найларининг функцияси ва нормал ишлашига салбий таъсир қилади, шу билан бирга, стрессли вазият юзага келганда, буйрак найларининг хужайралари махсус моддалар – цитокинларни синтез қила бошлайди. Тўқималарнинг шикастланиши деярли барча орган ва тизимларида албатта, буйракларда содир бўлганда, уларнинг қондаги таркиби кўпаяди [10].

Бундан ташқари, бу бирикмалар хужайра шикастланишининг биомаркерлари ҳисобланмайди, чунки улар жуда қисқа вақт ичида мавжуд бўлиб, юқори индивидуал ўзгарувчанлик ва баъзида маълум тўқималар ва органлар учун ҳам специфик бўла олмайди.

Сўнгги тадқиқотларда подоцит хужайралари сонини ҳисоблаш қиймати берилган. Буйрак гломеруласида подоцитларнинг пасайиши гломеруляр патологиянинг кўп турларида гломеруляр склерознинг ривожланишига ёрдам беради. Бир қатор олимларнинг таъкидлашича, зарар етказувчи омиллар таъсирида подоцитлар бўлиниш циклига кириши мумкин, бу ҳолда уларнинг гломеруладаги базал мембранага ёпишиши камаёди ва подоцитлар ўлими кучаяди ва яшовчан апоптотик хужайралар пешоб билан чиқарилади. Шундай қилиб, подоцитларнинг пешоб билан чиқарилиши қисман гломеруляр нуқсонни кўрсатади.

Пешобда подоцитларни аниқлаш учун истиқболли маркерлар маълум бўлиб, улар подоцитик хужайралар юзасида ҳосил бўлган ўзига хос оқсил подокаликсинга мансубдир. Буйраклар гломерулаларининг яллиғланиши билан пешобда подокаликсин концентрацияси яллиғланишсиз гломерулопатияларга қараганда кўпроқ кузатилади. Унинг ўткир яллиғланиш реакцияси сурункали реакциясидан сезиларли даражада ошади. Пешобда подокаликсин концентрациясининг доимий равишда ошиши гломерулаларда патологик жараёнларнинг ривожланишига олиб келади, бу ҳолат гистологик жиҳатдан тасдиқланган.

Қандли диабетда подокаликсин даражаси ва плазмадаги микроглобулин, пешобдаги а1-микроглобулин концентрацияси ўртасида бевосита боғлиқлик мавжуд. Шу билан бир вақтда, подокаликсин концентрацияси бошқа кўрсаткичлар (қон босими, холестерин, триглицеридлар, креатинин, гломеруляр филтрлаш даражаси) билан боғлиқ бўлмайди.

Тўқималарнинг яллиғланишига фиброваскуляр жавобни тартибга солувчи муҳим омил VEGF - қон томир эндотелиал ўсиш омилдир. VEGF гломеруляр подоцитлар ва буйрак каналчалари хужайралари билан ифодаланади, ангиогенезнинг асосий воситачиси ва қон томирларининг ўтказувчанлигини муҳим регулятори ҳисобланади. Буйрак тўқимасида VEGF турли функцияларни бажаради, шу жумладан неоангиогенез, қон томир, буйрак тўқималарини қайта қуриш, протеинурияни стимуляция қилиш, мезангиал коллаген синтези ва моноцитларни хемотактик жалб қилиш.

Яқин йилларда ўтказилган тадқиқотлар шуни кўрсатдики, ТҶО-β1 ва VEGF ген промоторларининг фаоллаштирувчи вариантлари пешоб йўли инфекциясидан кейин беморларда буйрак склерози билан боғлиқ эканлиги кўрсатилган [11].

VEGF нинг буйрак каналчалари хужайраларининг омон қолиш омили, уларнинг кўпайишини рағбатлантирувчи ва апоптозни сусайтирувчи роли исботланган. Пешоб чиқариш йўллариининг обструкцияси билан таъсирланган ва қарама-қарши буйракда VEGF экспрессисини кучайиши кузатилади, бу унинг ҳимоя хусусиятларини билвосита тасдиқлайди. Экзоген VEGF буйрак шикастланишининг оғирлигини пасайтиради, микроангиопатик ва токсик нефропатия, гломерулонефритда каналчалар некротизининг олдини олади.

Экспериментал тадқиқотлар шуни кўрсатдики, VEGF уропатия моделида буйрак каналчалари эпителийсига қарши ҳимоя ролини ўйнайди, шунингдек, иккинчи буйракнинг жавобини моделлаштиради. Хусусан, неонатал обструктив уропатия моделида пешоб йўллариининг тўлиқ обструкцияси билан VEGF экспрессиясининг пасайиши ва қисман ўсиш кузатилади, бу цитокиннинг ҳимоя ролини кўрсатиши мумкин.

Шу билан бир вақтда, баъзи муаллифларда нефропатияда VEGF сурункали уропатия давомида апоптоз камайишига ва буйрак каналчалари хужайралари омон қолиши ва ўсишига олиб келади.

Сурункали буйрак шикастланишида VEGF нинг салбий роли ҳақидаги фикрлар унинг диабетик нефропатия негизидаги салбий таъсири ҳақидаги маълумотлар билан ҳам тасдиқланган. Шуни ҳам таъкидлаш керакки, СБК билан оғриган одамларда VEGF нинг чиқарилиши ошади, бу уропатиянинг структуравий табиати билан энг аниқ кўрсатилади ва ТҶО-β1 секрециясининг ошиши билан боғлиқ бўлади.

Шундай қилиб, VEGF беморларда уропатияларда буйрак шикастланишининг истиқболли маркерларидан бири ҳисобланади.

Интерлейкин-8. Цитокин даражасини аниқлаш қатор ўткир ва сурункали яллиғланишларни ташхислашда муҳим аҳамиятга эга. Таҳлиллар яллиғланиш ва юқумли касалликлар мавжуд бўлганда амалга ошириладиган иммунитет ҳолатини тўлиқ ташхислашнинг бир қисми сифатида юқумли касалликлар, ревматология, иммунологияда қўлланилади.

ИЛ-8 миқдори қон зардобда ва пешобда ИФА усулида аниқланади. Меъърий кўрсаткичлар 0 дан 62 пг / мл гача чегарада бўлади. Аниқланиш муддати – 2 иш куни.

ИЛ-8 макрофаглар, эпителий ва эндотелиал хужайралар томонидан чиқариладиган яллиғланишга қарши химокин иммунитет тизими хужайраларининг тўқималарнинг шикастланиш жойига кўчишида муҳим рол ўйнайди. Экспериментал тадқиқотларда хемокин макрофаглар секрециясини таъминлаш, бактериал инфекцияларда эрта иммун жавоб ривожланишида муҳим рол ўйнайди, шунингдек, сурункали иммун яллиғланишни таъминлашдаги ўрни ҳам кўрсатилган.

Ўткир пиелонефрит моделида инфекция жараённинг дастлабки босқичларида буйрак тўқималарида ИЛ-8 концентрациясининг сезиларли даражада ошиши, лейкоцитлар инфилтрацияси билан бирга кузатилиши кўрсатилди.

Шу билан бирга, ИЛ-8 буйракнинг сурункали шикастланишида муҳим рол ўйнаши мумкин. Шундай қилиб, сурункали буйрак касаллиги бўлган беморларда химокин концентрацияси ўлим ҳолатларининг прогнозловчи омил ҳисобланади.

Бундан ташқари, ИЛ-8 концентрациясининг ошиши ва оксидловчи стресснинг фаоллашиши ўртасида ассоциация аниқланди. Беморларда сурункали буйрак касалликларида буйрак фиброзининг ривожланишида ангиопоетинларнинг ролини ўрганиш ҳам катта қизиқиш ўйғотади.

Сурункали буйрак касалликларида буйрак шикастланишининг яна бир потенциал белгиси уромодулин, яъни Тамма-Хорсфалл оқсили сифатида ҳам танилган. Танадаги бу оқсил фақат буйракда ишлаб чиқарилади, яъни Генле қовузлогининг кўтарилган қисмининг хужайралари томонидан чиқарилади.

Меъърда уромодулиннинг суткалик пешоб билан экскрецияси 9-66 мг, бошқа бир муаллифлар фикрича - 70-113 мг/сут, баъзилари 50 дан 244 мкг/мл гача бўлиши қайд этилган.

Тадқиқотлар натижаларидаги фарқлар уларнинг парҳез тури ва турли хил тест тизимларидан фойдаланиш, шунингдек, ушбу оқсилнинг кунлик экскрециясига таъсир қилувчи кўплаб омиллар, жумладан пешоб миқдори, хусусиятлари ва дори-дармонларни қабул қилиш таъсири билан боғлиқ бўлиши аниқланди.

Кўп сонли тадқиқотлар уромодулиннинг турли буйрак касалликларида гломерулонефрит, инфекциялар, поликистоз касаллиги, сийдик-тош касаллигида патогенетик аҳамиятини кўрсатди.

Ҳозирги вақтда уромодулин нефролитиозда муҳим рол ўйнайди, чунки бу оқсил остеопотин, гликозаминогликанлар, цитрат ва бошқа бирикмалар билан бирга эндоген калцификация ингибитори ҳисобланади. Уромодулин генининг полиморфизмларидан бири уролитиозда ҳимоя таъсирига эга, шу билан бирга артериал гипертензия ва қандли диабетда нефропатия ҳавфини оширади.

Дастлабки тадқиқотлар уромодулиннинг имносупрессив хусусиятларини, хусусан, лимфоцитларнинг антиген таъсирида камайтириш қобилиятини кўрсатди, бир нечта сўнги тадқиқотлар эса бу оқсилнинг моноцитлар, нейтрофиллар ва дендритик хужайраларни фаоллаштириш қобилиятини, яъни унинг яллиғланишга қарши хусусиятларини кўрсатди. Баъзи муаллифлар уромодулин буйрак шикастланишининг турли босқичларида иммун реакцияда иштирок этадиган турли хужайраларга дифференциал таъсир кўрсатиши мумкин деб тахмин қилишади.

Хусусан, ўткир яллиғланишда уромодулин дендрит хужайраларнинг етилиши ва дифференциациясини тезлаштиради, инфекция манбаасини тезда йўқ қилишда иштирок этади. Шу билан бирга, сурункали яллиғланиш жараёни билан уромодулин, эҳтимол, яллиғланишга қарши хусусиятларга эга. Сурункали буйрак касалликлари билан оғриган беморларда пешобда Тамма-Хорсфалл оқсилнинг кескин пасайиши аниқланади, аммо бу ўзгаришларнинг патогенетик ва клиник аҳамияти ҳозиргача ўрганилмаган.

Шундай қилиб, адабиёт маълумотларини таҳлил қилиш шуни кўрсатадики, нефросклерозда буйрак тўқималарига зарар етиши жуда мураккаб жараён бўлиб, фиброгенез жараёнларининг резорбция ва хужайрадан ташқари матрицадан фойдаланиш жараёнларига тарқалиши ушбу патология мавжуд беморларда бириктирувчи тўқималарни қайта қуриш ва нефросклерознинг ривожланишига олиб келади.

Натижада, интерстициал фиброз прогрессиясини ўрганиш патогенетик даволаш учун янги дори воситаларини яратиш истиқболлини очади, шунингдек, СБК билан касалланганларда нефросклероз прогрессиясини олдини олишга ҳам сабаб бўлади.

Бундан ташқари, буйрак шикастланишининг ривожланишида турли маркерларнинг иштирок этиш даражаси ҳали ҳам етарли даражада ўрганилмаганлигини тан олиш керак. Бу скрининг, ташхис ва СБК фонида нефросклеротик ўзгаришларни башоратлашда жуда сезгир ва ўзига хос усулларидан саналади.

Эрта босқичларда аниқланган буйрак паренхимаси склерозининг белгилари ренопротектив терапия масаласига янада оқилона ёндашишга имкон беради ва шу билан буйрак склерозини ривожланишини секинлаштиради ёки олдини олади, шунингдек, буйрак нефросклерози бўлган беморларни даволашнинг янги йўналишлари ва усулларини очади.

**Адабиётлар билан таҳририятда танишишингиз мумкин**

---

## БУЙРАК НЕФРОСКЛЕРОЗИ МАРКЕРЛАРИ

Мухамедова Н.Х.

Адабиёт маълумотларини таҳлил қилиш шунинг қўрсатадики, нефросклерозда буйрак тўқималарининг шикастланиши жуда мураккаб жараён, шунинг учун интерстициал фибрознинг ривожланишини ўрганиш патогенетик даволаш учун янги дори-дармонларни яратиш, шунингдек, сурункали буйрак касаллиги бўлган беморларда нефросклероз ривожланишининг олдини олиш учун истиқболларни очиб беради. Бундан ташқари, буйрак шикастланишининг ривожланишида турли белгиларнинг иштирок этиши даражаси етарлича ўрганилмаганлигини тан олиш

керак. Бу сурункали буйрак касаллиги билан боғлиқ нефросклероздаги ўзгаришларни текшириш, ташхислаш ва башорат қилишнинг энг нозик ва ўзига хос усулларидан биридир. Дастлабки босқичларда аниқланган буйрак паренхимал склерозининг белгилари буйрак склерозининг ривожланишини секинлаштирадиган ёки олдини оладиган ренопротектив терапия масаласига янада оқилона ёндашиш имконини беради, шунингдек, буйрак касалликлари нефросклероз билан оғриган беморларни даволашнинг янги йўналишлари ва усулларини очади.

**Калит сўзлар:** сурункали буйрак касаллиги белгилари, нефросклероз, буйрак склерози.



**РОЛЬ МРТ В ДИАГНОСТИКЕ ОБЪЕМНЫХ ОБРАЗОВАНИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА**

Нишанова Ю.Х., Журавлев И.И., Ходжамова Г.А., Алишерова М.Н.

**BOSH MIYA HAJMLI O'SMALARNI TASHXISLASHDA MAGNIT-REZONANS TOMOGRAFIYA USULINING AHAMIYATI**

Nishanova Y.X., Juravlev I.I., Xodjamova G.A., Alisherova M.N.

**MAGNETIC RESONANCE IMAGING IN THE DIAGNOSIS OF BRAIN TUMORS**

Nishanova Y.Kh., Zhuravlev I.I., Khodzhamova G.A., Alisherova M.N.

*Ташкентская медицинская академия, Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр онкологии и радиологии*

*Glial miya shishi onkologiya va neyroxirurgiya sohasidagi sezilarli yutuqlarga qaramay, zamonaviy tibbiyotda dolzarb muammo bo'lib qolmoqda. Glial o'smalar odatda astrositik yoki oligodendrosit hujayralari populyatsiyasidan kelib chiqadi va yuqori o'sish tezligi, invazivlik, erta metastaz, yuqori takrorlanish tezligi va yomon prognoz bilan tavsiflanadi. Glial miya shishlarining xarakterli xususiyati o'simta va oddiy miya to'qimalari o'rtasida aniq makroskopik chegaraning yo'qligi bilan invaziv o'sishdir. Ushbu turdagi o'sish tez o'sib borayotgan yuqori darajadagi gliomalar (anaplastik astrositomalar, glioblastomalar) uchun xosdir. Radiatsiyaviy tadqiqotning yuqori informatsion usullari miyaning tasvirini olish, o'smalarning hajmi, shakli va tuzilishini, ularning miyadagi holatini baholash, shishning mavjudligi va darajasini aniqlash, miyaning shikastlanish joylari va darajasini aniqlash imkonini beradi. to'qimalar.*

**Kalit so'zlar:** miya shishi, neyroonkologiya, neyroxirurgiya, neyroimaging.

*Glial brain tumors remain a pressing problem in modern medicine, despite significant advances in oncology and neurosurgery. Glial tumors typically arise from a population of astrocytic or oligodendrocyte cells and are characterized by high growth rate, invasiveness, early metastasis, high recurrence rates, and poor prognosis. A characteristic feature of glial brain tumors is invasive growth with the absence of a clear macroscopic boundary between the tumor and normal brain tissue. This type of growth is typical for rapidly growing high-grade gliomas (anaplastic astrocytomas, glioblastomas). Highly informative methods of radiation research make it possible to obtain an image of the brain, assess the size, shape and structure of tumors, their position in the brain, determine the presence and extent of edema, identify areas and the degree of damage to brain tissue.*

**Key words:** brain tumors, neurooncology, neurosurgery, neuroimaging.

**Г**лиомы (нейроэктодермальные/нейроэпителиальные опухоли) – первичные опухоли центральной нервной системы, исходно возникающие из клеток глии, составляющих паренхиму мозга. В мире заболеваемость различными типами глиом составляет 10-13 случаев на 100 тыс. населения [8,22,25]. Интерес к проблеме глиальных опухолей мозга в настоящее время обусловлен неуклонным нарастанием удельного веса больных глиомами в общей структуре онкологической заболеваемости и отсутствием прорывных достижений в результатах лечения этой патологии, несмотря на частные успехи фундаментальной и клинической онкологии, расширение арсенала противоопухолевой химиотерапии и повышение технической оснащенности диагностических и нейрохирургических отделений [5].

Среди всех новообразований центральной нервной системы глиомы занимают ведущее место, составляя, по разным оценкам, 40-45% всех интракраниальных опухолей [1,2,18,26]. Клиническая классификация глиальных новообразований, обеспечивающая единство тактики лечения и точность прогноза, построена на принципах локализации, гистогенеза и активности опухолевого процесса. Локализационный принцип предполагает разделение опухолей на группы в зависимости от места их возникновения (отдельных мозговых структур) и распространения в мозговом веществе. По данным

эпидемиологических исследований, частота поражения глиомами различных отделов головного мозга (ГМ) у взрослых пациентов ориентировочно составляет [14,28]: полушария большого мозга – 70% (в том числе лобная доля – до 19%, височная – до 13%, теменная – до 9%, затылочная – до 2%, сочетание поражения различных долей – около 28%); мозолистое тело – 5%; подкорковые ганглии – 6%; желудочки мозга – 7%; зрительные нервы и хиазма – 1-1,5%; ствол мозга – 6%; мозжечок – 4-4,5%. Несмотря на то, что заболеваемость глиомами характерна для всех возрастных групп, эти опухоли, как правило, встречаются у пациентов в возрасте 30-60 лет, т. е. поражается наиболее трудоспособная часть населения. Риск развития глиом у женщин и мужчин равен 1,5:1, у пожилых и молодых – 3,2:1 [11,17,21,26].

В зависимости от исходного гистологического типа клетки-предшественницы опухолевого клона создана патоморфологическая классификация глиом, которая предполагает выделение нескольких категорий: 1) астроцитарные опухоли; 2) олигодендроглиальные опухоли; 3) олигоастроцитарные опухоли; 4) эпендимарные опухоли; 5) опухоли хориоидного сплетения; 6) другие нейроэпителиальные опухоли; 7) нейрональные и смешанные нейронально-глиальные опухоли; 8) опухоли шишковидной железы; 9) эмбриональные опухоли. В отличие от

классификации глиальных новообразований, основанной на их локализации и предназначенной в основном для оптимизации тактики оперативного лечения, патоморфологическая классификация имеет первостепенное значение для подбора химиотерапии, определения прогноза развития заболевания, а также для фундаментальных исследований в нейроонкологии.

Около 70% первичных опухолей головного мозга представлены различными глиомами, из них более половины на момент постановки диагноза уже имеют высокую степень злокачественности (G III-IV ст. по классификации ВОЗ). Решающую роль в определении степени активности (злокачественности) играют методы гистологического исследования. По данным ВОЗ, классификация глиальных опухолей по активности опухолевого процесса, т. е. по степени злокачественности, подразумевает выделение четырех степеней, где IV степень – это максимально активные, быстрорастущие, низкодифференцированные или недифференцированные, злокачественные опухоли (например, глиобластома, пинеобластома), а I степень – группа глиом, характеризующаяся медленным, малоинвазивным ростом и высокой степенью дифференцировки опухолевых клеток (например, плеоморфная ксантоастроцитомы, миксопапиллярная эпендимомы) [8,11,16,17].

Критерии оценки базируются на наличии ядерного атипизма, количестве патологических митозов, пролиферативной активности эндотелия сосудов, выраженности некротических изменений и ряда других гистологических критериев. В некоторых случаях, особенно при анализе материала от практически недифференцированных опухолей, для уточнения диагноза рекомендуется иммуногистохимическое исследование или генотипирование новообразования (изучение теломеразной активности, высокая экспрессия GFAP, VEGF, IGF-1 и рецепторов к ним, эпителиального мембранного антигена, Ki-67 и других маркеров злокачественных опухолей центральной нервной системы) [10].

Характерной особенностью глиальных опухолей головного мозга является инвазивный рост, при котором макроскопически отсутствует четкая граница между опухолью и нормальной тканью мозга, мозговая паренхима, как правило, инфильтрирована опухолевыми клетками на значительном удалении от первичного узла новообразования. Такой тип роста опухоли наиболее типичен для быстрорастущих высокозлокачественных глиом типа анапластических астроцитом, глиобластом и характеризуется неблагоприятным прогнозом. Как и для большинства злокачественных опухолей, для анапластических типов глиом характерно интенсивное развитие патологической сосудистой сети, что ускоряет темпы роста новообразования, скорость инвазии и метастазирования, а также увеличивает риск для пациентов из-за возможности кровоизлияния в опухоль и прилегающие ткани [23].

Узловой тип роста с более или менее четко очерченной границей и незначительной инфильтрацией

встречается существенно реже, чаще всего при условно доброкачественных глиомах (I-II ст. по классификации ВОЗ), имеющих более благоприятный прогноз лечения. Клинические проявления глиальных опухолей головного мозга представлены разнообразной общемозговой и очаговой органической симптоматикой различной степени тяжести в соответствии с локализацией и объемом новообразования, синдромами внутричерепной гипертензии, гидроцефалии (при окклюзии ликворных путей) и, в далеко зашедших случаях, дислокационным синдромом. Патогномоничные симптомы, как правило, отсутствуют. На ранних этапах развития опухоль может манифестировать единичными признаками (головокружение, эпилептические припадки, нарушение чувствительности и др.), что часто не позволяет установить ни топический диагноз, ни определить гиперпластический характер патологического процесса. В ряде случаев диагноз опухоли мозга является случайной находкой на компьютерной или магнитно-резонансной томографии при обследовании пациента неврологом в связи с теми или иными жалобами. Высокая инвазивная активность и метастатический потенциал глиом наиболее ярко продемонстрированы в ряде клинических исследований [24], выявивших необычное увеличение частоты возникновения отдаленных очагов роста новообразования при улучшении результатов лечения области первичного опухолевого узла (максимально полная циторедукция, агрессивные лучевая и химиотерапия). В комплексной диагностике необходимую дополнительную информацию может предоставить магнитно-резонансная ангиография, магнитно-резонансная спектроскопия, функциональная магнитно-резонансная томография, однофотонная эмиссионная компьютерная томография, мультиспиральная компьютерная томография, мультиспиральная компьютерно-томографическая ангиография, позитронно-эмиссионная компьютерная томография [20,22,25].

Длительное время единственным методом диагностики интрамедуллярных объемных образований головного мозга оставалась компьютерная томография (КТ), а выявление глиальных опухолей головного мозга по данным КТ осуществляется по косвенным признакам, к которым, прежде всего, относятся структурные нарушения: деформация, смещение тканей, отек. Метод МСКТ позволяет убедительно выделять среди объемных интрамедуллярных образований головного мозга нейроэпителиальные опухоли.

Дополнительную информацию о структуре и особенностях строения патологического очага, взаимоотношениях с окружающими тканями, характере васкуляризации дают рентгеноконтрастные препараты. Использование контрастных средств в диагностике и определении локализации глиом имеет большое значение при диффузном характере роста образования [3]. Однако, по мнению ряда авторов, некоторые объемные образования глиального ряда, имеющие диффузный рост, не накапливают

контрастное вещество или накапливают его в недостаточном для визуализации количестве [18,19,24].

В настоящее время «золотым стандартом» диагностики опухолей мозга является магнитно-резонансная томография головного мозга. К преимуществам МРТ следует отнести ее высокую разрешающую способность, возможность контрастирования тканей, мультипараметрическое сканирование. Наиболее эффективным оказалось использование МРТ в условиях контрастного усиления (КУ) [3]. Использование МРТ с КУ позволяет дифференцировать опухоли от неопухолевых поражений ГМ, уточнить структуру, локализацию и объем новообразований, их взаимоотношение с окружающими тканями, состояние гематоэнцефалического барьера (ГЭБ). Большие возможности в дифференциальной диагностике и оценке эффективности лечения злокачественных опухолей головного мозга имеет МР-перфузия. Кроме того, отдельную проблему представляют дальнейшая оценка и наблюдение за пациентами, прошедшими первичную линию терапии.

Пациентам с опухолями головного мозга рекомендуют проходить регулярное динамическое обследование с помощью магнитно-резонансной томографии, чтобы обнаружить ранние признаки прогрессирования заболевания, позволяющие определить дальнейшую тактику лечения в максимально короткие сроки. Однако рутинная МРТ часто не позволяет уверенно отличить ранние стадии прогрессирования опухоли от связанных с лечением изменений, включая некроз и псевдопрогрессию. Актуальность проблемы достоверного определения продолженного роста злокачественных глиальных опухолей (ПРО) обусловлена необходимостью определения тактики и начала лечения на раннем этапе [5-8].

Анализ литературы показывает, что до настоящего времени нет единой точки зрения и общепринятого алгоритма обследования для решения указанной задачи ввиду широкого спектра диагностических методов, каждый из которых имеет свои преимущества и недостатки [21,29]. Патолофизиологически суть проблемы заключается в повреждении ГЭБ ионизирующим излучением, в результате чего разрушенный эндотелий сосудов обуславливает феномен повышенного контрастирования тканей, которое в ряде случаев практически неотличимо от проявлений ПРО при МРТ [9]. Кроме того, известно, что использование новых цитотоксических препаратов и блокаторов ангиогенеза, хотя и позволяет увеличить продолжительность жизни пациентов с церебральными опухолями, но подобные методы лечения являются неизбирательными. В результате этого, помимо терапевтического воздействия непосредственно на саму опухоль, имеют место побочные токсические реакции на прилежащие участки головного мозга, что может имитировать прогрессию опухоли [10].

Непосредственно на физиологическом уровне термин «перфузия» означает уровень достав-

ки крови к элементу ткани, измеряемый с помощью капиллярного кровотока. Величина перфузии зависит от объема крови и скорости кровотока. Существуют бесконтрастная и контрастзависимые МР-технологии перфузионных исследований, каждая из которых имеет свои преимущества и недостатки. К преимуществам бесконтрастной перфузии относятся ее неинвазивность и безопасность. Метод спиновой маркировки артериальной крови предложен S. Takano и соавт. в 1992 г. В работе, посвященной изучению перфузии головного мозга крыс, показана возможность использования воды, содержащейся в артериальной крови, в качестве эндогенного контрастного вещества [27]. Краткая характеристика методики заключается в инверсии спинов атомов водорода под действием радиочастотных импульсов МР-томографа. Через 1,5-2,0 с меченые протоны артериальной крови поступают в головной мозг, где замещают протоны межклеточной жидкости, в результате происходит небольшое снижение намагниченности воды, что позволяет оценить кровоток головного мозга. Несмотря на технически сложную организацию получения достоверных результатов МР-перфузии, технологическое совершенствование оборудования и программного обеспечения обеспечило в дальнейшем возможность применения перфузии в рутинной клинической практике.

В целом данная методика аналогична принципу изотопных исследований с использованием меченых атомов и молекул, однако при перфузии не требуется использования радиоактивных агентов, что дает преимущество для повторных исследований, проведения неврологических или сосудистых тестов [12]. Подобные преимущества бесконтрастной МР-перфузии открывают широкие перспективы ее клинического применения в целях диагностики опухолей, нарушений мозгового кровообращения, сосудистых мальформаций, эпилепсии, дегенеративных заболеваний, а также проведения фундаментальных научных исследований по изучению процессов развития и старения [13]. Значимым аспектом в исследовании церебральной перфузии при выполнении МРТ является применение экзогенного внеклеточного магнитно-резонансного контрастного средства, при этом используют либо способность гадолинийсодержащего контрастного вещества оказывать влияние на T2\*-эхо-сигнал (визуализация МР-перфузии, взвешенной по магнитной восприимчивости с динамическим контрастным усилением при первом прохождении), в другом случае оценивают изменение T1-сигнала от времени после введения гадолинийсодержащего контрастного препарата [14].

Визуализация МР-перфузии, в зарубежной литературе известной как перфузия, взвешенная по магнитной восприимчивости с динамическим контрастным усилением, представляет собой технологию, при выполнении которой происходит болюса контрастного вещества через головной мозг отслеживается с помощью серии T2- или T2\*-взвешенных изображений. Эффект восприимчиво-

сти парамагнитного контрастного вещества приводит к снижению сигнала на кривой зависимости интенсивности сигнала от времени. Информация о полученном сигнале может быть преобразована в кривую зависимости концентрации парамагнитного вещества от времени для каждого пикселя. Полученные данные служат основой для построения параметрических карт объема церебрального кровотока и скорости церебрального кровотока. МРТ КУ T2-перфузия при исследовании головного мозга позволяет осуществить визуализацию и количественную оценку за короткий период исследования, являясь наиболее распространенным и надежным методом диагностики опухолей головного мозга. К недостаткам технологии могут быть отнесены трудности при определении абсолютных величин объема церебрального кровотока, чувствительность к артефактам (таким как элементы крови, кальцификация, металл, воздух, кости), возможные проблемы при визуализации основания черепа, а также оператор-зависимость.

МР-перфузия с динамическим контрастным усилением, также известная как МРТ «проницаемости», заключается в получении серии T1-взвешенных изображений до, во время и после введения внеклеточных низкомолекулярных гадолиний содержащих препаратов. Последующее построение кривой зависимости интенсивности сигнала от времени отражает такие параметры перфузии, как сосудистая проницаемость и объем внесосудистого пространства. Динамическое контрастное усиление при МР-визуализации перфузии используется с целью определения кинетических параметров накопления, плато и вымывания контрастного препарата из тканей, что дает информацию о свойствах ткани на микрососудистом уровне.

Впервые уравнения, описывающие изменения концентрации при прохождении болюса фармакологического препарата в динамической МРТ, так называемую кривую «концентрация – время», были использованы в 1990 г. [15]. Форма этой кривой для артерии и вены отображает артериальную и венозную функции, с помощью которых описывают гемодинамические тканевые параметры. Основными из них являются объем церебрального кровотока, измеряемый по площади под кривой, время достижения пиковой концентрации, соответствующей центру тяжести или пиковым значениям на графике, и время транзита контрастного вещества, определяемого по ширине кривой. Результатом такого исследования является построение перфузионных карт для каждого показателя для удобства восприятия выполняемых в различных оттенках цветовой гаммы. Это позволяет визуально определить зону интереса и с помощью дальнейших вычислений получить количественные значения перечисленных параметров, на основании которых строится графическая кривая [16,17].

В отличие от МР, перфузия с динамическим контрастным усилением позволяет подробнее изучить количественные показатели проницаемости ГЭБ и

микрососудистой системы и дает более полную оценку ангиогенеза опухоли головного мозга. Из недостатков технологии МРТ ДКУ следует отметить сложность при получении изображений, необходимость построения фармакокинетической модели, отсутствие широко распространенного и относительно простого в применении программного обеспечения для постпроцессинговой обработки результатов. Прогрессирование опухоли и ответ на лечение связаны с комплексным взаимодействием пролиферативных изменений васкулогенеза и инфильтрации жизнеспособных опухолевых клеток, а также с множественными терапевтическими эффектами, включая гибель эндотелиальных клеток, тромбоз сосудов, кровоизлияния. Многие авторы сходятся во мнении, что эти процессы, возникающие при нарушении ГЭБ и усилении отека, трудно различимы при выполнении стандартной МРТ [18-20].

Но эти процессы заметно различаются по метаболической активности и потребности в кровоснабжении. Неоваскуляризация является ранней стадией роста опухоли, смешивается с естественной сосудистой сетью, облегчая гиперперфузию нормального мозга [21,23]. Это состояние сосудистой пролиферации резко контрастирует с противоположным состоянием – ишемическим, которое обнаруживается в областях, подвергшихся ионизирующему излучению. Для характеристики таких изменений применяют термин «лучевое повреждение», которое имеет несколько временных соответствий. Так, о возникновении острых лучевых реакций можно говорить непосредственно во время лучевого воздействия на организм или сразу после его завершения [26,28]. Ранние отсроченные лучевые повреждения возникают в течение первых 4-х месяцев, поздние – позже этого срока. По разным данным [29], в зависимости от режима фракционирования, индивидуальной чувствительности пациента и некоторых других факторов частота встречаемости лучевых повреждений составляет 3-24%. Лучевое повреждение характеризуется наличием: лучевой лейкоэнцефалопатии; очаговых повреждений, включающих в себя либо контрастно-позитивный очаг в белом веществе, либо более тяжелую форму – лучевой некроз; вторичных радиоиндуцированных опухолей [19]. Сложность дифференциальной диагностики обусловлена тем, что на рутинных МР-томограммах наиболее часто встречаемые очаговые лучевые повреждения имеют крайне схожие ПРО характеристики. Схожий характер контрастного усиления и эффект объемного воздействия также вызывают развитие перифокального отека [20,23]. Кроме того, сложность состоит в том, что ПРО может наблюдаться в любые сроки и совпадать с той или иной стадией развития лучевых повреждений. Все это требует использования дополнительных методов лучевой диагностики для дифференциации этих двух состояний [3,10,17-19].

Возможности МР-перфузии для разграничения состояний лучевого повреждения и ПРО изучались многими отечественными и зарубежными исследова-

дователями. Авторы проанализированы данные 33 пациентов с опухолями головного мозга после комбинированного лечения, которым выполнялось рутинное МР-исследование, дополненное перфузионной методикой с болюсным контрастированием. Перфузионно-взвешенная визуализация с контрастным усилением позволила разграничить участки повышенного (соответствовало ПРО) и пониженного (соответствовало лучевым повреждениям) церебрального кровотока, что являлось определяющим дифференциальным критерием [15]. Способность выявлять морфологическую васкуляризацию ткани и отличать ее от аваскулярного некроза позволила сделать заключение о высокой эффективности методики МР-перфузии в дифференциальной диагностике рецидива глиальных опухолей и лучевого некроза [19-21]. V. Vuorinen [28] отмечает высокую точность дифференциации опухолевой ткани и участков лучевого повреждения с использованием МР-перфузии отмечена. Однако авторы указали, что из-за значительной изменчивости оптимальных зарегистрированных пороговых значений требуется проведение дополнительных исследований с целью их стандартизации и выработки согласованной между лечебными учреждениями конкретной количественной стратегии перфузионно-взвешенной визуализации.

Ранний анализ МР-томограмм у пациентов в процессе и после химиолучевого лечения выявил много сложностей в правильной интерпретации полученных результатов в связи с наличием зон некротической трансформации, резидуальной опухолевой ткани, паренхиматозного глиоза и «неактивного» новообразования [7,9,11]. Хотя повышенная перфузия, как правило, связана с процессом неангиогенеза в опухоли [17,19], некоторые авторы считают, что она может указывать также на появление гипervasкуляризированных участков – регенерацию сосудов микроциркуляторного русла, благодаря чему снижается выраженность гипоксических явлений и улучшается доставка лекарственного средства к опухоли [21,24,27]. R. Mangla и соавт. [20] показали, что перфузионный статус стенок послеоперационных полостей на МРТ после химиолучевого лечения может быть значащим предиктором времени прогрессирования у пациентов со злокачественными опухолями головного мозга. Исследователи выдвинули предположение, что данные МР-перфузии могут послужить прогностическим биомаркером для последующей химиотерапии и идентифицировать людей, которые с большей вероятностью будут реагировать на ее применение. Область с повышенной перфузией, возможно, указывает на увеличенную доставку химиопрепарата, тогда как снижение перфузии затрудняет доставку терапевтических агентов, что серьезно снижает эффективность химиотерапии.

Это мнение было подтверждено недавними клиническими испытаниями, согласно которым комбинированная терапия, обеспечивающая регенерацию сосудов, связана с благоприятным исходом при опухолевых поражениях головы и шеи, а также при ме-

тастатическом колоректальном, почечном и легочном раке [21].

Еще одной известной проблемой при оценке результатов терапии злокачественных глиом, требующей дополнительного обследования, является псевдопрогрессирование, которое наблюдается у 20-30% пациентов, получавших химиолучевую терапию. Визуально отмечаются появление и увеличение участков патологического контрастного усиления в краевой зоне постоперационного дефекта после проведенного комбинированного лечения в течение 3-х месяцев наблюдения [16,18]. Интервал в первые 12 недель после завершения лучевой терапии рекомендован и ведущей нейроонкологической рабочей группой RANO, которая также занималась изучением этого вопроса [14].

Явление псевдопрогрессии вызвано радиационно-индуцированным эндотелиальным повреждением, сосудистой дилатацией и фибриноидным некрозом, изменениями ГЭБ воспалительного характера. Хотя его патофизиология до конца неясна, считается, что химическое воздействие индуцирует кратковременную локальную воспалительную реакцию, отек и повышенную проницаемость сосудов, что проявляется в увеличении сигнала на постконтрастных изображениях [21,23].

Точная дифференциация между псевдопрогрессированием и продолженным ростом имеет решающее значение для принятия обоснованных решений относительно лечения. При использовании перфузионной визуализации истинная прогрессия показывала более высокий максимум CBV, чем псевдопрогрессия, что в ряде исследований было подтверждено радиологическими и клиническими данными (чувствительность и специфичность соответственно 81,5 и 77,8%) [27]. Перспективным направлением изучения методики МР-перфузии является использование ее в качестве предикторов выживаемости после завершения химиолучевого лечения [24,25].

В ряде работ показано, что увеличение максимального мозгового кровотока с использованием такого показателя, как нормализованный кровоток (normalized blood flow) между исходным и последующим изображениями было лучшим прогностическим фактором более короткого беспрогрессивного периода ( $p=0,01$ ), чем увеличение диаметра опухоли ( $p=0,049$ ) [24,27]. При одномесечной послерадиационной терапии R. Mangla и соавт. [22] выявили, что увеличение nBV было предсказанием плохой годовой общей выживаемости (чувствительность 90% и специфичность 69%), в то время как размер опухоли не давал этой информации. Тем не менее результаты этих работ оказались неоднозначными, так как другое исследование показало, что перфузионная визуализация уступала место в прогнозировании выживаемости, тогда как размеры опухоли, определяемые с помощью T1- и T2-взвешенной визуализации, имели прогностическое значение [23].

Некоторые авторы [26,28] показали, что 25% пациентов с рецидивирующими глиобластомами,



получавших седираниб, проявляют повышенную перфузию, и у них была более высокая беспрогрессивная и общая выживаемость, чем у пациентов со стабильной или пониженной перфузией. Это было подтверждено у пациентов с недавно диагностированными глиобластомами, лечение которых состояло из лучевой терапии, темозоломида и седираниба. Пациенты с повышенной перфузией имели более продолжительную медианную общую выживаемость, чем пациенты с уменьшенной перфузией (общая выживаемость 504 дня против 321 дня).

В частности, остается нерешенной проблема дифференциальной диагностики глиом по степени злокачественности посредством МРТ с КУ [4]. Продолжает развиваться такое направление лучевой диагностики, как магнитно-резонансная спектроскопия (МРС), которая позволяет количественно оценивать ряд биохимических показателей, характеризующих объемные образования и состояние тканей ГМ [3,29]. С разработкой МРС появилась дополнительная возможность проведения метаболических исследований с определением уровня некоторых метаболитов тканей, таких как холин, N-ацетил-аспартат, креатинин и др. По некоторым данным, концентрация холина является основным показателем, на который следует опираться при диагностике опухолей. Повышение уровня холина характерно для глиом II и III степени злокачественности и, напротив, при глиомах IV степени злокачественности может снижаться [5,6]. По данным литературы, чувствительность, специфичность и диагностическая точность метода 1H-МРС в дифференциальной диагностике образований головного мозга колеблется в пределах соответственно 79-100, 74-86 и 83-86% [22,25,27]. Авторы утверждают, что с увеличением степени злокачественности глиом повышается концентрация холина в опухоли, однако при наличии некроза в глиобластомах уровень холина может находиться на низком уровне [6]. Дифференциальная диагностика новообразований сложна в тех случаях, когда остаточная опухолевая ткань расположена в области лучевого некроза или вазогенного отека [25].

Несмотря на большие возможности, ряд диагностических и дифференциально-диагностических задач при применении МРТ остаются нерешенными. В первую очередь это касается проблем оценки состояния метаболизма новообразований, степени их злокачественности, васкуляризации, гипоксичности, а также возможности ранней оценки ответа опухоли на лечение. Опыт использования МРТ с контрастным усилением показал, что уровень накопления контрастирующего вещества в опухолевой ткани зависит от целого ряда показателей, таких как состояние микроциркуляции новообразования, степень нарушения ГЭБ, объем межклеточного пространства в опухоли и поэтому не всегда точно отражает природу поражения [7]. Тактика лечения при радиационном некрозе и при продолженном росте новообразований отличается радикально. В то же время наличие измененных или поврежденных тка-

ней в исследуемой послеоперационной зоне, обнаруженных при МРТ с КУ, может служить источником ложноположительной диагностики при идентификации продолженного роста опухолей [8]. При этом контрастное вещество поступает в межклеточное пространство за счет возникающих нарушений ГЭБ, что не связано с наличием в исследуемой зоне жизнеспособных опухолевых клеток.

Таким образом, накопление контрастного вещества в зоне поражения при МРТ может имитировать продолженный рост опухоли, что затрудняет интерпретацию данных. Было показано, что специфичность МРТ с контрастированием при выявлении рецидивных глиом не превышает 70% [9]. Оценка ответа новообразований на лечение методами КТ или МРТ, как правило, основана на выявлении изменений размеров и структуры образований. Однако изменение размеров и структуры патологических образований даже в случае успешного лечения может выявляться по прошествии многих месяцев и не всегда может служить надежным критерием оценки эффективности проведенного лечения.

Выявление прямой зависимости роста и прогрессии злокачественных глиомных опухолей от степени их васкуляризации явилось основой для поиска способов блокирования процесса неоваскулогенеза с целью воздействия на опухоли мозга, резистентные к цитотоксическим препаратам [10]. Вызывает большой интерес использование технологий, позволяющих оценивать гемодинамику, при этом ключевое значение придается определению кровотока и транспорта кислорода в опухолевой ткани [11].

С этой целью может быть с успехом применена перфузионная магнитно-резонансная томография. В настоящее время методы лучевой визуализации, такие как рутинная МРТ, МР-спектроскопия, диффузно-взвешенная МРТ, МР-трактография, функциональная МРТ и другие заняли прочное место в диагностическом алгоритме выявления глиомных опухолей. Накоплен большой опыт, позволяющий дифференцировать опухоли, определять их локализацию, положение, форму, структуру и размеры. Однако вопросы биологических и гистохимических свойств выявленных объемных образований, метаболических нарушений в прилежащих отделах тканей ГМ, как правило, вызывают затруднения, или остаются за 50 пределами возможностей этих методов. Не решена проблема разграничения радиационного некроза от продолженного роста опухолей в послеоперационных зонах, что затрудняет раннюю оценку эффекта от проведенного лечения.

#### **Заключение**

Адекватное лечение замедляет темпы продолженного роста в исходной зоне, и на первый план выходит рост метастаза опухоли в отдаленной области мозга. Значительное уменьшение объема злокачественной глиомы позволяет в ряде случаев предотвратить развитие синдрома внутричерепной гипертензии и окклюзию ликворных путей, уменьшить выраженность неврологической симптоматики за

счет устранения прямого сдавления опухолевым узлом близлежащих структур мозга и постепенного уменьшения перифокального отека, что в итоге улучшает качество жизни пациента. Следует отметить, что корреляция объема удаления опухоли и продолжительности жизни может быть не так явно выражена в случае ответа глиомы на проводимую в дальнейшем лучевую и химиотерапию [14,27].

Таким образом, одной из основных задач хирургии глиом является повышение радикальности удаления опухолей. Это решается путем разработки лучевых методов, в том числе мультипараметрической МРТ с сочетанием КУ. Использование МРТ позволяет решать наиболее сложные дифференциально-диагностические проблемы и привносит принципиально новые дополнительные данные в суммарное представление об исследуемом образовании. Однако если для МРТ последовательная разработка возможностей метода проводится повсеместно на протяжении нескольких десятилетий, то возможности метода мультипараметрической МРТ и сочетания ее с КУ нуждаются в дальнейшем изучении.

**Со списком литературы можно ознакомиться в редакции**

## РОЛЬ МРТ В ДИАГНОСТИКЕ ОБЪЕМНЫХ ОБРАЗОВАНИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Нишанова Ю.Х., Журавлев И.И.,  
Ходжамова Г.А., Алишеров М.Н.

*Глиальные опухоли головного мозга остаются актуальной проблемой современной медицины, несмотря на значительные достижения в онкологии и нейрохирургии. Глиальные опухоли обычно возникают из популяции астроцитарных или олигодендроцитарных клеток и характеризуются высокой скоростью роста, инвазивностью, способностью к раннему метастазированию, высокой частотой рецидивов и неблагоприятным прогнозом. Характерной особенностью глиальных опухолей головного мозга является инвазивный рост с отсутствием четкой макроскопической границы между опухолью и нормальной тканью головного мозга. Такой тип роста характерен для быстрорастущих высокозлокачественных глиом (анопластических астроцитом, глиобластом). Высокоинформативные методы лучевого исследования дают возможность получить изображение головного мозга, оценить размеры, форму и строение новообразований, их положение в головном мозге, определить наличие и распространенность отека, выявить зоны и степень поражения мозговой ткани.*

**Ключевые слова:** опухоли головного мозга, нейроонкология, нейрохирургия, нейровизуализация.



## СОВРЕМЕННЫЕ ПРИНЦИПЫ РЕВАСКУЛЯРИЗАЦИИ В ЛЕЧЕНИИ ГИГАНТСКИХ ИНТРАКРАНИАЛЬНЫХ АНЕВРИЗМ

Рузикулов М.М., Кариев Г.М., Ташматов Ш.Н., Хазраткулов Р.Б.

## GIGANT INTRAKRANIAL ANEVRIZMALARNI DAVOLASHDA REVASKULYARIZATSIYANING ZAMONAVIY TAMOYILLARI

Ro'ziqulov M.M., Kariyev G.M., Tashmatov Sh.N., Hazratkulov R.B.

## MODERN PRINCIPLES OF REVASCULARIZATION IN THE TREATMENT OF GIANT INTRACRANIAL ANEURYSMS

Ruzikulov M.M., Kariev G.M., Tashmatov Sh.N., Hazratkulov R.B.

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр нейрохирургии, Ташкентская медицинская академия

*So'nggi o'n yilliklarda neyroxirurglarning intrakranial anastomozlarga bo'lgan qiziqishi sezilarli darajada oshdi, ayniqsa ularni katta va gigant anevrizmalarni davolashda qo'llash kontekstida. Mikrojarrohlik texnikasi va neyroanesteziologik usullarni ishlab chiqish, jarrohlik uchun bemorlarni to'g'ri tanlash, neyroradiologiya va miya qon oqimini kuzatish sohasidagi yutuqlar revaskulyarizatsiya jarrohligini takomillashtirish uchun zarur shartdir. Sharh Neyroxirurgiya markazida qo'llaniladigan yirik va yirik anevrizmalarni davolashda serebrovaskulyar anastomozlar uchun jarrohlik tamoyillarini tavsiflaydi.*

**Kalit so'zlar:** ekstra-intrakranial anastomoz, intra-intrakranial anastomoz, murakkab miya anevrizmalari, miyaning revaskulyarizatsiyasi.

*Over the past decades, the interest of neurosurgeons in extra-intracranial anastomoses has increased significantly, especially in the context of their use in the treatment of large and giant aneurysms. The development of microsurgical techniques and neuroanesthesiological techniques, adequate selection of patients for surgery, advances in neuroradiology and cerebral blood flow monitoring are prerequisites for improving revascularization surgery. The review describes the principles of surgery for cerebrovascular anastomoses in the treatment of large and giant aneurysms, used in the Center for Neurosurgery.*

**Key words:** EC-IC bypass, double-barrel bypass, intracranial-to-intracranial bypass, complex cerebral aneurysm, cerebral revascularization

**Гигантские интракраниальные аневризмы.** Термин «гигантские аневризмы» применим к аневризмам, размер которых достигает 25 мм и более. По данным литературы [3], частота гигантских аневризм составляет до 5% всех интракраниальных аневризм, при этом кальцификаты стенок встречаются в 56% случаев. Кроме масс-эффекта по отношению к окружающей паренхиме, черепным нервам, желудочкам мозга или сосудам, гигантские аневризмы могут вызывать неврологические симптомы вследствие дистальных эмболий (в 65% гигантские аневризмы, по крайней мере, частично, затромбированы) [3]. Чаще всего гигантские аневризмы локализируются в области бифуркации средней мозговой артерии (СМА), кавернозного сегмента внутренней сонной артерии (ВСА) или бифуркации базилярной артерии. Пятилетняя суммарная вероятность разрыва гигантских аневризм достигает 40-50% [11]. Хирургическое лечение гигантских аневризм технически крайне сложно, и в 25-40% случаев послеоперационные результаты неудовлетворительны (шкала Ранкина  $\geq 3$ ). Возраст старше 60 лет является негативным фактором при принятии решения об активном лечении пациентов с данной патологией. Однако мы полагаем, что результат лечения зависит, главным образом, от компетенции и опыта лечащей бригады врачей, что обуславливает кон-

центрацию этих пациентов в специализированных цереброваскулярных центрах [4,7].

Реваскуляризация церебральных бассейнов является важной проблемой современной нейрохирургии [8]. Среди операций по реваскуляризации головного мозга наиболее часто выполняется анастомоз между ветвью поверхностной височной артерии (ПВА) и корковой ветвью СМА, иногда возникает необходимость создания микрососудистого анастомоза с двух сторон [2]. Операция может быть эффективной при тщательном отборе пациентов с доказанным исчерпанным (критическим) цереброваскулярным резервом и скрупулезной технике выполнения [14,17,18].

Правильное выполнение хирургической техники анастомоза между ПВА и СМА требует специальных навыков, микрохирургического оснащения и подготовки. Успешное наложение анастомоза между ПВА и СМА в значительной степени зависит от соблюдения аккуратности на каждом этапе, и только строгое соблюдение правил стандартного подхода «шаг за шагом» при этой операции с осознанием важности каждого шага может привести к успеху [14,17].

**Предоперационное обследование пациентов.** В настоящее время для определения показаний к операции, интра-, и послеоперационного мониторинга и оценки эффективности байпаса, кроме клинического обследования, в основном используются

следующие методы интраскопического исследования:

Селективная церебральная ангиография (с селективной ангиографией через наружную сонную артерию для оценки адекватности и хода ветвей ПВА на пораженной стороне) для определения интракраниальной патологии и оценки коллатеральной компенсации мозгового кровообращения [1,5,14,16,17].

МСКТ, магнитно-резонансная томография (МРТ) для оценки наличия и степени инсульта.

Транскраниальная доплерография с функциональными пробами.

Электроэнцефалография.

**Предоперационная подготовка и анестезиологическое пособие.** Вечером до операции пациенты принимают 325 мг аспирина. У пациентов с гиперхолестеринемией применяются статины. Профилактическая антибиотикотерапия проводится путем внутривенного введения препарата за 1 час до разреза, которая продолжается в последующие 48-72 часа. Тщательное обследование пациентов, коррекция уровня агрегации тромбоцитов может решить проблему тромбирования анастомоза [5,16].

**Стратегия реваскуляризации.** Показанием к созданию анастомозов при хирургии гигантских аневризм в первую очередь является потенциальный риск окклюзии несущего сосуда при клипировании. В таких ситуациях наложение анастомоза может обеспечить адекватный дистальный кровоток. Залогом успеха при определении показаний к наложению анастомоза является правильный отбор пациентов, у которых имеется непереносимость окклюзии сосуда и риск развития неврологических симптомов. По нашему мнению, тест-окклюзии, позволяющие определить риск развития острой ишемии, малоинформативны в отношении отсроченных нарушений кровообращения. После введения в клиническую практику техники баллон-окклюзии в 1974 г. [5] развитие данного направления обусловило разработку новых методик, таких как перфузионная МРТ, перфузионная компьютерная томография, однофотонная эмиссионная компьютерная томография, позитронно-эмиссионная томография, электрофизиологический мониторинг. Однако использование этих методик не всегда доступно и существенно осложняет интерпретацию результатов. Неудовлетворительные результаты этих тестов диктуют необходимость наложения анастомоза с целью протекции дистального кровотока.

**Выделение ветвей поверхностной височной артерии.** На основании данных селективной ангиографии через наружную сонную артерию, транскраниальной доплерографии, пальпации на коже отмечается (зарисовывается) траектория ветвей ПВА, что служит ориентиром для кожного разреза. Нужно помнить, что приблизительно у 8% пациентов подходящая донорская артерия может отсутствовать [15]. В течение всей операции используется операционный микроскоп, включая кожный разрез, ло-

кальная анестезия не применяется. Обычно используется задняя ветвь ПВА. Ее выделение, как правило, осуществляется двумя способами кожного разреза: дугообразный с формированием лоскута, из-под которого препарируется артерия, или линейный, который делается над артерией. При первом способе артерия хорошо контурируется под фасцией, а при втором требуется интраоперационный доплерографический контроль. Однако в настоящее время многие хирурги предпочитают выделение донорской артерии линейным разрезом, так как это менее травматичный метод, который к тому же имеет меньший риск развития некроза кожи, особенно у пациентов с атеросклеротической окклюзией и у курильщиков [9]. Обычно разрез начинается около верхней височной линии, на уровне, на котором доплеровское исследование может определить пульс.

**Краниотомия.** После завершения этапа подготовки ПВА височная мышца разрезается (Т- или крестообразно) при помощи электрокаутера до кости, от верхнего края скуловой дуги и выше так, чтобы после мобилизации мышцы от кости можно было выпилить адекватных размеров костный лоскут. Мышца поднимается при помощи надкостничных диссекторов, и ее края разводятся в стороны самоудерживающимися крючковыми ретракторами, прикрытый влажным ватником сосуд смещается в одну сторону. J. Wanebo и соавт. [18] рекомендуют использовать билатеральный ретрактор Leyla с крючками для отведения мягких тканей, что уменьшает угрозу операции операционного поля ранорасширителями. Обычно краниотомию выполняют с таким расчетом, чтобы его центр располагался на 6 см выше наружного слухового прохода. При этом костный лоскут формируют различными способами. Например, D. Newell и M. Vilela [14] предлагают на височной кости накладывать одно фрезевое отверстие и еще – два на уровне верхней височной линии, а F. Charbel и соавт. [5] рекомендуют формировать костный лоскут в форме круга или овала из двух фрезевых отверстий, наложенных на уровне проксимальной и дистальной части ПВА. В любом случае преследуется цель выполнения краниотомии над сильвиевой щелью, что позволит в качестве реципиентной артерии выбрать более подходящую ветвь, так как многие М4 ветви СМА выходят из дистальной части сильвиевой щели. Осторожно отделяется твердая мозговая оболочка от внутренней поверхности кости, и выпиливается костный лоскут.

Следует отметить, что при наличии нейровизуализационного оборудования и специальной системы виртуального трехмерного планирования (Dextroscope) можно уменьшить диаметр краниотомии до 20 мм, как это удалось G. Fischer и соавт. [6]. Полноценный гемостаз необходим до вскрытия твердой мозговой оболочки (ТМО). Кусочки гемостатической губки укладываются под край кости, твердая оболочка подшивается по краю краниотомии для предотвращения образования эпидуральной гематомы.

**Выделение корковой ветви средней мозговой артерии.** ТМО разрезается в форме буквы «У» или крестообразно с дополнительными разрезами при необходимости, и выбирается более подходящая реципиентная артерия с наибольшим диаметром [5,14,18]. Идеальной реципиентной артерией является корковая ветвь СМА, имеющая ровный отрезок без ответвлений и диаметр 1,5 мм и более. Другими критериями являются локализация (на расстоянии от края краниотомии) и ориентация (тангенциальная ориентация на 5 и 23 часах оптимальна для правой, так как это создает более удобный угол атаки для наложения швов) сосуда [5]. После того как сосуд выбран, над артерией рассекается (при помощи микроножниц, арахноидального ножа, тонкого пинцета) арахноидальная оболочка. Важно отметить, что арахноидальная оболочка до этого этапа операции сохраняется интактной для предотвращения избыточного выделения цереброспинальной жидкости, что может быть причиной западения мозга у пациентов с церебральной атрофией. Микропинцеты используются для отделения артерии от арахноидальной оболочки и окружающих вен. Затем под большим увеличением микроскопа коагулируются и пересекаются мелкие ветви артерии. Большие перфорирующие артерии могут быть сохранены клипированием временными клипсами на время создания анастомоза. Выделяется до 2 см сегмента артерии и под нее укладывается резиновая полоска, что позволит безопасно выполнить артериотомию и наложение анастомоза. Для поднятия реципиентного сосуда из борозды, непрерывной аспирации цереброспинальной жидкости и предотвращения попадания ликвора в пределах рабочего поля под резиновую полоску подкладывается ватный шарик, на который может быть уложена тонкая резиновая аспирирующая трубка [5,17]. На сосуд накладывается смоченный раствором папаверина ватник.

**Подготовка донорской артерии.** На этой стадии поверхность мозга покрывается влажным ватником, и начинается подготовка ветви ПВА. Для наложения временной клипсы препарируется небольшой участок проксимальной части ПВА. Идеальным для клипирования является место дистальнее отхождения второй (неиспользуемой) ветви ПВА. Это позволяет не прерывать кровотока через ПВА, уменьшая стагнацию и риск тромбоза проксимальнее клипсы. При необходимости жертвования неиспользуемой ветви для адекватной мобилизации ПВА ветвь должна быть разделена с оставлением культы, на которую накладывается временная клипса. Это позволит использовать культу артерии для обратного выведения крови и воздуха после наложения анастомоза [5]. Затем выделяется дистальная часть ПВА. Для выведения воздуха и сгустков после наложения анастомоза можно также использовать одну из крупных ветвей.

Артерия вместе с манжетой из мягких тканей пересекаются между двумя временными клипсами. Оставшаяся дистальная часть ПВА коагулируется, и с нее снимается клипса. Затем при помощи тупоконечной иглы через пересеченный конец промывается просвет ПВА гепаринизированным раствором для уда-

ления продуктов крови. Для предотвращения тромбоза важно промыть просвет сосуда за клипсой (путем быстрого переключивания проксимальной клипсы). Как только артерия промыта, осторожно и тщательно измеряется и отмечается маркером необходимая длина ПВА, так чтобы донорский сосуд достигал места анастомоза без натяжения (приблизительно 3 см излишка позволит выполнять повороты назад, вперед и облегчит наложение швов) [14]. Нет необходимости освобождения сосуда от окружающей манжеты на всем протяжении, так как на это расходуется время и повышается риск повреждения артерии, необходимо также избегать чрезмерного отделения адвентиции ПВА.

На этом этапе, как правило, проводится контроль свободного кровотока через пересеченный конец артерии, измеряется давление в ПВА [3,5]. С целью дилатации сосуда на него укладывается смоченный разбавленным раствором папаверина ватник. Частое орошение ветви ПВА и поверхности коры проводится для предотвращения высушивания и уменьшения скопления крови в зоне операции. Для того чтобы просвет артерий на уровне анастомоза был достаточным, дистальный конец донорской артерии разрезается (при помощи острых микроножниц) под углом, и затем дополнительным продольным разрезом образуется лопатообразная форма. При этом на конце донорской артерии диаметр просвета становится в 2-3 раза больше диаметра реципиентного сосуда.

#### **Подготовка реципиентной артерии.**

Оптимальным на этом этапе является непрерывный электроэнцефалографический мониторинг. Препараты для наркоза вводятся таким образом, чтобы обеспечить колебание среднего артериального давления в пределах 10 мм рт. ст. от предоперационных значений. Анестезиолог информируется о том, что будет клипирована корковая артерия (значение артериального давления повышается на 25% выше основного). На препарированный участок реципиентной артерии проксимально и дистально накладываются клипсы. Донорская артерия косо разрезанным концом прикладывается к реципиентной артерии для измерения точной длины разреза. При помощи микроножниц выполняется продольная артериотомия с предварительным прокалыванием тонкой иглой или рассечением с помощью офтальмического лезвия. После артериотомии реципиентный сосуд промывается гепаринизированным раствором. Необходимо бережное отношение к донорской и реципиентной артериям. Используется стандартная микроваскулярная техника, включая тракцию и контртракцию сосудов и избегание схватывания интимы.

**Техника межартериального анастомоза.** С целью улучшения видимости прокрашиваются (маркером, метиленовым синим, бриллиантовым зеленым) анастомозируемые участки донорской и реципиентной артерий. Очень важно четко видеть просвет и стенки ПВА, так как можно прихватить иглой противоположную стенку или вызвать диссекцию сосуда, что приведет к несостоятельному анастомозу.

Вначале на пятку и носок анастомоза накладываются фиксирующие швы. Обычно для анастомоза используется нить Prolene 10-0 с конусовидной иглой. В нашем Центре не акцентируется внимание на направлении анастомоза по отношению к кровотоку. Оптимальным является наложение швов на реципиентный сосуд по направлению изнутри кнаружи для уменьшения повреждения эндотелия. Начальные швы закрепляются тремя узлами с оставлением 5 мм хвостика для возможности затягивания. Швы накладываются под большим увеличением, но завязывание часто облегчается путем уменьшения кратности увеличения. F. Charbel и соавт. [5] предпочитают узловое швы в отличие от непрерывных, указывая на то, что непрерывный шов приводит к вторичному уменьшению размера сосудов, а также потому, что у пациентов с данным типом анастомоза отмечается тенденция к поражению интимы. Мы предпочитаем узловое швы, но их завязывание выполняем за предварительно оставленные хвостики длиной приблизительно 10 мм и затягиваем после полной проверки. Такая методика позволяет нам сократить время операции, исключить такую техническую ошибку, как прихватывание сосудистой стенки в узел и быть уверенными в адекватности созданного анастомоза. Почти одинаково применяется и техника непрерывного шва. При этом обычно выполняются 9-10 проходов через ПВА и СМА, что образует 8-10 петель. Затем осматриваются швы внутри просвета, чтобы удостовериться в интактности задней стенки, и каждая петля затягивается отдельно. Следует быть осторожными, чтобы не деформировать или повредить анастомоз. Первый шов завязывается за хвостик второго. Вторая сторона анастомоза прошивается по направлению к себе аналогичным способом, и после затягивания каждой петли отдельно, шов завязывается за конец первого. До затягивания последнего шва просвет сосудов еще раз промывается гепаринизированным раствором.

Особым вопросом является необходимость клипирования реципиентной артерии во время наложения анастомоза. С целью минимизирования ишемии мозга, а также для предотвращения такой микрохирургической технической ошибки, как прихватывание задней стенки сосуда в узел, предложена техника использования временного внутрипросветного шунта [12]. После завершения анастомоза поочередно (сначала дистальная, затем проксимальная) снимаются временные клипсы с реципиентной артерии, выводятся воздух и сгустки крови из предварительно выделенной и клипированной крупной ветви или лобной ветви ПВА, и проверяются стороны анастомоза. С целью устранения и предотвращения вазоспазма на донорскую и реципиентную артерию укладывается ватник с папаверином.

Как правило, для контроля кровотока в донорской артерии и на обоих концах реципиентной артерии применяется микродоплеровское исследование.

**Закрытие раны.** Ушивается твердая мозговая оболочка, открытым остается место прохождения до-

норского сосуда или ТМО не ушивается, но на ее дефект укладывается гемостатическая губка. Затем выкусывается сторона костного лоскута, откуда входит донорская артерия. Иногда, если это необходимо, на внутренней стороне костного лоскута формируется бороздка для артерии. Костный лоскут укладывается на место и фиксируется. Свободно сближаются края височной мышцы с оставлением достаточного пространства для прохождения артерии через мышцу. Дополнительные расслабляющие надрезы височной фасции и мышцы могут быть выполнены для обеспечения достаточного пространства для ПВА. Неиспользованная ветвь ПВА обычно лигируется для повышения кровотока через анастомоз. Следует быть осторожными, чтобы донорская артерия не перегибалась и не компримировалась. Сухожильный шлем и подкожные ткани сближаются узловыми инвертированными швами. С осторожностью закрывается кожа, остерегаясь повреждения ПВА в нижней части разреза, оставляется субгалеальный дренаж.

#### **Заключение**

Выбор способа кожного разреза и выделения донорской артерии, методов верификации реципиентной артерии, размера и формы костного дефекта, наложения межартериального шва при создании байпаса между ПВА и СМА зависит от оснащенности современным оборудованием, опыта и предпочтений хирурга. Развитие и внедрение различных технологий, несомненно, приведет к значительному сокращению риска и продолжительности операции создания экстра-интракраниального микрососудистого анастомоза.

**Со списком литературы можно ознакомиться в редакции**

#### **СОВРЕМЕННЫЕ ПРИНЦИПЫ РЕВАСКУЛЯРИЗАЦИИ В ЛЕЧЕНИИ ГИГАНТСКИХ ИНТРАКРАНИАЛЬНЫХ АНЕВРИЗМ**

Рузикулов М.М., Кариев Г.М., Ташматов Ш.Н., Хазраткулов Р.Б.

*В течение последних десятилетий интерес нейрохирургов к экстра-интракраниальным анастомозам значительно возрос, особенно в контексте их использования при лечении больших и гигантских аневризм. Развитие микрохирургической техники и нейроанестезиологических методик, адекватный отбор пациентов для операции, достижения в нейрорадиологии и мониторинговании мозгового кровотока являются предпосылками к совершенствованию реваскуляризационной хирургии. В обзоре описаны принципы хирургии цереброваскулярных анастомозов при лечении больших и гигантских аневризм, применяемые в Центре нейрохирургии.*

**Ключевые слова:** экстра-интракраниальный анастомоз, интра-интракраниальный анастомоз, сложные церебральные аневризмы, реваскуляризация головного мозга.



**O'SMIR BOLALARNING JISMONIY RIVOJLANISHI HAQIDAGI ZAMONAVIY G'OYALAR**

Samadova X.S.

**СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О ФИЗИЧЕСКОМ РАЗВИТИИ ПОДРОСТКОВ**

Самадова Х.С

**MODERN IDEAS ABOUT THE PHYSICAL DEVELOPMENT OF ADOLESCENT CHILDREN**

Samadova Kh.S.

*Buxoro davlat tibbiyot instituti*

*Сохранение и укрепление здоровья подрастающего поколения является одной из наиболее актуальных проблем во многих странах мира. Отсутствие комплексных исследований по изучению физического развития детей разных возрастных групп требует проведения комплексного анализа этих вопросов с целью разработки профилактических мероприятий, создающих условия для здоровья зрелого поколения.*

**Ключевые слова:** дети, заболеваемость, подростки, физическое развитие, двигательная активность, замедление темпов роста.

*Preserving and strengthening the health of the younger generation is one of the most pressing problems in many countries of the world. The lack of comprehensive studies on the physical development of children of different age groups requires a comprehensive analysis of these issues in order to develop preventive measures that create conditions for the health of the mature generation.*

**Key words:** children, morbidity, adolescents, physical development, physical activity, slowdown in growth.

Organizmining o'sishi va rivojlanishiga ta'sir etuvchi ko'pchilik omillar ma'lum. Bularning ayrimlari genetik xarakterga ega, boshqalari atrof muhit toifasiga kiradi [6,9]. Tashqi muhit omillariga ovqatlanish tartibi va harakat faolligidan tashqari iqlim -geografik, ekologik va boshqalar kiradi [3,8]. Inson yashash muhitining bolalar va o'smirlar organizmining o'sishi va rivojlanishiga ta'siri natijasida uning funktsional sistemasini qo'llab quvvatlaydi, ekologik sharoitga moslashishi darajasini belgilaydi [2,7]. Ko'pchilik ilmiy izlanishlarda somatik rivojlanish bilan ijtimoiy-iqtisodiy omillarning bog'liqligi aks ettirilgan. Bu holat shaharda yashaydigan bolalar bilan qishloqda yashaydigan bolalar o'rtasida morfologik farqning mavjudligini belgilaydi. Salbiy tendentsiyalar bolalar, o'spirinlar va yoshlarning jismoniy rivojlanishida ham kuzatiladi, ular tana uzunligi va vazni ko'rsatkichlari (deseleratsiya) va jismoniy rivojlanishning nomutanosibligini bartaraf etish bilan namoyon bo'ladi [4,5]. Maktabgacha yoshda allaqachon bolalarning 15-20 % surunkali kasalliklar aniqlanadi, ular maktabga kirishda maktab ichidagi muhitga moslashishni jiddiy ravishda murakkablashtiradi va sog'liqning yanada yomonlashishiga va rivojlanishiga sabab bo'ladi [6.7]. O'rta maktabda o'qishni tugatgan yigit-qizlarning qariyb 50 % allaqachon 2-3 kasallik tashxisiga ega va umuman olganda, bitiruvchilarning atigi 15 % deyarli sog'lom deb hisoblash mumkin [8]. Aholi salomatligini belgilovchi muhim omil har bir fuqaroning butun hayoti davomida optimal jismoniy faolligini saqlashdir [9]. Ko'pgina mualliflar aholining turli guruhlarida jismoniy rivojlanish va jismoniy tayyorgarlik ko'rsatkichlari o'rtasidagi yaqin bog'liqlikni ta'kidlaydilar [10].

Ba'zi nashrlarida Rossiya Federatsiyasi bolalari, o'spirinlari va yoshlarining jismoniy tayyorgarligi darajasi juda past darajada ekanligi haqida gapiradi. Ushbu muammolar Rossiya federatsiyasi hukumatining 2011 yil 29 dekabrda 916-sonli qarorida aks ettirilgan. Aholining jismoniy salomatligi - bolalari, o'spirinlari va

yoshlarining jismoniy rivojlanishi holatini monitoring qilishning Butun Rossiya tizimi yosh avlodning sog'lig'ini tahlil qilish, baholash va prognoz qilish bo'yicha tadbirlarni tashkil etish vositasidir [12]. Monitoring tizimi birinchi navbatda hududlarda aholining jismoniy rivojlanishi va jismoniy tayyorgarligi holatini baholash va yuqori darajadagi ishonchlilik bilan sog'liqni saqlash indeksini aniqlash, ikkinchidan, uning ko'rsatkichlarini koreksiya qilish uchun tavsiyalar ishlab chiqish imkonini beradi [13]. Ammo ta'kidlash kerak bugungi kunga kelib, monitoring natijalaridan foydalanishning asosiy yo'nalishi aniqlashdir [14]. Bugungi kunda ilmiy tadqiqotlar ob'ekti sog'lom odam bo'lishi kerakligi va ilmiy yo'nalishlar uning sog'lig'ini himoya qilish va mustahkamlash, sog'liqni saqlash mezonlarini ishlab chiqish va aniqlash bilan shug'ullanishi kerakligi aniq [15].

Rossiya fanlar akademiyasining bolalar va o'smirlar salomatligi ilmiy ekspertizasi instituti ma'lumotlariga ko'ra, zamonaviy sharoitda bolalarning jismoniy rivojlanishi quyidagi xususiyatlar bilan tavsiflanadi: tana hajmining grasilizatsiyasi (kamayishi), tana hajmining pasayishi, xususan, o'sishning sekinlashishi va biologik rivojlanish, bu ko'krak qafasining sagital qismi hajmining pasayishida namoyon bo'ladi:

- Tana vaznidagi farq (keyingi 10 yil ichida kichkina kamonchining tana vazni: o'g'il bolalarda 7-14% va qizlarda 5-13%);

- Bo'yi past (bolalarda bo'yi 3 baravar o'sgan);

- Biologik yoshning taqvimdan orqada qolishi;

- Bolalar va o'smirlardagi dinamometrik ko'rsatkichlar bu kuch imkoniyatlarining pasayishini ko'rsatadi. Bu holat mintaqalarning urbanizatsiyasida aniq aks etadi.

V.X. Xit (1968-1969) "somatotip 3-4 yoshdan boshlab aniqlanadi, ammo kelajakda bu tur o'zgaradi" deb taxmin qiladi. Rossiya fanlar akademiyasining tibbiyot va ilmiy ekspertiza instituti tomonidan bolalarda dinamikada o'tkazilgan muammoni o'rganish shuni ko'rsata-

diki, somatotipik o'zgarishlarning uzoq davri tasdiqlangan. Tekshirilgan bolalarning aksariyatida namoyon bo'ladigan somatik turlar o'spirinlikgacha doimiy bo'lib qoladi; qolganlarida somatotip o'zgarishlari qo'shni somatotip darajasida qoladi. Ammo ba'zi olimlarning fikriga ko'ra, interstitsial tip ontogeneznining dastlabki davrida aniqlanadi. Shuning uchun bolalardagi somatik turlarning bo'linishi, uning variantlarida rivojlanish chegarasi ko'pchilik olimlar tomonidan bolalarning jismoniy xususiyatlarini aniqlashda asosiy ratsional omil sifatida hisoblanadi. Bugungi kunda bolalarni davolaydigan konstitutsiyaviy turlarning umume'tirof etilgan sinflari mavjud emas [5,7]. A.I. Kliorin bolalarda interstitsial turlarni aniqlashda kattalar uchun qabul qilingan usullardan foydalanishni taklif qiladi.

Rossiyadagi bolalar tarkibi uchun. G.Shtefko va A.D. Ostrevskiy tomonidan taklif etilgan shkaladan foydalaniladi (1929). Krasnoyarsk olimlari bolalar va o'smirlarning jismoniy holatini o'rganishda R.N. Doroxova va V.G. Petruxina (1989), shuningdek R.N. Doroxova va I.I.I. Baxrax tomonidan kashf etilgan I.M. Vorontsova o'zgartirilgan shakldan foydalanadilar [3,6]. Aholining jismoniy rivojlanishini bir martalik o'rganish bilan ularning morfologik va funktsional ko'rsatkichlarini baholash mumkin emas. Tadqiqot davomida jismoniy holat antropometrik ko'rsatkichlar bo'yicha nazorat qilinadi, dinamikada tekshiruv jismoniy rivojlanish intensivligini baholaydi [1,6,9]. Dinamikada kompleks taxilil bilan rivojlanishning ishonchli bahosini va uning funktsional qobiliyati istiqbollari beradi [2,4]. Bir sinfga mansub bolalarni uzoq muddatli kuzatish jismoniy rivojlanishning o'rtacha yosh dinamikasi haqida tushuncha berishi mumkin.

Ko'pgina olimlar bola tanasining o'sishi va rivojlanish qonuniyatlarini uzoq vaqt davomida o'rganish uzoq vaqt davomida amalga oshirilishi kerak deb taxmin qilishadi [2,4,6]. Professor D. Tenner [1962] "toza" va "aralash" tekshirishni taklif qiladi. Ko'p yillar davomida bolalarni o'rganish muassasalarida qisman bolalar muvaffaqiyatsizlikka uchraydi va ularning o'rnini yangilari egallaydi. Shuning uchun, yotqizishda muallif ularni tekshirish natijalarini hisobga olishni taklif qiladi. Darhaqiqat, individual o'sish dinamikasi bilan yangi kelgan bolalarni tekshirish natijalari mos emas. Biroq, guruhning o'rtacha ko'rsatkichlarini hisoblashda bosh guruhning nisbiy raqamlari juda ko'p (o'rtacha 100). Yangi bolalar natijalarini kiritish o'rtacha ko'rsatkichga ta'sir qilmaydi. G. Vlastovskiy qayd etadi. V.G. Bauer tomonidan individual usulni qo'llagan holda bolalarni jismoniy rivojlanishini o'rgandi. Ammo ushbu tekshirishning kam sonli guruhda 2-3 kuzatuvdaligi uning ilmiy emas, tarixiy ahamiyatidan dalolat beradi. Shunday qilib xulosa qilish mumkinki bolalar va o'smirlar individual xususiyatlarini shaxsan birlamchi bolalik davriga bag'ishlangan tekshirishlar yetarli emas mavjudlari ham kam belgilarni o'rganishni o'z ichiga oladi.

Tananing o'sishi va rivojlanishiga ta'sir qiluvchi omillarning aksariyati ma'lum. Ba'zilar genetik xususiyatga ega, boshqalari esa ekologik [1,2,9] toifasiga kiradi. Inson yashash muhitining bolalar va o'smirlar tanasining o'sishi va rivojlanishiga ta'siri natijasida uning

funktsional tizimini qo'llab-quvvatlaydi, atrof-muhit sharoitlariga moslashish darajasini belgilaydi. Ko'pgina ilmiy tadqiqotlar ijtimoiy-iqtisodiy omillarning somatik rivojlanish bilan bog'liqligini aks ettiradi. Ushbu shart shaharda yashovchi bolalar va qishloqda yashovchi bolalar o'rtasida morfologik farq mavjudligini aniqlaydi.

Ammo keyingi 10 yil ichida bu farq bolalarning hayot sifati va sog'lig'iga tobora ko'proq ta'sir qila boshladi [9,5]. Biroq, ijtimoiy-iqtisodiy yashash sharoitlari va boshqa atrof-muhit omillarining jismoniy rivojlanishga ta'siri bir xil emas. Bu holat asosan bolalarning sezgir davrida - 4 yoshdan 12 yoshgacha, ya'ni asosan bolalarning maktabgacha va boshlang'ich maktab yoshida kuzatiladi [1,9]. Bolalar va o'smirlarning jismoniy rivojlanishi va jismoniy tayyorgarligiga mahalliy komponent ham ta'sir qiladi.

Bolalarning o'sish sur'atlariga jinsiy bog'liqlik mavjud. O'g'il bolalar har qanday yoshda tez o'sadi va ularning jismoniy faolligi qizlarga qaraganda yuqori. O'g'il bolalar mushak to'qimasini jadal rivojlantiradilar, shuning uchun ularning jismoniy kuchi yuqori. 5-6 yoshdagi mushak hujayralari 14 marta, qizlarda 10 marta ko'payadi [2,6]. Rossiya davlatining hududi toifalarga ko'ra ekologik jihatdan noqulay mintaqalar toifasiga kiritilgan. Moskva tibbiyot akademiyasi I.M. Sechenova nomidagi institutning bolalar va o'smirlar kafedrasida atrof-muhit sharoitlarining bolalar salomatligiga ta'sirini o'rganadi. I. M. Sechenov tomonidan yaratilgan ekologik jihatdan noqulay hududlarda yashovchi bolalarning jismoniy rivojlanishining o'sishi va tekshirilgan kontingentlarning to'rtidan birida biologik yoshning kechikishi, shuningdek, tana vaznini uyg'un ravishda rivojlantiradigan bolalar soni qayd etildi.

Inson rivojlanishi haqida tasavvurga ega bo'lish uchun jismoniy rivojlanishni hisobga olgan holda harakatlar sifatini har tomonlama baholash kerak [5,7]. Harakatlarning sifat darajasi insonning jismoniy tayyorgarligini ko'rsatadi va ikkita ko'rsatkich bilan ifodalanaadi: harakatlar texnikasini bilish darajasi va jismoniy sifat darajasi. Bolalar salomatligini ta'minlashning asosi ratsional harakat faoliyati hisoblanadi. Doimiy, uzoq muddatli harakat bolaning tanasining moslashish qobiliyatini va funktsional zahirasini mustahkamlaydi. Jismoniy tarbiya bolaning har tomonlama rivojlanishining birinchi bolaligidan tashkil etiladi.

Dunyoning Evropa mintaqasi ilgari birinchi bolalik davridagi bolalarda jismoniy rivojlanish darajasi va motor xususiyatlarini har tomonlama baholamagan va maktabga kirishda ushbu ko'rsatkichlarning o'zgarishi kuzatilmagan. Shunday qilib, ba'zi mualliflarning ta'kidlashicha, birinchi sinfga kirishda bolalar jismoniy faolligini ikki baravar kamaytiradi va etti yoshli o'quvchilar va o'quvchilar jismoniy rivojlanishi va jismoniy tayyorgarligi jihatidan keskin farq qiladi. Sharqiy Sibir mintaqasi iqlim-geografik va ijtimoiy-iqtisodiy xususiyatlarga ega. shuningdek, toza bo'lmagan ekologik vaziyatga ega. Irkutskiy bolalarining jismoniy salomatligi, jismoniy rivojlanishi va jismoniy tayyorgarligi hola-ti Evropa va Markaziy Rossiya shaharlaridagi tengdoshlarining jismoniy salomatligi darajasidan farq qiladi. Hududiy-sanoat komplekslarining shakllanishi sanoat



gigantlarining asossiz konsentratsiyasiga va ekologik vaziyatning murakkablashishiga olib keldi. Bugungi kunda Rossiyaning ba'zi hududlarida sog'lom bolalarning ulushi juda past: ularning atigi 10 % sog'lig'i yomon emas; qolgan 90 % funktsional (52,3) va somatik (36,8) mavjud erta bolalik davridagi qayd qilingan kasalliklar Sog'liqni saqlashning eng muhim ko'rsatkichlaridan biri bu jismoniy rivojlanish ko'rsatkichlaridir. Ular organizmining morfologik va funktsional xususiyatlarining to'plami sifatida ajralib turadi, bu uning o'sishi. Jismoniy rivojlanish bu ko'rsatkichlarning ko'payishi mezonlaridan biri bo'lib, uning o'sib borayotgan sog'lig'ining mustahkamlanishi haqida ko'p narsalarni bilib olish kerak. Jismoniy rivojlanish to'g'risida ma'lumotsiz, aholining sog'lig'i, ijtimoiy-gigienik va ijtimoiy-iqtisodiy hayot sharoitlarini baholash mumkin emas [1]. Ba'zi tadqiqotchilar jismoniy rivojlanishni bolaning biologik rivojlanishining yosh darajasini tavsiflovchi morfofunktsional belgilar majmuasi sifatida belgilaydilar. Jismoniy rivojlanish atamasi tana hajmining yoshga bog'liq o'zgarishi, aqliy kuch fizikasi va tananing ishlashi tufayli holatlarning bir lahzali bo'lmagan xususiyatlarini, jarayon dinamikasini aks ettiradi.

Ko'pgina olimlarning fikriga ko'ra, bolalarning sog'lig'ining beqaror holatining sababi bu yosh organizmning o'sishi va rivojlanishiga to'sqinlik qiladigan past jismoniy faoliyatdir. Kundalik harakatlanish faoliyati sog'liqni saqlash zahiralari to'plash uchun tabiiy asos sifatida qaraladi.

Yosh avlodning sog'lig'ining yomonlashuvining ko'p yillik tendentsiyasi keyingi hayotda aqliy qobiliyatlarning pasayishiga olib keladi va kelajak avlodning sog'lig'iga albatta ta'sir qiladi. Shu sababli, bolalar va

o'spirinlarning sog'lig'ini mustahkamlash millatni samarali tiklashda hal qiluvchi rol o'ynaydi.

#### **Xulosa**

Yuqoridagilardan kelib chiqqan holda, dunyoning Evropa mintaqasida o'spirin avlodining sog'lig'ini saqlash va mustahkamlash muammosi aniq bo'ladi. Kasallanishning ko'payishi jismoniy rivojlanish ko'rsatkichlari va motomorfoz fazilatlarini, bolalarda jismoniy rivojlanish va motor xususiyatlarining yoshga bog'liq o'zgarishini o'rganish bo'yicha kompleks tadqiqotlarning yo'qligi barkamol avlod uchun sharoit yaratadigan profilaktika tadbirlarini ishlab chiqish uchun o'spirin avlodining jismoniy rivojlanish holatini kompleks rivojlantirish zarurligini taqozo etadi.

#### **Adabiyotlar bilan tahririyatda tanishishingiz mumkin**

#### **O'SMIR BOLALARNING JISMONIY RIVOJLANISHI HAQIDAGI ZAMONAVIY G'OYALAR**

Samadova X.S.

*Yosh avlod salomatligini asrash va mustahkamlash dunyoning ko'plab mamlakatlarida eng dolzarb muammolardan biri hisoblanadi. Turli yosh toifalaridagi bolalarning jismoniy rivojlanishiga oid kompleks tadqiqotlarning yo'qligi etuk avlodning sog'lig'i uchun sharoit yaratadigan profilaktika choralarini ishlab chiqish uchun ushbu masalalarni har tomonlama tahlil qilishni talab qiladi.*

**Kalit so'zlar:** bolalar, kasallanish, o'smirlar, jismoniy rivojlanish, jismoniy faollik, o'sishning sekinlashishi.

## ЭПИДЕМИОЛОГИЯ И ПРОФИЛАКТИКА ФОРМИРОВАНИЯ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ ГРЫЖ ПЕРЕДНЕЙ БРЮШНОЙ СТЕНКИ

Сапаев Д.Ш., Садиков Р.А., Рузибаев Р.Ю., Якубов Ф.Р., Хайитбоева К.Х.

## QORIN OLD DEVORINING OPERATSIYADAN KEYINGI CHURRALARI SHAKLLANISHINING EPIDEMIOLOGIYASI VA OLDINI OLISH

Sapayev D.Sh., Sodiqov R.A., Ruzibayev R.Yu., Yakubov F.R., Xayitboyeva K.X.

## EPIDEMIOLOGY AND PREVENTION OF THE FORMATION OF POSTOPERATIVE HERNIAS OF THE ANTERIOR ABDOMINAL WALL

Sapaev D.Sh., Sadikov R.A., Ruzibayev R.Yu., Yakubov F.R., Khayitboeva K.Kh.

Ургенчский филиал Ташкентской медицинской академии,  
ГУ «Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр хирургии им. акад. В. Вахидова»

*Maqolada qorin old devorining churralari, sabablari va ularning shakllanish turlari bilan bog'liq epidemiologik jihatlar ko'rib chiqiladi. Shuningdek, jarrohlik amaliyotidan keyingi ventral churralar rivojlanishining oldini olish, shu jumladan ushbu asorat eng ko'p qayd etilgan xavf guruhlari ajratish masalalari ko'rib chiqiladi. Operatsiyadan keyingi ventral churralarning rivojlanishiga va ularning natijalariga to'sqinlik qiladigan usullar tasvirlangan. Ushbu muammoning zamonaviy qarashlari va uni hal qilish usullari tahlil qilindi.*

**Kalit so'zlar:** *epidemiologiya, qorin old devori churrasi, allogernioplastika, jarrohlik amaliyotidan keyingi churralarning shakllanishi.*

*The article is devoted to epidemiological aspects in relation to hernias of the anterior abdominal wall, the causes and types of their formation. The issues of prevention of the development of postoperative ventral hernias, including the identification of risk groups in which this complication is most often noted, are also considered. The methods preventing the development of postoperative ventral hernias and their results are described. Modern views on this problem and ways to solve it are analyzed.*

**Key words:** *epidemiology, hernia of the anterior abdominal wall, allogernoplasty, formation of postoperative hernias.*

Обзоры

Слово грыжа происходит от латинского слова, означающего разрыв. Это происходит, когда орган, который обычно находится в полости тела, выпячивается через слизистую оболочку этой полости [14]. Вентральная грыжа определяется как выпячивание через фасцию передней брюшной стенки. Эти дефекты фасции передней брюшной стенки можно разделить на спонтанные (или первичные) и приобретенные (инцизионные). Их также можно классифицировать по расположению на брюшной стенке. Эпигастральная грыжа возникает от мечевидного отростка до пупка, пупочная грыжа – у пупка, а подчревная грыжа – ниже пупка. Приобретенная грыжа формируется на ранее прооперированном участке, поэтому называется послеоперационной грыжей [24]. В октябре 2008 г. Европейское общество герниологов (EHS) представило усовершенствованную классификацию вентральных грыж [27].

Вентральные грыжи могут быть или не быть симптоматическими. Они обычно проявляются в виде припухлости над животом, сопровождающейся или не сопровождающейся болью, и редко такими осложнениями, как странгуляция или ущемление. Послеоперационная грыжа – частое долгосрочное осложнение после операций на органах брюшной полости, ее частота колеблется от 2 до 20% [12,25]. Общая частота послеоперационных при срединном лапаротомном разрезе грыж несколько выше, чем при поперечном разрезе.

Понимание анатомии и физиологии брюшной стенки является ключом к восстановлению функции брюшной стенки. Профилактика послеоперационной грыжи все еще требует оценки, но правильное закрытие лапаротомии и разрезов брюшной полости с использованием правильной техники и правильного шовного материала может снизить заболеваемость. Предотвращение раневой инфекции жизненно важно для предупреждения послеоперационной грыжи в будущем.

Оперативное лечение вентральных грыж представляет собой широкий спектр операций от классической анатомической пластики дефекта, протезирования и передовых методов реконструкции. В дополнение к этому, использование минимально инвазивных процедур позволяет уменьшить количество инфекций в области хирургического вмешательства, сократить время пребывания пациента в больнице и раньше вернуться к работе.

S.M. Vose и соавт. [11] показали, что послеоперационная грыжа – наиболее распространенной разновидностью (62,8%). Эти результаты совпали с данными, полученными Courtney и соавт. (2003). У пациентов пожилого возраста наблюдается неизменная ассоциация с несколькими коморбидными состояниями, что увеличивает риск интраоперационных и послеоперационных осложнений, способствующих формированию послеоперационной грыжи. В целом вентральные грыжи чаще встречаются у женщин, соотношение мужчин и женщин – примерно 1:1,4. Множество факторов, таких как много-

плодие, снижение тонуса мышц живота, замещение коллагеновых тканей, наличие в анамнезе гинекологических операций через нижнесрединный разрез и т.д., предрасполагают женщин к вентральным грыжам [6,32]. Эти данные согласуются с результатами исследования R.D. Jaykar и соавт. [21].

Около 45-55% случаев послеоперационной грыжи возникают после гинекологических процедур. Более высокая частота послеоперационных грыж наблюдается при разрезах по нижней срединной линии (34,9%). Это сопоставимо с данными A. Shukla, S. Ahmed [33] (53%), A.P. Toms и соавт. [37] (44,6%), J.N. Parekh и соавт. [30] (51%). Это может быть связано с повышенным внутрибрюшным давлением в нижней части живота в вертикальном положении и отсутствием заднего влагалища прямой мышцы живота ниже дугообразной линии. В исследовании, проведенном A.P. Toms и соавт. [37], был сделан вывод, что послеоперационные грыжи чаще возникают после срединного разреза по относительно бессосудистой линии и реже после поперечного разреза, особенно при использовании подходов с расщеплением мышц.

Наиболее распространенными вентральными грыжами в порядке убывания их частоты являются послеоперационная грыжа, пупочная грыжа, околопупочная грыжа и эпигастральная грыжа. Эпигастральные и пупочные грыжи чаще встречаются у мужчин, а послеоперационные грыжи – у женщин. Основными предрасполагающими факторами риска считаются ожирение и запор. Послеоперационная грыжа чаще наблюдается после акушерских и гинекологических операций, таких как тотальная абдоминальная гистерэктомия, кесарево сечение или перевязка маточных труб. Наиболее частое место образования послеоперационной грыжи – нижний срединный сегмент. К развитию послеоперационной грыжи предрасполагает наличие раневой инфекции при предшествующем оперативном вмешательстве.

У пациентов с повышенным риском послеоперационной грыжи профилактическая внутрибрюшинная имплантация сетки снижает частоту образования грыжи. В соответствии с современными рекомендациями для закрытия брюшной стенки после лапаротомии рекомендуется непрерывный медленно рассасывающийся шов [27]. Однако этот метод связан со значительной частотой послеоперационных грыж. Несмотря на широкий разброс зарегистрированной заболеваемости, соответствующие исследования [25,18,34] указывают на частоту от 10 до 30% при длительном наблюдении. Новые методы, в том числе использование небольших прикусов, могут снизить частоту послеоперационных грыж после срединной лапаротомии [13]. Однако, несмотря на технические модификации, частота послеоперационных грыж остается клинически значимой, с частотой до 13%; поэтому важно уменьшить их количество у пациентов, перенесших открытую абдоминальную операцию.

Преимущество профилактической имплантации сетки заключается в снижении частоты после-

перационных грыж после лапаротомии, о чем было сообщено в предыдущих исследованиях [10,20,36]. Положение сетки Onlay или Sublay изучалось в большинстве исследований [15,28,35], что требует дополнительного рассечения брюшной стенки, отнимает много времени и, следовательно, может быть препятствием при рутинной профилактической имплантации сетки. Кроме того, сообщалось о повышенной скорости образования серомы после имплантации сетки onlay и sublay, возможно, из-за увеличения площади раневой поверхности [10,23]. Внутрибрюшинное размещение современных двухслойных сеток потенциально может преодолеть эти ограничения за счет сокращения времени, необходимого для имплантации сетки и уменьшить до минимума количество диссекций брюшной стенки [1,5,22]. Таким образом, эффективность профилактической внутрибрюшинной имплантации сетки для предотвращения послеоперационной грыжи после лапаротомии была проверена в рандомизированном клиническом исследовании.

Для увеличения соотношения пользы и риска профилактическая имплантация сетки в идеале должна выполняться у пациентов с повышенным риском развития грыжи. В предыдущих исследованиях [7,9] проанализированы результаты профилактической имплантации сетки после определенных процедур с повышенным риском послеоперационной грыжи, таких как бариатрическая или абдоминальная сосудистая хирургия. Изучены исходы у пациентов, подвергнутых общей абдоминальной хирургии, включая операции на гепатобилиарной системе, поджелудочной железе, верхних и нижних отделах желудочно-кишечного тракта. Группа риска определялась факторами, связанными с пациентом, которые можно было распознать до операции. Такая стратификация позволяет выявить пациентов с повышенным риском развития послеоперационной грыжи, у которых имплантация сетки потенциально приносит наибольшую пользу.

В литературе описаны многочисленные предоперационные распознаваемые факторы риска послеоперационной грыжи, включая избыточную массу тела или ожирение, низкий уровень гемоглобина, уремию, мужской пол, пожилой возраст, курение, предшествующую лапаротомию [8,17,31,39,42]. Чтобы обеспечить практическую применимость в повседневной клинической практике, для стратификации использовались только сильные факторы риска, которые являются дихотомическими, часто встречаются и легко идентифицируются. Для стратификации пациентов использовались такие факторы риска, как избыточная масса тела или ожирение, диагноз опухолевого заболевания, мужской пол, лапаротомия в анамнезе.

В исследование были включены пациенты с наличием как минимум двух из этих факторов. С помощью этого дизайна исследования A. Kohler и соавт. (2019) была проверена гипотеза о том, что первичная имплантация сетки во внутрибрюшинном положении снижает риск послеоперационной грыжи

в группе риска. Открытое рандомизированное клиническое исследование с рандомизацией 1:1 в 2 параллельных группах было проведено в отделении висцеральной хирургии и медицины университетской больницы Берна (Швейцария). Исследование, проводимое под рабочим названием ProphMesh, было одобрено Этическим комитетом кантона Берн. Пациенты, наблюдаемые в амбулаторном отделении висцеральной хирургии, которым была назначена открытая абдоминальная хирургия с 1 января 2011 г. по 29 февраля 2014 г., оценивались согласно требованиям. Критерии включения: возраст старше 18 лет, плановая операция и наличие не менее двух из следующих факторов риска развития послеоперационной грыжи: индекс массы тела более 25 (рассчитывается как масса тела в килограммах, деленная на рост в метрах в квадрате), диагноз: опухолевые заболевания, мужской пол и лапаротомия в анамнезе. Критериями исключения были ранее установленная внутрибрюшинная сетка, предшествующая послеоперационная грыжа, неотложные процедуры и пациенты с воспалительным заболеванием кишечника. Все пациенты до включения в исследование должны были подписать информированное согласие. Данные были деидентифицированы с помощью ключа в соответствии со швейцарскими правилами.

Была проведена плановая операция. У пациентов контрольной группы брюшная стенка была закрыта в соответствии со стандартной операционной процедурой учреждения с использованием медленно рассасывающейся непрерывной нити (петля USP 1 PDS II, Ethicon, Johnson & Johnson). Расстояние от швов до фасциального края – 1 см, расстояние между стежками – также 1 см. У больных группы вмешательства сетка была имплантирована до закрытия брюшной стенки стандартным способом. Шита двухслойная полипропилен-поливинилиденфторидная сетка (Динамимеш-ИПОМ, ФЭГ Текстилтехник) с перекрытием латеральной и краиниокаудальной границ не менее чем на 5 см. Сетку устанавливали внутрибрюшинно и фиксировали к брюшной стенке одиночными швами полипропиленовой нитью (USP 2-0 Prolene; Ethicon) во всех 4-х углах. После первоначальной фиксации края сетки фиксировали к брюшной стенке по окружности непрерывным полипропиленовым швом для предотвращения грыжи кишечных структур на сетку. После этого брюшная стенка была закрыта, как и у лиц контрольной группы. В обеих группах подкожная клетчатка отдельно не адаптировалась; кожу зашивали узловыми швами полипропиленовыми швами (USP 3-0 Prolene; Ethicon) или кожными скобами по выбору хирурга [4].

Первичным результатом исследования была частота послеоперационной грыжи по определению Европейского общества грыж: разрыв брюшной стенки с выпуклостью или без нее в области послеоперационного рубца, пальпируемый при клиническом осмотре [29]. Среднее время наблюдения со-

ставляло 16,9 месяца в контрольной группе и 18,7 месяца – в группе вмешательства.

Вторичными исходами были возникновение послеоперационных осложнений; гематомы, кишечный паралич и внутрибольничная смертность были зарегистрированы до 30 дней после операции. Сообщалось о формировании свищей, тонкокишечной непроходимости и инфекции области хирургического вмешательства (ИОХВ) в течение всего периода наблюдения в течение 3-х лет [19]. Уровень боли оценивали во время пребывания в стационаре, а также через 6 недель, 1 и 3 года после операции. Во время последующих консультаций пациентов спрашивали, ощущают ли они по-прежнему боль в области живота, и оценивали интенсивность боли по визуальной аналоговой шкале (ВАШ) от 0 до 10, где 0 означает отсутствие боли, а 10 – сильную невообразимую боль. Кроме того, обследованных просили сообщить, ощущали ли они боль хотя бы раз в день. Диапазон движений при сгибании и разгибании туловища оценивали до и после операции путем измерения расстояния от пальцев до пола и расстояния от пупка до мечевидного отростка в вертикальном положении и при максимальной ретрофлексии туловища.

На основании известных исследований [19,34,38] авторы ожидали, что у 25% контрольных пациентов из группы риска послеоперационная грыжа разовьется в течение 3-х лет. У пациентов с имплантированной сеткой ожидалась частота около 5%, как это наблюдалось у пациентов, перенесших аналогичные операции в нашем отделении до начала исследования [23]. В общей сложности 169 пациентов были рандомизированы в контрольную группу (n=86) или группу сетки (n=83). 19 пациентов были исключены из исследования во время операции, поскольку стала очевидной новая информация, противоречащая критериям включения или исключения (существующая послеоперационная грыжа, обнаружение имплантированной сетки), возникла необходимость повторной операции или хирургическое вмешательство выявило терминальную стадию заболевания (перитонеальный карциноматоз) с несогласием хирурга с имплантацией сетки. Таким образом, наблюдение проводилось у 81 пациента контрольной и у 69 – в группе с использованием сетки (средний (SD) возраст 64,2 (11,1) года, 102 (68,0%) мужчины).

Через 3 года после операции среди пациентов контрольной группы количество послеоперационных грыж было значительно больше – у 15 (18,5%) из 81, чем в группе с использованием сетки – у 5 (7,2%) из 69. Сравнение кумулятивных кривых рисков выявило статистически значимую разницу между группами (логарифмический ранговый критерий P=0,03). У большинства больных обеих групп грыжи образовались в течение первого года после операции. Через 1 год послеоперационные грыжи образовались у 13 (25,5%) из 51 больного контрольной и у 3 (6,7%) из 45 – группы с использованием сетки. При последующем посещении через три года грыжа была обнаружена у 7 (23,3%) из 30 пациентов

контрольной и у 3 (10,0%) из 30 – группы с использованием сетки. Причинами возникновения грыж у пациентов с использованием сетки явились удаление сетки у 1 пациента и дополнительная лапаротомия с ушиванием брюшной стенки рассасывающимся шовным материалом у другого. У остальных больных с возникновением грыжи в группе вмешательства причина несостоятельности имплантированной сетки остается неясной.

Результаты показывают, что после профилактической внутрибрюшинной имплантации сетки частота послеоперационной грыжи через три года после лапаротомии значительно меньше, чем после стандартного закрытия брюшной полости у пациентов группы высокого риска. Это исследование подтверждает предыдущие исследования [10,20,23,36], в которых были обнаружены аналогичные эффекты профилактической имплантации сетки. Настоящее исследование имеет 2 основных отличия от большинства предыдущих [10,36]. Во-первых, исследуемая популяция представляет собой пациентов с повышенным риском развития грыжи, которые терпеливы и не связаны с процедурой. Во-вторых, двухслойная сетка была имплантирована внутрибрюшинно, тогда как в предыдущих наблюдениях [15,20,28] анализировали результаты имплантации сетки в позиции onlay или sublay.

Частота послеоперационной грыжи у пациентов контрольной группы была выше средней для выборочной хирургической популяции, но в том же диапазоне, что и в текущих исследованиях по профилактической имплантации сетки в коллективах пациентов группы риска. Это открытие указывает на то, что используемая простая система оценки позволяет идентифицировать популяцию с повышенным риском развития грыжи на основе личных факторов риска, которые можно распознать до операции.

Частота возникновения послеоперационной грыжи была значительно ниже у больных, у которых использовалась сетка, что свидетельствует о том, что внутрибрюшинная имплантация сетки эффективна для предотвращения развития грыжи. Из 5 грыж, которые развились в группе с использованием сетки, 2 произошли из-за технических аспектов вторичной хирургии, включая удаление сетки и адаптацию сетки с использованием рассасывающегося шовного материала.

Имплантация сетки во внутрибрюшинном положении не была связана с увеличением частоты

инфекции в месте хирургического вмешательства (SSI). Однако у пациентов, у которых развилась SSI, наблюдалось замедленное заживление ран, что, скорее всего, является следствием вторичного инфицирования протеза. Среднее время заживления у больных с сеткой составило 2 месяца. У 5 из 12 больных рана была хронической, время заживления – более 3-х месяцев. Тот факт, что более чем у половины пациентов с инфекцией сетки зажили без ее удаления, может быть связано с тем, что сетка была основана на полипропилене, а не на полиэстере, который более склонен к хронической инфекции [2,3,5,16,26,38,41,0]. Частота непроходимости тонкой кишки, которая потенциально может возникнуть после имплантации сетки, при длительном наблюдении в двух группах существенно не различалась. Свищи не обнаружены, что согласуется с литературными данными.

Таким образом, вопросы, касающиеся профилактики развития послеоперационных грыж остаются открытыми. Однако очевидно, что выделение группы риска в отношении развития этого осложнения и своевременно предпринятые меры по его предотвращению существенно снижают риски формирования послеоперационных вентральных грыж.

**Со списком литературы можно ознакомиться в редакции**

## **ЭПИДЕМИОЛОГИЯ И ПРОФИЛАКТИКА ФОРМИРОВАНИЯ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ ГРЫЖ ПЕРЕДНЕЙ БРЮШНОЙ СТЕНКИ**

Сапаев Д.Ш., Садиков Р.А., Рузибаев Р.Ю., Якубов Ф.Р., Хайитбоева К.Х.

*Освещаются эпидемиологические аспекты в отношении грыж передней брюшной стенки, причины и виды их формирования. Рассмотрены также вопросы профилактики развития послеоперационных вентральных грыж, включая выделение пациентов групп риска, у которых наиболее часто отмечается это осложнение. Описаны методики, предупреждающие развитие послеоперационных вентральных грыж и их результаты. Проанализированы современные взгляды на эту проблему и пути ее решения.*

**Ключевые слова:** эпидемиология, грыжа передней брюшной стенки, аллогерниопластика, формирование послеоперационных грыж.



**ДИАГНОСТИКА БОТУЛИЗМА**

Туйчиев Л.Н., Худайкулова Г.К., Максудова З.С., Ташпулатова Ш.А., Абидов А.Б.

**BOTULISM DIAGNOSTIKASI**

Tuychiev L.N., Xudaykulova G.K., Maksudova Z.S., Tashpulatova Sh.A., Abidov A.B.

**DIAGNOSIS OF BOTULISM**

Tuychiev L.N., Khudaikulova G.K., Maksudova Z.S., Tashpulatova S.A., Abidov A.B.

*Ташкентская медицинская академия*

*Ushbu maqolada botulizmning qiyosiy tashxisi bo'yicha adabiyotlar ko'rib chiqilib, uning XXI asrdagi dolzarbli-gi ta'kidlangan. Mualliflar, botulizmga o'xshash simptomlar bilan kechadigan kasalliklarni ajratishda botulizmning klinik tashxis algoritmidan foydalanishni taklif qilishadi. Bir nechta asosiy belgilarga e'tibor qaratish zarur: kasal-likning oziq-ovqat iste'moli bilan bog'liqligi, isitma yo'qligi mushaklarning progressirlanuvchi bo'shshishi, og'iz quru-shining mavjudligi, shuningdek, xira ko'rish, diplopiya, midriaz va boshqalar kabi ko'z belgilari. Boshqa xarakterli belgilarga yana nutqning buzilishi (dizartriya) va yutish muammolarining (disfagiya) mavjudligi kiradi.*

**Kalit so'zlar:** botulizm, ovqatdan zaharlanish, qiyosiy tashxis, falajlik.

*The article provides a literature review on the differential diagnosis of botulism, emphasizing its relevance in the 21st century. The authors propose the use of a clinical diagnostic algorithm for distinguishing it from diseases with similar symptoms. It is crucial to focus on several key points: the association of the disease with food intake, absence of fever, progressive muscle weakness, dry mouth, and ocular symptoms such as blurred vision, diplopia, mydriasis, and others. Other characteristic manifestations include voice disorders (dysarthria) and swallowing difficulties (dysphagia).*

**Key words:** botulism, food poisoning, differential diagnosis, paralysis.

Ботулизм – редкое, но опасное для жизни за-болевание, вызываемое нейротоксином и ха-рактеризующееся вялым нисходящим параличом, который может прогрессировать до развития дыха-тельной недостаточности [7]. Как известно, в основе патогенеза заболевания лежит повреждение боту-линическим экзотоксином холинергических струк-тур двигательных нейронов продолговатого мозга и мотонейронов в передних рогах спинного мозга с развитием блокады прохождения нервных импуль-сов в нервно-мышечных синапсах, что в свою оче-редь приводит к развитию обратимых (в случае вы-здоровления пациента) парезов и параличей. При этом поражению подлежат мышцы с высокой функ-циональной активностью – глазодвигательные, язы-коглоточные и гортанные, что клинически проявля-ется развитием классического симптомокомплекса: диплопия, дисфагия, дисфония, дизартрия в сочета-нии с выраженной общей мышечной слабостью и су-хостью во рту. При тяжелом течении инфекции на-блюдается острая дыхательная недостаточность, что и определяет прогноз для пациента. Угнетению холинергических процессов предшествует повыше-ние содержания катехоламинов в крови. Вследствие нарушения вегетативной иннервации уменьшается секреция пищеварительных желез (выделение слю-ны и пищеварительного сока), развивается стойкий парез желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) и выра-женная сухость во рту [1,3,4].

Ботулинический экзотоксин рассматривается как один из наиболее опасных биологических ядов для человека. Молекулы токсина состоят из Н- и Л-цепей. Н-цепи обеспечивают избирательную ре-цепцию к мембранам нервных окончаний и эндоци-тоз токсинов. Л-цепи влияют на белки-мишени, обе-

спечивающие экзоцитоз синаптических везикул, и блокируют выделение ацетилхолина в область меж-синаптической щели нервно-мышечных синапсов и, как следствие, индуцируют развитие вялых пара-личей у пациентов. В симпатическом отделе вегета-тивной нервной системы ацетилхолин выполняет роль медиатора во всех ганглионарных синапсах, в синапсах мозгового вещества надпочечников и по-стганглионарных синапсах потовых желез. В пара-симпатическом отделе (гладкая мускулатура и глаз-ные мышцы, железы ЖКТ, выделительные, половые органы и легкие, слезные и слюнные железы) аце-тилхолин служит медиатором в синапсах всех ган-глиев, а кроме того в постганглионарных синапсах эффекторных органов – гладких мышцах всех ор-ганов. Мозаичность и разнообразие клинической картины ботулизма, обусловленная диффузным нарушением функционирования только пара- и симпатического отделов нервной системы (в связи с индуцированной ботулиническим токсином блока-дой высвобождения ацетилхолина из депо в преси-наптической области нервно-мышечного передачи, М- и Н-холинергических синапсах), нередко являют-ся причиной ошибочной диагностики, особенно при спорадических заболеваниях [9,10].

Заболевание, связанное с употреблением пищи, загрязненной ботулиническим токсином, проявля-ется после латентного периода от нескольких часов до 15 дней [5]. Первыми признаками, как правило, бывают абдоминальные боли, рвота и расстрой-ство стула. Они могут стать причиной ошибочного предположения о кишечной инфекции или остром панкреатите. В.В. Никифоров [3] выделяет два ва-рианта начального периода: гастроэнтерический и глазной. При первом варианте заболевание начи-

нается с болевого и диспепсического синдромов с появлением жидкого стула до 3-5 раз в сутки. Эти проявления кратковременные, через 6-24 часа они прекращаются с развитием неврологической симптоматики. Второй вариант ботулизма начинается с общемозговой симптоматики: головной боли, головокружения, затем присоединяются общая мышечная слабость и нарушение зрения в виде нечеткости изображения предметов. При внимательном опросе и осмотре таких пациентов можно выявить двусторонний мидриаз, ослабление фотореакции зрачков, затруднение при глотании твердой и жидкой пищи, выраженную сухость во рту (вследствие снижения секреции слюны).

По данным Л.Р. Шостакович-Корецкой и соавт. [6], при нарастании неврологической симптоматики ботулизм часто принимается за декомпенсацию кровообращения в вертебробазилярном бассейне или за острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК) в области ствола головного мозга, особенно у людей пожилого и старческого возрастов, при котором также наблюдаются обильная рвота центрального генеза и классический симптомокомплекс. Трудности дифференциальной диагностики двух нозологических форм у лиц пожилого возраста возрастают в связи с наличием сосудистого анамнеза и фоновых заболеваний сердечно-сосудистой системы.

ОНМК сопровождается симптоматикой, схожей с начальным периодом ботулизма (рвота, неврологические нарушения). При проведении дифференциальной диагностики между ботулизмом и ОНМК необходимо учитывать наличие алиментарного фактора при ботулизме и наличие сосудистых заболеваний в анамнезе у пациентов с ОНМК; симметричность поражения черепных нервов при ботулизме и односторонние парезы и параличи при ОНМК; отсутствие нарушений чувствительности, пирамидных знаков, нарушений сознания, памяти, в свертывающей системе крови при ботулизме, тогда как для ОНМК характерно наличие одностороннего нарушения чувствительности, патологических пирамидных и мозжечковых симптомов, нарушений сознания, памяти (амнезия, дезориентированность во времени), повышенной свертываемости крови; ослабление сухожильных рефлексов и мышечного тонуса при ботулизме и мозаичность и разбросанность очагов поражения при ОНМК (развитие на стороне поражения паралича подъязычного нерва, мягкого неба, голосовых связок); развитие центральных парезов мимических мышц на стороне, противоположной очагу, следствием чего являются сглаженность носогубной складки и опущение угла рта; при ботулизме отмечается поражение ядер п. facialis по периферическому типу – лицо больного становится амимичным, исчезают носогубные складки, расправляются морщины на лбу.

Диагноз ботулизма подтверждается биологически: при помощи реакции нейтрализации на белых мышцах. Для подтверждения диагноза необходимо обнаружить токсин в крови или рвотных массах больного. Так, подопытным животным вводят 0,5

мл крови больного, а животным контрольной группы вместе с кровью больного вводят противоботулиническую сыворотку. Диагноз ботулизма считается подтвержденным, если подопытные животные погибают, а животные контрольной группы остаются в живых [2].

Однако до получения биологического подтверждения диагноза, основными диагностическими критериями, на основании которых можно заподозрить и выставить диагноз ботулизма, является наличие эпидемиологических данных (употребление в пищу консервов домашнего производства, вяленой рыбы и т.д.), клинически значимого офтальмоплегического симптомокомплекса – птоз, нарушение движений глазных яблок, аккомодации, конвергенции, мидриаз, нарушение реакции зрачка на свет, снижение корнеального рефлекса, горизонтальный нистагм, диплопия; бульбарной симптоматики – парез мягкого нёба и, как следствие, гнусавость голоса, отсутствие рефлекса с корня языка и задней стенки глотки, парез надгортанника (при приеме воды поперхивание), нарушение глотания; парез дыхательных мышц и, как следствие этого, развитие острой дыхательной недостаточности, нарушение речи; поражение вегетативной нервной системы, сопровождаемое сухостью ротовой полости [8].

Наиболее часто симптомы ботулизма расцениваются как проявления пищевой токсикоинфекции. При наличии гастроинтестинального синдрома такая ошибка возможна, потому что ботулизм и пищевая токсикоинфекция имеют связь с алиментарным фактором (употреблением в пищу продуктов растительного или животного происхождения, в том числе консервированных). Оба заболевания характеризуются коротким инкубационным периодом и схожестью начальных симптомов (тошнота, рвота, боли в животе, нарушения стула). Отличием пищевых токсикоинфекций от ботулизма являются лихорадка до 39°C и выше, частота стула, содержащего патологические примеси (зелень, слизь), до 10-15 раз и более, преобладание симптомов гастрита, возможное развитие обезвоживания, сопровождающегося гиповолемией, нарушениями электролитного баланса, наличием в общем анализе крови лейкоцитоза, нейтрофилии, палочкоядерного сдвига лейкоцитарной формулы, увеличением СОЭ.

Степень тяжести при пищевых токсикоинфекциях обусловлена интоксикацией и водно-электролитными нарушениями. Для пищевых токсикоинфекций не характерно развитие параличей (нарушений зрения, глотания, речи, дыхательных мышц), являющихся основными симптомами ботулизма и определяющими степень тяжести этой болезни. Несмотря на существенные различия клинических симптомов этих болезней, любой эпизод пищевой токсикоинфекции целесообразно рассматривать в плане проведения дифференциальной диагностики, исключающей ботулизм [8].

При развитии параличей дифференциальная диагностика ботулизма проводится с болезнями, протекающими с параличами без лихорадки, нарушений сознания и психики (миастения, периодический

паралич, дерматомиозит). Основным отличием миастении от ботулизма являются развитие неврологической симптоматики в течение нескольких недель, месяцев и даже лет; патологическая утомляемость с несоответствием локализации поражения зоне иннервации двигательных нервов, поражение только некоторых групп мышц, отсутствие мидриаза.

Периодический паралич характеризуется развитием параличей мышц конечностей, миалгией, артралгией, феномена Рейно (реакция пальцев на холод в виде болей и побледнения) при отсутствии поражения глазодвигательных мышц, что встречается у всех больных ботулизмом.

Клиника дерматомиозита характеризуется постепенно прогрессирующей (в течение месяцев и даже лет) слабостью мышц шеи, проксимальных отделов нижних и верхних конечностей как следствия поражения поперечнополосатой мускулатуры. При тяжелых поражениях пациенты не могут удержать голову, самостоятельно передвигаться и держать предметы в руках. Нарушения речи и глотания возникают в результате поражения мускулатуры глотки и верхних пищеварительных путей, а нарушения дыхания в результате поражения диафрагмы и межреберных мышц, что приводит к развитию пневмонии. Для дерматомиозита характерно поражение кожи (эритематозно-пятнистая сыпь) в области лица, верхней части спины, крупных и мелких суставов конечностей, шелушение и покраснение ладоней, ломкость и исчерченность ногтей, очаги депигментации и пигментации в сочетании с телеангиэктазиями, сухость, гиперкератоз и атрофия участков кожи (пойкилодерматомиозит).

Клиническими отличиями ботулизма от дерматомиозита являются связь заболевания с приемом пищи, быстро прогрессирующая мышечная слабость, наличие сухости во рту, глазных симптомов (нечеткость зрения, диплопия, мидриаз и др.) вследствие поражения III, IV, VI пар черепных нервов, нарушения голоса (дизартрия) вследствие пареза мышц языка, нарушения глотания (дисфагия) сначала твердой, а затем и жидкой пищи, отсутствие симптомов поражения кожи [2,8].

М.В. Быков и соавт. (2018) при подозрении на ботулизм предлагают исключать и заболевания, протекающие с параличами и лихорадкой (синдром Гийена – Барре, энцефалит, полиомиелит). Для синдрома Гийена – Барре (при варианте Миллера – Фишера) характерно развитие пареза глазодвигательных мышц, атаксии, арефлексии в конечностях при наличии подострого начала болезни, предшествующей лихорадки, асимметричных восходящих парестезий, лицевой диплегии, нарушений чувствительности. В ликворе отмечается увеличение количества белка при нормальном количестве клеток. Такое сочетание неврологической симптоматики не характерно для ботулизма.

При энцефалите развитию параличей предшествуют лихорадка, недомогание, головные боли, головокружение, тошнота, рвота, сонливость или бессонница. Парестезии, парезы и парали-

чи развиваются преимущественно в конечностях. Глазодвигательные расстройства чаще связаны с поражением III пары черепных нервов и носят частичный характер. Изменения в ликворе характеризуются смешанным или лимфоцитарным цитозом, чего не бывает при ботулизме. Основными отличиями летаргического энцефалита от ботулизма являются постепенное нарастание сонливости, малая подвижность, наличие лихорадки. Появление одностороннего или неполного птоза век, отсутствие зрачковых рефлексов, парезов и параличей различных мышц, имеющих тенденцию к прогрессированию, возможные изменения в ликворе в виде лимфоцитарного цитоза с наличием белково-клеточной диссоциации или равномерного увеличения белка и клеток, отсутствие в анамнезе связи болезни с алиментарным фактором. Поражение глазодвигательных нервов у больных с летаргической формой энцефалита может сочетаться с односторонним парезом отводящего или лицевого нерва. При полиэнцефалите отмечаются сонливость, переходящая в сопор, и лихорадка. Развивается парез зрения кверху, мозжечковая атаксия, дизартрия, проводниковые нарушения. Стволовые нарушения могут сочетаться с полиневритом V, VII, VIII, IX пар черепных нервов. Возможно наличие психических нарушений. Ликвор изменен – лимфоцитарный цитоз. Описанная неврологическая симптоматика не характерна для ботулизма [6].

Клиническая симптоматика поражения нервной системы при ботулизме и бульбарной форме полиомиелита имеет значительную схожесть. В препаралитическом периоде полиомиелита у больного отмечаются лихорадка, локальные боли в нервных стволах в покое и при надавливании. Снижение мышечной силы в конечностях, поражение ядер языкоглоточного, блуждающего, подъязычного нервов при бульбарной форме полиомиелита сопровождаются нарушениями глотания, речи, отсутствием глоточного рефлекса, неподвижностью небных дужек, языка, мягкого неба. Возможно поражение ядер отводящего, лицевого, глазодвигательного и блочно-го нервов, следствием чего является развитие косоглазия, периферического пареза мимических мышц лица (при сохранении чувствительности).

Вовлечение в процесс каудального отдела ствола мозга с поражением ядер IX, X, XI, XII черепных нервов у больных полиомиелитом часто приводит к быстрому летальному исходу. Угрожающим жизни состоянием является и поражение дыхательного и сердечно-сосудистого центров, симптомом которого являются аритмичное и патологические ритмы дыхания, цианоз, гипертермия, повышение АД, сменяющееся гипотонией и коллапсом с последующим присоединением нарушений сознания (сопор, кома). Такая симптоматика бульбарной формы полиомиелита развивается при отсутствии в анамнезе данных за пищевое отравление.

Кроме того, необходимо учитывать симметричность поражения глазодвигательных нервов (парез аккомодации, диплопия, птоз) при ботулизме, что



при полиомиелите носит односторонний характер. Для полиомиелита характерно развитие параличей туловища, конечностей с последующей атрофией мышц. Воспалительные изменения ликвора имеют-ся при всех паралитических формах полиомиелита в виде невысокого цитоза, вначале смешанного (нейтрофильно-лимфоцитарного), а затем лимфоцитарного характера. Изменений ликвора у больных при ботулизме нет [6].

Значительные трудности в плане исключения ботулизма представляют болезни, протекающие с паралитическим синдромом, нарушениями сознания и психики (отравление ядовитыми грибами, атропином, белладонной). Отравление ядовитыми грибами похоже на пищевую токсикоинфекцию (боли в животе схваткообразного характера, тошнота, рвота, диарея) и требует исключения ботулизма. При отравлении бледной поганкой на первый план выступает гастроинтестинальный синдром (частая рвота типа кофейной гущи, жидкий стул до 20-30 раз в сутки, часто с примесью крови). Неврологическая симптоматика представлена судорожным синдромом, нарушениями сознания. Развивается полиорганная недостаточность (сердечная, легочная, печеночная, почечная), приводящая к коме. Выраженность гастроинтестинального синдрома, наличие судорог, нарушений сознания, имеющих место при отравлении бледной поганкой, не характерны для ботулизма [6].

О.В. Гордеева (2017) в своих работах подробно описала основные клинические признаки отравления мухомором. По её данным, при употреблении в пищу красного мухомора или гриба говорушки первые признаки отравления появляются уже в течение первого часа. Пациент жалуется на тошноту, рвоту, спастические боли в животе, затрудненное дыхание, понос. Парасимпатическая симптоматика характеризуется гипергидрозом, слюнотечением, слезотечением, сужением зрачков, явлениями бронхоспазма с одышкой, брадикардией и гипотонией. Возможно развитие нарушений сознания (спутанность сознания, бред, галлюцинации, кома), судорог. Для больных ботулизмом более характерна сухость слизистых рта, а не слюнотечение, нарушения зрения, являющиеся обязательными симптомами даже при легких формах ботулизма, отсутствие нарушений сознания, судорог, расширение зрачков, а не их сужение.

При отравлении пантерным мухомором наблюдаются жажда, обезвоживание организма, расширение зрачков, тахикардия, но отсутствуют симптомы нарушений зрения, речи, глотания, характерные для ботулизма. При отравлении строчками или сморчками появляются слабость, тошнота с рвотой, болезненность в эпигастальной области, диарея. При сильном отравлении могут развиваться нарушения сознания, судороги, токсический гепатит, поражение печени и селезенки. В результате гемолиза эритроцитов моча становится красной. При отравлении различными видами ядовитых грибов у пострадавших отсутствуют нарушения зрения, глотания и

речи, что и позволяет исключить ботулизм, для которого эта симптоматика является обязательной.

Отравление атропином или белладонной развивается быстро (в течение нескольких минут) и имеет однотипную симптоматику: сухость слизистых оболочек; ксерофтальмия (сухость глаз); расширение зрачков (мидриаз); затуманенное зрение, ухудшение ближнего зрения, светобоязнь; жажда; охриплость голоса; дисфагия (нарушение глотания); ощущение кома в горле; сухость кожи; покраснение лица; повышение артериального давления; приливы; тахикардия, аритмия; задержка мочеиспускания; лихорадка. Помимо симптомов, обусловленных угнетением парасимпатической нервной системы, при отравлении атропином и белладонной присутствуют и признаки поражения центральной нервной системы в виде токсического психоза: раздражительность, агрессия; двигательное и эмоциональное возбуждение; расстройство координации; дезориентация; спутанное сознание; маниакальный синдром; галлюцинации; делирий.

В отличие от отравления атропином и белладонной при ботулизме поражаются ядра глазодвигательного и отводящего нервов, что приводит к парезу аккомодации и ограничению движения глазных яблок во все стороны и/или их полной неподвижности, что отсутствует при отравлении атропином, при котором поражаются только парасимпатические волокна. Расстройства психики, судороги, характерные для отравления атропином, встречаются при ботулизме редко.

По данным Ю.П. Сиволапа, И.В. Дамулина (2014), синдром Вернике развивается у пациентов с дефицитом витамина В<sub>1</sub>, характеризуется поражением глазодвигательных нервов. Болеют лица, страдающие алкоголизмом, и с хроническим голоданием. Клиническими симптомами синдрома Вернике являются двусторонний асимметричный парез отводящего нерва (VI пара), диплопия по горизонтали, нистагм, атаксия, расстройства психики. У больных отмечается состояние дезориентации, корсаковский амнестический синдром, синдром алкогольной абстиненции. Отличием ботулизма является связь заболевания с алиментарным фактором, симметричное поражение черепно-мозговых нервов, отсутствие амнестического синдрома, абстиненции. Расстройства психики при ботулизме наблюдаются очень редко.

Дифтерийный полирадикулоневрит возникает в результате токсического поражения периферических нервов. Характеризуется развитием вялых парезов, ослаблением сухожильных рефлексов, расстройством чувствительности и корешковыми болями. На второй неделе болезни возможно развитие изолированного поражения языкоглоточного нерва. Голос приобретает носовой оттенок, отмечается поперхивание при глотании. Мягкое небо при осмотре свисает, оставаясь неподвижным при фонации. На 4-5-й неделе болезни возможно присоединение пареза мягкого неба; аккомодации (двоение в глазах), как следствие – поражения п.

ciliaris; косоглазие (n. abducens); опущение века (n. oculomotorius) или асимметрия лица (n. facialis).

Распространенный полирадикулоневрит характеризуется развитием выраженного пареза мышц шеи, спины, глотки, гортани, грудной клетки и диафрагмы с нарушением функций глотания и дыхания. Больной не может держать голову, сидеть, самостоятельно принять пищу. При параличах, чаще нижних конечностей, развивается слабость в них, отмечается снижение тонуса мышц, атаксия. Развитие параличей и парезов на 2-й неделе и более от начала болезни с приведенной последовательностью их появления не характерно для ботулизма.

Дифтерия ротоглотки протекает с продолжительной лихорадкой, поражением миндалин с наличием на них фибриновых налетов, плотно спаянных с подлежащими тканями, отеком шейной клетчатки (при токсических формах), увеличением тонзиллярных лимфатических узлов, чего не бывает при ботулизме [2,6,8].

#### **Заключение**

При проведении дифференциальной диагностики ботулизма с заболеваниями, протекающими со схожей симптоматикой, необходимо ориентироваться на алгоритм клинической диагностики ботулизма: связь заболевания с приемом пищи, отсутствие лихорадки, прогрессирующая мышечная

слабость, наличие сухости во рту, глазных симптомов (нечеткость зрения, диплопия, мидриаз и др.), нарушения голоса (дизартрия), нарушения глотания (дисфагия).

**Со списком литературы можно ознакомиться в редакции**

#### **ДИАГНОСТИКА БОТУЛИЗМА**

Туйчиев Л.Н., Худайкулова Г.К., Максудова З.С., Ташпулатова Ш.А., Абидов А.Б.

*Статья посвящена дифференциальной диагностике ботулизма, что подчеркивает его актуальность в XXI веке. Описан алгоритм клинической диагностики ботулизма при разграничении с заболеваниями со схожей симптоматикой. Важно ориентироваться учитывать несколько основных моментов: связь заболевания с приемом пищи, отсутствие лихорадки, прогрессирующая мышечная слабость, наличие сухости во рту, а также глазные симптомы, такие как нечеткость зрения, диплопия, мидриаз и другие. Другие характерные проявления включают нарушения голоса (дизартрия) и нарушения глотания (дисфагия).*

**Ключевые слова:** ботулизм, пищевые отравления, дифференциальная диагностика, парезы.



**ХИРУРГИЯ ПАХОВЫХ ГРЫЖ: СОВРЕМЕННЫЕ ТЕНДЕНЦИИ И ПЕРСПЕКТИВЫ**

Халиков С.П., Хусинов Д.О., Якубов О.Э.

**INGUINAL CHURRA JARROHLIGI: HOZIRGI TENDENTSIYALAR VA ISTIQBOLLAR**

Xoliqov S.P., Xusinov D.O., Yakubov O.E.

**SURGERY OF INGUINAL HERNIAS: CURRENT TRENDS AND PROSPECTS**

Khalikov S.P., Khusinov D.O., Yakubov O.E.

Ташкентская медицинская академия

*Gernioplastika usullarining rivojlanishining tarixiy bosqichlari tahlil qilingan, 19-asrda turli xil protez materiallaridan foydalanishdan boshlab va 1935-yilda sintetik polimerlarning kashf etilishi bilan yakunlangan. Inguinal churra jarrohligida to'rtli protezlardan foydalanish tarixi. Sintetik materiallarning har xil turlari, ularning xususiyatlari, samaradorligi, shuningdek, biologik inert to'rtlarni yaratish uchun biotexnologiyalarni rivojlantirish istiqbollari alohida e'tibor beriladi. To'rt materiallarini tanlashning hozirgi tendentsiyalari, ularning xarakteristikalari asoratlarning paydo bo'lishiga ta'siri, shuningdek, biologik inert to'rtlarni yaratish uchun nanotolali biotexnologiya usullaridan foydalanish istiqbollari ko'rib chiqiladi.*

**Kalit so'zlar:** *inguinal churralar, minimal invaziv aralashuvlar, asoratlar, biologik inert to'rtlar.*

*The historical stages in the development of hernioplasty methods are analyzed, starting with the use of various prosthetic materials in the 19th century and ending with the discovery of synthetic polymers in 1935. The history of the use of mesh prostheses in the surgery of inguinal hernias is covered. Particular attention is paid to various types of synthetic materials, their characteristics, effectiveness, as well as prospects for the development of biotechnologies for the creation of biologically inert meshes. Current trends in the selection of mesh materials, the influence of their characteristics on the incidence of complications, as well as the prospects for using nanofiber biotechnology methods to create biologically inert meshes are considered.*

**Key words:** *inguinal hernias, minimally invasive interventions, complications, biologically inert meshes.*

**Сеточные протезы в герниопластике.** Сеточные протезы играют большую роль в современной герниопластике, представляя собой эффективные средства реконструкции тканей при грыжах. Пластика грыжи с помощью сетки считается герниопластикой, тогда как традиционная пластика без сетки считается герниорафией. Концепция без натяжной пластики Ирвинга Лихтенштейна явилась прорывной идеей, а использование хирургической сетки на порядок увеличивает эффективность данной методики. Однако и она не лишена погрешностей, таких как инфицирование протеза с необходимостью последующего его удаления.

В 1890 г. Теодор Бильрот (1829-1894) для пластики грыж использовал различные протезные материалы, однако все они оказались неэффективными, что связано с инфекцией, отторжением и рецидивом. Поворотным моментом в хирургии грыж стало открытие Уоллесом Карозерсом (1896-1937) в 1935 г. синтетических полимеров. Одной из первых использованных синтетических сеток была Marlex, состоящая из кристаллического полипропилена и полиэтилена высокой плотности. Первоначально использовались полипропилен, полиэстер и политетрафторэтилен, впоследствии в качестве дополнительных материалов применялись полигалактин, целлюлозу, поливинилиденфторид, полиглекапрон, омега-3, титан и коллаген [8,14,15].

Сегодня выпускаемый синтетический сеточный материал химически и физически инертен, нетоксичен, стабилен и неиммуногенен. Однако ни один из них не является биологически инертным, поэтому в организме развивается один из трех процессов: раз-

рушение, толерантность или отторжение. Все сетки имеют свои характеристики в отношении эластичности (прочность на растяжение), размера пор, массы (плотности), строения и уровня рассасывания [1,11].

Тип сетки мало влияет на частоту осложнений при пластике паховых грыж. Легкие и тяжелые сетки не показали существенных различий в развитии таких послеоперационных осложнений, как серома, инфицирование, эрозии и атрофия яичка. Легкая сетка может способствовать развитию рецидива после герниопластики, но имеет преимущества со стороны хронической боли и ощущения инородного тела. Кроме того, частично рассасывающаяся синтетическая сетка уменьшает интенсивность послеоперационной хронической боли, улучшает функциональные результаты и качество жизни [14,15].

Биологическая сетка на основе нановолокна, созданная методом биотехнологии, обладает превосходной биосовместимостью и не вызывает воспалительной реакции организма, однако ее широкому распространению препятствует более высокая стоимость. Показания к установке биологической сетки для закрытия дефектов имеются у пациентов, которым сетку удалили из-за осложнений в виде хронической боли или инфекции [5,8,9].

Таким образом, разнообразие синтетического сеточного материала требует использования каждого изделия надлежащим образом, следуя инструкциям производителей, чтобы избежать нежелательных осложнений. Для этого рекомендуется регулярно обновлять знания о применении сеточного материала.

### Методы фиксации сеток при герниопластике.

Хирурги не пришли к единому мнению в отношении метода фиксации сетки при лапароскопической и открытой хирургии паховой грыжи. Доступно множество различных методов фиксации, и выбор того, какой из них использовать, по-прежнему зависит от предпочтений хирурга. В настоящее время наиболее распространенными методами фиксации являются тканевые клеи, ручные швы и лапароскопические скрепки. При открытой технике швы были предпочтительнее из-за их меньших затрат и привычек хирургов. Тем не менее, было доказано, что тканевые клеи эффективны и безопасны. Точно также скобы можно считать наиболее распространенным средством фиксации при лапароскопической пластике грыжи, но они связаны с более высоким риском осложнений и заболеваемости.

Внедрение синтетических сеток и их надлежащая фиксация снизили частоту рецидивов до 5%. Однако наиболее частыми послеоперационными осложнениями стали миграция сетки, хроническая боль, инфекция и серома. В хирургической практике основная проблема при креплении сетки состоит в том, чтобы найти правильный баланс между силой фиксации для профилактики рецидива и травмы тканей, что чревато защемлением нерва и возникновением хронической боли [1,9,10].

Основная функция фиксирующего устройства, это удерживать сетку на месте до тех пор, пока не завершится врастание фиброзной ткани. Взаимодействие между сеткой и тканью зависит от типа сетки, но полная интеграция обычно достигается в течение 2-3 недель после операции. Важно подчеркнуть, что прочность на сдвиг достигается на 74% в течение первых 2-х недель, и до тех пор необходима правильная фиксация. В хирургии паховой грыжи используются различные типы фиксирующих сред, основными из которых являются тканевые клеи, скобы и стежки, а также наложение ручных швов.

Тканевые клеи в медицинской практике стали использоваться с 60-х годов. С тех пор они применяются во многих процедурах, таких как закрытие кожи, усиление швов, артериовенозная эмболизация, эндоскопическое лечение язв и варикозных узлов, а также фиксация сеток при восстановлении дефектов брюшной стенки. В хирургической практике используются два вида тканевого клея для фиксации сетки: фибриновые (Tisseel, Tissucol, Evicel) и цианакриловые тканевые (Histoacryl, Glubran).

Фибриновые клеи состоят из четырех компонентов: очищенного фибриногена человека, раствора бычьего атропина, тромбина человека и хлорида кальция. Наряду с кровоостанавливающим действием компонент фибриноген придает изделию прочность на растяжение и адгезивные свойства. Он также способствует пролиферации фибробластов. Они смешиваются во время фиксации, с дублированием терминальной реакции коагуляции и образуется полимеризованный фибрин. После нанесения на сет-

ку для завершения реакции может потребоваться 3 минуты [2,6,16].

Цианакриловые клеи представляют собой синтетические (н-бутилцианакрилатные) или гибридные тканевые герметики. Они известны более высоким и прочным сцеплением с биологическими тканями, чем другие клеи. При контакте с кровью или водой, содержащейся в ткани, они образуют очень плотный покров, связываясь с поверхностью в течение 5-6 секунд. Особенностью недавно произведенного клея Glubran-2 является более длинная радикальная цепь с более низкой температурой полимеризации по сравнению с Histoacryl, что приводит к меньшей токсичности и меньшему количеству воспалительных реакций [3,7].

В настоящее время нет данных о том, какой клей лучше подходит для фиксации сетки при пластике паховых грыж. Тем не менее, необходимо отметить, что использование клея для фиксации сетки увеличивает стоимость герниопластики по сравнению с наложением ручного шва на атравматической игле.

Фиксация скрепками проводится с момента появления лапароскопической пластики паховых и вентральных грыж с конца 80-начала 90-х годов. В современной практике обычно используются три типа скрепок, которые делятся на рассасывающиеся и нерассасывающиеся. Спиральные титановые скрепки (ProTack) – это лапароскопическое устройство, которое вводит скрепку спиралевидно в фасцию и мышцу передней брюшной стенки. Сама скрепка имеет также спиралевидную форму, длину 4 мм, ширину 3 мм и проникает в ткани на 3-4 мм [10,17].

Спиральные не титановые скрепки (PermaFix) – скобы, изготовленные из полиацетала, сформированного материала на полимерной основе. Это полая скрепка на атравматическом наконечнике длиной 6,7 мм.

Рассасывающиеся скобы (AbsorbaTack, PermaSorb, SorbaFix) – изготовлены из полимеров или сополимеров (поли(D,L)-лактид или гликоlid-со-L-лактид). Они имеют размер 6,4-6,7 мм и рассасываются в течение 12-16 месяцев.

В целом скобки обеспечивают отличную прочность фиксации и их легко использовать. Тем не менее, их применение связано с существенными осложнениями. В процессе проникновения скобы в стенку брюшной полости она может вызвать ущемление нерва или сосуда. Кроме того, скобы сами по себе являются инородными телами, введенными в брюшную полость, поэтому могут вызывать воспалительные реакции. В результате в послеоперационном периоде значительное число пациентов страдают от хронической боли и развития спаек. Описаны случаи миграции титановых скрепок. На сегодняшний день рассасывающиеся скрепки имеют более низкую степень воспаления, меньшую степень образования спаек и отсутствие миграции, поэтому титановых скрепок специалисты рекомендуют использовать с осторожностью.

При наложении ручных швов для фиксации протеза в герниопластике используется рассасывающиеся и нерассасывающиеся шовные материалы, каждый из которых имеет разную степень прочности натяжения и разное время потери эластичности вследствие деградации.

Потеря прочности рассасывающихся нитей (Monocryl, Vicryl, Dexon, Maxon, PDS) варьирует от 1-й до 5 недель. Нерассасывающиеся нити (Prolene, полиамид) предназначены для сохранения большей прочности на неопределенный срок.

Известно много доказательств того, что рассасывающиеся, как и не рассасывающиеся нити, обладают достаточной прочностью и натяжением для предотвращения смещения сетки. Тем не менее, шов из нерассасывающегося материала связан с более высокой частотой послеоперационной боли из-за длительного ущемления нерва нитью или сеткой [5].

Ручной метод наложения швов для фиксации протеза имеет преимущества перед титановыми скобами и клеем в виде невысокой стоимости используемого материала.

Таким образом, существует несколько методов фиксации сетчатого протеза, включая кнопки, скобы, самофиксацию, фибриновые герметики, синтетические клеи, ручные швы. Выбор метода фиксации зависит от типа операции и размера дефекта ворот, а также от личных убеждений и привычек хирурга. Было доказано, что при герниопластике как скобы, так и тканевые клеи одинаково безопасны с точки зрения рецидивов и раневой инфекции.

**Лапароскопическая герниопластика трансабдоминальным преперитонеальным (ТАРР) доступом.** Несмотря на то, что лапароскопический подход широко признан в качестве действенного метода лечения многих заболеваний, а некоторые лапароскопические хирургические процедуры стали золотым стандартом (холецистэктомия, аппендэктомия, хирургия желудочно-пищеводного соединения), малоинвазивный подход к лечению паховой грыжи до сих пор вызывает большие споры, что обусловлено высокими затратами на манипуляцию, использованием общей анестезии, риском осложнений, связанных с лапароскопическими процедурами. Другим недостатком является хирургическая сложность, связанная с необходимостью знания анатомии задней стенки паховой области. Еще большие споры вызывает выбор лапароскопического доступа (ТАРР или тотальное экстраперитонеальное – ТЕР) [9,11,12].

**Показания.** ТАРР доступ в герниопластике можно выполнять при любой паховой грыже, даже в случаях ущемления, однако показания зависят от клинического случая и навыков хирурга. Показаниями к лапароскопической ТАРР герниопластике являются:

- грыжа III и IV типа (Nyhus, 1993);
- двусторонние грыжи;
- грыжа у больных с ожирением;
- грыжа у лиц, деятельность которых связана с физическими нагрузками (спорт, напряженная работа);
- рецидив грыжи после открытой пластики.

Относительные противопоказания:

- обширные внутрибрюшные спайки;
- большая пахово-мошоночная грыжа;
- состояние после радикальной простатэктомии;
- ущемленная или перфоративная грыжа с ограниченным перитонитом;
- рецидив грыжи после лапароскопической пластики.

**Анестезия.** Многие авторы сообщают об успешных случаях лапароскопической герниопластики под анестезией с перидуральной блокадой и седацией, однако предпочтение отдается общей анестезии, так как при повышенном внутрибрюшном давлении оротрахеальная интубация защищает дыхательные пути от содержимого желудка при регургитации, а мышечная релаксация во время полной анестезии позволяет улучшить хирургическую маневренность.

**Положение.** Больного укладывают на спину, руку на стороне поражения укладывают вдоль туловища и фиксируют к операционному столу, которому придают положение Тренделенбурга (15-20°) с боковым наклоном на противоположную сторону грыжевому дефекту. Хирург и его ассистент находятся на противоположной стороне грыжи, а операционная медсестра стоит перед хирургом у ног пациента. При двусторонней паховой герниопластике после устранения первой грыжи хирургическая бригада меняет положение [4].

**Пневмоперитонеум.** Лапароскопический инструментарий используется в стандартном наборе, с установкой трех портов, 2-5, 1-10 мм. Для наложения пневмоперитонеума выполняется закрытый доступ с использованием иглы Вереша с последующей инсуффляцией газа, открытый метод без инсуффляции (Hasson) и методы оптического доступа с использованием оптических троакаров.

Учитывая частоту кровотечений из сосудов передней брюшной стенки при выполнении лапароскопической манипуляции (0,05-2,5%) и строение органов брюшной полости, наложение пневмоперитонеума с помощью иглы Вереша рекомендуется в верхней левой точке Калька, что соответствует нижнему краю левого подреберья. Первый троакар (10 мм) устанавливается выше пупка, дополнительные рабочие – по бокам, после лапароскопического осмотра грыжевых ворот.

**Техника ТАРР.** После осмотра брюшной полости и подвздошно-гребешкового пространства с обеих сторон рассекается париетальный листок брюшины на 5 см выше грыжевых ворот. С первым разрезом брюшины пневмоперитонеум попадет в предбрюшинное пространство, облегчая диссекцию [11,13].

При наличии двусторонней паховой грыжи необходимо широкое рассечение париетальной брюшины одним доступом над правой и левой паховой ямкой. При использовании данной методики достигается оптимальная визуализация трубчатых структур органов малого таза при выделении последних во время диссекции лапароскопическими инструментами.

Для наилучшего позиционирования сетки нижней брюшинной лоскут выделяется в трех этапах: сначала производится медиальная диссекция малого таза (пространство Рециуса), затем боковая сторона (пространство Богроса), в конце выделяется центральная часть с грыжевым мешком. Диссекцию медиальной стороны малого таза (пространство Рециуса) выполняют до обнажения запирающего отверстия, что позволяет исключить скрытую запирающую грыжу у женщин и создает обширную зону для установки широкого сетчатого протеза. Наружная сторона от грыжевых ворот (пространство Богроса) выделяется до визуализации внутренней поверхности боковых мышц живота.

Выделение мешка выполняется с использованием тракционных и контртракционных движений и точечной коагуляции. При наличии большого грыжевого мешка или при рецидивных грыжах, если мешок не поддается диссекции, он рассекается у места выделения, не выделенная часть остается на месте. Это позволяет избежать риска произвольного повреждения элементов семенного канатика, снизить риск ишемического орхита, пахово-мошоночной гематомы и/или атрофии яичка. Однако следует отметить, что частота возникновения пахово-мошоночной серомы или псевдогидроцеле при применении этого метода выше.

После диссекции париетальных листков брюшины необходимо удаление жировой ткани в виде липом с области паховых ямок для полноценного соприкосновения задней поверхности эндопротеза с поперечной фасцией брюшной стенки. Соприкасаясь с внутренней поверхностью структур малого таза, синтетический материал для укрепления стенки меньше подвержен миграции, что решает вопрос рецидива заболевания и развития сером.

При больших дефектах мышечно-гребешкового отверстия необходима коррекция узловыми швами или скобами для уменьшения пролабирования части сетки в широкое отверстие пахового кольца. Для этого край и вывернутая поверхность поперечной фасции пришивается к гребенчатой связке, тем самым диаметр медиальной ямки уменьшается до минимальных размеров, а установленная сетка меньше подвергается продвижению в паховый канал.

При лапароскопическом подходе к паховой герниопластике необходимо использование протезной сетки с полным покрытием грыжевого дефекта и всех возможных участков грыжи в этой области. Сетка должна доходить до лобкового симфиза внутри и до подвздошно-поясничной мышцы снаружи. Снизу она должна достигать 1-2 см ниже лобка и сверху покрывать переднюю брюшную стенку, выступая над грыжевым дефектом 3-4 см.

Учитывая сложность расположения сетчатого материала в области грыжевых ворот, что связано с трудностями манипуляций в узком пространстве малого таза, до доставки эндопротеза в брюшную полость синтетический протез маркируется экстракорпорально наложением 2-х швов на сетку: в проекции угла сетки, для ориентации куперовой связ-

ки и в середине протеза, что проецируется в область паховой ямки.

Каждую сетку, установленную в предбрюшинное пространство для укрепления передней брюшной стенки, необходимо фиксировать к окружающим тканям малого таза. Попадая в организм, синтетический протез приводит к развитию вокруг себя воспалительного процесса с запуском процесса эксудации, что в этот период чревато миграцией сетки.

В литературе подчеркивается роль дренирования предбрюшинного пространства для снижения частоты послеоперационных сером и гематом, развитие которых связано с уменьшением давления углекислого газа в брюшной полости. Рекомендуется установка дренажной трубки у больных в следующих ситуациях: проведенная сложная диссекция, необходимая антикоагулянтная или антитромбоцитарная терапия, интраоперационное кровотечение, при выполнении частичной резекции грыжевого мешка.

Закрытие перитонеального лоскута выполняется непрерывным ручным швом на атравматичной игле монофиламентной или полифиламентной нитью 2-0 или 3-0. Перед закрытием брюшины давление в брюшной полости снижается до 8 мм рт. ст. для облегчения сопоставления листков брюшины. Для уменьшения натяжения по линии шва и профилактики появления дефектов брюшины, особенно после резекции части грыжевого мешка, париетальные лоскуты брюшины сшиваются край в край. Альтернативными методами восстановления дефекта брюшины являются механические скобы и синтетический клей.

С трудностями, с которыми сталкивается хирург при выполнении лапароскопической герниопластики TAPP:

- Как и при всех малоинвазивных вмешательствах, при лапароскопической хирургии грыжи в первую очередь следует отметить места введения троакара. Правильное расположение соответствующих точек предотвратит травмы полых органов, которые могут возникнуть при первом введении, и внутрибрюшное кровотечение, которое может быть вызвано повреждением эпигастральных сосудов.

- При интраоперационном осмотре необходимо исследование типа грыж, размеров грыжевого кольца, выявление ущемления и сопутствующей патологии.

- Выполнение широкой диссекции пахового кольца обеспечивает удобную зону для манипуляции и создает обширную поверхность для имплантации синтетического протеза соответствующего размера.

- Для фиксации сетки к окружающим тканям необходимо укрепление протеза в безопасных точках малого таза, где наименьшее количество нервных волокон. Профилактикой хронической боли или лобкового остеоита в послеоперационном периоде может явиться также использование немеханических альтернативных методов фиксации.

В интраоперационном периоде потенциальным осложнением при TAPP герниопластике явля-

ется кровотечение. Повреждения глубоких надчревных сосудов, артерии и вен яичка или стенки венца смерти могут вызвать обильное кровотечение, которое требует немедленной конверсии, если оно не останавливается лапароскопией. Поражение крупных подвздошных сосудов является показанием к немедленной лапаротомии для контроля кровотечения и восстановления повреждения.

**Послеоперационный период.** В первые 24 часа после вмешательства необходима адекватная обезболивающая терапия. Для профилактики тромботических осложнений проводят терапию низкомолекулярными гепаринами. Рекомендуется приложить плотно-эластичного валика к восстановленному паху в течение первых 48 часов после операции и ношение бандажа в течение 4-6 недель.

**Осложнения.** В послеоперационном периоде могут развиваться следующие осложнения: серома, гематома, послеоперационная хроническая боль, инфицирование раны, отторжение или инфицирование сетки, послеоперационный спаечный синдром, рецидив, атрофия яичек и бесплодие.

Серома является единственным осложнением, которое при лапароскопической технике встречается чаще, чем при открытой пластике. Частота его осложнения превышает 5%. Послеоперационные серомы обычно рассасываются спонтанно в течение 2-х недель и не требуют лечения. Необходимость в дренировании возникает при наличии серомы продолжительностью более 6-8 недель. Хорошо выявляется с помощью ультразвуковых методов диагностики и ликвидируется пункционным методом или лапароскопическим дренированием. Гематомы менее часто встречаются при лапароскопической герниопластике, с частотой до 0,8%. Большие и пульсирующие требуют повторного вмешательства.

Частота послеоперационной боли или дискомфорта колеблется от 14 до 17%, однако интенсивность хронической боли после вмешательства не нарушает повседневной активности большинства пациентов. Использование неадекватной хирургической техники, манипулирование в неблагоприятных анатомических зонах могут привести к рефрактерной невралгии с непреодолимой хронической болью, что может стать показанием к удалению сетки или резекции ущемленных нервов [7,8].

Частота рецидивов составляет 0,4-4,8% и напрямую коррелирует со степенью опыта хирурга. К

предрасполагающим к рецидиву факторам относят значительное и неоднократное повышение внутрибрюшного давления. В случае рецидива заболевания некоторые источники рекомендуют открытую операцию, однако большинство предлагают лапароскопические методы.

Таким образом, лапароскопическая герниопластика TAPP ассоциируется с хорошим косметическим эффектом, особенно в раннем послеоперационном периоде, меньшей хронической болью и онемением в области операции, меньшей степенью инфицирования сетчатого материала, а также коротким сроком восстановления и возвращения к обычной деятельности. Преимуществами данной методики является также возможность одномоментной диагностики и лечения скрытых грыж.

К недостаткам малоинвазивных вмешательств можно отнести длительный срок обучения специалистов, высокий риск осложнений в период становления, а также высокие затраты на общую анестезию, лапароскопическое оборудование и расходный материал.

**Со списком литературы можно ознакомиться в редакции**

## **ХИРУРГИЯ ПАХОВЫХ ГРЫЖ: СОВРЕМЕННЫЕ ТЕНДЕНЦИИ И ПЕРСПЕКТИВЫ**

Халиков С.П., Хусинов Д.О., Якубов О.Э.

*Проанализированы исторические этапы развития методов герниопластики, начиная с использования различных протезных материалов в XIX веке и заканчивая открытием синтетических полимеров в 1935 г. Освещена история применения сеточных протезов в хирургии паховых грыж. Особое внимание уделяется различным типам синтетических материалов, их характеристикам, эффективности, а также перспективам развития биотехнологий для создания биологически инертных сеток. Рассматриваются современные тенденции в выборе сеточных материалов, влияние их характеристик на частоту осложнений, а также перспективы использования нановолоконных методов биотехнологии для создания биологически инертных сеток.*

**Ключевые слова:** паховые грыжи, герниопластика, малоинвазивные вмешательства, осложнения, биологически инертные сетки.



**PATHOGENESIS, CLINICAL PICTURE, DIAGNOSIS AND TREATMENT OF BRONCHIECTASIS**

Hikmatov J.S., Khamdamov B.Z.

**ПАТОГЕНЕЗ, КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ БРОНХОЭКТАЗОВ**

Хикматов Ж.С., Хамдамов Б.З.

**BRONXOEKTAZ KASALLIGI PATOGENEZI, KLINIKASI, TEKSHIRISH VA DAVOLASH**

Hikmatov J.S., Xamdamov B.Z.

*Bukhara State Medical Institute*

*Частые причины бронхоэктаза – муковисцидоз, иммунные нарушения и рецидивирующие инфекции, хотя некоторые случаи являются идиопатическими. Течение бронхоэктатической болезни чередуется с периодами обострения и ремиссии. Диагноз ставится на основании анамнеза и объективного обследования; подтверждается КТВР. Хирургическое лечение в большинстве случаев является радикальным методом лечения бронхоэктазов. Операция показана при бронхоэктатической болезни с частыми обострениями, и при ее осложнениях (кровохарканье, частые пневмонии), когда не удается добиться стойкой ремиссии консервативными методами.*

*Ключевые слова: бронхоэктазы, бронхоэктатическая болезнь, распространенность, клинические проявления, диагностика, лечение.*

*Bronxoektazning keng tarqalgan sabablari mukovistsidoz, immunitetning buzilishi va takroriy infektsiyalardir, ammo ba'zi holatlar idiomatikdir. Bronxoektaz kasalligining kechishi qo'zish va remissiya davrlari bilan almashadi. Tashxis anamnez yig'ish va fizik tekshiruvga asoslanadi; yuqori aniqlikdagi kompyuter tomografiyasi tomonidan tasdiqlanadi. Xirurgik davolash ko'p hollarda bronxoektazlarni davolashning radikal usuli hisoblanadi. Tez-tez qo'zib turadigan bronxoektazlar va uning asoratlari (qon tupurish, tez-tez pnevmoniya), konservativ usulda davolash bilan barqaror remissiyaga erisha olinmagan hollar operatsiyaga ko'rsatma bo'ladi.*

**Kalit so'zlar:** bronxoektaz, bronxoektaz kasalligi, tarqalishi, klinik ko'rinishi, diagnostika, davolash.

**B**ronchiectasis – irreversible expansion of the branches of the bronchial tree, due to destruction (decomposition) bronchial walls and / or breach the wall muscle layer due to bronchial tone inflamed – Nia, sclerosis, dystrophy, hypoplasia.

Bronchiectasis (BE) – the disease is characterized by irreversible changes in the bronchi (expansion, deformation), which are accompanied by functional inferiority and the development of a chronic purulent-inflammatory process in the bronchial tree.

Suppurative inflammation of the bronchi dramatically enhanced deformed with infiltrative and sclerotic changes in okolobronchialnom space, leading to a further optionally invertible extension with infringement of bronchial drainage function tion, developing atelectasis, emphysema, cirrhosis parenchyma (tissue) Lung.

For the first time he formulated and defined bronchiectasis by Rene Laennec. In 1948, the Russian professor A.Ya. Tsygelnik published a unique monograph entitled «Bronchiectasis», in which the author summarized the clinical experience of bronchiectasis during wartime and in the pre-antibacterial era.

**Pathogenesis.** Pathogenesis The pathogenesis of BE is based on several mechanisms that ultimately lead to the development of traction, dilated BE. Another mechanism for the development of BE is a weakening of the elastic traction of the bronchial wall. The lungs are in a straightened state due to negative intrapleural pressure and the presence of cartilaginous rings of the trachea, large and medium bronchi. Fibrous changes in the lung tissue, which can be observed in diseases such as sarcoidosis, interstitial pneumonia, etc., lead to a fixed traction of the bronchi. Pulsating bronchial dilatation is

more associated with infectious recurrent respiratory processes. A typical example is the development of this type of BE in aspergillosis. The inhalation route of penetration of aspergillus leads to the formation of a viscous secretion in the lumen of the respiratory tract, which has a compressive effect on the lumen of the bronchus. An important role, of course, is assigned to the inflammatory process of the bronchial wall. The third pathogenetic mechanism is associated with a weakening of the elastic traction of the airway lumen. Most often, this type of BE occurs with a previous infectious disease of the bronchopulmonary system. A decrease in the elastic traction of the airways is also noted in some hereditary forms of diseases, for which one of the characteristic signs is the development of BE. Thus, BE can be observed in the syndromes of Marfan, Williams – Campbell, Munier Kuhn. In BE during bronchoscopy, collapse of the bronchi can be observed, which reflects a violation of the elastic traction of the bronchial wall. Below we consider the so-called vicious circle [12] of the inflammatory process, which is given a central role in the pathogenesis of BE. The airway is in direct contact with the environment; the system of protection of the respiratory tract from the penetration of viruses, bacteria, fungi and their associations into the human body has evolved. Defense mechanisms include macrophages, DCs, neutrophils, whose function is to maintain the immune defenses of the lungs. Other defense mechanisms are the cough reflex, the mucociliary escalator mechanism, and antimicrobial peptides such as lysozyme, defensins, leukocyte proteinase inhibitors, secretory IgA, and T-effector lymphocytes. A certain pathogenetic role in the development of BE is played by the formation of a viscous secretion in the lu-



men of the airways and a violation of the mechanisms of its clearance. This mechanism may play a central role in the colonization of pathogens such as *Aspergillus* and *Pseudomonas aeruginosa* on the surface of the bronchial mucosa. In the lumen of the bronchus, inflammatory cells are deposited: neutrophils, lymphocytes, mononuclear cells. Microbial colonization correlates with biological markers such as IL-8, IL-1 $\beta$ , tumor necrosis factor; the systemic nature of the inflammatory reaction is indicated by an increase in the secretion of E-selectin, adhesive molecules-1. Ultimately, the transmural inflammatory process leads to a violation of the anatomical architecture of the bronchial wall. In cystic fibrosis (CF) and primary ciliary dyskinesia (PCD), the main pathogenetic mechanisms of BE development are the accumulation of viscous inflammatory secretion in the airway lumen and a violation of the mechanisms of its escalation. The destruction of the bronchial wall occurs under the influence of the high proteolytic activity of neutrophil elastase and metalloproteinases. Micro-abscesses can form in the wall of the bronchus, in which pathogenic microorganisms colonize. In inflammatory foci, favorable conditions are created for the further growth of microorganisms, since their opsonization and clearance of phagocytosis products from the inflammatory areas of the bronchial wall are impaired. Necrotic neutrophils release a large amount of DNA, which affects the viscosity of bronchial secretions. This mechanism plays a key role in the development of BE in CF. Efferocytosis is a process of phagocytosis by neutrophils of apoptotic cells. It is realized through cell phosphatidylserine in the cycle of apoptosis and phosphatidylserine receptors on the surface of macrophages. However, in patients with BE, these mechanisms are inhibited by neutrophil elastase, which destroys phosphatidylserine. Thus, a deeper process of inflammatory damage to the bronchial wall is carried out [9].

**Classification.** In 1950, Eleanor Marie Reid classified BE in nature into cylindrical, cystic (saccular), and fusiform (varicose). According to her description, cylindrical BEs include diffuse edema of the bronchial mucosa, which are dilated and have straight, regular contours and end straight and abruptly. Although such characteristics are not always clinically demonstrable, morphological forms provide insight into the pathophysiology and the necessary descriptive terminology. Research has also shown that cystic morphology is most likely associated with *Pseudomonas* colonization and higher sputum production than other forms of BE.

Many classifications have been proposed that subdivide BEs by shape (cylindrical, varicose, cystic), content (dry, wet, filled), mechanisms of occurrence (obstructive, destructive, traction, iatrogenic after radiation therapy, aggressive antibiotic therapy, etc.) [3,13].

W.M. Thurbeck [14] and R.J. Mason и соавт. [11], reflect the modern trend in the development of problems of BE classification most fully, their classification is based on etiopathogenetic principles.

***Etiopathogenetic classification of BE:***

- post-infectious (lower respiratory tract infections in children, abscessing pneumonia in adults, tuberculo-

sis; adenovirus infection, whooping cough, measles; other respiratory tract infections);

- obstructive (foreign body, tumors, external compression of the airways);

- inhalation damage (inhalation of toxins, irritating gases, vapors, smoke, including thermal damage);

- aspiration (gastroesophageal reflux, aspiration pneumonia, sanitation procedures);

- genetically determined (cystic fibrosis, ciliary dyskinesia syndrome, Ewing's syndrome);

- congenital anomalies dysplasia (agenesis, hypoplasia, sequestration, shunts, dwarfism);

- primary immune disorders (humoral defects, cellular or mixed disorders, neutrophil dysfunction);

- deficiency or abnormalities of  $\alpha$ 1-antitrypsin;

- chronic diffuse lung diseases of known or unknown etiology (idiopathic pulmonary fibrosis, collagenosis, sarcoidosis);

- idiopathic inflammatory disorders (ankylosing spondylitis, inflammatory bowel disease, recurrent poly-chondritis);

- other causes (allergic bronchopulmonary aspergillosis / mycosis, HIV infection / AIDS, yellow nail syndrome, radiation damage).

Questions remain about congenital and acquired causes of BE, their primary and secondary nature. Probably, bronchial damage occurs in individuals with genetic defects or a predisposition to pathology, since the vast majority of BE is formed in childhood and adolescence. The primary include BE in congenital anomalies and genetic diseases of the lungs. Secondary BE can be caused by any cause of lung damage.

The division of BE according to the clinical course (phases of remission and exacerbation), according to prevalence (lesion of segments, lobes of the lung, bilateral process) remains relevant. Expansion of endoscopic capabilities led to the subdivision of BE into central (proximal bronchi, including subsegmental) and peripheral (distal to subsegmental, from 5th to 16th gradation).

***Depending on how the altered bronchi are dilated, bronchiectasis is divided into:***

- cylindrical – the changed section of the bronchus looks like a cylinder;

- saccular – the wall of the bronchus is blown out in some weak point in the form of a «bag»;

- fusiform – the bronchial wall swells evenly, but more captures the bronchus along its length, which is why this area resembles a spindle;

- mixed.

***Depending on the presence of atelectasis, bronchiectasis is divided into:***

- atelectatic;

- without atelectasis.

***Depending on the severity, there are:***

- mild bronchiectasis – fully compensated;

- a pronounced form of bronchiectasis – the symptoms increase, but compensatory mechanisms partially cope with the disease;

- severe bronchiectasis – compensatory mechanisms cannot cope with the disease;

- complicated form of bronchiectasis.

**According to the prevalence of bronchiectasis, there are:**

- one-sided;
- bilateral.

**There are two phases of the disease:**

- aggravation – the height of the process;
- remission – morphological changes in the altered bronchi remain the same, but the clinical picture subsides [fourteen].

**To choose the tactics for treating BE, it is advisable to single out the forms of their course:**

1. *Intermittent current.*

2. *Complicated course:*

- pulmonary bleeding;
- pathology of the pleural cavity: spontaneous pneumothorax; empyema of the pleura;
- pathology of lung tissue: abscess and gangrene; cirrhosis;
- sepsis;
- extrapulmonary processes: stomach and duodenal ulcers; amyloidosis [10].

The symptoms of BE may be accompanied by a picture of the developed complications: hemoptysis and pulmonary hemorrhage (in 19.3% of patients), spontaneous pneumothorax (0.7%), abscess formation (1.8%), pleural empyema and pyopneumothorax (0.4%); in addition, sepsis, aspiration, erosive gastroduodenitis, stomach and duodenal ulcers, gastrointestinal bleeding, etc. are possible [1,5].

**Clinical characteristics.** The course of bronchiectasis alternates with periods of exacerbation and remission. Usually exacerbations occur against the background of ARVI, in the off-season (spring, autumn). The course of bronchiectasis is considered optimal, in which exacerbations occur no more than 1 time in several years.

The most frequent and leading clinical symptom of bronchiectasis is *cough with sputum*. Deformation and expansion of the bronchus creates favorable conditions for disrupting the discharge of sputum from the respiratory tract. Excessive production of sputum in the inflamed areas of the bronchus leads to stagnation. Sputum in bronchiectasis is «like in a bathroom». A change in body position (tilt, turn, transition from a horizontal position to a vertical one) leads to the movement of sputum and the occurrence of a reflex cough. Coughing up sputum can be mucous (white, transparent), mucopurulent (light yellow), purulent (yellow, light green, green). Sputum congestion and chronic inflammation can lead to bad breath, which is aggravated by coughing.

A sputum-producing cough may be absent with dry BE. In other cases, during the period of remission, cough with sputum is permanent or periodic, usually in the morning, not exceeding 50 ml of mucopurulent odorless sputum per day. During the period of exacerbation, the amount of sputum from the very beginning increases rapidly, reaching 300-500 ml or more.

**Chest pain.** A frequent symptom of bronchiectasis. The pain is provoked by coughing, chronic inflammation, deformation of the bronchial tree. Usually the pain corresponds to the side of the lung lesion by bronchiectasis. With bilateral

bronchiectasis, the pain is bilateral. The intensity of pain increases during the period of exacerbation.

It is believed that the pain syndrome sometimes mimics the picture of pulmonary embolism. Pain syndrome often manifests itself in two forms. In the first, the pain is pleural in nature (a local manifestation with intensifications during a deep breath), in the second, the pain does not have a clear localization, but is felt in the form of a feeling of compression, distention, shortness of breath.

**Dyspnea.** In bronchiectasis, shortness of breath may be the result of the proliferation of fibrous tissue (pneumosclerosis) in the lungs and impaired gas exchange. At first, shortness of breath worries patients only during the period of exacerbation of bronchiectasis, but then it occurs constantly, increasing with physical exertion. In severe cases, there are signs of respiratory failure: cyanosis (cyanosis of the skin and mucous membranes), rapid breathing, the participation of auxiliary muscles in the act of breathing, fingers in the form of drumsticks. General weakness, fatigue, and decreased physical capabilities are noted.

**Body temperature often rises.** During the period of remission, an increase in temperature to a subfebrile level is episodic. During the period of exacerbation, there is a prolonged fever in combination with weakness, sweating, and sometimes chills.

**Hemoptysis.** This is a dangerous symptom of bronchiectasis. Hemoptysis speaks of deep damage to the bronchial wall and the involvement of bronchial arteries in the process.

The frequency of hemoptysis, according to the literature, ranges from 10-15% to 25-34% [2]. Pulmonary bleeding is noted in 10% of patients [6].

The disease is chronic in nature with periodic exacerbations of the process and the possible development of complications. In 82.6% of patients, BE is localized in one lung, including the right one in 23.7% of cases, and the left one - 58.9%. With right-sided localization of the process, the lower lobe is most often affected (45.9%), and with left-sided localization, the lower lobe (58%) and its combination with lingular segments (26%). In bilateral BE, the lower lobes are most often affected (41.8%) [8].

### Diagnosics

**Anamnesis.** In the diagnosis of BE, it is important to take into account the characteristic signs, indications in the history of chronic, with exacerbations, for a long time infectious diseases of the lower respiratory tract (bronchitis, pneumonia), family history with information about risk factors. The motive for the examination may be a message about «asthma», hemoptysis.

The reason for the examination for the diagnosis of BE may be the pulmonary pattern in the lower pulmonary fields, reinforced with deformation, revealed by X-ray, reaching the peripheral parts of the lungs, the presence of atelectasis in the lower lobes, middle lobe, and reed segments.

Diagnosis of BE is aimed at identifying the disease, risk factors for the onset and development of the process, the form of the disease and its features, knowledge of which is necessary for adequate treatment.

**Physical research.** With a prolonged course of the disease, thickening of the terminal phalanges («drum sticks») and deformation of the nails («watch glasses») can be ob-

served. Children may be lagging behind in mental and physical development. Deformation of the chest is possible, depending on the development of pulmonary fibrosis (decrease) or emphysema (barrel-shaped) and the prevalence of the latter (symmetric or asymmetric deformities).

With the development of pneumofibrosis, vocal tremor is enhanced, percussion – shortening of pulmonary sound, auscultatory – bronchophonia, and with severe emphysema, vocal tremor is weakened, percussion sound with a box shade, auscultatory – breathing is weakened. During auscultation, localization (zone of wheezing detection), process activity (number and variability of wet wheezing), volume and viscous consistency of bronchial contents (nature of dry wheezing), dynamics of the process (intensity, quantity, nature of wheezing) can be determined. With gross changes in the volume of the lung, a displacement of the heart can be physically detected.

**Laboratory research.** Blood tests should be aimed at determining the severity of the inflammatory process (level of leukocytosis, C-reactive protein, platelets, ESR), fungal lung disease (presence of eosinophilia), chronic infection (anemia).

Sputum examination provides for the determination of the type of pathogen (culture), nonspecific inflammatory process, mycobacteria, the presence of fungi, as well as the sensitivity of microflora to antibiotics.

**Bacteriological examination of sputum:** to assess the sensitivity of bacteria to drugs; periodically (1-2 times a year) to exclude infection with mycobacteria and, if necessary, *Aspergillus fumigatus*.

#### **Instrumental research**

**Imaging methods: RG of the chest** – the picture may correspond to the age norm in uncomplicated cases; in severe cases, an increase in the pulmonary pattern is determined due to the bronchial component: expansion of the lumen of the bronchi at various levels, thickening of the walls of the bronchi, their partial filling with sputum, with the formation of focal shadows, deformation of the pulmonary pattern, the formation of peribronchial muffs due to edema and fibrosis. In severe cases, areas of infiltration and atelectasis of the lung tissue of various lengths are visualized. **High-resolution computed tomography (HRCT)** clearly confirms the diagnosis (typical symptoms: expansion of the lumen of the bronchi and thickening of their walls, no decrease in the diameter of the bronchi along their length, visibility of the bronchi at a distance of <1 cm from the chest wall, sign of a ring).

Normally, the width of the bronchus at the height of a normal inhalation is quite stable and varies from 10 mm at the level of the lobar branches to tenths of a millimeter at the periphery. It is impossible to visualize unchanged bronchioles in the carapace layer of the lung even with the use of high-resolution CT. Consequently, the detection of the lumens of the bronchioles always indicates the existing pathology of the airways [15].

EBs, unless they are very large, are usually not visible on chest x-ray. In advanced cases of the disease, thickening of the walls of the airways, bronchiectasis and areas of compaction or collapse of the lungs are sometimes revealed. CT the chest organs is a much more sensitive

method of examination, in which thickened dilated airways are detected.

*Radiation symptoms of BE on a plain radiograph may be as follows:*

1. Deformation and strengthening of the pulmonary pattern due to peribronchial fibrous and inflammatory changes; looped pulmonary pattern in the region of the basal segments of the lungs.

2. Thin-walled annular shadows (cavities), sometimes with a liquid level. This symptom most often occurs with saccular (cystic) bronchiectasis.

3. A decrease in the volume of the affected segments of the lungs, which can be manifested by a triangular shadow of post-telelectatic cirrhosis of the lower lobe that occupies the cardio-diaphragmatic sinus (the so-called basal triangles). In these cases, the mediastinal shadow is usually displaced towards the lesion with exposure of the opposite edge of the spine, the descent of the lung root, vicarious emphysema, and sometimes high standing and limited mobility of the corresponding dome of the diaphragm.

4. Atelectasized (cirrhotic) middle lobe on the lateral radiograph looks like a darkening band 2-3 cm wide, going from the root to the anterior costophrenic sinus.

5. Increased transparency (emphysema) of healthy segments of the lungs.

6. Symptom of «amputation» of the lung root [7].

**High-resolution CT and CT are** necessary for the diagnosis of bronchopulmonary pathology and are able to more or less distinguish some of the main causes of BE formation. In this regard, there are morphological provisions that need to be known for the diagnosis of BE:

- normally the bronchus is visualized within 1 cm from the pleural surface, which is true for the normal gradation of the bronchi, which narrow and almost adjoin the parietal pleura; the most reliable sign in the early formation of cylindrical BE is the absence of narrowing;

- an increase in bronchioloarterial relations: normally, the diameter of the bronchus is no more than 0.65-1.0 times the diameter of the adjacent branch of the pulmonary artery; an increase of 1 and 1.5 diameters is observed in healthy individuals, especially in those who live at high altitudes; an increase of 1.5 times or more indicates bronchiectasis.

A number of less reliable ray signs are also taken into account:

- thickening of the bronchial wall, which should normally be less than half the width of the associated branch of the pulmonary artery;

- accumulated mucus, air traps and mosaic perfusion (noticeable difference in lung tissue density on high-resolution CT).

*So, the symptoms described on chest CT include:*

1) a symptom of «tram rails, rails» - paired strips of thickened walls of the bronchi;

2) a symptom of an annular shadow;

3) the symptom of a «string of pearls»;

4) the symptom of «bunch of grapes» [7].

**Bronchoscopy:** in case of unilateral bronchiectasis, short duration of symptoms or hemoptysis.

**Spirometry:** in all cases recommended annually or more frequently; as a rule, obstructive ventilation disorders are found, the severity of which correlates with the severity of the disease; 1/3-2/3 of patients have bronchial hyperreactivity.

**Other tests to find the cause:** including cystic fibrosis, immune disorders, abnormalities in mucociliary clearance (eg saccharin test), allergic bronchopulmonary aspergillosis, CT scan of the paranasal sinuses.

**Studies in hospitalized patients with exacerbations:** microbiological examination of sputum (preferably taken before starting antibiotic treatment), chest x-ray (RG), pulse oximetry (or gasometry if indicated), blood culture (if fever is present), monitoring the amount of sputum secreted in during the day.

**Treatment.** The methods of treatment remain relevant: conservative and surgical. Attempts to give one of them a dominant character did not come true. Each of them pursues specific goals at different stages of the development of the disease. Conservative treatment can be carried out with an independent task of clinical recovery and stabilization of the process, ensuring the quality of life, preventing the exacerbation of the process, its progression. On the other hand, conservative treatment can be considered as preoperative preparation, postoperative rehabilitation and prevention of disease progression and recurrence [4]. Conservative treatment includes airway hygiene, sanitation of the bronchial tree, antimicrobial therapy, specific treatment for individual causes of the development of the disease, correction of hypoxia, etc.

**1. Pulmonary rehabilitation:** procedures to facilitate the release of stagnant sputum from the bronchi - postural drainage in combination with vibration, shaking and tapping of the chest, exercises for controlled breathing (including breathing through pursed lips), etc. up.

**2. Antibiotic therapy:** in the treatment of acute infections, initially empirically (antibiotics active against *H. influenzae* and *S. aureus* - amoxicillin + clavulanate (for example, 625 mg 3 × daily), in patients with hypersensitivity to penicillins - macrolide (clarithromycin 500 mg 2 × daily, or azithromycin 500 mg 1 × daily) Large bronchiectasis and chronic colonization of *H. influenzae* → high dose antibiotics (eg, amoxicillin 1 g 3 × daily) In patients with *P. aeruginosa* colonization → ciprofloxacin After receiving antibiotic culture results → targeted antibiotic therapy, usually for 2-3 weeks.

**3. Other drugs:** intermittent **mucolytics** (only in patients with cystic fibrosis constantly dornase α), **bronchodilators** (β<sub>2</sub>-agonists, anticholinergic drugs) in case of bronchial hyperreactivity.

**4. Surgical treatment:** is in most cases a radical method of treating bronchiectasis. The operation is indicated in the case of the location of bronchiectasis in a limited space, with bronchiectasis with frequent exacerbations, and with its complications (hemoptysis, frequent pneumonia), when conservative methods cannot achieve stable remission. The main options for surgical treatment of bronchiectasis are lobectomy (removal of a lobe of the lung) or segmentectomy (removal of a segment of the lung). The most ef-

fective operation is for unilateral localization of bronchiectasis. An alternative method for bleeding may be bronchial artery embolization.

**Indications for surgical treatment:** pulmonary bleeding; pneumothorax not controlled by drainage; frequent exacerbations of the process that are not amenable to conservative treatment; inability to achieve stable remission within 2 - 3 years; cirrhosis of the lung zone with a purulent process in the sharply dilated bronchi.

**Conditions for carrying out operations:** stopping the process in the area of the alleged intersection of the bronchi; bronchoscopy with obturation of the regional bronchus with significant purulent discharge; bronchoscopy at the end of the operation; limited areas of the lung with bronchiectasis; maximum removal of lung segments with bronchiectasis and preservation of intact lung tissue.

**Contraindications to surgical treatment:** bilateral widespread process; severe concomitant diseases; Pulmonary heart.

### Conclusion

BEs are quite common in modern clinical practice, which was significantly facilitated by the introduction of image diagnostics into the modern diagnostic algorithm of respiratory diseases. The clinician is always faced with intense diagnostic and therapeutic work when making a diagnosis of BE. Progress has been achieved not only in the field of image diagnostics, but also in the field of genotyping of certain forms of BE, immunology and microbiology. However, with significant progress in understanding the nature of BE development, idiopathic BEs persist. This diagnosis is the exclusion of other very diverse and often rare forms of pulmonary tissue pathology that may manifest as the development of BE. The treatment algorithm assumes a certain sequence of both medication and non-medication methods of treatment. In a number of patients with BE, there is a need for urgent measures, including embolization of the bronchial arteries or emergency surgical treatment to remove part of the lung tissue that is the source of bleeding.

The list of references can be found in the editorial office

### PATHOGENESIS, CLINICAL PICTURE, DIAGNOSIS AND TREATMENT OF BRONCHIECTASIS

Hikmatov J.S., Khamdamov B.Z.

*Common causes of bronchiectasis are cystic fibrosis, immune disorders, and recurrent infections, although some cases are idiopathic. The course of bronchiectasis alternates with periods of exacerbation and remission. Diagnosis is based on history and physical examination; confirmed by HRCT. Surgical treatment is in most cases a radical method of treating bronchiectasis. The operation is indicated for bronchiectasis with frequent exacerbations, and with its complications (hemoptysis, frequent pneumonia), when it is not possible to achieve stable remission by conservative methods.*

**Key words:** bronchiectasis, bronchiectasis, prevalence, clinical manifestations, diagnosis, treatment.

**O'PKANING O'TKIR RESPERATOR KASALLIKLARIDA GEMOSTAZ TIZIMINING BUZILISHI**

Ergashov A.T., Muxamedova N.H., Tojimumurodov X.A.

**НАРУШЕНИЯ СИСТЕМЫ ГЕМОСТАЗА ПРИ ОСТРЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ЛЕГКИХ**

Эргашов А.Т., Мухамедова Н.Х., Тожимуродов Х.А.

**DISORDERS OF THE HEMOSTASIS SYSTEM IN ACUTE RESPIRATORY DISEASES.**

Ergashov A.T., Mukhamedova N.H., Tadjimuradov Kh.A.

*Toshkent tibbiyot akademiyasi*

*Легкие активно участвуют в процессах коагуляции и фибринолиза. В частности, легочная ткань является богатым источником факторов свертывающей и против свертывающей систем крови. В легких синтезируются тромбопластин, гепарин, тканевой активатор плазминогена, простагландин, тромбоксан A2 и др. В легких осуществляется фибринолиз, с образованием продуктов деградации фибрина (ПДФ). Легкие способны извлекать из кровотока не только фибрин, но и продукты его деградации, избыточно образующиеся при ДВС-синдроме. Следовательно, взаимодействия тромбоцитов и нейтрофилов играют важную роль в привлечении нейтрофилов в легкие во время повреждения легких и острого респираторного дистресс-синдрома.*

**Ключевые слова:** легкие, респираторная функция, коагуляция и фибринолиз, бронхоальвеолярный тромбин, гомеостаз.

*The lungs actively participate in the processes of coagulation and fibrinolysis. In particular, lung tissue is a rich source of factors for the coagulation and anti-coagulation systems of the blood. Thromboplastin, heparin, tissue plasminogen activator, prostacyclins, thromboxane A2, are synthesized in the lungs. Fibrinolysis occurs in the lungs, with the formation of fibrin degradation products (FDP). The lungs are capable of extracting from the bloodstream not only fibrin, but also its degradation products, which are excessively formed during DIC. Therefore, platelet-neutrophil interactions play an important role in recruiting neutrophils to the lungs during lung injury and acute respiratory distress syndrome.*

**Key words:** lungs, respiratory function, blood coagulation and fibrinolysis, bronchoalveolar thrombin, homeostasis.

O'pka nafaqat nafas olish funktsiyasini bajaradi, balki organizmdagi gomeostazni saqlashda ham ishtirok etadi. O'pkaning nafas olish funktsiyasidan tashqari quyidagi vazifalarni o'z ichiga oladi: himoya (havoni ifloslantiruvchi moddalarning 90% o'pkada neytrallanadi o'pka shilliq qavati, immunoglobulinlar va alveolyar makrofaglar), filtratsiya (qonni mexanik aralashmalardan tozalash), fibrinolitik va antikoagulyant (gemostazni saqlab turish), lipidlar almashinuvida (qondagi yog'larning lipolizi) ishtirok etish, sirt faol moddalar sintezi, suv muvozanatini saqlash (kuniga 500 ml gacha suvni olib tashlash nafas chiqarish orqali), gormonlar va vositachilarning sintezi (serotonin almashinuvi, gistamin, angiotenzin, asetilholin, norepinefrin), detoksifikatsiyada (ksenobiotiklarni zararsizlantirish), gemodinamik (qon rezervuari, shunt yurakning o'ng va chap yarmi o'rtasida), termoregulyatsiya, so'rilish (preparatni yuborishning ingalatsiya yo'li), sekretor (seroz shilliq sekretsia sekretsiyasi) va boshqalar. Sintetik funktsiya geparinni sintez qilish, sirt faol moddasining bir qismi bo'lgan surfactant tarkibidagi fosfolipidlar, angiotenzin-I, prostaglandinlar va tromboksanlarni faollashtiradi.

Mikrosirkulyatsiya oqimida o'pka kininlar, angiotensin-1, prostaglandinlar, serotonin, katexolaminlar metabolizmini amalga oshiradi va bu funktsiyaga bog'liq qon oqimining tezligi bo'yicha shuningdek, fermentativ funktsiyasi kiritilgan. Mikrosirkulyatsiya oqim birliklari sifatida o'pkadan o'tagan venoz qon 80% bradikinin, 60-98% serotonin, 40% norepinefrinni inaktivatsiya qilina-  
di, atsetilxolinning muhim miqdori, 60% gacha endo-

ekzogen kallikrein, tanani endogen intoksikatsiyadan himoya qiladi va vazoaktiv moddalar ta'siridan, adrenalin, dopamin va izoproterenol o'zgaraydi, chunki bular organizmni endogen intoksikatsiyadan himoya qiladi.

O'pka koagulyatsiya va fibrinoliz jarayonlarida faol ishtirok etadi. Xususan, o'pka to'qimasi qonning koagulyatsion va antikoagulyatsion tizimlariga boy bo'lgan omillar manbai hisoblanadi. O'pkada tromboplastin, geparin, to'qima plazminogen faollashtiruvchisi prostatsiklinlar, tromboksan A2 va boshqalar sintezlanadi, fibrinoliz o'pkada sodir bo'ladi fibrin degradatsiyasi mahsulotlari (FDM) shakllanishi.

O'pka qon oqimidan nafaqat fibrinni, balki **tarqalgan intravaskulyar koagulyatsiya, iste'mol koagulopatiyasi, trombogemorragik sindrom** ((TIKIKTS-sindrom) undan ortiqcha hosil bo'lgan parchalanish mahsulotlarini ham ajratib olishga qodir.

Ushbu funktsiyaning haddan tashqari yuklanishi yoki etishmovchiligining oqibatlarini o'pkada arteriyasining tromboembolik asoratlari bo'lishi mumkin va fibrin degradatsiyasi mahsulotlari (FDM) ning haddan tashqari shakllanishiga olib keladi va o'pkada **alveolyar yumshoq to'qimalar sarkomasining (AYTS)** shikastlanishi natijasida infiltrativ-yallig'lanishning rivojlanadi, gazlar tarqalishining buzilishi [8].

O'pkaning turli kasalliklarida nafaqat o'pkaning nafas olish funktsiyasi, balki uning nafas olish bilan bog'liq bo'lmagan funktsiyalari, xususan, o'pkaning gomeostazni saqlashdagi roli ham buziladi. Buning yorqin tasdig'i COVID-19 pandemiyasi bo'lib, u nafaqat o'tkir respirator distress sindromi, interstitsial pnevmoniya, balki

qon tomir endoteliasining shikastlanishi bilan giperkoagulyatsiya vaskulit rivojlanishi ham namoyon bo'ldi. Ushbu jarayonlarning patogenezida etakchi rol tegishli immunitet tizimining pasayishi natijasida organ va to'qimalarning hujayralari shikastlanishi va tizimli yallig'lanish reaksiyasining rivojlanishi kuzatiladi [4].

Shikastlangan o'pkaning alveolyarda makrofaglar faollashadi va sitokinlar interleykin-1 $\beta$  (IL-1 $\beta$ ), o'simta nekrozi omil- $\alpha$  (O'NO- $\alpha$ ) sifatida intensiv ravishda sintez qiladi, ular IL-6, IL-8 va monotsitar xemotaksik omil sintezini induksiya qiladi [3].

Mualliflarning fikriga ko'ra, qon tomir endoteliasining bunday tizimli shikastlanishi yurak-qon tomir kasalliklari va o'pka fibrozining rivojlanish xavfini oshiradi. Shunday qilib, o'pkaning tolali qayta tuzilishi rivojlanishi uchun mas'ul bo'lgan asosiy hujayralar miofibroblastlar va ularning prekursorlaridir [3]. Ular ko'p miqdordagi yallig'lanish mediatorlarini: sitokinlar, ximokinlar, fibrogen omillar, koagulyatsion oqsillar, oksidlovchilar va apoptoz regulyatorlari ishlab chiqarish orqali amalga oshiriladi [14]. Ular o'pkaning gemostatik ko'rsatkichlar o'zgarishlarni belgilaydi. Darhaqiqat, kasallikning dastlabki bosqichlarida o'pkaning morfologik tadqiqotlari pnevmositlarning keng nekrozi, endotelial hujayralarning shishishi mavjudligini ko'rsatdi, hujayralararo bo'shliqning kengayishi, alveolyar kanallar va havo bo'shliqlarida fibrindan gialin membranalarining shakllanishi kuzatiladi. Keyingi bosqichlarda neyetrofillarning massiv infiltratsiyasi va o'pka arteriyalari va alveolyar kapillyarlarda fibrin tromblari shakllanishi aniqlanadi [6].

Bunday sharoitda, o'pkada fibrinoliz ingibitorlarning yuqori konsentratsiyasi tufayli fibrinolitik faollikning sezilarli pasayish fonida bronxoalveolyar tarkibning prokoagulyant faolligining oshishi bilan namoyon bo'ladigan alveolyar gemostatik muvozanatda siljish mavjud [1,6,8]. Sitokinlar yallig'lanish, qon koagulyatsiyasi va fibrinolizdagi o'zgarishlar o'rtasidagi asosiy bog'lovchi omillar bo'lib hisoblanadi. Tajribalarda aniqlanishicha, bronxoalveolyar koagulyatsiya va fibrinolizdagi endotoksinning o'zgarishlari sitokinlar induksiya vositachi roli hisoblanadi [9]. Interleykin-6 (IL-6) ga qarshi monoklonal antikorlarning kiritilishi, bronxoalveolyar trombin endotoksinlar keltirib chiqaradigan shakllanishining faollashuvini butunlay yo'q qildi, bronxoalveolyar koagulyatsiyaning faollashishi IL-6 ga bog'liqligini ko'rsatadi.

Aytish kerakki, o'pkaning yallig'lanish jarayonida koagulyatsiyaning faollashishi fiziologik jarayon bo'lib, jarohatlar joyida yallig'lanish faolligini yoki hatto infektsiyani o'z ichiga oladi. Biroq, o'pka yallig'lanishidan kelib chiqqan koagulopatiya o'pkaning shikastlanishini kuchaytirishi va shu bilan kasallikning rivojlanishiga olib kelishi mumkin. Adabiyotlarga ko'ra, To'qima omili (TO) faollashuvining bevosita stimulyatsiyasi natijasida NF-kB (NF-kB transkripsiya omili immun javob, apoptoz va hujayra sikli genlarining ifodasini nazorat qiluvchi universal transkripsiya omilidir.) disregulyatsiyasi va yallig'lanish avtoimmun kasalliklarni keltirib chiqaradi [13]. Boshqa tomondan qaraganda, bronxoalveolyar yallig'lanish koagulyatsiyasi o'z-o'ziga ta'sir salbiy qilishi

mumkin. Xususan, koagulyatsiya proteazlarning shakllanishiga, ularning o'ziga xos hujayra retseptorlari bilan o'zaro ta'siriga va hujayra ichidagi signal yo'llarining faollashishiga olib keladi [7].

Hosil bo'lgan TF-FVIIa (**TF FVII bilan bog'lanib, TF/FVIIa kompleksini hosil qiladi. Ushbu kompleks FX va FIX ni TF ga ega hujayralar yuzasida mahalliy ravishda faollashtiradi**) bevosita yallig' jarayonini, yoki bilvosita omil-Xa (O-Xa), trombin va fibrin hosil bo'lishi orqali kuchaytiradi. Shu bilan birga, kimyokinning ishlab chiqarilishi va qon tomir endotelial o'sish omili kuchayadi, bu qon tomir o'tkazuvchanligining o'zgarishiga olib keladi [16].

Shuni ta'kidlash kerakki, o'pka to'qimasida sintez qilingan trombin va tromboksan A2 trombositlarni faollashtiradi, bu esa o'pkaning shikastlanishining rivojlanishiga hissa qo'shadigan hujayrali javoblarning keng doirasiga olib keladi [17]. Shuning uchun trombositlar va neyetrofillarning o'zaro ta'siri o'pka shikastlanishi va o'tkir respirator distress sindromi (O'RDS), shuningdek, kattalardagi respirator distress sindromi (O'RDS) (nafas olish etishmovchiligining bir turidir O'RDS paytida neyetrofillarni o'pkaga jalb qilishda muhim rol o'ynaydi). Fibrinning fiziologik roli, yallig'lanish reaksiyasini tartibga solish, shikastlangan to'qimalarning tuzilishi va funksiyasini tiklashdan iborat. Biroq, uning sezilarli darajada to'planishi o'pkaning to'g'ridan-to'g'ri yallig'lanishga qarshi ta'sirga ega. Adabiyotlarga ko'ra, fibrinning monotsitlar bilan bog'lanishi sitokinlar ishlab chiqarishni tartibga soluvchi transkripsiya omili va faollashtiruvchi oqsil-Ini faollashtiradi [13] va fibrinning monotsitlar, fibroblastlar bilan o'zaro ta'sirini hujayralar migratsiyasida rag'batlantiradi, yallig'lanish reaksiyasini kuchaytiradi va o'pka fibroziga olib keladi [8].

Bir qator mualliflar tomonidan olib borilgan tadqiqotlar shuni ko'rsatdiki, fibrin to'g'ridan-to'g'ri o'pka funksiyasini buzadi, sirt faol moddasini faolsizlantiradi va o'pkaning elastikligini yo'qotadi, shuningdek, atelektazga olib keladi [2]. O'pkada koagulyatsiyaning faollashishi o'pkada doimiy va ko'p miqdorda bo'lgan TF ning ko'payishi bilan boshlanadi [12]. Yallig'lanishga qarshi sitokinlar va faollashtirilgan makrofaglar ham to'qima omilining manbalariga aylanadi [5]. O'pka to'qimasini buzilishining kuchayishi alveolyarda trombin va qon ivish omili VII (FVII) faollashishiga olib keladi [15]. TF-induksiyali trombin hosil bo'lishi o'pkada fiziologik antikoagulyant mexanizmlar tomonidan sust boshqariladi, chunki o'pkada oz miqdorda protein C sintezlanadi. Bu fiziologik antikoagulyant va uning faol shakli C-oqsili bilan bog'lanishga va koagulyatsion omillar Va va VIIa ni ajratishga qodir. Faollashtirilgan protein C nafaqat qonning fiziologik antitrombotik faolligini oshiradi, shuningdek, aniq yallig'lanishga qarshi va antiapoptotik faollikka ega [10]. O'pka shikastlanishi sharoitida avtoimmun poliglandular sindromlar (APS) (2 yoki undan ortiq periferik endokrin bezlarning avtoimmun jarayon bilan birlamchi shikastlanishi bo'lib, odatda ularning etishmovchiligiga olib keladi, ko'pincha avtoimmun genezning turli organiga xos endokrin bo'lmagan kasalliklari bilan birlashadi) ishlab chiqarish qobiliyati sezilarli darajada kamayadi, boshqa tomondan, faollashtirilgan neytrofil elastaz

ta'sirida uning etishmovchiligini aniqlab, intensiv ravishda parchalanishi mumkin. [11].

C-proteinini kamaytirishning yana bir muhim mexanizmi eruvchan trombomodulin darajasini oshirishdir. Odatda, u endotelial hujayralar membranasi joylashgan bo'lib, trombinni ushlaydi qonida aylanib yuradi va uni bog'laydi, bu bilan C proteinining faollashishini tezlashtiradi. Shu bilan birga o'pkada antitrombinning normal miqdori past bo'ladi va yallig'lanish paytida uning ko'payishi yanada ko'p etishmovchilikka olib keladi [1].

Plasminogen Activator Inhibitor-1 (PAI-1) (Plasminogen Activator Inhibitor-1 - plazminogeni faollashtiruvchi inhibitor, to'qimalarning plazminogen faollashtiruvchisi - fibrinolitik ferment, faolligi oshishi qon ketishiga olib keladi, faollikni kamaytiradi - tromboz va tromboemboliyaga olib kelishi mumkin bo'lgan fibrinoliz jarayonlarini buzish. Polimorfizm PAI-1 genining promotor hududida 4G yoki 5G ni o'z ichiga olgan DNK hududining mavjudligi bilan bog'liq) plazminogen faollashtiruvchi urokinazning inhibitori ekanligi ma'lum bo'lib, u plazminogeni plazmin hosil qilish uchun parchalaydi. Natijada matritsali metalloproteinazalar bilan birgalikda hujayradan tashqari matritsaning parchalanishida ishtirok etadi. Pnevmoniya bilan og'rikan bemorlarda bronxoalveolyar yuvish (BAY) PAI-1 ning yuqori konsentratsiyasi qayd etilgan, bu ingibirlanishga olib keladi, bronxoalveolyar fibrin ishlab chiqarishning ko'payishiga qaramay, fibrinolitik faollik ortadi [8].

Pnevmoniya va o'tkir respirator distress sindromi (O'RDS) bilan og'rikan bemorlarda (BAY) tahlili yallig'lanishning og'irligi bilan bog'liq bo'lgan koagulyatsiya faollashuvi va fibrinolizning ingibirlanishi ko'rsatadi. PAI-1 ning yuqori darajalari ham ko'proq O'RDS bilan og'rikan bemorlarda yuqori bo'lib bog'liq, oqibati o'lim tugaydi [1].

Shunday qilib, o'pkaning yallig'lanish kasalliklarida fibrin cho'kishi turli sabablarga ko'ra o'pka shikastlanishiga xosdir, jumladan, COVID-19da O'RDS va, ehtimol, tizimli yallig'lanishning ikkilamchi o'pka shikastlanishi bo'g'lik bo'lgan bo'lishi mumkin. Koagulyatsiyaning TF-FVIIa vositachiligida faollashishi, mahalliy tabiiy koagulyatsiya ingibitorlarini va bir vaqtning o'zida fibrinolizni bostirish bilan etarli darajada qarshilik ko'rsatmaydi, bu fibrin almashinuvining g'ayritabiiy holatga olib keladi. O'pkaning shikastlanishi turli mexanizm sabablari bilan

kuchayishi mumkin, masalan, proteazlarning o'ziga xos hujayra bilan o'zaro ta'siri, retseptorlari, shuningdek, TF-FVIIa, FXa, trombin va fibrinning to'g'ridan-to'g'ri va bilvosita ta'sirida, bu biologik faol moddalarning, faollashtirilgan koagulyatsion omillarning, koagulyatsiya va fibrinoliz mahsulotlarining, mikrotromblar va hujayra agregatlarining arterial qon aylanishiga olib keladi. Bunda butun jarayon tananing immunoreaktiv javobini rag'batlantiradi (makrofaglar, trombositlar va endotelial hujayralarni faollashtiradigan "sitokin" bo'roni) umumlashtirish sodir bo'ladi, jarayon tizimli yallig'lanish reaksiyasi natijasida ko'p organ etishmovchiligi rivojlanishi bilan kuzatiladi. Yuqoridagi antikoagulyantdan foydalanishni hisobga olgan holda terapiyada, yallig'lanishga qarshi ta'sirga ega bo'lishdan tashqari, koronavirus infeksiyasi uchun terapevtik maqsadlardan biri bo'lishi mumkin. Bu holatda qiyinchilik shundaki, antikoagulyant aralashuvlarning klinik ahamiyatga ega kardiorespirator ko'rsatkichlarga ta'sirini o'rganish maqsadga muvofiq bo'ladi.

**Adabiyotlar bilan tahririyatda tanishishingiz mumkin**

#### **O'PKANING O'TKIR RESPERATOR KASALLIKLARIDA GEMOSTAZ TIZIMINING BUZILISHI**

Ergashov A.T., Muxamedova N.H., Tojimurodov X.A.

*O'pka koagulyatsiya va fibrinoliz jarayonlarida faol ishtirok etadi. Xususan, o'pka to'qimasi qonning koagulyatsion va antikoagulyatsion tizimlari uchun boy omillar manbai hisoblanadi. O'pkada tromboplastin, geparin, to'qima plazminogen faollashtiruvchisi, prostatsiklinlar, tromboksan A2 va boshqalar sintezlanadi. O'pkada fibrinoliz, fibrin degradatsiyasi mahsulotlari (FDM) hosil bo'ladi. O'pka qon oqimidan nafaqat fibrinni, balki trombogemorragik sindrom paytida haddan tashqari hosil bo'lgan uning parchalanish mahsulotlarini ham ajratib olishga qodir. Shuning uchun trombositlar va neytrofillarning o'zaro ta'siri o'pka shikastlanishi va o'tkir respirator distress sindromi paytida o'pkaga neytrofillarni jalb qilishda muhim rol o'ynaydi.*

**Kalit so'zlar:** o'pka, nafas olish funktsiyasi, koagulyatsiya va fibrinoliz, bronxoalveolyar trombin, gomeostaz.

0630pp1



## ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ДО- И ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ ДИАФРАГМАЛЬНЫХ ГРЫЖ У ДЕТЕЙ

Юлдашев М.Э.

## BOLALARDA DIAFRAGMA CHURRASINING OPERATSIYADAN OLDINGI VA KEYINGI ASORATLARINING OLDINI OLIH VA DAVOLASH

Yo'ldoshev M.E.

## PREVENTION AND TREATMENT OF PRE- AND POSTOPERATIVE COMPLICATIONS OF DIAPHRAGMATIC HERNIA IN CHILDREN

Yuldashev M.E.

Ташкентская медицинская академия

*Tug'ma diafragma churrasi - yangi tug'ilgan chaqaloqlarning tug'ma anomaliyasi, homila rivojlanishida qorin bo'shlig'i tarkibining ko'krak bo'shlig'iga chiqishi bilan tavsiflanadi. Bu tug'ilishdan keyin sezilarli o'pka gipertenziyasi va gipoksemiyaga olib keladi, bu terapevtik aralashuvlarga yaxshi javob bermaydi. Tug'ma diafragma churrasi yuqori kasallanish va o'lim bilan bog'liq. Davolash bachadonda boshlanishi kerak, bunda antenatal diagnostika va intrauterin terapiya uchun mos bo'lgan holatlarni tanlashga yordam beradi.*

**Kalit so'zlar:** tug'ma diafragma churrasi, endoskopik intraluminal traxeya okklyuziyasi, gipoksemiya, o'pka gipertenziyasi, diafragma eventratsiyasi, o'pka gipoplaziyasi.

*Congenital diaphragmatic hernia is a congenital anomaly of newborns, characterized by protrusion of the contents of the abdominal cavity into the chest cavity during fetal development. This results in significant pulmonary hypertension and hypoxemia after birth, which is difficult to respond to therapeutic interventions. Congenital diaphragmatic hernia is associated with high morbidity and mortality. Treatment should begin in utero, with antenatal diagnosis and identification of prenatal predictors of outcome that help select cases suitable for intrauterine therapy.*

**Key words:** congenital diaphragmatic hernia, fetoscopic intraluminal occlusion of the trachea, hypoxemia, pulmonary hypertension, diaphragmatic eventration, pulmonary hypoplasia.

**В**рожденная диафрагмальная грыжа (ВДГ) – редкая и серьезная врожденная аномалия. Характеризуется частичным или полным отсутствием диафрагмы с одной или обеих сторон с вклиниванием содержимого брюшной полости в грудную клетку. Согласно гипотезе двойного поражения, выдвинутой Кейзером и соавт., ранний инсульт в развитии легких является двусторонним, возникает до и независимо от дефекта диафрагмы; более позднее второе попадание в ипсилатеральное легкое путем сдавливания содержимого грыжи брюшной полости приводит к характерной легочной гипертензии и гипоксемии у новорожденного [1].

Расширенная пренатальная оценка и мультидисциплинарное перинатальное ведение внесли значительный вклад в улучшение результатов лечения ВДГ. Было предложено несколько прогностических показателей в попытке выявить кандидатов с лучшим исходом, которые могли бы получить максимальную пользу от дородовых и послеродовых вмешательств. Считают, что при ВДГ необходима неотложная медицинская помощь. Первоначальное интенсивное лечение определяется тяжестью кардиореспираторной недостаточности, которая является следствием гипоплазии легких, легочной недостаточности.

Сосудистые пороки развития и желудочковая дисфункция – три характерных патологических признака аномалии. Хирургическое вмешательство обычно откладывается по решению неонатологов и хирургов. Лечение усложняется, если ВДГ сочетается с аномалиями других органов, что может ухуд-

шить исход. ВДГ является одним из наиболее сложных заболеваний новорожденных.

**Эпидемиология.** Распространенность ВДГ в разных исследованиях варьирует в довольно широких пределах [2-5]. Согласно данным реестра Европейского надзора за врожденными аномалиями (EUROCAT) (1980-1980), распространенность ВДГ составляет 2,3 на 10 тыс. рождений для системы «все включено» и 1,6 на 10 тыс. для изолированных случаев [6]. J. Balayla, H.A. Abenhaim (2014) сообщили о заболеваемости 1,93 на 10 тыс. рождений в США. Вариабельность зарегистрированной распространенности обусловлена различиями в изучаемой географической популяции, методологиях сбора данных, критериях включения и исключения, выявления случаев и скрытой смертности [8]. Отмечена тенденция к снижению количества живорождений с ВДГ, скорее всего, за счет увеличения прерываний беременности с антенатальной диагностикой плодов с ВДГ [5, 6]. В целом выживаемость больных с ВДГ, хотя и варьирует в зависимости от центра, превышает 70%, со временем постоянно увеличиваясь [1]. Недавно авторы сообщили о незначительном улучшении выживаемости при ВДГ, осложненных сердечно-сосудистыми или хромосомными аномалиями [1].

Внедрение стандартизированных протоколов лечения улучшило выживаемость с 67 до 88% [1]. В целом оценка эпидемиологии и факторов риска ВДГ затруднена из-за гетерогенности исследований.

ВДГ чаще встречается у мужчин [7]. Сообщения о связи старшего возраста матери с повышенным



риском ВДГ противоречивы [5-7]. Другими предполагаемыми факторами риска для матери являются прегестационная гипертензия [5] и злоупотребление алкоголем [7]. Влияние этнической принадлежности, расы, употребления табака матерью и прегестационного диабета на риск ВДГ неясно и требует дальнейших исследований, хотя документально подтверждено несколько меньшая частота встречаемости этой аномалии среди чернокожих. Идентификация модифицируемых антенатальных факторов риска помогает определить направление пренатального скрининга и, следовательно, профилактики ВДГ.

Классификация ВДГ. Врожденные пороки диафрагмы (ВПД) в зависимости от локализации подразделяют на заднелатеральные (по Бохдалеку, 70-75%) и незаднелатеральные. Незаднебоковые грыжи могут быть загрудинными (Морганьи – Ларрея, 23-28%) или центральными (2-7%), с вовлечением немышечной или центральной сухожильной части диафрагмы [1]. Эта анатомическая классификация имеет недостатки, поскольку фактическое место поражения нелегко различить. Около 85% заднелатеральных ВДГ расположены слева, 10% – правосторонние и 5% – двусторонние. Диафрагмальная эвентрация – редкая аномалия, при которой часть или вся гемидиафрагма аномально приподнимается в грудную полость, поскольку нормальная диафрагмальная мускулатура частично или полностью заменяется тонкой фиброзно-мембранозной мембраной [1]. Чтобы более точно выяснить пути развития дефектов диафрагмы, М.П. Разин и соавт. [2] разработали таблицу фенотипов для сбора точных морфологических данных о ВПД путем ретроспективного анализа аутопсий 181 случая. Они предложили новую систему классификации в зависимости от местоположения и других характеристик. По данным визуализации плода, ВДГ также можно классифицировать как внутривисцеральную и медиастинальную; это может помочь в дородовом консультировании [1]. Несмотря на недостаточное изучение патанатомии дефектов диафрагмы, она важна для понимания генетики ВДГ, а также для сравнения результатов.

60% ВПД являются изолированными и не связаны с какими-либо другими заболеваниями и крупными пороками развития. Легочная гипоплазия, мальротация кишечника, правостороннее положение сердца и левосторонняя гипоплазия сердца считаются последовательностями ВДГ и не рассматриваются как отдельные объекты. Остальные 40% сложных случаев ВДГ связаны с крупными врожденными аномалиями как в синдромальной, так и в несиндромальной форме.

Этиопатогенез ВДГ. Факторы окружающей среды, способствующие развитию ВДГ, изучены недостаточно. Сообщают, что дефицит витамина А у матери, лечение нитрофеном и гибель ретиноидных рецепторов на животных моделях приводят к ВДГ у их потомков, что указывает на роль ретиноидного сигнального пути в патогенезе [1]. Подобные эф-

фекты наблюдаются на моделях мышей с мутантами WT1 и COUP-TFII. L.W.J.E. Beurskens и соавт. (2013) обнаружили значительно более высокий риск развития ВДГ у детей, рожденных от матерей, которые потребляли мало витамина А во время беременности (отношение шансов 7,2; 95% доверительный интервал 1,5-34,4;  $p=0,01$ ) [1]. Сообщают, что в пуповинной крови новорожденных с ВДГ наблюдаются низкие уровни ретинола и ретинол-связывающего белка. Возможными причинами ВДГ считаются также талидомид и хинин [20].

Генетика ВДГ. ВДГ генетически гетерогенны, хотя могут быть моногенными. Генетическая причина обнаруживается в 30% случаев, хотя большинство случаев являются спорадическими и примерно в 1-2% семейными [2]. Применение технологий секвенирования нового поколения, например массив ДНК и полногеномное секвенирование, способствовали выявлению генетической этиологии. Хромосомные аномалии составляют около 10% ВДГ. Распространенными хромосомными анеуплоидиями, связанными с ВДГ, являются трисомии 18, 13 и 21.

При трисомии 21 грыжа Морганьи встречается чаще, чем грыжа Бохдалека. Распространенной хромосомной аномалией, связанной с ВДГ, которая возникает спорадически, является синдром Паллистера – Киллиана (СПК), характеризующийся мозаичной тетраплоидией 12р. Кариотип при СПК часто оказывается нормальным из-за тканеспецифичного распределения хромосомы 112р и снижения выхода по мере старения культуры [2,3].

Установление диагноза в таких случаях зависит от исследуемой ткани и использованного генетического теста [4]. Изохромосому 12р редко выделяют из лимфоцитов пуповинной крови, тогда как ее выход из фибробластов кожи близок к 100% [2]. Кроме того, при биопсии ворсин хориона может отсутствовать мозаицизм, а частота выявления амниоцентеза составляет почти 90%. Для предотвращения ошибочного диагноза этого состояния следует использовать таргетную – FISH хромосому 12р, сравнительную геномную гибридизацию массива (мСГГ) или другие новейшие генетические технологии. Доступность информации о генетической этиологии дает врачам лучшее понимание прогноза для обсуждения его с родителями.

Некоторые из распространенных моногенных синдромов, связанных с ВДГ, – это Cornelia de Lange, Donnai Barrow and Simpson-Golabi-Behmel, while, others, like Fryn-синдром, пентада Кантрелла и торакоабдоминальный синдром неизвестного этиопатогенеза. Синдром Fryn, близкий вариант СПК, является клиническим диагнозом и в 80% случаев связан с ВДГ. Другими особенностями этого синдрома являются гипоплазия ногтей, высокое арочное небо или расщелина неба и характерное лицо, похожее на СПК. Отличные обзоры по генетике при ВДГ доступны в других источниках.

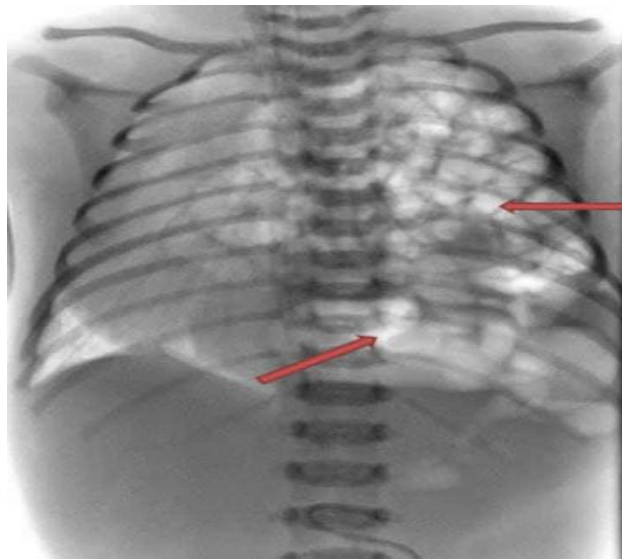
Патология и клиническая картина. Диафрагма, состоящая преимущественно из мышц, соединительной ткани и центрального сухожилия, развива-

ется из поперечной перегородки, плевроперитонеальных складок и сомитов.

Развитие завершается к 8-й неделе беременности. Дефект при ВДГ обусловлен аномальным развитием диафрагмы в эмбриональной фазе. Отчеты о вскрытиях людей и исследования на животных показали, что при ВДГ оба легких гипоплазированы, причем ипсилатеральное легкое больше, чем контралатеральное. Характерно, что в легких снижено содержание ДНК и белка; уменьшение генерации дыхательных путей, терминальных бронхиол и альвеолярного объема; утолщение альвеолярной перегородки и уменьшение сложности дыхательного ацинуса. Наблюдается утолщение медиальной стенки легочной артерии и мускулизация более мелких преацинарных артерий.

ВДГ чаще всего диагностируется внутриутробно с помощью ультразвукового исследования (УЗИ), магнитно-резонансной томографии (МРТ) или того и другого. Однако некоторые случаи могут проявиться при рождении без пренатальной диагностики. Клинически у новорожденного при рождении или в течение первых 24 часов жизни развивается респираторный дистресс, иногда тяжелый. Если дефект небольшой, серьезных респираторных нарушений может не быть. При физикальном осмотре, как правило, шумы дыхания уменьшены на пораженной стороне; брюшко ладьевидное; в грудной клетке выслушиваются кишечные шумы, сердце может смещаться в контралатеральную сторону.

Рентгенография грудной клетки является диагностической (рисунок).



**Рисунок. Рентгенограмма грудной клетки: левосторонняя диафрагмальная грыжа у новорожденного.**

Пренатальная оценка ВДГ. Дородовое консультирование родителей. Пренатальное консультирование предоставляется после всесторонней оценки информации, полученной с помощью расширенного генетического тестирования, радиовизуализации и индивидуальной стратификации риска на основе прогноза. Его выполняет команда, имеющая опыт пре- и послеродового ведения пациентов с ВДГ. К

консультированию родителей, которое имеет важное значение, должен применяться междисциплинарный подход с участием специалистов в области акушерства, неонатологии, детской хирургии, генетики и радиологии.

Крайне важен точный прогноз результата. Цель состоит в том, чтобы помочь родителям принять важное решение по таким вариантам, как прерывание беременности (TOP – termination of pregnancy), внутриутробное вмешательство или выжидательная тактика. Он также содержит рекомендации по послеродовому ведению ВДГ. После пренатального диагноза матери должны быть направлены в центр третичной медицинской помощи, где имеется опыт до- и послеродового ведения неонатального заболевания.

Пренатальная диагностика и оценка результатов. Антенатальный ультразвуковой скрининг может выявить более 70% случаев ВДГ. Антенатальная диагностика особенно сложна до 24-х недель беременности [3], когда небольшая или правосторонняя грыжа часто может быть пропущена. Стандартизированная оценка ВДГ с помощью пренатального УЗИ была предложена Европейской справочной сетью по редким наследственным и врожденным аномалиям (ERNICA – the European Reference Network on Rare Inherited and Congenital Anomalies). Наиболее важной информацией, которую получают от процедур визуализации, является оценка легочной гипоплазии, тяжести легочной гипертензии и наличия связанных с ней серьезных врожденных аномалий. В случаях с сомнительными ВДГ-графическими данными для подтверждения диагноза ВДГ лучше всего подходит абсолютная волюметрия, которая может быть выполнена с помощью как 3D-УЗИ, так и МРТ.

Для стратификации антенатального риска ВДГ используются несколько параметров визуализации. Отношение легких к голове (LHR – the lung to head ratio) на контралатеральной стороне, впервые описанное Metkus, зависит от срока беременности [7] и его прогностической значимости для постнатального исхода при изолированной ВДГ или исхода, связанного с грыжей печени (ГП) [4-8]. Тем не менее, соотношение наблюдаемого и ожидаемого LHR (o/eLHR-) является широко используемым параметром прогнозирования для консультирования родителей и отбора пациентов для терапии плода. o/eLHR мало меняется с гестационным возрастом и дает возможность прогнозировать выживаемость как при лево-, так и при правосторонней ВДГ [1]. На основании o/eLHR тяжесть левосторонней ВДГ классифицируется следующим образом: меньше 15% – крайняя; меньше 25% – тяжелая форма; 25-34,9 или 35-44,9% – при внутригрудной ГП средней степени тяжести; 35-45% – без грыжи печени или 46% – в легкой форме. Значение o/eLHR меньше 25% предсказывает менее 25% выживаемость после первого года жизни при изолированной левосторонней ВДГ по сравнению с 86,7% у тех, у кого o/eLHR 36-45% без ГП или если значение составляет больше 45%. При правосторонней ВДГ o/eLHR меньше 45% пред-

сказывает плохой исход. Ультразвуковое измерение о/еНК рекомендуется проводить между 22-й и 32-й неделями гестационного возраста, хотя, как сообщают, оно позволяет точно предсказать выживаемость даже между 18-й и 38-й неделями беременности при ВДГ. Учитывая, что о/eLHR варьирует в зависимости от плода во время созревания R.A. Quintero и соавт. (2013) предложили количественный индекс легких (QLI – Quantitative Lung Index), который не зависит от гестационного возраста. Однако этот параметр по точности не имеет преимуществ перед другими прогностическими критериями.

При левосторонней ВДГ ГП, присутствующая почти в 50% случаев, является независимым прогностическим предиктором. Прогностическая ценность ГП снижается при правосторонней ВДГ, поскольку печень почти всегда имеет грыжу. ГП по-разному описывалась с помощью УЗИ как бинарное (вверх или вниз) или отношение печени к грудной клетке, тогда как с помощью магнитно-резонансной томографии ее оценивали как отношение объемов печени к грудной клетке (ОПкГК) и процент ГП. Наличие ГП предполагает более крупный дефект, большую выраженность гипоплазии легкого и необходимость протезирования для устранения дефекта. Несмотря на то, что чувствительность и специфичность бинарного параметра составляют соответственно только 73 и 54%, в результате мета-анализа был сделан вывод, что выживаемость значительно лучше, если печень снижается, чем поднимается (73,7% против 45,4%;  $p < 0,005$ ).

МРТ плода – более полезная процедура для определения типа грыжи. Она более точно прогнозирует исход и позволяет выявить другие сопутствующие врожденные аномалии. Оба легких можно оценить с помощью МРТ. МРТ надежнее, чем трехмерное УЗИ, для характеристики ипсилатерального легкого и оценки объема легких плода [80]. МРТ плода рекомендуется в умеренных или тяжелых случаях или если ВДГ-ографическая оценка не дает результатов. Процедура позволяет измерить общий объем легких плода (TFLV – total fetal lung volume), наблюдаемый/ожидаемый TFLV (о/eTFLV) процент прогнозируемого объема легких (PPE), отношение объема легких плода к объему тела плода, соотношение интенсивности сигнала легких и печени и грыжа печени (% ГП) [80]. TFLV на поздних сроках беременности может оценить степень нарушения роста легких плода, а значение менее 20 мл на 34-й неделе беременности значимо связано со смертностью, а также с необходимостью ЕСМО. О/eTFLV меньше 0,25-0,35% и PPE меньше 15% связаны с плохим прогнозом. Комбинация МРТ о/eTE и процент ГП имеет наилучшую зарегистрированную точность (АЦС 0,83, диапазон 0,70-0,91) при прогнозировании смертности и необходимости ЕСМО. Пороговые значения о/eTFLV менее 35% и ГП больше 20% связаны с повышенным риском как смерти, так и легочных заболеваний. Трехмерная реконструкция дефектов ВДГ с помощью МРТ является многообещающей радиоло-

гической процедурой, которую можно использовать для оценки и лечения.

Оценка состояния малого круга кровообращения плода использовалась для прогнозирования неонатальных исходов при ВДГ. У плодов, перенесших ФЕТО, реактивность легочных сосудов плода на кислородную добавку матери (индекс пульсации, P) и наблюдаемое/ожидаемое соотношение объема легких к голове (о/eНВ) являются независимыми предикторами легочной гипертензии и неонатальной выживаемости. Эти параметры, наряду с пиковым ранним диастолическим обратным потоком (PEDRF – peak early diastolic reversed flow), помогают идентифицировать подгруппы, у которых может быть очень плохой результат при фетоскопической внутрипросветной окклюзии трахеи (ФЕТО). о/eLHR (>26%, отношение шансов 14,2, коэффициент выживаемости 90%), РТ внутрилегочной артерии (показатель <1,7, отношение шансов 8,4) и PEDRF (показатель <3,5, отношение шансов 5,7) связаны с выживаемостью. о/eНВ менее 26% предсказывает выживаемость только 45%. Если о/eТНК плода меньше 26%, параметры доплерографии позволяют выявить случаи, шансы на выживание которых варьируют от 0 до 66-71%. Другие параметры МРТ плода, такие как индекс McGoon и индекс легочной артерии, также использовались для прогнозирования смерти.

Однако пренатальные оценочные тесты плохо прогнозируют тяжесть, продолжительность и реакцию на терапию постнатально возникающей стойкой легочной гипертензии (СЛГ) при ВДГ.

Сообщают, что модифицированный индекс McGoon (MMI – Modified McGoon index) и индекс пренатальной легочной гипертензии (PPHI – prenatal pulmonary hypertension index) точно предсказывают тяжесть PPHI. Bone и соавт. продемонстрировали, что реактивность легких плода на введение  $O_2$  матери (ЛРГ) и соотношение печени и грудной клетки (СПиГ) являются лучшими предикторами СЛГ, который будет длиться 28 послеродовых дней. Тем не менее, недавний мета-анализ не смог установить прогностическую ценность любого из этих пренатальных параметров для СЛГ в случаях ВДГ.

Наличие грыжевого мешка предсказывает лучшую выживаемость [8]. Было показано, что расположение желудка плода, например, внутрибрюшное, переднее левое, заднесреднее левое или ретрокардиальное, является надежным предиктором неонатальных исходов при изолированной левой ВДГ [8]. Аномальное положение желудка связано со смертностью (OR 4.8, 95% CI 2.1-10.9), необходимостью ЕСМО (OR 5.6, 95% CI 1.9-16.7), непервичным восстановлением диафрагмы (OR 2,7, 95% CI 1,4-5,5) и необходимостью расширенной искусственной вентиляции легких (OR 5,9, 95% CI 2,3-15,6), тогда как наличие интраабдоминального желудка предсказывает выживаемость без значительных респираторных осложнений или без необходимости ЕСМО. Пренатальные внутриплодные выпоты жидкости, часто наблюдаемые при антенатальном УЗИ у плодов с лево- и правосторонней ВДГ, с частотой встре-

чаемости соответственно 5 и 29%, не имеют какой-либо связи с плохими исходами [3].

В попытке улучшить прогностическую ценность отдельных параметров 10 пренатальных тестов были объединены в единый композитный прогностический индекс врожденной диафрагмальной грыжи, который тесно связан как с выживаемостью, так и с необходимостью ЕСМО у младенцев с ВДГ (Le L.D. et al., 2012).

Оценка и стратификация риска на момент диагностики ВДГ с помощью сканирования через 18-20 недель беременности, которое могло бы обеспечить точную оценку послеродовых исходов, были бы идеальным инструментом для определения необходимости своевременного прерывания беременности.

Постнатальная оценка результатов. Выживаемость новорожденных при ВДГ в значительной степени зависит от послеродового ведения ребенка после рождения. ВГД не всегда может быть диагностирована пренатально и может быть обнаружена неожиданно при рождении. Более того, у недоношенного плода антенатальные прогнозы неприменимы, поскольку добавляется новый значительный фактор риска для исхода и выживания. Это требует новой оценки при рождении.

Большинство инструментов послеродового прогнозирования были получены и проверены крупными реестрами. Стадия, размер интраоперационного дефекта и наличие связанных с ним аномалий в совокупности, вероятно, являются наиболее надежным предиктором тяжести заболевания, а также выживаемости. Группа по изучению врожденных диафрагмальных грыж (CDHSG – Congenital Diaphragmatic Hernia Study Group) разработала систему стадирования, основанную на размере дефекта диафрагмы, обнаруженного интраоперационно во время восстановления диафрагмы, а также на наличии или отсутствии серьезных сердечных аномалий. В их исследовании у пациентов с I стадией с изолированными небольшими дефектами выживаемость составила 99%. При этом у пациентов с V стадией, у которых были большие дефекты диафрагмы, связанные с серьезными сердечными аномалиями, этот показатель составил 39%, а среди пациентов, которые не подлежали восстановлению, – 0. Основным ограничением этой системы стадирования является то, что она является методом интраоперационной классификации, поэтому ее нельзя применять у младенцев до операции или у тех, кто не дожил до операции.

Другими инструментами постнатального прогнозирования исходов являются формула клинического прогнозирования Уилфорда Холла/Санта-Розы (WHSRPF – Wilford Hall/Santa Rosa clinical prediction formula), прогностическая выживаемость исследовательской группы ВДГ, параметры газов артериальной крови, шкала острой физиологии новорожденных, версия II (SNAP-II), шкала перинатального расширения острой физиологии новорожденных (SNAPPE-II) и шкала Бриндла.

Сердечно-сосудистые дефекты являются наиболее распространенными аномалиями, связанными с ВДГ [6]. Мета-анализ 28974 случаев ВДГ показал, что частота сердечно-сосудистых дефектов составила 15%, из которых 42% имели критический характер. Матери всех детей с ВДГ во время беременности должны пройти высококачественную диагностическую эхокардиографию, а постнатальную визуализацию следует проводить при рождении, независимо от результатов антенатальной визуализации. Около 61% случаев наиболее распространенных типов ВДГ сопровождаются другими пороками развития, которые включают хромосомные дефекты, нехромосомные синдромы, пороки развития, комплексы пороков развития и несиндромальные множественные врожденные аномалии [8].

Наиболее частыми врожденными аномалиями, отмечаемыми при ВДГ, являются пороки развития сердечно-сосудистой системы (27,5%), мочеполовой системы (17,7%), опорно-двигательного аппарата (15,7%) и центральной нервной системы (9,8%). Узнаваемый синдром порока развития можно выявить в 57,1% случаев ВДГ.

Антенатальные вмешательства для улучшения результатов. Сообщают, что антенатальные стероиды (АНС, бетаметазон и дексаметазон) улучшают морфологические, физиологические и биохимические показатели легочной незрелости и способствуют ремоделированию сосудов на животных моделях ВГД АНС по-разному влияет на продукцию сурфактанта в [2,3]. Исследователи продемонстрировали контрастное влияние АНС на процедуру окклюзии трахеи (ТО). Отмечается, что ускорению роста легких плода под действием ТО противодействуют стероиды [1]. С другой стороны, ТО отрицательно влияет на пневмоциты II типа, тогда как АМб увеличивает плотность клеток пневмоцитов II типа и экспрессию 5РтКМА [5], тем самым частично корректируя дефицит сурфактанта, вызванный процедурой [6].

Комбинированное лечение ТО и бетаметазоном может иметь аддитивный эффект на снижение мускулизации легочных артерий в гипопластических легких с ЦДГ [7].

Однако, хотя обнаружено, что экспрессия рецепторов фактора роста эндотелия сосудов восстанавливается как под действием ТО, так и под действием дексаметазона по отдельности, не отмечено, что результаты аддитивны.

Антенатальная терапия бетаметазоном изучалась в рандомизированном контролируемом исследовании на людях путем введения двух доз по 12,5 мг с интервалом в 24 часа, а затем по 12,5 мг ежедневно в течение 2-х недель беременным женщинам с плодами ВГД на сроке беременности 34 недели. Промежуточный анализ 32 зарегистрированных случаев не выявил различий в перинатальной смертности, продолжительности искусственной вентиляции легких или продолжительности госпитализации между группами, получавшими лечение, и группой плацебо. Исследование закончилось преждевременно, так как было подсчитано,

что необходимо включить более 1700 пренатально диагностированных беременностей с ВГД, чтобы продемонстрировать улучшение выживаемости на 10%. Регистр ВГД также не выявил каких-либо положительных эффектов терапии стероидами на поздних сроках беременности у плодов ВГД [8]. В свете положительного влияния ВГД на снижение респираторных заболеваний у поздних недоношенных детей канадские рекомендации ВГД рекомендуют однократную дозу антенатальных стероидов до достижения гестационного возраста 36 недель [1]. Необходимо провести крупное многоцентровое исследование, чтобы решить вопросы, связанные с ролью ВНС в ВГД.

Персистирующая легочная гипертензия (ПЛГ) является одной из основных причин заболеваемости и смертности ВГД. На животных было показано, что пренатальное введение силденафила будущим матерям предотвращает изменения сосудов плода и новорожденного, которые приводят к легочной гипертензии [2]. Благоприятное влияние антенатального применения силденафила на неонатальную легочную гемодинамику у ягнят с диафрагмальной грыжей было продемонстрировано в другом исследовании [1]. И, напротив, на животных моделях силденафил снижает плотность легочных сосудов и разветвление сосудов в нормальных легких без ВГД, что вызывает обеспокоенность по поводу его безопасности для человеческого плода.

Влияние силденафила на плод в антенатальном периоде изучалось в нескольких рандомизированных контролируемых исследованиях по профилактике преэклампсии, задержки роста плода (ЗРП) и идиопатического маловодия. Многоцентровое исследование УТЕТОЕК (терапия силденафилом при мрачном прогнозе с ранним началом задержки роста плода) не выявило каких-либо преимуществ применения силденафила в антенатальном периоде при ЗРП, хотя этому препарату не было приписано никаких побочных эффектов. Недавние мета-анализы показывают, что использование силденафила во время беременности безопасно и связано с увеличением массы плода при рождении. Однако данные о безопасности применения силденафила в антенатальном периоде у человеческих плодов с ВГД скудны. Ввиду отсутствия данных о безопасности в настоящее время проводятся исследования плацентарного переноса и безопасности у человеческих плодов, пораженных ВГД (антенатальное введение силденафила для предотвращения легочной гипертензии при врожденной диафрагмальной грыже, 5 ToP-PH).

Препарат ретиноевая кислота проникает через плаценту и улучшает созревание легких на нитрофеновой крысиной модели ВГД. Однако необходимо больше информации о его тератогенном эффекте, прежде чем можно будет провести испытания на людях. Другие потенциальные лекарства, такие как иматиниб, витамин Е, бомбезин и методы лечения на основе стволовых клеток, все еще ограничены доклиническими испытаниями.

Послеродовое ведение. Решение о месте родоразрешения в центрах с большим или низким объемом случаев ВДГ является спорным. Grushka и соавт. (2019) наблюдали, что выживаемость была выше у младенцев, родившихся в центрах, где зарегистрировалось более 6 случаев ВДГ в год.

Однако в исследовании VICI-trial (высокочастотная осцилляция по сравнению с традиционной механической вентиляцией у новорожденных с врожденной диафрагмальной грыжей) наблюдалась одинаковая выживаемость среди пациентов, рожденных в ЕСМО и в центрах, где не проводится ЕСМО [1].

Время доставки является спорным и определяется командой по уходу в зависимости от конкретного случая. Сильным предиктором исхода является гестационный возраст при рождении [1].

Лучшим подходом считаются запланированные роды на сроке 39 недель. Анализ 928 новорожденных с ВДГ, рожденных вагинально после спонтанного начала родов, показал снижение смертности, если роды произошли на 40 неделе беременности (16,7%) по сравнению с 37 неделями (25%) [1]. CAPSNet, изучив пренатально диагностированные случаи ВДГ в трех возрастных группах гестации (<37 нед., 37-38 нед., >39 нед.), не выявила различий в смертности, необходимости ЕСМО, продолжительности искусственной вентиляции легких, продолжительности пребывания или зависимость от дополнительного кислорода при выписке [3]. Исход ВДГ хуже у недоношенных детей. Показано, что процедура FETO подвергает недоношенных новорожденных более высокому риску смерти и заболеваемости [4].

Сообщалось о неблагоприятных последствиях развития нервной системы у выживших после ВДГ, родившихся преждевременно [1]. Данные CAPSNet отчеты исследовательской группы ВДГ (CDHSG) [7] не подтверждают какой-либо предпочтительный способ родоразрешения, т.е. вагинальный или кесарево сечение.

Реанимацию антенатально диагностированных случаев ВДГ следует проводить в соответствии с рекомендациями по неонатальной реанимации Американской кардиологической ассоциации [4] и Американского совета педиатрии. Они одобрены как CDH EURO Consortium [3], так и канадским сотрудничеством ВДГ.

Программа неонатальной реанимации (ПНР) рекомендует немедленную эндотрахеальную интубацию и отказ от вентиляции с использованием мешка-маски у новорожденных с ВДГ. Орогастральный зонд следует вводить с постоянной или периодической аспирацией, чтобы предотвратить растяжение кишечника. Следует использовать Т-образный реанимационный аппарат и избегать пикового давления на вдохе (ПДВ) выше 25 см H<sub>2</sub>O, чтобы предотвратить повреждение легких.

Европейские рекомендации также предлагают попробовать самостоятельное дыхание в тех случаях, когда при пренатальной оценке прогнозировался хороший объем легких [3]. В серии из пяти паци-

ентов с ВДГ с хорошим развитием легких ( $LHR >2,5$  или  $o/eLHR >50\%$ ), было обнаружено, что можно избежать рутинной интубации после рождения.

Соответствующее время пережатия пуповины (ВПП) при ВДГ недостаточно изучено. Исследование осуществимости (отсроченное или немедленное ВПП) показало, что интубация и вентиляция перед ВПП при ВДГ безопасны и осуществимы, а новорожденные с отсроченным ВПП имеют значительно более высокий уровень гемоглобина и среднее артериальное давление в возрасте 1 часа, чем в контроле [5]. Однако в целом рекомендации относительно ведения случаев ВДГ в родильном зале не основаны на фактических данных, и по этому вопросу необходимы дополнительные исследования.

Что касается рекомендаций по целевым показателям сатурации преддугтальных артерий при ВДГ, которые обеспечивали бы адекватную тканевую перфузию и оксигенацию, консорциум CDH EURO Consortium рекомендует, чтобы преддугтальный  $SpO_2$  в родильном зале находился в пределах 80-95%. Если при реанимации используется дополнительный кислород, его следует быстро титровать в соответствии с конкретным целевым уровнем насыщения преддугтала кислородом. Статус сурфактанта легких у плодов человека с ВДГ является спорным и требует дополнительной информации. Исследования на животных моделях показали дефицит сурфактанта в легких при ВДГ, что может еще больше усложнить патофизиологию патологического процесса. В одном исследовании не было обнаружено дефицита количества сурфактанта или его созревания в легких ВДГ [6], тогда как в другом наблюдении, в котором измерялись компоненты сурфактанта в аспиратах трахеи новорожденных ВДГ, как скорость синтеза, так и количество SP-B оказались ниже [7].

Ретроспективный анализ 522 доношенных детей, страдающих ВДГ и включенных в регистр CDHSG, показал увеличение смертности, необходимости в ЕСМО и возникновения хронических заболеваний легких у тех 122 детей, которые лечились экзогенной инфекцией [8]. Кроме того, ретроспективный анализ, опубликованный исследовательскими группами ВДГ, не выявил существенных преимуществ сурфактанта при его назначении недоношенным новорожденным с гестационным сроком менее 37 недель и младенцам на ЕСМО со сроком гестационного возраста более 35 недель, что поднимает вопросы о его рутинном использовании. Мета-анализ также не выявил каких-либо преимуществ послеродовой терапии сурфактантом в случаях ВДГ [1].

Тем не менее, сурфактант используется у недоношенных детей с ВДГ почти всегда. Разумно предположить, что послеродовое введение сурфактанта может принести пользу некоторым конкретным новорожденным с ВДГ. Эти вопросы необходимо оценить посредством проспективных испытаний в будущем.

Было продемонстрировано, что стратегии пермиссивной гиперкапнии и «мягкой вентиляции» улучшают исходы новорожденных с ВДГ [2,3]. Повреждение легких, вызванное высокими настройками вентилятора, может еще больше повредить гипопласти-

ческие легкие и усугубить легочную гипертензию. Ретроспективный анализ, проведенный Wung и соавт. (2012) показал улучшение выживаемости у пациентов с ВДГ которым применяли минимальную седацию, низкое пиковое давление, допустимую гиперкапнию, отказ от паралитических средств и отсроченное хирургическое вмешательство [1].

Проспективное исследование 120 новорожденных с ВДГ, получавших пермиссивную гиперкапнию, пермиссивную гипоксемию, спонтанное дыхание и плановое хирургическое вмешательство, показало, что выживаемость до выписки составила 84,4% [6]. В этих случаях целевые показатели оксигенации устанавливались на более низких уровнях до тех пор, пока другие параметры газов крови оставались в приемлемом диапазоне, а маркеры адекватной тканевой перфузии поддерживались в пределах нормальных значений [7].

В ретроспективном анализе 70 пациентов с ВДГ высокого риска выживаемость значительно улучшилась с 47 до 90% при рутинном использовании разрешительной гиперкапнии и щадящей вентиляции [8]. Споры относительно оптимальных целевых значений преддугтального и постдугтального насыщения все еще не решены, для решения этих проблем необходимы более проспективные исследования. В первые 2 часа после рождения преддугтальный  $SpO_2$  70% считается приемлемым, если он улучшается без замены аппарата искусственной вентиляции легких, связан с рН выше 7,2, что указывает на удовлетворительную перфузию органов, а вентиляция адекватна при  $PaCO_2$  ниже 65 мм рт. ст.

Легочные сосуды реагируют на гипоксию вазоконстрикцией, но не было показано, что гипероксия приводит к вазодилатации; вместо этого в таких условиях может произойти повреждение свободными кислородными радикалами. По этим причинам при легочной гипертензии предпочтительно поддерживать  $SpO_2$  на уровне 90-95% [8].

Исследование VICI позволило получить представление об оптимальной начальной вентиляции легких у пациентов с ВДГ [1]. В этом исследовании 171 пациент с антенатально диагностированной ВДГ был рандомизирован для перевода на традиционную вентиляцию легких (ТВЛ) или высокочастотную вентиляцию легких (ВВЛ) в течение 2 часов после рождения. Несмотря на то, что первичный исход (смерть/бронхолегочная дисплазия на 28-й день жизни) был одинаковым в обеих группах, в группе традиционной искусственной вентиляции продолжительность вентиляции была значительно короче; а также меньшая потребность в ингаляционном применении 10, силденафила или ЕСМО более короткая, продолжительность приема вазоактивных препаратов и меньшее количество неудач лечения.

В этом перекрестном исследовании новорожденные переводились на другой режим вентиляции или назначались ЕСМО, если возникали признаки неэффективности первоначального режима вентиляции и сохранялись в течение 3 часов и более. Хотя было прекращено досрочно, и всего 171 пациент был включен в исследование при желаемом размере вы-

борки в 200 человек на группу. Результаты этого исследования свидетельствуют о преимуществе начала ТВЛ перед ВВЛ в отношении нескольких важных вторичных исходов.

Наряду с минимальной стимуляцией, рекомендуется разумно использовать рутинную седацию и аналгезию во время искусственной вентиляции легких при ВДГ. Сульфат морфина и фентанил являются предпочтительными препаратами для таких целей.

У новорожденных с ВДГ следует избегать глубокой седации и мышечной релаксации, которые нарушают дыхательные функции [5]. Валидированные инструменты для оценки неонатальной боли, например, шкала неонатальной боли, возбуждения и седации (N-PASS), поведенческие шкалы COMFORTneo и COMFORT оценивают как аналгезию, так и седацию [160-162] и помогают в выборе терапии, а также в мониторинге эффектов лекарства.

**Хирургия.** Уменьшение содержимого грыжи брюшной полости не улучшает послеродовое кровотечение при ВДГ и, таким образом, результат остается практически неизменным. Систематический обзор по этому вопросу не отдает предпочтение ни раннему, ни позднему хирургическому вмешательству [1]. Рекомендуются физиологические критерии готовности к операции не подтверждены доказательствами [8]. Однако возможно, что раннее восстановление ЕСМО может улучшить результат [4]. У стабильных пациентов восстановление ВДГ обычно проводится через 48-72 часа после рождения. Частота рецидивов значительно ниже при открытой пластике [5]. Политетрафторэтилен (ПТФЭ) – самый прочный материал для ремонта заплат. Несмотря на то, что выживаемость пациентов, нуждающихся в пластыре, значительно улучшилась, она все еще ниже, чем у тех, кому пластырь не требуется (76,9% против 96,5%) [1].

Последующие действия и результаты. К комплексному долгосрочному наблюдению за новорожденными с ВДГ необходим мультидисциплинарный подход. У этих новорожденных может возникнуть множество серьезных заболеваний, в том числе респираторные расстройства (хронические заболевания легких, легочная недостаточность, гипертония, обструктивная болезнь легких, снижение толерантности к физической нагрузке, рецидивирующая легочная инфекция), гастроэзофагеальный рефлюкс, нарушения питания, задержка нервного развития, рецидивы грыж, нарушения слуха и ортопедические деформации. Сообщается, что качество жизни, связанное со здоровьем (HRQoL), улучшается по мере взросления выживших, хотя в детстве оно может в различной степени ухудшаться.

В одноцентровом проспективном исследовании оценивалась когорта из 32 человек, переживших ВДГ в среднем возрасте 8±4 года. Около 62% из них нуждались в медицинском оборудовании, 18% – в услугах здравоохранения на дому и 28% – в специальном образовании. Качество жизни выживших не отличалось от качества жизни здоровых детей, хотя оно было снижено у тех, кому требовалось специальное образование.

Был сделан вывод, что, хотя многие выжившие после ВДГ продолжают нуждаться в домашнем медицинском оборудовании и медицинских услугах на дому в школьном возрасте, большинство из них имеют нормальный HRQoL по сообщениям родителей, и что необходимость специального образования и более сильное влияние неонатальной ВДГ на семью приводят к снижению HRQoL.

Рекомендации по наблюдению за лицами, пережившими ВДГ, были изложены Американской академией педиатрии. Обзор текущей практики наблюдения в центрах CDH EURO Consortium показал, что, несмотря на то, что 15 из 19 центров имели структурированную и стандартизированную программу наблюдения за пациентами с ВДГ, ежегодное наблюдение до достижения 16-летнего возраста не проводилось ни в одном из участвующих центров. Исследовательская группа предложила внедрение стандартизированного наблюдения за пациентами с ВДГ для расширенной оценки выживших на предмет их долгосрочных результатов.

### Заключение

Несмотря на достижения в до- и послеродовом ведении ВДГ остается серьезной медицинской и хирургической проблемой. Основными детерминантами исхода в изолированных случаях ВДГ являются тяжесть легочной гипертензии и сопутствующая сердечная дисфункция.

Послеродовое ведение, направленное на коррекцию основной дисфункции правого и левого желудочка, может привести к улучшению исходов у новорожденных с ВДГ. Ожидается, что трансляционные исследования и терапия стволовыми клетками могут совершить революцию в лечении ВДГ в будущем.

Со списком литературы можно ознакомиться в редакции

## ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ДО- И ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ ДИАФРАГМАЛЬНЫХ ГРЫЖ У ДЕТЕЙ

Юлдашев М.Э.

*Врожденная диафрагмальная грыжа – врожденная аномалия новорожденных, характеризующаяся выпячиванием содержимого брюшной полости в грудную полость в период внутриутробного развития. Это приводит к значительной легочной гипертензии и гипоксемии после рождения, которые плохо поддаются терапевтическим вмешательствам. Врожденная диафрагмальная грыжа связана с высокой заболеваемостью и смертностью. Лечение необходимо начинать внутриутробно, с антенатальной диагностики и определения пренатальных предикторов исходов, которые помогают выбрать случаи, подходящие для внутриутробной терапии.*

**Ключевые слова:** врожденная диафрагмальная грыжа, фетоскопическая внутрипросветная окклюзия трахеи, гипоксемия, легочная гипертензия, диафрагмальная эвентрация, гипоплазия легких.

**ТЎҒРИ ИЧАК ВА АНАЛ КАНАЛ КОЛОПРОКТОЛОГИК-АНАТОМИК ТУЗИЛИШИ ХУСУСИЯТЛАРИ**

Инагамова М.Х., Баймаков С.Р.

**ОСОБЕННОСТИ КОЛОПРОКТОЛО-АНАТОМИЧЕСКОГО СТРОЕНИЯ ПРЯМОЙ КИШКИ И АНАЛЬНОГО КАНАЛА**

Инагамова М.Х., Баймаков С.Р.

**FEATURES OF COLOPROCTOLOGICAL-ANATOMICAL STRUCTURE OF THE RECTUM AND ANAL CANAL**

Inagamova M.Kh., Baymakov S.R.

Тошкент давлат стоматология тиббиёт институти

**Цель:** изучение особенностей колопроктолого-анатомо-морфологического строения прямой кишки и анального канала. **Материал и методы:** биопсийный материал получен от пациентов, в 2020-2022 гг. госпитализированных в отделение колопроктологии многопрофильной больницы №1 г. Ташкента. Биоптаты, содержащие все слои стенки анального канала, фиксировали в жидкости Карнуа или 10% нейтральном растворе формалина в течение 12 часов. Материал заливали в парафин и готовили срезы толщиной 4-6 мкм, которые окрашивали гематоксилином и эозином, по методам Ван-Гизона и Вейгерта. Приготовленные гистопрепараты изучали под микроскопом МБС-9. **Результаты:** анальные столбики прямой кишки человека представляют собой мышечно-сосудистые образования, имеющие большое значение в расширении и сужении анального отверстия. Аноректальное подслизистое венозное сосудистое сплетение имеет многократные утолщения. Мышечные ткани сфинктерного аппарата прямой кишки имеют собственные источники развития и направленность дифференцировки, между ними отсутствуют межтканевые превращения, это указывает на детерминированность и специфичность свойств данных тканей. **Выводы:** детальное знание анатомически сложной сосудистой архитектуры анального канала обязательно для хирургов нескольких специализаций и для понимания фундаментальных механизмов аноректальных и мочеполовых дисфункций.

**Ключевые слова:** анальный канал, морфология, сосуды-ткани, нервы.

**Objective:** To study the features of the coloproctological-anatomical-morphological structure of the rectum and anal canal. **Material and methods:** Biopsy material was obtained from patients in 2020-2022, hospitalized in the coloproctology department of multidisciplinary hospital No. 1 in Tashkent. Biopsies containing all layers of the anal canal wall were preserved in Carnoy's fluid or 10% neutral formalin solution and fixed for 12 hours. The material was embedded in paraffin and sections 4-6 μm thick were prepared, which were stained with hematoxylin and eosin according to the methods of Van Gieson and Weigert. The prepared histological preparations were studied under an MBS-9 microscope. **Results:** The anal columns of the human rectum are muscular-vascular formations that are of great importance in the expansion and contraction of the anus. The anorectal submucosal venous vascular plexus has multiple thickenings. The muscle tissues of the sphincter apparatus of the rectum have their own sources of development and direction of differentiation; there are no intertissue transformations between them, this indicates the determinism and specificity of the properties of these tissues. **Conclusions:** A detailed knowledge of the anatomically complex vascular architecture of the anal canal is essential for surgeons of several specialties and for understanding the fundamental mechanisms of both anorectal and genitourinary dysfunctions.

**Key words:** anal canal, morfologi, tissue-vessels, nerves.

Овқат ҳазм қилиш тизимининг охирги қисми бўлган тўғри ичак ўта муҳим вазифаларни бажаради. Сут эмизувчиларнинг анал канали ўзининг эмбриологик келиб чиқиши ва анатомик тузилиши ва одамзотни вертикал ҳолатга ўтиши муносабати билан мураккаблашган [3,6-8]. Ҳозирги вақтга қадар жарроҳлик амалиётларидан олдин ва кейин анал канали стенозларининг ривожланишида маҳаллий қон томир ва тўқима стриктураларининг анатомик морфологик ҳолати етарли даражада ўрганилмаганлиги [4,5,9,12], бу муаммоларни олдини олиш ва ҳал этишда кўплаб қийинчиликларни

туғдирмоқда [10,11,13,15]. Ҳолбуки, бу масалаларни чуқур ўрганишлар анал канали соҳасидаги турли чандиқли асоратларнинг ривожланишига оид кўплаб муаммоларнинг ўз ечимини топишида жуда катта аҳамиятга эгадир [1,2,5,14].

**Тадқиқот мақсади**

Тўғри ичак ва анал канал соҳаси колопроктологик-анатомик-морфологик тузилиши хусусиятларини ўрганиш.

**Материал ва усуллар**

Тадқиқотнинг объекти бўлиб, 2020-2022йй. Республика патологик анатомия маркази бўлим-



ларига келиб тушган ва Тошкент шаҳар 1-сон кўп тармоқли шифохонаси колопроктология бўлимига келиб тушган беморлардан олинган биопсия материаллари бўлди. Морфологик текширувлар учун операция вақтида минимал механик травма қоидаларига амал қилинган ҳолда, беморларнинг анал канали соҳаси деворидаги барча қаватларини ўз ичига олган фрагментлар- биопсия материаллари олинди ва улар Карнуа суюқлиги ёки 10%ли нейтрал формалин эритмасида сақланиб 12 соат давомида фиксацияланди. Керакли қайта ишлашлардан сўнг материаллар парафинга қуйилди ва улардан қалинлиги 4-6 мкм бўлган кесмалар тайёрланди, сўнгра кесмалар гематоксилин-эозин, Ван-Гизон ва Вейгерт усулларида бўялди. Тайёр бўлган гистопрепаратлар МБС-9 микроскопида ўрганилди.

### Натижалар ва муҳокама

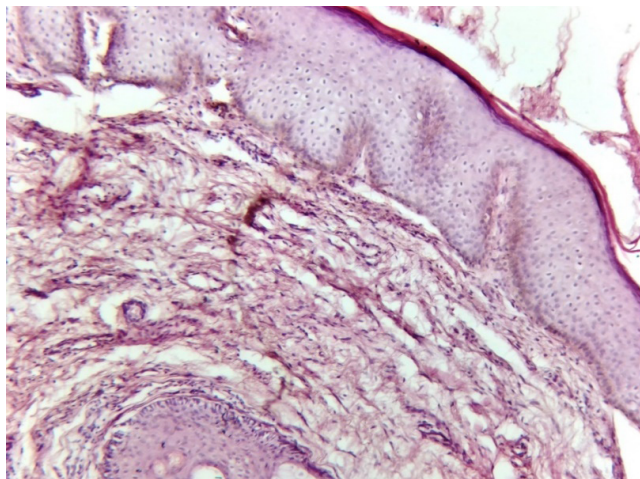
Меъда ичак тизимининг дистал сегменти жуда мураккаб анатомик тузилмани ҳосил қилади. Анал мембранасининг даражасида тишсимон чизиқ деб номланувчи анатомик ҳосила қайд этилади. Узунлиги 1,5 см дан 3,0 см гача бўлган (орқа чиқариш йўлининг ташқи қиррасидан тишсимон чизиқча) “анатомик” ёки “эмбронал” анал канали ёки узунлиги 2 дан 5 см гача бўлган (анал каналининг ташқи қиррасидан, пуборектал мушаклардан ҳосил бўлган аноректал ҳалқагача давом этувчи анал канали) “жарроҳлик” ёки “функционал” анал канали ажратилади. “Жарроҳлик анал канали” каби тушунчаларни киритилиши анал канали ва тўғри ичакнинг дистал бўлимларидаги жарроҳлик аралашувларида мазкур икки бўлимни чегаралашни мураккаблиги, бу ерда мавжуд бўлган мушак, фасциал ва қон томир элементлари ҳисобига анал канали ва тўғри ичакнинг дистал қисмини яқин алоқасини мавжудлиги билан боғлиқ.

Жарроҳлик анал канали нафақат анатомик анал канални, балки тўғри ичакнинг дистал қисмини, яъни тишсимон чизиқдан, то пуборектал мушакнинг юқориги қиррасигача бўлган соҳани ўз ичига олади, шиллиқ қавати цилиндрсимон эпителий билан қопланган. Тинч ҳолатда анал канали одатда ёпилган бўлиб, унинг ўқи киндикка қараб йўналган, бунда тўғри ичак ўқи думғаза чуқурчасига йўналган. Ичак ўқи ва анал каналининг турли томонга йўналганлиги кўп ҳолларда пуборектал мушакларнинг мавжудлиги билан боғлиқдир. Пуборектал мушаклар қов суякларига бирикади, ҳалқа ҳосил қилади, простата беши ёки ректовагинал тўсиқ даражасида кесишади, сопқон кўринишида ичакни ўраб олади ва ичакдаги моддаларни ушлаб қолишда иштирок этади. Жарроҳлик нуқтаи назаридан анал канали шиллиқ ва тери сегментларига эга бўлиб, бу билан қон таъминоти, веноз қон тизими, лимфатик оқим, шунингдек анал каналининг иннервация бўлимлари боғлиқдир. Демак, тишсимон чизиқдан проксималроқ жойлашган бўлимлар юқори ва ўрта геморроидал қон томирлари (а. Iliaca interna тизими) тизимларидан артериал, веноз ва лимфатик томирлардан (а. Iliaca externa), симпатик ва парасимпатик нервлар билан иннервацияланади. Тишсимон

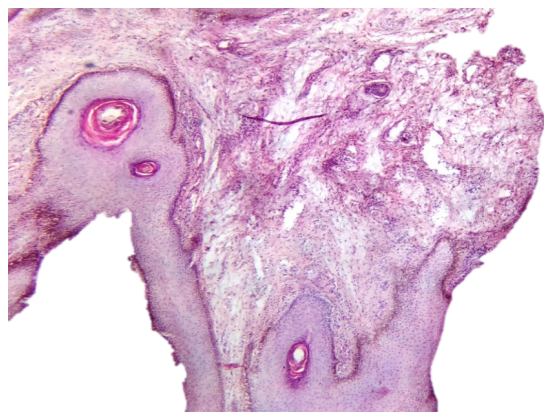
чизиқдан кейин 8 дан 14 гача бўлган миқдорда – Моргани колонналарининг (*Morgania columna*, орқа чиқарув йўли анал устунлари) вертикал бурмалари мавжуд. Уларнинг узунлиги 2 – 4 см ни ташкил этади. Бу бурмалар асосида силлиқ мушак толалари, бириктирувчи тўқима, қон томирлари ётади. Колонналар пастки қисми билан ярим ой шаклидаги Морган тўсиқлари номи билан аталувчи тўқима бурмалари (анал мембрана қолдиқлари) бириккан, улар ўртасида эса анал синуси номи билан маълум бўлган Морган криптилари; орқа чиқарув йўли анал кичик чуқурчалар жойлашган. Крипталар соҳасида 4 дан 12 тагача бўлган трубасимон ва трубасимон-альвеоляр безларнинг йўллари жойлашади. Безлар асосан анал каналининг орқа ярим айланаси бўйлаб ўтади ва анал синуслари бўшлиғига очилади. Битта анал криптига бир ёки бир нечта безлар очилиши мумкин. Бироқ олд крипталар одатда безлар билан боғланган (бунинг натижасида улар жуда кам ҳолларда ўткир парапроктитнинг сабаби бўлиб ҳисобланади) бўлади. Безларнинг ўзи анал канали деворининг янада чуқур қатламлари – эпителиал қоплама остида, ички сфинктер қатламида ва хатто сфинктерлараро бўшлиқда жойлашади. Бу безлар анал олди ва параректал соҳалардаги яллиғланиш жараёнларини юзага келишида катта рол ўйнайди. Анал каналининг қопламаси, дистал тишсимон чизиқлар кўп қаватли ясси шохланмаган, эпидермисга эга бўлмаган эпителий кўринишида намоён бўлади. Уни анодерма деб номланади. Анал каналининг пастки дистал чегараси анодермани оралиқ терисига аста секин ўтиши билан бошланади. Йўғон ичакнинг бир қисми сифатида тўғри ичак девори шиллиқ, шиллиқ ости асоси, мушак ва сероз қаватлардан (адвентиция) ташкил топади. Анал каналининг шиллиқ қавати унинг бўшлиқ томонига қараб турган ички қавати бўлиб ҳисобланади. Шиллиқ қават юзаси эпителий тўқимасидан ташкил топган бўлиб, унинг бошланиш қисмида – устунсимон, призматик, кубсимон, ўтувчи эпителийлар билан, охири бўлими эса – кўп қаватли ясси эпителийлар билан қопланган. Эпителий шиллиқ қаватининг хусусий пластинкасида жойлашади. Шиллиқ қаватнинг хусусий пластинкаси юмшоқ толасимон бириктирувчи тўқимадан ташкил топган, унда лимфоид тўқималари (лимфоид тугунлари), безлар, қон томирлар ва лимфатик тугунлар, энтерик тизимнинг нерв ва нейронларидан ташкил топади. Анал каналининг шиллиқ қават юзасининг проксимал қисми дастлаб кубсимон, сўнгра кўп қаватли ясси мугузланмайдиган эпителий билан алмашади. Тери кўп қаватли муғузланмайдиган тери тўқимаси, тери ости клетчаткаси оралиғида ёғ тўқималари аниқланади (1-расм).

Тўғри ичак ампула қисмининг анал каналига ўтиш соҳасида кўп қаватли призматик ёки кубсимон эпителий сақлаши мумкин. Унга нисбатан дистал соҳада кўп қаватли мугузланмайдиган эпителий терининг мугузланмайдиган эпителийлари билан алмашади. Кўп қаватли муғузланувчи эпителий юза қавати равон қон томирлар ва гиподерма чегаралари аниқ текстураси ўзгармаган. Тери ости клетчатка-

сидаги дағал толали тузилмаларнинг қаватли бир хил паралел жойлашган сийрак толали қатламлари жойлашган (2-расм). Тери ёғ ва апокрин тер безлари ва туклар фолликулаларини сақлайди. Шиллиқ қават эпителийси қоплама функциясини бажаради. У тўғри ичак девори ва унинг бўшлиғида модда ал-машинув тузилмавий-функционал воситачи бўлиб хизмат қилади.



1-расм. Анал тешиги атрофи юмшоқ тўқимаси. Тери кўп қаватли муғузланадиган тери тўқимаси (1), тери ости клетчаткаси оралиғида ёғ тўқималари аниқланади (2). Бўёқ. Г.Э. Ўлчами 10x10.



2-расм. Анус атрофи юмшоқ тўқимаси. Кўп қаватли муғузланувчи эпителий юза қавати равон қон томирлар ва гиподерма чегаралари аниқ текстураси ўзгармаган. Тери ости клетчаткасидаги дағал толали тузилмаларнинг қаватли бир хил паралел жойлашган сийрак толали қатламлари гистеоархитектоникаси сақланган. Бўёқ Г.Э. Ўлчами 10x10.

Тўғри ичак анал каналининг шиллиқ қавати абсорбцияловчи хужайралар ва безларни сақлайди. Безлар шиллиқ қаватини қоплаб турувчи ва намлантирувчи шиллиқ моддасини ишлаб чиқаради. Ҳосил қилган хужайраларининг миқдорига боғлиқ холда, безлар бир хужайрали ва кўп хужайрали турларга бўлинади. Бир хужайрали безлар шиллиқ қават эпителиал хужайралари ўртасида жойлашган цилиндрсимон хужайралардан ташкил топади. Кўп хужайрали безлар тузилишига кўра найсимон, альвеоляр ва найсимон-альвеоляр каби турларига бўлинади. Найсимон безлар трубкалардан, альвеолалар эса – пуфакчалардан, альвеоляр-найсимон тури эса – най-

чалар ва пуфакчаларнинг комбинациясидан ташкил топади. Безлар ўз ажратмасини мураккаб-крипталар кўринишидаги анал канали бўшлиғига чиқариши мумкин (Либеркюн безлари). Анал канали крипталари йўғон ичак ва тўғри ичакнинг олдинги бўлимларидаги крипталарига нисбатан қисқароқ. Уларнинг миқдори шиллиқ қават юзасининг бирлик майдонида аста секин камайиб боради ва улар анал каналининг дистал қисмида умуман мавжуд бўлмайди. Кўп хужайрали анал безлари анал канали деворининг шиллиқ ости қавати асосида жойлашади. Баъзида безлар мушак қаватига кириб боради ва анал синусига очилади. Безлар шиллиқ ишлаб чиқарувчи призматик эпителий билан қопланган ва лимфоид тўқима билан ўралган (“анал бодомчаси”). Шиллиқ ости қавати ҳаракатчан ва эластик. У шиллиқ ости артериал ва веноз қон томирлар чигалларига эга. Тўғри ичакнинг юза қон томирлари охириги тармоқлари анал устунларигача етиб боради. Шиллиқ ости қавати веналари шиллиқ ости веноз чигалидан, шунингдек мушаклараро веноз чигалидан ва орқа чиқарув йўлининг ички сфинктеридан қонни олиб кетади. Шиллиқ ости қавати рецептор нерв охирилари, жумладан терморекцепторларни сақлайди. Рецепторлар чиқарилиши керак бўлган моддаларни (газ, суюқлик, зич нажас) танлаш ва ушлаб қолишни амалга оширишда иштирок этади.

Шиллиқ қаватининг энг чуқур қаватида, шиллиқ ости қавати билан чегарада шиллиқ қавати мушак пластинкаси жойлашади. У қисқарганида шиллиқ қават ва шиллиқ ости қавати асоси ҳам кўндаланг, ҳам узунасига бурмалар ҳосил қилади. Бу бурмалар баландлиги бир неча миллиметрдан 1-2 см гача бўлган чегарада ўзгариб туради. Тўғри ичак ампуласи соҳаси, тўғри ичакнинг проксимал бўлимларида бурмалар доимий эмас ва ичак деворини ичидаги моддалари билан чўзилганда осон силлиқлашади. Тўғри ичак бурмалари йўғон ичакнинг бошқа бўлимларидаги бурмалардан фарқ қилади. Тўғри ичак-орқа чиқарув йўли камарининг дистал соҳасида бевосита ичак эпителийси терига ўтади. Ўтишнинг мазкур чегараси орқа чиқарув йўли- тери чизиғи деб номланади. Орқа чиқарув йўли-анал канал деворларидаги бўшлиқларда 5-38 тагача бўлган кўп хужайрали альвеоляр – найсимон шиллиқ анал безларининг чиқарув йўллари жойлашган. Без таналари анал каналининг шиллиқ ости қавати асосида жойлашади. Анал безлари томонидан ажралиб чиқадиган шиллиқ тўғри ичакдаги моддалар эвакуациясини, яъни орқа чиқарув йўлидан нажасни чиқарилишини осонлаштиради. Анал канали деворининг шиллиқ ости қавати асоси - бу шиллиқ қаватнинг мушак пластинкасидан кейинги бириктирувчи тўқимасининг фиброэластик қатламидир. Шиллиқ ости қавати асосидан қон ва лимфатик томирлар, нерв ва нерв чигали (шиллиқ ости нерв чигали) жойлашади. Жумладан, шиллиқ ости қавати асосида иккита веноз чигали жойлашган. Тишсимон чизиқдан юқорида ички геморроидал чигал жойлашадини. Орқа чиқариш тешиги анал каналига ўтиш соҳасида ташқи геморроидал чигаллик жойлаша-

ди. Бу чигаллардаги қон оқимининг бузилиши ва ҳолати геморрой деб номланувчи касалликни юзага келтиради. Шиллиқ қават юмшоқ ва қалин шиллиқ ости қавати асосини ажратувчи таъсир туфайли йўғон ичак деворининг кейинги қаватларига нисбатан сурилади ва шиллиқ бурмаларини ҳосил қилади. Шиллиқ қаватида ва шиллиқ ости қавати асосида лимфоид тўқимаси тўпланиб жойлашади. Улар тўп-тўп ёки якка-якка гуруҳли лимфоид тугунлари (лимфоид шодалар) ҳолда жойлашган.

Тўғри ичак анал канали деворининг мушак қавати – шиллиқ қават асосидан ташқарида жойлашган қаватдир. Анал канал мушак қаватининг вазифаси, нажасни шаклланиши ва уларни овқат ҳазм қилиш қилиш тизимидан эвакуация қилиш бўлиб ҳисобланади. Мушак қаватида мушаклараро нерв чигали жойлашади. У овқат ҳазм қилиш тизими функциясини бошқаришдаги якуний бўғин бўлиб ҳисобланади. Тўғри ичак анал каналининг мушак қавати силлиқ мушак ва кўндаланг-тарғил мушаклардан ташкил топган. Жумладан, тўғри ичакнинг проксимал ва ўрта бўлимларидаги мушак қавати силлиқ мушак тўқимасидан, якуний бўлими эса, орқа чиқарув йўлининг ташқи сфинктери – кўпроқ кўндаланг-тарғил мушаклар тўқимасидан ташкил топади. Тўғри ичак мушак қаватининг силлиқ мушак хужайрали қавати икки қават бўлиб ётади. Бу қаватлардаги мушаклар боғламнинг йўналиши турличадир. Бевосита шиллиқ ости қавати асосида силлиқ мушак хужайраларининг айлана боғлам ётади. Бу қаватни тўғри ичак анал каналининг мушак қаватини ички айлана қавати деб номланади. Айлана толалар спирал ва силлиқ мушак толаларининг кўндаланг боғламлари билан биргаликда йўғон қатламни ҳосил қилади ва тўғри ичакнинг ички одам ихтиёрига бўйсинмайдиган сфинктерининг асосини ташкил этади. Айлана қатламдан ташқарида тўғри ичакнинг мушак қавати мушак хужайраларининг кўндаланг –тарғил қавати жойлашган. Бу қават тўғри ичакнинг дистал бўлими билан орқа чиқарув йўлини кўтарувчи мушак толалари ва қисман орқа чиқарув йўлининг ташқи сфинктери толалари билан қўшилиб кетади.

Тўғри ичак сфинктерлари дефекация ва эвакуация жараёнларини яқунланишини таъминлаб беради.

Тўғри ичак анал каналининг сероз қавати – бу унинг ташқи қаватидир. Тўғри ичакнинг дистал учдан бир қисми қорин парда билан қопланмаган, экстраперитониал жойлашган. Ичакнинг бу қисмида ташқи қават адвентация қават бўлиб ҳисобланади.

Бошқа аъзоларда бўлгани каби тўғри ичакнинг барча қон томирлари учта тузилмавий – функционал гуруҳга: артериялар, микроциркуляр оқим қон томирлари (артериолалар, прекапиллярлар, капиллярлар, посткапиллярлар, венулалар, артериола-венуляр анастомозлар) ва веналарга бўлинади. Қон томирлар гуруҳининг ҳар бири девори маълум бир тузилишга эга. Қон томирлар девори тузилишининг махсуслиги гемодинамик омилларнинг ўзига ҳослиги билан боғлиқ. Биринчи ва учинчи гуруҳ қон томирлари артериал қонини олиб келувчи ва веноз

қонини олиб кетувчи оқимни амалга оширадиган, фақат транспорт магистраллари бўлиб ҳисобланади. Иккинчи гуруҳ қон томирлари ўзига хос бўлган бошқарув-трофик ролини ўйнайди. Улар биокимёвий ва бир қатор физик-кимёвий омиллар асосида тўқималарнинг функционал талаблари асосида, тўқималардаги моддалар алмашинуви жараёнларини таъминлаш, қон оқимини бошқаруви жараёнларида иштирок этади. Юқориги геморроидал артериялар тармоқлари Морган криптлари соҳасида тўғри ичакнинг шиллиқ ости қаватига киради ва шу қаватда 6 -10 тагача бўлган майда қон томирларга тармоқланади, улар эса ўз навбатида ички геморроидал чигалга бориб қуйилади ва веналар билан бирга ички геморроидал тугунларнинг асосий субстрати бўлган каверноз таначаларни ҳосил қилади. Бу тузилмалар шиллиқ ости қаватида ички сфинктер ва тўғри ичакнинг ўтувчи шиллиқ қават ўртасида жойлашган. Ўрта геморроидал артериялар фақат 20% ҳолатлардагина яхши ривожланган бўлади. Пастки жуфт геморроидал артериялар эса ички уятли артериялардан қуймич-тўғри ичак чуқурчасига томон йўналиб, анал канали, орқа чиқарув йўлини кўтарувчи мушакларни, ташқи сфинктерни қон билан таъминлайди ва ташқи геморроидал чигалини ҳосил қилади. Тўғри ичак артериялари кўп сонли анастомозларга эга. Ичак деворига кетувчи, ҳар бир артерия пояси ва улар тармоқлари шу номли веналар билан бирга йўналади. Фақат жуда кам ҳоллардагина веноз қон томирлари шу номдаги артериядан алоҳида йўналади. Тўғри ичакнинг веноз тармоқлари учта: шиллиқ ости, фасция ости ва тери ости веноз чигалларини ташкил қилади. Шиллиқ ости ёки ички геморроидал веноз чигаллар Морганиев устунчалари (колонналари) асосидаги ичакнинг шиллиқ қаватлари остида жойлашади. Фасция ости веноз чигалларидан юқори ва ўрта геморроидал веналар шаклланади. Юқориги шу номли артерия билан бирга йўналади ва қуйи ичак тутқичи венасига қуйилади. Тери ости веноз чигаллиги ташқи сфинктер ва орқа чиқарув йўлининг дистал қисми атрофида жойлашади. У ташқи геморроидал тугунларнинг асоси бўлиб, ундан қуйи геморроидал веналар йўналади. Йўғон ичак веналари пастки ковак вена тизими таълуқли бўлган веналар билан алоқага эга бўлади (портокавал анастомозлар). Айниқса тўғри ичак соҳасида анастомозлар жуда ҳам ривожланган, бу ерда ички ва ташқи чигаллар орқали юқориги, ўрта ва пастки геморроидал веналар ўртасида алоқа амалга оширилади. Портокавал анастомозлар бўйлаб дарвоза венаси тромбозиди ёки жигар циррозида дарвоза венаси тизимидан қон хайдалади. Йўғон ичакдаги яллиғланиш жараёнларида портокавал анастомозлар орқали пастки ковак вена тизимига тегишли бўлган қон томирларнинг кўтариливи тромбози юзага келиши мумкин. Юқориги геморроидал веналар ўрта ва қуйи геморроидал веналардан фарқли равишда клапанларга эга бўлмайди. Мушак қавати орқали шиллиқ ости қаватига кириб борувчи тўғри ичак веналари мавжуд бўлган зоналарда улар бириктирувчи тўқимали ғилоф ҳосил қилади.

Нажас бўлаклари ўтганида бу ердаги веналар сиқилиши мумкин ва уларда қоннинг димланиши геморрой касаллиги ривожланишига олиб келиши мумкин. Тўғри ичакдан веноз қонини олиб кетувчи, асосий коллектор бўлиб юқориги геморроидал вена ҳисобланади, аммо шундай маълумотлар мавжудки, анал каналидан веноз қон асосан қуйи геморроидал веналарга тўпланади, пастки ковак вена тизимига эса бевосита ўрта геморроидал веналар қуйилади.

Аноректал чизиқ даражасида орқа чиқарув каналнинг шиллиқ ости қаватида яқка холдаги ёки гуруҳ-гуруҳ бўлиб ётувчи ўзига хос бўлган каверноз веналар жойлашади. Қон томирлар тўрининг классик схемасига қарамасдан, бу зонада веноз тармоқлар посткапилляр венулаларнинг қўшилиши натижасида ҳосил бўлмайди, балки каверноз ҳосила ҳосил қилиб, диаметри 1 - 5 мм гача бўлган чегарадаги, нисбатан йирик резервуардан кетади. Тўғри ичакнинг шиллиқ ости қаватида улар атроф бўйлаб ялпи ҳалқа ҳосил қилмайди, балки 3-4 алоҳида ғужларни шакллантиради, улардан энг асосийси 3, 7 ва 11 соатларда асосий геморроидал тугунлар жойлашади.

Тўғри ичакнинг лимфа томирлари кўпинча қон томирларининг йўли бўйлаб жойлашади. Лимфа пастки оралиқ бўлимидан кичик тос соҳасига ҳам, чов соҳаси томонига ҳам оқиб боради.

Анал канали ва тўғри ичакнинг иннервацияси аралаш тавсифга эга. Қуйи ичак тутқичи чигалидан постганглионар толалар бошланади, улар пастки ички нерви таркибида тўғри ичак ва сийдик пуфагининг силлиқ мушакларигача боради. Улар юқори геморроидал артериялар йўли бўйлаб давом этади. Парасимпатик иннервация орқа миянинг ён шохларидан кетувчи ўзаклар ҳисобига амалга оширилади (2-, 3-, 4-бутсимон сегментлар). Тўғри ичакнинг ички сфинктери (силлиқ мускулатура) юқориги ички чигалик бўлиб ҳисобланган, парасакрал нерв толалари, шунингдек, қуйи қатқорин чигали, ички симпатик тугунлар нервлари ва парасимпатик нервлар билан таъминланади. Анал каналининг иннервациясини ўзига ҳослиги бу: ясси эпителийдаги тароқсимон чизиқ остида сезувчанлик ва оғриқ рецепторлари жойлашади. Мазкур ўзига хосликни геморройни даволашда эътиборга олиш жуда муҳим аҳамиятга эга.

#### Хулосалар

1. Сут эмизувчиларнинг хусусан одамзотни анал канали ўзининг эмбриологик келиб чиқиши ва анатомик тузилиши вертикал ҳолатга ўтиши муносабати билан мураккаблашган.

2. Тишсимон чизиқдан узунлиги 1,5 см дан 3,0 см гача бўлган (орқа чиқариш йўлининг ташқи қиррасидан тишсимон чизиққача) “анатомик” ёки “эмбронал” анал канали ёки узунлиги 2 дан 5 см гача бўлган (анал каналининг ташқи қиррасидан, пуборектал мушаклардан ҳосил бўлган аноректал ҳалқача давом этувчи анал канали- “жарроҳлик” ёки “функционал” анал канали деб ажратилади.

3. Тишсимон чизиқдан кейин 8 дан 14 гача узунлиги 2 – 4 см бўлган – Моргани колонналари *Morgania columna* вертикал бурмалари мавжуд. Бу бурмалар асосида силлиқ мушак толалари, бирик-

тирувчи тўқима, қон томирлари ётади. Колонналар пастки қисмига ярим ой шаклидаги Морган тўсиқлари номи билан аталувчи тўқима бурмалари (анал мембрана қолдиқлари) бириккан, улар ўрта-сида эса анал синуси - Морган крипталари- анал кичик чуқурчалар жойлашган.

4. Анал канали шиллиқ қавати крипталари йўғон ичак бошқа бўлимлари крипталарига нисбатан қисқароқ бўлади.

5. Веноз жомчалар гуруҳи кўп ҳолларда аноректал чизиқ асосига қараган, конус шаклига эга бўлади. Таначаларнинг бундай гуруҳи умумий шохда осилиб турган “узум шингили”ни эслатади. Улар пастки ковак вена бассейни билан дарвоза венаси тизимининг тармоқларининг ўзига хос бўлган қўшилиши натижасида юзага келади.

6. Анал канали ва тўғри ичакнинг иннервацияси аралаш тавсифга эга. постганглионар толалар тўғри ичак ва сийдик пуфагининг силлиқ мушакларини, парасимпатик иннервация орқа миянинг ён шохларидан кетувчи ўзаклар ҳисобига амалга оширилади шунингдек, парасакрал нерв толалари, қуйи қатқорин чигали, ички симпатик тугунлар нервлари ва парасимпатик нервлар билан таъминланади.

#### Адабиётлар

1. Гелашвили П.А., Галахов Б.Б., Юхимец С.Н., Панидов К.В. Морфологические особенности венозных конструкций стенки анального канала прямой кишки человека // Морфологические ведомости. - 2009. - № 2-3. - С. 155-157.

2. Гелашвили П.А., Галахов Б.Б., Юхимец С.Н., Супильников А.А., Панидов К.В. Параметры гемомикроциркуляторного русла толстой кишки в онтогенезе человека с позиций морфологического и математического анализов // Морфологические ведомости. - 2011. - № 2. - С. 85-89.

3. Лысов Н.А., Панидов К.В., Гелашвили П.А. Особенности гистотопографии, васкуляризации, иннервации и развита мышц анального канала прямой кишки человека и лабораторной крысы. (обзор литературы). // Вестник медицинского института РЕАВИЗ. - 2012. - № 3-4.

4. Деревцова С.Н., Федякина С.П. Конституциональные особенности анатомии прямой кишки // Актуальные вопросы биомедицинской и клинической антропологии. - Красноярск: Изд-во Сибирского мед. ун-та, 1997. - С. 23-24.

5. Колесников Л.Л. Сфинктерология. - М.: ГЕОТАР-Медиа, 2008. - 152 с. Вестник медицинского института РЕАВИЗ. - 2012. - № 3-4.

6. Суворова, Г. Н., Ямщиков Н.В., Вологодина Н. Н. Особенности гистогенеза мышечной ткани различных порций наружного сфинктера прямой кишки белых крыс // Гистологическая наука России в начале XXI века: итоги, задачи, перспективы: мат. Всерос. науч. конф. - Москва, 2003. - С. 77-78.

7. Чучков В.М., Гелашвили П.А., Николенко В.Н. Сабельников Н.Е., Кошев В.И., Гелашвили О.А., Панидов К.В. Структурные основы иннервации и васкуляризации скелетных мышц и мышечной оболочки полых органов млекопитающих и человека: монография. - Самара: ООО «Офорт», 2010. - 203 с.

8. Юхимец С.Н., Панидов К.В., Вологодина Н.Н., Сабельников Н.Е., Гелашвили П.А. Структурная характеристика волокон скелетных и висцеральных исчерченных мышц белых крыс // Морфологические ведомости. - 2010. - № 1. - С. 129-131.

9. Юхимец С.Н., Галахов Б.Б., Панидов К.В., Гелашвили П.А. Взаимосвязи мышечных, соединительнотканых и сосудистых компонентов в дистальной части прямой

кишки человека // Морфологические ведомости. 2010. - № 2. - С. 99-101.

10. Aigner F, Zbar A.P, Ludwikowski B, Kreczy A, Kovacs P, Fritsch H. The rectogenital septum: morphology, function, and clinical relevance. Dis Colon Rectum .-2004.-№.47(2):-P.131-140.

11. Aigner F, Gruber H. et al. Revised morphology and hemodynamics of the anorectal vascular plexus: impact on the course of hemorrhoidal disease //Int J Colorectal Dis.- 2009. -№- 24(1): -P.105-113.

12. Ashrafian H., Salih C. et al. Pulsatile anorectal varices and pulsatile hepatosplenomegaly secondary to traumatic tricuspid regurgitation //J Postgrad Med.- 2009.-№. 55(1): -P.75-76.

13. Bertelli L, Lorenzini L. et al. The arterial vascularization of the large intestine. Anatomical and radiological study // Surg Radiol Anat, 1996.- 18 Suppl 1: A1-6, S1-59. 59. Beynon J., Carr N.D., Eds. Progress in Colorectal Surgery, Springer, 2008. - 299 p.

14. Laytner A.L., Regeyro M. Anorektal'nyye striktury v slozhnom perianal'nom CD: kak podoyti? Clin Colon Rectal Surg.- 2022.- №.35 (1): -P.44-50. doi: 10.1055/s-0041-1740037. PMID: 35069029; PMCID: PMC8763464.

15. Veng YU.T., Chu K.Dzh., Lin K.KH., Chang K.K., Kang D.K., Chen K.I., Khu D.M., Pu T.V. Yavlyayetsya li anoplastika boleye effektivnoy, chem operatsiya po revizii rubtsa pri anal'nom stenozе posle gemorroidektomii? Shest' let opyta. Mirovyye dela J Clin. -2022.- №. 10 (22):-P. 7698-7707. doi: 10.12998/wjcc. v10.i22.7698. PMID: 36158502; PMCID: PMC9372861.

## ТЎҒРИ ИЧАК ВА АНАЛ КАНАЛ КОЛОПРОКТОЛОГИК-АНАТОМИК ТУЗИЛИШИ ХУСУСИЯТЛАРИ

Инагамова М.Х., Баймаков С.Р.

**Мақсад:** тўғри ичак ва анал каналнинг колопроктологик, анатомик ва морфологик тузилиши хусусиятларини ўрганиш. **Материал ва усуллар:** 2020-2022 йилларда Тошкент шаҳридаги 1-сонли қўп тармоқли шифохонанинг колопроктология бўлимига ётқизилган беморлардан биопсия материаллари олинган. Анал канал деворининг барча қаватларини ўз ичига олган биопсиялар Карнуа суюқлигида ёки 10% нейтрал формалин эритмасида 12 соат давомида сақланди ва материаллар парафинларга жойлаштирилиб, улардан 4-6 мк қалинликда кесмалар тайёрланди ва гематоксилин-эозин, Ван Гизон, Вейгерт усулларида бўялди. Тайёрланган гистопрепаратлар МБС-9 микроскопи остида ўрганилди. **Наतिжалар:** анал каналнинг анал устунчалари анал тешикнинг кенгайиши ва торайишида катта аҳамиятга эга бўлган мушак-қон томирли тузилмалардир. Аноректал соҳа шиллиқ ости веноз қон томирлар чигаллари бир нечта қалинлашувларига эга. Тўғри ичак мушак тўқимаси сфинктер аппарати ўзига хос ривожланиш манбаларига ва шаклланишлар йўналишларига эга бўлиб, орасида тўқималараро ўтиш соҳа ўзгаришлари йўқ, бу эса ушбу соҳа тўқималарининг детерминантлиги ва ўзига хос тузилишга эга эканлигини кўрсатади. **Хулоса:** анал каналнинг анатомик жиҳатдан мураккаб қон томир-тўқима тузилмалари архитектуроникаси ҳақида чуқур маълумотларга эга бўлиш бир нечта ихтисосликдаги жарроҳлар учун ва аноректал ва сийдик-таносил соҳадаги дисфункцияларнинг заминий туб механизмларини тушуниш учун муҳим аҳамиятга эга ҳисобланади.

**Калит сўзлар:** анал канал, морфология, тўқима-қон томирлар, нервлар.



YARALI KOLITDA NUTRITIV TERAPIYA QO‘LLASH JIHATLARI

Abdullayeva U.K.

ПРИМЕНЕНИЕ НУТРИТИВНОЙ ТЕРАПИИ ПРИ ЯЗВЕННОМ КОЛИТЕ

Абдуллаева У.К.

ASPECTS OF THE USE OF NUTRITIONAL THERAPY FOR ULCERATIVE COLITIS

Abdullayeva U.K.

Buxoro davlat tibbiyot instituti

**Цель:** оценка эффективности смеси Модулен IBD, применяемой с целью нутритивной поддержки при лечении больных язвенным колитом. **Материал и методы:** под наблюдением были 48 пациентов (средний возраст – 36,8±10,4 года) с хронической болезнью почек, находящихся на стационарном и амбулаторном лечении в гастроэнтерологическом отделении Республиканского научно-практического медицинского центра специализированной терапии и медицинской реабилитации в 2020-2022 гг. **Результаты:** у больных язвенным колитом после поддерживающего курса питания смесью Модулен IBD с дополнительным энтеральным питанием отмечалось улучшение состояния питания, что свидетельствовало об увеличении пластических и энергетических запасов организма. **Выводы:** назначение дополнительного энтерального питания смесью Модулен IBD в составе комплексного лечения существенно улучшает нутритивный статус больных язвенным колитом.

**Ключевые слова:** язвенный колит, нутритивный статус, энтеральное питание, Модулен IBD.

**Objective:** To evaluate the effectiveness of the Modulen IBD mixture used for nutritional support in the treatment of patients with ulcerative colitis. **Material and methods:** 48 patients (average age - 36.8±10.4 years) with chronic kidney disease, undergoing inpatient and outpatient treatment in the gastroenterology department of the Republican Scientific and Practical Medical Center for Specialized Therapy and Medical Rehabilitation in 2020, were observed. **2022 Results:** In patients with ulcerative colitis, after a maintenance course of nutrition with the Modulen IBD mixture with additional enteral nutrition, there was an improvement in nutritional status, which indicated an increase in the body's plastic and energy reserves. **Conclusions:** The administration of additional enteral nutrition with Modulen IBD mixture as part of complex treatment significantly improves the nutritional status of patients with ulcerative colitis.

**Key words:** ulcerative colitis, nutritional status, enteral feeding, Modulen IBD.

Yarali kolit (YaK)ning klinik ko‘rinishi ma‘lum darajada diareya, malabsorbsiya, ba‘zi hollarda stenoz va qon ketish sindromlarining mavjudligi bilan tavsiflanganligi sababli, ko‘pchilik bemorlarda ovqatlanish buzilishi kuzatiladi. Bu tana vaznining pasayishi, qondagi umumiy oqsil, albumin, gemoglobin miqdorining pasayishi bilan ifodalanadi. Ushbu bemorlarda, ayniqsa qo‘zish davrida, salbiy azot balansi, oqsil, temir, kalsiy, magniy, foliy kislotasi yetishmovchiligi aniqlanadi [2, 5].

YaK bilan og‘rigan bemorlarni davolashda an‘anaviy ravishda 5-guruh aminosalitsil kislotasi (salofalk, sulfasalazin), kortikosteroidlar (budesonid, prednizolon), immunosupressantlar (azatioprin), o‘sma nekrozi omilining ingibitorlari (infliksımab) yallig‘lanishga qarshi dori vositalar qo‘llaniladi. Ushbu dorilar kasallikning patogeneziga ta‘sir qiladi va yallig‘lanish sindromining o‘tkir belgilarini kamaytiradi, ammo bu bemorlarning ovqatlanish holatiga deyarli ta‘sir qilmaydi, ovqatlanish yetishmovchiligi, gipo - yoki vitamin yetishmasligi, anemiya belgilari, ba‘zi hollarda – osteoporoz, alopesiya va gipogonadizm belgilari saqlanib qoladi [1, 3].

Ovqatlanish holatini yaxshilash maqsadida enteral ovqatlanish uchun to‘liq muvozanatli ozuqaviy aralashmalar buyurilishi mumkin. Ushbu zamonaviy ozuqaviy aralashmalardan biri bu ichakning yallig‘lanish kasalliklari bilan og‘rigan bemorlarni oziqlantirish uchun maxsus ishlab chiqilgan “Modulen IBD” («Nestle», Shveysariya). 100 g

quruq aralashmada “Modulen IBD” tarkibida 18 g sut oqsili, 23 g yog‘, 54 g uglevodlar, 14 so‘l va mikroelementlar va 13 vitamin mavjud. 100 g aralashmaning energiya qiymati 500 kkal, osmolyarlik 270 mosm / l ni tashkil qiladi [5, 8].

Uning dorivor xususiyatlarini ta‘minlaydigan “Modulen IBD” aralashmasining o‘ziga xos xususiyati bu bemorlarning ichak shilliq qavatida interleykin-1, interleykin-8 va interferon gamma darajasining dastlabki ko‘tarilishini kamaytiradigan yallig‘lanishga qarshi shilliq qavat o‘sish omili (TGF-b2) mavjudligidir [4, 7].

“Modulen IBD” aralashmasi og‘iz orqali yuborish yoki zondli enteral oziqlantirish uchun mo‘ljallangan. U kuniga 1-3 stakan miqdorida asosiy parhezga qo‘shimcha sifatida yoki yagona oziq-ovqat manbai sifatida buyurilishi mumkin [6, 9].

Ichakning yallig‘lanish kasalliklari bo‘lgan bemorlarda “Modulen IBD” foydalanish quyidagilarga imkon beradi:

- \* ozuqa moddalari va energiyaning yetarli darajada yetkazilishini ta‘minlash;

- \* oqsillar, temir, kalsiy, boshqa makro - va mikroelementlar va vitaminlar yetishmasligini qoplash;

- \* yallig‘lanish faolligini kamaytirish va shikastlangan shilliq qavatni tiklashni kuchaytirish orqali kasallikning remissiyasi boshlanishini tezlashtirish.

YaK bilan og‘rigan bemorlarda enteral ovqatlanish yetishmovchiligi, makro - va mikroelementlarning yetishmasligi belgilari mavjud bo‘lganda buyuriladi. Hozirgi

vaqtda monoterapiya sifatida na parenteral, na enteral ovqatlanish ishlatilmaydi [10]. Sanab o'tilgan sabablar tufayli YaK bilan bemorlarda nutritiv statusini tiklash maqsadida yangi usulni ishlab chiqishga ehtiyoj tug'ildi.

#### Tadqiqot maqsadi

Yarali kolit bilan og'riqan bemorlarni davolashda nutritsiologik qo'llab-quvvatlash maqsadida qo'llaniladigan Modulen IBD aralashmasining samarasini baholash.

#### Material va usullar

Tadqiqot Respublika ixtisoslashgan terapiya va tibbiy reabilitatsiya ilmiy-amaliy tibbiyot markazi (RIT va TRIATM) gastroenterologiya bo'limida 2020-2022 yillarda olib borildi. Tadqiqotga YaK bilan statsionar va ambulator davolangan 48 bemor kiritildi. Bemorlar o'rtacha yoshi  $36,8 \pm 10,4$  yoshni tashkil etdi.

Bemorlarning ushbu guruhida ovqatlanish yetishmovchiligini aniqlash uchun quyidagi ko'rsatkichlardan foydalanildi: tana vazni indeksi (TVI)  $< 19 \text{ kg/m}^2$ , yelkaning atrofi  $< 26 \text{ sm}$  (erkaklar uchun) va  $< 25 \text{ sm}$  (ayollar uchun), Triseps ustidagi teri-yog burmasining qalinligi (TUTYoQ)  $< 9,5 \text{ mm}$  (erkaklar uchun) va  $< 13 \text{ mm}$  (ayollar uchun), umumiy oqsili  $< 65 \text{ g/l}$ , zardobdagi albumin  $< 35 \text{ g/l}$ .

Bundan tashqari YaK faollik darajalarini aniqlash maqsadida davolashdan oldin va davolashdan 3 oydan keyin Truelove va Witts va Meyo indekslari bo'yicha baholandi. Shu bilan birga YaK uchun maxsus laborator ko'rsatkich – axlatda fekal kalprotektin darajasi aniqlandi.

Barcha bemorlar 5 aminosalitsil kislotasi (sulfasalazin, salofalk) va kortikosteroidlar (prednizolon) preparatlarini o'z ichiga olgan bazis dori terapiyasini oldilar.

Barcha bemorlar ikki guruhga bo'lingan:

\* Asosiy guruh (30 kishi) bemorlari bazis terapiya (5-aminosalitsil kislotasi (5-ASK)) va odatdagi parhez ovqatlanishiga qo'shimcha ravishda 12-14 kun davomida kuniga 400-600 ml hajmdagi "Modulen IBD" aralashmasini olishdi. Aralash kichik qismlarda asosiy ovqatlar orasida 2-3 dozada buyurilgan («Siping» usuli bilan).

\* Nazorat guruhi (30 kishi) bemorlari faqat bazis dori terapiyasi (5-ASK + glyukokortikosteroidlar (GKS))

va parhez ovqatlanish qabul qilingan. "Modulen IBD" aralashmasi bilan ovqatlanishni qo'llab-quvvatlash amalga oshirilmadi.

Asosiy va nazorat guruhlarida jinsi, yoshi, ichakdagi zararlanishning joylashishi, kasallikning og'irligi va mavjud ovqatlanish yetishmovchiligi turi bo'yicha sezilarli farqlar yo'q edi.

Ovqatlanish holati va ovqatlanishni qo'llab-quvvatlash samaradorligini baholash quyidagi ko'rsatkichlar bo'yicha baholandi:

\* tana vazni indeksi va tana vazni dinamikasi;

\* yelka va yelka mushaklarining atrofi (somatik oqsil);

\* biceps, kurak ostidagi va chov sohadagi standart nuqtalarda teri-yog' burmalarining qalinligi (kaliper yordamida);

Statistik ma'lumotlarni qayta ishlash SPSS Statistics 17.0 (AQSh) dasturiy ta'minot to'plami yordamida amalga oshirildi. Asosiy va nazorat guruhlarini statistik taqqoslash uchun  $\chi$  kvadrat mezonidan (Pirson mezoni) foydalanilgan. Agar jadvalning ba'zi kataklarida kutilgan kuzatuvlar soni 5 dan kam bo'lsa, statistik ishonchlilik darajasini aniqlash uchun Fisherning aniq mezonidan foydalanilgan.

#### Natijalar va muhokama

Klinik ko'rsatkichlarni tahlil qilish shuni ko'rsatadiki, ichak orqali oqsil yo'qotilishining ko'payishi va faol yalilgan jarayoni natijasida ovqatlanish yetishmovchiligi va u bilan bog'liq ozuqa moddalari va energiya yetishmovchiligi ingichka va yo'g'on ichak shilliq qavatidagi reparativ jarayonlarning sekinlashishi va oxir-oqibat kasallikning remissiya vaqtining uzayishi yuzaga keladi.

Yarali kolit bilan kasallanganlar asosiy guruhida 17 nafar (56,7%) erkak, 13 nafari (43,3%) ayol, nazorat guruhida esa erkaklar va ayollar soni deyarli teng bo'ldi (mos ravishda 14 (46,7% va 16 (53,3%)). Asosiy va nazorat guruhlarining o'rtacha yosh bo'yicha taqsimoti mos ravishda  $32,4 \pm 5,6$  va  $34,2 \pm 6,8$ . Truelove va Witts bo'yicha faollik darajasi bo'yicha 2 la guruhda ham sezilarli faollikda edi. Meyo indeksi bo'yicha ham 2 la guruhda bir xilda 2 qiymatni namoyon qildi (1-jadval).

#### 1-jadval

Yarali kolit bilan guruhlarining farqlanishi

Bemorlar guruhi	Jins	Yosh	Truelove va Witts bo'yicha faollik darajasi	Meyo indeksi
Asosiy guruh (5-ASK+ Modulen IBD) n=30	17 erkak 13 ayol	$32,4 \pm 5,6$	Sezilarli faollik	2
Nazorat guruh (5-ASK+GKS) n=30	14 erkak 16 ayol	$34,2 \pm 6,8$	Sezilarli faollik	2

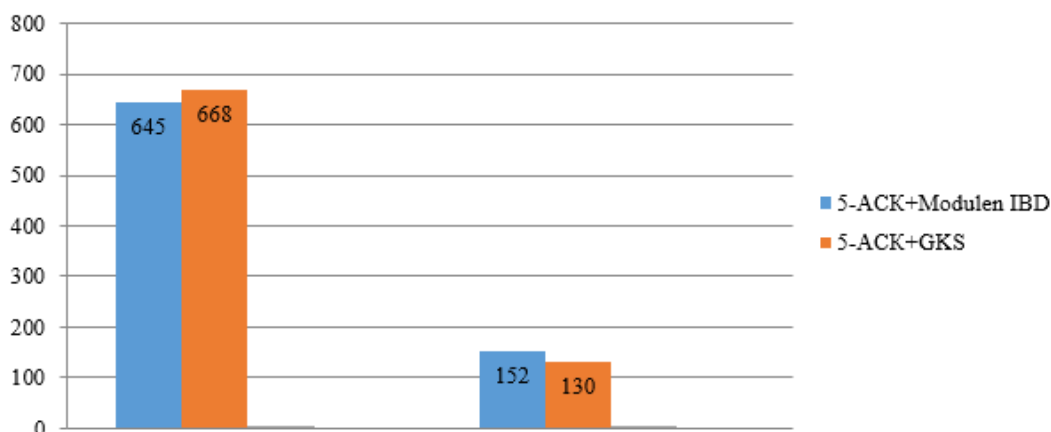
Davolash davomida Truelove va Witts bo'yicha faollik darajasi va Meyo indeksi asosiy guruhda nazorat guruhi-ga qaraganda ko'proq bemorlarda ijobiy tomonga o'zgardi (2-jadval). YaK bilan kasallangan bemorlarda fekal kalprotektin davolashdan keyingi ko'rsatkichi asosiy guruhda nazorat guruhi-ga qaraganda ancha kamaydi, ya'ni davolashdan oldin asosiy guruhda fekal kalprotektin davolashdan oldingi ko'rsatkichidan (645) 4,2 marta kamaygan, nazorat guruhi-da esa dastlabki natijadan (668) 5,1 marta (130) kamaygan.

Qo'shimcha enteral ovqatlanish shaklida ovqatlanishni qo'llab-quvvatlash kursidan so'ng tana vaznining ( $r < 0,01$ ) va tana massasi indeksining ( $r < 0,01$ ) statistik

jihatdan sezilarli o'sishi kuzatildi. Ammo ovqatlanishni qo'llab-quvvatlashning eng muhim klinik ta'siri mushak massasi va qon oqsillarining ko'payishi tufayli tananing tarkibining o'zgarishi deb hisoblanishi kerak, ya'ni oqsilning somatik va visseral miqdorining ko'payishi. Ushbu fakt ozg'in tana vaznining ( $r < 0,05$ ) va yelkaning atrofi ( $r < 0,001$ ) statistik jihatdan sezilarli darajada oshishi bilan tasdiqlanadi, shu bilan birga nisbatan kuchli (oriq tana massasi uchun) va juda kuchli (elka aylanasi uchun) ovqatlanishni qo'llab-quvvatlash va ovqatlanish holatining ushbu ko'rsatkichlarining ko'payishi bilan tushuntiriladi.

## YaK faollik darajasi dinamikasi

	Truelove i Witts bo'yicha faollik darajasi		Meyo indeksi	
	Davolashdan oldin	Davolashdan keyin	Davolashdan oldin	Davolashdan keyin
Asosiy guruh: 5-ASK+Modulen IBD	30	25	30	26
Nazorat guruhi: 5-ASK+GKS	30	27	30	27



1-rasm. Davolashdan oldingi va keyingi fekal kalprotektin ko'rsatkichi

## YaK bilan bemorlar nutritiv status ko'rsatkichlari

Ko'rsatkich	Asosiy guruh		Nazorat guruh	
	Davolashdan oldin	Davolashdan keyin	Davolashdan oldin	Davolashdan keyin
Tana vazni, kg	57,5+ 1,2	62,7+ 2,2*	57,4+ 2,0	58, 4+ 2,2
TVI, kg/m <sup>2</sup>	16,8+ 2,3	18, 5+ 2,1	17, 2+ 1, 2	18,4+ 1,4
Elka aylanasi, sm	22,2+ 1, 8	24, 5+ 1,5	23, 3+ 1, 7	23, 3+ 1,9
4 teri burmalari yig'indisi, mm	17,6+ 0,8	21, 6+ 0, 7*	18, 2+ 0,7	18,8+ 1, 1

Olingan natijalar shuni ko'rsatadiki, ovqatlanishni qo'llab-quvvatlash kursidan so'ng somatik yog' to'qimalarining massasi ko'payadi, visseral yog' miqdori o'zgarganmi yoki yo'qmi noma'lum. Shuni ta'kidlash kerakki, tritsepsning teri-yog burmasining qalinligi sezilarli darajada o'zgaradi, bu tanadagi yog'ni tanadagi yog' zaxiralarini ko'paytirish tomon qayta taqsimlash to'g'risida taxmin qilish imkonini beradi, shu bilan birga mushaklarda yog' to'qimalarining miqdori oshmaydi. Ushbu taxminni faqat ikki energiyali rentgen absorbsiometriyasidan foydalangan holda tadqiqotlar bilan tasdiqlash mumkin, bu nafaqat yog' massasini, balki har bir oyoq-qo'llardagi yog' to'qimalarining miqdorini ham baholashga imkon beradi, ammo ushbu usuldan foydalanish tadqiqotning yuqori narxi bilan cheklangan.

**Xulosa**

Shunday qilib, YaK bilan bemorlarda qo'shimcha enteral oziqlantirish yordamida "Modulen IBD" aralashmasi bilan ovqatlanishni qo'llab-quvvatlash kursidan so'ng, ovqatlanish holatining yaxshilanishi qayd etildi,

bu tananing plastik va energiya zaxiralarining oshishini ko'rsatadi. Bizning tadqiqotimiz shuni ko'rsatadiki, YaK qo'zish bosqichida kompleks davolashning bir qismi sifatida "Modulen IBD" aralashmasi bilan qo'shimcha enteral ovqatlanishni tayinlash bemorning ovqatlanish holatini sezilarli darajada yaxshilaydi, ovqatlanish yetishmovchiligini davolashga yordam beradi va organizmning energiya va plastik zaxiralarini oshiradi.

**Adabiyotlar**

1. Клинические рекомендации по язвенному колиту // Министерство Здравоохранения Российской Федерации. 2022.- 61 с.
2. D»Haens G. Systematic review: second-generation vs. conventional corticosteroids for induction of remission in ulcerative colitis. Aliment Pharmacol Ther. -2016.-№ 44.-P. 1018-1029.
3. Danese S., D»Amico F, Bonovas S., Peyrin-Biroulet L. Positioning Tofacitinib in the Treatment Algorithm of Moderate to Severe Ulcerative Colitis. Inflamm Bowel Dis. -2018.-№ 25.
4. Lichtenstein G.R. Budesonide Multi-matrix for the Treatment of Patients with Ulcerative Colitis. Dig Dis Sci.- 2016.- № 61(2):-P.



5. Nguyen N.H., Fumery M., Dulai P.S., Prokop L.J., et al. Comparative efficacy and tolerability of pharmacological agents for management of mild to moderate ulcerative colitis: a systematic review and network meta-analyses. *Lancet Gastroenterol Hepatol.* -20183.-№(11): -P.742-753. doi: 10.1016/S2468-1253(18)30231-0.

6. Sandborn WJ., C Su, Sands B.E., et al. OCTAVE Induction 1, OCTAVE Induction 2, and OCTAVE Sustain Investigators. Tofacitinib as induction and maintenance therapy for ulcerative colitis. *N Engl J Med.* -2017.-№376. -P1723 – 36.

7. Sherlock M.E., MacDonald J.K., Griffiths A.M., Steinhart A.H., Seow C.H. Oral budesonide for induction of remission in ulcerative colitis. *Cochrane Database Syst Rev.* -2015.- № 26 (10): CD007698.

8. Shmidt E., Kochhar G., Hartke J., et al. Predictors and Management of Loss of Response to Vedolizumab in Inflammatory Bowel Disease *Inflamm Bowel Dis.* - 2018.- 18 P.

9. Steenholdt C., Bendtzen K., Brynskov J., Ainsworth M.A. Optimizing Treatment with TNF Inhibitors in Inflammatory Bowel Disease by Monitoring Drug Levels and Antidrug Antibodies. *Inflamm Bowel Dis.* -2016.-№22(8): -P.1999-2015.

10. Zhang Y., Chen D., Wang F., Li X., Xue X., et al. Comparison of the efficiency of different enemas on patients with distal ulcerative colitis. *Cell Prolif.* - 2019.-№ 52(2): e12559. doi: 10.1111/cpr.12559. Epub 2019 Jan 18.

## YARALI KOLITDA NUTRITIV TERAPIYA QO‘LLASH JIHATLARI

Abdullayeva U.K.

**Maqsad:** yarali kolitli bemorlarni davolashda ozuqaviy yordam uchun ishlatiladigan Modulen IBD aralashmasining samaradorligini baholash. **Material va usullar:** 2020 yilda Respublika ixtisoslashtirilgan terapiya va tibbiy rehabilitatsiya ilmiy-amaliy tibbiyot markazi gastroenterologiya bo‘limida statsionar va ambulator sharoitda davolanayotgan surunkali buyrak kasalligi bilan og‘rigan 48 nafar (o‘rtacha yoshi – 36,8±10,4 yosh) bemor kuzatildi. **Natijalar:** yarali kolit bilan og‘rigan bemorlarda qo‘shimcha enteral oziqlanish bilan Modulen IBD aralashmasi bilan ovqatlanishning parvarishlash kursidan so‘ng, ovqatlanish holatining yaxshilanishi kuzatildi, bu tananing plastik va energiya zahiralarning ko‘payishini ko‘rsatdi. **Xulosa:** Modulen IBD aralashmasi bilan qo‘shimcha enteral ovqatlanishni kompleks davolashning bir qismi sifatida qo‘llash yarali kolitli bemorlarning ovqatlanish holatini sezilarli darajada yaxshilaydi.

**Kalit so‘zlar:** yarali kolit, ovqatlanish holati, enteral ovqatlanish, Modulen IBD.



**PREVALENCE OF MEAN SYSTOLIC BLOOD PRESSURE LEVELS IN UNORGANIZED POPULATIONS**

Akhmadaliev U.K.

**РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ СРЕДНЕГО СИСТОЛИЧЕСКОГО АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ В НЕОРГАНИЗОВАННОМ НАСЕЛЕНИИ**

Ахмадалиева У.К.

**UYUSHMAGAN AHOLIDA O'RTA SISTOLIK QON BOSIMI DARAJASINI TARQALISHI**

Ahmadaliyeva U.Q.

Andijan State Medical Institute

**Цель:** сравнительная эпидемиологическая характеристика распространенности умеренного уровня артериального давления в различных группах населения города Андижана. **Материал и методы:** были выбраны группы населения города Андижана в возрасте 15-70 лет и старше, из них 1574 мужчины и 2395 женщин. Опрос проводился Всемирной организацией здравоохранения в соответствии с требованиями к эпидемиологическим исследованиям. Использовались анкетный, эпидемиологический, аппаратный и статистический методы. **Результаты:** результаты исследования показали, что артериальное давление у мужчин в среднем составляло 144,8 мм рт. ст., у женщин – 141 мм рт. ст., с возрастом, особенно после 50 лет этот показатель становится еще выше. **Выводы:** при организации лечебно-профилактической работы следует учитывать возраст и пол пациентов

**Ключевые слова:** артериальная гипертензия, популяция, эпидемиологическое исследование, среднее артериальное давление, возраст.

**Maqsad:** Andijon shahri aholisining turli guruhlarida o'rtacha qon bosimining tarqalishining qiyosiy epidemiologik tavsifi. **Material va usullar:** Andijon shahri aholisining 15-70 yosh va undan katta guruhlari tanlab olindi, ulardan 1574 nafari erkaklar va 2395 nafari ayollar. So'rov Jahon sog'liqni saqlash tashkiloti tomonidan epidemiologik tadqiqotlar talablariga muvofiq o'tkazildi. Anketa, epidemiologik, instrumental va statistik usullardan foydalanilgan. **Natijalar:** tadqiqot natijalari erkaklarda qon bosimi o'rtacha 144,8 mm.sm.ust.teng ekanligini ko'rsatdi, ayollarda - 141 mm.sm.ust.teng. Yoshi bilan, ayniqsa 50 yoshdan keyin bu ko'rsatkich yanada yuqori bo'ladi. **Xulosa:** davolash va profilaktika ishlarini tashkil qilishda bemorlarning yoshi va jinsini hisobga olish kerak

**Kalit so'zlar:** arterial gipertenziya, aholi, epidemiologik o'rganish, o'rtacha arterial bosim, yosh.

At this stage of development of science, modern ideas about the prevalence of arterial hypertension, formed on the basis of the results of epidemiological studies. In Uzbekistan, the prevalence of arterial hypertension is widespread and high, and this, despite active preventive work, is partly explained by insufficient awareness of the population about the concept and principles of a healthy lifestyle, as well as insufficient compliance with them [1,8]. Asymptomatic hypertension is also common. Its high prevalence among the unorganized population and the rapid development of complications require urgent systematic implementation and improvement of secondary and tertiary prevention measures at the stage of primary medical care.

As is known, the goal of treating any patient with arterial hypertension is to minimize the risk of developing cardiovascular complications and death from them. Comorbid conditions are especially dangerous, the death from which in high blood pressure accounts for a considerable percentage [7,9].

According to the literature, an important result of prospective and randomized clinical studies was the fact that arterial hypertension in the elderly is not an "age-related norm", as previously thought, and also requires treatment and a special approach. Achieving target blood pressure levels prevents the development of conditions such as stroke and other complications, reduces cardiovascular and overall mortality. However, the question of what the target blood pressure level is in the elderly remains controversial arterial

hypertension (AH) remains a chronic non-infectious disease that is currently prevalent in all countries of the world [5]. According to follow-up statistics, 85% of deaths from cardiovascular diseases are caused by coronary heart disease (46,8%) and cerebral stroke (38,7%) which is due to AH [3]. Therefore, at the stage of profile programs creation, the priority is given to this trinity [4]. Among the population over 18 years of age, three out of every four people have AH on average [2,6]. In disclosing the epidemiological characteristic of modern AH, it is important to compare the prevalence of moderate levels of BP, based on the preoperative experience.

**The aim of the study**

Comparative epidemiological characteristics of the prevalence of moderate levels of blood pressure in various population groups of the city of Andijan.

**Materials and methods**

The 15-70 years old and more population groups of Andijan city (1574 men, 2395 women) were chosen as an object of the research. The survey was organized and conducted by the World Health Organization in accordance with the requirements for epidemiological research. In particular, questionnaire, epidemiological, hardware and statistical methods were used in the study.

**Results**

The mean systolic blood pressure (SBP) in the general population was 142.5±1.4 mm. the mercury column was calibrated to be 141±1.3 mm in women and 144.8±1.5 mm in men.

15-19 years September 119.3±0.96 mm at level equal to the mercury column, at 20-29 years 123.2±0.87, that is 3.9 mm above the mercury column ( $P_1 > 0,05$ ), at 30-9 years sab 128.1±1.2 mm mercury column or 8.8 mm mercury column above threshold ( $P < 0,05$ ), sab 137.5±1.7 mm at 40-49 years. mercury column or 18.2 mm mercury column exceeds threshold ( $P < 0,05$ ), 50-59 years old sab 151.2±2.1 mm mercury column or 31.9 mm. in contrast to the mercury column ( $P < 0,01$ ), sab 153.4±2.5 mm at age 60-69. The mercury column or 38.1 mm. rose to the mercury column ( $P < 0,01$ ), 70 years sab passed and 159.3 mm. mercury column or 40 mm. The mercury pole increased ( $P < 0,01$ ) or 18.2 mm compared with the 15-19 year groups. There was a discrepancy in the mercury pole ( $P < 0,01$ ).

In the male population, the sab 150.19±12 mm at ages 6-08 years. It was noted that the mercury column increased in relation to the bulib age, which was 20 mm in the 20-29 years group compared with the figure determined at this age. The mercury column increased (123.6±0.99 mm sim,  $P < 0,05$ ), 30-39 years 7.8 mm mercury column rose (188.4±1.4 mm mercury column,  $P < 0,05$ ), 40-49 years 17.8 mm mercury column rose (138.4±1.8 mm mercury column,  $P < 0,01$ ), 50-59 years 31.1 mm mercury column rose (151.7±2.1 mm mercury column,  $P < 0,01$ ), 60-69 years 37.2 mm mercury column (157.8±2.6 mm mercury column,  $P < 0,01$ ), and men over 70 years recorded a mercury column increase of 39.8 mm Hg (160.4±2.8 mm Hg,  $P < 0,01$ ). In the female population, the sab was expressed at the following levels depending on age: 15-19 years 118.4 mm Hg equals 20-29 years 122.8 mm Hg, that is, 4.4 mm Hg ( $P < 0,05$ ), 30-39 years 127.7 mm Hg, that is, 59.3 mm Hg with a difference in Hg ( $P < 0,05$ ), 40-49 years 136.5 mm mercury column, that is 18.1 mm mercury column increased ( $P < 0,05$ ), 50-59 years 150.6 mm mercury column, that is 32.2 mm mercury column difference superiority ( $P < 0,01$ ), 156.9 mm in 60-69 years. The mercury column, i.e., 38.5 mm mercury column ( $P < 0,01$ ) and in adults older than 70 years old 158.1 mm mercury column, i.e., 39.7 mm, were distinguished. The mercury column increase with divergence ( $P < 0,01$ ) was determined.

This means that the blood pressure level changes in the study population without any age dependence. As a result, simultaneous combined preventive measures, planning of the system of secondary prevention and early prediction and implementation of tertiary prevention play a scientific and practical role, dramatically reducing socio-economic losses associated with AH in the study population.

### Discussion

The results obtained prove that a fact previously known to science was again in epidemiological studies and in the Ferghana Valley conditions: age is considered to be a factor strongly influencing blood pressure levels, and with its passing the average blood pressure increases, especially after the age of 50 this process becomes more acute.

It turned out that most cases of increased arterial pressure is asymptomatic. This means that the prevalence of hypertension is much greater than previously thought, and that even healthy people who do not complain of anything need to measure their blood pressure (BP) more often in order to detect hypertension as early as possible.

### Conclusion

1. The average level of arterial pressure increases according to age, especially after 50 years this process becomes more acute.

2. The average level of arterial pressure in men is higher than in women, sab 3.8 mm Hg will vary in the column.

3. Age and sex should be given importance when organizing therapeutic and prophylactic work.

### References

1. Оганов Р.Г. Артериальная гипертония – эпидемия современности // Кардиология – 2000. – М., 2000. – С. 137-140.
2. Попов А.И., Такарев С.А., Уманская Е.Л., Буганов А.А. Распространенность артериальной гипертонии и сердечно-сосудистых факторов риска в условиях Крайнего Севера // Проф. заболеваний и укрепление здоровья. – 2005. – №1. – С. 40-42.
3. Профилактика, диагностика и лечение первичной артериальной гипертонии в Российской Федерации: Первое сообщение специалистов Научного общества по изучению артериальной гипертонии Всероссийского общества кардиологов и Медицинского совета по сердечно-сосудистым заболеваниям (ДАГ1) // Клиника. Фармакология и терапия. – 2000. – Т. 9, №3. – С. 5-30.
4. Уваровская Б.В., Мельник М.В., Князева С.А. Распространенность факторов риска артериальной гипертонии у мужчин призывного возраста // Системные гипертонии. – 2021. – Т. 18, №2. – С. 88-93.
5. Фофанова Т.В., Агеев Ф.Т., Смирнов М.Д., Деев А.Д. Приверженность к терапии в амбулаторных условиях: возможность выявления и оценка эффективности терапии // Кардиология. – 2017. – Т. 57, №7. – С. 35-42.
6. Фролова Е.В. Артериальная гипертония: Лекция. – СПб, 2016. – С. 6-18.
7. Watanabe J., Kotani K. Metabolic Syndrome for Cardiovascular Disease Morbidity and Mortality among General Japanese People: A Mini Review // Vasc. Health Risk Manag. – 2020. – Vol. 16. – P. 149-155.
8. Weber V.R., Britov A.N.Y. Prevention and Treatment of Arterial Hypertension. – V. Novgorod; Moscow, 2002. – 244 p.
9. World Health Organization. Healthy diet. Fact sheets. WHO, 29 april 2020. <http://www.Who.int/ru/news-room/fact-sheets/detail/healthy-diet>. (дата обращения 01.03.2021).

### PREVALENCE OF MEAN SYSTOLIC BLOOD PRESSURE LEVELS IN UNORGANIZED POPULATIONS

Akhmadalieva U.K.

**Objective:** Comparative epidemiological characteristics of the prevalence of moderate levels of blood pressure in various population groups of the city of Andijan.

**Material and methods:** Population groups of the city of Andijan aged 15-70 years and older were selected, of which 1574 were men and 2395 women. The survey was conducted by the World Health Organization in accordance with the requirements for epidemiological studies. Questionnaire, epidemiological, instrumental and statistical methods were used. **Results:** The study results showed that blood pressure in men averaged 144.8 mm Hg. Art., in women – 141 mm Hg. Art. With age, especially after 50 years, this figure becomes even higher. **Conclusions:** When organizing treatment and preventive work, the age and gender of patients should be taken into account

**Key words:** arterial hypertension, population, epidemiological study, mean arterial pressure, age.

## DISTURBANCE IN THE COMPOSITION OF THE INTESTINAL MICROFLORA IN THE MECHANISMS OF THE FORMATION OF CLINICAL MANIFESTATIONS IN PATIENTS WITH CHRONIC PANCREATITIS

Akhmedova N.A., Kasimova M.B., Nurmuhammedova N.S., Temirova M.B.

## РОЛЬ НАРУШЕНИЯ СОСТАВА КИШЕЧНОЙ МИКРОФЛОРЫ В ФОРМИРОВАНИИ КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ПАНКРЕАТИТОМ

Ахмедова Н.А., Касимова М.Б., Нурмухаммедова Н.С., Темирова М.Б.

## SURUNKALI PANKREATIT KLINIK KECCHISHIGA ICHAK MIKROFLORASI O'ZGARISHINING TA'SIRI

Axmedova N.A., Kasimova M.B., Nurmuhammeova N.S., Temirova M.B.

Tashkent Medical Academy

**Цель:** изучение роли нарушений микрофлоры кишечника в формировании клинических проявлений хронического панкреатита и оценка эффективности терапии, направленной на восстановление микробиоценоза кишечника. **Материал и методы:** проведен проспективный анализ результатов лечения 50 пациентов за период 2021-2023 гг. Мужчин было 27 (54%), женщин 23 (46%). Женщин в возрасте до 44 было 4 (10,4%), 45-59 – 8 (40,3%), старше 60 – 11 (49,3%), мужчин соответственно 3 (8,6%), 12 (44,4%) и 7 (26%). **Результаты:** среди пациентов с избыточным бактериальным ростом в тонкой кишке боли вследствие нарушения функции кишечника наблюдались у 80,3%, дуоденальной гипертензии – у 71,8%, водянистый понос отмечался у 67,6%, метеоризм – у 84,5%, горечь во рту – у 69%, тошнота – у 57,7%. **Выводы:** дисбиоз кишечника и толстой кишки, а также выраженность дисбиотических нарушений в толстой кишке напрямую зависели от выраженности внешнесекреторной недостаточности поджелудочной железы.

**Ключевые слова:** хронический панкреатит, микробиоценоз, дисбиоз, диспепсические расстройства.

**Maqsad:** surunkali pankreatitning klinik ko'rinishini shakllantirishda ichak mikroflorasi buzilishlarining rolini o'rganish va ichak mikroflorasini tiklashga qaratilgan terapiya samaradorligini baholash. **Material va usullar:** 2021-2023 yillar davomida 50 nafar bemorni davolash natijalarining samaradorligi tahlili o'tkazildi. 27 nafar erkak (54%), 23 nafar ayol (46%). 44 yoshgacha bo'lgan ayollar 4 (10,4%), 60 yoshdan oshganlar 8 (40,3%), 45-59, 11 (49,3%), 3 (8,6%), 12 (44) erkaklar. 4% va 7 (26)%. **Natijalar:** ingichka ichakda bakteriyalar ko'payib ketgan bemorlarning 80,3% ichak disfunktsiyasidan kelib chiqqan og'riq, 71,8% o'n ikki barmoqli ichak gipertoniyasi, 67,6% suvli diareya, 84,5% meteorizm, 84,5% og'izda achchiqlanish kuzatilgan. 69%, ko'ngil aynishi - 57,7%. **Xulosa:** ichak va yo'g'on ichak disbiozi, shuningdek, yo'g'on ichakdagi disbiotik kasalliklarning og'irligi bevosita ekzokrin pankreatik etishmovchilikning og'irligiga bog'liq.

**Kalit so'zlar:** surunkali pankreatit, ichak mikroflorasi, disbioz, dispepsiya.

Chronic pancreatitis (CP) is an important socio-economic problem in terms of prevalence, increased morbidity, temporary disability and disability. Over the past 30 years, the number of patients with acute and chronic pancreatitis has doubled in the world [2], while primary disability of patients reaches 30% [9].

In the structure of diseases of the gastrointestinal tract, it ranges from 5.1 to 9%, and in general clinical practice – from 0.2 to 0.6% [7]

According to the Bureau of Medical Statistics of the Moscow Health Committee, the incidence of CP in 2006 increased by 2 times compared to 2000, the prevalence of pancreatic diseases (pancreas) among adult Muscovites has increased by 3 times in the last 10 years, while in adolescents this indicator has increased by more than 4 times. In 2008, compared with 2007, registration of pancreatic diseases in adolescents increased by 25%, of which in men – by 34.5% [8].

The main etiological factors of the development of CP are alcohol consumption (the risk of its development increases with increasing volume and duration of intake), diseases of the gallbladder and biliary tract with the development of biliary and/ or duodenal hypertension [2,5,7].

The pathogenesis of chronic pancreatitis is extremely complex. A number of mechanisms are involved in its formation, which determines the clinical manifestations, which are caused by inflammation in the pancreatic tissue, ductal hypertension, the presence of malabsorption and maldigestion syndromes, as well as impaired intestinal motor function [8,10]. Recently, studies have appeared on the effect of disorders of the intestinal microflora and, first of all, the presence of excessive bacterial growth (EBG) in the small intestine on the course of chronic diseases of the digestive system, including CP [1,4,9]. However, the role of disorders of the intestinal microflora, in particular, excessive bacterial growth, remains unexplored in the small intestine, in the mechanisms of formation of clinical manifestations, as well as in the development of structural changes in the mucous membrane (MM) of the duodenum (duodenum) in patients with chronic pancreatitis.

There are practically no publications in the literature devoted to the peculiarities of therapy of patients with chronic pancreatitis with a violation of the normal composition of the intestinal microflora. A complex therapy has not been developed, including antibacteri-

al drugs for intestinal decontamination, and its effect on the course of CP has not been studied.

### **Purpose of the study**

To determine the role of a violation of the composition of the intestinal microflora in the formation of clinical manifestations and in structural changes of DMM in patients with CP and to evaluate the effect of therapy aimed at restoring intestinal microbiocenosis on the course of the disease.

**Tasks:** To evaluate the excretory function of the pancreas and the state of the intestinal microflora in patients with chronic pancreatitis. To conduct a comparative study of the frequency of detection of intestinal microbiocenosis disorders in patients with chronic pancreatitis with and without external secretory pancreatic insufficiency. Determine the role of intestinal microflora disorders in the formation of clinical manifestations of chronic pancreatitis and to assess the condition of the duodenal mucosa in patients with chronic pancreatitis with the presence of excessive bacterial growth in the small intestine. To study the effect of therapy aimed at restoring intestinal microbiocenosis on the clinical manifestations and course of chronic pancreatitis with excretory insufficiency.

### **Materials and methods**

The object of the study: 50 CP patients over 18 years of age. A prospective analysis of the results of 50 patients in the period 2021-2023 was carried out. There were 27 men (54%) and 23 women (46%). There were women patients aged under 44 – 4 (10.4%), 45-59 – 8 (40.3%), older than 60 – 11 (49.3%) and men under 44 – 3 (8.6%), 45-59 – 12 (44.4%), older than 60 – 7 (26%)

Chronic pancreatitis is a diffuse inflammatory continuously progressive disease of the pancreas with the development of irreversible structural changes in the parenchyma and ducts with their replacement by connective tissue and the presence of varying degrees of functional deficiency. Chronic pancreatitis is diagnosed in 5.1-9% of the total number of all patients with diseases of the digestive system, in general clinical practice – from 0.2 to 0.6% [6]. Over the past 30 years, there has been a two fold increase in the number of patients with acute and chronic pancreatitis in the world [8], while the number of cases of disability reaches 15% [5]. All these circumstances are mainly due to the preservation of the importance of the main etiological factors of chronic pancreatitis: alcohol abuse, the presence of diseases of the biliary system and liver (cholelithiasis, Oddi's sphincter dyskinesia, viral hepatitis and cirrhosis), stomach and duodenum (peptic ulcer, duodenitis, diverticula), as well as increased exposure to adverse environmental conditions. These factors, affecting the cell genome, weaken various protective mechanisms [1,3,5].

When analyzing abdominal pain syndrome, we distinguished:

Pain caused by damage to the pancreas (hereinafter referred to as pancreatic pain). In the mechanisms of development of this type of pain, the leading role belongs to the development of inflammation in the pancreatic tissue, compression of nerve endings and increased intracranial pressure associated with edema and inflammatory infiltration of the organ. Pain caused by ductal hypertension.

Pain caused by impaired intestinal function, localized in meso – and hypogastria, in combination with stool disorders, fecal shape, flatulence and palpatory soreness along the course of the small and/or large intestine.

In the analysis of dyspeptic disorders, the following were evaluated: 1) bitterness in the mouth; 2) air burps; 3) nausea; 4) vomiting; 5) bloating; 6) diarrhea; 7) constipation. Biochemical blood examination included determination of serum levels of total protein and protein fractions; liver enzymes (alanine aminotransferase, aspartic aminotransferase, gammaglutamyltranspeptidase, alkaline phosphatase); bilirubin; amylase, blood glucose, urine diastases. A clinical blood test was performed. Laboratory test data made it possible to clarify the functional state of the organs of the hepatobiliary zone [4].

To clarify the diagnosis of the underlying disease in the observed patients and assess the condition of the digestive organs, the following instrumental research methods were used: Ultrasound examination of the abdominal cavity; EFGDS with examination of the large duodenal papilla; X-ray examination of the motor function of the intestine; Computed tomography of abdominal organs.

Despite the improvement of laboratory and instrumental research methods, the diagnosis of pancreatic diseases is difficult enough. This is especially true for mild forms of chronic pancreatitis. According to various authors, the echographic picture of chronic pancreatitis coincides with the final diagnosis in 75-92% of cases. Echography of the pancreas in the diagnosis of chronic pancreatitis is one of the most common hardware research methods [6,8]. The sensitivity of the method ranges from 60% to 85%, and the specificity is 80-90%. With an exacerbation of pancreatitis, an increase or decrease in the organ is more often noted. In addition, there is a violation of the echostructure of the gland with a decrease or increase in its echogenicity [4,5]. With a prolonged course of CP, the organ has a homogeneous structure with increased echogenicity.

The generally accepted ultrasound signs of chronic pancreatitis are:

1. Early signs: a homogeneous diffuse increase in the echogenicity of the parenchyma with a preserved pattern; a picture of a "cobblestone pavement", which is given by echoes of medium intensity; medium and dense echoes, unevenly distributed on a normal background.

2. Late signs: inhomogeneous distribution of echoes with alternating dense and cystic areas; extreme variability in the amplitude of the echo signals; an increase in the size of the organ by 1.5-2 times (anteroposterior dimensions: head more than 3 cm, body more than 2.5 cm, tail more than 3 cm); calcification of the gland tissue; concretions in the pancreatic duct; pseudocysts; expansion of the pancreatic duct (more than 2.5 mm); deformation of the organ; increased density of the pancreas; decreased mobility of the pancreas when the diaphragm moves; expansion of the common bile duct in combination with an increase in the head of the pancreas [3,5,10].

During EFGDS examination, attention was paid to the postbulbar sections of the DNA and the presence of changes, traditionally designated as indirect signs of chronic pancreatitis: duodenitis, duodenogastric reflux,

semolina symptom (small lymphangiectasia of the duodenal mucosa), changes in the large duodenal nipple [10]. Various models of endoscopes from the Japanese Olympus company were used for endoscopic examination: the GIF-1T30 esophagogastroduodenoscope, the GIF V 70, Q150 videogastroscope and the Fujinon FG-IZP esophagogastroduodenoscope.

Endoscopic examination, conducted according to methods developed by Russian scientists [4], made it possible to visually assess the nature and extent of the pathological process.

Special attention was paid to the condition of the large duodenal nipple (LDN), reflecting the involvement of the terminal choledochus in the pathological process. Signs of LDN lesion were considered to be: hyperemia, edema and swelling (papillitis) LDN [6,10]. In assessing inflammatory changes in the duodenum, the classification of P.Y. Grigoriev and co-authors was used [2].

Endoscopic examinations were performed in all patients upon admission.

### Conclusions

1. External secretory pancreatic insufficiency according to the results of an elastase test was detected in 70.6%, with a general clinical analysis of feces – in 21.6% of patients with chronic pancreatitis. In 69.6% of patients with chronic pancreatitis, excessive bacterial growth in the small intestine was detected and in 78.4% – a violation of the normal composition of the colonic microflora, while in 55.9% – there was a combined violation of the small and colonic microflora.

2. The frequency of detection of excessive bacterial growth in the small intestine and colonic dysbiosis, as well as the severity of dysbiotic disorders in the colon, were directly dependent on the severity of external secretory insufficiency of the pancreas.

3. In patients with chronic pancreatitis, a relationship has been established between the development of abdominal pain caused by impaired intestinal function and duodenal hypertension, as well as dyspeptic disorders represented by flatulence, diarrhea with watery stools, bitterness in the mouth, and the presence of excessive bacterial growth in the small intestine and colonic dysbiosis.

4. The inclusion in the complex therapy of chronic pancreatitis with excretory insufficiency of drugs that contribute to the normalization of intestinal microflora leads to the rapid achievement of clinical remission and prevents the development of relapses of the disease.

### References

1. Ардатская М.Д. Дисбактериоз кишечника: понятие, диагностика и принципы лечебной коррекции // Consilium Medicum. – 2008. – Т. 10, №8. – С. 86-92.
2. Белоусова Е.А., Никитина Н.В. Синдром избыточного бактериального роста при хроническом панкреатите // Рус. мед. журн. – 2009. – №5. – С. 68-72.

3. Зинчук Л.И., Ветлугаева И.Т., Бедин В.В. и др. Антисекреторная терапия при остром и хроническом панкреатите // Клини. перспективы гастроэнтерол., гепатол. – 2003. – №6. – С. 24-28.

4. Baeryens R., Van de Velde E. et al. Effects of intravenous and oral domperidon on the motor function of the stomach and small intestine // Postgrad. Med. J. – 1979. – Vol. 55 (Supl. 1). – P. 19-23.

5. Dominguez-Munoz J.E. Pancreatic enzyme therapy for pancreatic exocrine insufficiency // Curr. Gastroenterol. Rep. – 2007. – Vol. 9, №2. – P. 116-122.

6. Dominquez-Munoz J.E. Clinical pancreatology for practicing gastroenterologists and surgeons. – Blackwell publishing Ltd, 2007. – 535 p.

7. Drossman D.A. The Functional Gastrointestinal Disorders and the Rome III Process // Gastroenterology. – 2006. – Vol. 130, №5. – P. 1377-1390.

8. Egger G., Kessler J.I. Clinical experience with a simple test for the detection of bacterial deconjugation of bile salts and the site and extent of bacterial overgrowth in the small intestine // Gastroenterology. – 1973. – Vol. 64. – P. 545-551.

9. FDA “Guidance for Industry. Exocrine Pancreatic Insufficiency Drug Products -Submitting New Drug Applications”. – U.S. Department of Health and Human Services Food and Drug Administration Center for Drug Evaluation and Research (CDER). – April 2006.

10. Schneider A., Lohr J.M., Singer M.V. Schneider A. Classification of chronic pancreatitis according to M. Annheim: introduction of a unifying classification system based on the revision of the previous classification of the disease // J. Gastroenterol. – 2007. – Vol. 42. – P. 101-119.

### DISTURBANCE IN THE COMPOSITION OF THE INTESTINAL MICROFLORA IN THE MECHANISMS OF THE FORMATION OF CLINICAL MANIFESTATIONS IN PATIENTS WITH CHRONIC PANCREATITIS

Akhmedova N.A., Kasimova M.B.,

Nurmuhammedova N.S., Temirova M.B.

**Objective:** To study the role of intestinal microflora disorders in the formation of clinical manifestations of chronic pancreatitis and evaluate the effectiveness of therapy aimed at restoring intestinal microbiocenosis. **Material and methods:** A prospective analysis of the treatment results of 50 patients for the period 2021-2023 was carried out. There were 27 men (54%), 23 women (46%). There were 4 (10.4%) women under 44, 8 (40.3%), 45-59, 11 (49.3%) over 60, 3 (8.6%), 12 (44) men respectively. **Results:** Among patients with bacterial overgrowth in the small intestine, pain due to intestinal dysfunction was observed in 80.3%, duodenal hypertension - in 71.8%, watery diarrhea was observed in 67.6%, flatulence - in 84.5%, bitterness in the mouth – in 69%, nausea – in 57.7%. **Conclusions:** Intestinal and colon dysbiosis, as well as the severity of dysbiotic disorders in the colon, directly depended on the severity of exocrine pancreatic insufficiency.

**Key words:** chronic pancreatitis, microbiocenosis, dysbiosis, dyspeptic disorders.



## ПОЛИМОРФИЗМ ГЕНОВ СИНТАЗЫ ОКСИДА АЗОТА NOS1 И NOS3: ПРОГНОСТИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ В ДИАГНОСТИКЕ ПОСЛЕРОДОВЫХ КРОВОТЕЧЕНИЙ И ИХ МЕЖГЕННОЕ ВЗАИМОДЕЙСТВИЕ

Ашурова У.А., Нажмутдинова Д.К., Абдуллаева Л.М., Муминова З.А.

## NOS1 VA NOS3 NITRAT OKSIDI SINTAZASI GENLARINING POLIMORFIZMI: TUG'RUQDAN KEYINGI QON KETISHLARINI DIAGNOSTIKASI VA ULARNING ORASIDAGI GENLARARO O'ZARO TA'SIRINING PROGNOZ AHAMIYATI

Ashurova U.A., Najmutdinova D.K., Abdullaeva L.M., Muminova Z.A.

## POLYMORPHISM OF NITRIC OXIDE SYNTHASE GENES NOS1 AND NOS3: PROGNOSTIC SIGNIFICANCE IN THE DIAGNOSIS OF POSTPARTUM HEMORRHAGE AND THEIR INTERGENIC INTERACTION

Ashurova U.A., Nazhmutdinova D.K., Abdullaeva L.M., Muminova Z.A.

Ташкентская медицинская академия

**Maqsad:** tug'ruqdan keyingi qon ketishining shakllanishida NOS1 (G-84A) va NOS3 (C786T) tizimli azot oksidi sintaza genlari polimorfizmlarining intergenik o'zaro ta'sirini tahlil qilish. **Material va usullar:** tug'ruqdan keyingi atonik qon ketishi turli og'irlikdagi 101 nafar ayol tekshirildi (asosiy guruh). Nazorat guruhi jiddiy surunkali somatik patologiyasi bo'lmagan, asoratsiz yoki akusherlik patologiyasiz tabiiy tug'ilish tarixi bo'lgan 103 nafar ayoldan iborat edi. Tadqiqot ishtirokchilarining barchasi o'zbek millatiga mansub edi. **Natijalar:** NOS1 genining G-84A polimorfizmi bilan sezilarli bog'liqlik aniqlandi. Allele A ushbu akusherlik patologiyasini rivojlanish xavfini oshiradi. NOS1(G-84A) va NOS3(C786T) genlarining qulay genetik variantlari mavjudligi endotelial disfunktsiyaga qarshilikni oshiradigan omil hisoblanadi va shu bilan himoya ta'sirini ko'rsatadi (31,7% ga nisbatan 47,6%,  $\chi^2=5,4$ ;  $p=0,02$ ). OR=2,0; 95% CI: 1,106-3,461). **Xulosa:** NOS1 (G-84A) va NOS3 (C786T) genlarining polimorfizmlari va ayollarda tug'ruqdan keyingi qon ketishi o'rtasidagi munosabatlar tahlili NOS1 genining G-84A polimorfizmi bilan sezilarli bog'liqlikni aniqladi.

**Kalit so'zlar:** gen polimorfizmi, tug'ruqdan keyingi qon ketishi, nitrat oksidi sintazasi.

**Objective:** To analyze the role of intergenic interactions of polymorphisms of the systemic nitric oxide synthase genes NOS1 (G-84A) and NOS3 (C786T) in the formation of postpartum hemorrhage. **Material and methods:** 101 women with postpartum atonic bleeding of varying severity were examined (main group). The control group consisted of 103 women without serious chronic somatic pathology who had a history of natural childbirth without complications or obstetric pathology. All study participants were of Uzbek nationality. **Results:** A significant association with the G-84A polymorphism of the NOS1 gene was revealed. Allele A increases the risk of developing this obstetric pathology. The presence of favorable genetic variants of the NOS1(G-84A) and NOS3(C786T) genes is considered a factor that increases resistance to endothelial dysfunction, thereby exerting a protective effect (47.6% versus 31.7%,  $\chi^2=5.4$ ;  $p=0.02$ ; OR=2.0; 95% CI: 1.106-3.461). **Conclusions:** Analysis of the relationship between polymorphisms of the NOS1(G-84A) and NOS3(C786T) genes and postpartum hemorrhage in women revealed a significant association with the G-84A polymorphism of the NOS1 gene.

**Key words:** gene polymorphism, postpartum haemorrhage, nitric oxide synthase.

Оксид азота (NO) – это гидрофобная молекула с непродолжительным временем полураспада, которая вырабатывается в теле различных видов млекопитающих. Эта молекула играет ключевую роль во множестве физиологических процессов, функционируя как межклеточный посредник. Важность NO проявляется в таких процессах, как усиление кровоснабжения половых органов, регулирование тонуса сосудов, развитие половых органов и их формирование, а также в механизмах защиты, которые включают в себя рост клеток, связанный с NO, апоптоз и трансмиссию репродуктивных сигналов [1,2]. NO является не только внешним, но и внутриклеточным мессенджером, важным для поддержания баланса функций организма [4]. К тому же он участвует в процессах овуляции, менструации и обеспечивает способность к перемещению сперматозоидов [3,8]. В контексте беременности NO задействован в процессах сокращения гладкой мускулатуры и

расширения матки, что подчеркивает его критическую роль в управлении патофизиологией и физиологией матки [6].

Наличие NO-синтазы (NOS) в железистом эпителии, стромальных и гладкомышечных клетках эндометрия, а также в тучных клетках подтверждает участие NO в регуляции утеральных функций. Местный синтез NO в матке может оказывать значимое влияние на такие процессы, как сокращение и расслабление миометрия [7]. Функция сокращения миометрия имеет ключевое значение для предотвращения кровотечений после родов. В настоящее время множество исследователей активно занимаются поиском медикаментов для терапии послеродовых кровотечений, целенаправленно воздействуя на патогенетический механизм, задействованный в процессах сокращения и релаксации миометрия [5].

На данный момент известно относительно небольшое количество научных работ, посвященных

идентификации кандидатных генов, играющих роль в развитии атонии матки. Это обстоятельство подчеркивает значимость исследований, направленных на обнаружение генетических мутаций, становящихся причиной атонических послеродовых кровотечений (ПРК).

#### Цель исследования

Анализ роли межгенных взаимодействий полиморфизмов системных генов синтаз оксида азота NOS1 (G-84A) и NOS3 (C786T) в формировании ПРК.

#### Материал и методы

Обследована 101 женщина, у которой имелось послеродовое атоническое кровотечение различной тяжести (основная группа). Диагноз ставили на основании критериев, изложенные в Национальном клиническом протоколе Республики Узбекистан «Профилактика и тактика ведения послеродовых акушерских кровотечений», который был утвержден 1 марта 2021 г. Исключению из исследования подлежали женщины, у которых послеродовое кровотечение было вызвано задержкой тканей плаценты или оболочек, травмами родовых путей или нарушениями свертываемости крови, не связанными с кровотечением. Контрольную группу составили 103 женщины без серьезной хронической соматической патологии, которые имели в анамнезе естественные роды без осложнений и акушерской патологии. Все участницы исследования были узбекской национальности.

Для оценки состояния здоровья участниц проводились стандартные клинические, лабораторные и инструментальные исследования, включая сбор анамнеза и физический осмотр. Для изучения полиморфизмов использовали цельную венозную кровь. Для молекулярно-генетической детекции были использованы препараты геномной ДНК.

Статистический анализ выполнялся с использованием пакета прикладных программ Statistica 10.0. Распределение генотипов проверяли на соответствие равновесию Харди – Вайнберга с помощью компьютерной программы GenePop и оценивали с помощью критерия  $\chi^2$ .

#### Результаты и обсуждение

В таблице 1 представлены данные о частоте генотипов и аллелей, связанных с полиморфизмом G84A гена NOS1. Отмечено, что доминантный аллель G присутствовал в 77,7% образцов, тогда как рецессивный аллель A наблюдался в 22,3% случаев. В основной группе мутантный генотип AA встречался у 4% пациенток, гетерозиготный генотип GA – у 36,6%, а доминантный генотип GG – у 59,4%. В контрольной группе изученные аллели и генотип имели место у 1,9, 28,2 и 69,9% обследованных. Неблагоприятный аллель A не показал статистически значимого различия в распространенности среди женщин с послеродовым кровотечением по сравнению с контрольной группой (22,3% против 16%;  $\chi^2=2.6$ ,  $p=0.2$ ). Наличие аллеля A сопровождалось увеличением риска развития послеродовых атонических кровотечений в 1,5 раза по сравнению с отсутствием данного аллеля (отношение шансов [OR]=1.5; 95% доверительный интервал [CI]: 0.91-2.47). Частота гетерозиготного генотипа GA полиморфизма G-84A гена NOS1 также не имела значимых различий у пациенток основной и контрольной групп (36,6% против 28,2%,  $\chi^2=1.7$ ,  $p=0.2$ ). Однако носительницы этого генотипа имели в 1,5 раза более высокий риск развития атонии матки после родов, чем женщины с другими генотипическими вариантами (OR=1.5; 95% CI: 0.75-2.25).

Таблица 1

Частота аллельных и генотипических вариантов полиморфизма G-84A в гене NOS1 у обследованных больных

Аллель и генотип	Количество изученных аллелей и генотипов, абс. (%)		$\chi^2$	p	OR	95%CI
	основная группа	контрольная группа				
G	157 (77,7)	173 (84,0)	2,6	0,2	0,7	0,41-1,09
A	45 (22,3)	33 (16,0)	2,6	0,2	1,5	0,91-2,47
G/G	60 (59,4)	72 (69,9)	2,5	0,2	0,6	0,35-1,12
G/A	37 (36,6)	29 (28,2)	1,7	0,2	1,5	0,82-2,66
A/A	4 (4,0)	2 (1,9)	0,7	0,4	2,1	0,39-11,23

В ходе изучения распределения частот аллелей и генотипов, связанных с полиморфизмом 786T>C в гене NOS3 у женщин, перенесших атонию матки в послеродовом периоде, и у лиц контрольной группы, были получены данные, представленные в таблице 2. Не было выявлено статистически значимых различий в распространенности функционально дикого аллеля T и благоприятного генотипа T/T между основной и контрольной группами (69,8% против 73,3% и 49,5% против 52,4%). Результаты анализа коэффициентов отношения шансов для аллеля T ( $\chi^2=0,6$ ;  $p=0,5$ ; OR=0,8; 95% CI:0.55-1.29) и гомозиготного генотипа T/T ( $\chi^2=0,2$ ;  $p=0,7$ ; OR=0,9; 95% CI:0.51-

1.54) не показали значимого защитного эффекта этих генетических вариантов в отношении риска развития атонического послеродового кровотечения.

Анализ распределения частот и рассчитанных коэффициентов отношения шансов для мутантного аллеля C и гомозиготного генотипа C/C показал отсутствие значимых различий между группой пациенток и лицами контрольной группы (соответственно 30,2% против 26,7% и 9,9% против 5,8%). Коэффициент отношения шансов указывает на незначительное увеличение риска в 1,2 раза при наличии аллеля C ( $\chi^2=0,6$ ;  $p=0,5$ ; OR=1,2; 95% CI:0.77-1.83) и в 1,8 раза – при наличии гомозиготного генотипа



C/C ( $\chi^2=1,2$ ;  $p=0,3$ ; OR=1,8; 95% CI:0.63-5.03). Эти результаты не подтверждают наличие прямой связи между полиморфизмом 786T>C в гене NOS3 и ри-

ском послеродового атонического кровотока, учитывая отсутствие статистической значимости полученных данных (табл. 2).

**Таблица 2**

**Частота аллельных и генотипических вариантов полиморфизма 786T>C в гене NOS3 у обследованных больных**

Аллель и генотип	Количество изученных аллелей и генотипов, абс. (%)		$\chi^2$	p	OR	95%CI
	основная группа	контрольная группа				
C	61 (30,2)	55 (26,7)	<3.84	>0.05	1,2	0,77-1,83
T	141 (69,8)	151 (73,3)			0,8	0,55-1,29
C/C	10 (9,9)	6 (5,8)			1,8	0,63-5,03
C/T	41 (40,6)	43 (41,7)			1,0	0,55-1,67
T/T	50 (49,5)	54 (52,4)			0,9	0,51-1,54

Исследования показывают, что нормальный уровень оксида азота критически важен для поддержания эндотелиальной функции сосудов, регуляции иммунной системы и гемостаза. Ключевым элементом в развитии эндотелиальной дисфункции является избыточное производство воспалительных цитокинов и NO, что наносит вред сосудистому эндотелию. Особый

интерес представляет изучение взаимодействий между генами, отвечающими за производство этих веществ, что может дать новое понимание механизмов развития послеродового кровотока, обозначенного здесь как ПРК. Особое внимание нами было уделено ассоциативным связям между различными генотипами и развитием ПРК у женщин (табл. 3).

**Таблица 3**

**Взаимодействие благоприятных и неблагоприятных генотипов системных генов NOS1(G-84A) и NOS3(C786T) у пациенток с ПРК и лиц контрольной группы, абс. (%)**

Группа	Частота распределения неблагоприятных генотипов			Количество комбинаций благоприятный ген (гомо) + неблагоприятный ген (гомо/гетеро)	Количество комбинаций благоприятных комбинаций G/G+T/T
	(гомо+гомо) A/A+C/C	гомозигота+ гетерозигота	гетерозигота+ гетерозигота G/A+ C/T		
Основная, n=101	1 (1,0)	5 (4,9)	17 (16,8)	46 (45,5)	32 (31,7)
Контрольная, n=103	-	2 (1,9)	10 (9,7)	42 (40,8)	49 (47,6)
	$\chi^2=1.0$ $p=0.3$	$\chi^2=1.4$ $p=0.2$ OR=2.6 95%CI: 0.498-13.88	$\chi^2=2.2$ $p=0.1$ OR=1.9 95%CI: 0.817-4.338	$\chi^2=0.5$ $p=0.5$ OR=1.2 95%CI: 0.69-2.115	$\chi^2=5.4$ $p=0.02$ OR=2.0 95%CI: 1.106-3.461

Особенно заметны два полиморфных локуса в генах синтазы оксида азота: NOS1(G-84A) и NOS3(C786T). Выявлено, что комбинации генотипов, которые считаются функционально благоприятными для этих генов, могут служить генетическим защитным фактором против развития эндотелиальной дисфункции. Такие комбинации у условно здоровых женщин встречались значительно чаще, чем у женщин с ПРК (47,6% против 31,7%, что статистически значимо с  $\chi^2=5.4$ ;  $p=0.02$ ; OR=2.0; 95% ДИ: 1.106-3.461). Эти данные подчеркивают важность ген-генных взаимодействий в понимании и предотвращении риска развития ПРК.

Такой защитный эффект от развития ПРК, наблюдаемый у индивидов с определённым сочетани-

ем генотипов, предположительно связан с их ролью в поддержании нормального уровня эндотелиальной продукции оксида азота. Это, в свою очередь, обеспечивает адекватное функционирование сосудистого тонуса, гемостаза и других жизненно важных процессов. Анализ функционально неблагоприятных генотипов синтазы оксида азота выявил определённые комбинации генотипов, которые могут способствовать развитию ПРК у женщин, что указывает на их потенциальное участие в патогенезе этого состояния.

Защитный (протективный) эффект против формирования ПРК у носителей определённых генетических вариантов генов синтазы оксида азота может объясняться их функциональной значимостью, которая обеспечивает адекватную эндотелиальную про-

дукцию оксида азота. Это, в свою очередь, способствует нормальной работе сосудистого тонуса, гемостаза и других жизненно важных процессов. Исследование также выявило, что комбинации функционально неблагоприятных генотипов генов, ответственных за синтез оксида азота, могут способствовать развитию ПРК у женщин на уровне тенденции.

Особенно в случае ПРК были выделены сочетания генотипов – гомозигота+гетерозигота и G/A+C/T (гетерозигота+гетерозигота), ассоциированные с нарушением синтеза оксида азота. Эти генотипические комбинации наблюдались соответственно у 4,9% и 16,8% пациенток, в то время как в контрольной группе подобные варианты встречались у 1,9 и 9,7% обследованных. Доля неблагоприятных генотипов среди женщин с ПРК была больше, чем у лиц контрольной группы. Риск развития ПРК при носительстве указанных генотипических комбинаций генов синтазы оксида азота NOS1(G-84A) и NOS3(C786T) оказался почти в 2,6 и 1,9 раза.

Таким образом, была обнаружена корреляция между наличием функционально ухудшенных генотипов генов NOS1(G-84A) и NOS3(C786T), что приводит к нарушению синтеза оксида азота и, как следствие, к эндотелиальной дисфункции и развитию послеродового кровотечения у женщин. Отмечено также, что комбинация нативных («диких») генотипов этих же генов демонстрирует выраженный протективный эффект против ПРК (отношение шансов [OR]=0.5;  $\chi^2=5.4$ ;  $p=0.02$ ), что указывает на сложные взаимодействия между ферментами NO-синтазы, регулирующими синтез оксида азота.

В заключение следует подчеркнуть, что анализ взаимодействий генов NOS1(G-84A) и NOS3(C786T) выявил синергизм между функционально неблагоприятными генотипическими вариантами и повышенным риском развития ПРК у женщин. Эти находки совпадают с гипотезой об аддитивном эффекте взаимодействий между генами, регулирующими синтез оксида азота, в механизмах развития различных мультифакторных заболеваний. На практике выявленная корреляционная связь между неблагоприятными генотипами и формированием ПРК имеет важное значение для прогнозирования исхода беременности и создает основу для разработки новых стратегий профилактики и лечения этого серьезного состояния.

#### Выводы

1. Молекулярно-генетические исследования, направленные на анализ связи между полиморфизмами генов NOS1(G-84A) и NOS3(C786T) и послеродовыми кровотечениями у женщин, выявили значимую ассоциацию с полиморфизмом G-84A гена NOS1.

2. Установлено, что аллель А увеличивает риск развития этой акушерской патологии. Наличие благоприятных генетических вариантов генов NOS1(G-84A) и NOS3(C786T) считается фактором, повышающим устойчивость к эндотелиальной дисфункции, тем самым оказывая защитное действие. Эти полезные генетические комбинации среди условно здоровых жен-

щин встречались в два раза чаще, чем у пациенток с ПРК (47,6% против 31,7%,  $\chi^2=5.4$ ;  $p=0.02$ ; OR=2.0; 95% CI: 1.106-3.461), что подчеркивает их потенциальную роль в профилактике данного состояния.

#### Литература

1. Aoyagi M., Arvai A.S., Tainer J.A., Getzof E.D. Structural basis for endothelial nitric oxide synthase binding to calmodulin // EMBO J. – 2003. – Vol. 22? №4. – P. 766-775.
2. Bansal C. Nitric oxide and the immune response // Nat. Immunol. – 2001. – Vol. 2, №10. – P. 907-916.
3. Chen Y., Wang D., Zhou M. et al. Polymorphisms of the endothelial nitric oxide synthase gene in preeclampsia in a Han Chinese population // Gynecol. Obstet. Invest. – 2014. – Vol. 77, №3. – P. 150-155.
4. Feng M.S., Guo P., Jiang L.X. et al. Synthesis of novel methotrexate derivatives with inhibition activity of nitric oxide synthase // Chin. Chem. Lett. – 2009. – Vol. 20, №2. – P. 178-180.
5. McEvoy A., Sabir S. Physiology, Pregnancy Contractions. 2022 Sep 19 // StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023.
6. Tuteja N., Chandra M., Tuteja R., Misra M.K. Nitric oxide as a unique bioactive signaling messenger in physiology and pathophysiology // J. Biomed. Biotechnol. – 2004. – Vol. 2004, №4. – P. 227.
7. Walford G., Loscalzo J. Nitric oxide in vascular biology // J. Thromb. Haemost. – 2003. – Vol. 1, №10. – P. 2112-2118.
8. Zheng D., Li Ch., Wu T. et al. Factors associated with spontaneous abortion: a cross-sectional study of Chinese populations // Reprod. Health. – 2017. – Vol. 14. – P. 33-45.

#### ПОЛИМОРФИЗМ ГЕНОВ СИНТАЗЫ ОКСИДА АЗОТА NOS1 И NOS3: ПРОГНОСТИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ В ДИАГНОСТИКЕ ПОСЛЕРОДОВЫХ КРОВОТЕЧЕНИЙ И ИХ МЕЖГЕННОЕ ВЗАИМОДЕЙСТВИЕ

Ашурова У.А., Нажмутдинова Д.К.,  
Абдуллаева Л.М., Муминова З.А.

**Цель:** анализ роли межгенных взаимодействий полиморфизмов системных генов синтаз оксида азота NOS1 (G-84A) и NOS3 (C786T) в формировании послеродовых кровотечений. **Материал и методы:** обследована 101 женщина с послеродовым атоническим кровотечением различной тяжести (основная группа). Контрольную группу составили 103 женщины без серьезной хронической соматической патологии, которые имели в анамнезе естественные роды без осложнений и акушерской патологии. Все участницы исследования были узбекской национальности. **Результаты:** выявлена значимая ассоциация с полиморфизмом G-84A гена NOS1. Аллель А увеличивает риск развития этой акушерской патологии. Наличие благоприятных генетических вариантов генов NOS1(G-84A) и NOS3(C786T) считается фактором, повышающим устойчивость к эндотелиальной дисфункции, тем самым оказывая защитное действие (47,6% против 31,7%,  $\chi^2=5.4$ ;  $p=0.02$ ; OR=2.0; 95% CI: 1.106-3.461). **Выводы:** анализ связи между полиморфизмами генов NOS1(G-84A) и NOS3(C786T) и послеродовыми кровотечениями у женщин выявил значимую ассоциацию с полиморфизмом G-84A гена NOS1.

**Ключевые слова:** полиморфизм генов, послеродовое кровотечение, синтаза оксида азота.

## СОЦИАЛЬНО-МЕДИЦИНСКИЕ ПОВЕДЕНЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ РИСКА АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ СРЕДИ МУЖСКОГО НАСЕЛЕНИЯ Г. АНДИЖАНА

Валиева М.Ю., Салахиддинов З.С.

## ANDIJON SHAHRI ERKAK AHOLISI ARTERIYAL GIPERTENZIYASINI IJTIMOYIY-TIBBIY XULQ-ATVOR XAVF OMILLARI

Valieva M.Yu., Salohiddinov Z.S.

## SOCIO-MEDICAL BEHAVIORAL RISK FACTORS OF ARTERIAL HYPERTENSION AMONG THE MALE POPULATION OF ANDIJAN

Valieva M.Yu., Salakhiddinov Z.S.

Андижанский государственный медицинский институт

**Maqsad:** ijtimoiy taraqqiyotning hozirgi bosqichida Andijon, Farg'ona vodiysining uyushmagan erkak aholisida arterial gipertenziya shakllanishining xavf omillarini o'rganish. **Material va usullar:** Andijon shahrida yashovchi 15 yoshdan 70 yoshgacha bo'lgan uyushmagan erkak populyatsiyadan tasodifiy vakillik namunalari bir martalik epidemiologik o'rganish natijalari tahlil qilindi. Tadqiqotni o'tkazishda biokimyoviy, epidemiologik, instrumental, klinik va tadqiqot usullari qo'llanilgan. **Natijalar:** tekshirilganlarning ko'pchiligida quyidagi xavf omillari bo'lgan: ma'lumot darajasi past, ijtimoiy ahvoli past, asosan aqliy mehnat yoki og'ir jismoniy mehnat, gipertonik dorilarni qabul qilish epizodlari, yomon turmush sharoiti va boshqalar. **Xulosa:** xavf omillariga ta'sir qilish orqali yuqori qon bosimining rivojlanishiga olib keladigan maqsadli organlarning shikastlanishining oldini olish mumkin.

**Kalit so'zlar:** arterial gipertenziya, xavf omillari, aholi soni, epidemiologik o'rganish.

**Objective:** To study risk factors for the formation of arterial hypertension among the unorganized male population of Andijan, Fergana Valley at the present stage of social development. **Material and methods:** The results of a one-time epidemiological study of random representative samples from the unorganized male population aged 15 to 70 years living in Andijan were analyzed. When conducting the study, biochemical, epidemiological, instrumental, clinical and survey methods were used. **Results:** The majority of those examined had the following risk factors: low educational status, poor social status, predominantly mental work or heavy physical labor, episodes of use of hypertensive drugs, poor living conditions, etc. **Conclusions:** By influencing risk factors, organ damage can be prevented - targets leading to the development of high blood pressure.

**Key words:** arterial hypertension, risk factors, population, epidemiological study.

Артериальная гипертензия (АГ) остаётся одним из основных факторов риска (ФР) развития сердечно-сосудистых заболеваний. На основании данных литературы и результатов собственных исследований создается достаточно аргументированное научное обоснование, что АГ по распространенности и последствиям для сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) и кардиоваскулярного континуума может быть в полной мере отнесена к числу социально-значимых заболеваний [4,6]. Механизм её развития до сих пор уточняется. В настоящее время уже известно, что даже у одного и того же больного факторы, инициирующие АГ, не однородны [7]. Хотя тенденции к развитию артериальной гипертензии в мире одинаковы, размах распространённости в разных странах зависит от региональных факторов риска, как модифицируемых, так и немодифицируемых.

Широкое распространение ФР развития АГ в жизни современного общества, подверженность ей наиболее трудоспособной и творческой части населения возрождают интерес к современным аспектам распространенности и выявляемости ФР АГ среди различных слоев населения, в том числе в условиях Узбекистана [1,3]. Несмотря на большое количество работ по изучению артериальной гипертензии и её факторов риска, региональные особенности развития этого заболевания изучены недостаточно.

### Цель исследования

Изучение факторов риска формирования АГ среди неорганизованного мужского населения г. Андижана на современном этапе развития общества.

### Материал и методы

Материалом для настоящего исследования послужили результаты одномоментного эпидемиологического исследования случайных репрезентативных выборок из неорганизованного мужского населения в возрасте от 15 до 70 лет, проживающего в г. Андижане. При проведении исследования использовали биохимические, эпидемиологические, инструментальные, клинические и опросные методы.

### Результаты и обсуждение

Анализ данных показал, что у мужчин распространенность социально-медицинских факторов риска развития АГ отмечена на следующих уровнях: низкий образовательный статус (НОС) – 7,9% ( $p < 0,05$ ), неблагоприятный социальный статус (НСС) – 0,7% ( $p < 0,05$ ), преимущественно умственный труд (ПРУТ) – 17,5% ( $p < 0,05$ ), преимущественно тяжелый физический труд (ПРФТ) – 17,9% ( $p < 0,05$ ), эпизоды употребления препаратов гипертензивного действия (ЭУПГД) – 3,6% ( $p < 0,05$ ), плохие жилищно-бытовые условия (ПЖБУ) – 1,9% ( $p < 0,001$ ), низкое потребление овощей и фруктов (НПОИФ) – 7,5% ( $p < 0,05$ ), злоупотребление насваем (ЗУНС) – 87,5%

( $p < 0,001$ ), преимущественное употребление мясных и мучных блюд (ПУММБ) – 61,1% ( $p < 0,05$ ), преимущественное употребление в суточном рационе жирной пищи (ПУЖП) – 24,6% ( $p < 0,05$ ), преимущественное употребление острой и соленой пищи (ПУОС) – 10,4% ( $p < 0,05$ , злоупотребление крепким чаем и кофе – 10,4% ( $p < 0,05$ ).

– 10,4% ( $p < 0,05$ , злоупотребление крепким чаем и кофе – 10,4% ( $p < 0,05$ ).

На рисунке показана распространенность изученных социально-медицинских поведенческих факторов риска развития АГ среди неорганизованного мужского населения в зависимости от возраста.

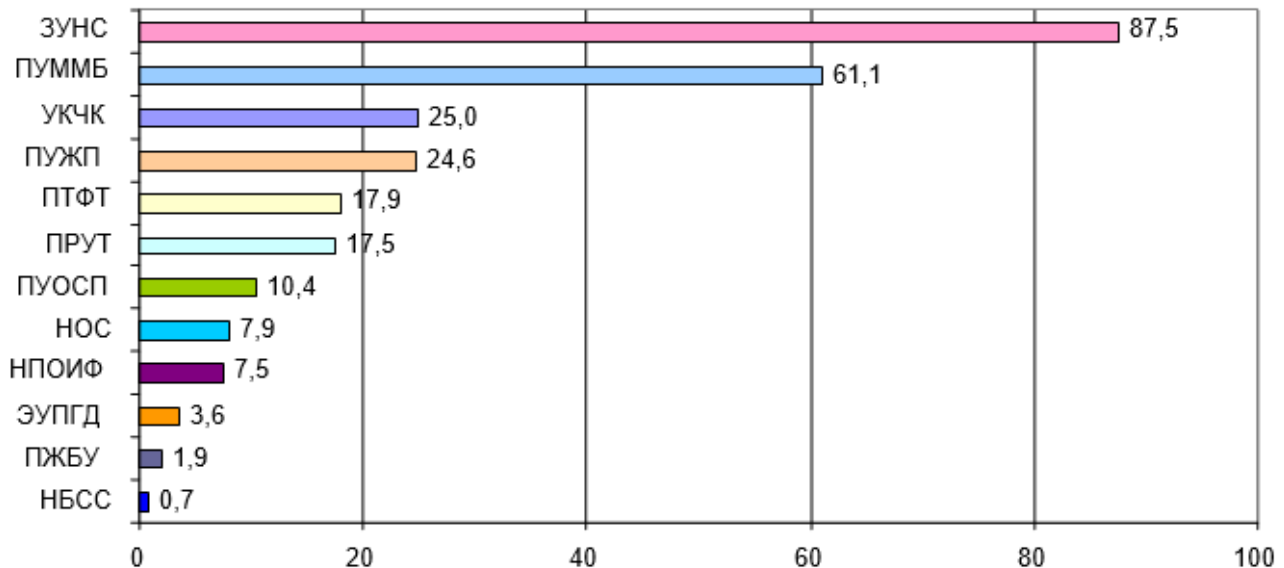


Рисунок. Частота выявляемости различных социально-медицинских поведенческих ФР у мужчин, %.

Как видно из рисунка, у мужчин среди факторов риска с относительно меньшей частотой наблюдались НОС и НБСС: в группе мужчин 15-19 лет – соответственно у 22,2 и 0,0% ( $p < 0,001$ ), в 20-29 лет – у 2,7 и 0,0% ( $p < 0,001$ ), в 30-39 лет – у 7,2 и 0,0% ( $p < 0,001$ ), в 40-49 лет – у 3,7 и 0,0% ( $p < 0,001$ ), в 50-59 лет – у 11,4 и 0,0% ( $p < 0,001$ ), в 60-69 лет – у 14,3 и 4,7% ( $p < 0,001$ ), в возрасте 70 лет и старше – у 22,2 и 11,1% ( $p < 0,01$ ).

Фактор ПРУТ у лиц в возрасте 15-19 лет не выявлен, у 20-29-летних обнаружен в 1,4% случаев ( $p < 0,01$ ), у 30-39-летних – в 8,7% ( $p < 0,001$ ), у 40-49-летних – в 22,2% ( $p > 0,05$ ), у 50-59-летних – в 37,1% ( $p < 0,05$ ), у 60-69-летних – в 52,4% ( $p < 0,01$ ), в возрасте 70 лет и старше – в 6,7% ( $p < 0,001$ ). Как видно из приведенного анализа, по сравнению с 1-й возрастной группой в старших возрастных группах выявляемость ПРУТ существенно увеличивается ( $p < 0,001$ ).

Частота встречаемости ПРФТ в разных возрастных группах также различалась: в 15-19 лет – у 38,8%, в 20-29 лет – у 13,5% ( $p < 0,01$ ), в 30-39 лет – у 20,3% ( $p < 0,05$ ), в 40-49 лет – у 14,8% ( $p < 0,05$ ), в 50-59 лет – у 11,4 и 0,0% ( $p < 0,001$ ), в 60-69 лет – у 14,3 и 4,7% ( $p < 0,001$ ), в возрасте 70 лет и старше – у 22,2 и 11,1% ( $p < 0,01$ ).

Среди обследованных мужчин ПЖБУ в 1-й, 2-й, 3-й и 7-й возрастных группах не регистрировалось, с существенно низкой частотой по сравнению с другими СМПФР отмечалось в возрасте 40-49 (1,8%), 50-59 (5,7%,  $p < 0,001$ ) и 60-69 лет (9,5%,  $p < 0,05$ ). Низкое потребление овощей и фруктов среди мужчин с самой высокой частотой отмечалось в группе 70 лет и старше (33,3%), 60-69 (19,0%) и 50-59 лет (14,3%). Статистически значимо меньшие показатели НПОИФ наблюдались у мужчин в возрастных группах 15-19 (5,5%,  $p < 0,001$ ), 20-29 (2,7%,  $p < 0,001$ ),

30-39 (2,8%,  $p < 0,001$ ) и 40-49 лет (7,4%,  $p < 0,001$ ). Однако среди обследованных с самой высокой частотой встречались мужчины, употребляющие насувай: в 20-29 лет этот фактор отмечен у 90,5%, в 30-39 лет – у 94,2% ( $p < 0,05$ ), в 40-49 лет – у 96,2% ( $p < 0,05$ ), в 50-59 лет – у 94,2% ( $p < 0,05$ ), в 60-69 лет – у 95,2% ( $p < 0,05$ ), в 70 лет и старше – у 88,8% ( $p < 0,05$ ). ЗУНС не отмечалось только среди мужчин моложе 20 лет (0,0%). «Патогенные пищевые привычки» в виде преимущественного употребления мясных и молочных блюд выявлялись с большей частотой в группе мужчин 30-39 (78,2%), 20-29 (71,6%), 40-49 лет (64,8%), 50-59 (60,0%) и 15-19 лет (33,3%). Такой характер питания встречался с меньшей частотой среди мужчин 60-69 лет (4,8%,  $p < 0,001$ ) и 70 лет и старше (11,1%,  $p < 0,001$ ). Характер питания в виде преимущественного употребления острой и соленой пищи сравнительно часто отмечался у мужчин 50-59 (48,5%,  $p < 0,001$ ), 60-69 (33,3%,  $p < 0,05$ ) и старше 70 лет (55,6%,  $p < 0,001$ ). На уровне 16,6, 12,1, 18,8 и 27,7% ПУОСП наблюдалось среди мужчин до 20-летнего возраста, 20-29 лет 30-39 и 40-49 лет ( $p_1 < 0,001$ ;  $p_2 < 0,001$ ;  $p_3 < 0,001$ ;  $p_4 < 0,001$ ).

Что касается эпидемиологических факторов риска, то среди мужчин прослеживалась следующая тенденция: избыточная масса тела (ИМТ) наблюдалась с разной распространенностью в зависимости от возраста: среди мужчин в возрасте до 20 лет этот фактор наблюдался в 16,6% случаев, в возрасте 20-29 лет – в 29,7% ( $p < 0,01$ ), в возрасте 30-39 лет – в 56,5% ( $p < 0,001$ ), в 40-49 лет – в 79,6% ( $p < 0,001$ ), в 50-59 лет – в 60,0% ( $p < 0,001$ ), в 60-69 лет – в 42,8% ( $p < 0,001$ ), старше 70 лет – в 55,5% ( $p < 0,01$ ).

Употребление алкоголя (УА) у мужчин было самым распространенным в трех возрастных группах – 40-49 лет – 64,8% ( $p < 0,001$ ), 50-59 лет – 97,1% ( $p < 0,001$ ) и 60-69 лет – 47,6% ( $p < 0,001$ ). В возрастной группе 30-39 лет и старше 70 лет УА регистрировалась с частотой 50,7 ( $p < 0,001$ ) и 11,1% ( $p < 0,05$ ). В возрасте 15-19 и 20-29 лет этот фактор был обнаружен соответственно у 11,1 и 18,9% ( $p < 0,05$ ).

Психоэмоциональный фактор (ПЭФ) у мужчин в возрасте 15-19 и 20-29 лет, а также 70 лет и старше не встречался (0,0%), в возрасте в 30-39 – выявлен у 2,9% ( $p < 0,01$ ), от 40 до 49 лет – у 5,6% ( $p < 0,001$ ), от 50 до 59 лет – у 2,9% ( $p < 0,01$ ), от 60 до 69 лет – у 4,7% ( $p < 0,001$ ).

Низкая физическая активность (НФА) имеет сравнительно высокую выявляемость: 27,8% у мужчин в возрасте 15-19 лет, 29,6% – 40-49 лет, 14,2% – 60-69 лет и 22,2% ( $p < 0,05$ ) – старше 70 лет. На уровне 10,8, 17,4 и 14,3% НФА отмечается среди лиц в возрасте 20-29, 30-39 и 50-59 лет.

В целом полученные данные по оценке факторов риска свидетельствуют о том, что подавляющее большинство обследованного населения имеют эти факторы риска и нуждаются в проведении программ первичной профилактики.

#### Литература

1. Агзамова Ш.А., Хасанова Г.М. Факторы риска сердечно-сосудистых нарушений при ожирении у детей // Здоровые дети – будущее страны: Материалы конгресса с международным участием. – Ташкент, 2022. – Т. 5, №S2. – С. 30.
2. Акимова Е.В., Акимов М.Ю., Гакова Е.И. и др. Ассоциация распространенности некоторых психосоциальных факторов риска и артериальной гипертензии у мужчин открытой городской популяции (по данным одномоментного эпидемиологического исследования) // Рос. кардиол. журн. – 2018. – Т. 23, №9. – С. 7-11.
3. Александров А.А., Розанов Б.В., Котова М.Б. и др. Ассоциация курительного статуса и интенсивности курения с липидным спектром крови в выборке мужчин среднего возраста // Рац. фармакотерапия в кардиол. – 2019. – Т. 15, №4. – С. 478-483.
4. Алексенчева А.В., Осипова И.В., Репкина Т.В. Факторы риска сердечно-сосудистых заболеваний сельских жителей Алтайского края (по результатам исследования ЭССЕ-РФ) // Рос. кардиол. журн. – 2021. – №5. – С. 60-65.

5. Оганов Р.Г., Масленникова Г.Я. Демографические тенденции в Российской Федерации: влияние сердечно-сосудистых заболеваний // Кардиоваск. терапия и проф. – 2012. – Т. 11, №1. – С. 5-10.

6. Cook N.R., Appel L.J., Whelton P.K. Weight change and mortality: Long-term results from the trials of hypertension prevention // J. Clin. Hypertens. – 2018. – Vol. 20 (Issue 12). – P. 1651-1749.

7. NCD Risk Factor Collaboration (NCD-RISC). Worldwide trends in hypertension prevalence and progress in treatment and control from 1990 to 2019: a pooled analysis of 1201 population-representative studies with 104 million participants // [Lancet](#). – 2021. – Vol. 398 (10304). – P. 957-980.

## СОЦИАЛЬНО-МЕДИЦИНСКИЕ ПОВЕДЕНЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ РИСКА АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ СРЕДИ МУЖСКОГО НАСЕЛЕНИЯ Г. АНДИЖАНА

Валиева М.Ю., Салахиддинов З.С.

**Цель:** изучение факторов риска формирования артериальной гипертензии среди неорганизованного мужского населения г. Андижана на современном этапе развития общества. **Материал и методы:** проанализированы результаты одномоментного эпидемиологического исследования случайных репрезентативных выборок из неорганизованного мужского населения в возрасте от 15 до 70 лет, проживающего в г. Андижане. При проведении исследования использовали биохимические, эпидемиологические, инструментальные, клинические и опросные методы. **Результаты:** большинство из обследованных имели такие факторы риска как низкий образовательный статус, неблагоприятный социальный статус, преимущественно умственный труд или тяжелый физический труд, эпизоды употребления препаратов гипертензивного действия, плохие жилищно-бытовые условия и др. **Выводы:** воздействуя на факторы риска, можно предотвратить поражения органов-мишеней, приводящих к развитию повышенного артериального давления.

**Ключевые слова:** артериальная гипертензия, факторы риска, популяция, эпидемиологическое исследование.

## ОПТИМИЗАЦИЯ ОДНОСТОРОННЕЙ СПИНАЛЬНОЙ АНЕСТЕЗИИ ПРИ ПЕРКУТАННЫХ ОПЕРАЦИЯХ НА ПОЧКАХ

Ганиев С.З., Мусабоев А.Н., Каюмова П.М., Бектемирова Н.Т., Абдурахманов З.М.

## PERKUTAN BUYRAK JARROHLIGIDA BIR TOMONLAMA UMURTQA BEHUSHLIKNI OPTIMALLASHTIRISH

G'aniyev S.Z., Musaboyev A.N., Qayumova P.M., Bektemirova N.T., Abduraxmonov Z.M.

## OPTIMIZATION OF UNILATERAL SPINAL ANESTHESIA DURING PERCUTANEOUS KIDNEY SURGERY

Ganiev S.Z., Musabaev A.N., Kayumova P.M., Bektemirova N.T., Abdurakhmanov Z.M.

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр урологии, Бухарский государственный медицинский институт

**Maqsad:** sovutilgan anestetik eritma yordamida bariklikni oshirish va egilgan bel umurtqalasi va oyoqlar bilan bemorning joylashishini saqlab, orqa miya «ot dumi» tuzilmalarining holatini tartibga solish kabi qo'shimcha selektivlik omillarini o'rganish. **Material va usullar:** Respublika ixtisoslashtirilgan urologiya ilmiy-amaliy tibbiyot markazida ASA bo'yicha 1-3 daraja sinfiga mos keladigan 48 nafar bemor tanlab olindi va ikki guruhga bo'lindi. **Natijalar:** qat'iy bir tomonlama anesteziya operatsiya qilinadigan - «kasal» tomonda motor bloki bilan qo'shilgan sensorli anesteziya hamda mustaqil (qarama-qarshi) tomonda sensorli va motor bloklari yo'qligi aniqlandi. **Xulosa:** bemorni 20 daqiqa davomida bel umurtqasi va oyoqlari bukilgan holda yonbosh holatda joylashtirish bilan birgalikda sovutilgan anestetik eritmani qo'llash bir tomonlama umurtqa anesteziyasiga erishish ehtimolini oshiradi.

**Kalit so'zlar:** bir tomonlama umurtqa anestesiyasi, bariklik, sensorli va motor blokadasi.

**Objective:** To study additional selectivity factors, such as increasing the baricity of the use of a cooled anesthetic solution and regulating the position of the cauda equina structures of the spinal cord by maintaining the positioning of the patient with a bent back and legs. **Material and methods:** 48 patients corresponding to class I-III physical status were selected for the study, who were randomized into two groups comparable in age, comorbidity and anthropometric parameters. **Results:** Strict unilateral anesthesia was defined as sensory anesthesia combined with motor block on the dependent (operated - "sick") side in the absence of sensory and motor block on the independent side. **Conclusions:** Using a cooled anesthetic solution in combination with positioning the patient for 20 minutes in the lateral position with the back and legs flexed increases the likelihood of unilateral spinal block.

**Key words:** unilateral spinal anesthesia, baricity, sensory and motor blockade.

Высокий риск развития нежелательной гипотензии, низкая управляемость высотой спинального блока привела к модификации традиционной спинальной анестезии и появлению понятия «селективной» или «унилатеральной» спинальной анестезии. При сохранении качества обезболивания при меньшей дозе анестетика она способна обеспечить анестезию и мышечную релаксацию на большом количестве спинальных сегментов, т.е. на всех этапах перкутанной нефролитотрипсии, а развитие симпатического блока только с одной стороны способно снизить частоту гемодинамических и респираторных реакций [3,8]. Существуют правила проведения односторонней блокады. Во-первых, положение пациента на боку во время выполнения блокады (при использовании гипербарического раствора – на «большом» или «зависимом» боку); во-вторых, – скорость введения анестетика (не более 1-3 мл/мин), необходимая для сохранений ламинарности потока препарата в спинномозговой жидкости, в-третьих, – длительность позиционирования больного после субарахноидального введения анестетика – не менее 20 минут. Даже при соблюдении всех условий выполнения односторонней блокады строгая односторонняя анестезия развивается не всегда.

### Цель исследования

Изучение дополнительных факторов селективности, таких как усиление баричности использования охлажденного раствора анестетика и регуляция положения структур «конского хвоста» спинного мозга за счет сохранения позиционирования пациента с согнутой спиной и ногами.

### Материал и методы

После одобрения этического комитета РСНПМЦУ для исследования были отобраны 48 пациентов соответствующих I-III классу физического статуса, которые были рандомизированы на две группы, сопоставимые по возрасту, сопутствующей патологии и антропометрическим параметрам. Стандартный мониторинг включал неинвазивное измерение АД, ЭКГ, пульсоксиметрию (табл. 1).

Анестезия проводилась в положении пациента лежа на оперируемом боку. Пункция субарахноидального пространства осуществлялась по средней линии, на уровне L2-3, иглой типа Quincke 26G. Больным 1-й группы после подтверждения нахождения иглы в субарахноидальном пространстве (истечение ликвора) шприцем объемом 2 мл со скоростью 1 мл/мин вводился холодный гипербарический 0,5% раствор бупивакаина в количестве 0,05 мг/см роста. После субарахноидального вве-

дения анестетика пациенты в течение 20 минут (с момента окончания введения) оставались в боковом положении с согнутой спиной и приведенными к животу ногами. У больных 2-й группы использовался бупивакаин комнатной температуры, пациенты оставались 20 минут в боковом положении с выпрямленными спиной и ногами. После проведения спинальной анестезии изучали развитие температурного, сенсорного и моторного блоков с обеих сторон. Температурную блокаду оценивали с помощью теста со льдом («Cold»-тест), сенсорную блокаду – с помощью теста «pin-prick» (утрата болевой чувствительности кожи в ответ на раздражение иглой). Для оценки моторной блокады использовали шкалу Ф.Р. Бромейджа (P. Bromage): 0 – способность к движениям в тазобедренном, коленном и голеностопном суставах; 1 – способность к движе-

ниям только в коленном и голеностопном суставах; 2 – способность к движениям только в голеностопном суставе; 3 – неспособность к движениям во всех трех суставах (полная моторная блокада). Этапами исследования были основные моменты анестезии и операции: I этап – исходное состояние (положение лежа на спине); II этап – через 20 минут после пункции в положении на боку. Оценку сенсорного блока начинали во время нахождения больных на боку (каждые 5 мин) и далее на каждом этапе; III этап – положение на спине, ретроградная уретеропиелография и стентирование мочеочника, IV этап – основной этап операции (после поворота пациента на живот); V этап – 10 минута после поворота на живот; VI этап – 20-я минута после поворота на живот; VII этап – конец операции.

Таблица 1

## Характеристика обследованных пациентов

Показатель	1-я группа	2-я группа
Возраст, лет	45,5 [33.8 – 59.8]	38.0 [32.0 – 53.8]
ИМТ	26.6 [20.3 – 30.0]	25.1 [20.9 – 28.6]
Муж:жен, %	62.5:37.5	66.7:33.3
ASA	2.0 [1.3-3.0]	2.0 [1.0-3.0]

*Примечание. Сравнимые группы статистически значимых различий между собой не имели,  $p > 0,05$ .*

Статистическую обработку данных выполняли с помощью программного комплекса IBM® SPSS Statistics 25.0 («SPSS: An IBM Company», IBM SPSS Corp., Armonk, NY, USA). Проверку на нормальность распределения данных проводили с помощью теста Колмогорова – Смирнова. Распределение было ненормальным. При статистической обработке материала использовали непараметрические методы. Изучаемые количественные признаки представлены как медиана (Me) с интерквартильным рангом [Q1 — нижний квартиль; Q3 — верхний квартиль]. Качественные признаки были описаны в виде абсолютных (n) и относительных (%) их значений. Достоверность различий средних величин определяли с помощью Mann – Whitney U test. Качественные показатели обработаны с помощью критерия Pearson's chi-square. Различия показателей считали достоверными при уровне значимости  $p < 0,05$ .

**Результаты исследования**

Первым признаком анестезии была возникающая еще во время введения бупивакаина температурная парестезии, ощущаемая пациентами как появление тепла в нижележащих от места пункции отделах, через несколько секунд наступала невозможность температурной дифференцировки в этих частях. Строгая односторонняя анестезия определялась как сенсорная анестезия в сочетании с моторным блоком с зависимой (оперируемой – «больной») стороны при отсутствии сенсорного и моторного блока на независимой стороне.

Среди пациентов 1-й группы строгая сенсорная анестезия зарегистрирована у 15 (62,5%). Во 2-й группе строгой сенсорной анестезии не было ни в од-

ном случае. У каждого пациента этой группы на независимой стороне всегда в разной степени проявлялась сенсорная анестезия. Она была менее выражена, чем с зависимой, и сопровождалась моторным блоком. Моторный блок, как правило, был на 1-3 сегмента ниже сенсорного и наступал позже сенсорного.

Максимальный уровень сенсорной блокады на зависимой стороне в 1-й группе достиг 16 сегментов (медиана 13,4 [10.5 – 19.6]) и соответствовал Th7 сегменту. На независимой стороне у 15 пациентов не зарегистрирован, у остальных 9 распространился на 11 сегментов (медиана 3,62 [1.3 – 4.9]) и соответствовал Th12 сегменту. Такой уровень сенсорной блокады сохранялся до последнего этапа исследования. Во 2-й группе на зависимой стороне сенсорная анестезия распространилась на 14 сегментов (медиана 12,13 [9.1 – 15.8]) и соответствовала Th9 сегменту. На независимой стороне максимально на 13 сегментов (медиана 10,1 [8.6 – 14.3]) соответствовала Th10 сегменту.

**Моторная блокада.** В 1-й группе к 20-1 минуте строгая односторонняя моторная блокада развилась у 22 (91,67%) больных, максимальная блокада в 3 балла (медиана 1,0 [0.0 – 2.0]) по шкале Бромейджа, которая сохранялась до конца операции, зарегистрирована у 14 (58,33%). Только на последнем этапе исследования, т.е. когда после субарахноидальной инъекции бупивакаина прошло более 70 минут, наблюдался регресс моторного блока на 1 балл.

Во 2-й группе строгая односторонняя моторная блокада отмечалась у 17 (70,83%) больных. У 7 (29,17%) пациентов на зависимой стороне зарегистрирована максимальная блокада в 3 балла (табл. 2).

Характеристика односторонней спинальной анестезии у больных  
1-й (числитель) и 2-й (знаменатель), абс. (%)

Моторный блок по шкале Бромейджа, балл	Зависимая сторона	Независимая сторона
3	14 (58,3) 7 (29,2)	- 1 (4,2)
2	4 (16,7) 9 (37,5)	- 1 (4,2)
1	6 (25,0) 8 (33,3)	2 (8,3) 5 (20,8)
0	- -	22 (91,7) 17 (70,8)
Максимальный уровень сенсорной блокады	Th7 Th9	Th12 Th10
Количество заблокированных сегментов	13,4 [10.5 – 19.6] 12,13 [9.1– 5.8]	3,62 [1.3 – 4.9] 10,1 [8.6– 4.3]

Изучение показателей гемодинамики не выявило достоверной разницы между группами в изменении ЧСС и среднего АД в течении анестезии и укладывались в рамки нормальных значений.

#### Обсуждение

Известно, что даже при соблюдении всех условий выполнения односторонней блокады строгая односторонняя анестезия развивается не всегда. Происходит это потому, что раствор местного анестетика может воздействовать на обе стороны структур конского хвоста. Одним из методов увеличения вероятности односторонней анестезии является усиление баричности анестетика.

В настоящее время описано и изучено изменение баричности подогретого изобаричного раствора [1,2,5]. Кроме того, гипербарические растворы анестетиков могут становиться изо- или гипобаричными через несколько минут после введения в субарахноидальное пространство. В исследованиях A.R. Heller [4] с использованием математической модели была установлена изобарическая температура 5 мг/мл бупивакаина – это 35,1°C. Можно предположить, что охлаждение анестетика приводит к увеличению плотности и вязкости раствора и, следовательно, может усилить эффект селективности анестезии с зависимой стороны. В исследовании Y. Tomak et и соавт. [10] охлаждение гипербарического бупивакаина до 5°C увеличивало плотность и вязкость раствора, что повышало вероятность успеха односторонней спинномозговой анестезии и снижало частоту гемодинамических осложнений. Результаты исследования E.K. Wasan [11] свидетельствуют о том, что воздействие холодных температур не приводит к деградации бупивакаина, тем самым подтверждая возможность использования охлажденного анестетика.

P.P. Сафин [2] в эксперименте показал зависимость гидродинамики бупивакаина от температуры, что позволило предположить, что при температуре извлеченного из холодильника раствора (+4-+6°C), времени от извлечения до момента введения (5 мин), размере иглы (25G), глубине погружения иглы (7 см) и скорости введения 1 мл/мин температура вводимого 0,5% раствора анестетика

на выходе из спинномозговой иглы не будет превышать 20°C. При температуре СЦЖ 37°C и 0,5% бупивакаина 20°C последний будет демонстрировать явные гипербарические свойства.

Еще одним из возможных воздействий на усиление селективности является регуляция положения структур «конского хвоста» спинного мозга за счет сохранения положения пациента с согнутыми ногами. T. Takiguchi и соавт. [9] с помощью магнитно-резонансной томографии обнаружили, что весь конский хвост опускается на зависимую сторону в боковом положении с вытянутыми ногами из-за силы тяжести, а в боковом согнутом положении перемещается к середине субарахноидального пространства из-за натяжения нервов. Учитывая эти анатомические особенности, J.T. Kim и соавт. [6] вводили гипербарический бупивакаин в боковом положении пациента с помощью иглы Квинке и удерживали пациентов в согнутом или вытянутом положении в течение 15 минут, прежде чем перевести их в положение лежа. И, хотя в этом исследовании строгий односторонний сенсорный блок не был достигнут даже после положения лежа на боку со сгибанием позвоночника, тем не менее, сохранение этого положения изменяет скорость наступления сенсорного блока.

Оценивая эффект сгибания и разгибания в положении лежа на боку при односторонней спинальной анестезии S. Kulkarni и соавт. [7] сделали заключение, что сохранение сгибания позвоночника в течение 15 минут увеличивает вероятность одностороннего спинального блока по сравнению с разгибанием позвоночника в положении лежа на боку.

Наше исследование подтвердило, что применение таких дополнительных факторов как введение холодного раствора бупивакаина и позиционирование пациента после интратекального введения анестетика в положении на боку с согнутой спиной и ногами способствует односторонности анестезии. Сгибание позвоночника в положении лежа на боку «централизует» спинной мозг и конский хвост, создавая условия для контакта нижележащей его части с гипербарическим местным анестетиком.



## Заклучение

Применение односторонней спинальной анестезии создает оптимальные условия для анестезии и мышечной релаксации при перкутанных операциях на почках. Использование охлажденного раствора анестетика в сочетании с позиционированием пациента в течение 20 минут на боку с согнутой спиной и ногами увеличивает вероятность одностороннего спинального блока.

## Литература

1. Лахин Р.Е. Селективная спинальная анестезия у больных, раненных и пострадавших: Дис. ... д-ра мед. наук. – СПб, 2015. – 205 с.
2. Сафин Р.Р. Оптимизация методов нейроаксиальных блокад в ортопедии и травматологии (экспериментально-клиническое исследование): Дис. ... д-ра мед. наук. – СПб, 2015. – 222 с.
3. Büttner B., Mansur A., Bauer M. et al. Unilateral spinal anesthesia: Literature review and recommendations // *Anaesthesist*. – 2016. – Vol. 65, №11. – P. 847-865.
4. Heller A.R., Zimmermann K., Seele K. et al. Modifying the baricity of local anesthetics for spinal anesthesia by temperature adjustment: model calculations // *Anesthesiology*. – 2006. – Vol. 105, №2. – P. 346-353.
5. Horlocker T.T. Density, specific gravity, and baricity of spinal anesthetic solutions at body temperature // *Anesth. Analg.* – 1993. – Vol. 76, №5. – P. 1015-1018.
6. Kim J.T., Lee J.H., Cho C.W. et al. The influence of spinal flexion in the lateral decubitus position on the unilaterality of spinal anesthesia // *Anesth. Analg.* – 2013. – Vol. 117, №4. – P. 1017-1021.
7. Kulkarni S., Gurudatt C.L., Prakash D., Mathew J.A. Effect of spinal flexion and extension in the lateral decubitus position on the unilaterality of spinal anesthesia using hyperbaric bupivacaine // *J. Anaesth. Clin. Pharmacol.* – 2018. – Vol. 34, №4. – P. 524-528.
8. Moosavi Tekye S.M. Comparison of the effects and complications of unilateral spinal anesthesia versus standard spinal anesthesia in lower-limb orthopedic surgery // *Braz. J. Anesthesiol.* – 2014. – Vol. 64, №3. – P. 173-176.
9. Takiguchi T., Yamaguchi S., Hashizume Y., Kitajima T. Movement of the Cauda Equina during the lateral decubitus

position with fully flexed leg // *Anesthesiology*. – 2004. – Vol. 101, №5. – P. 1250.

10. Tomak Y., Erdivanli B., Sen A. et al. Effect of cooled hyperbaric bupivacaine on unilateral spinal anesthesia success rate and hemodynamic complications in inguinal hernia surgery // *J. Anesth.* – 2016. – Vol. 30, №1. – P. 26-30.

11. Wasan E.K., Sacevich C., El-Aneed A. et al. Investigation into spinal anesthetic failure with hyperbaric bupivacaine: the role of cold exposure on bupivacaine degradation // *Canad. J. Anaesth.* – 2019. – Vol. 66, №7. – P. 803-812.

## ОПТИМИЗАЦИЯ ОДНОСТОРОННЕЙ СПИНАЛЬНОЙ АНЕСТЕЗИИ ПРИ ПЕРКУТАННЫХ ОПЕРАЦИЯХ НА ПОЧКАХ

Ганиев С.З., Мусабаев А.Н., Каюмова П.М., Бектемирова Н.Т., Абдурахманов З.М.

**Цель:** изучение дополнительных факторов селективности, таких как усиление баричности использования охлажденного раствора анестетика и регуляция положения структур «конского хвоста» спинного мозга за счет сохранения позиционирования пациента с согнутой спиной и ногами. **Материал и методы:** для исследования были отобраны 48 пациентов, соответствующих I-III классу физического статуса, которые были рандомизированы на две группы, сопоставимые по возрасту, сопутствующей патологии и антропометрическим параметрам. **Результаты:** строгая односторонняя анестезия определялась как сенсорная анестезия в сочетании с моторным блоком с зависимой (оперируемой – «больной») стороны при отсутствии сенсорного и моторного блока на независимой стороне. **Выводы:** использование охлажденного раствора анестетика в сочетании с позиционированием пациента в течение 20 минут на боку с согнутой спиной и ногами увеличивает вероятность одностороннего спинального блока.

**Ключевые слова:** односторонняя спинальная анестезия, баричность, сенсорная и моторная блокада.

**НОВЫЙ ВЗГЛЯД НА ЭТИОЛОГИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ ФЕБРИЛЬНЫХ СУДОРОГ У ДЕТЕЙ**

Гаффарова В.Ф.

**BOLALARDAGI FEBRIL TUTILISHNING ETIOLOGIK OMILLARIGA YANGI QARASH**

Gafforova V.F.

**A NEW LOOK AT THE ETIOLOGICAL FACTORS OF FEBRILE SEIZURES IN CHILDREN**

Gafforova V.F.

*Бухарский государственный медицинский институт***Maqsad:** bolalarda febril tutilishning klinik, laboratoriya, nevrologik ko'rinishlarining xususiyatlarini o'rganish.**Material va usullar:** 6 oylikdan 5 yoshgacha bo'lgan (o'rtacha yoshi  $3,2 \pm 0,12$ ) febril tutqanoqli 120 nafar bola kuzatildi. Demografik xususiyatlar, jumladan yoshi, jinsi, febril tutilishlar tarixi va febril tutqanoqlarning oilaviy tarixi tekshirildi. **Natijalar:** febril tutqanoqli bolalarda keyingi epilepsiya rivojlanish xavfi olti baravar oshadi. Oilada epilepsiya tarixi bo'lgan bolalarda sababsiz tutilishlarning rivojlanish xavfi yuqori; tug'ilishdan boshlab asab tizimining rivojlanishidagi anomaliyalar; bir necha marta febril tutilishlar, o'choqli yoki uzoq davom etgan febril tutilishlar yoki febril tutilishlar paytida nevrologik anomaliyalarga duchor bo'lganlarda. **Xulosa:** xavfsiz va minimal davolanishni talab qilsa-da, febril tutilishlarning tarqalishi va relapslar, afebril tutqanoqlar va epilepsiya kabi uzoq muddatli oqibatlar ehtimoli ularni bolalarda klinik jihatdan muhim ko'rinishga aylantiradi.**Kalit so'zlar:** bolalar, febril tutilishlar, elektroensefalografiya.**Objective:** To study the characteristics of clinical, laboratory, neurological manifestations of febrile seizures in children. **Material and methods:** 120 children with febrile seizures aged from 6 months to 5 years (average age  $3.2 \pm 0.12$ ) were observed. Demographic characteristics including age, sex, history of febrile seizures, and family history of febrile seizures were examined. **Results:** Children with febrile seizures have a sixfold increased risk of developing subsequent epilepsy. The increased risk of developing unprovoked seizures is higher in children with a family history of epilepsy; abnormalities in the development of the nervous system from birth; in those who have suffered multiple febrile seizures, focal or prolonged febrile seizures, or neurological abnormalities during febrile seizures. **Conclusions:** Although benign and requiring minimal treatment, the prevalence of febrile seizures and the potential for long-term sequelae such as relapses, afebrile seizures, and epilepsy make them a clinically important presentation in children.**Key words:** children, febrile seizures, febrile convulsions, electroencephalography.

**Ф**ебрильные судороги (ФС) – наиболее распространенные судорожные расстройства у детей, определяемые как судороги, сопровождающиеся лихорадкой (температура  $\geq 38^\circ\text{C}$ ) без инфекции центральной нервной системы [1,4,11]. Как правило, фебрильные судороги проявляются у детей в возрасте от 6 месяцев до 5 лет. Распространенность фебрильных судорог в Соединенных Штатах и в Западной Европе колеблется от 2 до 5%, в то время как в Японии, по разным оценкам, она составляет от 6 до 9% [2,8,9,15]. Фебрильные судороги подразделяются на простые и сложные. Считается, что простые фебрильные припадки обычно имеют хороший прогноз, тогда как сложные фебрильные припадки связаны с рецидивирующими фебрильными припадками, эпилепсией и неврологическими нарушениями [3,4,9].

Существует генетическая предрасположенность к фебрильным припадкам. Риск развития фебрильных припадков составляет примерно 20%, когда страдает брат или сестра, и этот риск возрастает до 33%, когда страдают оба родителя [5,6,8,12].

В настоящее время точная причина фебрильных судорог остается неизвестной, но чаще всего они связаны с повышением температуры в результате вирусных и бактериальных инфекций, а также с повышением температуры в результате различных прививок [7,10,13]. Факторы риска развития фебрильных судорог включают семейный анамнез, пренатальные и послеродовые осложнения, частоту

повышения температуры тела, микроцитарную гипохромную анемию, дефицит железа и цинка, а также низкие уровни кальция, натрия и глюкозы в сыворотке крови [5,10,11].

Вирусы, обычно ассоциируемые с фебрильными судорогами, включают вирус герпеса человека 6, вирус гриппа, аденовирус, вирус парагриппа, вирус ветряной оспы, респираторно-синцитиальный вирус и ротавирус [14].

Термин «фебрильный припадок» для клиницистов имеет особое значение. Общепринятым формальным определением является судорожный припадок, возникающий у ребенка в возрасте от 6 месяцев до 5 лет, у которого температура превышает  $38^\circ\text{C}$  ( $100,4^\circ\text{F}$ ), или у которого недавно была лихорадка в анамнезе, без предшествующих судорог в анамнезе или других неврологических расстройств [12,13]. Фебрильные припадки очень распространены, возникают почти у 5% детей.

С середины 1970-х годов, фебрильные припадки подразделяются на простые и сложные [14]. Простые фебрильные припадки определяются как генерализованные припадки, длящиеся менее 15 минут и возникающие только один раз в течение 24 часов [12]. Простые фебрильные припадки являются распространенными, доброкачественными. Сложные фебрильные припадки включают любое сочетание очаговых, длящихся более 15 минут или повторяющихся в течение 24 часов. Дети со сложны-

ми фебрильными припадками страдают серьезными заболеваниями, включая бактериальный менингит [10,11].

Клинический опыт подсказывает два важных момента, касающихся фебрильных припадков. Во-первых, независимо от формального определения, в просторечии, используемом педиатрами и врачами неотложной помощи, термин “фебрильный припадок” является синонимом «простого фебрильного припадка». Во-вторых, существует широкий спектр расстройств, которые подпадают под формальное определение “сложного фебрильного припадка”. Этот спектр варьирует от хорошо выглядящего малыша с лихорадкой, у которого было два 30-секундных припадков в течение 24 часов, до тяжелобольного ребенка с лихорадкой в эпилептическом статусе. Эта неоднородность делает проблематичными обобщения о сложных фебрильных припадках.

#### Цель исследования

Изучение особенностей клинико-лабораторных, неврологических проявлений фебрильных судорог у детей.

#### Материал и методы

Под наблюдением были 120 детей с фебрильными судорогами в возрасте от 6 месяцев до 5 лет (средний возраст  $3,2 \pm 0,12$ ). Были изучены демографические характеристики, включая возраст, пол, наличие фебрильных судорог в анамнезе и семейный анамнез фебрильных судорог. Собирали также клинические данные, включая определение пика лихорадки (самая высокая температура, зарегистрированная в течение заболевания), ее продолжительности, интервала между лихорадкой и судорогами, количества, продолжительности и типа судорог, учитывали прием пациентами противосудорожных препаратов. Сразу после госпитализации (обычно в течение нескольких часов) были проведены лабораторные анализы, включая определение количества лейкоцитов, нейтрофилов, лимфоцитов, уровня гемоглобина, количества тромбоцитов, уровня С-реактивного белка, прокальцитонина, электролитов, аспартаминотрансферазы, аланинаминотрансферазы, креатинкиназы. Также были изучены результаты электроэнцефалографии и компьютерной томографии головного мозга. Кроме того, была собрана информация о бремени заболевания, включая его продолжительность, расходы на госпитализацию и поступление в отделение интенсивной терапии.

#### Результаты и обсуждение

Среди обследованных преобладали дети 2-3-летнего возраста: 2-летние дети составляли 36,7%, 3-летние – 26,7%. Наблюдалось уменьшение числа пациентов с возрастом: дети 4-х лет составляли 23,3%, 5 лет – 10%. Мальчиков было 63,3%, девочек – 36,7%.

У 120 (31,8%) детей наблюдались рецидивы судорог: у 73 (17,1%) был только 1 рецидив, у 38 (8,9%) – 2, у 25 (5,8%) – 3 рецидива или больше. Молодой возраст в начале заболевания, наличие в анамнезе фебрильных припадков у родственника I степени родства, низкая степень лихорадки во время пребывания в отделении неотложной помощи и

короткий промежуток времени между появлением лихорадки и первоначальным припадком были сильными независимыми предикторами рецидивирующих фебрильных припадков. Объединив эти 4 фактора, можно определить группы детей с очень высокой и очень низкой вероятностью возникновения каких-либо рецидивов (>70% против <20%), с 2-мя рецидивами и более (>60% против <10%) и с 3-мя рецидивами и более (12% против около 0%). У детей, у которых был, по крайней мере, 1 рецидив, возраст на момент первого рецидива и семейный анамнез эпилепсии были предикторами последующих рецидивов.

**Неврологический статус.** По данным литературы, дебют ФС в возрасте до 18 месяцев повышает риск их трансформации в эпилепсию [2]. У наблюдаемых нами пациентов возраст дебюта ФС варьировал от 3-х месяцев до 5 лет (в среднем –  $1,8 \pm 1,5$  года). Статистически значимых различий в возрасте манифестации ФС между группами не выявлено ( $p=0,266$ ). В то же время имелись статистически достоверные различия в характеристике ФС: в основной группе достоверно преобладали генерализованные приступы с фокальным компонентом (78,3%) и фокальные пароксизмы (8,7%), тогда как в группе сравнения в 74,1% случаев отмечались исключительно генерализованные приступы ( $p<0,001$ ). При исследовании неврологического статуса у детей основной группы было обнаружено достоверно больше изменений (54,2%), чем в группе сравнения (25,4%;  $p=0,006$ ). Поражение III, IV, VI черепных нервов наблюдалось у 45,8% детей с эпилепсией и у 24,6% – без эпилепсии. Двигательные нарушения встречались только у детей с эпилепсией (4,2%), когнитивные расстройства среди пациентов с эпилепсией определялись у 4,2%, без эпилепсии – у 0,7%.

Что касается респираторных проявлений, то кашель присутствовал у 55 (53,4%) обследованных, заложенность носа – у 27 (26,2%), выделения из носа – у 22 (21,4%), боль в горле – у 10 (9,7%), пневмония – у 2 (1,9%). Как видно из таблицы 2, средний пик лихорадки составлял  $39,4^\circ\text{C}$ , продолжительность лихорадки – 2,37 дня, а среднее время от повышения температуры до начала судорог – 8,84 часа. Было зарегистрировано 18 (17,5%) случаев повторных припадков в течение 24 часов, 6 (5,8%) случаев очаговых припадков, 14 (13,6%) случаев припадков продолжительностью более 15 минут и 6 (5,8%) случаев эпилептического статуса. В 34 (33%) случаях отмечались сложные фебрильные судороги.

Во время приступа кратковременные противосудорожные препараты получали 24 (23,3%) пациента. У 10 из них наблюдались повторяющиеся приступы с короткими интервалами. Первоначальным противосудорожным препаратом, который был введен, был хлоралгидрат (50 мг/кг клизма), который успешно предотвратил дальнейший рецидив. У остальных 14 пациентов были судороги продолжительностью более 15 минут, и они также первоначально получали хлоралгидрат (50 мг/кг клизма). Однако у 6 из этих больных быстрой ремиссии не наступило, что привело к назначению второго противосудорожного препарата.

Диазепам (0,3 мг/кг внутривенно) был введен 5 пациентам, фенобарбитал (5 мг/кг внутривенно) – 1. После введения второго противосудорожного препарата приступы у всех пациентов прекратились. При сравнении клинических характеристик детей мужского и женского пола существенных различий не обнаружили.

Электроэнцефалография была проведена 85 (82,5%) пациентам. У 11 (10,7%) из них были аномальные ЭЭГ, свидетельствующие о фоновом усилении медленных волн. Компьютерная томография головного мозга, выполненная 28 (27,2%) больным, никаких отклонений не выявила. Исследование спинномозговой жидкости ни одному пациенту не проводилось.

У 26 (81%) детей был выявлен отягощенный акушерско-педиатрический анамнез, а именно беременность протекала на фоне железодефицитной анемии (7 пациентов), перенесенной во время беременности ОРВИ (6 пациентов), угрозы прерывания беременности (4 пациента), гипоксически-ишемической энцефалопатии (9 пациентов). Типичный возрастной период дебюта и развития фебрильных судорог у детей составил 8-28 месяцев. Повышение температуры в момент фебрильных судорог колебалось от 37,5 до 41°C. Причиной повышения температуры, вызвавшей возникновение фебрильных судорог, явились ОРВИ (18 б-х), лакунарная ангина (8 б-х), кишечная инфекция (6 б-х).

Анализ наследственного семейного фона у 6 детей позволил установить наличие родственников, страдающих фебрильными судорогами. При осмотре в неврологическом статусе у 12 (38%) выявлены детей рассеянная мелкоочаговая симптоматика в виде единичных нистагмических толчков при отведении глазных яблок (4), сглаженность носогубной складки (3), легкая анизорефлексия (2), адиадохокinesis (3), отставание в речевом развитии (6), гиперактивность (7).

В качестве предполагаемого фактора риска перехода ФС в эпилепсию проанализирована перинатальная патология. Учитывали наиболее значимые параметры этой патологии, такие как острая, хроническая гипоксия плода, их сочетание, преждевременные роды. Выявлено, что патология течения беременности прослеживалась в обеих группах: в основной в 62,5% наблюдений, в группе сравнения – в 48,2%. Наиболее частым вариантом патологии беременности была хроническая гипоксия плода (в основной группе – 54,2%, в группе сравнения – 36%). Преждевременные роды в основной группе зарегистрированы в 12,5% случаев, в группе сравнения – в 12,9%. Различия между группами не являются статистически достоверными ( $\chi^2_{ml}=1,15$ ;  $p=0,766$ ), поэтому указанные перинатальные факторы не могут рассматриваться в качестве факторов риска развития эпилепсии.

При изучении роли генетических факторов в трансформации ФС в эпилепсию определяли частоту ФС и эпилепсии среди родственников детей I, II и III степени родства, имеющих ФС в анамнезе. ФС у родственников пробандов встречались как в основной группе (29,2%), так и в группе сравнения (21%), чаще у родственников I и II степени родства. Статистически значимых различий между группами

не выявлено ( $p=0,388$ ). У родственников пробандов эпилепсия отмечалась в основной группе статистически достоверно чаще (29,2%), чем в группе сравнения (2,9%;  $p<0,001$ ).

Проанализированы клинические данные: возраст дебюта ФС, характеристика приступов.

### Выводы

1. Фебрильные судороги являются распространенным детским заболеванием, подавляющее большинство из них проходят спонтанно с типичным результатом развития нервной системы.

2. Частота возникновения фебрильных судорог, по-видимому, является результатом взаимодействия генетических факторов и факторов окружающей среды, включая распространенные детские вирусные инфекции.

3. Несмотря на доброкачественность и необходимость минимального лечения, распространенность фебрильных припадков и возможность долгосрочных последствий, таких как рецидивы, афебрильные припадки и эпилепсия, делают их клинически важными проявлениями у детей.

### Литература

1. Дадали Е.Л., Шарков А.А., Шаркова И.В. и др. Наследственные заболевания и синдромы, сопровождающиеся фебрильными судорогами: клинико-генетические характеристики и способы диагностики // Рус. журн. детской неврол. – 2016. – Т. 11, №2. – С. 33-41.
2. Карлов Б.А., Гехт А.Б., Авакян Г.Н. и др. Эпилептический статус у детей // Федеральное руководство по детской неврологии; Под ред. В.И. Гузевой. – М., 2016. – С. 307-322.
3. DeLorenzo R.J., Hauser W.A., Towne A.R. et al. A prospective, population-based epidemiologic study of status epilepticus in Richmond, Virginia // Neurology. – 2012. – Vol. 10.
4. Francis J.R., Richmond P., Robins C. et al. An observational study of febrile seizures: the importance of viral infection and immunization // BMC Pediatr. – 2016. – Vol. 16. – P. 202.
5. Gaffarova V.F. Characteristics of seizures children // Int. J. Conf. series Educ. Soc. Sci. – 2021. – Vol. 12. – P. 22-23.
6. Gaffarova V.F. Method for prediction of psycho-speech disorders during febril conversions in children // Sci. Asia. – 2022. – Vol. 48. – P. 951-955.
7. Gaffarova V.F. Early prevention of psycho-speech disorders during febril conversions in children // Europ. J. Innovation in nonformal educ. – 2022. – Vol. 2 (Issue 11). – P. 74-79.
8. Gaffarova V.F. Aspects of febril conversions in children's neurology // Europ. J. Innovation in nonformal educ. – 2022. – Vol. 2 (Issue 12). – P. 77-81.
9. Graves R.C., Oehler K., Tingle L.E. Febrile seizures: risks, evaluation, and prognosis // Amer. Fam. Physic. – 2012. – Vol. 85, №2. – P. 149-153.
10. Maytal J., Shinnar S. Febrile status epilepticus // Pediatrics. – 1990. – Vol. 86. – P. 611-616.
11. Mewasingh L.D. Febrile seizures // Brit. Med. J. Clin. Evid. – 2014. – Vol. 2014. – P. pii: 0324.
12. Oxunjanova M.Z. Rehabilitation of Stroke Patients // Centralasian J. Med. Nat. Sci. – 2022. – Vol. 03 (Issue 02). – P. 319-323.
13. Sharko E.E. Quantitative electroencephalographic analysis in epilepsy children // Med. Razgl. – 2012. – Vol. 51, Suppl. 5. – P. 66.
14. Stanhope J.M., Brody J.A., Brink E., Morris C.E. Convulsions among the Chamorro people of Guam, Mariana islands. II Febrile convulsions // Amer. J. Epidemiol. – 1972. – Vol. 95. – P. 299-304.
15. Tsuboi T. Epidemiology of febrile and afebrile convulsions in children in Japan // Neurology. – 1984. – Vol. 34. – P. 175-181.

---

## НОВЫЙ ВЗГЛЯД НА ЭТИОЛОГИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ ФЕБРИЛЬНЫХ СУДОРОГ У ДЕТЕЙ

Гаффарова В.Ф.

**Цель:** изучение особенностей клинико-лабораторных, неврологических проявлений фебрильных судорог у детей. **Материал и методы:** под наблюдением были 120 детей с фебрильными судорогами в возрасте от 6 месяцев до 5 лет (средний возраст  $3,2 \pm 0,12$ ). Были изучены демографические характеристики, включая возраст, пол, наличие фебрильных судорог в анамнезе и семейный анамнез фебрильных судорог. **Результаты:** у детей с фебрильными припадками в шесть раз повышается риск развития последующей эпилепсии. Повышенный риск развития

непровоцированных судорог выше у детей с семейным анамнезом эпилепсии; аномалиями развития нервной системы с рождения; у тех, кто страдал множественными фебрильными припадками, очаговыми или длительными фебрильными припадками или неврологическими аномалиями во время фебрильных припадков. **Выводы:** несмотря на доброкачественность и необходимость минимального лечения, распространенность фебрильных припадков и возможность долгосрочных последствий, таких как рецидивы, афебрильные припадки и эпилепсия, делают их клинически важными проявлениями у детей.

**Ключевые слова:** дети, фебрильные припадки, фебрильные судороги, электроэнцефалография.



## ОБОСНОВАНИЕ ПРИМЕНЕНИЯ МИНИИНВАЗИВНЫХ МЕТОДОВ КОРРЕКЦИИ ХРОНИЧЕСКОЙ ВЕНОЗНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

Жураев О.У., Курбаниязов З.Б., Сайинаев Ф.К.

## PASTKI EKSTREMITALARNING SURUNKALI VENOZ ETISHMOVCHILIGINI TUZATISH UCHUN MINIMAL INVAZIV USULLARNI QO'LLASH ASOSLARI

Juraev O.U., Qurboniyozov Z.B., Sayinaev F.K.

## RATIONALE FOR THE USE OF MINIMALLY INVASIVE METHODS FOR CORRECTING CHRONIC VENOUS INSUFFICIENCY OF THE LOWER EXTREMITIES

Zhuraev O.U., Kurbaniyazov Z.B., Sayinaev F.K.

Самаркандский государственный медицинский университет

**Maqsad:** venoz gipertenziyani minimal invaziv tuzatish usullaridan foydalangan holda CVI va pastki ekstremitalarning surunkali venoz etishmovchiligi bo'lgan bemorlarni jarrohlik davolashni optimallashtirish. **Material va usullar:** 2010 yildan 2019 yilgacha. Samarqand davlat tibbiyot instituti 1-klinikasi xirurgiya bo'limida pastki ekstremitalarning varikoz kengayishi bilan og'rigan 867 nafar, shu jumladan, 71 nafari (8,2%) surunkali venoz etishmovchilik S-4 (34), S-5 (17) va S tipidagi bemorlar operatsiya qilindi. - 6 (20). Taqqoslash guruhining 37 bemorida asosiy guruhning 34 nafari bemoriga minimal invaziv aralashuvlar o'tkazildi, an'anaviy usullar yordamida trofik o'zgarishlar bilan CVI yo'q qilindi. **Natijalar:** asosiy guruhdagi bemorlarda operatsiya davomiyligi taqqoslash guruhiga qaraganda qisqaroq bo'lgan, bundan tashqari, asosiy guruhdagi bemorlarda reabilitatsiya davri qisqaroq bo'lgan. Operatsiyadan bir yil o'tgach, asosiy guruhning deyarli barcha bemorlarida pastki ekstremitalarning og'rig'i va shishi yo'qoldi, trofik yaralar to'liq davolandi va hayot sifati yaxshilandi. **Xulosa:** 80% dan ortiq hollarda skleroterapiya bilan to'ldirilgan krossektomiya ko'proq shikastli jarrohlik aralashuvlardan qochish imkonini beradi va yaxshi kosmetik natijalarga ega.

**Kalit so'zlar:** surunkali venoz etishmovchilik, krossektomiya, skleroterapiya.

**Objective:** Optimization of surgical treatment of patients with CVI and chronic venous insufficiency of the lower extremities by using methods of minimally invasive correction of venous hypertension. **Material and methods:** From 2010 to 2019. In the surgical department of the 1st clinic of SamGosMI, 867 patients with varicose veins of the lower extremities were operated on, including 71 (8.2%) with chronic venous insufficiency type C-4 (34), C-5 (17) and C-6 (20). 34 patients of the main group underwent minimally invasive interventions; in 37 patients of the comparison group, CVI with trophic changes was eliminated using traditional methods. **Results:** The duration of surgery in patients of the main group was shorter than in the comparison group, in addition, patients in the main group had shorter rehabilitation periods. A year after the operation, in almost all patients of the main group, pain and swelling of the lower extremities disappeared, trophic ulcers completely healed, and the quality of life improved. **Conclusions:** Crossectomy supplemented with sclerotherapy in more than 80% of cases allows one to avoid more traumatic surgical interventions and has good cosmetic results.

**Key words:** chronic venous insufficiency, crossectomy, sclerotherapy.

В последнее время число больных, страдающих хронической венозной недостаточностью (ХВН) нижних конечностей, резко увеличилось за счет лиц молодого возраста, которые предъявляют высокие требования к косметическим результатам операции [5,6].

В то же время трофические язвы в 50-60% случаев встречаются у геронтологических больных, у которых проведение операции Линтона в силу ее травматичности и высокой частоты гнойных осложнений крайне ограничено [2,4,5].

На сегодняшний день в традиционном хирургическом лечении варикозной болезни преобладают операции с широким хирургическим доступом. Эти операции отличаются высокой травматичностью, остаются малоудовлетворительными с точки зрения эстетических требований, сопровождаются высокой частотой гнойно-воспалительных осложнений и длительным периодом послеоперационной реабилитации [1,3]. Частота рецидива заболевания достигает

50% в течение 5 лет после операции и может возрасти до 80% в более отдаленном периоде [6].

### Цель исследования

Оптимизация хирургического лечения больных с ХВН нижних конечностей путем применения способов миниинвазивной коррекции венозной гипертензии.

### Материал и методы

На сегодняшний день клиницистами используется классификация ХВН (хроническая венозная недостаточность) CEAP (Clinic, Etiology, Anatomy, Pathophysiology). Клинический раздел состоит из 7 типов. Трофические изменения имеют место у больных типа С-4, С-5 и С-6.

В период с 2010 по 2019 гг. в хирургическом отделении 1-й клиники СамГосМИ были оперированы 867 больных с варикозной болезнью нижних конечностей, в том числе 71 (8,2%) – с ХВН типа С-4 (34), С-5 (17) и С-6 (20).

Для оценки венозной гемодинамики использовали цветное дуплексное сканирование.

Показаниями к хирургической коррекции венозной гипертензии являлись:

- несостоятельность перфорантных вен, когда их диаметр, установленный при ультразвуковом исследовании, был более 5 мм;
- мультиперфорантная недостаточность при любой стадии ХВН;
- выраженные трофические изменения кожи в зоне расположения перфорантных вен.

В зависимости от хирургической тактики больные разделены на две группы. 34 больным основной группы выполнены малоинвазивные вмешательства, у 37 пациентов группы сравнения ХВН с трофическими изменениями устранена традиционными путями (табл. 1).

При распределении пациентов на группы учитывали возраст, пол, степень и причину ХВН (табл. 2).

Таблица 1

**Распределение больных в зависимости от тактики хирургического лечения, n=71**

Хирургическая тактика	Число больных, абс. (%)
Основная группа, n=34:	
- кроссэктомия+Кокетта+склеротерапия	22 (64,7)
- кроссэктомия+склеротерапия	12 (35,3)
Группа сравнения, n=37:	
- операция Линтона	14 (37,8)
- операция Линтона+комбинир. флебэктомия	18 (48,6)
- операция Линтона+кроссэктомия	5 (13,6)

Таблица 2

**Характеристика сравниваемых групп**

Показатель	Основная группа, n=34	Группа сравнения, n=37
Возраст, лет	44,5±15,2	44,4±12,2
Min	18	22
Max	73	68
Пол (муж/жен)	17/9	12/5
ХВН (С-4 и С-5/С-6)	12/13	8/10
Причина ХВН: - перв. варикоз/ПТФС	9/25	25/12

У больных основной группы кроссэктомии выполняли через миниразрез, а при завершении операции накладывали внутрикожные швы с удовлетворительным косметическим эффектом в отдаленном послеоперационном периоде. При незаживающих трофических язвах флебэктомия была дополнена склеротерапией, для которой использовали этокси-склерол 10 мг.

**Результаты исследования**

Продолжительность операции у больных основной группы была меньше, чем в группе сравнения, кроме того у больных основной группы были короче сроки реабилитации. В группе сравнения у 10 больных в ближайшем послеоперационном периоде наблюдались гнойно-некротические осложнения зоны операции (табл. 3).

Таблица 3

**Непосредственные результаты хирургического лечения**

Показатель	Основная группа, n=34	Группа сравнения, n=37
Продолжительность вмешательства, мин	53,2±4,7	102,6±7,6
Сроки активации пациента, сут	1,13±0,08	3,0±0
Койко-день	3,98±0,6	22,9±2,5
Сроки эпителизации язв, день	14,3±3,8	20,2±6,9
Гнойно-некротические осложнения зоны вмешательства, абс. (%)	-	10 (27,0)

В течение месяца полное заживление язвы наступило у 84,6% основной и у 70% – группы сравнения.

В отдаленном периоде наблюдали 49 больных. При обследовании больных обращали внимание на местную клиническую симптоматику (табл. 4).

Почти у всех пациентов основной группы через год после операции исчезли боль и отек нижних конечностей, полностью зажили трофические язвы, улучшилось качество жизни (рисунок).

Таблица 4

*Клинические симптомы у обследованных больных до (числитель) и через 1 год после (знаменатель) хирургического лечения ХВН*

Клиническая симптоматика	Основная группа, n=29	Группа сравнения, n=20
Боль	$\frac{2,06 \pm 0,11}{0,35 \pm 0,23}$	$\frac{1,75 \pm 0,40}{0,40 \pm 0,26}$
Варикозные вены	$\frac{2,41 \pm 0,24}{0,29 \pm 0,22}$	$\frac{1,80 \pm 0,37}{0,45 \pm 0,22}$
Венозный отек	$\frac{1,06 \pm 0,49}{0,41 \pm 0,29}$	$\frac{1,35 \pm 0,50}{0,30 \pm 0,21}$
Пигментация кожи	$\frac{0,35 \pm 0,37}{0,18 \pm 0,19}$	$\frac{1,00 \pm 0,40}{0,75 \pm 0,31}$
Воспаление кожи	-	$\frac{0,35 \pm 0,31}{-}$
Индурация (уплотнение) кожи	$\frac{0,53 \pm 0,30}{0,12 \pm 0,16}$	$\frac{1,75 \pm 0,31}{1,00 \pm 0,28}$
Количество открытых язв	$\frac{0,47 \pm 0,24}{0,12 \pm 0,15}$	$\frac{0,60 \pm 0,33}{0,05 \pm 0,098}$
Длительность существования открытой язвы	$\frac{0,47 \pm 0,24}{0,29 \pm 0,40}$	$\frac{1,55 \pm 0,59}{0,10 \pm 1,196}$
Размер самой большой открытой язвы	$\frac{0,65 \pm 0,37}{0,12 \pm 0,16}$	$\frac{1,05 \pm 0,52}{0,05 \pm 0,098}$
Компрессионная терапия	$\frac{1,9 \pm 0,12}{1,65 \pm 0,29}$	$\frac{2,80 \pm 0,23}{0,40 \pm 0,298}$



а



б



в



г

**Рисунок.** Больной с ХВН, осложненной трофической язвой, до и после комплексного лечения: состояние нижней конечности при поступлении (а); состояние нижней конечности на 10-е сут после флебэктомии, дополненной склеротерапией (б); через 3 месяца после комплексного лечения (в); через 8 мес. после комплексного лечения (г).

### Выводы

1. Сонографическая оценка венозной гемодинамики нижних конечностей показывает, что трофические нарушения при ХВН обусловлены не только перфорантной недостаточностью, но и рефлюксом кровотока по поверхностным венам. При этом тяжесть и продолжительность трофических нарушений нижних конечностей имеют прямую корреляцию с выраженностью горизонтального рефлюкса.

2. Патогенетически важным компонентом хирургического лечения декомпенсированных форм ХВН следует считать диссекцию перфорантных вен и

устранение патологического рефлюкса по подкожным венам.

3. Достаточно эффективным арсеналом комплексного лечения ХВН может служить кроссэктомия, дополненная склеротерапией, которая более чем в 80% случаев позволяет избежать более травматичных хирургических вмешательств, отличается хорошими косметическими результатами.

### Литература

1. Бабынкина И.Б. Хирургическое лечение хронической венозной недостаточности нижних конечностей // Харківська хірургічна школа. – 2021. – №5. – С. 102-105.



2. Дуванский В.А., Азизов Г.А. Особенности регионарной микроциркуляции у больных хронической венозной недостаточностью стадии С6 // Лазерная медицина. – 2011. – Т. 15, №1. – С. 12-15.

3. Каторкин С.Е., Жуков А.А., Мельников М.А., Кушнарчук М.Ю. Комбинированное лечение трофических язв при хронических заболеваниях вен нижних конечностей венозной этиологии // Лазерная медицина. – 2015. – Т. 19, №3. – С. 23-28.

4. Круглова Л.С., Панина А.Н., Стрелкович Т.И. Трофические язвы венозного генеза // Рос. журн. кож. и вен. бол. – 2014. – Т. 17, №1.

5. Михин Н.А. Варикозное расширение вен нижних конечностей // Бюл. мед. Интернет-конф. – 2015. – Т. 5, №5.

6. Серов В.Н., Жаров Е.В. Хроническая венозная недостаточность // Семейная медицина. – 2020. – №6. – С. 14-20.

### **ОБОСНОВАНИЕ ПРИМЕНЕНИЯ МИНИИНВАЗИВНЫХ МЕТОДОВ КОРРЕКЦИИ ХРОНИЧЕСКОЙ ВЕНОЗНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ**

Жураев О.У., Курбаниязов З.Б., Сайинаев Ф.К.

**Цель:** оптимизация хирургического лечения больных с ХВН хронической венозной недостаточностью нижних конечностей путем применения способов ми-

ниинвазивной коррекции венозной гипертензии. **Материал и методы:** в период с 2010 по 2019 гг. в хирургическом отделении 1-й клиники СамГосМИ были оперированы 867 больных с варикозной болезнью нижних конечностей, в том числе 71 (8,2%) – с хронической венозной недостаточностью типа С-4 (34), С-5 (17) и С-6 (20). 34 больным основной группы выполнены малоинвазивные вмешательства, у 37 пациентов группы сравнения ХВН с трофическими изменениями устранена традиционными путями. **Результаты:** продолжительность операции у больных основной группы была меньше, чем в группе сравнения, кроме того у больных основной группы были короче сроки реабилитации. Через год после операции почти у всех пациентов основной группы исчезли боль и отек нижних конечностей, полностью зажили трофические язвы, улучшилось качество жизни. **Выводы:** кроссэктомия, дополненная склеротерапией, более чем в 80% случаев позволяет избежать более травматичных хирургических вмешательств и отличается хорошими косметическими результатами.

**Ключевые слова:** хроническая венозная недостаточность, кроссэктомия, склеротерапия.



## ХАРАКТЕР, ОСЛОЖНЕНИЯ И ТЯЖЕСТЬ ПОВРЕЖДЕНИЙ СТРУКТУРЫ ГРУДИ И ЖИВОТА У ВОДИТЕЛЕЙ СОВРЕМЕННЫХ ЛЕГКОВЫХ АВТОМОБИЛЕЙ В МОМЕНТ ДОРОЖНО-ТРАНСПОРТНЫХ ПРОИСШЕСТВИЙ

Индиаминов С.И., Бахтиёров Б.Б.

## YO'L-TRANSPORT HODISALARIDA JAROHATLANGAN ZAMONAVIY YENGIL AVTOMOBILLAR XAYDOVCHILARIDA KO'KRAK VA QORIN TUZILMALARI JAROHATLARI XUSUSIYATI, DARAJASI VA ASORATLARI

Indiaminov S.I., Baxtiyurov B.B.

## NATURE, SEVERITY AND COMPLICATIONS OF DAMAGE TO THE STRUCTURE OF THE CHEST AND ABDOMEN IN DRIVERS OF MODERN VEHICLES INJURED IN ROAD TRANSPORT ACCIDENTS

Indiaminov S.I., Bakhtiyorov B.B.

Республиканский научно-практический Центр судебно-медицинской экспертизы.

**Maqsad:** yo'l-transport hodisalarida shikastlangan zamonaviy avtomashinalar haydovchilarida ko'krak va qorin tuzilishiga etkazilgan zararining tabiati va og'irligini aniqlash. **Material va usullar:** yo'l-transport hodisalarida halok bo'lgan zamonaviy Chevrolet-Daewoo-UZ rusumli yengil avtomashinalari haydovchilarining 119 ta jasdlari ustidan sud-tibbiy ekspertiza o'tkazildi, ulardan 50 nafari Lacetti avtomashinalari haydovchilari va 69 nafari Nexia avtomobillari haydovchilaridir. Qurbonlarning yoshi 19 yoshdan 59 yoshgacha bo'lgan. **Natijalar:** zamonaviy Chevrolet-Daewoo-UZ rusumli avtomashinalari haydovchilarida qovurg'a sinishi (73,3 va 67,8%) ko'p anatomik chiziqlar bo'ylab ikki tomonlama sinishlar aniq ustunlik bilan aniqlangan. Ko'pincha ikkala o'pkaning to'qimalarining yorilishi, yurak, perikard, ko'krak aortasi va o'pka arteriyasining yorilishi kuzatildi. Qovurg'alarning sinishi va organlarning yorilishi gemo- va pnevmotoraksning namoyon bo'lishi bilan birga bo'lgan, bu qurbonlarning o'limiga bevosita sabab bo'lgan yoki qo'shma shikastlanishning dastlabki davrida haydovchilarning o'limiga sabab bo'lgan. **Xulosa:** ushbu tuzilmalarning shikastlanishining asoratlari - gemo-pnevmotoraks va katta qon ketish - politravmaning dastlabki davrida qurbonlarning o'limining bevosita sababidir.

**Kalit so'zlar:** zamonaviy avtomobillar, haydovchilar, ko'krak va qorin bo'shlig'i tuzilmalari, zarar, tabiat, og'irlik, asoratlar.

**Objective:** To establish the nature and severity of damage to the structure of the chest and abdomen in drivers of modern cars who were injured in road traffic accidents. **Material and methods:** A forensic medical examination was carried out on 119 corpses of drivers of modern Chevrolet Daewoo uz passenger cars who died in road accidents, of which 50 were drivers of LaCetti cars and 69 were drivers of Nexia cars. The age of the victims ranged from 19 to 59 years. **Results:** In drivers of modern Chevrolet Daewoo uz cars, rib fractures were most often detected (73.3 and 67.8%) with a clear predominance of bilateral fractures along multiple anatomical lines. Tissue ruptures of both lungs were often observed, and ruptures of the heart, pericardium, thoracic aorta and pulmonary artery were often observed. Fractures of the ribs and ruptures of organs were accompanied by manifestations of hemo- and pneumothorax, which were the direct cause of death of the victims, or contributed to the death of drivers in the early period of combined injury. **Conclusions:** Complications of injuries to these structures - hemo-pneumothorax and massive bleeding - are the direct cause of death of victims in the early period of polytrauma.

**Key words:** modern cars, drivers, structures of the chest and abdomen, damage, nature, severity, complications.

Одной из глобальных медико-социальных проблем современного здравоохранения во всём мире является травматизм и его неблагоприятные последствия. Основная причина травматизма сегодня – дорожно-транспортные происшествия (ДТП), в результате которых в мире ежегодно погибают около 1,5 млн людей, среди которых преобладают лица наиболее трудоспособного возраста [2]. В Узбекистане за 8 месяцев 2023 г. было зарегистрировано около 6 тыс. случаев дорожных происшествий, при которых пострадали 5448 человек, 1415 из них умерли в момент ДТП. [3].

В условиях ДТП обычно формируется сочетанная или множественная политравма. Однако в ряде случаев возможно и комбинированное воздействие механических, термических и химических факторов.

Кроме того, в отдельных случаях тела пострадавших (пешеходов, пассажиров, водителей) могут быть инерционно перемещены или переброшены на определенное расстояние, что приводит к формированию дополнительных повреждений у пострадавших в результате контакта с элементами окружающей среды.

В современных легковых автомобилях значительно улучшена конструкция салона, также они оснащены средствами активной и пассивной безопасности, хотя скорость передвижения современных легковых автомобилей значительно выше. Следовательно, при любом виде автомобильной травмы, и в частности, при столкновении современных легковых автомобилей с другими транспортными средствами (препятствиями) или при опрокидывании автомобилей, объем повреждений

у водителей и пассажиров, связанных с инерционными движениями тела (частей тела) могут превышать объем повреждений, формируемых в салоне легковых автомобилей, произведенных в прошлом столетии [3,8,9].

#### Цель исследования

Установление характера и тяжести поврежденной структуры груди и живота у водителей современных легковых автомобилей, получивших травму при ДТП.

#### Материал и методы

Произведена судебно-медицинская экспертиза (СМЭ) 119 трупов водителей современных легковых автомобилей Chevrolet-Daewoo-UZ, погибших в ДТП, из них 50 – водителей автомобилей марки Lacetti и 69 – водителей автомобилей марки Nexia. Возраст погибших – от 19 до 59 лет. СМЭ трупов проведена в соответствии со стандартом В-1 (Ташкент, 2015). Также проведены судебно-гистологические, судебно-химические и медико-криминалистические исследования органов и тканей погибших. В процессе анализа результатов СМЭ особое внимание уделялось характеру, локализации, особенностям следов наложений на одежду и обувь, а также характеру, локализации и объему повреждений органов и тканей. Систематизация сочетанных и множествен-

ных травм проводили в соответствии с известными унифицированными анатомо-клиническими классификациями политравм. Статистический анализ выполнен в рамках вариационной статистики с определениями критериев достоверности показателей (t), их минимальной ошибки (m) и достоверности различий (p) между показателями.

#### Результаты

Исследование показало, что у водителей обеих марок легковых автомобилей Chevrolet-Daewoo-UZ при ДТП наиболее часто повреждаются структуры груди и органов грудной полости (90,0 и 84,8%), затем – структуры органов живота (72,0 и 82,06%) и структуры головы и головного мозга (68,0-66,6%). Нередкими были также переломы длинных трубчатых костей верхних и нижних конечностей (44,0% и 30,3%), позвоночно-спинномозговые повреждения (22,0% и 11,5%) и переломы тазовых костей (10,0% и 33,3%). Поражения костных структур лицевого отдела (8,0 и 12,0%) у водителей обеих марок автомобилей наблюдались реже, чем повреждения вышеуказанных структур (табл. 1).

Результаты анализа характера, локализации и частоты поражения структуры грудной клетки у водителей легковых автомобилей Lacetti и Nexia представлены в таблицах 2, 3.

Таблица 1

Частота поражения отдельных частей тела водителей, погибших при ДТП

Анатомическая часть тела	Повреждения отдельных частей тела, %		Всего, пострадавших, n=119
	водители автомобиля Lacetti, n=50	водители автомобиля Nexia, n=69	
Голова	68,0	66,6	21
Лицевой отдел	8,0	12	16
Грудь	90,0	81,1	14
Позвоночник и спинной мозг	22,0	11,5	5
Живот	72,0	82,6	7
Забрюшинное пространство	20,0	5,7	11
Таз	10,0	33,3	13
Переломы костей верхних конечностей	16,0	14,4	15
Переломы костей нижних конечностей	28,0	15,9	17
Всего	50	69	119

Таблица 2

Локализация и частота поражения структуры грудной клетки у водителей автомобиля Lacetti, %

Характер и локализация повреждений структуры грудной клетки	Всего пострадавших, n=50
Ссадины:	
- на передней стенке груди	2
- локализация не указана	8
- в области левой лопатки	1
- на левой половине груди	2
Всего	13

Кровоподтеки, гематомы: - на левой половине груди	1
Всего	1
Переломы грудины: - локализация не указана - в области рукоятки - в области тела	5 1 1
Всего	7
Переломы ключицы: - левой - правой	1 1
Всего	2
Переломы ребер: - справа - слева - двусторонние	3 7 1
Всего	11%
Разрывы легкого: - правого - левого - обоих	3 1 2
Всего	6
Разрывы сердца и перикарда, аорты и легочной артерии	2
Разрывы диафрагмы	3
Всего	45

Таблица 3

Локализация и частота поражения структуры грудной клетки у водителей автомобиля Nexia, %

Характер и локализация повреждений структуры грудной клетки	Всего пострадавших, n=60
Ссадины: - на передней стенке груди - в подмышечной области - локализация не указана	3 1 1
Всего	5
Кровоподтеки, гематомы: - по боковой и задней стенкам груди - локализация не указана	1 2
Всего	3
Ушибленные раны: - локализация не указана	2
Переломы грудины: - в области тела - локализация не указана	4 5
Всего	9

Переломы ключицы:	
- левой	2
- правой	6
- обеих	1
Всего	9
Переломы ребер:	
- справа	6
- слева	8
- двусторонние	3
Всего	17
Разрывы легких:	
- правого	2
- левого	3
- обоих	2
Всего	7
Разрывы сердца:	
- левого желудочка	4
Разрывы аорты и легочной артерии:	
- грудного отдела	1
- легочной артерии	1
Итого	2
Всего	56

Как видно из таблиц 2 и 3, у водителей автомобилей обеих марок наиболее часто возникали переломы ребер (соответственно 73,3 и 67,8%), преобладали двусторонние переломы по множественным анатомическим линиям, так чаще наблюдались также разрывы ткани обеих легких. Нередко отмечались и разрывы сердца, перикарда, грудного отдела аорты и легочной артерии. Во всех случаях определялись ушибы лёгких в виде кровоизлияний в области их корней и ткани. Переломы ребер и разрывы органов сопровождались проявлениями гемо- и пневмоторакса, чаще двусторонних, которые, наряду с травмой других частей тела, являлись непосредственной причиной смерти пострадавших, либо способствовали наступлению смерти водителей в раннем периоде сочетанной травмы. Переломы грудины отмечены у 15,5 и 16,07% пострадавших, переломы ключицы чаще отмечались у водителей автомобиля Nexia (16,07%), чаще правой ключицы, а среди погибших водителей Lacetti переломы ключицы выявлены у 4,4%.

Повреждения структуры и органов живота у водителей современных легковых автомобилей Chevrolet-Daewoo-UZ также наблюдались довольно часто: среди водителей автомобиля Lacetti – у 70,2%, автомобиля Nexia – у 80,2%. У погибших водителей обеих марок автомобилей также чаще наблюдались кровоизлияния в связках и тканях внутренней органов (соответственно у 17 и 38), затем – разрывы паренхимы печени (в основном большой доли) в сочетании с кровоизлияниями в связках органов и одновременные разрывы паренхимы печени и селезенки. В отдельных случаях имели место и

изолированные разрывы селезенки, а также разрывы брыжейки кишечника, либо сочетанные разрывы печени и поджелудочной железы с массивными кровоизлияниями в связках и мягких тканях органов брюшной полости. Разрывы внутренних органов во всех случаях сопровождались пассивными внутренними кровотечениями (в объеме до 2-х л), что наряду с травмами органов груди, способствовали наступлению смерти пострадавших в раннем периоде сочетанной травмы. Со стороны структуры органов забрюшинного пространства у погибших водителей отмечались кровоизлияния в околопочечной клетчатке и подкапсульные кровоизлияния почек (соответственно у 9 и 8), а в ряде случаев – разрывы обеих почек с массивными кровоизлияниями в околопочечных клетчатках.

Повреждения, возникающие при травме в салоне легкового автомобиля, в зависимости от места расположения пострадавших, отличаются своей тяжестью, весьма разнообразны по своему характеру и локализации. Различные источники травмирования водителей и пассажиров при транспортной травме, неодинаковая интенсивность и направленность инерционных смещений их тел, отличают локализацию и частоту возникновения повреждений. В современных условиях повреждения, возникающие при всех видах автомобильной травмы, характеризуются значительной полиморфностью и чаще всего отсутствием специфических и характерных повреждений, а также возникновением новых, ранее неизвестных видов травм. Эти обстоятельства связаны с существенными изменениями конструкций кузова, интерьера салона, наличием комплекса

средств защиты безопасности, а также увлечением скорости движения современных автомобилей [5,6].

А.Б. Шадымов, А.С. Новоселов [9] и А.С. Новоселов [4], изучили морфологические особенности повреждений у водителя и пассажиров переднего сиденья (ППС) при фронтальных столкновениях автомобиля в зависимости от типа их посадки (стандартная, вертикальная и спортивная), соотношения пропорций тела (низкий, средний, высокий водитель, пассажир), а также габаритов передней части салона (свободное, стесненное) и возможной динамики перемещения пострадавших в нем. Авторы доказали, что подушки безопасности наиболее эффективны в сочетании с зафиксированными ремнями безопасности. При отсутствии такой фиксации водитель и пассажир перелетают через раздувшиеся подушки и ударяются головой о крышу и ветровое стекло.

Повреждения на туловище (грудной клетки, живота, в области таза), возникающие при фронтальном столкновении автомобиля, имели наименьшее количество дифференциальных признаков для водителя и ППС. По мнению исследователей, это обусловлено тем, что туловище у сидящих в кресле людей менее подвижно, чем их головы, руки и ноги. В то же время дифференциально значимыми повреждениями оказались полосовидные ссадины и кровоподтеки на груди и животе от контакта с пристегнутыми ремнями безопасности. По мнению авторов, для водителя также более характерны сгибательные переломы грудины, преобладание локальных повреждений внутренних органов, нередко со смещением органов живота в плевральную полость от воздействия рулевой колонки и обода рулевого колеса, а также ушибленные и рваные раны в паховой области. Для пассажира переднего сиденья более характерны разгибательные переломы грудины, признаки общего сотрясения от удара о переднюю панель салона и симметричные переломы переднего полукольца таза [4,9].

Результаты наших исследований показали, что, несмотря на обеспечение современных автомобилей средствами безопасности и существенные изменения конструкции салона автомобилей, у водителей и ППС, пострадавших при ДТП, сохраняется высокая тяжесть и значительный объем сочетанных и множественных травм, обусловленных высокими скоростными движениями современных автомобилей, при которых явно преобладают повреждения структур груди, живота и головы.

#### Выводы

1. Несмотря на обеспечение современных автомобилей средствами безопасности и существенные изменения конструкции салона автомобилей, у водителей, пострадавших при ДТП, сохраняется высокая тяжесть и значительный объем сочетанных и множественных травм, в составе которых преобладают травмы структуры груди, живота и головы.

2. У водителей современных автомобилей марок Chevrolet Daewoo uz наиболее часто выявлялись переломы ребер (73,3 и 67,8%) с явным преобладанием двусторонних переломов по множественным

анатомическим линиям. Часто наблюдались разрывы ткани обоих легких, нередко отмечались разрывы сердца, перикард, грудного отдела аорты и легочной артерии. Переломы ребер и разрывы органов сопровождались проявлениями гемо- и пневмоторакса, которые и явились непосредственной причиной смерти пострадавших, либо способствовали наступлению смерти водителей в раннем периоде сочетанной травмы.

3. У водителей современных легковых автомобилей Chevrolet Daewoo uz также довольно часто наблюдались повреждения структуры и органов живота: у водителей автомобиля Lacetti в 70,2% случаев, автомобиля Nexia – в 80,2%. У погибших водителей обеих марок автомобилей чаще всего отмечались кровоизлияния в связках и тканях внутренних органов, затем – разрывы паренхимы печени (в основном большой доли, в сочетании с кровоизлияниями в связках органов и одновременные разрывы паренхимы печени и селезенки. Разрывы внутренних органов во всех случаях сопровождались внутренними кровотечениями (в объеме до 2-х л), что наряду с травмой органов груди, способствовали наступлению смерти пострадавших в раннем периоде сочетанной травмы.

4. Полученные данные необходимо учитывать в процессе судебно-медицинской диагностики автомобильной травмы, а также в процессе оказания медицинской помощи лицам, пострадавшим при современной внутрисалонной травме.

#### Литература

1. Бычков А.А., Дубровин И.А., Герасимов А.Н. и др. Сравнительная характеристика повреждений отдельных частей тела у водителя и пассажиров внутри салона движущегося автомобиля при ДТП // Суд. мед. – 2019. – Т. 62, №3. – С. 12-16.
2. Доклад о состоянии безопасности дорожного движения в мире. – 2020. <https://iris.who.int/handle/10665/344960>.
3. Ковалев А.В., Момот Д.В., Самоходская О.В., Забродский Я.Д. Специфика проведения судебно-медицинских экспертиз пострадавших в дорожно-транспортных происшествиях с учетом современного развития систем безопасности автомобиля // Суд. мед. – 2020. – Т. 63, №2. – С. 14-18.
4. Новоселов А.С. Судебно-медицинская оценка морфологических особенностей повреждений диагностики водителя и пассажира переднего сиденья при фронтальных столкновениях автомобиля: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 2010. 25 с.
5. Пиголкин Ю.И., Дубровин И.А., Седых Е.П., Мосоян А.С. Характеристика переломов шейных, грудных и поясничных позвонков у пострадавших в салоне современного легкового автомобиля при дорожно-транспортных происшествиях // Суд.-мед. экспертиза. – 2016. – №1. – С. 13-17.
6. Смиренин С.А., Хабова З.С., Фетисов В.А. Возможности установления места расположения пассажира при травмах внутри салона автомобиля по повреждениям конечностей с использованием последовательного математического анализа // Суд.-мед. экспертиза. – 2015. – №3. – С. 29-35.
7. Шевченко К.В., Бородулин Д.В. Судебно-медицинская характеристика смертельных повреждений, причиненных при дорожно-транспортном происшествии в кабине легкового автомобиля // Суд. мед. – 2019. – №2. – С. 12-15.

8. Фетисов В.А., Гусаров А.А., Смиренин С.А. Особенности производства комплексных экспертиз при внутрисалонной автомобильной травме // Суд. мед. – 2016. – Т. 59, №4. – С. 15-20.

9. Шадымов А.Б., Новоселов А.С. Современный взгляд на травму в салоне автомобиля // Суд. мед. – 2010. – №3. – С. 1-25.

### **ХАРАКТЕР, ОСЛОЖНЕНИЯ И ТЯЖЕСТЬ ПОВРЕЖДЕНИЙ СТРУКТУРЫ ГРУДИ И ЖИВОТА У ВОДИТЕЛЕЙ СОВРЕМЕННЫХ ЛЕГКОВЫХ АВТОМОБИЛЕЙ В МОМЕНТ ДОРОЖНО-ТРАНСПОРТНЫХ ПРОИСШЕСТВИЙ**

Индиаминов С.И., Бахтиёров Б.Б.

**Цель:** установление характера и тяжести повреждений структуры груди и живота у водителей современных автомобилей, получивших травму при дорожно-транспортных происшествиях. **Материал и методы:** произведена судебно-медицинская экспертиза 119 трупов водителей современных легковых автомобилей Chevrolet-Daewoo-UZ, погибших в ДТП, из них 50 – водителей автомобилей марки Lacetti и 69

– водителей автомобилей марки Nexia. Возраст погибших – от 19 до 59 лет. **Результаты:** у водителей современных автомобилей марок Chevrolet-Daewoo-UZ наиболее часто выявлялись переломы ребер (73,3 и 67,8%) с явным преобладанием двусторонних переломов по множественным анатомическим линиям. Часто наблюдались разрывы ткани обоих легких, нередко отмечались разрывы сердца, перикард, грудного отдела аорты и легочной артерии. Переломы ребер и разрывы органов сопровождались проявлениями гемо- и пневмоторакса, которые и явились непосредственной причиной смерти пострадавших, либо способствовали наступлению смерти водителей в раннем периоде сочетанной травмы. **Выводы:** осложнения травм этих структур – гемо-пневмоторакс и массивное кровотечение – являются непосредственной причиной смерти пострадавших в раннем периоде политравмы.

**Ключевые слова:** современные автомобили, водители, структуры груди и живота, повреждения, характер, тяжесть, осложнения.



## ПРЕДУПРЕЖДЕНИЕ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОГО БОЛЕВОГО СИНДРОМА С ПОМОЩЬЮ МЕЖФАСЦИАЛЬНОЙ БЛОКАДЫ МЫШЦЫ, ВЫПРЯМЛЯЮЩЕЙ ПОЗВОНОЧНИК

Каюмова П.М., Мусабоев А.Н.

## JARROHLIKDAN KEYINGI OG'RIQ SINDROMINING UMURTQA POG'ONASINI TO'G'RILAYDIGAN MUSHAKNING INTERFASIAL BLOKADASI BILAN OLDINI OLISH

Kayumova P.M., Musabaev A.N.

## PREVENTION OF POSTOPERATIVE PAIN USING INTERFASCIAL BLOCKADE OF THE ERECTOR SPINAE MUSCLE

Kayumova P.M., Musabaev A.N.

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр урологии

**Maqsad:** buyrak lumbotomiyasi paytida multimodal behushlikning tarkibiy qismi sifatida ESP blokadasining samaradorligini baholash. **Material va usullar:** American Society of Anesthesiologists (Amerika Anesteziologlar Jamiyati) ma'lumotlariga ko'ra, 116 nafar bemorda 18-85 yoshdagi (o'rtacha yoshi  $45,35 \pm 14,97$  yosh) tadqiqotlar o'tkazildi. NSAID diklofenak 75 mg preemtiv og'riqsizlantirish sifatida yuborilgan. 1-guruhdagi 60 nafar bemorda traxeyani intubatsiya qilish va ultratovush nazorati ostida joylashishni aniqlashdan so'ng, 0,5% bupivakain (25-30 ml) bilan Th 9 darajasida ESP blokirovkasi o'tkazildi. 2-guruhning 56 nafar bemoriga inhalatsion behushlik berildi. **Natijalar:** ESP bloki guruhidagi bemorlar nazorat guruhiga ( $p < 0.001$ ) nisbatan raqamli reyting shkalasi bo'yicha operatsiyadan keyingi og'riq ko'rsatkichlari va opioid iste'moli, ayniqsa operatsiyadan keyingi dastlabki 6 soat ichida ( $p < 0.001$ ) pastroq bo'lgan. **Xulosa:** ochiq buyrak jarrohligida operatsiyadan keyingi og'riqni oldini olishda samarali ekanligi isbotlangan ESP blokirovkasi urologik bemorlar uchun multimodal behushlikning bir qismi sifatida ishonchli va samarali vosita bo'lishni va'da qiladi.

**Kalit so'zlar:** anesteziya, og'riq qoldiruvchi vositalar, nosteroid yallig'lanishga qarshi dorilar, mushakning blokadasi, umurtqa pog'onasini to'g'rilash, nefrektomiya, operatsiyadan keyingi og'riq, og'riqni o'lchash.

**Objective:** To evaluate the effectiveness of ESP blockade as a component of multimodal anesthesia during lumbody renal surgery. **Material and methods:** Studies were conducted on 116 patients of class I-III according to the American Society of Anesthesiologists (American Society of Anesthesiologists) aged 18-85 years (average age  $45.35 \pm 14.97$  years). All patients received inhalation anesthesia with isoflurane. The NSAID diclofenac 75 mg was administered as preemptive analgesia. In 60 patients of group 1, after tracheal intubation and positioning under ultrasound control, an ESP block was performed at the Th 9 level with 0.5% bupivacaine (25-30 ml). 56 patients of group 2 received inhalation anesthesia. **Results:** Patients in the ESP block group showed lower postoperative pain scores on a digital rating scale compared to the control group ( $p < 0.001$ ), and opioid consumption, especially in the first 6 hours after surgery ( $p < 0.001$ ). **Conclusions:** ESP block, which has proven effective in preventing postoperative pain during open renal surgery, promises to be a reliable and effective tool as part of multimodal anesthesia for urological patients.

**Key words:** anesthesia, analgesics, nonsteroidal anti-inflammatory drugs, erector spinae muscle block, nephrectomy, postoperative pain, pain measurement.

В современной анестезиологии важной задачей является создание и реализация мероприятий, направленных на уменьшение стресса для организма, вызванного оперативным вмешательством. Для успешного выполнения этой задачи необходим подход, основанный на сотрудничестве специалистов различных областей медицины. В области хирургии это подразумевает применение новейших технологий, цель которых – сделать хирургическую процедуру менее инвазивной. В последние 20 лет благодаря развитию и внедрению передовых, эндоскопических, лапароскопических и ретроперитонеоскопических методик доля традиционных открытых операций в урологии существенно сократилась до 3-5% [1].

Однако когда речь идет о лечении определенной врожденной патологии почек, пионефроза, паранефрита, абсцессов и карбункулов почек, а также при необходимости проведения вторичных и третичных оперативных вмешательств или когда малоинвазивные методы оказываются технически не-

выполнимы, открытые операции с доступом через люмботомию продолжают оставаться важным и необходимым вариантом лечения. Боль и связанные с ней функциональные расстройства кишечника, такие как парез и тошнота, часто возникают как осложнения после обширных и травматичных хирургических вмешательств. В этой связи достижение адекватного обезболивания и эффективного контроля боли остаются важной проблемой [5].

Для эффективного обезболивания и анестезии при проведении открытых хирургических вмешательств на почках критически важно блокировать симпатические нервы почек. Эти нервы исходят в виде преганглионарных волокон от восьмого грудного до первого поясничного сегментов, собираются в солнечном сплетении и почечно-аортальном ганглии. Оттуда постганглионарные волокна направляются к почкам. Парасимпатические сигналы проходят от второго до четвертого сакральных сегментов, а ноцицептивные волокна следуют вместе



с симпатическими к тем же спинномозговым сегментам. Боль в почках и мочеточниках, как правило, проявляется соматически в сегментах с 10-го грудного до 2-го поясничного, затрагивая нижнюю часть спины, бока, подвздошно-паховую область, мошонку и половые губы [2].

Наиболее часто используемой практикой в анестезиологии является общая анестезия, осуществляемая с помощью ингаляционных или внутривенных анестетиков. Этот метод обладает рядом преимуществ, включая точное дозирование и быстрое восстановление сознания после операции. Тем не менее, он не лишен недостатков, главным из которых является обязательное использование опиоидов в послеоперационном периоде, что может вести к нежелательным побочным реакциям или даже осложнениям. В результате этого методы региональной анестезии, особенно эпидуральная анестезия, стали широко использоваться в составе анестезиологического обеспечения [8].

Однако применение эпидуральной анестезии может сопровождаться рядом осложнений и побочных эффектов, вызванных воздействием на обе стороны симпатической нервной системы, что приводит к определенным гемодинамическим изменениям, чрезмерному мышечному блоку и неврологическим проблемам, включая повреждение спинномозговых корешков, эпидуральные гематомы и инфекционные осложнения [6]. Эти факторы стали причиной для исследования и внедрения альтернативных методов анальгезии, которые соответствовали бы стандартам эффективности и безопасности.

**Межфасциальная блокада мышцы, выпрямляющей позвоночник – Erector Spinae Plane (ESP).** Блокада в плоскости мышцы, выпрямляющей позвоночник, известная в англоязычной литературе как Erector Spinae Plane (ESP) block, была впервые представлена M. Forero и соавт. в 2016 г. Этот метод является сравнительно новым подходом к обезболиванию при различных хирургических процедурах и при лечении острой и хронической боли [4].

#### **Цель исследования**

Оценка эффективности ESP-блокады в качестве компонента мультимодальной анестезии во время люмботомических операций на почках.

#### **Материал и методы**

Исследование проводилось в Республиканском специализированном научно-практическом медицинском центре урологии с августа 2021 г. по сентябрь 2022 г. после одобрения от Этического комитета центра (протокол №2 от 27.07.21 г.). В рамках этого проспективного исследования были отобраны 116 пациентов, подвергшихся хирургическому вмешательству по урологическим показаниям. Мужчин было 63 (54,3%), женщин – 53 (45,7%).

Критерии включения: возраст пациента старше 18 лет; I-III степень анестезиологического риска по классификации ASA (American Society of Anesthesiologists/Американское общество анестезиологов); отсутствие противопоказаний к регионар-

ной анестезии; согласие пациентов на проведение анестезии.

Критерии исключения: возраст младше 18 лет; коагулопатия, отказ пациентов от регионарной анестезии; противопоказания к регионарной анестезии.

Основная патология, которая привела к необходимости оперативного вмешательства: рак почки, сморщенная почка, паранефрит, камни почек (мочекаменная болезнь), стриктура лоханочно-мочеточникового сегмента, гематома почки, абсцесс почки, удвоенная почка, нагноившиеся кисты почки.

Проведенные хирургические вмешательства включали открытые операции на почках, люмботомический доступ (нефрэктомии, радикальные нефрэктомии, дренирование паранефрита, вскрытие и дренирование абсцесса почки, дренирование гематом, геминефруретерэктомии, пластику лоханочно-мочеточникового сегмента, вскрытие и дренирование кист.

Участники исследования были разделены на две группы: в контрольную группу вошли 56 (48,3%) пациентов, в основную – 60 (51,7%) больных, которые получали блокаду Erector Spinae Plane (ESP).

Ключевые параметры для оценки исходов нашего исследования: измерение интенсивности боли после операции с использованием цифровой рейтинговой шкалы (ЦРШ), данные собирались каждые 6 часов в течение первых 24 часов; уровень потребления опиоидных анальгетиков в послеоперационном периоде (конкретно промедол, известный также как тримеперидин). В качестве дополнительных показателей рассматривались наличие послеоперационной тошноты и рвоты (ПОТР); использование нестероидных противовоспалительных средств (НПВС), таких как диклофенак и парацетамол, после операции.

Всем пациентам проводили ингаляционную анестезию изофлюраном по следующей схеме: в качестве упреждающей анальгезии вводили НПВС – диклофенак 75 мг внутримышечно. После масочной преоксигенации кислородом проводили индукцию в/в введением 2-3 мг/кг пропофола, 1 мкг/кг фентанила, 0,15 мг/кг дисатракураия. Поддержание анестезии: фентанил, изофлюран 0,5-1% в смеси с кислородом и воздухом.

У пациентов основной группы после интубации трахеи и позиционирования (положения на боку) под УЗ-навигацией конвексным датчиком Samsung HS50 (“Samsung Medison Co., Ltd.”, Gumi-si, Gyeongsangbuk-do, Republic of Korea) на уровне Th-9 позвонка идентифицировали 3 мышцы – трапециевидную, большую ромбовидную и мышцу, выпрямляющую позвоночник. Затем идентифицировали остистый отросток Th-9 и поперечный отросток Th-9. Между поперечным отростком и мышцей, выпрямляющей позвоночник, при помощи спинальной иглы «B Braun 19 G» после аспирирования вводили 0,5% раствор бупивакаина в объеме 25-30 мл.

Статистическую обработку данных проводили с помощью программного комплекса IBM® SPSS Statistics 25.0 («SPSS: An IBM Company», IBM SPSS Corp., Armonk, NY, USA). Проверку на нормальность распределения данных выполняли с помощью кри-

терия Колмогорова – Смирнова. При статистической обработке материала использовали непараметрические методы. Изучаемые количественные признаки представлены в виде среднего (M) со стандартным отклонением (SD), для групп с ненормальным распределением признаки представлены как медиана (Me) с интерквартильным рангом [Q1 – нижний квартиль; Q3 – верхний квартиль]. Качественные признаки были описаны в виде абсолютных (n) и относительных (%) их значений. Достоверность различий средних величин определяли с помощью t-критерия Стьюдента для парных и несвязанных выборок с нормальным распределением. Для групп с ненормальным распределением использовали U

Test Mann – Whitney и тест Хи квадрат. Достоверными считали различия, удовлетворяющие  $p < 0,05$ .

### Результаты

В таблице 1 приведены результаты оценки ЦРШ (медиана боли по группам с интерквартильным рангом на каждом этапе исследования). У пациентов, у которых проводилась ESP-блокада, показатели ЦРШ значительно ниже, чем в контрольной группе ( $p < 0,001$ ). Цифровая рейтинговая шкала боли представляет собой метод оценки интенсивности боли, который широко используется в медицинской практике. Эта шкала позволяет пациентам оценить свою боль по числовой шкале, обычно от 0 до 10, где 0 означает отсутствие боли, а 10 – максимально возможную боль.

Таблица 1

Этап исследования	Контрольная группа, n=56	Основная группа, n=60	p*
	Me (Q1 ; Q3)		
I (6 ч)	7,0 (4 ; 8)	0,0 (0,0 ; 0,0)	0,001
II (12 ч)	4,0 (2 ; 5)	0,0 (0,0 ; 0,0)	0,001
III (18 ч)	4,0 (2 ; 4)	0,0 (0,0 ; 3,0)	0,001
IV (24 ч)	3,0 (2 ; 4)	0,0 (0,0 ; 1,8)	0,001

Примечание. \* – Mann-Whitney U test.

В ходе исследования выяснилось, что пациентам, получившим ESP-блокаду, реже требовалось введение опиоидов (промедол в дозе 20 мг внутримышечно). Особенно это было заметно в первые 6

часов после операции, что подтверждается статистически значимыми данными ( $p < 0,001$ ) в сравнении с контрольной группой (рис. 1).

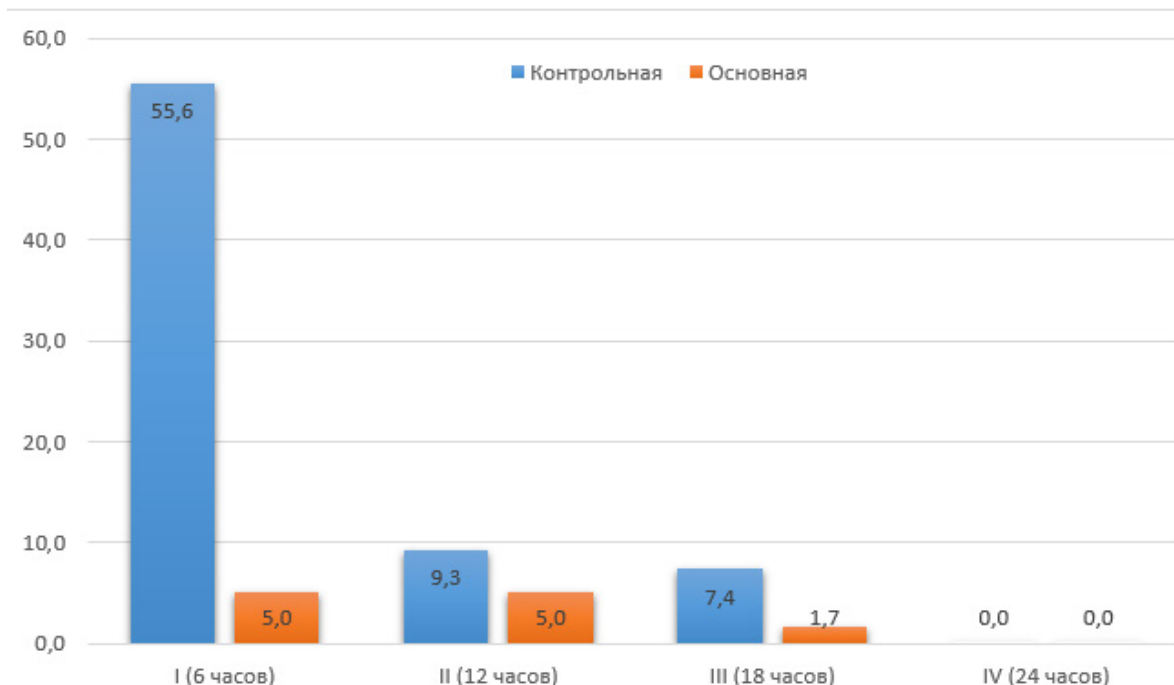
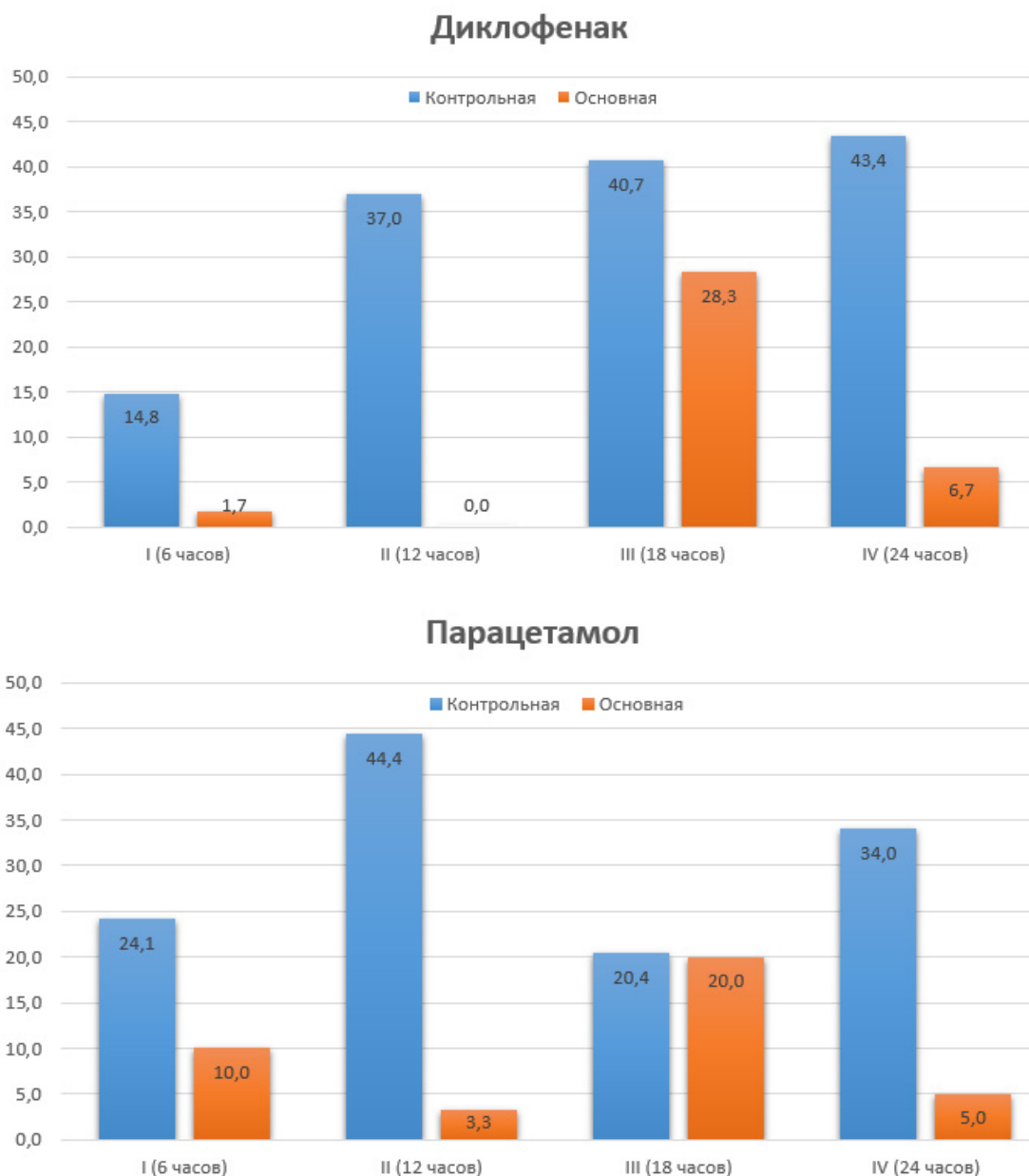


Рис. 1. Частота применения промедола (20 мг в/м) в послеоперационном периоде.

Кроме того, пациентам обеих групп при необходимости дополнительно вводили НПВС, а именно диклофенак в дозе 75 мг внутримышечно и парацетамол в дозе 1000 мг внутривенно. Выбор медика-

ментозной терапии для обезболивания основывался на данных, полученных с использованием ЦРШ, позволяющей оценить уровень болевых ощущений пациента (рис. 2).



**Рис. 2.** Частота применения диклофенака (75 мг в/м) и парацетамола (1000 мг в/в кап.) в послеоперационном периоде.

У пациентов, получивших блокаду Erector Spinae Plane в первые 24 часа после хирургического вмешательства, послеоперационная тошнота и рвота отме-

чались значительно реже, чем у больных контрольной группы. Эта разница была подтверждена статистически и имеет уровень значимости меньше 0,001 (табл. 2).

**Таблица 2**

**Частота случаев послеоперационной тошноты и рвоты**

Этап исследования	Контрольная группа, n=56	Основная группа, n=60	p*
I (6 ч)	28 (51,9)	2 (3,3)	<0,001
II (12 ч)	12 (22,2)	-	<0,001
III (18 ч)	6 (11,3)	1 (1,7)	0,034
IV (24 ч)	6 (11,3)	1 (1,7)	0,034

**Примечание.** \* - Тест Хи квадрат.

#### Обсуждение

Многие исследования отмечают, что большое число пациентов после операций сталкивается с послеопе-

рационной болью разной степени тяжести, что может негативно отразиться на их благополучии и замедлить процесс восстановления и реабилитации [5]. Процесс

возникновения болевых ощущений после выполнения люмботомии связан как с возбуждением висцеральных болевых рецепторов в результате травмирования нервных структур, входящих в вегетативную нервную систему почек (ветви солнечного сплетения и почечно-аортального узла), так и с соматической болью, возникающей в диапазоне от восьмого торакального до второго поясничного спинномозгового сегмента. ESP-блокада предлагает эффективный подход к уменьшению обоих видов болевого синдрома.

Известно немного исследований, посвященных использованию блока ESP во время открытых нефрэктомий. В основном это касается серий клинических наблюдений и индивидуальных клинических случаев. По результатам этих работ, ESP-блокада эффективно контролирует болевые ощущения после операции, сокращает необходимость в применении морфиноподобных препаратов и уменьшает риск развития послеоперационной тошноты и рвоты.

М. Canturk [3] показал положительные результаты использования ESP-блокады на L1 уровне у пациента, перенесшего радикальную нефрэктомию через люмботомный доступ. Также было отмечено, что шкала ЦРШ, оценивающая интенсивность боли, не показала увеличения болевых ощущений после дополнительного хирургического вмешательства для остановки кровотечения у этого же пациента.

М. Опау и соавт. [7] провели сравнение блокады квадратной мышцы поясницы (QLB 2) и блокады ESP в контексте нефрэктомий, выполненных через люмботомный разрез. Несмотря на низкий уровень боли по визуально-аналоговой шкале, значимой разницы в болевых ощущениях или в потреблении морфина между двумя группами не обнаружено. Исследователи пришли к заключению, что выбор между этими двумя видами блокад зависит от личного опыта и предпочтений анестезиолога.

А. Sahin и соавт. [9] провели первое рандомизированное, двойное слепое, контролируемое исследование, в рамках которого оценивали эффекты ESP-локады по сравнению с обычной системной анальгезией у пациентов, перенесших нефрэктомию. Полученные данные указывают на превосходство ESP-блокады в уменьшении послеоперационной боли в течение первых 24 часов после хирургического вмешательства.

#### Заключение

Таким образом, ESP-блокада доказала свою эффективность в предотвращении послеоперационной боли во время открытых хирургических вмешательств на почках. Это выражается в снижении уровня боли по цифровой рейтинговой шкале, уменьшении потребления опиоида промедола, а также в урежении случаев послеоперационной тошноты и рвоты. Одно из преимуществ ESP-блокады – легкость и безопасность ее выполнения. С развитием у анестезиологов навыков ультразвуковой навигации этот метод обещает стать надежным и эффективным инструментом в составе мультимодальной анестезии для урологических пациентов.

#### Литература

1. Акилов Ф.А., Гиясов Ш.И. Анализ причин, частоты и тяжести острого осложненного пиелонефрита при эндоскопической хирургии уролитиаза // Вестн. уrol. – 2017.

– Т. 5, №4. – С. 5-12.

2. Миллер Р. Анестезия. – М., 2015. – 2264 с.

3. Canturk M. Lumbar erector spinae plane block for postoperative analgesia after nephrectomy followed by emergent complication surgery // Minerva Anesthesiol. – 2019. – Vol. 85. – P. 1032-1033.

4. Forero M., Adhikary S.D., Lopez H. et al. The erector spinae plane block: a novel analgesic technique in thoracic neuropathic pain // Reg. Anesth. Pain Med. – 2016. – Vol. 41. – P. 621-627.

5. Gerbershagen H., Aduckathil S., M van Wijck A et al. Pain intensity on the first day after surgery: a prospective cohort study comparing 179 surgical procedures // Anesthesiology. – 2013. – Vol. 118, №4. – P. 934-944.

6. Kreppel D., Antoniadis G., Seeling W. Spinal hematoma: A literaturesurvey with meta-analysis of 613 patients // Neurosurg. Rev. – 2003. – Vol. 26, №1. – P. 1-49.

7. Onay M., Erdoğan K.G., Özen A. et al. Comparison of ultrasound-Quidde quadrates lumborum block and erector spinae plane block in terms of their effects on postoperative pain in open nephrectomy // Minerva Anesthesiol. – 2020.

8. Rodgers A., Walker N., Schug S. et al. Reduction of postoperative mortality and morbidity with epidural or spinal anaesthesia: Results from overview of randomised trials // Brit. Med. J. – 2000. – Vol. 321 (7275). – P. 1493-1497.

9. Sahin A., Baran O. Effect of ultrasound-guided erector spinae plane block on post-surgical pain in patients undergoing nephrectomy: a single-center, randomized, double-blind, controlled trial // J. Int. Med. Res. – 2022. – Vol. 50, №3.

### ПРЕДУПРЕЖДЕНИЕ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОГО БОЛЕВОГО СИНДРОМА С ПОМОЩЬЮ МЕЖФАСЦИАЛЬНОЙ БЛОКАДЫ МЫШЦЫ, ВЫПРЯМЛЯЮЩЕЙ ПОЗВОНОЧНИК

Каюмова П.М., Мусабаев А.Н.

**Цель:** оценка эффективности ESP-блокады в качестве компонента мультимодальной анестезии во время люмботомических операций на почках. **Материал и методы:** исследования проведены на 116 пациентах I-III класса по American Society of Anesthesiologists/ Американского общества анестезиологов) в возрасте от 18-85 лет (средний возраст  $45,35 \pm 14,97$  года) Всем пациентам проводилась ингаляционная анестезия изофлюраном. В качестве упреждающей анальгезии вводилось НПВС диклофенак 75 мг. 60 пациентам 1-й группы после интубации трахеи и позиционирования под УЗ-контролем выполнялся ESP-блок на уровне Th 9 0,5% бупивакаинном (25-30 мл). 56 пациентам 2-й группы проводилась ингаляционная анестезия. **Результаты:** пациенты группы с ESP-блоком показали более низкую оценку послеоперационной боли по цифровой рейтинговой шкале в сравнении с контрольной группой ( $p < 0,001$ ), потребление опиатов, особенно в первые 6 часов после операции ( $p < 0,001$ ). **Выводы:** ESP-блокада, которая доказала свою эффективность в предотвращении послеоперационной боли во время открытых хирургических вмешательств на почках, обещает стать надежным и эффективным инструментом в составе мультимодальной анестезии для урологических пациентов.

**Ключевые слова:** анестезия, анальгетики, нестероидные противовоспалительные средства, блокада мышцы, выпрямляющей позвоночник, нефрэктомия, послеоперационная боль, измерение боли.

## ТОҒЛИ ҲУДУДЛАРДА ТУРЛИ ОМИЛЛАР ТАЪСИРИДА ЮЗ БЕРГАН ЎЛИМ ҲОЛАТЛАРИНИНГ СУД-ТИББИЙ БАҲОЛАШ

Лочинов Ф.Н., Бобоназаров С.С.

## СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКАЯ ОЦЕНКА СЛУЧАЕВ СМЕРТИ ОТ ДЕЙСТВИЯ РАЗЛИЧНЫХ ФАКТОРОВ ГОРНОЙ МЕСТНОСТИ

Лочинов Ф.Н., Бобоназаров С.С.

## FORENSIC MEDICAL ASSESSMENT OF MORTALITY CASES FROM VARIOUS FACTORS IN MOUNTAIN AREAS

Lochinov F.N., Bobonazarov S.S.

Тошкент тиббиёт академияси, РСТЭИАМ Тошкент вилоят филиали

**Цель:** судебно-медицинский анализ и статистическая обработка случаев смерти от действия различных факторов среди населения горной местности Ташкентской области. **Материал и методы:** изучены показатели смертности, связанные с действием различных факторов высокогорной местности, по данным судебно-медицинских заключений, составленных экспертами отдела судебно-медицинской экспертизы Бастанлыкского района Ташкентского областного филиала РНПЦСМЭ за 2021-2023 гг. **Результаты:** смерть наступала в основном в результате падения с гор и длительного пребывания под завалами снега. Случаи смерти от других факторов высокогорной местности (лавины, камнепады, обвалы льда и снежных карнизов, трещины на ледниках, селевые потоки, горные реки, землетрясения в сочетании с неблагоприятными климатическими условиями, такими как низкое парциальное давление кислорода, ветер, гроза, резкие колебания температуры и влажности воздуха, дождь, снегопад, воздействие солнца, темнота и т.д.) не встречались. **Выводы:** из-за редкости случаев они относятся к числу сложных экспертиз. Поэтому при проведении экспертизы, кроме судебно-медицинского исследования трупа, необходимо ознакомиться с протоколом осмотра места происшествия и другими материалами дела, а также использовать результаты лабораторных исследований.

**Ключевые слова:** судебно-медицинская экспертиза, судебно-медицинская травматология, несчастный случай, падение с высоты, механическая асфиксия.

**Objective:** Forensic medical analysis and statistical processing of mortality cases caused by various factors among the population of the mountainous area of the Tashkent region. **Materials and methods:** During the study, mortality rates associated with the action of various factors in high mountains were studied according to forensic medical reports compiled by experts from the forensic medical examination department of the Bostanlik district of the Tashkent regional branch of the Republican Scientific and Practical Center for Medical Examinations for the period 2021-2023. **Results:** death occurred mainly as a result of falling from the mountains and prolonged exposure to snow. Cases of death from other factors in high mountain areas (avalanches, rockfalls, collapses of ice and snow cornices, cracks in glaciers, mudflows, mountain rivers, earthquakes in combination with unfavorable climatic conditions, such as low partial pressure of oxygen, wind, thunderstorms, sudden temperature fluctuations and air humidity, rain, snowfall, exposure to the sun, darkness, etc.) were not encountered. **Conclusions:** Due to the rarity of cases, they are among the most complex examinations. Therefore, when conducting these examinations, in addition to the data of the forensic medical examination of the corpse, it is always necessary to familiarize yourself with the inspection protocol of the crime scene and other case materials, as well as the full use of the results of laboratory research increases the scientific and practical validity of the examinations.

**Key words:** forensic medical examination, forensic traumatology, accident, fall from height, mechanical asphyxia.

Тоғли ҳудудлар шароитидаги травматизм де-ганда, юқори тоғли ҳудудларга хусусиятли бўлган бир ёки бир нечта омилларнинг қўшма ёки комбинациялашган таъсиридан жароҳатланиш тушунилади. Уларга жала ёғиши, тош қулаши, музликлар ва қор уюмларинг кўчиши, сел келиши, тоғ дарёлари, кескин ўзгарувчан климатик шароитлар (шамол, мамақалдиқроқ, ҳаво ҳарорати ва намлигининг кескин ўзгариши), умумий гипотермияга олиб келувчи ёмғир ва қор ёғиши, қуёш ва ҳавони паст парциал босими таъсири киради [1-3, 6, 7].

Тоғли ҳудудларда юз берган бахтсиз ҳодисаларнинг келиб чиқиш сабабларини ўрганиш натижалари улар асосан учта омиллардан (маҳаллий шарт-шароит хавф-хатарларини билмаслик, тоғли ҳудудларда мавжуд бўлган хавф-хатарларнинг олдин-

дан сезиш кўникмаларини йўқлиги, сайёҳларнинг сафар вақтида ўзига юқори ишонувчанлиги) иборатлиги асослайди [4-7].

### Тадқиқот мақсади

Тошкент вилоятининг тоғли ҳудудларда турли омиллар таъсиридан юз берган ўлим ҳолатларини ўрганиш ва унга суд-тиббий баҳо бериш ҳамда илмий-амалий асослантирилган эксперт хулосаларини тузишга қаратилган тавсияларни ишлаб чиқиш.

### Материал ва усуллар

Тошкент вилоятининг тоғли ҳудудларда турли омиллар таъсиридан юз берган ўлим ҳолатларини таҳлил қилиш мақсадида РСТЭИАМ Тошкент вилоят филиалининг Бўстонлиқ туман бўлимида 2021-2023 йилларда мурда текширувига оид тузилган эксперт хулосалари ўрганилди.

## Натижалар ва муҳокама

Таҳлил натижаларига кўра, охириги 3 йилда Бўстонлик туманининг тоғли ҳудудларида турли омиллар таъсиридан жами 5 та ўлим ҳолатлари бўйича экспертизалар ўтказилган. Улардан 4 та ҳолатда тоғдан йиқилиш оқибатида ва 1 та ҳолатда тоғчанғи спорти билан шуғулланадиган шахснинг қор уюми остида қолиши оқибатида ўлим содир бўлганлиги аниқланди. Жала ёғиши, тош қулаши, музликлар ва қор уюмларинг кўчиши, сел келиши, тоғ дарёларида чўкиш, кескин ўзгарувчан климатик шароитлар (шамол, мамақалди роқ, ҳаво ҳарорати ва намлигининг кескин ўзгариши, умумий гипотермияга олиб келувчи ёмғир ва қор ёғиши, қуёш ва ҳавони паст парциал босими) оқибатида ўлим юз берганлиги қайд этилмаган. Тоғли ҳудудларида турли омиллар таъсиридан рўй берган ўлимнинг барчаси эркакларда кузатилган. Вафот этганларнинг ёши 14, 30, 48, 51 ва 61 ёш эканлиги қайд этилди. Ўлим 2 та ҳолат қиш, 1 та ҳолат баҳор, 1 та ҳолат ёз ва 1 та ҳолат куз фаслида содир бўлганлиги аниқланди. Ўлим сабаблари ўрганилганда: 2 та ҳолатда бош, кўкрак, қорин аъзолари ва қўл-оёқларининг ўтмас қўшма жароҳатидан; 1 та ҳолатда бош, кўкрак ва қорин аъзоларининг ўтмас қўшма жароҳатидан, 1 та ҳолатда бош мия очик жароҳатидан ва 1 та ҳолатда нафас тешикларини ёт жисм (қор) билан беркилиши оқибатидан келиб чиққан механик асфиксиядан юз берганлиги аниқланди. Юқоридагилардан фақат 1 ҳолатда алкоғолдан энгил даражали мастлик аниқланган. Барча ҳолатларда мурдалар организмда наркотик ва захарли моддалар аниқланмаганлиги қайд этилган.

Тоғли ҳудудларда нафас тешикларини ёт жисм (қор) билан беркилиши оқибатиданги механик асфиксиядан ўлим юз бериши бошқа омилларга нисбатан кам учраганлиги сабабали, ушбу ҳолат бўйича ўтказилган экспертиза хулосасидан мисол келтирамиз: “61 ёшли эркак 2023 йилнинг 4-январ куни соат 18:00 ларда Бўстонлик тумани ҳудудида жойлашган “Амирсой” тоғчанғи курорти зонасида қор кўчиши оқибатида вафот этган. 5-январ куни ўтказилган экспертизада мурдада тоғчанғи спорти учун махсус кийимлар (спорт костьюми... ва махсус этик) мавжуд, барча кийимлари тўғри кийилган, нам ҳолатда, жароҳатларсиз. Мурда эркак жисига хос, тўғри тана тузилишига эга, ўртача озикланиш даражасида. Бўйини узунлиги 179 см. Мурданинг ташқи текширувида тан жароҳатлари аниқланмади. Мурданинг ички текширувида ...трахея ва йирик бронхлар бўшлиқлари эркин, кам миқдорда оқиш-пушти рангли, кўпикли шиллиқ мавжуд, шиллиқ пардаси силлиқ, пушти-қулрангда. Ўпкалар эмфизематоз, висцерал плевра остида тўқ қизил рангли, майда нуқтасимон қон қуйилишлар бор, кесмаларда ўпкалар тўқимаси қўнғир-қизғиш рангда, кесим юзалари текис, қўл билан сиқиб кўрилганда, кесим юзаларидан оқиш рангли кўпик аралаш тўқ қизил рангли суяқ қон ажралади. ...Юрак юзасида тўқ қизил рангли, майда нуқтасимон қон қуйилишлар мавжуд... Юракнинг ўнг бўлмачаси ва қоринчасида тўқ

қизил рангли суяқ қон тўпланган... Чап томондан курак чизиғи бўйлаб 11-12 қовурғаларнинг силжимасдан синганлиги ва шу жойларда юмшоқ тўқималарига тўқ қизил рангли ўчоқли қон қуйилганлиги аниқланади. Дастлабки суд-тиббий ташхис: Асосий: Нафас тешикларини ёт жисм (қор) билан беркилиши (ички аъзоларнинг веноз тўлақонлиги, висцерал плевра остига ва эпикард остига тўқ қизил рангли нуқтасимон қон қуйилишлар, ўпкалар эмфиземаси). Асорати: Механик асфиксия. Ҳамроҳ: Чап томондан 11-12-қовурғаларни курак чизиғи бўйлаб силжимасдан ёпиқ синиши. Мурдадан суд-кимё текшируви учун олинган қон ва сийдикда этил спирти ҳамда наркотик моддалар топилмади. Мурдадан олинган 11-12-қовурғалар тиббий криминалистика текширувидан ўтказилганда 11-қовурғада тўлиқ қия-қундаланг йўналишли ва 12-қовурғада нотўлиқ қия-қундаланг йўналишли синишлар, ички суяқ пластинкасининг сиқилиши ва ташқи суяқ платикасини чўзилиши аниқланди. 11 ва 12-қовурғалар синиш соҳаларидан олинган юбшоқ тўқималарнинг суд-гистологик текширувида йирик ўчоқли қон қуйилишлар аниқланди. Якуний суд-тиббий ташхис: Асосий: Нафас тешикларини ёт жисм (қор) билан беркилиши (ички аъзоларнинг веноз тўлақонлиги, висцерал плевра остига ва эпикард остига тўқ қизил рангли нуқтасимон қон қуйилишлар, ўпкалар эмфиземаси). Асорати: Механик асфиксия. Ҳамроҳ: Чап томондан 11-12-қовурғаларни курак чизиғи бўйлаб силжимасдан ёпиқ синиши.

Эксперт хулосанининг тўхтама қисмида 61 ёшли эркакнинг ўлими нафас тешикларини ёт жисм (қор) билан беркилиши оқибатидаги механик асфиксиядан юз берганлиги ҳамда мурданинг суд-тиббий экспертизасида аниқланган чап томондан 11-12-қовурғаларнинг силжимасдан ёпиқ синишлари ўтмас, қаттиқ жисм таъсирида ўлимидан бироз олдин етказилганлиги ва ўлимнинг юз беришига бевосита сабаб-оқибатда эмаслиги қайд этилган”.

## Хулоса

Тадқиқот жараёнида ўлим асосан тоғдан йиқилиш ва қор уюми остида узок вақт қолиш оқибатида содир бўлганлиги аниқланди. Бошқа омиллар (жала ёғиши, тош қулаши, музликлар ва қор уюмларининг кўчиши, сел келиши, тоғ дарёларида чўкиш, кескин ўзгарувчан климатик шароитлар: шамол, мамақалди роқ, ҳаво ҳарорати ва намлигининг кескин ўзгариши, умумий гипотермияга олиб келувчи ёмғир ва қор ёғиши, қуёш ва ҳавони паст парциал босими) оқибатида ўлим юз берганлиги қайд этилмаган бўлсада, улар кам учрайдиган ҳолатлар бўлганлиги сабабидан мураккаб экспертизалар қаторига киради. Ушбу экспертизаларни ўтказишда ҳар доим мурданинг суд-тиббий текшируви маълумотларидан ташқари, ҳодиса жойини кўздан кечириш баённомаси ва бошқа иш ҳужжатлари маълумотларининг синчиклаб ўрганиш ҳамда суд-тиббий лаборатория текширувларидан тўлақонли фойдаланиш экспертизаларнинг илмий-амалий асосланганлик даражасини ошишида муҳим аҳамият касб этади.

## Адабиётлар

1. Бахриев И.И., Лочинов Ф.Н. Осмотр и судебно-медицинское исследование трупа // Учебное пособие. Ташкент, 2023.

2. Гиёсов З.А. Суд тиббиёти // Тиббиёт олий ўқув юртлари талабалари учун дарслик. - Тошкент, "Global Books" нашриёти, 2018.

3. Лочинов Ф.Н., Бахриев И.И. ва бошқ. Ишлаб чиқариш травматизмининг суд-тиббий аҳамияти // ТТА ахборотномаси. - 2022. - №10, 141-143 б.

4. Лочинов Ф.Н., Ташпулатов Ф.Х. Турли заҳарланишлардан юз берган ўлимнинг суд-тиббий баҳолаш // ТТА ахборотномаси. - 2023. - 112-114 б.

5. Лочинов Ф.Н., Бахриев И.И. ва бошқ. Миокард инфарктдан ўлим ҳолатларининг суд-тиббий таҳлили // ТТА ахборотномаси. - 2022. - №10. - 113-116 б.

6. Пиголкин Ю.И., Мечукаев А.А., Мечукаев А.М., Дарчиева С.М. Анализ насильственной смерти альпинистов и туристов в условиях высокогорья. Судебно-медицинская экспертиза. - 2012. - №55(1): -С.65-67.

7. Судебная медицина: национальное руководство / под ред. Ю.И.Пиголкина. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2018.

## ТОҒЛИ ҲУДУДЛАРДА ТУРЛИ ОМИЛЛАР ТАЪСИРИДА ЮЗ БЕРГАН ЎЛИМ ҲОЛАТЛАРИНИНГ СУД-ТИББИЙ БАҲОЛАШ

Лочинов Ф.Н., Бобоназаров С.С.

**Мақсад:** Тошкент вилоятининг тоғли ҳудудларда турли омиллар таъсиридан юз берган ўлим ҳолатларини суд-тиббий жиҳатдан ўрганиш ва статистик таҳлили қилиш йўли билан унга суд-тиббий баҳо бериш. **Материал ва усуллар:** тоғли ҳудудларда тур-

ли омиллар таъсиридан юз берган ўлим ҳолатларини таҳлил қилиш учун РСТЭИАМ Тошкент вилоят филиалининг Бўстонлиқ туман бўлимида 2021-2023 йилларда мурда текширувига оид тузилган эксперт хулосалари ўрганилди. **Натижалар:** тадқиқот жараёнида ўлим асосан тоғдан йиқилиш ва қор уюми остида узоқ вақт қолиш оқибатида содир бўлганлиги аниқланди. Бошқа омиллар (жала ёғиши, тош қулаши, музликлар ва қор уюмларининг қўчиши, сел келиши, тоғ дарёларида чўкиш, кескин ўзгарувчан климатик шароитлар: шамол, мамақалдиноқ, ҳаво ҳарорати ва намлигининг кескин ўзгариши, умумий гипотермияга олиб келувчи ёмғир ва қор ёғиши, қуёш ва ҳавони паст парциал босими) оқибатида ўлим юз берганлиги қайд этилмаган. **Хулоса:** юқоридагилар кам учрайдиган ҳолатлар бўлганлиги сабабидан мураккаб экспертисалар қаторига киради. Ушбу экспертисаларни ўтказишда ҳар доим мурданинг суд-тиббий текшируви маълумотларидан ташқари, ҳодиса жойини кўздан кечириш баённомаси ва бошқа иш ҳужжатлари маълумотларининг синчиклаб ўрганиш ҳамда суд-тиббий лаборатория текширувларидан тўлақонли фойдаланиш экспертисаларнинг илмий-амалий асосланганлик даражасини ошишида муҳим аҳамият касб этади.

**Калит сўзлар:** суд-тиббий экспертиза, суд-тиббий травматология, бахтсиз ҳодиса, баландликдан йиқилиш, механик асфиксия.

**BIR TOMONLAMA OVOZ BOYLAMI PAREZI/FALAJI BO'LGAN BEMORLARDA TASHXISLASHNI MUQOVBILLASHTIRISH**

Mahmudov A.R., Mahamadaminova Sh.A.

**ОПТИМИЗАЦИЯ ДИАГНОСТИКИ У БОЛЬНЫХ С ОДНОСТОРОННИМ ГОЛОСОВЫМ ПАРЕЗОМ/ПАРАЛИЧОМ**

Махмудов А.Р., Махамадаминова Ш.А.

**OPTIMIZATION OF DIAGNOSIS IN PATIENTS WITH UNILATERAL VOCAL PARESIS/PALSY**

Makhmudov A.R., Mahamadaminova Sh.A.

Toshkent tibbiyot akademiyasi

**Цель:** выбор оптимального метода лечения одностороннего пареза/паралича голосовых складок у пациентов с жалобами на дисфонию. **Материал и методы:** в 2020-2022 гг. на лечении в клинике отоларингологии на лечении находились 20 пациентов в возрасте от 16 до 70 лет, из них 6 мужчин (30%) и 14 женщин (70%). Диагноз одностороннего пареза/паралича голосовых связок устанавливался на основании клинических и ларингоскопических данных. У 2 (10,0%) был парез/паралич правосторонних голосовых связок, у 18 (90%) – левосторонних голосовых связок. **Результаты:** у 15 больных диагностированы общие заболевания в стадии ремиссии: гипертония, хронический бронхит, заболевания щитовидной железы различной степени, атеросклеротический кардиосклероз. У 17 (85%) обследованных был ларингофарингеальный рефлюкс. Изучение анамнеза позволяет определить причину (и время) заболевания. На основании полученных данных можно выбрать метод лечения и прогнозировать его эффективность лечения. **Выводы:** ранняя диагностика, лечение и реабилитация данного патологического состояния находится в компетенции не только отоларингологов, но и врачей, занимающихся патологией соответствующих органов.

**Ключевые слова:** односторонний парез/паралич голосовых складок, заболевания щитовидной железы, лечение, прогноз.

**Objective:** To select the optimal treatment method for unilateral paresis/paralysis of the vocal folds in patients with complaints of dysphonia. **Material and methods:** In 2020-2022. 20 patients aged from 16 to 70 years were treated at the otolaryngology clinic, of which 6 were men (30%) and 14 women (70%). The diagnosis of unilateral vocal cord paresis/paralysis was made based on clinical and laryngoscopic data. 2 (10.0%) had paresis/paralysis of the right-sided vocal cords, 18 (90%) had paresis/paralysis of the left-sided vocal cords. **Results:** 15 patients were diagnosed with general diseases in remission: hypertension, chronic bronchitis, thyroid diseases of varying degrees, atherosclerotic cardiosclerosis. 17 (85%) patients had laryngopharyngeal reflux. Studying the anamnesis allows you to determine the cause (and time) of the disease. Based on the data obtained, it is possible to select a treatment method and predict its effectiveness. **Conclusions:** Early diagnosis, treatment and rehabilitation of this pathological condition is within the competence of not only otolaryngologists, but also doctors involved in the pathology of the relevant organs.

**Key words:** unilateral paresis/paralysis of the vocal folds, thyroid diseases, treatment, prognosis.

Ovoz boylamlari tovush xosil bo'lishida hal qiluvchi rol o'ynaydi. Ovoz boylamlarini harakatga keltiruvchi mushaklar birinchi navbatda qaytuvchi nerv tomonidan innervatsiya qilinadi. Qaytuvchi nerv vagus nervining shoxidir. Shunday qilib, ovoz boylamlarining pareziga (OBP) vagus shoxlanishidan oldingi yoki qaytuvchi hiqildoq nervlarning qanday shikastlanish sabab bo'lishi mumkin. Miya asosi yoki miya poyasi zararlanishi odatda kranial nervlarning ko'p sonli yetishmovchiligiga olib keladi, chunki bu darajada adashgan nerv boshqa kranial nervlar bilan chambarchas bog'liq. Qaytuvchi hiqildoq nervlarning va / yoki ekstrakranial vagus nervi tolalarining patologiyasi ko'pincha izolyatsiyalangan hiqildoq simptomlarga olib keladi [1,3,5].

**ETIOPATOGENEZI.** OBP ko'pincha bir tomonlama bo'ladi, lekin ikki tomonlama bo'lishi ham mumkin. Vagus va qaytuvchi hiqildoq nervlarning uzun anatomik tuzilishi tufayli OBPni keltirib chiqaradigan patologik jarayonlar ko'p. Jarrohlik amaliyotlari, saraton, jarohat, infeksiya va yallig'lanish OBPga olib kelishi mumkin. Adabiyotlarda ko'ks oralig'il va bo'yin oper-

atsiyalari paytida yatrogen shikastlanish OBP ning eng muhim sababi ekanligini ko'rsatib o'tilgan [1]. Bir tomonlama OBPlarning taxminan 40 foizi va ikki tomonlama OBPlarning 50 foizi jarrohlik jarohati tufayli kelib chiqadi. Ikki tomonlama OBPga qalqonsimon bez jarrohligi sabab bo'lgan bo'lsa, bir tomonlama OBPga boshqa operatsiyalar, masalan, karotid endarterektomiya, bo'yni umurtqa pog'onasiga oldingi yondashuvlar va yurak yoki katta tomirlar jarrohligi sabab bo'lgan. Tiroidektomiyadan so'ng ovozli boylamlari falaji kasalligi 3,5-6,6% ni tashkil qiladi va ushbu bemorlarning 93-100% to'liq tiklanadi [15]. Bu tiroidektomiya operatsiyalari paytida tez-tez uchraydigan asorat bo'lib, tadqiqotlarda bu kasallik 50% ni tashkil etganligi haqida xabar berilgan.

Anamnestik va klinik-laborator tekshiruvlar natijasida qaytuvchi asab tolasi zararlanishi etiologiyasi aniqlanmagan holatda zararlanish sababi idiopatik deb ko'rsatiladi.

**Klinika.** Vaziyatning og'irligini adekvat baholash uchun davolash usulini to'g'ri tanlash va kasallikning bor-



ishini to'g'ri bashorat qilish, bemorning shikoyatlari va kasallik tarixini baholash katta ahamiyatga ega. Xiqildoq bo'shlig'ining stenozi darajasi va shunga mos ravishda bemorning ahvolidning og'irligi umumiy tekshiruv va umumiy klinik tekshiruv vaqtida aniqlanadi. Xiqildoq parezi bilan xiqildoqning barcha 3 faoliyati buziladi: nafas olish, himoya va ovoz. Xiqildoqning bir tomonlama falaji bilan, lateral yoki paramedial holatda joylashgan shol bo'lgan ovoz boylamining harakasizligi natijasida fonator faoliyatining doimiy buzilishi kuzatiladi – ovozning bo'g'ilishi, bitonikligi yoki to'liq yo'qolishi. [11] Ovoz yorig'ining to'liq yopilmasligi aspiratsiyaga olib keladi. Ovoz yuklamasi ko'payganda yuzaga keladigan nafas yetishmovchiligi qismi jumla yakunlanmasdan qayta nafas olishga majbur bo'lish bezovta qiladi.

**Diagnostika.** Hiqildoq parezi diagnostikasi quyidagi ma'lumotlarga asoslanadi:

- Anamnez: parezda ovoz o'zgarishi, nafas olish va yutishda qiyinchilik kabi shikoyatlar bo'ladi. Simptomlarning boshlanishini va ulardan oldingi jarrohlik aralashuvlar yoki ovoz boylamlari harakatchanligini buzilishiga olib kelishi mumkin bo'lgan somatik patologiya bilan bog'liqligini aniqlash muhimdir.

- Laringoskopiya: xiqildoq-ovoz boylamlarining ikki tomonlama parezlari bilan medial yoki paramedial holatda; bir tomonlama parez bilan, ovoz boylamlaridan biri harakasiz, paramedial yoki lateral holatda ko'rinadi.

- Laringastroboskopiya – yorug'lik impulslarining chastotasini chin ovoz burmalarining tebranish chastotasiga moslashtirish imkonini beradi. Elektron stroboskopiya bilan sozlash avtomatik ravishda amalga oshiriladi. Xarakatsiz ovoz boylamlarining fonator tebranishlari bo'lmaydi (shuni ta'kidlash kerakki, falaj bilan ovoz boylamlarning tebranishi saqlanishi mumkin, bu gorizontal tekislikdagi odatiy fonator tebranishlardan ajralish kerak). Markaziy genezli falaj, qo'shimcha ravishda, tilning harakatchanligi, yumshoq tanglay va nutq artikulyatsiyasining o'zgarishi bilan tavsiflanadi.

Hiqildoq parezning sababini aniqlash uchun bemorni tekshirish algoritmi:

- umumiy klinik tekshiruv,
- miya, bo'yin va ko'krak qafasining KTsi,
- xiqildoq, kekirdak, qizilo'ngach, bronxlarni endoskopik tekshirish,
- Bo'yin limfa tugunlari va qalqonsimon bezning ultratovush tekshiruvi,

Hiqildoqning noaniq genezli parezi bilan endokrinolog, nevrolog, pulmonolog va torakal jarroh bilan maslahatlashish buyuriladi. Bemorlarning ovozinig sifatini kompyuter dasturi yordamida ovozni ko'p parametrlilik akustik GRBAS ovoz balandligi shkalasi yordamida baholanadi. Ovozi akustik tahlil qilishda asosiy chastota (F0) va ovoz kuchi, Jitter, maksimal fonatsiya vaqti (VMF) va disfoniya zo'riqishi indeksi (DSI) aniqlanadi, ovoz maydoni yoziladi va nutq profili o'rganiladi. Fotografiya real vaqtda amalga oshiriladi [2,13].

**Davolash taktikasi.** Xiqildoq pareziga sabab bo'lgan kasallik davolash zarur.

**Konservativ davo.** Ovoz faoliyatini rehabilitatsiya qilishning dastlabki bosqichlarida xiqildoqning bir tomonlama parezi bo'lsa, stimulyator terapiyasi (prozerin,

galantamin, nimodipin, glyukokortikosteroidlar), fonopediya bilan birgalikda nerv-mushak elektrofonopedik stimulyatsiyasi qo'llaniladi, bu esa tovushni erta tiklashga yordam beradi. 60% hollarda bemorlarning ovoz rehabilitatsiya vaqtini sezilarli darajada qisqartirishi mumkin. Qalqonsimon bez, bo'yin, ko'ks oralig'i va ko'krak qafasining havfli neoplazmasi va operatsiya qilinmagan qalqonsimon bez – gipertiroidizm, qalqonsimon bezda tugunlarning mavjudligi, elektrodlar joylashgan joylarda yaxshi teri shakllanishi uchun operatsiyadan keyin stimulyator terapiyasiga qarshi ko'rsatmadir [9,14].

**Xiqildoqning bir tomonlama falaji uchun jarrohlik aralashuvlar.** Konservativ davo ta'siri bo'lmasa, jarrohlik usullari qo'llaniladi, ammo ovoz boylamlari parezi boshlanganidan keyin 12 oy vaqt o'tgan bo'lishi zarur. Xiqildoqning bir tomonlama falaji uchun jarrohlik aralashuvlar uchta asosiy guruhni o'z ichiga oladi:

**1. Neyroplastika** – xiqildoqni reinnervatsiya qilish usuli qaytuvchi hiqildoq asab tolasining proksimal qismi bilan, bu ovoz bo'shlig'ining mediallashuviga olib keladi, ovoz hosil bo'lish parametrlarini yaxshilash bilan birga uning ohangini tiklashga yordam beradi [3,8,12].

**2. Ovoz boylamini turli moddalar bilan inyeksion medializatsiyasi.** In'eksion laringoplastika – bu ovoz boylamlarilarining shaklini yoki ularning harakatchanligini o'zgartirish uchun amalga oshiriladigan muolaja bo'lib, u umumiy yoki maxalliy og'riqsizlantirish ostida amalga oshirilishi mumkin. Inektsion medializatsiya ovoz boylamlarini fonatsiyada maksimal adekvat medial joylashuviga erishish maqsadida qilinadi. Falajlangan tarafda qalqonsimon-cho'michsimon mushakka turli to'ldiruvchi moddalar bilan inektsiya qilish orqali falajlangan ovoz boylami medial holatga keltiriladi va sog'lom ovoz boylami bilan fonatsiya vaqtida ovoz yorig'ini yopishda ishtrok etadi. Bu usul boshqa usullarga qaraganda nisbatan kam invaziv va yuqori samaralidir. Ba'zi muolajani maxalliy og'riqsizlantirish ostida o'tkazishni afzal, chunki bu davolanishning samaradorligini darhol tekshirishga imkon beradi [2,7,11]. Agar yana bir nechta inektsiya qilish kerak bo'lsa, ular darhol amalga oshirishi mumkin. Xiqildoqning bir tomonlama falajida ovoz faoliyatini yaxshilash uchun turli xil vositalar yordamida falajlangan ovoz qatlamini medializatsiya qilish usuli qo'llaniladi. Bazi xolatlarda begona jism granulomasi shakllanishi, implantatsiya qilingan moddaning migratsiyasi yoki so'rilishi, infektsiya tufayli rivojlaniishi abstsess, soxta burma va qorinchaning mediallashuvi kabi asoratlarga olib kelishi yanada kuchli disfoniyaning yuzaga keltirishi mumkin.

**3. Xiqildoq tog'ay aparatining jarrohligi** – tiroplastika I turi. Ushbu usul 1915 yilda E. Paur tomonidan taklif qilingan, 1974 yilda N. Isshiki tomonidan takomillashtirilgan va I turdagi tiroplastika deb nomlangan [5,7,15]. Silikon va titan implantlari yoki tog'ay avtotransplantanti ovoz boylamini bosib turuvchi moslamalari sifatida ishlatiladi. Ushbu turdagi tiroplastikada qalqonsimon to'g'ayda zararlangan tomonda ovoz boylamlari proyeksiyasidan to'g'ri to'rtburchak shaklda darcha ochilib, to'g'ay bo'lami mobilizatsiya qilinadi va tanlangan implant ovoz boylamini medial tomonga surib to'g'ay va to'g'ay usti pardasi orasiy joylanadi [4,6,10].

### Tadqiqot maqsadi

Disfoniya bilan shikoyat qilib kelgan bemorlar orasidan bir tomonlama ovoz boylami parez/paralichi bo'lgan bemorlarni ajratib olish va ular uchun davolash optimal davolash choralarini tanlash.

### Material va usullar

2020-2022 yillarda "Otolaringolog" klinikasida 20 ta bemor davolandi Ular orasida 16 yoshdan 70 yoshgacha bo'lgan 6 erkak (30%) va 14 nafar ayol (70%).

Bir tomonlama ovoz boylamlari parez/falaji tashxisi klinik va laringoskopik ma'lumotlarga asoslangan. Kasallikning og'irligini aniqlash disfoniya darajasi, laringoskopik holat, shu holatga olib kelgan etiopatologik holatga bo'g'liq. 2 bemorda (10,0%) o'ng tomonlama ovoz boylamlari parez/falaji, 18 (90%) chap tomonlama ovoz boylamlari parez/falaji jarayoni bo'lgan.

Parez 19 (95%) bemorda, falaj (5%) bemorda aniqlandi.

Bemorlarning aksariyati somatik ravishda sog'lom bo'lishgan. Ammo 15 ta bemorga remissiyada keng tarqalgan kasalliklar tashxisi qo'yilgan: 5 bemorda 1-2-gipertenziya (25%), 4 ta bemorda (20%) surunkali bronxit, 14 ta (70%) bemordalarda turli darajadagi qalqonsimon bezi kasalliklari, aterosklerotik kardiosklerozda – 7 (35%), 17 (85%) bemorda laringofaringial refluyks uchradi.

Anamnestik ma'lumotlar bemor xastaligi kelib chiqish sababi (va vaqtini aniqlashga imkon beradi. Bunga ko'ra davolash usuli, davolash samaradorligi prognozlash mumkinligi sababli bemorlar bir necha toifalarga bo'lindi

Bemorlar ovoz o'zgarishi bezovta qilgandan 1 oy ichida eng ko'p murojaat qilib kelishgan. 5 foiz holatda bemorlar 3 oydan keyin lekin 6 oydan kech bo'lmagan holatda ovoz o'zgarishi bilan shikoyat qilib kelishgan. Kam xolatlarda ovoz o'zgarishi bilan murojaat 6 oydan oshgan davrda kuzatilgan.

Otorinolaringologik tekshiruv bo'yinning oldingi yuzasi obektiv ko'rigi va palpatsiyasi bilan boshlandi. Bemor ko'rigi paytida bo'yin oldingi yuzasida ko'zga tashlanuvchi o'zgarishlar 13 (65%) kishida bo'yin oldingi yuzasida bo'yin oldingi yuzasida oldin o'tkazilgan jarrohlik amaliyotidan keyingi chandiqlar aniqlanadi. 11 (55%) bemorda palpatsiyada bo'yin oldingi yuzasida jarrohlik amaliyoti o'rni terisi teri osti qavatlar bilan turli darajada adgezziv yopishib, mobilizatsiyasi cheklanginligi aniqlanadi.

Qolgan bemorda tashqi ko'rinishida ovoz boylamlari parez/falaji belgilari kuzatilmadi.

Videolaringoskopiya ma'lumotlariga qaraganda barcha bemordalarda bir tomonlama ovoz boylamlari parez/falaji aniqlandi.

Bemorlarning aksariyatida laringofaringial refluks bemorda juda aniq namoyon bo'ladi. Shu bilan birga, shuni ta'kidlash kerakki, 18 ta (90%) bemorda parez/falaj chap tomonlama kuzatiladi.

Bemorlar zararlangan ovoz boylami joylashish holatiga ko'ra 3 guruhga bo'lindi:

1. Paramedial – 4 ta bemor (20%)
2. Oraliq – 15 ta bemor (75%)
3. Lateral – 1 ta bemor (5%)

### Natijalar va muhokama

Videolaringoskopiya ovoz boylami parez/falajlarini aniqlashda asosiy ro'l o'ynaydi. Bu usul orqali parez/falaj qaysi tomonlama, zararlanish darajasi va hiqildoq morfologik o'zgarishlariga baho berish mumkin. Ammo, bu usul parez/falajni keltirib chiqaradigan sabablarini aniqlash imkonini bermaydi.

Bemorlarda kuzatilgan ovoz boylamlari parez/falajlarini etiopatogenezi aniqlash va shu orqali davolash usullarini tanlash maqsadida barcha bemordalarda bo'yin va ko'krak qafasi MSKT tekshiruvlari, nevropatolog konsultatsiyasi, zarur holatlarda boshqa mutaxassislar maslahati o'tkazildi. Qo'shimcha tekshiruv natijalariga ko'ra 3 ta (15%) bemorda o'pka apikal va o'rta segmentlarida chandiqli o'zgarishlar, 1 ta bemorda (5%) ko'ks oralig'i limfadenopatiyasi aniqlandi.

Qolgan bemordalarda qo'shimcha o'zgarishlar kuzatilmadi. O'pka va ko'ks oralig'ida patologik holatlar aniqlangan bemordalarda ovoz boylamlari parezi shu holatlar asorati deb topilib, avval asosiy kasallik davolash maqsadida kerakli mutaxasislarga yonaltirildi va shu bilan bir vaqtda Laks Voks ovoz terapiyasi tavsiya berildi.

Davo taktikasini belgilashda bemor shikoyatlari, holat boshlangan vaqtdan murojatgacham o'tgan davr, ovoz boylami patologik holati, qo'shimcha tekshiruvlar natijalari davolash taktikasini tanlashda va davolash samaradorligiga erishishda muhim ro'l o'ynaydi.

### Xulosa

Bir tomonlama ovoz boylamlari parez/paralichi bilan kasallangan bemordalarda kasallik sababi va rivojlanij bosqichlari turli bo'lganli va davolash natijasida bevosita tasir ko'rsatganligini inobatga olib bemor anamnestik, umumiy klinik, instrumental va klinik-laborator tekshiruvlardan o'tkazishni talab qiladi. Ayniqsa laringoskopiya va bo'yin, ko'krak qafasi MSKT tekshiruvlari muhim ahamiyatga egadir.

### Adabiyotlar

1. Бербо́м Х. Болезни уха, горла и носа. пер. с англ. - М.: МЕД-пресс-информ. - 2012. - 776 с.
2. Вязьменов Э.О. Парезы и параличи гортани у детей: особенности развития иечения, методы диагностики и лечения // Вестн. оториноларингологии. - 2007. - № 2. - С. 63-67.
3. Дайхес Н.А., Назарочкин Ю.В., Трофимов Е.И., Харитонов Д.А., Фуки Е.М. Профилактика нарушений иннервации гортани при лечении больных узловыми заболеваниями щитовидной железы. // Усовершенствованная медицинская технология, Москва – 2006.
4. Дерягин Н.И. Кокорина В.Э. К вопросу о тактике лечения больных с нарушениями двигательной иннервации гортани // Дальневост. мед. журн. - 2002. - № 1. - С. 71-72.
5. Магомедов Р.Б. Профилактика повреждений возвратного гортанного нерва при операциях на щитовидной железе : автореф. дис. ... канд. мед. наук : спец. 14.00.27. [Рос. мед. акад. последиплом. образования]. - М., 2000. - 22 с.
6. Карпова О.Ю. Нарушение голоса- симптом не только заболеваний гортани // ПМЖ. - 1999. - № 9.
7. Benninger M.S., Gillen J.B., Altman J.S. Changing etiology of vocal fold immobility // The Laryngoscope. - 1998. - №.108(9). - P.1346-1350.
8. Chandrasekhar S.S., et al. Clinical practice guideline: improving voice outcomes after thyroid surgery. // Otolaryngol Head Neck Surg. - 2013. - №.148(6). - P.1-37.
9. Kwon S.K., Kim H.B., Song J.J., Cho C.G., Park S.W., et al. Vo-

cal Fold Augmentation with Injectable Polycaprolactone Microspheres/Pluronic F127 Hydrogel: Long-Term In Vivo Study for the Treatment of Glottal Insufficiency.//Published: -2014. -22. DOI:10.1371/journal.pone.0085512

10. Malcolm W.F., Hornik C., Evans A., Smith P.B., Cotten C.M. Vocal fold paralysis following surgical ductal closure in extremely low birth weight infants: a case series of feeding and respiratory complications.// Journal of Perinatology. -2008. -№.28.-P.782-785.

11. Miyamoto R.C., Parikh S.R., Gellad W., Licameli G.R. Bilateral congenital vocal cord paralysis: a 16-year institutional review. //Otolaryngol Head Neck Surg.- 2005.-№.133(2).-P.241-5.

12. Parnell F.W. Vocal cord paralysis. A review of 100 cases / F.W.Parnell, J.H. Brandenburg //Laryngoscope.-1970.-Vol.80.-P. 1036-1045.

13. Srirompotong S., Sae-Seow P. The cause and evaluation of unilateral vocal cord paralysis. //J Med Assoc Thai. 2001.-№. 84(6).-P.855-8.

14. Sulica L., Blitzer A. Preface in Vocal Fold Paralysis // Springer, New York, 2006.

15. Willatt D.J. The prognosis and management of idiopathic vocal cord paralysis // Clin. Otolaryngol.-1989.-Vol. 14.-P. 247-250.

## BIR TOMONLAMA OVOZ BOYLAMI PAREZI/ FALAJI BO'LGAN BEMORLARDA TASHXISLASHNI MUQOBBILLASHTIRISH

Mahmudov A.R., Mahamadaminova Sh.A.

**Maqsad:** disfoniya shikoyati bo'lgan bemorlarda vokal burmalarning bir tomonlama parezi/falajini davolashning optimal usulini tanlash. **Material va usullar:** 2020-2022 yillarda. Otolaringologiya klinikasida 16 yoshdan 70 yoshgacha bo'lgan 20 nafar bemor davolandi, shundan 6 nafari (30%) erkaklar va 14 nafari ayollar (70%). Bir tomonlama vokal kord parezi / falaj tashxisi klinik va laringoskopik ma'lumotlarga asoslangan holda amalga oshirildi. 2 nafarida (10,0%) o'ng tomonlama ovoz paychalarining parezi/falaji, 18 nafarida (90%) chap tomonlama ovoz paychalarining parezi/falaji bor edi. **Natijalar:** 15 bemorda remissiya davridagi umumiy kasalliklar: gipertoniya, surunkali bronxit, turli darajadagi qalqonsimon bez kasalliklari, aterosklerotik kardioskleroz aniqlandi. 17 (85%) bemorlarda laringofaringeal reflyuks bor edi. Anamnezni o'rganish kasallikning sababini (va vaqtini) aniqlash imkonini beradi. Olingan ma'lumotlarga asoslanib, davolash usulini tanlash va uning samaradorligini taxmin qilish mumkin. **Xulosa:** ushbu patologik holatni erta tashxislash, davolash va rehabilitatsiya qilish nafaqat otorinolaringologlar, balki tegishli organlarning patologiyasi bilan shug'ullanadigan shifokorlar ham vakolatiga kiradi.

**Kalit so'zlar:** vokal burmalarning bir tomonlama parezi/falaj, qalqonsimon bez kasalliklari, davolash, prognoz.



## ОЦЕНКА КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ ВИЧ-ИНФЕКЦИИ У МУЖСКОГО И ЖЕНСКОГО НАСЕЛЕНИЯ С ХРОНИЧЕСКИМИ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ

Махсумова Д.К.

### ERKAK VA AYOLLARDA OIV INFEKTSIYASINING KLINIK KO'RSINISHINI VAHOLASH

Maxsumova D.K.

### ASSESSMENT OF CLINICAL MANIFESTATIONS OF HIV INFECTION IN MALE AND FEMALE CGD PATIENTS

Makhsumova D.K.

Андижанский государственный медицинский институт

**Maqsad:** OIV infeksiyasi fonida surunkali gastroduodenal kasalliklar kursining klinik xususiyatlarini o'rganish. **Material va usullar:** tadqiqot uchun Andijon shahrining OIV infeksiyasi bilan kasallangan aholisi tanlab olindi, viloyat statistika qo'mitasining ma'lumotlariga ko'ra, maxsus hisob-kitoblarga ko'ra, shaharning barcha aholisi vakili edi. Tadqiqot O'zbekiston Respublikasi Sog'liqni saqlash vazirligi tomonidan tasdiqlangan "OIV infeksiyasi fonida ichki kasalliklarni erta tashxislash, oldini olish va davolash bo'yicha yangi texnologiyalarni ishlab chiqish va amaliyotda qo'llash" ilmiy dasturiga muvofiq amalga oshirildi. **Natijalar:** OIV bilan kasallangan odamlarda surunkali gastroduodenal kasalliklar klinik kursining xususiyatlari ko'plab omillarga bog'liqligi aniqlandi, ularning asosiylari komorbid patologiya va yoshdir. **Xulosa:** erta tashxis qo'yish va davolashda nafaqat hisobga olish kerak kasallikning o'zi belgilari, shuningdek, OIV bilan kasallangan odamlarda surunkali gastroduodenal kasalliklar klinik kursining yoshga bog'liq xususiyatlari.

**Kalit so'zlar:** surunkali gastroduodenal kasalliklar, xavf omillari, inson immunitet tanqisligi virusi, aholi, orttirilgan immunitet tanqisligi sindromi.

**Objective:** To study the clinical features of the course of CGD on the background of HIV infection. **Material and methods:** The HIV-infected population of Andijan was selected for the study, which, according to the regional statistical committee, according to a special calculation, was representative of the entire population of the city. The study was carried out in accordance with the scientific program "Development and practical application of new technologies for early diagnosis, prevention and treatment of internal diseases against the background of HIV infection", approved by the Ministry of Health of the Republic of Uzbekistan. **Results:** It was revealed that the features of the clinical course of CGD in HIV-infected people depend on many factors, the main ones being comorbid pathology and age. **Conclusions:** In early diagnosis and treatment, it is necessary to take into account not only the signs of the disease itself, but also the age-related features of the clinical course of CGD in HIV-infected people.

**Key words:** chronic gastroduodenal diseases, risk factors, human immunodeficiency virus, population, acquired immunodeficiency syndrome.

ВИЧ остается одной из основных проблем глобального общественного здравоохранения: на сегодняшний день этот вирус унес 40,4 млн (32,9-51,3 млн) человеческих жизней, и передача инфекции в мире продолжается. При этом в ряде стран отмечается тенденция к росту количества новых случаев инфицирования, в то время как ранее этот показатель снижался. В настоящий момент эпидемия ВИЧ-инфекции перешла на новую стадию – стадию коморбидных и тяжелых форм, которые сопровождаются высокой летальностью. По мере старения людей, живущих с ВИЧ-инфекцией, растет мультиморбидность (туберкулез, вирусные гепатиты, вторичные и сопутствующие заболевания, соматические и психоневрологические болезни). Коморбидность видоизменяет классическую клиническую картину течения заболеваний, утяжеляет состояние больных, удлиняет диагностический процесс, усложняет лечение. Наряду с другой патологией, наиболее распространенными среди ВИЧ-инфицированных являются хронические гастродуоденальные заболевания (ХГДЗ).

В настоящее время представляется важным выяснение особенностей выявления факторов риска ХГДЗ на уровне ВИЧ-позитивной популяции, поскольку, гастроэнтерологический континуум, ассоциированный ХГДЗ, может быть следствием наличия ФР ХГДЗ и ВИЧ-инфицирования [4,5].

Известно, что при ВИЧ/СПИДе уменьшение количества CD4-лимфоцитов является одним из основных и ведущих факторов риска. При ВИЧ-инфекции постепенно нарушается функция лимфоцитов-хелперов/индукторов со спонтанной активацией В-клеток и развитием поликлональной гипергаммаглобулинемией. Повышается концентрация циркулирующих в крови иммунных комплексов, что сопровождается снижением иммунитета, ослаблением резистентности к вторичным инфекциям и опухолям. За счет прямого цитопатического действия вируса или в результате опосредованного действия (аутоиммунные механизмы) повреждаются различные внутренние органы, в том числе желудочно-кишечный тракт. В большинстве случаев под влиянием ВИЧ вторичные заболевания вызываются патологией органов пищеварительной системы [1-3].

**Цель исследования**

Изучение клинических особенностей течения ХГДЗ на фоне ВИЧ-инфекции.

**Материал и методы**

Для исследования было отобрано ВИЧ-инфицированное население Андижана, которое, по данным областного статистического комитета, согласно специальному расчету, являлось репрезентативным для всего населения города. Исследование проводилось в соответствии с научной программой «Разработка и практическое применение новых технологий ранней диагностики, профилактики и лечения внутренних болезней на фоне ВИЧ-инфекции»,

утвержденной Министерством здравоохранения Республики Узбекистан.

**Результаты**

В соответствии с поставленными целями и задачами исследования нами изучены клинические особенности течения ХГДЗ на фоне ВИЧ-инфекции по данным комплексных клинико-лабораторных, физикальных и инструментальных исследований. Прежде всего, было отмечено, что практически в 100,0% случаев ХГДЗ ассоциировались с теми или иными клиническими категориями ВИЧ-инфекции (таблица).

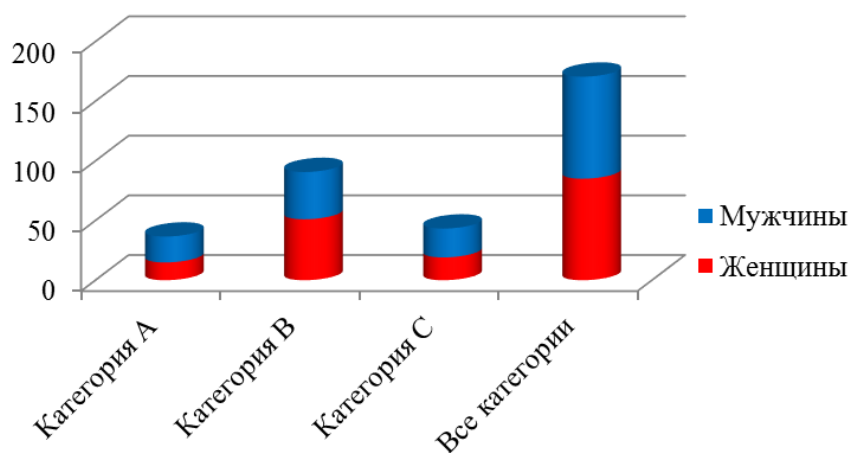
Таблица

**Выявляемость клинических проявлений ВИЧ-инфекции у больных с ХГДЗ в зависимости от количества CD4+-Т-клеток в крови, абс. (%)**

Обследованная группа населения	А	В	С	Всего
ВИЧ женщины, n=94	14,9 (14)	51,1 (48)	19,1 (18)	85,1 (80)
ВИЧ мужчины, n=207	21,7 (45)	39,6 (82)	24,2 (50)	85,5 (177)
Общая ВИЧ популяция, n=301	19,6 (59)	43,2 (130)	22,6 (68)	85,4 (257)

В структуре ВИЧ-инфицированных лиц с ХГДЗ 20-69 лет у 19,6% определялась первичная субклиническая категория А ВИЧ-инфекции, у 43,2% – признаки клинической категории В, у 22,6% – комбинирован-

ный индикаторный статус СПИДа – клиническая категория С в сочетании с симптомами, обусловленными ХГДЗ. В общей популяции 85,4% больных имели разные клинические категории (рис. 1).



**Рис. 1. Клинические категории ВИЧ-инфекции у больных с ХГДЗ.**

В женской и мужской популяциях ХГДЗ клинические категории ВИЧ-инфекции наблюдались с частотой соответственно 85,1 и 85,5% ( $p > 0,05$ ). Клинические категории А, В и С у женщин выявлялись с частотой 14,9, 51,1 и 19,1% ( $p > 0,05$ ), у мужчин – 21,7, 39,6 и 24,2% ( $p < 0,05$ ).

Прогрессирующая потеря массы тела, длительная лихорадка, диарея, изменения кожи и слизистых оболочек, а также сопутствующие и конкурирующие заболевания были характерны для большинства симптомов ВИЧ у пациентов с ХГДЗ. Можно сделать вывод, что у ВИЧ-положительных пациентов с ХГДЗ страх перед СПИДом, прозванным «чумой XX века», победил вместе с вирусом. Естественно возникает вопрос: почему же к ВИЧ-инфекции приковано внимание общества?

Потому, что ВИЧ-инфекция – болезнь особая. Она угрожает существованию самого рода человеческого как биологического вида.

Мы также изучили особенности клинического течения ХГДЗ на фоне ВИЧ-инфекции. Как видно из полученных данных, что большинство проявлений ХГДЗ на фоне ВИЧ-инфекции неспецифичны. В клинической картине ХГДЗ начинают преобладать симптомы поражения других органов или ассоциированных патологических состояний: клинические категории А, В и С ВИЧ-инфекции – с саркомой Капоши (0,3%), явление себорейного дерматита в сочетании с классическими симптомами ХГДЗ (КСХГДЗ) – боли в животе, диспепсические явления (изжога, отрыжка, тошнота, рвота, запоры, поносы, неустойчивый стул), снижение аппетита,

похудание, наличие крови в кале, наличие слизи в кале и дегтеобразный стул (у 16,6% обследованных больных), кандидозный стоматит с КСХГДЗ (у 16,3%) и сочетание КСХГДЗ с симптомами туберкулеза – у 18,6% пациентов с ХГДЗ с ВИЧ-инфекцией (рис. 2).

Заметим, что в нашем исследовании у 1 (0,3%) больного с ХГДЗ с ВИЧ-инфекцией встречалась саркома Капоши, представляясь своеобразной моделью ви-

русного иммунозависимого опухолевого процесса. Клинически саркома Капоши характеризовалась появлением множественных узелковых образований на коже и симптомами поражения тонкой кишки. При эндоскопическом исследовании определялись изъязвленные узелки на слизистой оболочке желудка и двенадцатиперстной кишки.

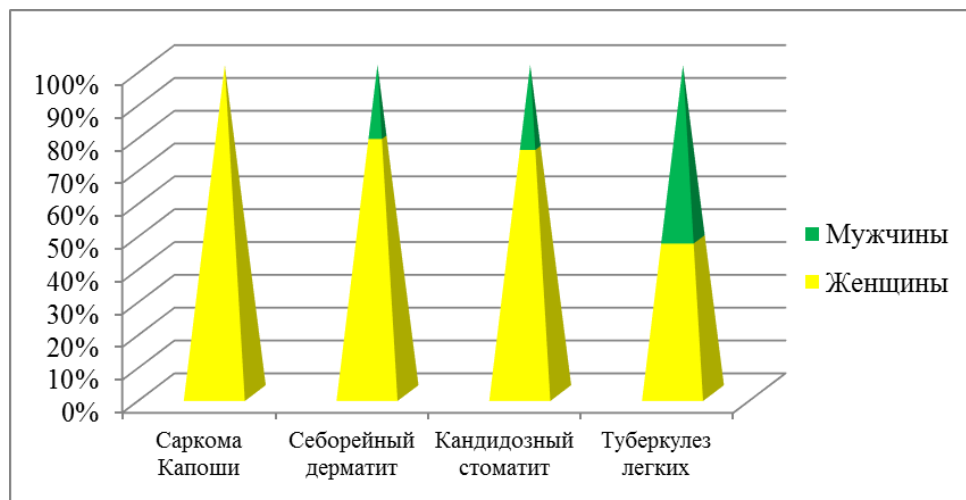


Рис. 2. Сочетаемость клинических проявлений ХГДЗ у ВИЧ-инфицированного населения с симптомами ассоциированных патологических состояний.

Клинические проявления ХГДЗ у ВИЧ-инфицированных женщин и мужчин имели отличительные особенности. Так, вышеописанные симптомы среди них выявлялись со следующей частотой: клинические категории А, В и С в сочетании с саркомой Капоши – по 10,6 и 0,0% ( $p < 0,01$ ), явление себорейного дерматита с КСХГДЗ – по 32,9 и 9,3% ( $p < 0,001$ ), кандидозный стоматит с КСХГДЗ – по 29,8 и 10,1% ( $p < 0,01$ ) и сочетание с КСХГДЗ – по 29,8 и 10,1% ( $p < 0,01$ ) и сочетание КСХГДЗ с симптомами туберкулеза – по 17,0 и 19,3% ( $p > 0,05$ ).

#### Выводы

1. При ХГДЗ у ВИЧ-позитивных пациентов наиболее часто в патологический процесс вовлекаются кожные покровы (32,9%) и органы дыхания (туберкулез) (18,6%).

#### Литература

- Ашуров Х.С., Абдурахимова З., Мусабекова М.Ш. и др. Барьеры препятствующие приверженности АРТ // Современные методы диагностики, профилактики и лечения ВИЧ-инфекции: Сб. науч. тр. науч.-практ. конф. с участием междунар. специалистов. – М., 2002. – С. 32-36.
- Беляков Н.А., Рассохин В.В., Степанова Е.В. и др. ВИЧ-инфекция, вторичные и коморбидные заболевания. Ч. 1: Эпидемиология и основа проблемы // Мед. академ. журн. – 2018. – Т. 18, №4. – С. 7-16.
- Гиясова Г.М. Медико-социальные вопросы ВИЧ-инфекции у женщин в Узбекистане // ВИЧ-инфекция и иммуносупрессии. – 2012. – Т. 4, №4. – С. 104.
- Загдын З.М., Иванов А.С., Шикина И.Б. и др. Анализ заболеваемости и клинических показателей по ВИЧ-инфекции в регионах Российской Арктики // Рос. Арктика. – 2022. – №18. – С. 5-20.
- Кокорева Е.Б. ВИЧ Проблемы вируса иммунодефицита человека в современной науке: обзор исследований //

Медицина. Социология. Философия. Прикладные исследования. – 2021. – №6. – С. 7-13.

#### ОЦЕНКА КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ ВИЧ-ИНФЕКЦИИ У МУЖСКОГО И ЖЕНСКОГО НАСЕЛЕНИЯ С ХРОНИЧЕСКИМИ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ

Махсумова Д.К.

**Цель:** изучение клинических особенностей течения ХГДЗ на фоне ВИЧ-инфекции. **Материал и методы:** для исследования было отобрано ВИЧ-инфицированное население Андижана, которое, по данным областного статистического комитета, согласно специальному расчету, являлось репрезентативным для всего населения города. Исследование проводилось в соответствии с научной программой «Разработка и практическое применение новых технологий ранней диагностики, профилактики и лечения внутренних болезней на фоне ВИЧ-инфекции», утвержденной Министерством здравоохранения Республики Узбекистан. **Результаты:** выявлено, что особенности клинического течения ХГДЗ у ВИЧ-инфицированных зависят от многих факторов, главными из которых являются коморбидная патология и возраст. **Выводы:** в ранней диагностике и при лечении нужно учитывать не только признаки самого заболевания, но и возрастные особенности клинического течения ХГДЗ у ВИЧ-инфицированных.

**Ключевые слова:** хронические гастродуоденальные заболевания, факторы риска, вирус иммунодефицита человека, популяция, синдром приобретенного иммунодефицита.

**ПОКАЗАТЕЛИ МАРКЕРОВ ВОСПАЛЕНИЯ У ЖЕНЩИН С ПРИВЫЧНЫМ НЕВЫНАШИВАНИЕМ В АНАМНЕЗЕ**

Мухитдинова К.О.

**ANAMNEZIDA TAKRORIY HOMILA TUSHISHLARI KUZATILGAN AYOLLARNING YALLIG'LANISH MARKERLARINI O'RGANISH**

Muxitdinova K.O.

**STUDYING INDICATORS OF INFLAMMATION MARKERS IN WOMEN WITH A HISTORY OF RECURRENT MARRIAGE**

Mukhitdinova K.O.

*Андижанский государственный медицинский институт*

**Maqsad:** homila tushishning dastlabki bosqichlarida immunologik parametrlar va proteaza ingibitorlarining o'zgarishini o'rganish. **Material va usullar:** homiladorlikni rejalashtirish uchun tekshiruvga kelgan 35 ayolning ma'lumotlari olindi. Ularning barchasi amalda sog'lom va urogenital tizim infeksiyasi bo'lmagan. 1 guruhga to'liq muddatli va shoshilinch tug'ruq bilan tugagan xomiladorlik bilan - 20 ayol, 2 -guruhga homiladorlikning 12 -haftasida tushishi bilan - 15 ayol kirgan. **Natijalar:** 12 haftagacha homila tushishi bilan ayollarda yallig'lanishga qarshi (TNF -  $\alpha$ , IL-1 $\beta$ ) va yallig'lanishga qarshi (IL-10) interleykinlar, proteaza ingibitorlari va TGF- $\beta$ 1 ning sezilarli pasayishi kuzatildi. **Xulosa:** interleykinlar, proteaza ingibitorlari, TGF- $\beta$ 1 tadqiqotlari homiladorlikning dastlabki bosqichlarida muammoli kechishining belgisi sifatida ishlatilishi mumkin.

**Kalit so'zlar:** interleykinlar, proteaza ingibitorlari, erta homiladorlik, homila tushishi, urogenital tizim infeksiyalari, yallig'lanish jarayoni.

**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:** 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.

Согласно данным статистики, на частоту выкидышей приходится 11-16% всех беременностей, а на ранние самопроизвольные выкидыши – более 79% от общего их количества, из чего следует, что ранний самопроизвольный выкидыш до 12 недель беременности является распространенным осложнением на ранних сроках беременности [1]. Причины выкидышей очень сложны. Исследования показали, что на беременность могут влиять генетические и иммунные факторы, эмбриональные хромосомные нарушения и дисбаланс эндокринных гормонов у беременных. Иммунные факторы и дисбаланс эндокринных гормонов во время беременности, на долю которых приходится 48-59%, являются важными причинами раннего самопроизвольного аборта [3,6].

Результаты исследований подтверждают гипотезу о том, что воспалительные процессы могут способствовать прерыванию беременности, возможно, из-за их роли в имплантации [2]. Следует отметить, что умеренная реакция воспаления способствует сохранению беременности, но выкидыш происходит из-за тяжелой формы воспаления [7].

Показано, что успешная беременность зависит от смещения материнского иммунного ответа с фенотипа (провоспалительного) Th1 на (противовоспалительный) Th2 [5]. Было высказано предположение, что необъяснимые невынашивания беременности могут быть связаны с иммунологическими факторами. У людей провоспалительные реакции, включая секрецию ИЛ-6, ИЛ-8 и TNF- $\alpha$ , необходимы для приобретения маточной рецептивности [8]. Более того, повышение уровня ИЛ-12, ИЛ-1 $\beta$ , TNF- $\alpha$ , ИЛ-6 и NO способствует прикреплению эмбриона к децидуальной оболочке [8,10]. Биопсия эндометрия при механическом повреждении индуцирует продукцию макрофагального воспалительного белка 3 $\beta$ -, TNF- $\alpha$ , хемокинового (мотив CXС) лиганда 1 (CXCL1), остеопонтина и ИЛ-15 с обилием макрофагов и дендритных клеток (ДК) [4]. Сообщалось о разных методах иммунной терапии с различными клиническими показаниями у женщин с невынашиванием беременности с различной эффективностью [9], однако для изучения и лечения пар с так называемым идиопатическим повторным выкидышем требуются дополнительные исследования.

### Цель исследования

Изучение 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, у них не было инфекций мочеполовой системы. В последующем женщин разделили на 2 группы: в 1-ю группу вошли 20 женщин, имевших полноценную беременность, завершившуюся срочными родами, во 2-ю группу включены 15 женщин, у которых произошли выкидыши на 12-й неделе беременности.

До беременности, на 6-й и 12-й неделях беременности в крови у женщин определяли уровень интерлейкинов: провоспалительных – ИЛ-1 и ФНО- $\alpha$  и противовоспалительных – ИЛ-10 методом ИФА с применением тест-систем ЗАО «Вектор-Бест» (Россия), а 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 обсуждение

Было установлено, что у женщин 1-й группы уровень ФНО- $\alpha$  в крови на 6-й неделе беременности был достоверно выше показателя, чем до беременности. На 12-й неделе беременности этот показатель был незначительно больше, чем на 6 неделе беременности, но достоверно выше, чем до беременности (табл.).

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

Таблица

Содержание ФНО- $\alpha$ , ИЛ-1 $\beta$ , ИЛ-10, TGF- $\beta$ 1 и ингибиторов протеаз в крови у женщин 1-й (числитель) и 2-й (знаменатель) групп

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

**Примечание.** *a* – достоверные отличия от показателей до беременности; *b* – достоверные отличия от данных женщин 1-й группы.

У женщин 2-й группы содержание ИЛ-1 $\beta$  изменялось так же, как и ФНО- $\alpha$ , что выражалось в достоверно более высоких результатах как до беременности, так и на 6-й и 12-й неделях беременности по отношению к подобным данным женщин 1 группы (табл.).

При этом показатель ИЛ-10 в крови женщин 1-й группы на 6-й неделе беременности был достоверно ниже, чем до беременности. У женщин этой группы на 12-й неделе беременности этот показатель был несущественно меньше, чем на 6-й неделе и достоверно ниже, чем до беременности. В то же время уровень ИЛ-10 у женщин 2-й группы до бе-

ременности был достоверно в 1,6 раза ниже, чем у женщин 1-й группы и достоверно в 1,8 раза меньше данных на 6-й и еще в 2,2 раза меньше на 12-й неделе беременности, чем до беременности. Также уровень ИЛ-10 у женщин 2-й группы на 6-й неделе беременности в 2,1 раза, а на 12-й неделе – в 2,3 раза был достоверно ниже, чем в 1-й группе (табл.).

При исследовании TGF- $\beta$ 1 в крови женщин 1-й группы на 6-й неделе беременности этот показатель был достоверно больше, чем до беременности. В этой группе у женщин на 12-й неделе беременности показатель TGF- $\beta$ 1 был несущественно выше, чем



у женщин на 6-й неделе беременности и достоверно выше, чем до беременности. У женщин 2-й группы содержание TGF- $\beta$ 1 до беременности было достоверно ниже, чем у женщин 1-й группы. В этой группе у женщин на 6-й неделе беременности уровень TGF- $\beta$ 1 достоверно более чем в 2,5 раза был меньше, чем у женщин 1-й группы, однако незначительно ниже показателей до беременности. На 12-й неделе беременности у женщин 2-й группы показатель TGF- $\beta$ 1 достоверно более чем в 3,7 раза был меньше, чем у женщин 1-й группы, также достоверно ниже показателей до беременности этой же группы (табл.).

Уровень  $\alpha$ -1-анти-трипсина у женщин 1-й группы на 6-й неделе беременности был достоверно выше, чем до беременности. На 12-й неделе беременности этот показатель был несущественно выше, чем на 6-й неделе беременности, а также достоверно больше, чем до беременности (табл.).

При определении уровня  $\alpha$ -1-анти-трипсина у женщин 2-й группы отмечалась противоположная направленность результатов: показатель  $\alpha$ -1-анти-трипсина до беременности был достоверно в 1,4 раза ниже, чем у женщин 1-й группы. На 6-й неделе беременности содержание  $\alpha$ -1-анти-трипсина значительно и достоверно в 2,8 раза было меньше, чем у женщин 1-й группы и достоверно в 1,5 раза меньше, чем до беременности. У женщин 2-й группы на 12-й неделе беременности уровень  $\alpha$ -1-анти-трипсина также достоверно в 3,7 раза был ниже, чем у женщин 1-й группы и достоверно в 1,8 раз больше, чем до беременности (табл.).

Уровень  $\alpha$ -2-макро-глобулина у женщин 1-й группы на 6-й неделе незначительно повышался, более значительно – на 12-й неделе беременности. У женщин 2-й группы отмечалась противоположная динамика изменения  $\alpha$ -2-макро-глобулина, которая проявлялась в достоверном снижении этого показателя на 6-й неделе и еще в большем снижении – на 12-й неделе беременности (табл.).

Из полученных данных видно, что уровень ФНО- $\alpha$ , ИЛ-1 $\beta$  в крови у женщин как 1-й, так и 2-й группы был достоверно выше на 6-й неделе и еще больше на 12-й неделе беременности. При этом содержание ФНО- $\alpha$ , ИЛ-1 $\beta$  у женщин 2-й группы было значительно и достоверно выше, чем у женщин 1-й группы. Однако уровень ИЛ-10 в крови у женщин как 1-й, так и 2-й группы имел обратную направленность и был ниже, чем до беременности: достоверно на 6-й неделе и достоверно – на 12-й неделе беременности у женщин 1-й группы и достоверно на 6-й и 12-й неделях беременности у женщин 2-й группы. Помимо этого, обнаружено, что все показатели ИЛ-10 у женщин 2-й группы до беременности, на 6-й и 12-й неделях беременности были значительно и достоверно ниже, чем у женщин 1-й группы.

Уровень TGF- $\beta$ 1 в крови у женщин 1-й группы был достоверно выше на 6-й неделе беременности и еще больше – на 12-й неделе беременности, чем до беременности, достоверно снижаясь на 6-й и 12-й неделях беременности. В то же время у женщин 2-й группы показатели TGF- $\beta$ 1 на 6-й и 12-й неделях бере-

менности были достоверно ниже, чем в 1-й группе. При исследовании ингибиторов протеаз изменение  $\alpha$ -1-анти-трипсина больше отмечалось у женщин 2-й группы. Этот показатель был достоверно ниже, чем у женщин 1-й группы до беременности, а также на 6-й и 12-й неделях беременности. Уровень  $\alpha$ -1-анти-трипсина на 6-й и 12-й неделях беременности также был достоверно ниже, чем до беременности. Изменения  $\alpha$ -2-макро-глобулина отмечались в меньшей степени. Этот показатель у женщин 1-й группы несущественно возрастал на 6-й неделе беременности и несколько больше – на 12-й неделе беременности. При этом у женщин 2-й группы на 6-й и 12-й неделях беременности отмечалось незначительное уменьшение этого показателя по сравнению с данными до беременности.

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.

#### Выводы

1. Наличие чрезмерной провоспалительной иммунной реакции в ранние сроки беременности и недостаточной корригирующей реакции ингибиторов протеаз и TGF- $\beta$ 1 может создавать неблагоприятные условия для течения 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. Chen B.A., Creinin M.D. Contemporary management of early pregnancy failure // *Clin. Obstet. Gynecol.* – 2007. – Vol. 50, №1. – P. 67-88.
2. Comba C., Bastu E., Dural O. et al. Role of inflammatory mediators in patients with recurrent pregnancy loss // *Fertil. Steril.* – 2015. – Vol. 104, №6. – P. 1467-1474.
3. Dean D. D., Agarwal S., Tripathi P. Connecting links between genetic factors defining ovarian reserve and recurrent miscarriages // *J. Assist. Reprod. Gen.* – 2018. – Vol. 35, №12. – P. 2121-2128.
4. Gnainsky Y., Granot I., Aldo P.B. et al. Local injury of the endometrium induces an inflammatory response that promotes successful implantation // *Fertil. Steril.* – 2010. – Vol. 94, №6. – P. 2030-2036.
5. Kumar A. Immunomodulation in recurrent miscarriage // *J. Obstet. Gynecol. India.* – 2014. – Vol. 64, №3. – P. 165-168.
6. Makino T. Recurrent reproductive wastage and immunologic factors // *Amer. J. Reprod. Immunol.* – 2002. – Vol. 48, №4. – P. 266-268.
7. Rad H.A., Basirat Z., Mostafazadeh A. et al. Evaluation of peripheral blood NK cell subsets and cytokines in unexplained recurrent miscarriage // *J. Chin. Med. Assoc.* – 2018. – Vol. 81, №12. – P. 1065-1070.
8. Van Sinderen M., Menkhorst E., Winship A. et al. Preimplantation human blastocyst endometrial interactions: the role of inflammatory mediators // *Amer. J. Reprod. Immunol.* – 2013. – Vol. 69, №5. – P. 427-440.
9. Zabini D., Crnkovic S., Xu H. et al. High mobility group box-1 induces vascular remodeling processes via c Jun activa-

tion // J. Cell. Mol. Med. – 2015. – Vol. 19, №5. – P. 1151-1161.

10. Zhang Y.H., He M., Wang Y., Liao A. H. Modulators of the balance between M1 and M2 macrophages during pregnancy // Front. Immunol. – 2017. – Vol. 8. – P. 120-128.

### **ИЗУЧЕНИЕ ПОКАЗАТЕЛЕЙ МАРКЕРОВ ВОСПАЛЕНИЯ У ЖЕНЩИН С ПРИВЫЧНЫМ НЕВЫНАШИВАНИЕМ В АНАМНЕЗЕ**

Мухитдинова К.О.

**Цель:** изучение 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, у них не было инфекций мочеполовой системы. В 1-й группу вошли

20 женщин, имевших полноценную беременность, завершившуюся срочными родами, 2-ю группу составили 15 женщин, у которых произошли выкидыши на 12-й 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. **Выводы:** уровень интерлейкинов, ингибиторов протеаз, TGF- $\beta$ 1 может использоваться в качестве маркеров неблагоприятного течения беременности в ранние сроки.

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



**ФАКТОРЫ РИСКА И ПАТОМОРФОЛОГИЯ ПЕЧЕНИ ПРИ НАРКОТИЧЕСКОМ ОТРАВЛЕНИИ НА ФОНЕ АЛКОГОЛЬНОЙ ИНТОКСИКАЦИИ**

Насиров Т.К., Якубов Х.Х., Пириева Л.В.

**SPIRTLII ICHIMLIKLARNI ZAHARLANISHI FONIDA GIYOHVAND MODDALAR BILAN ZAHARLANISHDA JIGARNING XAVF OMILLARI VA PATOMORFOLOGIYASI**

Nasirov T.K., Yoqubov X.X., Pirieva L.V.

**RISK FACTORS AND LIVER PATOMORPHOLOGY IN DRUG POISONING AGAINST ALCOHOL INTOXICATION**

Nasirov T.K., Yakubov X.X., Pirieva L.V.

*Ташкентский педиатрический медицинский институт*

**Maqsad:** *alkogolli zaharlanish fonida dori vositalari bilan zaharlanishda jigar to'qimalarining morfofunktsional zonalarida yuzaga keladigan gaptoglobin fenotiplari va patomorfologik o'zgarishlarning tarqalishini o'rganish.*  
**Material va usullar:** *otopsi va gistologik tadqiqot o'tkazildi, shuningdek, 16 yoshdan 69 yoshgacha bo'lgan 117 kishi, shu jumladan 78 erkak va 39 ayolning qon zardobida gaptoglobin fenotiplari aniqlandi. Olingan natijalar zo'ravonlik bilan o'lim toifasiga ega bo'lgan 59 ta holatni o'z ichiga olgan nazorat guruhi ma'lumotlari bilan taqqoslandi. Natijalar:* *sarum gaptoglobin miqdorini aniqlash Hp fenotiplarining asosiy guruhdagi tarqalishi nazorat guruhidagidan farq qilishini ko'rsatdi. Hp 1-1 fenotipiga ega bo'lgan jasadlar sonining sezilarli o'sishi Hp 2-2 fenotipi egalari sonining sezilarli darajada kamayishi tufayli aniqlandi. Bu shuni ko'rsatadiki, Hp 1-1 fenotipiga ega bo'lgan shaxslar, qon zardobida Hp 2-2 fenotipiga ega bo'lganlarga qaraganda, spirtli ichimliklar bilan surunkali dori zaharlanishi paytida o'limga ko'proq moyil bo'ladi. Xulosa:* *Hp 1-1 fenotipining mavjudligi spirtli ichimliklar bilan birgalikda surunkali giyohvand moddalarni iste'mol qilishda o'lim uchun xavf omili sifatida qaralishi kerak.*

**Kalit so'zlar:** *jigar patomorfologiyasi, giyohvand moddalar bilan zaharlanish, alkogol bilan zaharlanish, xavf omillari, gaptoglobin.*

**Objective:** *To study the distribution of haptoglobin phenotypes and pathomorphological changes occurring in the morphofunctional zones of liver tissue during drug poisoning against the background of alcohol intoxication.* **Material and methods:** *An autopsy and histological study was carried out, as well as determination of haptoglobin phenotypes in the blood serum of 117 individuals, including 78 men and 39 women aged 16 to 69 years. The results obtained were compared with data from a control group, which included 59 cases with a violent death category.* **Results:** *Determination of serum haptoglobin content showed that the distribution of Hp phenotypes in the main group differed from that in the control group. A significant increase in the number of corpses with the Hp 1-1 phenotype was established due to a significant decrease in the number of owners of the Hp 2-2 phenotype. This indicates that individuals with the Hp 1-1 phenotype are more prone to death during chronic drug poisoning with alcohol than those who have the Hp 2-2 phenotype in their blood serum.* **Conclusions:** *The presence of the Hp 1-1 phenotype should be considered a risk factor for death in chronic drug use in combination with alcohol.*

**Key words:** *liver pathomorphology, drug poisoning, alcohol intoxication, risk factors, haptoglobin.*

В последние годы проблема наркомании и алкоголизма приобрела особую актуальность в связи с эпидемиологической и социальной опасностью этих недугов, создающих реальную угрозу психическому и физическому здоровью молодой и репродуктивной части населения [3,4]. Печень является главным органом-мишенью у больных наркоманией и алкоголизмом. Патологический процесс в печени – одно из основных соматических осложнений, возникающих в результате непосредственного токсического влияния применяемых средств [2]. Резистентность организма к токсическим воздействиям определяется характером иммунного ответа, который генетически детерминирован. Наблюдения доказывают существование связи между устойчивостью организма к определенным заболеваниям и фенотипом гаптоглобина [1,5,6].

Гаптоглобин (Hp) – генетически полиморфный белок, присутствующий в крови в форме двух гомозиготных (Hp 1-1 и Hp 2-2) и одного гетерозиготного варианта (Hp 2-1). В литературе имеются данные, что при гомозиготных фенотипах Hp многие забо-

левания приобретают неблагоприятное течение. Наследование фенотипов Hp, их неизменность в онтогенезе явились основанием для использования этого белка в качестве генетического маркера.

**Цель исследования**

Изучение распределения фенотипов гаптоглобина и патоморфологические изменения, происходящие в морфофункциональных зонах ткани печени при наркотическом отравлении на фоне алкогольной интоксикации.

**Материал и методы**

Проведено аутопсийное и гистологическое исследование, а также определение фенотипов гаптоглобина в сыворотке крови 117 лиц, из них 78 мужчин и 39 женщин в возрасте от 16 до 69 лет. Полученные результаты сравнивали с данными контрольной группы, в которую вошли 59 случаев с насильственной категорией смерти.

**Результат и обсуждение**

Морфологическое исследование печени умерших от хронического отравления наркотическими веществами в сочетании с алкоголем показали, что дис-

трофические изменения паренхимы печени более выражены и часто проявляются диффузным крупнокапельным характером с развитием массивных очагов жирового некроза в 95,3% случаев. При этом в ткани печени не выявляется балочное строение гепатоцитов, они полностью разрушены и превращены в жиросодержащие клетки с формированием массивных очагов липогенного некроза. Ядра гепатоцитов почти полностью разрушены в виде кариолизиса, кариопикноза и кариорексиса. В окружности их отмечается появление пустых озер за счет паралитического расширения как синусоидов, так и перисинусоидальных пространств. Лишь по периферии долек печени сохраняется небольшой участок паренхимы без некроза и жировой дистрофии, на котором выявляется значительное набухание гепатоцитов за счет матовой дистрофии цитоплазмы. В некоторых из них отмечается разрушение ядер в виде кариолизиса или вакуолизации кариоплазмы в виде «пустых ядер».

В зонах выраженной вакуольной дистрофии гепатоцитов отмечаются также холестаза и макрофагальная реакция. На других участках печени сохраняется относительное балочное строение паренхимы, но с мелко- и крупнокапельной жировой дистрофией гепатоцитов. На этих участках паренхимы печени отмечается компенсаторная гиперплазия липоцитов в виде одиночного и группового скопления в перисинусоидальных пространствах. В виде характерных диагностических признаков сочетанного поражения печени наркотиками и алкоголем выявлена жировая дистрофия гепатоцитов с формированием жировых некрозов и липогранулем, при преобладании белковой дистрофии имеются центрлобулярные очаги колликвационного некроза, которые наблюдались в 56,7% случаев.

Дисциркуляторные нарушения в виде повышения проницаемости стенок синусоидов сопровождались развитием гемосидероза как гепатоцитов, так и стромальных гистиоцитарных клеток. В 52,8% случаев нами были выявлены очаги паренхимы печени с преобладанием белковой дистрофии с появлением грубодисперсного белка, характерного для алкогольного поражения печени с появлением телец Маллори. Вокруг аномального белка выявлено скопление лимфоидных и макрофагальных клеток. По окружности таких участков отмечаются расширение пространства Диссе и активация ретикулоэндотелиальных клеток в виде появления в них фагоцитированных включений.

Помимо дистрофических изменений и лимфоидной инфильтрации в перипортальных трактах выявляется развитие склероза в виде разрастания соединительнотканых волокнистых структур и размножения гистиоцитарных клеток с формированием относительно толстых пучков фиброза. При гистохимическом исследовании по методу Ван-Гизона, в 78,4% случаев вокруг портальных трактов наблюдались очаги склероза в виде красно-коричневых пучков коллагеновых волокон.

Определение содержания гаптоглобина сыворотки крови показало, что распределение феноти-

пов Нр в основной группе отличается от такового в контрольной группе. Констатировано достоверное увеличение количества трупов с фенотипом Нр 1-1 за счет достоверного уменьшения числа обладателей фенотипа Нр 2-2. Это свидетельствует о том, что лица с фенотипом Нр 1-1 более склонны к летальному исходу при хроническом отравлении наркотическими средствами на фоне алкоголя, чем те, у кого в сыворотке крови присутствует фенотип Нр 2-2. Естественно, что для возникновения заболевания с летальным исходом требуется сочетание нескольких факторов. Одним из предрасполагающих моментов может быть наличие фенотипа Нр 1-1.

#### Выводы

1. При употреблении наркоманами алкоголя происходит усиление повреждения гепатоцитов, что проявляется усилением жировой дистрофии, повышением активности лобулярного гепатита, появлением примеси нейтрофилов в воспалительном инфильтрате и усилением склеротических процессов.

2. Лица с фенотипом Нр 1-1 в большей степени склонны к заболеванию с летальным исходом, следовательно, наличие фенотипа Нр 1-1 следует считать фактором риска.

#### Литература

1. Дуданова О.П. Диагностическое значение белков экстрацеллюлярного матрикса при хроническом гепатите и циррозе печени // Клиническая медицина. – 2000. – №2. – С. 40-43.
2. Логинов А.С., Ильченко Л.Ю., Царегородцев Т.М. и др. Печень наркоманов // Тер. арх. – 1999. – №9. – С. 39-44.
3. Пауков В.С., Беляева Н.Ю., Воронина Т.М. Алкоголизм и алкогольная болезнь // Тер. арх. – 2001. – №2. – С. 65-67.
4. Хазанов А.И. Современные проблемы вирусных и алкогольных заболеваний печени // Клиническая медицина. – 2002. – №3. – С. 14-18.
5. Awadallah S.M., Atoum M.F. Haptoglobin polymorphism in breast cancer patients from Jordan // Clin. Chim. Acta. – 2004. – Vol. 341, №1-2. – P. 17-21.
6. Kim Y.W., Bae S.M., Kim I.W. et al. Multiplexed bead-based immunoassay of four serum biomarkers for diagnosis of ovarian cancer // Oncol. Rep. – 2012. – Vol. 28, №2. – P. 585-591.

#### ФАКТОРЫ РИСКА И ПАТОМОРФОЛОГИЯ ПЕЧЕНИ ПРИ НАРКОТИЧЕСКОМ ОТРАВЛЕНИИ НА ФОНЕ АЛКОГОЛЬНОЙ ИНТОКСИКАЦИИ

Насиров Т.К., Якубов Х.Х., Пириева Л.В.

**Цель:** изучение распределения фенотипов гаптоглобина и патоморфологические изменения, происходящие в морфофункциональных зонах ткани печени при наркотическом отравлении на фоне алкогольной интоксикации. **Материал и методы:** проведено аутопсийное и гистологическое исследование, а также определение фенотипов гаптоглобина в сыворотке крови 117 лиц, из них 78 мужчин и 39 женщин в возрасте от 16 до 69 лет. Полученные результаты сравнивали с данными контрольной группы, в которую вошли 59 случаев с насильственной категорией смерти. **Результаты:** определение содержания гаптоглобина сыворотки крови показало, что распределение фенотипов Нр в основной

---

группе отличается от такового в контрольной группе. Констатировано достоверное увеличение количества трупов с фенотипом Нр 1-1 за счет достоверного уменьшения числа обладателей фенотипа Нр 2-2. Это свидетельствует о том, что лица с фенотипом Нр 1-1 более склонны к летальному исходу при хроническом отравлении наркотическими средствами на фоне алкоголя, чем те, у кого в сыворотке крови присутству-

ет фенотип Нр 2-2. **Выводы:** наличие фенотипа Нр 1-1 следует считать фактором риска летального исхода при хроническом потреблении наркотических веществ в сочетании с алкоголем.

**Ключевые слова:** патоморфология печени, наркотическое отравление, алкогольная интоксикация, факторы риска, гаптоглобин.



## СУРУНКАЛИ ВИРУСЛИ ГЕПАТИТ В ФОНИДА РИВОЖЛАНГАН ЎТКИР ЎРТА ОТИТ БИЛАН ЗАРАРЛАНГАН БОЛАЛАРДА ИММУН ТИЗИМИНИНГ ХУСУСИЯТЛАРИ

Рахматов А.А.

## ОСОБЕННОСТИ ИММУННОЙ СИСТЕМЫ У ДЕТЕЙ С ОСТРЫМ СРЕДНИМ ОТИТОМ, РАЗВИВШИМСЯ НА ФОНЕ ХРОНИЧЕСКОГО ВИРУСНОГО ГЕПАТИТА В

Рахматов А.А.

## FEATURES OF THE IMMUNE SYSTEM IN CHILDREN WITH ACUTE OTITIS MEDIA DEVELOPED AGAINST THE BACKGROUND OF CHRONIC VIRAL HEPATITIS B

Ramatov A.A

Бухоро давлат тиббиёт институти

**Цель:** оценка состояния иммунной системы при остром среднем отите у детей, больных хроническим вирусным гепатитом В. **Материал и методы:** под наблюдением в 2020-2023 гг. были 50 детей с хроническим вирусным гепатитом В, которые находились на лечении по поводу острого среднего отита. 25 пациентов получали традиционное лечение острого среднего отита (основная группа), 25 на фоне традиционного лечения была назначена иммуностимулирующую терапию (контрольная группа). **Результаты:** количество лейкоцитов у детей с инфекционно-воспалительным процессом значительно превышало контрольные значения. По-видимому, обнаруженный лейкоцитоз был свидетельствовал о наличии системного воспаления. **Выводы:** выраженный дефицит Т-клеток у детей основной группы ассоциировался с дефицитом иммунорегуляторных субпопуляций Т-лимфоцитов, проявляющимся выраженным дефицитом CD4+Т-клеток и CD8Т-цитотоксических лимфоцитов.

**Ключевые слова:** хронический вирусный гепатит, острый средний отит, иммунная система, Т-лимфоциты.

**Objective:** To assess the state of the immune system in acute otitis media in children with chronic viral hepatitis B. **Material and methods:** Under observation in 2020-2023. There were 50 children with chronic viral hepatitis B who were being treated for acute otitis media. 25 patients received traditional treatment for acute otitis media (main group), 25 were prescribed immunostimulating therapy against the background of traditional treatment (control group). **Results:** The number of leukocytes in children with an infectious-inflammatory process significantly exceeded control values. Apparently, the detected leukocytosis was indicative of the presence of systemic inflammation. **Conclusions:** A pronounced deficiency of T cells in children of the main group was associated with a deficiency of immunoregulatory subpopulations of T lymphocytes, manifested by a pronounced deficiency of CD4+ T cells and CD8T cytotoxic lymphocytes.

**Key words:** chronic viral hepatitis, acute otitis media, immune system, T-lymphocytes.

Сурункали вирусли гепатит дунёнинг аксарият мамлакатларида соғлиқни сақлаш учун жиддий муаммо бўлиб ҳисобланади. Уларнинг ҳамма жойда мавжудлиги ва парентерал гемоконтакт гепатит деб аталадиган шаклда аниқланиши туфайли цирротик босқичгача бўлган кўзиш даврида уларнинг кам симптомлиги, шунингдек оғир ва фулминант шаклларининг мавжудлиги билан характерланади. Адабиётлар маълумотларига кўра, тадқиқотчиларни қизиқтирган муаммолар вируслар комбинациясининг касалликнинг оғирлиги ва ривожланишига комбинацияланган инфекциянинг таъсири жараёнининг узатилиши ва касалликнинг сурункали ҳолатга ўтиши ва асосий касаллик натижасида ЛОР-аъзоларида кузатиладиган патологик жараёнлар бўлиб ҳисобланади [1,4].

Сўнгги пайтларда СВГВ касаллиги натижасида ривожланадиган ўткир ўрта отитларнинг олдини олиш ва назорат қилиш жуда кўп эътиборни талаб қилади, шунинг учун бу касалликни даволаш муаммоси катта аҳамиятга эга. СВГВ касаллиги натижасида ривожланадиган ЛОР аъзолари касалликларини даволаш ҳозирги вақтда болаларда зарарсиз,

жигар учун кам токсик ва самарали препаратларни излашни талаб қилади. Ҳозирги вақтда болаларда ўткир ўрта отитларни бошқа бошқа соматик касалликлар билан биргаликда даволашнинг мавжуд консерватив усуллари патогенетик жиҳатдан етарли даражада ишлаб чиқилмаган, чунки улар инфекцияни тўлиқ йўқотмайди балки инфекция жараёнининг тананинг бошқа аъзо ва тизимларига йўналтиради [2,3,6]. Ўрта қулоқ инфекцияларининг жигарнинг функционал ҳолатига таъсири, хусусан ўткир вирусли гепатит А патологиясида кузатилиши таъкидланган. Умумий қилиб олинганда, сурункали вирусли гепатит Внинг ўрта қулоққа таъсир қилишининг патогенетик кечиши ва клиник кўриниши бугунги кунгача тўлиқ ўрганилмаган [5,7,10].

Адабиётлар маълумотларига кўра, СВГВда нафақат жигар тўқималари, балки иммунитет комплексларини индукция қилиш ёки кўпинча касалликнинг клиник кўринишидан олдинда бўлган аутоиммун жараёнларнинг ривожланиши билан боғлиқ бўлган турли жигардан ташқари аъзоларнинг зарарланиши кузатилади. СВГВни бўлган болаларни ўз вақтида аниқлаш ва эрта даволаш чо-

ра-тадбирларини амалга ошириш, кутилаётган асоратларнинг ривожланишини камайтиришга ёрдам беради, бу эса касалликнинг ижобий оқибатига олиб келиши мумкин [2,6,8].

Болаларда иммун тизимининг етуклиги жуда кенг индивидуал вақт оралиғига эга. Бола ҳаётининг биринчи йилидаги иммуноглобулинлар таркибининг динамикаси аниқ далиллар билан тавсифланади, уларнинг даражаси катталарга нисбатан атиги 35-38% ни ташкил қилади. Шу билан бирга, иммуноглобулинларнинг индивидуал синфларининг нисбати бузилиши, шунингдек, уларнинг сифат таркибидаги турли даражадаги ўзгаришлар мавжуд. Боланинг иммунологик ҳолатидаги ўзгаришлар ўўО клиник кўринишига сезиларли таъсир қилади [9,11].

#### Тадқиқот мақсади

Сурункали вирусли гепатит В билан оғриган болаларда ўткир ўрта отитларнинг иммун тизимнинг ҳолатини ўрганиш.

#### Материал ва усуллар

Илмий иш 2020-2023 йил давомида Бухоро вилоят болалар юқумли касалликлар шифохонаси гепатология бўлимида ётиб даволанган 50 нафар бемор болаларда ҳамда ВБКТТМ ЛОР-бўлимида ўткир ўрта отит билан даволанган болаларда олиб борилган изланиш натижаларига асосланади.

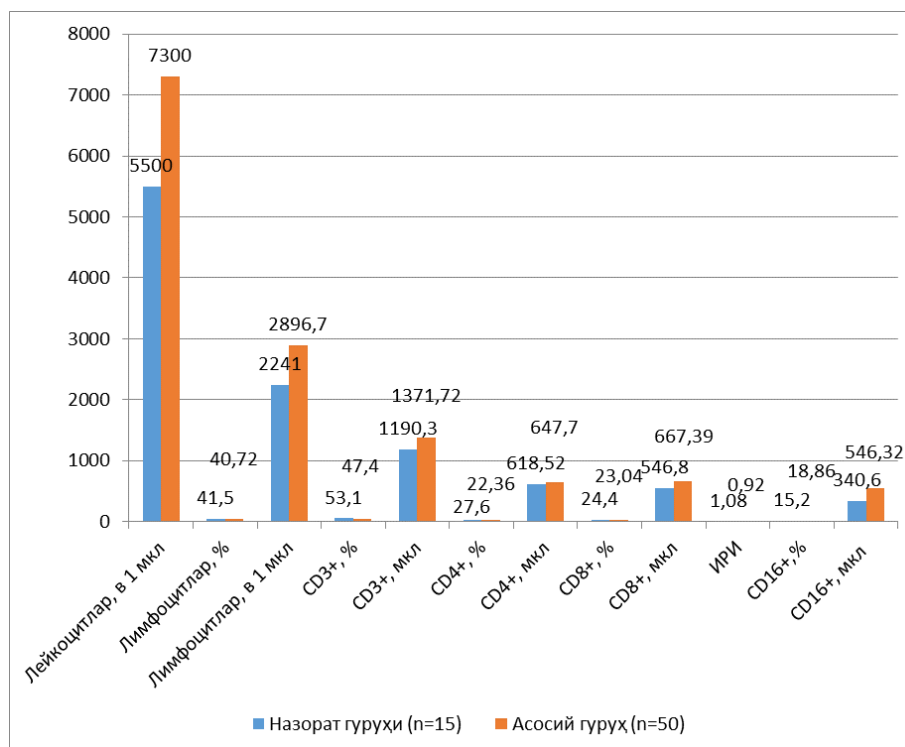
Бола организмнинг иммунологик реактивлигини динамикада ўрганиш учун 50 нафар бола ушбу тадқиқотга жалб қилиниб, шулардан 25 нафар СВГВ фонида ривожланган ўўО билан зарарланган болалар анъанавий даволанганлар бўлса, 25 СВГВ фо-

нида ривожланган ўўО билан зарарланган болалар анъанавий ва иммуностимуляцион терапия қабул қилган болаларни ташкил этган.

#### Натижалар ва муҳокама

Маълумки, ўткир яллиғланиш реакциялар ривожланишида иммунитетнинг хужайравий бўғини етакчи ўрин тутуди, бу ерда Т-лимфоцитлар, Т-лимфоцитларнинг асосий субпопуляцияларининг нисбати асосий роль ўйнай-ди. Ушбу тадқиқотга Т-хужайра иммун тизими параметрлари CD3+ (Т-лимфоцитлар), CD4+ (Т-хелпер/индукторлар) ва CD8+ (Т-цитотоксик лимфоцитлар) антигенлар экспрессияси мавжудлиги, шунингдек, CD4+/CD8+ нисбати (иммунорегулятор индекс - IRI) қиймати билан аниқланди. СВГВ фонида ривожланган ўўО билан зарарланган бемор болаларда В-лимфоцитларнинг қийматлари периферик қон зардобидеги асосий иммуноглобулинларнинг концентрацияси ўрганилди. Иммун тизимининг асосий хужайра параметрларига қўшимча равишда, натижаларни шарҳлашда катта диагностик ва прогностик аҳамиятга эга бўлган лимфоцитларнинг эрта ва кеч фаоллашуви белгилари ўрганилди.

СВГВ фонида ривожланган ўўО билан зарарланган бемор болаларда иммунитетнинг Т-хужайравий бўғини қийматларини тадқиқ этиш натижаларини таҳлил этиш орқали организмда ифодаланган инфекция яллиғланиш жараёни бўлган болаларда лейкоцитлар умумий сонининг ўртача миқдори назорат гуруҳи қийматларига нисбатан юқорироқ бўлганлигини кўрсатди. Афтидан, биз аниқлаган лейкоцитоз тизимли яллиғланиш мавжудлигига ишора бўлган.



1-расм. Иммунитетнинг Т-хужайра тизими кўрсаткичлари ( $M \pm m$ )

Периферик қондаги лейкоцитларнинг нисбий миқдори пасайишга мойил бўлган, лекин ҳаққоний фарқланмаган. Иккиламчи ўрта қулоқда яллиғла-

ниш бўлган болаларда лейкоцитлар сони ошганлиги кузатилгани туфайли лимфоцитларнинг абсолют

қиймати назорат гуруҳига нисбатан ҳаққоний юқорироқ бўлган.

Иммун тизими Т-хужайравий бўғинининг таҳлили натижалари шуни кўрсатдики, СВГВ фонида ривожланган ЎЎО билан зарарланган бемор болаларда CD3+ Т-лимфоцитларнинг нисбий миқдори назорат гуруҳи қийматларидан пастроқ бўлган. Масалан, назорат гуруҳида CD3+ қиймати  $53,10 \pm 2,47\%$  ни ташкил этган, асосий гуруҳ болаларида эса ушбу кўрсаткич ўртача  $47,40 \pm 1,05\%$  ни ташкил этган, бу ҳаққоний фарқ қилган эди. Болаларнинг асосий гуруҳида Т-лимфоцитларнинг мутлақ қийматлари ўзаро ҳаққоний фарқланмаган.

Иммунитетнинг CD4+ ва CD4+ каби лимфоцитлар субпопуляцияларининг тавсифини ўз ичига олувчи Т-хужайравий бўғинининг субпопуляциявий таркибини таҳлил қилишда асосий гуруҳ болаларида Т-хелпер/индукторлар (CD4+) миқдорининг 1,2 барабар камайгани аниқланган. Лейкоцитларнинг юқори қийматлари туфайли CD4+ лимфоцитларнинг мутлақ сони ортишга мойил бўлган. Афтидан, бу лейкоцитлар, шу жумладан лимфоцитларнинг етарлича мавжудлиги, лекин шу фонда иммунитет ҳолатида асосий тартибга солиш вазифасини бажарувчи Т-хелперлар/индукторлар субпопуляцияси босилиши билан боғлиқ бўлган. Демак, болаларнинг асосий гуруҳида Т-хелперлар/индукторларнинг нисбий миқдори назорат гуруҳининг маълумотларига қараганда ҳаққоний тарзда пастроқ бўлган.

CD4+/CD8+ нисбатининг (иммунорегулятор индекси - ИРИ) таҳлили унинг назорат гуруҳининг кўрсаткичларига нисбатан ҳаққоний пасайишини кўрсатди ( $P < 0,05$ ). Асосий гуруҳ болаларида ИРИ шахсий кўрсаткичларининг фарқи маълум даражада ўзгариб турган, лекин беморларнинг кўпчилигида ИРИ 1,0 дан пастроқ қийматларда бўлган. ИРИ нинг бундай ўзгариши CD8+ лимфоцитлар қийматининг ҳаққоний бўлмаган ўзгаришлари фонида CD4+ лимфоцитлари пасайиши ҳисобига кузатилган. Биз CD8+ лимфоцитлар сони назорат гуруҳининг қийматларида ҳаққоний фарқланмаганлигини аниқладик. Афтидан, бу болаларда иммунитет етишмаслиги ҳолати билан боғлиқ бўлган, ҳамда у инфекция жараёни мавжудлиги ҳамда патогенга номувофиқ жавоб бериш туфайли кучайган.

#### Хулоса

1. Шундай қилиб, бу ҳолда, асосий гуруҳдаги болаларда Т-лимфоцитлар популяциясининг етишмовчилиги адекват патологик жараёни тартибга солиш ва шаклланишида зарур бўлган CD4+ Т-хелперлар/индукторларнинг устун камайиши билан боғлиқ.

2. Шунинг учун асосий гуруҳдаги болаларда Т-хужайраларнинг оғир танқислиги Т-лимфоцитларнинг иммунорегулятор субпопуляцияларининг танқислиги билан боғлиқ бўлиб, CD4+ Т-хужайралари ва CD8+ Т-цитотоксик лимфоцитлар сонининг аниқ танқислиги билан намоён бўлди.

#### Адабиётлар

1. Абдужамилова Н.А. Клиника и иммуногенетические основы формирования хронических вирусных гепатитов В и С : Автореф. дисс.. канд. мед. наук : 14.00.10 / НИИ эпидемиологии, микробиологии и инфекционных болезней . - Т, 2002. - С. 20.

2. Абдушукуров А.А. Клинико-патогенетическое значение ИЛ-1В и ИЛ-8 при вирусных гепатитах В и С : Автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.00.10 / МЗ РУз, НИИ эпидемиологии, микробиологии и инфекционных заболеваний - Т, 2006. - С.21.

3. Ашурова С.А. Мембранодеструктивные процессы и пути их коррекции при хронических вирусных микст-гепатитах у детей : автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.00.46 ; МЗ РУз, Ташк. мед. академия. - Т, 2008. - С.22.

4. Григорьев К.И., Григорян А.К., Запруднов А.М. Отипакс при лечении острого среднего отита у детей // Российский вестник перинатологии и педиатрии. - М., 2000. - №2. - С. 45-48.

5. Даминов Т.А., Туйчиев Л.Н., Таджиева Н.У., Хамраева В.Ш. Роль инфекций в развитии острого гнойного отита у детей // Медицинский журнал Узбекистана. - Тошкент, 2015. - №2. - С. 81-84.

6. Муминова М.Т. Состояние специфического иммунитета у детей, привитых против вирусного гепатита В : Автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.00.09 ; МЗ РУз, Ташк. мед. академия. - Т, 2006. - С.22.

7. Мустафаева Э.М. Клинико-лабораторная характеристика острого вирусного гепатита С : Автореф. дис... канд. мед. наук : 14.00.10 / НИИ эпидемиологии, микробиологии и инфекционных заболеваний. - Т, 2004. - С.17.

8. Нарзуллаев Н.У. Особенности течения острого среднего отита у детей при острой кишечной инфекции : Дис. ... канд. мед. наук : 14.00.04 .МЗ РУз, - Бухара, 2007. - С.129.

9. Насретдинов М.Т., Насретдинов Т.Х. Иммунотерапия хронического гнойного среднего отита у детей // «Болалар оториноларингологиясининг долзарб муаммолари» Республика илмий-амалий анжумани (28-29 сентябрь, 2006).-Т.-2006.- С.29-30.

10. Орзиев С.Х. Болаларда ўткир йирингли ўрта отитнинг клиник кечишини тавсифи // Ўзбекистон врачлар ассоциацияси бюллетени. - Ташкент, 2016. - №1. 36-38б.

11. Орзиев С.Х. Особенности местного иммунного статуса у детей с ХГСО : // Журнал теоретической и клинической медицины. - Ташкент, 2005. - №4. - С. 115.

### СУРУНКАЛИ ВИРУСЛИ ГЕПАТИТ В ФОНИДА РИВОЖЛАНГАН ЎТКИР ЎРТА ОТИТ БИЛАН ЗАРАРЛАНГАН БОЛАЛАРДА ИММУН ТИЗИМИНИНГ ХУСУСИЯТЛАРИ

Рахматов А.А.

**Мақсад:** сурункали вирусли гепатит В бўлган болаларда ўткир отит воситаларида иммунитет тизимининг ҳолатини баҳолаш. **Материал ва усуллар:** 2020-2023 йилларда ўткир отит воситаларидан даволанаётган сурункали вирусли гепатит В билан касалланган 50 нафар бола кузатилди. 25 бемор ўткир ўрта отит (асосий гуруҳ) учун анъанавий даволанишни олди, 25 анъанавий даволаш (назорат гуруҳи) фонида иммуностимуляцион терапия буюрилди. **Натижа:** юқумли ва яллиғланиш жараёни бўлган болаларда лейкоцитлар сони назорат қийматларидан сезиларли даражада ошди. Кўринишидан, аниқланган лейкоцитоз тизимли яллиғланиш мавжудлигини кўрсатди. **Хулоса:** асосий гуруҳ болаларида Т-хужайраларининг аниқ етишмаслиги CD4+Т хужайралари ва CD8Т ситотоксик лимфоцитларнинг аниқ етишмаслиги билан намоён бўлган Т-лимфоцитларининг иммунорегуляцион субпопуляциясининг етишмаслиги билан боғлиқ эди.

**Калит сўзлар:** сурункали вирусли гепатит, ўткир отит, иммунитет тизими, Т-лимфоцитлари.



## СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА УРОВНЯ ПРОВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЦИТОКИНОВ В СЫВОРОТКЕ КРОВИ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ МЕТОДАХ ЛЕЧЕНИЯ УГРЕВОЙ БОЛЕЗНИ

Сабиров У.Ю., Тоиров Б.А., Лигаи Е.В.

## AKNENI TURLI DAVOLASH USULLARIDA QON ZARDOBIDAGI YALLIG'LANISHGA QARSHI SITOKINLARNI QIYOSIY VAHOLASH

Sabirov U.Yu., Ligay E.V., Toirov B.A.

## EVALUATION OF SERUM LEVELS OF PROINFLAMMATORY CYTOKINES IN DEFFERENT TREATMENT METHODS OF ACNE VULGARIS

Sabirov U.Yu., Ligay E.V., Toirov B.A.

ГУ «Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр дерматологии, венерологии и косметологии»

**Maqsad:** akne davolashning turli usullarida sarum IL-6 va IL-8 darajasini qiyosiy tahlil qilish. **Material va usullar:** tadqiqotga 19 yoshdan 46 yoshgacha bo'lgan ( $29,4 \pm 3,5$  yosh) o'rtacha akne vulgaris tashxisi qo'yilgan 50 nafar ayol bemor ishtirok etdi. Nazorat guruhi 20 nafar sog'lom ayoldan iborat edi. Davolash usuliga qarab, bemorlar 2 guruhga bo'lingan. 1-guruhga an'anaviy davolanishni olgan 25 bemor, jumladan, antibiotik terapiyasi (topikal agent, pulsi bo'yoq lazeri); 2-guruhga izotretinoin va xlormadinon asetat (topikal agent, impulsli bo'yoq lazeri) ni o'z ichiga olgan kompleks davolashni olgan 25 bemor kiritilgan. Davolashning davomiyligi 3-6 oy. **Natijalar:** davolanishdan keyin ikkala guruhdagi akne bilan og'rigan bemorlarda qon zardobida yallig'lanishga qarshi sitokinlar darajasi sezilarli darajada pasaygan ( $p < 0,05$ ). Shu bilan birga, guruhlar o'rtasida sezilarli farqlar topilmadi, ammo 2-guruhdagi bemorlarda o'rganilgan ko'rsatkichlar deyarli nazoratga yaqin edi. **Xulosa:** yallig'lanish sitokinlari akne lezyonlarining shakllanishiga olib keladigan yallig'lanishning muhim ta'sirchilaridir.

**Kalit so'zlar:** akne, akne immunopatogenezi, yallig'lanishga qarshi sitokinlar, interleykinlar.

**Objective:** Comparative analysis of serum levels of IL-6 and IL-8 in various methods of acne therapy. **Material and methods:** The study included 50 female patients aged 19 to 46 years ( $29.4 \pm 3.5$  years) diagnosed with moderate acne vulgaris. The control group consisted of 20 healthy women. Depending on the treatment method, the patients were divided into 2 groups. Group 1 included 25 patients who received traditional treatment, including antibiotic therapy (topical agent, pulsed dye laser); Group 2 included 25 patients who received complex treatment, including isotretinoin and chlormadinone acetate (topical agent, pulsed dye laser). Duration of treatment is 3-6 months. **Results:** In patients with acne of both groups after treatment, there was a significant decrease in the level of pro-inflammatory cytokines in the blood serum ( $p < 0.05$ ). At the same time, no significant differences were found between the groups, however, in patients of group 2, the studied indicators were almost close to the control. **Conclusions:** Inflammatory cytokines are important effectors of inflammation leading to the formation of acne lesions.

**Key words:** acne, acne, acne immunopathogenesis, proinflammatory cytokines, interleukins.

Акне – наиболее распространенный дерматоз, встречающийся у пациентов в возрасте от 11 до 30 лет. Считается, что угрями страдают до 80% лиц этой группы, а легкими формами заболевания – даже 100% молодых людей. Изменения кожи, появляющиеся во втором десятилетии жизни, со временем становятся менее выраженными и обычно исчезают в конце этого или в начале третьего десятилетия жизни. Однако известны случаи, когда заболевание сохраняется до 30 и даже до 40 лет [10,21].

95% изменений локализируются на лице и верхней части туловища, реже – на других частях тела. Заболевание зачастую представляет собой серьезную психологическую проблему для больного из-за своей локализации и хронического характера [17,21].

Микрокомедон – это первичное изменение, которое запускает весь воспалительный каскад. Спровоцировать образование микрокомедонов могут различные факторы, такие как дефицит линоленовой кислоты, избыточная секреция андрогенов или избыток свободных липидных кислот. Внутрифолликулярная кератинизация микрокоме-

дона приводит к образованию комедона [10], что сопровождается избыточной продукцией тонофиламентов, десмосом и кератинов К6 и К16 и вместе с трансглутаминазой приводит к развитию ороговевшего «конверта». В совокупности этот процесс становится причиной закрытия отверстия фолликула и затрудняет выведение содержимого сальных желез на поверхность кожи [5-7].

Чрезмерная выработка и накопление кожного сала и закрытие выходов фолликулов способствуют развитию микроорганизмов. Микрокомедоны колонизируются преимущественно анаэробной бактерией – *Propionibacterium acnes* [6].

Воспаление играет важную роль в инициации угревой болезни и продолжается как на ранних, так и на поздних стадиях. Воспалительные цитокины являются важными эффекторами воспаления, приводящими к образованию угревых поражений. Уже давно получены данные о том, что интерлейкины 6 и 8 участвуют в стимуляции гиперсекреции кожного сала, а субпопуляции Th1, полученные от пациента с акне, распознают антигены *P. acnes* [11].

Важную роль в этиологии акне играют рецепторы TLR2. Стимуляция TLR2 *P. acnes* приводит к увеличению концентрации интерлейкинов 8 и 12 (ИЛ-8 и ИЛ-12).

TLR играют также важную роль в механизмах врожденного иммунного ответа против микробов. Они представляют собой группу рецепторов распознавания образов (PRR), которые являются рецепторами для молекул патоген-ассоциированных молекулярных паттернов (PAMP), называемых патоген-ассоциированными молекулярными паттернами. Следует отметить компоненты клеточной стенки бактерий – липополисахарид, являющийся строительным материалом клеточной стенки грамотрицательных бактерий, тейхоевые кислоты – основной компонент стенки грамположительных бактерий, пептидогликаны, одно- и двухцепочечные РНК вирусов, ДНК, содержащую неметилованные последовательности CpG, липоарабиноманнан, N-формилметионин, а также зимозан, маннаны и маннозиллированные белки, встречающиеся в стенке дрожжей [3,4].

Передача сигнала через TLR – многоступенчатый процесс, требующий участия различных типов белков. Из известных путей активации ключевую роль играют два: MyD88 (фактор миелоидной дифференцировки 88) и MyD88-независимый. Белок MyD88 активирует весь сигнальный каскад, включая стимуляцию ядерного усилителя к-легкой цепи активированного фактора транскрипции В-клеток (NF-κB), который индуцирует продукцию провоспалительных цитокинов, таких как ИЛ-6 или фактор некроза опухоли-α (TNF-α). С другой стороны, MyD88-независимый путь принимает участие в противовирусном ответе и ассоциирован, в частности, с продукцией INF-α/b/g [1,2,12].

Некоторые TLR обнаруживаются на поверхности клеток (TLR1, TLR2, TLR4, TLR5 и TLR6). Их основная роль заключается в обнаружении бактериальных продуктов во внеклеточном пространстве. Они также могут располагаться во внутриклеточных компартментах (например, TLR3, TLR7, TLR8, TLR9), демонстрируя способность обнаруживать нуклеиновые кислоты бактериального или вирусного происхождения.

Активация TLR2 и TLR4 играет важную роль в этиопатогенезе вульгарных угрей, приводя к усилению секреции антимикробных пептидов, особенно hBD-1 и hBD-2, что, в свою очередь, влияет на инициацию иммунного ответа. Кроме того, цитокины, стимулируемые активацией TLR, активируют металлопротеиназы. Это усиливает развитие воспаления, вызывает разрушение внеклеточного матрикса и приводит к распространению воспаления на окружающие ткани и, как следствие, к образованию рубцов [20].

#### Цель исследования

Сравнительный анализ показателей сывороточного ИЛ-6 и ИЛ-8 при различных методах терапии акне.

#### Материал и методы

В исследование были включены 50 пациенток женского пола в возрасте от 19 до 46 лет (29,4±3,5

года) с диагнозом вульгарные угри средней степени тяжести. Контрольную группу составляли 20 здоровых женщин. Отбор больных и клиническую часть работы выполняли на базе РСНПМЦДВиК МЗ РУз. В зависимости от метода лечения пациентки были разделены на 2 группы. В 1-ю группу вошли 25 больных, получивших традиционное лечение, включающее антибиотикотерапию (топическое средство, импульсный лазер на красителе); во 2-ю группу – 25 пациенток, у которых применялось комплексное лечение, включающее изотретиноин и хлормадинон ацетат (топическое средство, импульсный лазер на красителе). Длительность лечения – 3-6 месяцев.

Критерии включения: нелеченые (период вымывания для местной и системной терапии акне 2-4 недели соответственно) пациентки с угрями, женского пола в возрасте от 19-46 лет.

Критерии исключения: угри с синдромом поликистозных яичников, гиперандрогенией, аутоиммунными заболеваниями, беременные и кормящие, больные сахарным диабетом, с инсулинорезистентностью и пациентки с ожирением (ИМТ >30).

Имуноферментный анализ (ИФА) венозной крови проводился на базе РСНПМЦДВиК МЗ РУз по общепринятой методике всем больным с угревой болезнью до и после лечения, а также здоровым добровольцам.

#### Результаты

Имуноферментный анализ, проведенный у больных до и после лечения угревой болезни, показал достоверные различия между группами. Так, уровень ИЛ-6 и ИЛ-8 у всех больных был достоверно выше, чем у лиц контрольной группы, составив соответственно 0,156±0,009 и 0,39±0,004 пг/мл и 0,122±0,0306 и 0,142±0,0009 пг/мл: p<0,05 и p<0,00).

Уровень ИЛ-6 в сыворотке крови у пациенток 1-й группы, до начала традиционного лечения составил 0,157±0,0012 пг/мл, после лечения снизился до 0,138±0,0015 пг/мл. У больных 2-й группы, которые получали комплексное лечение, сывороточный уровень ИЛ-6 до лечения был равен 0,156±0,0013 пг/мл, после лечения составил 0,128±0,0065 пг/мл (p<0,05).

Сывороточный уровень ИЛ-8 у пациенток 1-й группы до лечения составлял 0,396±0,0056 пг/мл, после лечения – 0,216±0,005 пг/мл, 2-й группы – соответственно 0,398±0,0059 и 0,144±0,0007 пг/мл (p<0,05).

Таким образом, у пациенток с акне обеих групп после лечения наблюдалось достоверное снижение уровня провоспалительных цитокинов в сыворотке крови (p<0,05). При этом достоверных различий между группами не выявлено, однако у больных 2-х группы изучаемые показатели почти приблизились к контролю.

#### Обсуждение

Многие годы вульгарные угри рассматривались как инфекционное заболевание кожи. Однако многочисленные исследования свидетельствуют о том, что нарушения ороговения предшествуют воспалительные и иммунологические процессы, которые

играют ключевую роль в этиопатогенезе этого заболевания [19].

На развитие воспалительной реакции влияют активация TLR-рецепторов и всего каскада событий на уровне волосяного сального звена, гидролиз триглицеридов до свободных жирных кислот, продукция веществ, обладающих хемотаксическими свойствами, а также продукция провоспалительных цитокинов (ИЛ-1, ИЛ-6, ИЛ-8, ИЛ-10, ИЛ-12 и ФНО- $\alpha$ ).

Себоциты человека проявляют провоспалительные свойства, связанные с выработкой антимикробных пептидов, цитокинов и хемокинов за счет активации рецепторов TLR2 и TLR4. Более того, они являются источником различных адипокинов, таких как адипонектин, ИЛ-6, лептин, серпин E1, резистин и висфатин, что позволяет предположить, что существует взаимосвязь между развитием воспалительной реакции и липидным обменом, аналогичная адипоцитам жировой ткани [18].

Важную роль в воспалительных реакциях кожи играют кератиноциты, синтезируя различные цитокины и факторы роста.

A. Stankowska и V. Bergler-Czop оценивали сывороточные уровни ИЛ-6, ИЛ-8, ИЛ-12p40 и СРБ у пациентов с вульгарными угрями, а также анализировали взаимосвязь между изучаемыми параметрами и тяжестью поражения кожи у данной группы пациентов. В данном исследовании ИЛ-6 был одним из определенных цитокинов из-за его разнообразных биологических функций. Он продуцируется моноцитами, тучными клетками, фибробластами и раковыми клетками [16,17]. Кератиноциты человека, стимулированные ИЛ-17 или ИЛ-36, также могут быть важным источником ИЛ-6 [15]. С другой стороны, ИЛ-6 способен индуцировать высвобождение других провоспалительных цитокинов, таких как ИЛ-17 или ИЛ-23 из нейтрофилов [16].

Собственные исследования авторов показали, что концентрация ИЛ-6 в сыворотке крови больных вульгарным акне, особенно у мужчин, была выше, чем у здоровых испытуемых. Показана значимая связь между повышенным высвобождением ИЛ-6 и тяжестью поражения кожи ( $p < 0,0001$ ), но не длительностью заболевания.

Повышенная экспрессия ИЛ-6 в сыворотке крови пациентов с розацеа была продемонстрирована M. Salamon и соавт. [18], что позволяет предположить, что этот цитокин также может играть роль в этиопатогенезе этого заболевания.

Основными компонентами свободных жирных кислот, секретлируемых сальными железами, являются линолевая кислота, пальмитиновая кислота и олеиновая кислота. Было замечено, что при течении вульгарных угрей концентрация линолевой кислоты в комедонах значительно снижалась, в то время как уровень пальмитиновой кислоты был значительно выше. Поэтому В. R. Zhou и соавт. [21] проанализировали влияние пальмитиновой кислоты на кератиноцитарную линию HaCaT, получив повышенную секрецию ИЛ-6, ИЛ-1 $\beta$  и TNF- $\alpha$ .

С другой стороны, W. Zhong-Yong и соавт. [20] наблюдали повышение экспрессии TLR2 в МПК, а также увеличение уровня ИЛ-8 и TNF- $\alpha$  в сыворотке крови пациентов с вульгарным акне легкой, средней и тяжелой степени. Кроме того, они обнаружили корреляцию между экспрессией TLR2 и концентрацией ИЛ-8 и TNF- $\alpha$ , а также тяжестью поражения кожи в этой группе пациентов.

A.S. Sahib и соавт. [17] определили сывороточный уровень ИЛ-8, глутатиона и малонового диальдегида у 56 пациентов с вульгарными угрями и 28 здоровых добровольцев (контрольная группа). У пациентов с вульгарными угрями достоверно возросло содержание ИЛ-8 в сыворотке крови ( $p \leq 0,05$ ), что свидетельствовало о ключевой роли воспаления в этиопатогенезе этого заболевания [14].

Таким образом, учитывая существующие пробелы в знаниях, предстоит пройти долгий путь, прежде чем цитокино-специфические методы лечения могут быть рассмотрены для клинического использования в лечении угревой болезни. Тем не менее, в свете недавних исследований эффективность существующих лекарств все больше понимается в отношении воздействия на воспалительные пути. К ним относятся производные ретиноевой кислоты, которые, вероятно, подавляют путь Th17, и витамины A и D, как было показано *in vitro*, уменьшают дифференцировку Th17, вызванную P. acnes. [8,9]. На основании данных литературы и собственного опыта мы считаем, что препараты, модулирующие взаимодействие микробно-воспалительного пути, с большей вероятностью продемонстрируют специфические эффекты на угри.

Наша работа и работа других ученых в этой области закладывают основу для будущих исследований, которые будут предприняты в этом направлении.

### Литература

1. Agak G.W., Qin M., Nobe J. et al. Propionibacterium acnes induces an IL-17 response in acne vulgaris that is regulated by vitamin A and vitamin D // J. Invest. Dermatol. – 2014. – Vol. 134. – P. 366-373.
2. Bergler-Czop B., Brzezińska-Wcisło L. Dermatological problems of the puberty // Postep. Derm. Alergol. – 2013. – Vol. 30. – P. 178-187.
3. Cui J., Chen Y., Wang H.Y., Wang R.F. Mechanisms and pathways of innate immune activation and regulation in health and cancer // Hum. Vaccin. Immunother. – 2014. – Vol. 10. – P. 3270-3285.
4. Das S., Reynolds R.V. Recent advances in acne pathogenesis: implications for therapy // Amer. J. Clin. Dermatol. – 2014. – Vol. 15. – P. 479-488.
5. Dowling J.K., Mansell A. Toll-like receptors: the swiss army knife of immunity and vaccine development // Clin. Transl. Immunol. – 2016. – Vol. 5. – P. e85.
6. El Darouti M.A., Zeid O.A., Abdel Halim D.M. et al. Salty and spicy food: are they involved in the pathogenesis of acne vulgaris? A case controlled study // J. Cosmet. Dermatol. – 2016. – Vol. 15. – P. 145-149.
7. James K.A., Burkhart C.N., Morell D.S. Emerging drugs for acne // Exp. Opin. Emerg. Drugs. – 2009. – Vol. 14. – P. 649-659.
8. Lee W.J., Jung H.D., Chi S.G. et al. Effect of dihydrotestosterone on the upregulation of inflammatory cytokines in cultured sebocytes // Arch. Dermatol. Res. – 2010. – Vol. 302. – P. 429-433.

9.Lise M.L.Z., Baptista T.S.A., Petersen L.E. et al. Subclinical atherogenesis in patients with mild psoriasis: a role for IL-6 // Rev. Assoc. Med. Bras. – 2017. – Vol. 123. – P. 747-752.

10.Lovászi M., Szegedi A., Zouboulis C.C., Törőcsik D. Sebaceous-immunobiology is orchestrated by sebum lipids // Dermatoendocrinology. – 2017. – Vol. 9. – P. e1375636.

11.Mucida D., Park Y., Kim G. et al. Reciprocal TH17 and regulatory T cell differentiation mediated by retinoic acid // Science. – 2007. – Vol. 317. – P. 256-260.

12.Niyonsaba F., Kiatsurayanon C., Chieosilapatham P., Oga-wa H. Friends or foes? Host defense (antimicrobial) peptides and protein in human skin diseases // Exp. Dermatol. – 2017. – Vol. 26. – P. 989-998.

13.Plewig G. How acne vulgaris develops // Hautarzt. – 2010. – Vol. 99. – P. 102-104, 106.

14.Ramanathan S., Hebert A.A. Management of acne vulgaris // J. Pediatrics Health Care. – 2011. – Vol. 25. – P. 332-337.

15.Rivera R., Guerra A. Management of acne in women over 25 years of age // Acta Dermosifogr. – 2009. – Vol. 100. – P. 33-37.

16.Saggini A., Chimenti S., Chiricozzi A. IL-6 as a druggable target in psoriasis: focus on pustular variants // J. Immunol. Res. – 2014. – Vol. 2014. – P. 964069.

17.Sahib A.S., Al-Anbari H.H., Raghif A.R.A. Oxidative stress in acne vulgaris: an important therapeutic target // J. Mol. Pathophysiol. – 2013. – Vol. 2. – P. 27-31.

18.Salamon M., Sysa-Jędrzejowska A., Lukamowicz J. et al. Stężenie wybranych cytokin prozapalnych w surowicy chorych na trądzik różowaty // Przegl. Lek. – 2008. – Vol. 65. – P. 371-374.

19.Shamban A.T., Narurkar V.A. Multimodal treatment of acne, acne scars and pigmentation // Dermatol. Clin. – 2009. – Vol. 27. – P. 459-71.

20.Zhong-Yong W., Kan L.I., Pan-pan Q.I.U. et al. Expression of TLR2 in peripheral blood mononuclear cells and its correlation with interleukin-8 and tumor necrosis factor-alpha in patient with acne vulgaris // Chin. J. Dermatol. – 2011. – Vol. 44. – P. 121-123.

21.Zhou B.R., Zhang J.A., Zhang Q. et al. Palmitic acid induces production of proinflammatory cytokines interleukin-6, interleukin-1beta, and tumor necrosis factor-alpha via a NF-kappa B-dependent mechanism in HaCaT keratinocytes // Mediators

Inflamm. 2013. – Vol. 2013. – P. 530429.

## СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ПРОВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЦИТОКИНОВ В СЫВОРОТКЕ КРОВИ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ МЕТОДАХ ЛЕЧЕНИЯ УГРЕВОЙ БОЛЕЗНИ

Сабиров У.Ю., Тоиров Б.А., Лигаи Е.В.

**Цель:** сравнительный анализ показателей сывроточного ИЛ-6 и ИЛ-8 при различных методах терапии акне. **Материал и методы:** в исследование были включены 50 пациенток женского пола в возрасте от 19 до 46 лет ( $29,4 \pm 3,5$  года) с диагнозом вульгарные угри средней степени тяжести. Контрольную группу составляли 20 здоровых женщин. В зависимости от метода лечения пациентки были разделены на 2 группы. В 1-ю группу вошли 25 больных, получивших традиционное лечение, включающее антибиотикотерапию (топическое средство, импульсный лазер на красителе); во 2-ю группу – 25 пациенток, у которых применялось комплексное лечение, включающее изотретиноин и хлормадинон ацетат (топическое средство, импульсный лазер на красителе). Длительность лечения – 3-6 месяцев. **Результаты:** у пациенток с акне обеих групп после лечения наблюдалось достоверное снижение уровня провоспалительных цитокинов в сыворотке крови ( $p < 0,05$ ). При этом достоверных различий между группами не выявлено, однако у больных 2-х группы изучаемые показатели почти приблизились к контролю. **Выводы:** важными эффекторами воспаления, приводящими к образованию угревых поражений являются воспалительные цитокины.

**Ключевые слова:** акне, угревая болезнь, иммунопатогенез акне, провоспалительные цитокины, интерлейкины.



## БЕМОРЛАРДА ИНСУЛЬТДАН КЕЙИН КУЗАТИЛАДИГАН СЕНСОМОТОР ВА КОГНИТИВ ФУНКЦИЯЛАРНИ АМБУЛАТОР БОСҚИЧДА ТИКЛАШ ДИНАМИКАСИ

Саломова Н.К.

### ДИНАМИКА ВОССТАНОВЛЕНИЯ СЕНСОМОТОРНЫХ И КОГНИТИВНЫХ ФУНКЦИЙ У ПАЦИЕНТОВ ПОСЛЕ ПЕРЕНЕСЕННОГО ИНСУЛЬТА НА АМБУЛАТОРНОМ ЭТАПЕ

Саломова Н.К.

### DYNAMICS OF RECOVERY OF SENSORIMOTOR AND COGNITIVE FUNCTIONS IN PATIENTS AFTER STROKE AT THE OUTPATIENT STAGE

Salomova N.K.

Бухоро давлат тиббиёт институти

**Цель:** реализация мероприятий по реабилитации неврологических осложнений у пациентов, перенесших инсульт, в амбулаторных условиях. **Материал и методы:** обследованы 140 пациентов с ишемическими инсультами. **Результаты:** у пациентов с осложнениями инсульта при восстановлении сенсомоторных и когнитивных нарушений хороший результат может быть достигнут стандартным лечением в сочетании с использованием модифицированной шкалы Эшворта и Бартела и внешней ритмической стимуляции. **Выводы:** лечение пациентов на амбулаторном этапе с использованием внешней ритмической стимуляции на фоне стандартный лечебно-реабилитационный мероприятий показало свою эффективность.

**Ключевые слова:** инсульт, внешняя ритмическая стимуляция, когнитивные нарушения, динамика движений, амбулатория.

**Objective:** Researches. Implementation of measures for the rehabilitation of neurological complications in stroke patients on an outpatient basis. **Materials and methods:** 140 patients with ischemic strokes were examined. **Results:** A good result can be achieved by using the modified Ashworth and Bartel scale and the external rhythmic stimulation method in combination with standard treatment in order to restore sensorimotor and cognitive impairments in patients with stroke complications. **Conclusion:** In conclusion, it should be noted that the treatment of patients at the outpatient stage using the external rhythmic stimulation method, accompanied by standard therapeutic and rehabilitation measures, has shown its effectiveness.

**Key words:** stroke, external rhythmic stimulation, cognitive impairment, movement dynamics, outpatient clinic.

Амбулатория босқичида инсульт ўтказган беморларни реабилитация қилишда ташқи ритмик стимуляция усули сенсомотор жараёнларни функционал таҳлил қилиш назариясига асосланади [2,5,14]. Ушбу назария инсоннинг циклик ҳаракатларини текширишга асос солинган [1,3,8,11].

#### Тадқиқот мақсади

ТРС нинг мохияти изоляция қилишдир, етакчи ҳиссий усулларни миқдорий баҳолаш ва сенсо-мотор жараёнлар бузилган тақдирда уларнинг энг оптимал диапазонини аниқлаш, ишемик инсульт асоратлари бўлган беморлар учун кенг қамровли реабилитация дастурида ёруғлик, овоз ва ёруғлик-овозли стимуляциядан фойдаланиш. Тадқиқот объекти репродуктив теппинг (тўққилатиш, қўллар билан қарсак чалиш) [4,7,9,13].

Бош мия ишемик инсультининг асоратлари бўлган беморларда ташқи ритмик стимуляция усулининг самарадорлиги ихтиёрий ҳаракатларнинг функционал тизимининг марказий бўғинларига таъсир қилиш билан боғлиқ.

#### Материал ва усуллар

Ташқи ритмик стимуляциядан фойдаланиш вақтинчалик мотор диапазонларини барқарорлаштириш ва кенгайтириш орқали ҳаракатнинг вақтинчалик параметрларини тузатишга олиб келади. Натижада, бу мияда интеграция жараёнларини фаоллаштиришга ёрдам беради [2,6,10,12].

Клиник неврологик текширув натижаларини Эшворт модификацияланган шкаласи бўйича таҳлил қилинганда (1-жадвал), олиб борилган реабилитация чора тадбирлари иккала гуруҳдаги беморларда бошланишидан олдин турли кўрсаткичларни кўрсатди. Тадқиқотда беморларда фаол ҳаракатлар, қўшма ҳаракатлар ва ҳаракатчанликнинг ўртача бузилиши ва мувозанат бузилиши, оғриқ ҳисси камроқ даражада учраши аниқланди. Асосий гуруҳда инсульт ўтказган беморларда ташқи ритмик стимуляция (ТРС) усули ёрдамида реабилитация жараёни амалга оширилди. Қиёсий гуруҳдаги беморларда стандарт реабилитация ТРС сиз амалга оширилди.

Натижалар амбулатория шароитида асосий гуруҳда реабилитация муолажасидан ўтган инсультли беморларда (1-жадвал) фаол ҳаракатларнинг ўртача кўрсаткичи ўртача 7% га ошди.

Асосий гуруҳ беморларида 8 балл (158,19 дан 1,29 гача ТРС усулисиз даволанишгача — атиги 2-3 балл (161,24+1,19 гача). Тез ва ўзгарувчан ҳаракатлар динамикасида ўзгаришлар мавжуд, шунинг учун ТРС усули билан реабилитация пайтида ўртача кўрсаткич 2,5-3 баллга ошди (20,69 дан). 0,27, қиёсий гуруҳда ТРС усулидан фойдаланмасдан тикланиш пайтида 0,5-1 баллга (19,43 дан). 0,27 баллгача). Ашворт шкаласи бўйича ҳаракатчанликни таҳлил қилишда ўртача кўрсаткич 2-3 балл (23,96 гача) 0,15) ва ТРС усулидан фойдаланмасдан 0,5-1 балл (22,32 дан 0,29

гача 22,79 гача). Эшворт шкаласи бўйича ўртача кўрсаткичларнинг ўртача ўсиши қайд этилган, гуруҳда ТРС усули ёрдамида кўпроқ динамика кузатилган —

қиёсий гуруҳига қараганда 1,52 балл (14,61 дан 0,21 гача 16,01 гача) — 0,5-1 балл (16.02 гача).0,54).

### 1-жадвал

#### Реабилитация турига қараб амбулатория шароитида реабилитациядан олдин ва кейин инсульти беморларда Эшворт шкаласининг ўртача қийматлари $M \pm m$

	Асосий гуруҳ реабилитация (даво-ланишдан олдин)	Қиёсий гуруҳ реабилитация (даво-ланишдан олдин)	Асосий гуруҳ реабилитация ТРС усули-да (даводан кейин)	Қиёсий гуруҳ реабилитация (даводан кейин)
Фаол ҳаракатлар	158.19±29	158.98±1.29	165.45±118	161.24±1.19
Тез ва ўзгарувчан ҳаракатлар	18.09±0.25	19.43±0.27	20.69±0.27	9.96±0.25
Мобиллик баланси	21	23	16.01±0.16	13.01±0.11
Сезувчанлик	35	34	45,55	43,56
Оғриқ	24.31±0.65	27,54±0.51	27.39±0.34	27.3±0.41
бўғимлардаги ҳаракатлар	83.06 ±0.72	93.29 ±0.77	90.75 ±0.56	94.71 ±0.65
умумий балл	360.76 ±16.38	377.25 ±18.31	386.35 ±8.61*	3.84±7,38

#### Натижалар ва муҳокама

Сезувчанлик кичик гуруҳида ўзгаришлар мавжуд, асосий гуруҳида 3-4 балл (42,03 дан). 37 дан 45,55 гача) ва қиёсий гуруҳида 1-2 балл (43,14 дан). 0,43 дан 43,56 гача). Эшворт шкаласи бўйича оғриқ қолдирувчи гуруҳида динамик ўзгаришлар қайд этилди, шунинг учун ТРС усулидан фойдаланган ҳолда гуруҳида 3-4 балл (24.31 дан 0.65 дан 27.39 гача) ўсиш кузатилди. 3-6, камроқ даражада, реабилитациянинг ижобий таъсирини гуруҳида реабилитация усулидан фойдаланмасдан кузатиш мумкин. ТРС усули - 0,51 балл билан (27,54 дан 28,07 гача, 22 дан 28,07 гача). Ҳаракатлар динамикасида ўзгаришлар юз берди, шунинг учун ТРС усули билан реабилитация пайтида ўртача 7-8 баллга ошди (83,06 дан 0,72 дан 90,75 гача), ТРС усулидан фойдаланмасдан тикланиш пайтида 2-3 баллга (93,29 дан 0,77 баллгача).

Шундай қилиб, асосий гуруҳида реабилитация курсидан олдин ўтказилган тест натижасида олинган балларнинг умумий сони 360.76±16.38, реабилитациядан сўнг 386.35±18.61  $p < 0.01$  ( $p < 0.0001$ ) ни ташкил этди. Амбулатория шароитида реабилитациядан ўтган қиёсий гуруҳидаги инсульти беморлар, ташқи ритмик стимуляция усулидан фойдаланмасдан, реабилитация курсидан олдин Эшвортшкаласи бўйича қуйидаги кўрсаткичларга эга эди 377.25±18.31, реабилитациядан кейин — 3.84±7,38  $p < 0.01$ . Реабилитация тадбирлари бошланишидан олдин иккала гуруҳ беморлари бир хил кўрсаткичларга эга бўлган ҳолда, ташқи ритмик стимуляция усулидан фойдаланган ҳолда амбулатория шароитида асосий гуруҳ беморларида реабилитациянинг энг яхши натижалари аниқланди.

Тадқиқот гуруҳидаги беморлада сенсо-мотор функциялардан ташқари когнитив функциялар динамикасини яхшилаш чора тадбирлари амалга оширилди.

Нейропсихологик тадқиқотларнинг долзарблиги, биринчи навбатда, бош мия ўчоқ локализациясини аниқлаштириш зарурати билан боғлиқ; ик-

кинчидан, аниқланган бузилишларни тиклаш ёки компенсация қилиш имконияти бўйича башоратлаш; учинчидан, маълум бир реабилитация дастурини танлаш орқали коррекция қилиш. Тадқиқот касаллик тарихи ва неврологик текширув маълумотларини синчковлик билан ўрганиб чиққандан сўнг нейропсихологик тадқиқот ўтказилди. Вақт, жой, шахсият, идрокни таҳлил қилиш, концентрация ва ҳисоблаш, хотира ва нутқ функциялари бўйича йўналишлар таҳлил қилинди.

Амбулатория шароитида ташқи ритмик стимуляция усулидан фойдаланган ҳолда реабилитация муолажасидан ўтган инсулт асоратлари бўлган беморларда реабилитация курсидан олдин ўтказилган тест натижасида олинган балларнинг умумий сони 14 дан 24 гача, ўртача балл 23,58±1,79 ни, реабилитациядан сўнг - 18 дан 29 баллгача, ўртача балл 26,17±1,65 ( $p < 0.01$ ) ни ташкил этди. Амбулатория шароитида ташқи ритмик стимуляция усулидан фойдаланмасдан реабилитация қилинган инсульти беморларда когнитив тикланишнинг қуйидаги кўрсаткичлари мавжуд эди: реабилитация курсидан олдин — 16 дан 24 баллгача, ўртача балл 23,94±1,82, реабилитациядан кейин - 18 дан 26 баллгача, реабилитациядан ўтганларнинг ўртача балли ташқи ритмик стимуляция усулидан фойдаланмасдан даволаш 24,23 ±1,71 ( $p < 0.01$ ).

Реабилитация тадбирлари бошланишидан олдин инсульти беморларда когнитив функцияларнинг таққосланадиган кўрсаткичларига (23,5 балл) эга бўлган ҳолда, ташқи ритмик стимуляция усули ёрдамида амбулатория шароитида реабилитация пайтида энг яхши натижаларга эришилди — 26,17 балл (яхшиланиш 2,59 балл), амбулатория шароитида реабилитациядан сўнг ташқи ритмик стимуляция усулисиз. 24,23 балл (0,29 баллни яхшилаш). Баллар фарқи ташқи ритмик стимуляция усулидан фойдаланган ҳолда амбулатория шароитида реабилитация даволашнинг энг яхши имкониятларини сезиларли даражада кўрсатади.

Бош мия ишемик инсультининг асоратлари бўлган беморларни ижтимоий реабилитация қилиш самарадорлигини баҳолашнинг асосий мезони беморларнинг кундалик ҳаётдаги мустақиллик даражаси, уларнинг ўзига хизмат кўрсатиш қобилиятидир.

Сўров жараёнида реабилитация тадбирларидан олдин ва кейин бош мия ишемик инсульт ўтказган

асоратлари бўлган 140 беморда ўтказилди, баҳолаш натижалари Бартел шкаласи ёрдамида амалга оширилди. Баллар йиғиндиси кундалик ҳаётга бўлган эҳтиёжмандлик даражасини функционал баҳолаш учун ҳисоблаб чиқилган. Кундалик ҳаётда тўлиқ мустақиллик 100 баллни ташкил этди.

## 2-жадвал

### Кундалик ҳаётга эҳтиёжмандлик кўрсаткичларининг реабилитация жараёнидаги динамикаси n=140 (балларда).

Баллар	ТРС усули билан реабилитация (АГ) n=71				ТРС усулисиз реабилитация (ҚГ) n=69			
	давогача		Даводан сўнг		давогача		Даводан сўнг	
0-20	12 б	n=9	24.б	n=7	11 б	n=8	13 б	n=9
21-60	58 б	n=13	69	n=9	58 б	n=11	56 б	n=15
61-90	65 б	n=49	78.б	n=37	63 б	n=50	66	n=38
91-99	0	0	9.б	n=18	0	n=0	91	n=7

Амбулатория шароитида реабилитациядан сўнг (2-жадвал) ТРС усули ёрдамида реабилитациядан кейин кундалик ҳаётда сезиларли ва тўлиқ мустақил бўлган беморлар сони 18 кишини (25,3%), энгил даражадаги ногиронлик — 37 (52,1%), яққол даражадаги ногиронлик 9(12,7%)ни, тўлиқ муҳтожлар беморлар сони 7(9,9%)ни, қиёсий гуруҳда ритмик стимуляция усулидан фойдаланмасдан ўтказилган реабилитация чора тадбирларида беморларнинг кундалик ҳаётга эҳтиёжмандлик даражаси натижалари баҳоланганда мустақил ҳаётга эга бўлган беморлар сони 7(10,1%)нафарни, энгил ногиронлик билан — 38 киши (55,1%)ни, яққол даражадаги ногиронлик 15(21,8%)ни, тўлиқ муҳтож бўлган беморлар сони 9(13%)ни ташкил этди. Ташқи ритмик стимуляция усули ёрдамида амбулатория шароитида реабилитация муолажасидан ўтган бош мия ишемик инсультининг асоратлари бўлган асосий гуруҳдаги беморларда кундалик ҳаётга бўлган эҳтиёжмандлик даражаси яхшироқ тикланади. Шунингдек, ТРС усулидан фойдаланган ҳолда гуруҳда реабилитация тадбирларининг ижобий таъсири сақланиб қолмоқда, ТРС усулидан фойдаланмаган ҳолда қиёсий гуруҳда ўртача ногиронлиги бор беморлар сони кўпайиши кузатилди.

#### Хулоса

Беморларни амбулатория босқичида ТРС усули ёрдамида ва стандарт даволаш билан бирга ўтказилган даволаш реабилитация чора тадбирлари ўз самарадорлигини кўрсатди.

#### Адабиётлар

1. Асроров А.А., Аминжонова Ч.А. оценка состояния когнитивных нарушений у пациентов перенесших инсульт в практике семейного врача // Central asian journal of medical and natural sciences. – 2021. – с. 397-401.
2. Александров С.Г. Функциональная асимметрия и межполушарные взаимодействия головного мозга: учебное пособие для студентов // ГБОУ ВПО «ИГМУ» Минздрава России, Кафедра нормальной физиологии. - Иркутск: ИГМУ.2014.-С.62.
3. Азин А.Л., Якимова М.Е., Кубланов В.С. Ультразвуковой

анализ и возможность электроимпульсной коррекции изменений в сердечно-сосудистой системе у лиц с ускоренным старением // Вестник Уральской медицинской академической науки. – 2012. – № 3 (40). – С. 48–49.

4. Анацкая Л.Н. Особенности ишемического инсульта у людей пожилого возраста // Медицинские новости. – 2011. – №1. – С. 10–12.

5. Айрапетов К.В., Акуленок Е.А., Голованова Е.Д. Частота встречаемости, стратификация риска, течение и медикаментозное лечение артер альной гипертензии у женщин в постменопаузальном периоде // Sciences of Europe. - 2020. -№ 60.- С. 9-10.

6. Баранцевич Е.Р., Конради А.О., Коростовцева Л.С. Выбор антигипертензивного препарата в особых группах пациентов: данные доказательной медицины при сопутствующих заболеваниях нервной системы (часть 5) // Артериал. гипертен. – 2015. – № 2. – С. 6–10.

7. Баранцевич Е.Р., Ковальчук В.В., Овчинников Д.А. Современные возможности организации реабилитации пациентов после инсульта // Артериал. гипертен. – 2015. – № 2. – С. 96–107.

8. Белова А.Н., Прокопенко С.В. Нейрореабилитация. 3-е изд., перераб. и доп. – М., 2011. – С.1288.

9. Белопасова А.В. Организация нейрональной речевой системы у здоровых лиц и ее реорганизация у пациентов с постинсультной афазией // Анналы клинич. и эксперимент. невролог. – 2013. – Т. 7, № 1. - С. 25-30.

10. Блеклов С.В., Ярченкова Л.Л., Козлова М.В. и др. Особенности вегетативной регуляции у больных с различными формами ишемического поражения мозга // Bulletin of Medical Internet Conferences. 2014. -Т.4. № 2. -С. 96.

11. Бойцов С.В., Пахомова Ю.В., Симоненко В.Б. Артериальная гипертензия в постменопаузальном периоде и пути ее терапии // ТОП меда – 2018. – № 5. – С.14–17.

12. Быков Ю.Н., Файзулин Е.Р., Николайчук С.В. Аветисян М.Д. и др. Церебральный инсульт: психосоматические и соматопсихические аспекты // Неврологический вестник имени В. М. Бехтерева. — 2006. – Т.ХI.-№1.2.- С. 73-78.

13. Быков Ю.Н., Е.Р. Файзулин Е.В. Файзулина П.В. Гурьева и др. Когнитивные нарушения у больных с сосудистыми заболеваниями головного мозга // Неврологический вестник имени В. М. Бехтерева. 2007. – Т.Х. -№1. - С. 139-144.

14. Быков Ю.Н., Бобряков Н.Н. Метод внешней светозвуковой стимуляции в реабилитации больных с ишемическим инсультом // РЛСМИРБИ. - 2007. - специальный выпуск. - С. 61.

---

## БЕМОРЛАРДА ИНСУЛЬТДАН КЕЙИН КУЗАТИЛАДИГАН СЕНСОМОТОР ВА КОГНИТИВ ФУНКЦИЯЛАРНИ АМБУЛАТОР БОСҚИЧДА ТИКЛАШ ДИНАМИКАСИ

Саломова Н.К.

**Мақсад:** инсульт ўтказган беморларда неврологик асоратларни амбулатор-поликлиника шароитида реабилитация қилиш чора тадбирлари амалга ошириш. **Материал ва усуллар:** 140 нафар ишемик инсульт ўтказган беморлар текширилди. **Натижалар:** инсульт асоратлари бўлган беморларда сенсо-

мотор ва когнитив бузилишарни тиклаш мақсадида модификацияланган ва Эшворт ва Бартел шкаласи ёрдамида ва стандарт даво билан биргаликда ТРС усулини қўллаган ҳолда яхши натижага эришиш мумкин. **Хулоса:** беморларни амбулатория босқичида ТРС усули ёрдамида ва стандарт даволаш билан бирга ўтказилган даволаш реабилитация чора тадбирлари ўз самарадорлигини кўрсатди.

**Калит сўзлар:** инсульт, ҳаракат ритмик стимуляцияси, когнитив бузилишлар, ҳаракат динамикаси, амбулатория.





## АНАЛИЗ РЕЗУЛЬТАТОВ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ УЗЛОВЫХ ОБРАЗОВАНИЙ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Салохиддинов Ж.С.

## QALQONSIMON BEZ TUGUNLARINI JARROHLIK DAVOLASH NATIJALARINI TAHLIL QILISH

Saloxiddinov J.S.

## ANALYSIS OF THE RESULTS OF SURGICAL TREATMENT OF THYROID NODULES

Salokhiddinov J.S.

Самаркандский государственный медицинский университет

**Maqsad:** qalqonsimon bez tugunlari bo'lgan bemorlarni jarrohlik davolash natijalarini yaxshilash. **Materi-al va usullar:** 2010-2023-yillarda Samarqand davlat tibbiyot universiteti ko'p tarmoqli klinikasi jarrohlik bo'limiga yotqizilgan qalqonsimon bezning tugunlari yaxshi bo'lgan 368 nafar bemorni davolash natijalari tahlil qilindi. 2010-2018 yillarda Taqqoslash guruhini tashkil etgan 230 (62,5%) bemor, 2019-2023 yillarda asosiy guruhdagi 138 (37,5%) bemor operatsiya qilingan. Taqqoslash guruhi ham shartli ravishda ikkita kichik guruhga bo'lingan: 1-kichik guruh 2010-2014 yillarda operatsiya qilingan 127 (55,2%) bemor, 2-kichik guruh - 2015-2018 yillarda operatsiya qilingan 103 (44,8%) bemor. **Natijalar:** bemorlarning 26,4 % relapsning sababi adenomatoz o'choqlari bo'lgan kolloid bo'yoq va ko'p tugunli kolloid bo'yoq bilan har xil turdagi adenomalarning kombinatsiyasi bo'yicha aralashuvlar edi. Operatsiyadan keyingi gipotiroidizmning rivojlanishining sababi 24% hollarda qalqonsimon bezni to'liq olib tashlash bilan bog'liq operatsiyalarni bajarish uchun ko'rsatmalardan oshib ketishi edi. **Xulosa:** nozik igna aspiratsion biopsiya va / yoki ekspress biopsiya xulosasi ma'lumotlarini hisobga olgan holda jarrohlik aralashuv hajmini tanlash uchun ishlab chiqilgan algoritm davolash natijalarini yaxshilashga, operatsiyadan keyingi zudlik bilan asoratlarning chastotasini 14,8 dan kamaytirishga imkon berdi. 2,9% gacha va uzoq muddatli operatsiyadan keyingi davrda qoniqarsiz natijalar 32,1 dan 11,3% gacha.

**Kalit so'zlar:** tugunli buyoq, jarrohlik davolash, qaytalanish.

**Objective:** To improve the results of surgical treatment of patients with thyroid nodules. **Material and methods:** The results of treatment of 368 patients with benign thyroid nodules admitted to the surgical department of the multidisciplinary clinic of Samarkand State Medical University in 2010-2023 were analyzed. In 2010-2018 230 (62.5%) patients who made up the comparison group were operated on, 138 (37.5%) patients in the main group were operated on in 2019-2023. The comparison group was also conditionally divided into two subgroups: the 1st subgroup consisted of 127 (55.2%) patients operated on in 2010-2014, the 2nd subgroup - 103 (44.8%) patients operated on in 2015-2018 gg. **Results:** The cause of relapse in 26.4% of patients was the performance of organ-preserving surgical interventions for nodular cystic colloid goiter with foci of adenomatosis and a combination of various types of adenomas with multinodular colloid goiter. The cause of the development of postoperative hypothyroidism in 24% of cases was exceeding the indications for performing operations associated with total removal of the thyroid gland. **Conclusions:** The developed algorithm for selecting the volume of surgical intervention, taking into account the data from the conclusion of fine-needle aspiration biopsy and/or express biopsy, made it possible to improve treatment results, reducing the frequency of immediate postoperative complications from 14.8 to 2.9% and unsatisfactory results in the long-term postoperative period from 32.1 to 11.3%.

**Key words:** nodular goiter, surgical treatment, relapse.

Лечение узловых образований щитовидной железы (УОЩЖ) является сложной хирургической проблемой. Наиболее распространенным способом операции остается струмэктомия с различными вариантами удаления узлов щитовидной железы (ЩЖ), которая выполняется в подавляющем большинстве случаев (90,6%) УОЩЖ [1-3,7,9]. «Однако достаточно высокая частота послеоперационных осложнений и многочисленные случаи послеоперационных рецидивов заболевания (15-44%), послеоперационный гипотиреоз (25; 63%) свидетельствуют о недостаточной эффективности и надежности распространенной хирургической тактики» [4,6,8,9,11,12].

Анализ литературы свидетельствует также о том, что в настоящий период лечебно-диагностическая тактика при УОЩЖ относится к одной из актуальных и до конца нерешенных проблем современного здра-

воохранения [5,10]. В этой связи возникает необходимость пересмотра критериев радикальности оперативного вмешательства при УОЩЖ в зависимости от информативности методов визуализации и морфологических исследований, позволяющих на предоперационном этапе оценить особенности структуры узла и выявить признаки агрессии заболевания, в связи с чем особенно актуальной становится оптимизация алгоритма диагностики с целью выбора наиболее радикальной тактики хирургического лечения в каждом конкретном случае.

### Цель исследования

Улучшение результатов хирургического лечения больных с УОЩЖ.

### Материал и методы

Проанализированы результаты лечения 368 больных с доброкачественными УОЩЖ, поступивших в хирургическое отделение многопрофильной

клиники Самаркандского государственного медицинского университета в 2010-2023 гг. Из исследования исключались больные с токсическими формами УОЩЖ.

Пациенты условно были разделены на две группы. В 2010-2018 гг. оперированы 230 (62,5%) больных, которые составили группу сравнения, 138 (37,5%) больных основной группы прооперированы в 2019-2023 гг. Группа сравнения также условно разделена на две подгруппы: 1-ю подгруппу составили 127 (55,2%) больных, оперированные в 2010-2014 гг., 2-ю подгруппу - 103 (44,8%) пациента, оперированных в 2015-2018 гг.

Обследование больных УОЩЖ соответствовало клиническим стандартам, рекомендованным ВОЗ и МЗ РУз и включало общеклинические (осмотр области шеи, пальпация ЩЖ); общеклинические лабораторные исследования; определение уровня тиреоидных гормонов (ТТГ, Т3, Т4); смотр эндокринолога; - осмотр ЛОР-врача при нарушении фонации.

Морфологические исследования УОЩЖ включали тонкоигольную пункционную аспираци-

онную биопсию (ТПАБ), интраоперационную экспресс-биопсию, плановое гистологическое исследование удаленной ткани щитовидной железы. 230 больным группы сравнения проведены ТПАБ и заключительное гистологическое исследование удаленного препарата ЩЖ с целью определения вероятности озлокачествления узла. У 138 больных основной группы, кроме определения фактора возможного рака ЩЖ, дифференцировали характер доброкачественных изменений нодулярной и перинодулярной ткани. В алгоритм морфологических исследований в основной группе больных включили и интраоперационную экспресс-биопсию ткани ЩЖ.

Объем операции зависел от удаляемого объема ЩЖ произведены следующие типы операций. Распределение пациентов в зависимости от типа операции (тиреоидэктомия, субтотальная резекция ЩЖ, гемитиреоидэктомия с частичной резекцией другой доли ЩЖ, гемитиреоидэктомия, частичная резекция ЩЖ) представлено в таблице 1.

Таблица 1

Выполненные операции при УОЩЖ

Вид оперативного вмешательства	Количество проведенных операций			
	основная группа	группа сравнения		Всего, абс. (%)
		1-я подгруппа	2-я подгруппа	
Тиреоидэктомия	10	4	15	29 (7,9)
Субтотальная резекция ЩЖ	54	23	62	139 (37,8)
Гемитиреоидэктомия с частичной резекцией другой доли ЩЖ	23	18	9	50 (13,6)
Гемитиреоидэктомия	37	51	12	100 (27,1)
Частичная резекция щитовидной железы	14	31	5	50 (13,6)
Всего	138	127	103	368 (100)

127 больным 1-й подгруппы группы сравнения выполнены следующие операции: тиреоидэктомия (4), субтотальная резекция (23), гемитиреоидэктомия с частичной резекцией другой доли (18), гемитиреоидэктомия (51) и частичная резекция ЩЖ (31), т.е. в 78,7% случаев проведены органосохраняющие операции.

103 больным 2-й подгруппы группы сравнения были выполнены следующие операции: тиреоидэктомия (15), субтотальная резекция (62), гемитиреоидэктомия с частичной резекцией другой доли (9), гемитиреоидэктомия (12), частичная резекция ЩЖ (5). Предпочтение в этой подгруппе отдано выполнению более радикальных оперативных вмешательств. Как видно из таблицы 1, в этой подгруппе в 74,7% случаев проведены радикальные операции: тиреоидэктомия выполнена в 14,6%, субтотальная резекция - в 60,2% случаев.

138 больным основной группы выполнены следующие операции: тиреоидэктомия - 10, субтотальная резекция ЩЖ - 54, гемитиреоидэктомия с частичной резекцией другой доли - 23, гемитирео-

идэктомия - 37 и частичная резекция ЩЖ - 14. В основной группе у 53,6% пациентов произведены органосохраняющие операции, у 46,4% - радикальные, примерное соотношение - 1:1.

#### Результаты исследования

Результаты хирургического лечения УОЩЖ в ближайшем послеоперационном периоде оценивались по следующим показателям: кровотечение во время и в послеоперационном периоде, течение послеоперационного периода, наличие признаков пареза возвратного гортанного нерва, судороги, характер заживления операционной раны, время пребывания больных в стационаре (койко/день), длительность операции (мин), повышение температуры тела, признаки околотрахеальных и подкожных гематом по данным УЗИ.

Совершенствование выбора тактики хирургического лечения УОЩЖ, техники выполнения хирургического вмешательства, снижение травматичности хирургического доступа и другие новшества, разработанные и внедренные в рамках данного исследования, не могли не отразиться на непосред-

ственных результатах ведения этой категории пациентов. Так, по сравнению с 2015-2018 гг. частота ближайших послеоперационных осложнений снизилась с 33,0 до 5,1%, т.е. в 6 раз (табл. 2). Значительно реже стали встречаться такие осложнения, как кровотечение (в 5 раз), парез возвратного гортанного

нерва (в 3 раза), гипопаратиреоз (в 15 раз). Не было таких грозных осложнений как стойкий паралич возвратного гортанного нерва и асфиксия, в 2 раза сократилась длительность стационарного лечения – с  $10,2 \pm 1,2$  до  $5,9 \pm 0,3$  дня (табл. 3).

**Таблица 2**  
**Частота ближайших послеоперационных осложнений у больных УОЩЖ, абс. (%)**

Осложнение	Группа сравнения		Основная группа, n=138	Всего, n=368
	1-я подгруппа, n=127	2-я подгруппа, n=103		
Осложнения, возникающие во время операции: - кровотечение - асфиксия	4 (3,1) -	7 (6,8) 1 (0,97)	2 (1,4) <sup>a</sup> -	13 (3,5) 1 (0,3)
Осложнения, возникающие после операции: - кровотечение с развитием гематомы - транзиторный парез возвратного гортанного нерва - стойкий паралич возвратного гортанного нерва Гипопаратиреоз: - транзиторный - перманентный - осложнения со стороны раны	2 (1,6) 2 (1,6) - 5 (3,9) 1 (0,8) 2 (1,6)	3 (2,9) 9 (8,7) 1 (0,97) 10 (9,7) 2 (1,94) 1 (0,97)	- 4 (2,9) <sup>a</sup> - 1 (0,7) - -	5 (1,4) 15 (4,1) 1 (0,3) 16 (4,3) 3 (0,8) 3 (0,8)
Всего осложнений	16 (12,6)	34 (33,0)	7 (5,1) <sup>b</sup>	57 (15,5)
Число больных с осложнениями	11 (8,7)	23 (22,3)	4 (2,9) <sup>a</sup>	38 (10,3)

*Примечание. a –  $p < 0,05$ , б –  $p < 0,001$  по отношению данным группы сравнения.*

**Таблица 3**  
**Течение послеоперационного периода у больных с УОЩЖ**

Группа больных		Количество койко-дней			
		всего	до операции	ОРИТ	после операции
Сравнения	1-я подгруппа, n=127	$10,2 \pm 1,2$	$3,0 \pm 0,3$	$2,1 \pm 0,1$	$6,2 \pm 1,2$
	2-я подгруппа, n=103	$9,4 \pm 0,6^b$	$2,3 \pm 0,3^b$	$1,7 \pm 0,1^b$	$5,4 \pm 0,5^a$
Основная, n=138		$5,9 \pm 0,3^{br}$	$2,0 \pm 0,2^b$	$1,0 \pm 0,1^a$	$2,9 \pm 0,3^{br}$
Всего, n=368		$14,9 \pm 0,7$	$3,5 \pm 0,2$	$2,9 \pm 0,1$	$7,4 \pm 0,5$

*Примечание. a –  $p < 0,05$ , б –  $p < 0,01$ , в –  $p < 0,001$  по сравнению с данными 1-й подгруппы; г –  $p < 0,001$  по сравнению со 2-й подгруппой.*

Отдаленные результаты прослежены у 268 (72,8%) из 368 оперированных по поводу УОЩЖ больных. Одним из главных показателей, характеризующих эффективность оперативного вмешательства при УОЩЖ, является частота рецидивов заболевания. При изучении характера рецидива сопоставлялась локализация первично оперированной и повторно выявленного узла, сроки появления рецидива, особенности ранее применявшихся методов хирургического вмешательства, количество, размеры и морфологические формы первичных УОЩЖ.

Из 268 больных, обследованных в отдаленные сроки, рецидив УОЩЖ отмечался у 33 (12,3%) больных, при этом в группе пациентов, оперированных в 2010-2014 гг., этот показатель достигал 26,4% (табл. 4). В последующем частоту рецидивов заболевания

удалось снизить: во 2-й подгруппе группы сравнения – до 8,0%, а в основной группе – до 3,8% (критерий  $\chi^2 = 4,692$ ;  $p = 0,031$ ).

Нами проанализированы отдаленные результаты хирургического лечения УОЩЖ с целью определения влияния выбора объема оперативного вмешательства (табл. 5).

Как видно из таблицы 5, в сроки наблюдения до 12 лет послеоперационный рецидив узлового или многоузлового нетоксического зоба развился у 33 (12,3%) больных. При этом у 11 (4,1%) обследованных узловых образований были выявлены в ткани ЩЖ, где в момент первичной операции признаки узловой трансформации отсутствовали, что подтверждалось результатами сонографии и данными интраоперационной ревизии.

Частота рецидивов УОЩЖ, абс. (%)

Характер рецидива	Группа сравнения		Основная группа, n=106	Всего
	1-я подгруппа, n=87	2-я подгруппа, n=75		
Узловой зоб	10 (11,5)	2 (2,7)	1 (0,9)	13 (4,8)
Многоузловой зоб	13 (14,9)	4 (5,3)	3 (2,9)	20 (7,5)
Всего	23 (26,4)	6 (8,0)	4 (3,8)	33 (12,3)
Критерий $\chi^2$	Df=1; $\chi^2 = 4.692$ ; p=0,031			

Таблица 5

Сравнительный анализ локализации рецидивных узлов в ЩЖ, абс. (%)

Объем оперативного вмешательства	Локализация рецидива				Всего
	оперированная доля	контрлатеральная доля	обе доли	пирамидальный отросток	
1-я подгруппа группы сравнения, n=8					
СРЩЖ, n=14	-	-	1 (12,5)	--	1 (4,3)
ГТЭ+ЧР, n=13	-	-	2 (25,0)	-	2 (8,7)
ГТЭ, n=35	2 (25,0)	3 (50,0)	2 (25,0)	-	7 (30,4)
ЧРЩЖ, n=23	6 (75,0)	3 (50,0)	3 (37,5)	1 (100)	13 (56,5)
Итого	8 (100)	6 (100)	8 (100)	1 (100)	23 (100)
2-я подгруппа группы сравнения, n=75					
СРЩЖ, n=45	-	-	1 (33,3)	-	1
ГТЭ+ЧР, n=7	-	-	1 (33,3)	-	1 (16,7)
ГТЭ, n=8	-	1 (50,0)	-	-	1 (16,7)
ЧРЩЖ, n=4	1 (100,0)	1 (50,0)	1 (33,3)	-	3 (50,0)
Итого	1 (100)	2 (100)	3 (100)	-	6 (100)
Основная группа, n=106					
СРЩЖ, n=73	-	-	-	-	--
ГТЭ+ЧР, n=7	-	-	-	-	-
ГТЭ, n=41	-	1 (33,3)	-	-	1 (33,3)
ЧРЩЖ, n=4	1 (100,0)	2 (66,7)	-	-	3 (66,7)
Итого	1 (100)	3 (100)	-	-	4 (100)
Всего	10 (30,4)	11 (33,3)	11 (33,3)	1 (3,0)	33 (12,3)

Из 33 больных с рецидивными УОЩЖ рецидив в оперированной доле возник у 10 (30,4%), в контрлатеральной доле – у 11 (33,3%), в обеих долях – у 11 (33,3%) и в пирамидальном отростке – у 1 (3,0%).

Относительно неудовлетворительным результатом лечения считали также гипотиреоз в отдаленном послеоперационном периоде. Клиническая картина значительно варьировала в зависимости от выраженности и длительности дефицита тиреоидных гормонов, а также от возраста пациента и наличия у него сопутствующих заболеваний. Чем быстрее развивался гипотиреоз после хирургического удаления ЩЖ, тем быстрее явными клиническими проявлениями он сопровождался. С другой стороны, даже при одной и той же тяжести и длительности гипотиреоза клиническая картина была весьма индивидуальной. То есть, с одной стороны, совершенно

явный гипотиреоз мог не иметь никаких клинических проявлений и обнаруживался случайно, с другой, – некоторые пациенты с субклиническим гипотиреозом могли предъявить массу характерных для осложненного тяжелого гипотиреоза жалоб.

Таким образом, разработанный алгоритм выбора тактики хирургического лечения УОЩЖ с учетом объема удаления ЩЖ по данным заключения ТПАБ или экспресс-биопсии позволил улучшить качество оказываемой помощи за счет снижения частоты ближайших послеоперационных осложнений с 14,8 (40 пациентов группы сравнения) до 2,9% (4 пациентов основной группы) (критерий  $\chi^2=4.954$ ; Df=1; p=0,027) и неудовлетворительных результатов в отдаленном послеоперационном периоде с 32,1 (52 пациентов группы сравнения) до 11,3% (12 пациентов основной группы) (критерий =4.692; Df=1; p=0,031).

## Выводы

1. Факторный анализ результатов лечения больных с УОЩЖ показал, что причиной развития рецидива у 26,4% явилось выполнение органосохранных оперативных вмешательств при узловом кистозно-коллоидном зобе с очагами аденоматоза и сочетании различных видов аденом с многоузловым коллоидным зобом. Причиной развития послеоперационного гипотиреоза в 24% случаев явилось превышение показаний к выполнению операций связанных с тотальным удалением ЩЖ.

2. В морфологической диагностике УОЩЖ информативность ТПАБ составила 91,8%, экспресс биопсии – 94,4%, сочетание этих методов повысило информативность до 98,1%. Внедрение в клиническую практику морфологической диагностики изменений нодулярной и перинодулярной ткани щитовидной железы у больных с УОЩЖ позволило выбрать оптимальный объем хирургического вмешательства.

3. Разработанный алгоритм выбора объема хирургического вмешательства при УОЩЖ с учетом данных заключения ТПАБ и/или экспресс-биопсии позволил улучшить результаты лечения, снизив частоту ближайших послеоперационных осложнений с 14,8 до 2,9% и неудовлетворительных результатов в отдаленном послеоперационном периоде с 32,1 до 11,3%.

## Литература

1. Бабажанов А.С. и др. Пути улучшения результатов хирургического лечения и профилактики гипотиреоза у больных с многоузловым нетоксическим зобом // Вопр. науки и образования. – 2021. – №10 (135). – С. 53-59.
2. Бабажанов А.С., Зайниев А.Ф., Алимов Ж.И. Оптимизация тактико-технических аспектов хирургического лечения узловых образований щитовидной железы // Достижения науки и образования. – 2022. – №5 (85). – С. 26-32.
3. Гозибеков Ж.И., Зайниев А.Ф., Тилавова Ю.М.К. Результаты хирургического лечения больных узловым зобом // Вопр. науки и образования. – 2019. – №. 13 (60). – С. 61-70.
4. Давлатов С.С., Рахманов К.Э., Даминов Ф.С. Анализ результатов хирургического лечения патологии щитовидной железы // Молодежь и медицинская наука в XXI веке. – 2014. – С. 548-550.
5. Зайниев А.Ф., Гозибеков Ж.И., Абдурахмонов Д.Ш. Клинико-морфологические критерии выбора хирургического лечения токсического зоба // Finland Int. Sci. J. Educ., Soc. Sci. Hum. – 2023. – Т. 11, №5. – С. 2223-2231.
6. Зайниев А.Ф., Юнусов О.Т., Суярова З.С. Результаты хирургического лечения больных узловым зобом // Вестн. науки и образования. – 2017. – Т. 1, №6 (30). – С. 107-111.
7. Исмаилов С.И., Акбутаев А.М., Элов А.А. Качество жизни пациентов на фоне терапии тироксином и комбинацией тироксина и трийодтирониона после тотальной тиреоидэктомии вследствие болезни Грейвса // Междунар. эндокринол. журн. – 2017. – Т. 61, №5. – С. 52-55.
8. Курбаниязов З.Б., Бабажанов А.С., Зайниев А.Ф., Дав-

латов С.С. Факторный анализ рецидива узлового зоба у жителей, проживающих в йододефицитном регионе. // Пробл. биол. и мед. – 2019. – №3 (111). – С. 58-62.

9. Рахманов К.Э. и др. Результаты хирургического лечения больных узловым зобом // Завадские чтения. – 2017. – С. 145-148.

10. Ризаев Ж. А., Азимов А. М., Храмова Н. В. Догоспитальные факторы, влияющие на тяжесть течения одонтогенных гнойно-воспалительных заболеваний и их исход // Медицина и инновации». – 2021. – №1. – С. 28-31.

11. Schneider D.F. et al. Thyroidectomy as primary treatment optimizes body mass index in patients with hyperthyroidism // Ann. Oncol. – 2021. – Vol. 21, №7. – P. 2303-2309.

12. Shin Y.W. et al. Diminished Quality of Life and Increased Brain Functional Connectivity. Patients with Hypothyroidism after Total Thyroidectomy // Thyroid. – 2020. – Vol. 26, №5. – P. 641-649.

## АНАЛИЗ РЕЗУЛЬТАТОВ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ УЗЛОВЫХ ОБРАЗОВАНИЙ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Салохиддинов Ж.С.

**Цель:** улучшение результатов хирургического лечения больных с узловыми образованиями щитовидной железы. **Материал и методы:** проанализированы результаты лечения 368 больных с доброкачественными узловыми образованиями щитовидной железы, поступивших в хирургическое отделение многопрофильной клиники Самаркандского государственного медицинского университета в 2010-2023 гг. В 2010-2018 гг. оперированы 230 (62,5%) больных, которые составили группу сравнения, 138 (37,5%) больных основной группы прооперированы в 2019-2023 гг. Группа сравнения также условно разделена на две подгруппы: 1-ю подгруппу составили 127 (55,2%) больных, оперированные в 2010-2014 гг., 2-ю подгруппу - 103 (44,8%) пациента, оперированных в 2015-2018 гг. **Результаты:** причиной развития рецидива у 26,4% больных явилось выполнение органосохранных оперативных вмешательств при узловом кистозно-коллоидном зобе с очагами аденоматоза и сочетании различных видов аденом с многоузловым коллоидным зобом. Причиной развития послеоперационного гипотиреоза в 24% случаев явилось превышение показаний к выполнению операций связанных с тотальным удалением щитовидной железы. **Выводы:** разработанный алгоритм выбора объема хирургического вмешательства с учетом данных заключения тонкоигольной пункционной аспирационной биопсии и/или экспресс-биопсии позволил улучшить результаты лечения, снизив частоту ближайших послеоперационных осложнений с 14,8 до 2,9% и неудовлетворительных результатов в отдаленном послеоперационном периоде с 32,1 до 11,3%.

**Ключевые слова:** узловой зоб, хирургическое лечение, рецидив.

**ЭНДОВИДЕОХИРУРГИЯ ОСТРОГО АППЕНДИЦИТА – ДВА В ОДНОМ!**

Таджибаев Ш.А., Собиров Э.К., Абдурашидов Ф.Ш.

**O'TKIR APPENDITSIT UCHUN ENDOVIDEOJARROHLIK - IKKITASI BITTA!**

Tojiboyev Sh.A., Sobirov E.K., Abdurashidov F.Sh.

**ENDOVIDEOSURGERY FOR ACUTE APPENDICITIS – TWO IN ONE!**

Tadzhibaev Sh.A., Sobirov E.K., Abdurashidov F.Sh.

*Андижанский государственный медицинский институт,  
Медицинский госпиталь ALMOZN (Арабская Республика Ливия)*

**Maqsad:** endovideojarrohlik imkoniyatlarini hisobga olgan holda o'tkir appenditsitni diagnostika va jarrohlik davolash muammolarini bir bosqichli va kombinatsiyalangan hal qilish uchun diagnostika va davolash algoritmini ishlab chiqish. **Material va usullar:** 2019-2022 yillarda. ALMOZN tibbiyot shifoxonasining jarrohlik bo'limida 16 yoshdan 64 yoshgacha bo'lgan 128 nafar bemorga laparoskopik appendektomiya operatsiyasi o'tkazildi. Erkaklar – 71 (55,5%), ayollar – 57 (44,5%). Barcha bemorlar keng qamrovli tekshiruvdan o'tkazildi, ular to'liq tarixni olish va klinik va laboratoriya tekshiruvlarini o'z ichiga oladi. **Natijalar:** laparoskopik appendektomiya antegrad va retrograd usullardan foydalangan holda amalga oshirildi. Yopishqoq jarayondan appendiksning mobilizatsiyasi monopolyar koagulyatsiya qopqog'i ostidagi endo-ilkak bilan amalga oshirildi, uning holatiga qarab, qirqim yoki Roeder tugunini davolashda ishlatilgan. Operatsiyadan keyingi davrda bemorlarga giyohvand bo'lmagan analgetiklar, antibiotik terapiyasi berildi va erta faollashtirish ta'minlandi. Bemorlar umumiy ahvoliga qarab 4-5-6 kunlarda javob berilgan. **Xulosasi:** o'tkir appenditsit va uning asoratlarini jarrohlik davolashda endovideojarrohlik texnologiyadan foydalangan holda operatsiyalar zamonaviy shoshilinch qorin bo'shlig'i jarrohligining istiqbolli yo'nalishi bo'lib, bir vaqtning o'zida o'tkir appenditsitni tashxislash va jarrohlik yo'li bilan tuzatish muammosini hal qilish imkonini beradi.

**Kalit so'zlar:** o'tkir appenditsit, diagnostik videolaroskopiya, laparoskopik appendektomiya.

**Objective:** To develop a diagnostic and treatment algorithm for acute appendicitis for a one-step and combined solution to the problems of diagnosis and surgical treatment of acute appendicitis, taking into account the capabilities of endovideosurgery on a two-in-one basis. **Material and methods:** In 2019-2022. In the Department of Surgery of the ALMOZN Medical Hospital, laparoscopic appendectomy was performed on 128 patients aged 16 to 64 years. Men – 71 (55.5%), women – 57 (44.5%). All patients underwent a comprehensive examination, which included a thorough history taking and clinical and laboratory examination. **Results:** Laparoscopic appendectomy was performed using antegrade and retrograde techniques. Mobilization of the appendix from the adhesive process was performed with an endo-hook under the cover of monopolar coagulation; when treating the mesentery of the appendix, depending on its condition, clipping or a Roeder knot was used. The stump of the process was ligated twice. In the postoperative period, patients received non-narcotic analgesics, antibiotic therapy, and early activation was provided. Patients were discharged on days 4-5-6 depending on their general condition. **Conclusions:** Operations using endovideojarrohlik technology in the surgical treatment of acute appendicitis and its complications are a promising area of modern urgent abdominal surgery, allowing one to simultaneously solve the problem of diagnosis and surgical correction of acute appendicitis.

**Key words:** acute appendicitis, diagnostic video laparoscopy, laparoscopic appendectomy.

Внедрение эндовидеолапароскопической технологии оперирования в оперативную хирургию, в том числе в urgentную хирургию острого аппендицита позволило пересмотреть диагностику, лечение и в целом тактику введения больных с urgentной хирургической патологией вообще, и с острым аппендицитом, в частности. Однако диагностика и лечение острого аппендицита, остается актуальной проблемой, которая требует дополнительных исследований. Это обусловлено высоким уровнем заболеваемости – 4-6%. В структуре urgentных оперативных вмешательств аппендэктомии составляют около 40%, диагностические ошибки встречаются в 12-31% [4,7].

Необходимо отметить, что острый аппендицит – это клинический диагноз [1]. Несмотря на огромное количество клинических симптомов, лабораторных методов диагностики, современных диагностиче-

ских как инвазивных, так и неинвазивных тестов, проблема диагностики острого аппендицита не теряет своей актуальности. Особенно трудна диагностика атипичных и редких форм острого аппендицита [3,8]. Кроме того, количество диагностических ошибок на этапах диагностики острого аппендицита без использования современных неинвазивных и миниинвазивных методов диагностики, по некоторым данным, достигает 31% [2,7], что подчеркивает актуальность проблемы.

Что касается оперативного лечения, то с 1983 г. лапароскопическая аппендэктомия приобрела широкую популярность, в мире до 75% операций выполняется лапароскопически [5,14]. В некоторых клиниках России и Европы лапароскопическая аппендэктомия практически вытеснила "открытую" аппендэктомию [13]. Более того, некоторые авторы на основании большого клинического матери-

ала выступают за предоставление лапароскопической аппендэктомии статуса «золотого стандарта» оперативного лечения острого аппендицита [11]. Однако есть данные о том, что нельзя считать аппендэктомию с использованием видеоэндоскопической техники «золотым стандартом» в лечении острого аппендицита [9].

Хорошие результаты этой операции привели к расширению показаний к ее выполнению и появлению публикаций, посвященных лапароскопической аппендэктомии при осложненных формах острого аппендицита [6,10]. Важным аспектом было определение противопоказаний к выполнению лапароскопической аппендэктомии и показаний к конверсии, так как количество конверсий увеличилось с 1 до 10%. Данная проблема активно дискутируется в открытой печати и в настоящее время [5,12,14].

#### Цель исследования

Разработка лечебно-диагностического алгоритма при остром аппендиците для одномоментного и комбинированного решения проблем диагностики и оперативного лечения острого аппендицита с учетом возможностей эндовидеохирургии по принципу два в одном.

#### Материал и методы

В 2019-2022 гг. в отделении хирургии Медицинского госпиталя ALMOZN лапароскопическая аппендэктомия была выполнена у 128 пациен-

тов в возрасте от 16 до 64 лет. Мужчин – 71 (55,5%), женщин – 57 (44,5%). Всем пациентам производили комплексное обследование, которое включало тщательный сбор анамнеза, клинико-лабораторное обследование, УЗИ брюшной полости, которое проводили с помощью сканера SonoScape-P20 (Германия), диагностическую лапароскопию (ДЛ). По показаниям выполняли мультиспиральную компьютерную томографию (МСКТ) на компьютерном томографе (модель 2022 г., Генерал Электрик, США). Диагностическую лапароскопию и оперативные вмешательства производили эндовидеолапароскопическим комплексом фирмы COMEG (Япония) и набором инструментов фирмы Karl Storz (Германия). Диагноз острого аппендицита выставлялся на основании комплекса полученных данных.

У 22 (17,2%) из 128 пациентов с острым аппендицитом диагностирована катаральная форма, у 89 (69,5%) – флегмонозная форма, у 17 (13,3%) – гангренозная форма. Пациенты оперированы в течение 3-4 часов с момента поступления после кратковременной интенсивной подготовки с учетом общего состояния. Лейкоцитоз у обследованных варьировал от 9,7 до 19,4 тыс/мкл. Относительно большое количество деструктивных форм острого аппендицита, а именно 106 (82,8%), связано с поздней госпитализацией, отдаленностью проживания пациентов и местными социально-бытовыми условиями.



Рис. 1. Лечебно-диагностический алгоритм при остром аппендиците.

#### Результаты и обсуждение

Тщательный анализ имеющего клинического материала выявил определенную последовательность лечения от момента поступления до выписки паци-

ентов, что и определило лечебно-диагностический алгоритм у наших пациентов. Согласно схеме первым этапом явилось общеклиническое обследование, которое проводилось в классическом варианте (рис. 1).

Следующим этапом обследования было применение безопасного и информативного метода, такого как ультразвуковое исследование брюшной полости. В норме червеобразный отросток не визуализируется, поэтому сам факт визуализации отростка указывает на его воспаление. Непосредственными УЗ-признаками острого аппендицита явилось увеличение диаметра аппендикса до 8-10 мм и более (в норме 4-6 мм), утолщение стенок до 4-6 мм и более (в норме 2 мм), что в поперечном сечении дает характерный симптом «мишени» («кокарды»).

При гангренозно-перфоративном аппендиците содержимое отростка изливается в брюшную полость, дилатация исчезает, отросток может не лоцироваться. Необходимо отметить, что чувствительность ультразвукового исследования при остром аппендиците составила 87,6%. Таким образом, точная диагностика данного метода прямо пропорциональна деструктивным изменениям в червеобразном отростке.

Одним из методов неинвазивной диагностики острого аппендицита явилась МСКТ, которая выполнена у 43 пациентов. У 28 (65,1%) из них диагностированы признаки острого аппендицита, у 15 (34,9%) обследованных острый аппендицит исключен. Полученные результаты свидетельствуют об эффективности МСКТ. Показаниями к этому исследованию явились труднодиагностируемые случаи, для исключения соматической патологии, симулирующей острые заболевания органов брюшной полости. На томограммах при остром аппендиците признаками воспаления аппендикса служили утолщение стенки (более 3 мм), воспаление оболочек аппендикса, окологлишечный выпот вокруг слепой кишки или инфильтрация жировой ткани, что является патогномоничными признаками острого аппендицита.

Начальным этапом оперативного вмешательства являлась диагностическая видеолaparоскопия, которая производилась через 11-миллиметровый троакар, установленный в верхней точке Калька. Для полноценной визуальной ревизии, устанавливали второй 5-миллиметровый троакар для манипулятора по средней линии на 3-4 см ниже пупка в зависимости от ситуации с учетом того, что при обнаружении признаков аппендицита, была бы возможность произвести лапароскопическую аппендэктомию. Прямыми признаками являлись видимые изменения отростка, ригидность стенок, гиперемия висцеральной брюшины, мелкоточечные кровоизлияния на серозном покрове отростка, наложения фибрина, инфильтрация брыжейки. Непрямые признаки: наличие мутного выпота в брюшной полости (чаще всего в правой подвздошной ямке и малом тазу), гиперемия париетальной брюшины в правой подвздошной области, гиперемия и инфильтрация стенки слепой кишки.

Специфических признаков катарального аппендицита, позволяющих отличить его при лапароскопии от вторичных изменений отростка, на фоне другой патологии не выявили. В каждом конкретном случае вопрос выполнения аппендэктомии решался индивидуально с учетом клиники, результатов других методов исследования и операционной ситуации.

При флегмонозном аппендиците отросток утолщен, напряжен, серозная оболочка гиперемирована, имеет геморрагии, налеты фибрина. Брыжейка инфильтрирована, гиперемирована. В правой подвздошной области имеется мутный выпот. При гангренозном аппендиците отросток резко утолщен, зеленовато-черного цвета, неравномерно окрашен, на его серозной оболочке наложения фибрина, брыжейка резко инфильтрирована (рис. 2). У 123 пациентов на этапе диагностической лапароскопии диагноз острого аппендицита не вызывал сомнений, то есть диагностическая точность эндовидеолaparоскопии при остром аппендиците составила 96%.

После верификации диагноза острого аппендицита, всесторонней оценки операционной ситуации дополнительно устанавливали отдельный порт 10 мм в правой подвздошной области. Таким образом, использовался трехтроакарный доступ. Расположение троакаров не было стандартным, каждый вариант зависел от операционной находки.

Лапароскопическая аппендэктомия выполнялась антеградным и ретроградным способами. Мобилизацию червеобразного отростка из спаечного процесса выполняли эндокрючком под прикрытием монополярной коагуляции, при обработке брыжейки отростка в зависимости от ее состояния использовали клипирование или узел Roeder. Культю отростка лигировали дважды.

В некоторых случаях, если состояние основания отростка позволяло, производили клипирование, также дважды. Третья клипса – на уходящую часть червеобразного отростка. При обработке культи отростка использовалась точечная дозированная монополярная коагуляция. После лигирования культи отростка и брыжейки червеобразный отросток удалялся через 10-миллиметровый троакар. При деструктивных формах острого аппендицита операция завершалась санацией и обязательным дренированием брюшной полости.

Особо хотелось бы отметить группу пациентов с деструктивными формами острого аппендицита – 106 (82,8%). У 7 (6,6%) из них морфологические изменения купола слепой кишки и основания червеобразного отростка вынудили выполнить аппендэктомию экстракорпоральным путем с минимальной степенью травматичности открытого доступа, но необходимо отметить, что санацию и дренирование выполнено лапароскопическим доступом. У 43 (40,6%) пациентов с распространенным (в пределах двух анатомических зон брюшной полости) и локальным перитонитом санация и дренирование брюшной полости выполнены лапароскопическим доступом. Это обстоятельство потребовало установки дополнительных 5-миллиметровых троакаров для осуществления качественной и надежной санации зоны интереса и установки дополнительных дренажей, что позволило избежать широкой лапаротомии. Таким образом, эти случаи внесены в разряд видеоассистированных оперативных вмешательств.





**Рис. 2. Острый аппендицит: простая форма (а), флегмонозная (б), гангренозная (в).**

В послеоперационном периоде пациенты получали ненаркотические анальгетики, антибиотикотерапию, обеспечивалась ранняя активация. Больные выписывались на 4-5-6-е сутки в зависимости от общего состояния. В раннем послеоперационном периоде нагноение точек введения умбиликарного троакара у наблюдалось у 6 (4,7%) пациентов.

#### **Заключение**

У 123 пациентов из 128 на этапе диагностической лапароскопии диагноз острого аппендицита не вызывал сомнений, то есть диагностическая точность эндовидеолапароскопии при остром аппендиците составила 96%. Эти данные доказывают необходимость внедрения диагностической эндовидеолапароскопии в программу лечебно-диагностического алгоритма при остром аппендиците. Использование видеолапароскопической техники в комплексной диагностике острого аппендицита позволит при подтверждении диагноза перевести диагностическую эндовидеолапароскопию в оперативную категорию.

Аппендэктомия с использованием эндовидеолапароскопической техники, которая является эффективным методом лечения, должна выполняться строго по показаниям, которые определяются на этапе диагностической видеолапароскопии. Операции с использованием эндовидеолапароскопической техники, в хирургическом лечении острого аппендицита и его осложнений является перспективным направлением современной ургентной абдоминальной хирургии, позволяющим одновременно решить проблему диагностики и хирургической коррекции острого аппендицита.

#### **Литература**

1. Джумабеков А.Т., Бабаханов А.Т., Жарменов С.М. и др. Аппендэктомия на современном этапе (Обзор литературы) // Материалы научно-практической конференции с международным участием, посвященные 50-летию со дня основания Центральной городской клинической больницы

цы города Алматы // Вестн. КазНМУ. – 2021. – №3. – С. 198-205.

2. Ермолов А.С., Самсонов В.Т. Гуляев А.А. и др. Видеолапароскопические и морфологические параллели в диагностике различных форм острого аппендицита // Хирургия. – 2016. – №2. – С. 19-23.

3. Жамилов У.Р., Баймаков С.Р., Ходиев Х.С., и др. Острый аппендицит при транспозиции внутренних органов // Вестник экстренной медицины. – 2020. – Т. 13, №1-2. – С. 107-111.

4. Магомедова С.М., Габибуллаева А.Ф. УЗИ и лапароскопическая аппендэктомия при остром аппендиците // Актуальные проблемы науки и техники. Иноватика: Сб. стат. по материалам междунар. науч.-практ. конф. – Уфа, 2020. – С. 253-255.

5. Малгаждаров М.С., Мадьяров В.М., Турбеков М.Н. и др. Конверсии при лапароскопической аппендэктомии: факторы риска // Вестн. КазНМУ. – 2020. – №1. – С. 372-374.

6. Сажин А.В., Нечай Т.В., Кириенко А.И. Острый аппендицит. Новые решения старых хирургических проблем. – Кн. 1. – М.: МИА, 2019. – 208 с.

7. Хаджибаев Ф.А., Каримов Д.Р., Мадиев Р.З., и др. Возможности ультразвукового исследования в диагностике деструктивных форм острого аппендицита // Вестник экстренной медицины. – 2021. – Т. 14, №5. – С. 101-105.

8. Чарышкин А.Л., Яковлев С.А. Проблемы диагностики и лечения острого аппендицита // Ульяновский мед.-биол. журн. – 2015. – №1. – С. 92-100.

9. Alvarado Aparicio A., et al. Laparoscopic appendectomy. Surgical technique and literature review // Cir. – 2003. – Vol. 71, №6. – P. 442-448.

10. Ball C.G., Kortbeek J.B., Kirkpatrick A.W., et al. Laparoscopic appendectomy for complicated appendicitis // Surg. Endoscopic. – 2004. – Vol. 18. – P. 969-973.

11. Bozkurt M.A., Unsal M.G., Kapan S. et al. Is laparoscopic appendectomy going to be standard procedure for acute appendicitis; a 5-year single center experience with 1,788 patients // Europ. J. Trauma Emerg. Surg. – 2015. – Vol. 41, №1. – P. 87-89.

12. Finnerty B.M., Wu X., Giambone G.P. et al. Conversion-to-open in laparoscopic appendectomy; A cohort analysis of risk factors and outcomes // Int. J. Surg. – 2017. – Vol. 40. – P. 169-175.

13. Grandjean J. Laparoscopic appendectomy. Review based on a homogeneous series of 906 cases // Ann. Chir. – 1999. – Vol. 53,

№4. – P. 280-284.

14. Masoomi H, Nguyen N, Dolich M. Et al. Laparoscopic appendectomy trends and outcomes in the United States; data from the nationwide inpatient sample {NIS}, 2004-2011 // Amer. Surg. – 2014. – Vol. 80. – P. 1074-1077.

## **ЭНДОВИДЕОХИРУРГИЯ ОСТРОГО АППЕНДИЦИТА – ДВА В ОДНОМ!**

Таджибаев Ш.А., Собиров Э.К., Абдурашидов Ф.Ш.

**Цель:** разработка лечебно-диагностического алгоритма при остром аппендиците для одномоментного и комбинированного решения проблем диагностики и оперативного лечения острого аппендицита с учетом возможностей эндовидеохирургии по принципу два в одном. **Материал и методы:** в 2019-2022 гг. в отделении хирургии Медицинского госпиталя ALMOZN лапароскопическая аппендэктомия была выполнена у 128 пациентов в возрасте от 16 до 64 лет. Мужчин – 71 (55,5%), женщин – 57 (44,5%). Всем пациентам производили комплексное обследование, которое включало тщательный сбор анамнеза, клинико-лабораторное обследование.

**Результаты:** лапароскопическая аппендэктомия выполнялась антеградным и ретроградным способами. Мобилизацию червеобразного отростка из спаечного процесса выполняли эндокрючком под прикрытием монополярной коагуляции, при обработке брыжейки отростка в зависимости от ее состояния использовали клипирование или узел Roeder. Культю отростка лигировали дважды. В послеоперационном периоде пациенты получали ненаркотические анальгетики, антибиотикотерапию, обеспечивалась ранняя активация. Больные выписывались на 4-5-6-е сутки в зависимости от общего состояния. **Выводы:** операции с использованием эндовидеолапароскопической техники, в хирургическом лечении острого аппендицита и его осложнений является перспективным направлением современной ургентной абдоминальной хирургии, позволяющим одномоментно решить проблему диагностики и хирургической коррекции острого аппендицита.

**Ключевые слова:** острый аппендицит, диагностическая видеолапароскопия, лапароскопическая аппендэктомия.

## ВЕНТРАЛ ЧУРРА ВА МОРБИД СЕМИЗЛИК БИЛАН БЕМОЛРАДА ГЕРНИО ВА АБДОМИНОПЛАСТИКАНИ АСОСЛАШ

Хайдарова Л.О., Юлдашов П.А.

## ОБОСНОВАНИЕ ГЕРНИО- И АБДОМИНОПЛАСТИКИ У БОЛЬНЫХ С ВЕНТРАЛЬНОЙ ГРЫЖЕЙ И МОРБИДНЫМ ОЖИРЕНИЕМ

Хайдарова Л.О., Юлдашов П.А.

## RATIONALE FOR HERNIA AND ABDOMINOPLASTY IN PATIENTS WITH VENTRAL HERNIA AND MORBID OBESITY

Khaidarova L.O., Yuldashov P.A.

Самарқанд давлат тиббиёт университети

**Цель:** улучшение результатов хирургического лечения больных с вентральными грыжами и абдоминоптозом за счет оптимизации тактико-технических аспектов гернио- и абдоминопластики. **Материал и методы:** под наблюдением был 121 больной с вентральной грыжей и абдоминоптозом, перенесший оперативное лечение. **Результаты:** адекватная предоперационная подготовка и применение рекомендованного алгоритма выбора метода гернио- и аллопластики позволили снизить частоту послеоперационных осложнений с 14,8 до 8,9% ( $p=0,045$ ), а раневых осложнений – с 11,5 до 4,5%. У больных с вентральными грыжами и абдоминоптозом III-IV степени выполнение герниоаллопластики в сочетании с абдоминопластикой позволило улучшить их эстетическое и функциональное состояние, повысить качество жизни. **Выводы:** КТ-герниоабдоминометрия позволяет определить топографию дефекта передней брюшной стенки, рассчитать соотношение размера грыжи к объему брюшной полости, адекватно подготовиться к операции и выбрать наиболее оптимальный метод пластической хирургии.

**Ключевые слова:** вентральная грыжа, абдоминоптоз, хирургическое лечение.

**Objective:** To improve the results of surgical treatment of patients with ventral hernias and abdominoptosis by optimizing the tactical and technical aspects of hernia allo- and abdominoplasty. **Material and methods:** 121 patients with ventral hernia and abdominoptosis who underwent surgical treatment were observed. **Results:** Adequate preoperative preparation and the use of the recommended algorithm for choosing the method of hernia and alloplasty made it possible to reduce the rate of postoperative complications from 14.8 to 8.9% ( $p = 0.045$ ), and wound complications from 11.5 to 4.5%. In patients with ventral hernias and grade III-IV abdominoptosis, hernialloplasty in combination with abdominoplasty made it possible to improve their aesthetic and functional condition and improve the quality of life. **Conclusions:** CT hernioabdominometry allows one to determine the topography of the anterior abdominal wall defect, calculate the ratio of the size of the hernia to the volume of the abdominal cavity, adequately prepare for surgery and choose the most optimal method of plastic surgery.

**Key words:** ventral hernia, abdominoptosis, surgical treatment.

Вентрал чурранинг сабабларидан бири бу семизликнинг мавжудлигидир. Турли даражадаги семизлиги бўлган беморлар вентрал чурра билан бўлган барча беморларнинг 50 дан 70% гача қисмини ташкил қилса, морбид семизлик - 34% беморларда кузатилади. Семизлик, бир томондан, чурра шаклланишига олиб келади, бошқа томондан – унинг белгиларини авж олдиради, яъни семизлик вентрал чурралар ривожланишида ва қайталанишида этиологик омил эканлиги шубҳасиз тан олинади. “Герниопластикадан кейин қайталаниш частотаси 3-13% ни ташкил қилади, морбид семизликда 28% га етади” [2,5]. Физиологик жиҳатдан энг мақбул усул, шубҳасиз, чурра нуқсонини ёпишнинг аутопластик усулидир. «Ҳозирги вақтда полипропилен ва политетрафлорэтилендан тайёрланган тўрли эндопротезлар кенг қўлланилмоқда» [1,4,7]. Бироқ, уларни амалда қўллаш имкониятлари кўпинча турли хил омиллар, шу жумладан операциядан кейинги асоратларнинг ривожланиши туфайли чекланган.

### Тадқиқот мақсади

Вентрал чурра ва семизлиги бўлган беморларда тана вазнини камайиши кўпчилик муаллифлар

кўрсатганидек, чурра қайталанишининг олдини олишда асосий этиопатогенетик омил ҳисобланади. Қониқарсиз натижалар улушининг катталиги, мақбул даволаш усулини танлаш имконсизлиги, бу соҳада яна тадқиқотлар олиб борилишини рағбатлантиради. Юқорида айтиб ўтилганлар, айниқса, организмнинг захира имкониятларини баҳолаш билан тайёргарлик босқичи нуқтаи назаридан, семизлиги бўлган беморларда вентрал чурраларни жарроҳлик даволашда мақбул ёндашувларни ишлаб чиқиш ва амалда қўллаш зарурлигини белгилайди [3,6]. Тадқиқот мақсади гернио- ва абдоминопластиканинг тактик - техник жиҳатларини мақбуллаштириш орқали вентрал чурра ва абдоминоптоз бўлган беморларнинг жарроҳлик даволаш натижаларини яхшилашдан иборат.

### Материал ва усуллар

Тадқиқот Самарқанд давлат тиббиёт университети кўп тармоқли клиникаси хирургия бўлимларида, 2012-2021-йиллар давомида жарроҳлик даво ўтказилган, вентрал чурра ва морбид семизлик билан бўлган 121 нафар беморларнинг текшириш ва даволаш натижаларига асосланади. Барча беморларга режали равишда оператив даво ўтказилган.

Даволаш тактикасини танлашга қараб, беморлар икки гуруҳга бўлинган. Биринчи, таққослаш гуруҳига фақатгина герниоаллопластика ўтказилган 54 нафар бемор киритилган. Иккинчи, асосий гуруҳдаги 67 нафар беморга аллопластика абдоминопластика билан биргаликда ўтказилган.

121 нафар бемордан 37 (30,6%) нафари эркак ва 84 (69,4%) нафари аёл бўлди. Беморларнинг ёши бўйича тақсимланиши: 45 ёшгача – 22 (18,2%), 46-59 ёш – 67 (55,4%), 60-74 ёш – 29 (23,9%), 75-80 ёш – 3 (2,5%).

Барча беморларга тана вазнини ўлчаш орқали антропометрия ўтказилди. Барча беморларда мор-

бид семизлик бўлиб, овқатланиш ўзига хос хусусиятларига боғлиқ бўлган алиментар сабабли ва паст жисмоний фаоллик сабабли бўлди. Ортиқча тана вазни БЖССТ мутахассислари тавсия этган тасниф бўйича баҳоланди. Қорин олд девори птози даражасига кўра беморлар А. Matarasso (1989 й) таснифи бўйича тақсимланди. Минимал ва ўрта даражадаги птоз (I-II даража) тадқиқот гуруҳларига мос равишда III-IV даражали семизлик билан беморларнинг 34 ва 42 нафариди кузатилди. III-IV даражали семизлик билан беморларнинг 20 ва 25 нафариди ўрта даражадаги ва яққол ривожланган птоз кузатилди (1 – жадвал).

1 – жадвал

Морбид семизлик билан беморларни абдоминоптоз даражаси бўйича тақсимланиши

Семизлик III-IV даражаси	Таққослаш гуруҳи (n=54)		Асосий гуруҳ (n=67)		Жами (n=121)	
	Абдоминоптоз					
	I-II	III-IV	I-II	III-IV	I-II	III-IV
	34 (62,9%)	20 (37,1%)	42 (62,7%)	25 (37,3%)	76 (62,8%)	45 (37,2%)

121 нафар вентрал чурра ва морбид семизлиги бўлган беморларнинг 90 (74,4%) нафариди ҳамроҳ коморбид патология бўлган. Улардан 49 нафариди 1 ҳамроҳ касаллик, 29 нафариди 2 ва 12 нафариди бошқа аъзо ва тизимларнинг 3 ҳамроҳ патологияси бўлган. Ҳамроҳ касалликлар орасида кўпинча юрак-қон томир касалликлари 82,6%, нафас тизим касалликлари 9 (7,4%), оёқ веналари варикози 20 (16,5%), ҳамда қандли диабет 32 (26,4%) нафар беморларда кузатилди.

Chervel J.P. ва Rath A.M. (1999 г.) таснифига кўра беморларнинг асосий қисмида (85 – 70,2%) киндик усти соҳа ( $M_1$ ) ва киндик атрофи соҳа ( $M_2$ ) чурралари аниқланди. Энг кам сонли беморлар ён ( $L$ ) 9 (7,4%) ва қўшма ( $M+L$ ) 3 (2,5%) вентрал чурра билан беморлар бўлди. 46 (38,0%) нафар беморларда катта ( $W_2$ ) ва гигант ( $W_1$ ) чурралар кузатилди. 121 бемордан 40 (33,0%) нафариди бирламчи, 50 (41,3%) нафариди операциядан кейинги вентрал чурралар ( $R_0$ ) ва 31 (25,6%) нафар беморда рецидив ( $R_n$ ) чурралар аниқланди.

Инструментал текширувлардан энг информативлиги юқори бўлган усул компьютер томографик герниоабдоминометрия (КТГА) бўлиб, асосий гуруҳдаги беморларнинг 58 нафариди ўтказилган. КТГА қорин олд деворидаги нуқсонлар топографиясини, чурра ҳажмини қорин бўшлиғи ҳажмига нисбатини аниқлаш, ҳамда операциядан олдинги адекват тайёрлаш ва пластиканинг мақбул усулини танлаш имконини берди. Бизнинг тадқиқотларимизга кўра, чуррали бўртма ҳажмининг қорин бўшлиғи ҳажмига нисбати 14% гача бўлган ҳолатларда герниоаллопластиканинг таранглашган усулларини қўллаш мумкин – яъни апоневроз нуқсони ткилиб, устидан «onlay» усулида эндопротез имплантация қилинади. 14,1% дан юқори ҳажмдаги чурраларда пластиканинг таранглашмаган усулларига устунлик берилди.

Таққослаш гуруҳидаги беморларда (n=54) герниоаллопластика 37 (68,5%) нафар беморда таранглашган ва 17 (31,5%) нафар беморда таранглашмаган усулда ўтказилган. Асосий гуруҳдаги беморларда

герниоаллопластика усулини танлаш табақалаштирилган бўлиб, биз томондан тавсия этилган дастурга мувофиқ абдоминопластика билан тўлдирилди.

Баллар йиғиндиси 5 баллгача бўлган 1- кичик гуруҳдаги беморларда, шунингдек, КТ герниоабдоминометрия маълумотларига кўра чуррали бўртма ҳажми қорин бўшлиғи ҳажмининг 14% гача бўлганда чурра нуқсони тикилиб, эндопротезнинг «onlay» усулида имплантацияси бажарилди. Ушбу гуруҳга 24 (35,8%) нафар морбид семизлик ва III-IV даражали абдоминоптоз билан беморлар киритилиб, уларда герниоаллопластика абдоминопластика билан қўшиб бажарилди.

Баллар йиғиндиси 5 дан 10 баллгача бўлган ва КТГА маълумотларига кўра чуррали бўртма ҳажми қорин бўшлиғи ҳажмининг 14,1% идан кўп бўлган 2-кичик гуруҳдаги беморларга биз герниопластиканинг таранглашмаган усулидан фойдаландик. Қорин бўшлиғи ҳажмини ошириш, АКС юзага келишини олдини олиш мақсадида қорин бўшлиғи чурра халтаси лахтаги билан чегаралангандан сўнг қорин олд девори пластикаси апоневрозни тикмасдан туриб устидан тўрсимон имплантат жойлаштириш орқали бажарилди. Эндопротез фиксацияси П-симон чоклар ёрдамида бажарилди. Ушбу чоклар қорин бўшлиғи чурра халтаси лахтаги билан ёпилишдан олдин ўрнатилган қорин пардагача бўлган барча қаватларни олиш орқали қўйилди.

Чурра нуқсони 10 смдан катта, ҳамда КТГА маълумотларига кўра чуррали бўртма ҳажми қорин бўшлиғи ҳажмининг 18% идан кўп бўлган 3-кичик гуруҳдаги 12 (17,9%) беморларга таранглашмаган комбинациялашган «onlay + sublay» усулида герниоаллопластика бажарилди, яъни битта имплант қорин бўшлиғи чурра халтаси лахтаги билан чегаралангандан сўнг, мушак – апоневротик қават остидан қўйилиб, иккинчи имплант апоневроз устидан жойлаштирилди.

Тўқималарнинг тортилиши ва қорин ички босими ошиш хавфи юқори бўлган III-IV даражали абдоминоптоз ва баллар йиғиндиси 16 дан 20 гача бўлган 13 нафар 4- кичик гуруҳдаги беморларга бизлар

қорин тўғри мушаклар қинини Ramirez бўйича мобилизация қилиш орқали таранглашмаган аллопластикани қўлладик (2 – жадвал).

2 – жадвал

**Асосий гуруҳда гернио- ва абдоминоластика турлари**

Кичик гуруҳлар	Операция тури	Сони	%
Пластиканинг таранглашган усуллари			
1-кичик гуруҳ	Чурра нуқсонини тикиш ва эндопротез «onlay» имплантацияси +абдоминоластика	24	35,8
Пластиканинг таранглашмаган усуллари			
2-кичик гуруҳ	Чурра нуқсонини тикмасдан эндопротез «onlay» имплантацияси +абдоминоластика	18	26,9
3-кичик гуруҳ	Чурра нуқсонини тикмасдан эндопротез «onlay + sublay» усулида комбинациялашган имплантацияси +абдоминоластика	12	17,9
4-кичик гуруҳ	Чурра нуқсонини тикмасдан қорин тўғри мушакларини Ramirez бўйича мобилизацияси ва эндопротез «onlay + sublay» усулида комбинациялашган имплантацияси +абдоминоластика	13	19,4
Жами		67	100

Асосий гуруҳдаги барча беморларда қорин олд девори пластика қилингандан сўнг абдоминоластика бажарилди. Бевосита, операциядан олдин -

чуррали бўртма, эски операциядан кейинги чандиқ ва тери – ёғ бурмасини ўраб олган, олиб ташланадигар тери “белгилаб” олинади.



1



2

1 – расм. Терини “лангар” типида белгилаш (Castanares бўйича кесим) ва абдоминоластикадан кейинги қорин олд деворининг кўриниши

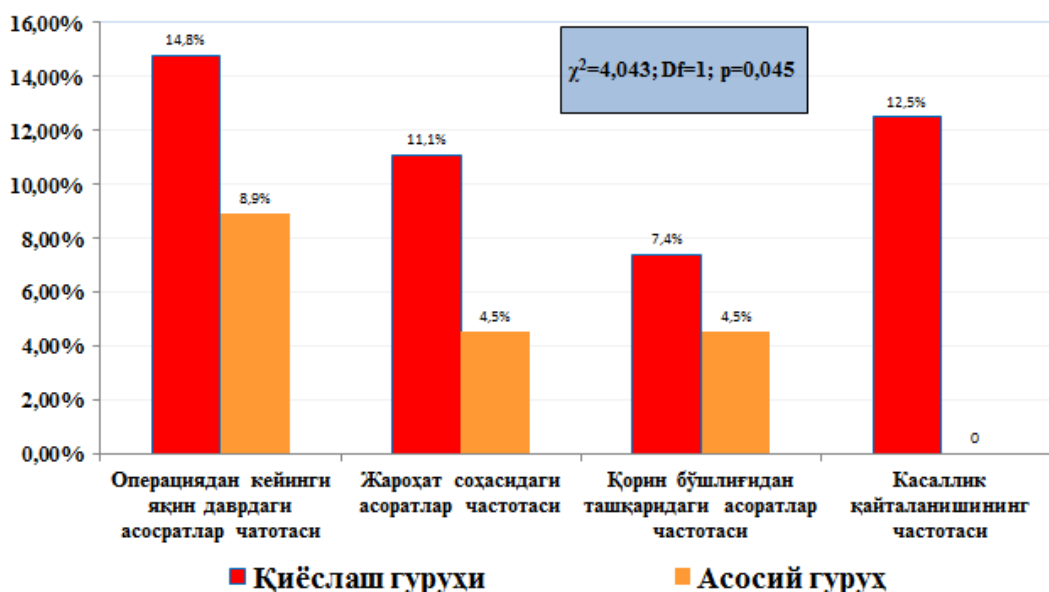
Озиқлантирувчи қон томирлар кесилмаслиги учун абдоминоластика режалаштирилганда ҳисобга олинди. Агар ушбу қон томирлар кесилса жароҳат қирраларининг некрози юзага келиши мумкин. Аввалги турли хилдаги операциялардан қолган қорин олд деворидаги чандиқлар тери ва тери ости ёғ қаватининг қон билан таъминланишини бузади, шунинг учун биз кейинчалик маҳаллий асоратлар юзага келишига сабабчи бўлган, қон айланиши бузилган, чандиқли терини кесиб ташладик. Лангарсимон кесмининг геометрик шакли туфайли жароҳат қирралари тикилгандан сўнг перпендикуляр тортилиш фақат марказда кузатилади. Операцион жароҳат марказидан узоқлашган сари тортилиш кучи кўпроқ кўндалангига тақсимланади ва шу орқали чокларнинг очилиши, ҳамда жароҳат қирраларининг некрози каби асоратлар юзага келишини олдини олади.

**Натижалар ва муҳокама**

Қайд этиш лозимки, таққослаш гуруҳидаги беморларда ўртача 2 – 3 хилдаги асорат, бронх – ўпка ёки (ва) юрак-қон томир тизими асоратларининг жароҳатга оид асоратлар билан қўшилиб келиши кўринишида кузатилди. Умуман олганда, таққослаш гуруҳида турли хил асоратлар 8 (54 бемордан 14,8%) нафар беморларда кузатилди, улардан 6 (11,1%) нафарида жароҳатга оид асоратлари ва 4 (7,4%) нафарида умумий қорин бўшлиғидан ташқари асоратлар кузатилди. Асосий гуруҳда 6 (67 бемордан 8,9%) нафар беморда турли хил асоратлар, жумладан мос равишда 3 (4,5%) нафарида жароҳат асоратлари ва яна 3 (4,5%) нафарида умумий асоратлар кузатилди. Асоратлар сонини қиёсланганда асосий гуруҳда курсаткичларнинг сезиларли яхшиланишига эришилди. ( $\chi^2 = 4,043$ ; Df=1; p=0,045).

121 нафар операция қилинган бемордан 93 (76,8%) нафаридан узоқ муддатли натижалар таҳлил қилиб чиқилди, вентрал чурра қайталаниши таққослаш гуруҳидаги 5 (12,5%) нафар беморда аниқланди. Чурранинг қайталаниши герниоаллопластикадан кейин қорин ички босимининг ошиши ва оғирлик кучи таъсири остида имплантни пастга силжитиб, протез юқори соҳаларидаги қорин олд деворининг зайиф жойларини очилишига олиб келувчи тери – ёғ фартугини катта миқдорда қолдириш ҳисобига юзага келиши аниқланди. Шунингдек,

III-IV даражали яққол абдоминоптоз билан беморларда жароҳатнинг йиринглаши ва имплантнинг кўчиб тушиши ҳам чурра қайталаниш сабаби бўлди. Герниоаллопластикани «onlay+sublay» усулида комбинациялашган эндопротез имплантацияси билан таранглашмаган усулларини абдоминопластика билан биргаликда бажариш техник жиҳатларининг таққослаштирилиши касаллик қайталанишини бартараф қилиш имконини берди (2 – расм).



2 – расм. Тадқиқот гуруҳларида даволаш натижаларининг қиёсий таҳлили

Қўшма герниоалло- ва абдоминопластиканинг клиник самарадорлиги семизлик даражасининг сезиларли камайиши, ташқи нафас кўрсаткичларининг яхшиланиши, юқори артериал қон босимининг ва қандли диабет белгиларининг камайиши орқали намоён бўлди.

Ишлаб чиқилган дастур орқали операциядан кейинги узоқ даврда кузатувдаги 93 нафар бемордан 87 (93,5%) нафарининг ҳаёт сифати баҳоланди. Уларнинг таққослаш гуруҳида 36 нафар ва асосий гуруҳда 51 нафарни ташкил қилди. Таққослаш гуруҳида аъло натижалар 11 (30,5%), яхши 17 (47,2%), қониқарли 5 (13,9%) ва қониқарсиз 3 (8,3%) нафар беморларда кузатилди. Ўз навбатида асосий гуруҳда аъло натижалар 51 нафар бемордан 28 (54,9%) нафаридан, яхши 19 (37,2%), қониқарли 3 (5,9%) ва қониқарсиз фақатгина 1 (1,9%) нафар беморда кузатилди.

#### Хулоса

КТ герниоабдоминометрия қорин олд деворидаги нуқсонлар топографиясини аниқлаш, чурра ҳажмини қорин бўшлиғи ҳажмига нисбатини ҳисоблаш, операциядан олдин адекват тайёрлашни, ҳамда пластиканинг энг мақбул усулини танлаш имконини берди. Герниоаллопластикани «onlay+sublay» усулида комбинациялашган эндопротез имплантацияси билан таранглашмаган усулларини абдоминопластика билан биргаликда бажариш техник жиҳатларининг таққослаштирилиши касаллик қайталанишини

бартараф қилиш имконини берди (таққослаш гуруҳида қайталанишлар 12,5%). Қорин чурралари ва абдоминоптоз билан беморларда операциядан олдинги адекват тайёрлаш ва герниоалло-, ҳамда аллопластика усулини танлашнинг тавсия этилган алгоритмининг қўлланилиши операциядан кейинги асоратлар частотасини 14,8% дан 8,9% гача ( $p=0,045$ ), шунингдек, жароҳатга оид асоратларни 11,5% дан 4,5% гача камайтириш имконини берди. Вентрал чурра ва III-IV даражали абдоминоптоз ривожланган морбид семизлик билан беморларда герниоаллопластикани абдоминопластика билан биргаликда бажарилиши беморларнинг эстетик, ҳамда функционал ҳолатини етарлича яхшилаш имконини берди, беморлар яшаш сифатини ошириб, аъло ва яхши узоқ муддатли натижалар улушини 77,7% дан 92,1% гача ошириб, қониқарсиз натижалар улушини 8,3% дан 1,9% ( $p=0,030$ ) гача камайтирди.

#### Адабиётлар

- Куликова Н. А. Превентивное эндопротезирование передней брюшной стенки после срединной лапаротомии // Оперативная хирургия и клиническая анатомия. – 2018. – Т. 2. – №. 3. – С. 38-45.
- Магеррамов Д. М., Медеубеков У. Ш. Хирургическая коррекция деформации передней брюшной стенки. Реальность и перспективы (обзор литературы) // Вестник хирургии Казахстана. – 2017. – №. 1 (50).
- Мухтаров З. М., Малков И. С., Алишев О. Т. Профилактика раневых послеоперационных осложнений у больных

с послеоперационными вентральными грыжами //Практическая медицина. – 2014. – №. 5 (81).

4. Тешаев О. Р., Хайитов И. Б. Экспериментальное моделирование грыжи передней брюшной стенки с абдомино-висцеральным ожирением //Журнал теоретической и клинической медицины. – 2016. – №. 4. – С. 23-25.

5. Berrevoet F. et al. A multicenter prospective study of patients undergoing open ventral hernia repair with intraperitoneal positioning using the monofilament polyester composite ventral patch: interim results of the PANACEA study //Medical devices (Auckland, NZ). – 2017. – Т. 10. – P. 81.

6. Elstner K. E. et al. Preoperative progressive pneumoperitoneum complementing chemical component relaxation in complex ventral hernia repair //Surgical endoscopy. – 2017. – Т. 31. – №. 4. – P. 1914-1922.

### **ВЕНТРАЛ ЧУРРА ВА МОРБИД СЕМИЗЛИК БИЛАН БЕМОРЛАРДА ГЕРНИО ВА АБДОМИНОПЛАСТИКАНИ АСОСЛАШ**

Хайдарова Л.О., Юлдашов П.А.

**Мақсад:** гернио- ва абдоминопластиканинг тактик ва техник жиҳатларини оптималлаштириш орқали вентрал чурра ва абдоминоптоз билан оғри-

ган беморларни жарроҳлик даволаш натижаларини яхшилаш. **Материал ва усуллар:** жарроҳлик муолажасидан ўтган вентрал чурра ва абдоминоптоз билан оғриган 121 бемор кузатув остида эди. **Натижалар:** операциядан олдинги етарли тайёргарлик ва гернио - ва абдоминопластика усулини танлаш учун тавсия этилган алгоритмдан фойдаланиш операциядан кейинги асоратлар частотасини 14,8 дан 8,9% гача ( $p=0,045$ ) ва яра асоратларини 11,5 дан 4,5% гача камайтиришга имкон берди. Вентрал чурра ва III-IV даражали абдоминоптоз билан оғриган беморларда герниоаллопластика абдоминопластика билан биргалликда уларнинг эстетик ва функционал ва ҳаёт сифатини яхшилади. **Хулоса:** КТ герниоабдоинометрияси қорин олд девори нуқсонининг топографиясини аниқлаш, чурра ҳажмининг қорин бўшлиғи ҳажмига нисбатини ҳисоблаш, операцияга етарлича тайёргарлик кўриш ва пластик жарроҳликнинг энг мақбул усулини танлаш имконини беради.

**Калит сўзлар:** вентрал чурра, абдоминоптоз, жарроҳлик даволаш.



**ЭФФЕКТИВНОСТЬ МОДЕЛИ ПРОГНОЗИРОВАНИЯ СУПРАВЕЗИКАЛЬНОЙ ОБСТРУКЦИИ У ПАЦИЕНТОВ С УРЕТЕРОЦЕЛЕ**

Хасанов М.М., Абдуфаттаев У.А., Номанов А.А.

**URETEROSELI BEMORLARDA SUPRAVEZIKAL OBSTRUKTSIYANI PROGNOZLASH MODELINING SAMARADORLIGI**

Xasanov M.M., Abdufattaev U.A., Nomanov A.A.

**EFFECTIVENESS OF A MODEL TO ANTICIPATE SUPRAVESICAL OBSTRUCTION IN PATIENTS WITH URETEROCELE**

Khasanov M.M., Abdufattaev U.A., Nomanov A.A.

ГУ «Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр урологии»

**Maqsad:** ureterosele bemorlarda supravezikal obstruksiyani davolashning oqilona taktikasini tanlash uchun prognozlash modelini baholash. **Material va usullar:** 2021-2023 yillarda davolangan ureterosele 30 nafar bemorning ma'lumotlari tahlil qilindi, ulardan 12 nafari (40,0%) erkaklar va 18 nafari (60,0%) ayollar. **Natijalar.** Siydik chiqarish yo'llarining konjenital anomaliyalari bo'lgan bemorlar guruhi uchun diskriminant tahlil funksiyasi: ureterosele ( $n=30$ ) quyidagi kanonik formulani ko'rsatdi:  $x_1 - 0,194$ ;  $x_2 - 0,239$ ;  $x_3 - 0,079$ ;  $x_4 - 0,683$ ;  $x_5 - 0,092$ ;  $x_6 - 0,191$ ;  $x_7 - 0,534$ ;  $x_8 - 0,633$ ;  $x_9 - 0,604$ ;  $x_{10} - 0,593$ ;  $x_{11} - 0,383$ ;  $x_{12} - 0,437$ ;  $x_{13} - 0,525$ ;  $x_{14} - 0,822$ ;  $x_{15} - 0,640$ ;  $x_{16} - 0,716$ . ROC egri chiziqlari tahliliga ko'ra, modelning sezgirligi 87,5%, o'ziga xosligi 86,4% ni tashkil etdi. **Xulosa:** ureterosele bemorlarda optimal taktik yondashuvni tanlashda diskriminant bashorat qilish modeli yuqori sezuvchanlik va o'ziga xoslikni ko'rsatdi.

**Kalit so'zlar:** supravezikal obstruksiya, diskriminant tahlili, ureterosele, davolash algoritmi.

**Objective:** To evaluate a prediction model for choosing rational treatment tactics for supravvesical obstruction in patients with ureterocele. **Materials and methods:** The data of 30 patients with ureterocele who were treated in 2021-2023 were analyzed, of which 12 (40.0%) were men and 18 (60.0%) women. **Results:** The discriminant analysis function for the group of patients with congenital anomalies of the urinary tract: with ureterocele ( $n=30$ ) showed the following canonical formula:  $x_1 - 0.194$ ;  $x_2 - 0.239$ ;  $x_3 - 0.079$ ;  $x_4 - 0.683$ ;  $x_5 - 0.092$ ;  $x_6 - 0.191$ ;  $x_7 - 0.534$ ;  $x_8 - 0.633$ ;  $x_9 - 0.604$ ;  $x_{10} - 0.593$ ;  $x_{11} - 0.383$ ;  $x_{12} - 0.437$ ;  $x_{13} - 0.525$ ;  $x_{14} - 0.822$ ;  $x_{15} - 0.640$ ;  $x_{16} - 0.716$ . The value of the Z number for the group with congenital anomalies of the upper urinary tract: with ureterocele averaged  $1.688 \pm 1.796$  (min - 0.857 - max - 5.382). According to the analysis of ROC curves, the sensitivity of the model was 87.5%, specificity 86.4%. **Conclusion:** In choosing the optimal tactical approach in patients with ureterocele, the discriminant prediction model showed high sensitivity and specificity.

**Key words:** supravvesical obstruction, discriminant analysis, ureterocele, patient management.

Суправезикальная обструкция (СВО) – одна из наиболее распространенных проблем у пациентов, которые лечатся в урологии. Она влияет на почечную ткань и может привести к нарушениям, вплоть до остановки функции почек и развития осложнений, которые могут стать причиной смерти. Стратегию лечения пациента определяют характер течения заболевания, результаты лабораторных исследований, причины и место обструкции. При обследовании особое внимание уделяется результатам анализов крови, включая уровень мочевины и креатинина, изменения лейкоцитарной формулы и прокальцитонина. Проводят компьютерную томографию и рентгенографию почек и органов малого таза с использованием контрастного вещества. При выявлении значительных изменений пациенту предлагается консервативное или хирургическое лечение. Прогнозы для этой группы пациентов весьма затруднительны [5,12,13].

На исход заболевания влияют причина, место, степень и продолжительность обструкции. Важную роль играет наличие инфекции мочевыводящих путей. Обычно прогноз благоприятный, если почечная функция удовлетворительная или хорошая,

есть возможность устранить обструкцию и ее причины, что уменьшит осложняющую инфекцию. Но для того, чтобы сделать более точные прогнозы и правильно оценить результаты, необходимо учитывать сопутствующие заболевания, индивидуальные особенности пациента и эффективность выбранной стратегии лечения [3,10,11].

**Цель исследования**

Оценка модели прогнозирования для выбора рациональной лечебной тактики при суправезикальной обструкции у пациентов с уретероцеле.

**Материал и методы**

Нами было проанализированы данные 30 пациентов с уретероцеле, поступивших в ГУ «РСНПМЦУ» в 2021-2023 гг. Мужчин было 12 (40,0%), женщин – 18 (60,0%).

В основе модели прогнозирования лежит дискриминантный анализ. Это статистический метод, который используется для классификации объектов на основе их признаков. Он позволяет определить, какие признаки наиболее важны для классификации объектов и какие значения этих признаков характерны для каждой группы. Основная идея дискриминантного анализа заключается в том, чтобы



определить, отличаются ли совокупности по среднему значению какой-либо переменной (или линейной комбинации переменных), и затем использовать эту переменную, чтобы предсказать для новых членов их принадлежность к той или иной группе

Построение модели прогнозирования основано на 16 факторах (переменные) именуемых от x1 до x16, имеющих дихотомический характер, принимающих значение да (1) или нет (0). Переменные: x1 – наличие болей в поясничной области, x2 – гипертермия (температура выше 38°C), x3 – перенесенные ранее оперативные вмешательства на почке или мочеточнике, x4 – максимальный диаметр почечной лоханки (МДПЛ) выше 2,7 см, x5 – истончение почечной паренхимы (менее 6 мм), x6 – наличие камней в чашечно-лоханочной системе (ЧЛС), x7 – наличие камня(ей) в мочеточнике, x8 – функция почки (в/в урография), x9 – лейкоцитурия (свыше 25000 в 1 мл), x10 – бактериурия (КОЕ 10<sup>3</sup> и выше), x11 – лейкоцитоз крови (свыше 11,6x10<sup>9</sup>/л), x12 – сдвиг лейкоформулы влево, x13 – повышенный уровень мочевины, x14 – повышенный уровень креатинина, x15 – унилатеральное поражение почки, x16 – поражение почек с обеих сторон или единственной почки.

Переменной состояния определено осложнённое течение, имеющее также дихотомический характер, принимающее значения “да” или “нет”. Дискриминантный анализ имел следующие параметры: априорные вероятности равными группами, ковариационная матрица была внутригрупповой.

Для построения модели использовалась формула расчета дискриминантного анализа для классификации и определения удельного веса каждого фактора:  $S_i = c_i + w_{i1} * x_1 + w_{i2} * x_2 + \dots + w_{im} * x_m$ . После получения удельного веса каждого фактора в разрезе основных групп для каждого пациента была рассчитана число Z путем сложения удельного веса каждого фактора. Далее в каждой группе были рассчитаны средние значения, а также точка отсечки для определения границы осложненного течения СВО.

Исследование разработано и проведено в соответствии с положениями Хельсинкской декларации (пересмотренной в Форталезе, Бразилия, в октябре 2013 г). Все респонденты предоставили письменное добровольное информированное согласие с гарантиями конфиденциальности на участие в исследовании.

### Результаты

Функция дискриминантного анализа для группы пациентов с врожденными аномалиями ВМП: с уретероцеле (n=30) показала следующую каноническую формулу: x1 - 0,194; x2 - 0,239; x3 - 0,079; x4 - 0,683; x5 - 0,092; x6 - 0,191; x7 - 0,534; x8 - 0,633; x9 - 0,604; x10 - 0,593; x11 - 0,383; x12 - 0,437; x13 - 0,525; x14 - 0,822; x15 - 0,640; x16 - 0,716.

Значение числа Z для группы с врожденными аномалиями ВМП: с уретероцеле составило в среднем 1,688±1,796 (мин – 0,857 – макс – 5,382). Пороговое значение равно 1,89 согласно анализу ROC кривых. Площадь под кривой равна 0,969 (рис. 1).

Согласно анализу кривых ROC чувствительность модели составила 87,5%, специфичность – 86,4%.

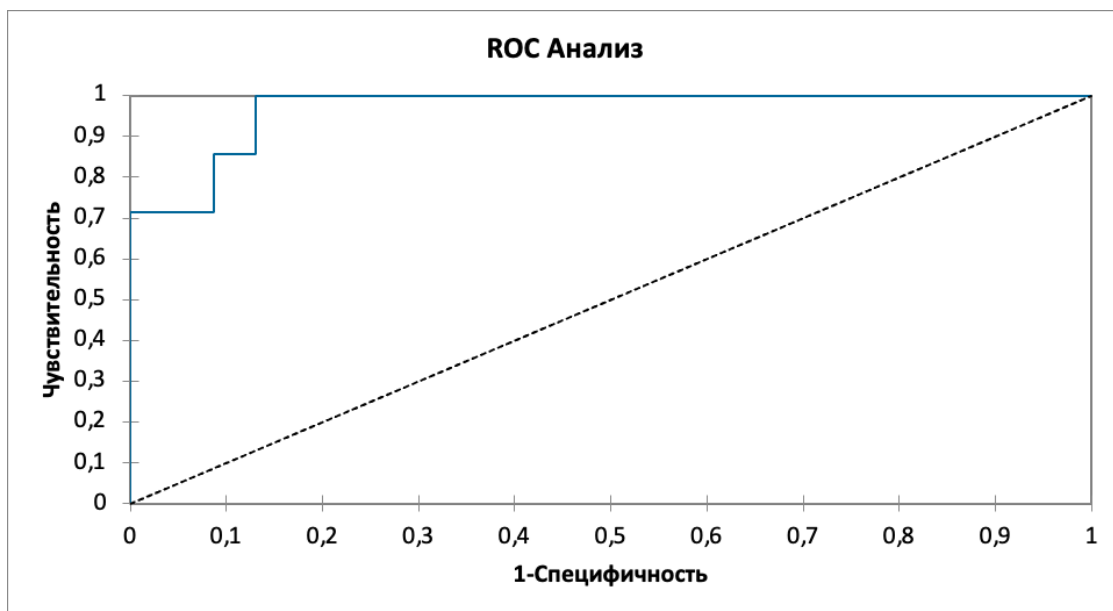


Рис. 1. Данные анализа ROC Curve у пациентов с СВО и врожденными аномалиями развития ВМП с уретероцеле.

Получив пороговые значения числа Z для каждой группы заболеваний, определили следующую тактику ведения пациентов с суправезикальной обструкцией. В каждом случае, если число Z не достигала порогового значения, это позволяло расценивать данный конкретный случай как неосложненный и непосредственно перейти к терапии основного за-

болевания. Если данное число превышало точку отсечки, то случай расценивается как осложненный и требует предварительного дренирования ВМП и лишь затем перехода к основному вмешательству. В случае кратного превышения порогового значения рекомендована органосохраняющая операция (рис. 2).

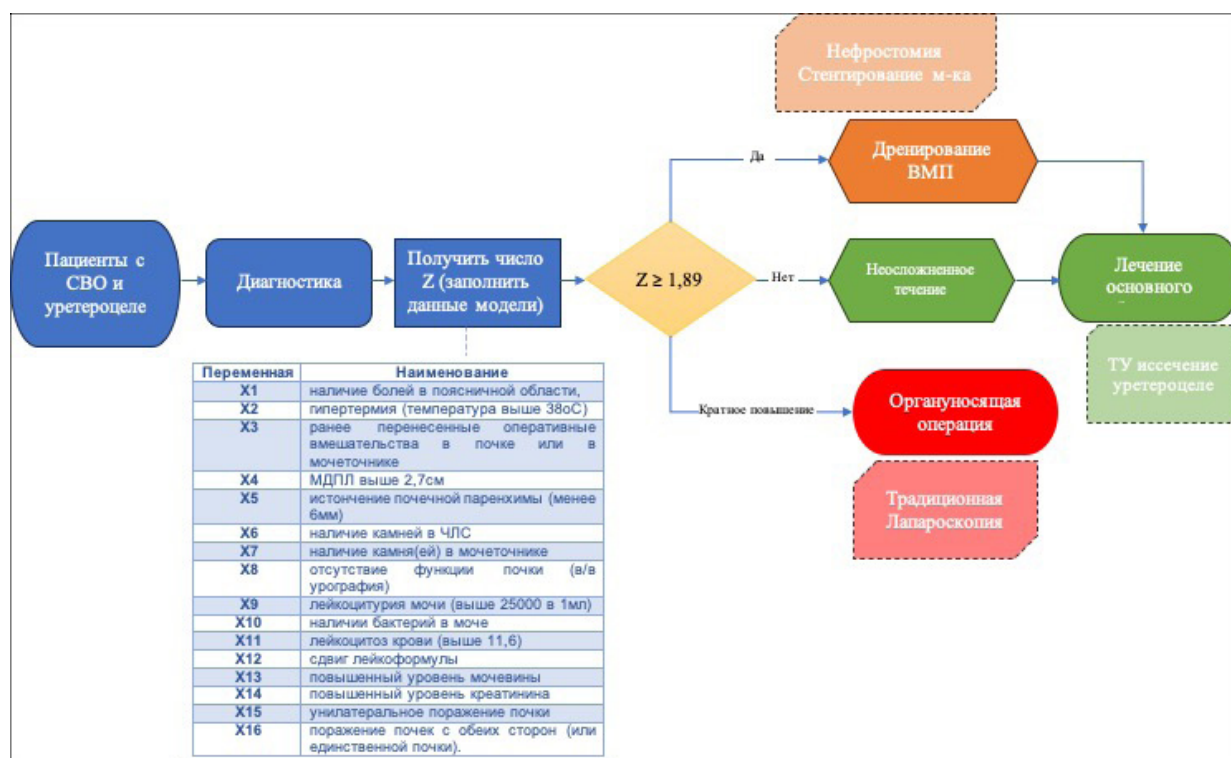


Рис. 2. Алгоритм ведения пациентов с СВУ и врожденными аномалиями развития ВМП с уретероцеле.

### Обсуждение

Дискриминантные модели прогнозирования стали популярными в медицине [4]. Такие модели позволяют определять вероятности и прогнозировать различные клинические ситуации и их результаты на основе набора входных переменных. Для создания прогностических моделей и определения различий между группами пациентов или патологическими состояниями они используют дискриминантный анализ [7,8].

Оперативное вмешательство при стриктурах мочеточника и лоханочно-мочеточникового сегмента рекомендуется при наличии симптомов, связанных с обструкцией и нарушением функции почек, прогрессирующим снижением функции почек, образованием камней, развитием инфекции мочевыводящих путей и др. Основная цель хирургического лечения заключается в облегчении симптомов и сохранении или улучшении функции почек [6,9]. По данным С. Gurbuz и соавт. [2], только 29% пациентов с минимальной симптоматикой нуждались в хирургическом лечении в течение 4-летнего периода наблюдения. D.M. Gulur и соавт. отмечают, что за 44-месячный период наблюдения 21% пациентов со стриктурой мочеточника потеряли менее 10% почечной функции [1].

По нашим данным, частота предварительного дренирования ВМП перед основным вмешательством увеличилась с 9,3 до 41,6%. С результате пребывания пациентов в стационаре сократилось с 9,8 до 5,2 дня.

### Заключение

В выборе оптимального тактического подхода у пациентов с уретероцеле дискриминантная модель прогнозирования показала высокую чувствительность и специфичность.

### Литература

- Gulur D.M. et al. How successful is the conservative management of pelvi-ureteric junction obstruction in adults? // Brit. J. Urol. Int. – 2009. – Vol. 103, №10. – P. 1414-1416.
- Gurbuz C. et al. Intermediate term outcomes associated with the surveillance of ureteropelvic junction obstruction in adults // J. Urol. – 2011. – Vol. 185, №3. – P. 926-929.
- Ladefoged O., J.C. Djurhuus, Morphology of the upper urinary tract in experimental hydronephrosis in pigs // Acta Chir. Scand. Suppl. – 1976. – Vol. 472. – P. 29-35.
- McCabe G.A., T.A. Widiger, Discriminant validity of the alternative model of personality disorder // Psychol. Assess. – 2020. – Vol. 32, №12. – P. 1158-1171.
- Mishra U., Shrestha A., Shrestha P.M. et al. Predictive Factors for the Perioperative Outcome of Ureteroscopic Lithotripsy for Proximal Ureteric Stones // J. Nepal. Health Res. Coun. – 2023. – Vol. 20, №3. – P. 761-767.
- Nakada S.Y. Management of Upper Urinary Tract Obstruction, in Campbell-Walsh-Wein Urology. – Philadelphia: Elsevier, 2021. – P. 1942-1981.
- Ndako J.A., J.A. Olisa, I.C. Ifeanyi-chukwu et al. Predictive evaluation of pediatric patients based on their typhoid fever status using linear discriminant model // Med. Hypothes. – 2020. – Vol. 144. – P. 110264.
- Ni M., Zhou X., Liu J. et al. Prediction of the clinicopathological subtypes of breast cancer using a fisher discriminant analysis model based on radiomic features of diffusion-weighted MRI // BMC Cancer. – 2020. – Vol. 20, №1. – P. 1073.
- Partin A.W. et al. Campbell-Walsh-Wein urology. – Philadelphia, Elsevier: 2021.
- Paul A.B., Love C., Chisholm G.D. The management of bilateral ureteric obstruction and renal failure in advanced prostate cancer // Brit. J. Urol. – 1994. – Vol. 74, №5. – P. 642-645.
- Stoller M.L., Lue T.F. Urinary Obstruction & Stasis, in Smith & Tanagho's General Urology, 19e // J.W. McAninch, T.F. Lue; Editors. – Chapter 12. – McGraw Hill: New York, 2020. – P. 3-8.
- Yang C., Cao Y.S., Peng B. et al. Zhang, Influencing factors of laparoscopic pelvic urethroplasty in the treatment of children with hydronephrosis // Europ. Rev. Med. Pharmacol. Sci. – 2023. – Vol. 27, №10. – P. 4421-4427.

13. Zouari M., Dghaies R.W., Belhajmansour Rh.M. et al. Risk factors for adverse outcomes after pediatric pyeloplasty: A retrospective cohort study // Int. J. Urol. – 2023.

### **ЭФФЕКТИВНОСТЬ МОДЕЛИ ПРОГНОЗИРОВАНИЯ СУПРАВЕЗИКАЛЬНОЙ ОБСТРУКЦИИ У ПАЦИЕНТОВ С УРЕТЕРОЦЕЛЕ**

Хасанов М.М., Абдуфаттаев У.А., Номанов А.А.

**Цель:** оценка модели прогнозирования для выбора рациональной лечебной тактики при суправезикальной обструкции у пациентов с уретероцеле.

**Материал и методы:** проанализированы данные 30 пациентов с уретероцеле, в 2021-2023 гг., из них 12 (40,0%) мужчин и 18 (60,0%) женщин. **Результаты:** функция дискриминантного анализа для группы пациентов с врождёнными аномалиями ВМП: с уре-

тероцеле ( $n=30$ ) показала следующую каноническую формулу:  $x_1 - 0,194$ ;  $x_2 - 0,239$ ;  $x_3 - 0,079$ ;  $x_4 - 0,683$ ;  $x_5 - 0,092$ ;  $x_6 - 0,191$ ;  $x_7 - 0,534$ ;  $x_8 - 0,633$ ;  $x_9 - 0,604$ ;  $x_{10} - 0,593$ ;  $x_{11} - 0,383$ ;  $x_{12} - 0,437$ ;  $x_{13} - 0,525$ ;  $x_{14} - 0,822$ ;  $x_{15} - 0,640$ ;  $x_{16} - 0,716$ . Значение числа  $Z$  для группы с врождёнными аномалиями ВМП: с уретероцеле составило в среднем  $1,688 \pm 1,796$  (мин –  $0,857$  – макс –  $5,382$ ). Согласно анализу кривых ROC чувствительность модели составила 87,5%, специфичность – 86,4%. **Выводы:** в выборе оптимального тактического подхода у пациентов с уретероцеле дискриминантная модель прогнозирования показала высокую чувствительность и специфичность.

**Ключевые слова:** суправезикальная обструкция, дискриминантный анализ, уретероцеле, тактика ведения.



## РОЛЬ ФАКТОРОВ ПРОЛИФЕРАЦИИ В РАЗВИТИИ РЕЦИДИВИРУЮЩИХ НЕАКТИВНЫХ АДЕНОМ ГИПОФИЗА

Холова Д.Ш., Халимова З.Ю.

## QAYTALANUVCHI FAOL BO'LMAGAN GIPOFIZ ADENOMALARI RIVOJLANISHIDA PROLIFERATSIYA OMILLARINING AHAMIYATI

Xolova D.Sh., Xalimova Z.Yu.

## ROLE OF PROLIFERATION FACTORS IN THE DEVELOPMENT OF RECURRENT INACTIVE PITUITARY ADENOMA

Xolova D.Sh., Khalimova Z.Yu.

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр эндокринологии

**Maqsad:** takroriy faol bo'lmagan gipofiz adenomasining rivojlanishida proliferatsiya omillarining rolini o'rganish.

**Material va usullar:** gipofiz bezining faol bo'lmagan adenomasi bo'lgan 188 bemorni kuzatdik, ulardan 61 (32,4%) erkaklar va 127 (67,6%) ayollar, IHLA tadqiqotlari usuli va gipofiz to'qimalarining immunogistokimyoviy tekshiruvidan foydalangan holda gormonal tadqiqotlar o'tkazildi. **Natijalar:** MRT tekshiruvi 151 (80,3%) bemorda makroadenomani (40 mm gacha) aniqladi, qolgan 37 (19,7%) esa gigant o'simta o'lchamiga ega (har qanday o'lchami 40 mm dan katta). 107 (56,9%) kavernöz sinuslar yoki asosiy sinuslar yoki uchinchi qorincha ichiga invaziv o'sish bor edi. 18 (9,6%) adenoma to'qimalarining namunalari faqat bitta belgi bor edi - Ki-67, 41 (21,8%) - ikkita - Ki-67 va xromogranin A, 27 (14,4%) - shuningdek, ikkita - Ki-67 va p53, 102 (54,3%) - o'rganilgan barcha uchta marker - Ki-67, p53 va xromogranin A. **Xulosa:** yuqori Ki-67 indeksi, p53 va xromogranin A ning yuqori ifodasi va MRTda sinus invaziyasi faol bo'lmagan gipofiz adenomalarining relapsini bashorat qilish uchun ishonchli belgilar edi.

**Kalit so'zlar:** nofaol gipofiz adenomalari, qaytalanish omillari, diagnostik markyorlar.

**Objective:** To study the role of proliferation factors in the development of recurrent inactive pituitary adenomas.

**Materials and methods:** We observed 188 patients with inactive pituitary adenomas, of which 61 (32.4%) were men and 127 (67.6%) women, who underwent hormonal studies using the ICL method and immunohistochemical examination of pituitary tissue. **Results:** MRI examination revealed a macroadenoma (up to 40 mm) in 151 (80.3%) patients, while the remaining 37 (19.7%) had giant tumor sizes (any size greater than 40 mm). 107 (56.9%) had invasive growth into the cavernous sinuses or main sinus or into the third ventricle. 18 (9.6%) adenoma tissue samples had only one marker - Ki-67, 41 (21.8%) - two - Ki-67 and chromogranin A, 27 (14.4%) - also two - Ki-67 and p53, 102 (54.3%) - all three markers studied - Ki-67, p53 and chromogranin A. **Conclusions:** High Ki-67 index, high expression of p53 and chromogranin A and sinus invasion on MRI were reliable markers for predicting relapse inactive pituitary adenomas.

**Key words:** inactive pituitary adenomas, recurrence factors, diagnostic markers.

По разным оценкам, риск рецидивов неактивных аденом гипофиза (НАГ) расценивается от 10 до 52% [10]. Рецидив более вероятен при макро- и гигантских неактивных опухолях гипофиза [11]. G. Vargas и соавт. [14] ретроспективно изучили результаты лечения 485 пациентов с НАГ. По их данным, после первой операции рецидив опухоли возник у 127 (27,2%) из 466 больных. Повторная аденомэктомия гипофиза выполнена всем 127 пациентам. Повторный рост опухоли и необходимость третьей операции были зафиксированы у 30 (23,6%) обследованных. L.C. Heringer и соавт. [6], проведя мета-анализ для оценки эффекта повторных трансназальных аденомэктомий (ТАГ) при рецидивирующих или остаточных аденомах гипофиза, обнаружили, что половина гормонсекретирующих опухолей и более половины неактивных аденом могут достичь ремиссии после операции, а остальные имели рецидив, и что разницы при этом между эндоскопическим и микроскопическим подходами нет. Н. До и соавт. [2], ретроспективно проанализировав данные 61 пациента с рецидивирующей или остаточной аденомой, которые перенесли эндоскопическую эндоназальную операцию, обнаружили, что тотальная резекция достигнута у 31 (51,7%), но при этом у остальных

выявлен рецидив, и им потребовалась повторная нейрохирургическая операция, что также свидетельствует о высокой частоте повторного роста НАГ.

Учитывая природу НАГ, в современной эндокринологии повторный рост остаточной опухолевой ткани может оцениваться только повторными послеоперационными магнитными исследованиями с помощью резонансной томографии (МРТ).

Кроме того, отсутствие при неактивных аденомах гипофиза каких-либо симптомов гиперсекреции гормонов гипофиза и периферических эндокринных желез затрудняет раннее прогнозирование рецидива.

При выявлении рецидивирования аденомы или во избежание такового назначаются медикаментозная терапия, лучевая терапия (ЛТ) и/или повторная операция. И здесь нужно отметить категорию больных, которые отказываются от повторного оперативного вмешательства, что даёт право лечащему врачу в качестве адъювантной терапии часто рекомендовать ЛТ. Некоторые авторы для предотвращения повторного роста опухоли считают оправданным проведение немедленной послеоперационной ЛТ [7]. Однако ЛТ несет риск серьезных осложнений, таких как гипо-/пангипопитуитаризм, когнитивная

недостаточность, цереброваскулярные нарушения и даже может закончиться смертельным исходом.

В таких ситуациях появляется необходимость в прогностических маркерах рецидивирования аденомы. Выявление ранних предикторов рецидива поможет избежать ненужной лучевой терапии после перенесенной аденомэктомии гипофиза.

По данным литературы, для изучения патогенеза, диагностики и выявления прогностического поведения данной группы аденом гипофиза, а именно для оценки пролиферативной способности гипофизарных клеток наиболее надежным считается индекс Ki-67 [5]. По классификации эндокринных опухолей Всемирной организации здравоохранения Ki-67 и p53 относятся к индикаторам агрессивного поведения [8]. Степень пролиферации клеток – важный прогностический маркер для всех нейроэндокринных опухолей, включая образования гипофиза [9].

Но при этом роль маркеров клеточной пролиферации остается спорной. Во многих работах обсуждалось, может ли индекс Ki-67 предсказывать рецидив, но лишь в нескольких исследованиях анализировалась прогностическая ценность подтипа первичного рецидива для прогнозирования уровня индекса Ki-67 при НАГ. P.M. Doyle и соавт. [3] предположили, что Ki-67 при рецидивирующем течении аденомы гипофиза был выше (33%), чем при первичной (11%) аденоме ( $p < 0,01$ ). M. Del Basso De Caro и соавт. [4] обнаружили корреляцию между экспрессией Ki-67 и скоростью роста неактивных аденом гипофиза, но не с агрессивным поведением. V.E. Staartjes и соавт. [12] продемонстрировали полезность Ki-67 в оценке агрессивности неактивных аденом гипофиза. В. Тамрази и соавт. [13] пришли к выводу, что Ki-67 может быть полезен в случаях подорожения на рецидив опухоли или инвазивность.

Тем не менее, нет единого мнения о том, как управлять пациентами с неактивными аденомами гипофиза. Тем более, по мнению авторов, только один индекс Ki-67 считается недостаточным для прогнозирования дальнейшего постоперационного поведения остаточной опухолевой ткани [1].

Нейрохирургам и клиницистам трудно выбрать оптимальные терапевтические варианты в лечении данной группы пациентов. Поэтому для улучшения прогнозов очень важны и необходимы новые диагностические маркеры.

#### **Цель исследования**

Изучение роли факторов пролиферации в развитии рецидивирующих неактивных аденом гипофиза.

#### **Материал и методы**

В 2018-2022 гг. в отделении нейрохирургии РСНПМЦ эндокринологии РУз были прооперированы 427 пациентов с различными аденомами гипофиза методом транссфеноидальной ТАГ. Для ретроспективного анализа было выбрано 188 историй болезни больных с НАГ, у которых проводились повторные ТАГ. Срок наблюдения больных после повторных операций – от 1-го года до 5 лет. Медиана латентного периода рецидива – 5,2 года (от 1-го

года до 11 лет). Среди наблюдаемых больных был 61 (32,4%) мужчина и 127 (67,6%) женщин.

Были собраны визуализационные данные (МРТ), включавшие расчёт максимального объёма опухоли, степени Knosp, степени Hardy, результаты офтальмологических исследований с оценкой степени компрессии зрительного нерва и гормональных исследований гипофизарной функции с оценкой уровня гормонов тиреотропного гормона (ТТГ), свободного Т4, адренокортикотропного гормона (АКТГ), кортизола, пролактина (ПРЛ), лютеинизирующего гормона (ЛГ), фолликулостимулирующего гормона (ФСГ), тестостерона у мужчин и эстрадиола у женщин, которые определяли методом ИХЛА.

Для иммуногистохимической (ИГХ) диагностики были использованы готовые парафиновые блоки, относящиеся к отобраным случаям прооперированных больных в 2018, 2019, 2020, 2021, 2022 гг. в отделении нейрохирургии нашего центра с подтвержденными диагнозами «Аденома гипофиза». Иммуногистохимические исследования проведены во всех 188 образцах. Использованы ткани, зафиксированные 10% забуференным формалином в течение 24-х часов. Рутинная проводка тканей проводилась на карусельном процессоре STP120 (ThermoFisher, Германия). Серийные срезы толщиной 3 мкм подвергались депарафинизации, дегидратации, демаскировки, антигены окрашивали при помощи специализированной автоматизированной системы Ventana Benchmark XT (Roche, Швейцария). Исследование проводили с антителами Ki-67 (30-9), p53 (Bp53-11), хромогранин А (LK2H10). Для оценки степени экспрессии p53 и хромогранина А использовали индекс метки, высчитывая процент позитивно окрашенных опухолевых клеток от общего количества в зонах с наибольшим их содержанием. Согласно данным литературы [14], экспрессия p53 и хромогранина А считалась «позитивной» при окрашке более 10% ядер опухолевых клеток.

Полученные данные обрабатывали с помощью программ Microsoft Excel и Statistica 6.0. Рассчитывали средние значения (M), стандартные отклонения средних значений (m). Достоверность различий уровня между группами оценивали по величине доверительного интервала и критерия Стьюдента (p). Различия считали статистически значимыми при  $p < 0,05$ .

#### **Результаты и обсуждение**

Пациенты были в возрасте от 8 до 56 лет, средний возраст –  $38,2 \pm 2,3$  года. По данным МРТ у 151 больного диагностирована макроаденома (до 40 мм), у остальных 37 – гигантские размеры опухоли (любой из размеров более 40 мм). Средний объём опухоли –  $4155 \pm 0,012$  мм<sup>3</sup>. У 107 (56,9%) пациентов отмечался инвазивный рост в кавернозные синусы или основную пазуху или в III желудочек. У всех 188 пациентов были проведены повторные ТАГ: у 173 (92,0%) это была вторая операция, у 14 (7,4%) – третья, у 2 (1,1%) – пятая. Период рецидивирования в среднем составлял 3,2 года.

Распределение наблюдаемых больных по возрасту, полу и клиническим характеристикам приведены в таблице.

Распределение больных с НАГ по возрасту, полу и клиническим характеристикам, n=188

Характеристика больных	Число больных, абс. (%)
Мужчины	61 (32,4)
Женщины	127 (67,6)
Средний возраст, лет	38,2±2,3
Средний объём опухоли, мм	4155±0,012 мм3.
Инвазия (в кавернозный синус, основную пазуху, в III желудочек)	107 (56,9)
Дооперационная вторичная надпочечниковая недостаточность	145 (77,1)
Дооперационный вторичный гипогонадизм	112 (59,6)
Дооперационный пангипопитуитаризм	95 (50,5)
Дооперационный гипотиреоз	89 (47,3)
Хиазмальный синдром	137 (72,9)
Головные боли	188 (100,0)
Головокружение	78 (41,5)
Обонятельные нарушения	27 (14,4)
Ликворея	22 (11,7)
Лакторея (+, ++, +++)	47 (25,0)
Дооперационный несахарный диабет	32 (17,0)

Рецидив аденомы гипофиза в основном был связан с наличием послеоперационного остатка опухоли у 113 (60,1%) пациентов, у 65 (39,9%) больных был истинный рецидив после полной резекции аденомы. Анализ данных 107 пациентов, у которых отмечался инвазивный рост в соседние структуры мозга, показал его негативное влияние на риск рецидива. Действительно, пациенты, которые прооперированы 3 раза и более (14; 7,4% и 2; 1,1%), а также 91 больной, у которого после первой произведена вторая трансфеноидальная аденомэктомия, имели остаточную ткань в виде инвазии в кавернозные синусы.

У 107 (56,9%) больных по данным МРТ были явные признаки инвазии. В том числе у 91 пациента отмечался инвазивный рост в левый и/или в правый кавернозные синусы, у 6 – в основную пазуху, у 10 выявлена инвазия в III желудочек. По данным МРТ опухоли у всех 107 больных были классифицированы как 3-й и 4-й класс, т.е. имели истинный инвазивный рост. 79 (73,9%) пациентов имели 4-й, остальные 26,1% – 3-й класс инвазии.

**Гистологическая характеристика.** По данным морфологического анализа у 174 (92,6%) прооперированных пациентов с НАГ опухоли в основном имели мелкоклеточную синусоидную структуру, у 14 (7,4%) – крупноклеточную структуру. 9 из 14 больных с крупноклеточной структурой аденомы были женщины, у которых в анамнезе отмечались нарушения менструального цикла и первичное или вторичное бесплодие разной давности.

**Иммуногистохимические характеристики.** В 18 (9,6%) случаях ткани аденомы имели только 1 маркер – Ki-67, 41 (21,8%) – два пролиферативных

маркера – Ki-67 и хромогранин А, 27 (14,4%) также два пролиферативных маркера – Ki-67 и p53, а 102 (54,3%) имели все три изучаемых пролиферативных маркера – Ki-67, p53 и хромогранин А.

Результаты ИГХИ показали, что гистологические материалы от аденом гипофиза прооперированных больных с НАГ имели Ki-67 в диапазоне от 1 до 20%. По значению показателя Ki-67 данные были разделены на 3 группы:

- 1-я группа: Ki-67 ≤ 3% – 16 (8,5%),
- 2-я группа: Ki-67 ≥ 3 ≤ 10% – 134 (71,3%),
- 3-я группа: Ki-67 ≥ 10% – 38 (20,2%).

16 (8,5%) образцов опухолей, в которых при ИГХИ был выявлен только 1 маркер Ki-67, были от пациентов с макроаденомами без инвазивного роста, объём опухоли которых в среднем составлял 6614±3,2 мм<sup>3</sup>. Ki-67 в этих образцах показал значение менее 3%.

При опухолях с инвазией роста в кавернозные синусы, в основную пазуху и в III желудочек имели показатель Ki-67 более 3%, а также высокую экспрессию p53 и хромогранина А, что было связано с инвазией (p=0,05) и высоким риском рецидива (p<0,01).

#### Выводы

1. Высокий индекс Ki-67, высокая экспрессия p53 и хромогранина А и инвазия в пазухи на МРТ были надёжными маркерами прогнозирования рецидива неактивных аденом гипофиза. Действительно, у 107 пациентов, в том числе у 14 пациентов, у которых была третья по счёту трансфеноидальная аденомэктомия, и 2 пациента, у которых была пятая ТАГ, имели послеоперационный остаток опухоли, средний период рецидивирования составил 0,97±1,85 года (p<0,001). Высокий индекс Ki-67, повышенная экспрессия p53 и/или хро-

могранина А, также были связаны с большим размером опухоли и инвазией в синусы. Инвазия опухоли в кавернозный синус была сильным независимым прогностическим фактором рецидива и повторного роста НАГ. Риск рецидивирования НАГ был выше в опухолях с двумя и с тремя гистопатологическими критериями атипии. Инвазивность, высокий индекс распространения Ki-67, высокая экспрессия p53 и хромогранина А могут использоваться в качестве предикторов агрессивного поведения опухоли и, как следствие, указать на потребность строгого наблюдения и последующего мультимодального подхода к лечению при инвазивно-пролиферативных неактивных аденомах гипофиза.

2. Послеоперационный прогноз с определением высокого индекса Ki-67, p53 и хромогранина А, а также наличие томографической картины инвазивного роста в соседние структуры у пациентов с неактивными аденомами гипофиза являются важными и могут повлиять на ведение послеоперационного периода. Высокий индекс Ki-67, p53 и хромогранина А требуют от нейрохирургов проведения тотальной резекции и подготовки к более высокой вероятности инвазивного роста, компрессии и спаек тканей в окружающих структурах. Более того, высокий индекс Ki-67, p53 и хромогранина А может потребовать более тщательного наблюдения и/или проведения ранней лучевой терапии.

3. Индекс пролиферации Ki-67, экспрессию p53 и хромогранина А у больных с НАГ можно рекомендовать в качестве важных иммуногистохимических маркёров для прогнозирования рецидива, а также для решения вопроса о немедленной лучевой терапии, особенно после неполной резекции аденомы и при наличии МРТ-картины инвазии в синусы.

#### Литература

- Chiloiro S., Doglietto F., Trapasso B. et al. Typical and atypical pituitary adenomas: a single-center analysis of outcome and prognosis // Neuroendocrinology. – 2015. – Vol. 101, №2. – P. 143-150.
- Do H., Kshetry V.R., Siu A. et al. Extent of resection, visual, and endocrinologic outcomes for endoscopic endonasal surgery for recurrent pituitary adenoma // Wld Neurosurg. – 2017. – Vol. 102. – P. 35-41.
- Doyle P.M., Thirayai W.A., Joshi A. et al. Beta Human Chorionic Gonadotropin (beta-hCG) Expression in Pituitary Adenomas: Relationship to Endocrine Function and Tumor Recurrence // Pituitary. – 2009. – Vol. 12. – P. 190-195.
- Del Basso De Caro M., Solari D., Pagliuca F. et al. Atypical pituitary adenomas: clinical characteristics and role of ki-67 and p53 in prognostic and therapeutic evaluation. A series of 50 patients // Neurosurg. Rev. – 2017. – Vol. 40. – P. 105-114.
- Krystallenia E.Ch.I., Ioannis A., Kaltsas A.G. Aggressive Pituitary Tumors // Neuroendocrinology. – 2015. – Vol. 1.
- Heringer L.C., de Oliveira M.F., Rotta J.M., Botelho R.V. Effect of repeated transphenoidal surgery in recurrent or residual pituitary adenomas: a systematic review and meta-analysis // Surg. Neurol. Int. – 2016. – Vol. 7. – P. 14.

7. Mehta G.U., Ding D., Patibandla M.R. et al. Stereotactic radiosurgery for cushing disease: results of an international, multicenter study // J. Clin. Endocrinol. Metab. – 2017. – Vol. 102. – P. 4284-4291.

8. Mete O., Lopes M.B. Overview of the 2017 WHO Classification of Pituitary Tumors // Endocrinol. Pathol. – 2017. – Vol. 28. – P. 228-243.

9. Saeger W., Petersenn S., Schöfl C. et al. Emerging Histopathological and Genetic Parameters of Pituitary Adenomas: Clinical Impact and Recommendation for Future WHO Classification // Endocrinol. Pathol. – 2016. – Vol. 27. – P. 115-122.

10. Sassolas G., Trouillas J., Treluyer C. Management of non functioning pituitary adenomas // Acta Endocrinol. – 2023. – Vol. 129. – P. 21-26.

11. Solari D., Cavallo L.M., Cappabianca P. Surgical approach to pituitary tumors // Handb. Clin. Neurol. – 2014. – Vol. 124. – P. 291-301.

12. Staartjes V.E., Serra C., Muscas G. et al. Utility of deep neural networks in predicting gross-total resection after transphenoidal surgery for pituitary adenoma: a pilot study // Endocrinol. Pathol. – 2018. – Vol. 45. – P. 1-7.

13. Tamrazi B., Pekmezci M., Aboian M. et al. Apparent diffusion coefficient and pituitary macroadenomas: pre-operative assessment of tumor atypia // Pituitary. – 2017. – Vol. 20. – P. 195-200.

14. Vargas G., Gonzalez B., Ramirez C. et al. Clinical characteristics and treatment outcome of 485 patients with nonfunctioning pituitary macroadenomas // Int. J. Endocrinol. – 2015. – Vol. 2015. – P. 1-7.

#### РОЛЬ ФАКТОРОВ ПРОЛИФЕРАЦИИ В РАЗВИТИИ РЕЦИДИВИРУЮЩИХ НЕАКТИВНЫХ АДЕНОМ ГИПОФИЗА

Холова Д.Ш., Халимова З.Ю.

**Цель:** изучение роли факторов пролиферации в развитии рецидивирующих неактивных аденом гипофиза.

**Материалы и методы.** Под наблюдением были 188 больных с неактивными аденомами гипофиза, из них 61 (32,4%) мужчина и 127 (67,6%) женщин, у которых проводились гормональные исследования методом ИХЛА и иммуногистохимическое исследование ткани гипофиза.

**Результаты:** при МРТ-исследовании у 151 (80,3%) больного была выявлена макроаденома (до 40 мм), у остальных 37 (19,7%) – гигантские размеры опухоли (любой из размеров более 40 мм). У 107 (56,9%) отмечался инвазивный рост в кавернозные синусы или основную пазуху или в III желудочек. 18 (9,6%) образцов тканей аденомы имели только один маркёр – Ki-67, 41 (21,8%) – два – Ki-67 и хромогранин А, 27 (14,4%) – также два – Ki-67 и p53, 102 (54,3%) – все три изучаемых маркера – Ki-67, p53 и хромогранин А. **Выводы:** высокий индекс Ki-67, высокая экспрессия p53 и хромогранина А и инвазия в пазуху на МРТ была надёжными маркерами прогнозирования рецидива неактивных аденом гипофиза.

**Ключевые слова:** неактивные аденомы гипофиза, факторы рецидивирования, диагностические маркёры.



## CHANOQ – SON BO'G'IMI ENDOPROTEZIDAN KEYINGI BEMORLARNI REABILITASIYASIGA ZAMONAVIY NUQTAI NAZAR

Ho'janazarov I.E., G'ofurov S.K., Suvonov O'.X., Yugay A.V.

## СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА РЕАБИЛИТАЦИЮ БОЛЬНЫХ ПОСЛЕ ЭНДОПРОТЕЗИРОВАНИЯ ТАЗОБЕДРЕННОГО СУСТАВА

Хужаназаров И.Э., Гофуров С.К., Сувонов У.Х., Югай А.В.

## MODERN VIEW ON REHABILITATION OF PATIENTS AFTER HIP JOINT ENDOPROSTHETICS

Khudjanazarov I.E., Gofurov S.K., Suvonov U.K., Yugay A.V.

*Toshkent tibbiyot akademiyasi*

**Цель:** создание комплексной программы реабилитации, направленной на улучшение результатов лечения, сокращение сроков полноценного восстановления качества жизни и снижение частоты инвалидизации пациентов, перенесших тотальное эндопротезирование тазобедренных суставов. **Материал и методы:** в 2020-2023 гг. в отделении травматологии – ортопедии МКЦРПКМР на лечении находились 52 больных, из них 28 (53,8%) женщин и 24 (46,2%) мужчин, средней возраст – 51 года. У всех больные проводились клинические, лабораторные, рентгенографические и МРТ- и МСКТ-исследования. **Результаты:** хорошие результаты получены у 38 (73,1%) больных, удовлетворительные – у 12 (23,1%), неудовлетворительный результат был 1 (1,8%). **Вывод:** реабилитация позволила улучшить результаты лечения больных, перенесших тотальное эндопротезирование тазобедренного сустава до 87,3%, сократить сроки полного восстановления качества жизни и снизить частоту инвалидизации на 12,7%.

**Ключевые слова:** реабилитация, эндопротезирование тазобедренного сустава, программа реабилитации.

**Objective:** Creation of a comprehensive rehabilitation program aimed at improving the results of treatment, reducing the time for full recovery of the quality of life and reducing the incidence of disability in patients undergoing total hip arthroplasty. **Materials and methods:** In 2020-2023 Department of Traumatology - Orthopedics of the MCRRCMC treated 52 patients, including 28 (53,8%) women, 24 (46,2%) men, mean age 51 years. All patients were examined by clinical, laboratory, radiographic and MRI, MSCT studies. **Results:** As the analysis showed, good results were observed in 38 (73,1%) patients, satisfactory in 12 (23,1%) and unsatisfactory in 1 (1,8%) patients. **Conclusion:** Rehabilitation improved the results of treatment of patients who underwent total hip replacement by up to 87.3%, shortened the time for full restoration of quality of life and reduced the incidence of disability by 12.7%.

**Key words:** rehabilitation, total hip replacement, program of rehabilitation.

Bo'g'imlarning degenerativ-distrofik kasalliklari (BDDK) tayanch – harakat apparati shikastlanishlari orasida keng tarqalgan; er yuzi aholisining 10-12% da osteoartroz klinik belgilari mavjud [16,20,25]. Koksartrozlarining hamma turlari orasida 40 - 50% ini deformatsiyalovchi koksartroz tashkil etadi. Bu ko'rsatkich Rossiya Federasiyasida 10 000 dan 17,8 holatlarda uchraydi [7,19]. Deformatsiyalovchi koksartrozning kechki bosqichlarida va son suyagi boshchasini aseptik nekrozida (SSBAN) bo'g'imning funksiyasini buzilishi ham bemorning hayot faoliyatini keskin o'zgarishiga olib keladi. Kasallikdan keyin bemorning mehnat faoliyatini yo'qotilishi natijada umumiy nogironlik ko'rsatkichi 14,6 - 37,6% ni tashkil qiladi [2,3,5]. Shuning uchun zamonaviy ortopediyani asosiy maqsadi koksartroz va osteoartrozni davolashga qaratilgan bo'lishi lozim.

Mahalliy va xorijiy ortoped - travmatologlarning aksariyati ushbu toifadagi bemorlarni davolash, tibbiy va ijtimoiy rehabilitatsiya qilishning eng samarali usuli bu to'liq chanoq – son bo'g'imini total endoprotezlash operatsiyasidir (ChSBTE) [10,11,14,17,20]. Ushbu operatsiya an'anaviy aralashuvlarga (son suyagini korrirglovchi osteotomiyasi, artrodez, osteosintez va boshqalar) nisbatan amaliyotda keng qo'llanilishga olib keldi. S. Mendenhall (2003) ma'lumotlariga ko'ra dunyoning 6 davlatida (AQSh, Germaniya, Yaponiya, Buyuk Britaniya, Italiya, Fransiya) 2002 yil davomida ChSBTE 571 700 ta bajarilgan; hozirda ularning soni 1,5 mln ga etganligi haqida aytilmoqda [1,6,9,21,24,25].

Chanoq-son bo'g'imini total endoprotezlash operatsiyasidan keyingi asoratlar rivojlanishining oldini olish va operatsiya natijalarini yanada yaxshilash yo'llarini topish muammosi o'ta dolzarb ahamiyat kasb etadi. Bu operatsiyadan keyin darhol bo'g'imlarda harakatlarni cheklash [13,15,18], bemorlarni operatsiyaga rasional tayyorlash hamda rehabilitatsiya davrini adekvat o'tkazish [2,4,22] ga qaratilgan turli usullarni o'z ichiga oladi. Ko'plab etakchi ortopedlar ChSBTE operatsiyasi paytida rehabilitatsiya davrining muhim ahamiyatga ega ekanligini ta'kidlaydilar [11,12,21,22,25]. Shu bilan birga zamonaviy adabiyotlarda chanoq – son bo'g'imini shikastlanishlari bo'lgan bemorlarni davolashning har bir bosqichida amalga oshiriladigan rehabilitatsiya choralarini majmui yoki tizimini umumlashtiruvchi adabiyotlar mavjud emas. Mahalliy adabiyotlarda operatsiya oldi yoki operatsiyadan keyingi rehabilitatsiyalarga bag'ishlangan ilmiy ishlar kamdan-kam uchraydi [5,7,8], xorijiy adabiyotlardagi kam sonli nashrlar, odatda, ixtisoslashtirilgan markazlar yoki uyda mutaxassis ishtirokida tiklovchi davolashlarni o'tkazishga mo'ljallangan [22,23]. ChSBTE operatsiyasidan keyin bemorlarning ijtimoiy rehabilitatsiyasi, ayniqsa, bizning mamlakatimizda echimidan ancha yiroq bo'lgan dolzarb masalalardan biri hisoblanadi.

Yuqoridagilarni inobatga olib, chanoq – son bo'g'imini endoprotezlashdan keyin bemorlarni davolashda kompleks tiklovchi usullarni ishlab chiqish, butun davolash siklini - operatsiyadan oldingi tayyorgarlikdan yakuniy fiziologik va



ijtimoiy reabilitasiyagacha bo'lgan davr - zamonaviy ortopediyaning juda dolzarb muammosidir.

### Tadqiqot maqsadi

Reabilitasiya tizimini takomillashtirish orqali chanoq – son bo'g'imini total endoprotezlashi o'tkazilgan bemorlarda davolanish natijalarini yaxshilash, hayot faoliyatini to'liq tiklash vaqtini qisqartirish va nogironlik holatlarini kamaytirishga qaratilgan kompleks reabilitasiya dasturini takomillashtirishga qaratilgan.

### Material va usullar

Chanoq – son bo'g'imini total endoprotezlash operatsiyasi bilan 2020 – 2023 yillar davomida TXKMRMKTk (tibbiy-xodimlarning kasbiy malakasini rivojlantirish markazining ko'p tarmoqli klinikasi) travmatologiya va ortopediya 52 bemor davolangan. Bemorlarning yoshi 36 yoshdan 78 yoshgacha tashkil etadi. O'rtacha yoshi 51 yosh. Jinsi bo'yicha ko'rsatkich 28 ta ayol (53,8%), erkaklar 24 (46,2%). Endoprotezlarni 22 (42,3%) – Zimmer, 18 (34,6%) - X med, 12 (23,1%) – Corentic bilan amalga oshirilgan. Koksartroz III darajasi bo'yicha 29 (55,8%), subkapital va transservikal sinish bilan 14 (26,9%), son suyagi boshchasi aseptik nekrozi bilan 8 (15,4%), son suyagi boshchasini eskirgan chiqishi bilan 1 (1,9%) operatsiya bo'lgan. Chanoq – son bo'g'imini ikki tomonlama protezlash operatsiyasi 2 (3,8%) bemorda, sement yordamida implantatsiya 4 holatda va protez oyoqchasini revizion operatsiyasi 1 bemorda o'tkazildi. Bemorlarni 7 tasida yoshi kattaligi va qo'shimcha somatik kasalliklari borligi sababli X med monopolyar konstruksiyasi bilan amaliyot amalga oshirildi. Bu turdagi operatsiyalarni o'tkazgan bemorlarda yuqori anesteziologik xavfga ega, qo'shimcha patologiyasi bor hamda operatsiyaning travmatik omili, massiv qon yo'qotish va yog' emboliyasi xavfiligi bilan ajralib turadi. Hamma bemorlarga ko'p komponentli kombinirlangan narhoz bilan jarrohlik amaliyotlari bajarildi.

Chanoq – son bo'g'imi endoprotezlash amaliyotidan keyin hamma bemorlarga chuqur venalarni trombozini profilaktikasi maqsadida bemorlarni vaznini e'tiborga olib kichik molekullari geparin (fraksiparin) buyurildi va oyoqlarni elastik bintlash amalga oshirildi.

Osteoporoz profilaktikasi va davolash maqsadida yangi avlod kalsiy, Vitamin D3, xondroprotektor preparatlari buyurildi.

Chanoq – son bo'g'imi endoprotezlash operatsiyasidan keyin, bemorlarning 100% operatsiyadan keyingi reabilitasiyaga muhtoj hisoblanadi. Reabilitatsion chora – tadbirlar mahalliy, sohaning tiklanish ishlariga qaratilgan va umumiy somatik turlarga ajratildi, Bundan tashqari reabilitatsion chora –tadbirlar davrlariga ko'ra quyidagi guruhlariga ajratiladi: 1) operatsiyadan oldingi davr – 3-5 kun; 2) erta tiklanish davri – operatsiyadan keyin 1-12 kunlar; 3) kechki tiklanish davri – operatsiyadan keyingi – 2-3 oylarda; 4) uzoq muddatdagi – operatsiyadan keyingi 6-oydan 12 oylargacha bo'lgan muddat.

Operatsiyadan oldingi davr o'z ichiga quyidagilarni oladi: operatsiyadan keyingi davrda reparativ jarayonlarni aktivlash va operatsiyadan keyingi asoratlarni olidini olish uchun giperbarik oksigenasiya seanslarini olish; bemorlarni operatsiyadan keyingi davrda tezroq oyoqqa turg'azish uchun qo'ltiq tayoqda yurishni o'rgatish. Reabilitatsiyani erta tiklanish davri quyidagilarni o'z ichiga oladi: operatsiyadan keyingi erta asoratlar profilaktikasi, ya'ni nafas gim-

nastikasi, "Nebulayzer" apparati yordamida ishqorli ingalyasiya; Markaziy Asab tizimini dominant "yangi" yurish stereotipiga o'rgatish; individual davolash fizkulturalarini tanlash, 2-3 kundan oyoqni uzoqlashtirish orqali boldir va son mushaklar tarangligini kamaytirish, 5-6 kundan qo'ltiq tayoqda operatsiya bo'lgan oyoqqa tayanmasdan yurishni o'rgatish; operatsiyadan keyin 12 – 14 kunlari, ortopedik rejimga 2 – 3 oy davomida rioya qilishni tavsiya bergan holda bemorni uyiga javob berish. Reabilitatsiyani kechki davriga quyidagilar kiradi: operatsiya qilingan bo'g'imning harakatini barqarorlashtiruvchi mushak korsetini shakllantirish uchun mashqlar bilan davolash usullarini qo'llash, bu erda operatsiya bo'lgan sohada tik turish soni va vaqti bo'yicha ajratilgan holatda, tayanchga tayangan holatda yurish, keyin arqonga tayangan holatga o'tkazish, bemor bundan 1-1,5 oy davomida foydalanadi; chanoq – son bo'g'imini o'rab turuvchi mushaklarga elektrostimulyatsiyani o'tkazish, yurishdagi asimmetriyani yo'qotadi; operatsiya bo'lgan sohaga magnitoterapiyani qo'llash shishga qarshi va to'qimalar trofikasini yaxshilaydi; umumiy somatik choralari sifatida giperbarik oksigenasiyani qo'llash orqali, trofik jarayonlar yaxshilanadi; bemorlar 12 kunlari uyiga javob beriladi, mahalliy shifokorlar nazorati ostida har oyda massaj, davolash fizkultura mashqlari hamda har 3 oyda elektrostimulyatsiyani olish tavsiya beriladi. Reabilitatsiyani uzoq muddatdagi davri quyidagilarni o'z ichiga oladi: davolash fizkulturalari, massaj, elektrostimulyatsiyalar orqali bemorda harakatlar koordinatsiyasini korreksiyalash ko'zda tutilgan.

### Natijalar va muhokama

Operatsiyadan keyingi dastlabki davrda asoratlarning o'tgan davrida bizda yo'q edi. Shifoxonadan chiqqandan so'ng darhol tiklanish davrida 3 bemorda oyoqning yuzaki tomirlari trombozi ko'rinishidagi qon tomir asoratlari paydo bo'ldi, ular ambulatoriya sharoitida koagulogramma nazorati ostida dori-darmonlar bilan bartaraf etildi.

Xuddi shu davrda 2 bemorda endoprotez boshining chiqib ketishi sodir bo'lgan: 1 bemorda - shikastlanish natijasida (zinapoyadan tushishidan yiqilgan), 1 bemorda - tavsiyalarga rioya qilmaslik natijasida. "Reabilitasiya dasturi" ning (chuqur cho'zilish, operatsiya qilingan a'zoning o'tkir va sezilarli ichki va tashqi aylanishi). 1 nafar bemorda dislokatsiyalar biz tomonimizdan elektron-optik pribor (EOP) nazorati ostida konservativ tarzda yo'q qilindi, so'ngra 300 burchak ostida spacerdan foydalanish va 2-3 hafta davomida yotoqda holati tavsiya etildi.

1 bemorda erta va kechki operatsiyadan keyingi davrlarda 1 bemorda, odatda yiqilish natijasida travmatik kelib chiqadigan periprostetik femur yoriqlari paydo bo'ldi. Barcha bemorlar kasalxonaga yotqizildi, ular turli xil fiksatorlar yordamida osteosintez operatsiyalarini o'tkazdilar. Bunday holatlardan birida biz endoprotez va uning mahkamlanishini sementsizdan sementlanganga o'zgartirishga majbur bo'ldik. Keyinchalik, barcha yoriqlar tuzalib, operatsiya qilingan a'zoning faoliyati qoniqarli tarzda tiklandi.

Bundan tashqari, 2 bemorda para-artikulyar ossifikatsiya paydo bo'ldi, ularning kattaligi Bruker sinfining 1-2 dan oshmadi va operatsiya qilingan bo'g'imning funksiyasiga sezilarli ta'sir ko'rsatmadi.

### Xulosa

Shunday qilib, chanoq – son bo'g'imini total endoprotezlash operatsiyalaridan so'ng, bemorlar dinamik kuza-tuv ostida bo'lishlari, kompleks reabilitatsiya davolanishlari va ular tomonidan tavsiya etilgan tavsiyalarga qat'iy rioya qilishlari kerak. Bu Bizga shikastlangan oyoq funksiyasini tezda tiklash va "bo'g'imni endoprotezlash kasalligi" tushunchasi bilan birlashtirilgan oqibatlarining oldini olishga imkon beradi.

### Adabiyotlar

1. Атаманский И.А. Наш опыт эндопротезирования при тяжелой двусторонней патологии тазобедренного сустава / И.А. Атаманский, Е.А. Волокитина, А.В. Каминский // Новые технологии в лечении и реабилитации больных с патологией суставов: Мат. Всероссийской конференции. – Курган, 2004. – С. 32–33.
2. Бельский, В.Е. Диалог ортопеда и биомеханика // Вестник травматологии и ортопедии. – 1994. – № 4. – С.
3. Беляков А.А., Капитанский И.С., Капитанский Л.И. Инвалидность среди больных деформирующим артрозом по данным ВТЭК Мордовской АССР. Деформирующие артрозы у взрослых и детей. – В кн.: Науч. тр. Казан. гос. мед. института им. С.В.Курашова. – 1984. – С.45–49.
4. Березницкий Я.С. Оптимизация профилактики тромбозомболических послеоперационных осложнений (возможности и реальность) // Новости медицины и фармации. – 2007. – № 4 (208). – С. 3–7.
5. Булибина Т.А. Профилактика и лечение последствий переломов вертлужной впадины // Врач. – 2006. – № 4. – С. 37–39.
6. Возницкая О.Э. Восстановительное лечение при эндопротезировании коленного сустава: учебное пособие – Челябинск: ЧГМА, 2009. – 82 с.
7. Героева И.Б. Современные средства тестирования и функционального восстановления в травматологии и ортопедии // Вестн. травматол. и ортопед.им. Н.Н.Приорова. – 1997. – №4. – С.9–12.
8. Героева И.Б. Реабилитация больных после тотального эндопротезирования тазобедренного сустава // Физиотерапия, бальнеология и реабилитация. – 2003. – № 3. – С. 27–30.
9. Демина Э.Н., Перц Р.Г., Власова Е.Б., Алиев Г.А. Оценка ведущих факторов нарушения статико-динамической функции у больных после двустороннего эндопротезирования тазобедренного сустава // Травматол. и ортопед. России. – 1995. – №5. – С.43–45.
10. Заболотных И.И. Первичный деформирующий остеоартроз (вопросы патогенеза, клиники, диагностики, экспертизы трудоспособности и реабилитации). Автореф. дис. д.м.н. – Л., 1990. – 37 с.
11. Загородний Н.В. Эндопротезирование тазобедренного сустава эндопротезами нового поколения // Вестник травматологии и ортопедии. – 1999. – № 4. – С. 28–34.
12. Использование низкомолекулярного гепарина для профилактики венозных тромбозов и эмболий при эндопротезировании тазобедренного сустава / Г.Л. Плоткин, А.Н. Петров, И.П. Николаева, А.А. Домашенко // Вестник травматологии и ортопедии. – 1999. – № 4. – С. 34–38.
13. Лытаев, С.А. Адаптивные механизмы системы движения (патогенетическое обоснование раннего восстановительного лечения ортопедо-травматологических больных – СПб., 2001. – 270 с.
14. Матвеева Н.Ю. Тромбоз глубоких вен нижних конечностей у больных, перенесших эндопротезирование тазобедренного сустава // Вестник травматологии и ортопедии. – 2002. – № 2. – С. 54–58.
15. Медицинская реабилитация больных после эндопротезирования тазобедренного сустава: инструкция по применению. Утверждена Министерством здравоохранения Республики Беларусь, регистрационный № 50–0302. – Минск, 2003. – 23 с.
16. Миронов С.П., Омельяненко Н.П., Орлецкий А.К. и др. Остеоартроз: современное состояние проблемы (аналитический обзор) // Вестн. травматол.и ортопед. им. Н.Н.Приорова. – 2001. – №2. – С.96–99.
17. Надеев А.А., С.В. Иванников, Н.А. Шестерня. Рациональное эндопротезирование тазобедренного сустава / – М.: БИНОМ. Лаборатория знаний, 2004. – 239 с.
18. Нуждин В.И., Троценко В.В., Ерохин П.А. и др. Тотальное эндопротезирование тазобедренного сустава у пациентов, перенесших остеотомию проксимального отдела бедренной кости // Вестн. травматол. и ортопед. им. Н.Н. Приорова. – 2007. – №3. – С.72–79.
19. Шапиро К.И., Москалев Г.П., Григорьев А.М. Медико-социальные проблемы эндопротезирования крупных суставов // Материалы 2-го Пленума ассоциации травматологов-ортопедов России. – Ростов-на-Дону, 1996. – С.168–169.
20. Bozic KJ. et al. Economic of total hip arthroplasty. – In: J.J.Callaghan, A.G.Rosenberg, H.E.Rubash (eds). The Adult Hip, 2nd ed., Lippincott Williams & Wilkins, Phil. – 2007. – Vol.2. – P.829–836.
21. Callaghan J.J., Rosenberg A.G., Rubash H.E. (eds). The Adult Hip, 2nd ed., Lippincott Williams & Wilkins, Phil. – 2007. – Vol.1–2. – 1595 p.
22. Echternach J.L. Physical. Therapy of the Hip. – 1990. – New York: Churcill Livingstone. – 220 p.
23. Jordan, K.M. EULAR recommendation 2003: an evidence based approach to the management of knee osteoarthritis: report of task force of the Standing Committee for International Clinical Studies Including Therapeutic Trials (ESCISIT) // Ann. Rheum. Dis. – 2003. – Vol. 62. – P.1145–1155
24. Mendenhall S. 2003 hip and knee implant review // Orthopedic network News. –2003. – №14 (3). – P.1–16.
25. Phillips T.D. Femoral stem fixation in hip replacement. A biomechanical comparison of cement- less and cemented prostheses // J. Bone Jt. Surg. – 1990. – Vol. 72.- №. 3. – P. 431–434.

### CHANOQ – SON BO'G'IMI ENDOPROTEZIDAN KEYINGI BEMORLARNI REABILITASIYASIGA ZAMONAVIY NUQTAI NAZAR

Xo'janazarov I.E., G'ofurov S.K.,  
Suvonov O'.X., Yugay A.V.

**Maqsad:** reabilitatsiya tizimini takomillashtirish orqali chanoq – son bo'g'imini total endoprotezlashi o'tkazilgan bemorlarda davolanish natijalarini yaxshilash, hayot faoliyatini to'liq tiklash vaqtini qisqartirish va nogironlik holatlarini kamaytirishga qaratilgan kompleks reabilitatsiya dasturini takomillashtirish. **Material va usullari:** chanoq – son bo'g'imini total endoprotezlash operatsiyasi bilan 2020 – 2023 yillar davomida TXKMRMKTК ning travmatologiya va ortopediya bo'limida 52 bemor davolanangan. Shulardan 28 (53,8%) ayollar, 24 (46,2%) erkaklar tashkil etadi, o'rtacha yoshi 51 yosh. Barcha bemorlar klinik, laborator, rentgenologik, MRT va MSKT tekshirularidan o'tgan. **Natijalar:** olingan taxlillar natijasida 38 (73,1%) bemorda yaxshi natija, 12 (23,1%) qoniqarli va 1 (1,8%) bemorda qoniqarsiz natija olingan. **Xulosa:** reabilitatsiya tizimini takomillashtirish orqali chanoq – son bo'g'imini total endoprotezlashi o'tkazilgan bemorlarning 87,3% da, davolanish natijalarini yaxshilash, hayot faoliyatini to'liq tiklash vaqtini qisqartirish va nogironlik holatlarini 12,7% gacha kamaytirishga erishildi.

**Kalit so'zlar:** reabilitatsiya, chanoq – son bo'g'imini endoprotezlash, reabilitatsiya dasturi.

**ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ РЕКТОУРЕТРАЛЬНЫХ СВИЩЕЙ У ДЕТЕЙ**

Эргашев Н.Ш., Отамурадов Ф.Ф., Атамуратов А.К.

**BOLALARDA TO'G'RI ICHAK-URETRA OQMALARINI TASHHISLASH VA DAVOLASH**

Ergashev N.Sh., Otamuradov F.F., Atamuratov A.K.

**DIAGNOSIS AND TREATMENT OF RECTOURETHRAL FISTULA IN CHILDREN**

Ergashev N.Sh., Otamuradov F.A., Atamuratov A.K.

*Ташкентский педиатрический медицинский институт, Ташкентская медицинская академия, Термезский филиал ТМА*

**Maqsad:** anatomik xususiyatlarni aniqlash, ular bilan bog'liq anomaliyalarning tabiati va bolalarda rektouretral oqmalarni davolash taktikasini tanlash. **Material va usullar:** Toshkent pediatriya tibbiyot instituti hospital bolalar xirurgiyasi kafedrasining klinik bazalarida va 2010-2022 yillarda Surxondaryo viloyati ko'p tarmoqli bolalar markazining bolalar xirurgiyasi bo'limida 1-kundan 15 yoshgacha bo'lgan rektouretral oqma bilan kasallangan 58 nafar bemor davolanishda bo'lgan. Anorektal malformatsiyalarning anatomik shaklini aniqlashtirish va boshqa organlar va tizimlarning rivojlanish nuqsonlarini aniqlash uchun keng qamrovli tekshiruv o'tkazildi, ultratovush, rentgen, KT va MRT tekshiruvlari o'tkazildi. **Natijalar:** 25 bemorda oqma va kolostomani yo'q qilish bilan abdominoperineal proktoplastika o'tkazildi, 4 tasida kolostoma yopilmagan holda ichak qisqarishi bilan oqma bartaraf etildi; perineal operatsiyalarning turli xil variantlari (posterior sagittal anorektoplastika) 3 ta, oldingi sagittal anorektoplastika - 2 ta; klinik modifikatsiyadagi oldingi sagittal anorektoplastika, buning natijasida oqmani yo'q qilish va ichakni qisqartirish mumkin bo'ldi. Operatsiyalarning perineal variantlari, masalan, to'g'ri ichakni qisqartirish bilan rektouretral oqmalarni yo'q qilish, qo'pol o'zgarishsiz 24 bemorda amalga oshirildi. anastomozning rektobulbar joylashuvi bilan perineumda. **Xulosa:** qo'shma anomaliyalarning sezilarli chastotasi bog'liq anomaliyalarni aniqlash uchun bemorlarni har tomonlama tekshirishni talab qiladi.

**Kalit so'zlar:** anorektal malformatsiyalar, rektouretral oqmalar, o'g'il bolalar, tashhislash.

**Objective:** To determine the anatomical features, the nature of associated anomalies and the choice of treatment tactics for rectourethral fistulas in children. **Material and methods:** At the clinical sites of the Department of Hospital Pediatric Surgery of the Tashkent Pediatric Medical Institute and in the Department of Pediatric Surgery of the Surkhondarya Regional Multidisciplinary Children's Center in 2010-2022. 58 patients with rectourethral fistula aged from 1 day to 15 years were treated. To clarify the anatomical form of anorectal malformations and identify concomitant malformations of other organs and systems, a comprehensive examination was carried out, ultrasound, radiological, CT and MRI studies were performed. **Results:** Abdominoperineal proctoplasty with elimination of the fistula and colostomy was performed in 25 patients, a fistula with bowel reduction without closure of the colostomy was eliminated in 4; various variants of perineal operations (posterior sagittal anorectoplasty) were performed in 3, anterior sagittal anorectoplasty - in 2; anterior sagittal anorectoplasty in a clinical modification, thanks to which it was possible to eliminate the fistula and reduce the intestine, in 3. Perineal variants of operations such as the elimination of rectourethral fistulas with reduction of the rectum were performed in 24 patients without gross changes in the perineum with the rektobulbar location of the anastomosis. **Conclusions:** The significant frequency of concomitant anomalies requires a comprehensive examination of patients to identify associated anomalies.

**Key words:** anorectal malformations, rectourethral fistulas, boys, diagnosis.

Анатомические особенности органов таза и различия половых органов у мальчиков и девочек обуславливают разную частоту аноректальных мальформаций (АРМ). Ректоуретральные свищи при атрезии прямой кишки, наблюдаемые у мальчиков, локализуются в простатической и бульбарной части мочеиспускательного канала. Редко встречаются ректоуретральный и ректоперинеальный свищи при нормально сформированном анусе. По разным данным, частота ректоуретральных свищей среди АРМ у мальчиков составляет 14,5-25,9% [2,3,12,13]. Такую вариабельность можно объяснить тем, что свищи данной локализации в ряде случаев остаются незамеченным на этапе диагностики и во время первичной операции. Чаще всего их считают бессвищевыми формами АРМ. У части пациентов свищ может образоваться вследствие ранения уретры в ходе корригирующих операций [8,9].

Таким образом, ректоуретральные свищи могут быть врожденными или приобретенными – ятрогенного происхождения. В практическом плане важно не только констатировать наличие свища, определить его происхождение, но и уточнить характер сопутствующих аномалий, оценить состояние дистальных отделов толстого кишечника и анатомических структур, обеспечивающих аноректальное удержание, что имеет большое значение при выборе лечебной тактики [1,4,6,7,10].

**Цель исследования**

Определение анатомических особенностей, характера сочетанных аномалий и выбор тактики лечения при ректоуретральных свищах у детей.

**Материал и методы**

На клинических базах кафедры госпитальной детской хирургии ТашПМИ и в отделении детской хирургии Сурхандарьинского областного многопро-

фильного детского центра в 2010-2022 гг. на лечении находились 58 больных с ректоуретральным свищом в возрасте от 1-го дня до 15 лет.

Для уточнения анатомической формы АРМ и выявления сопутствующих пороков развития других органов и систем проводилось комплексное обследование, оценивали состояние промежности, определяли анатомию и топографию наружных половых органов; выполняли ультразвуковые, рентгенологические, КТ- и МРТ-исследования. Результаты клинико-инструментальных исследований верифицированы операционными данными.

### Результаты

Анализ клинического материала показал, что ректоуретральные свищи в основном наблюдаются при атрезии прямой кишки (у 57 из 58). Н-формы сообщений при сформированном анусе – крайне редкий вид аномалии (у 1), что соответствует данным литературы. При неполноценной диагностике и неадекватной оперативной тактике ректоуретральный свищ часто ошибочно принимают за бессвищевую форму. Из 58 больных с ректоуретральными свищами в период новорожденности правильный дооперационный диагноз установлен у 7 (12,1%), которым выполнена ранняя промежностная проктопластика с ликвидацией свища, у 18 (31,0%) – после промежностной проктопластики. У 26 (78,8%) из 33 больных, перенесших наложение сигмостомы, патология расценена как бессвищевая форма. Наличие ректоуретрального сообщения установлено в клинике в ходе комплексного обследования.

Как правило, Н-формы ректоуретральных свищей врожденного и ятрогенного происхождения или при рецидиве из-за несостоятельности культи пересеченного свища (6; 11,5%) после первичных операций выявляются у детей в грудном возрасте или в последующие годы. У больных наблюдаются нефизиологические варианты отхождения мочи или кишечного содержимого (через уретру и заднепроходное отверстие) различной интенсивности, зависящие от начала свища в косо-нисходящем направлении от уретры или прямой кишки. При свищах, начинающихся от уретры, при мочеиспускании наблюдается выделение мочи из уретры и через задний проход 5 (9,6%). Со временем количество выделяемой мочи естественным путем уменьшается. Видимо, это обусловлено постепенным стенозированием дистальной части уретры по отношению к локализации свища. У 6 (11,5%) детей со свищом косо-нисходящего направления от прямой кишки отмечалось отхождение кишечного содержимого газа из уретры.

У 10 (19,2%) обследованных при мочеиспускании моча равномерно выделялась из уретры и прямой кишки. Эпизодически через наружное отверстие мочеиспускательного канала отходили кал и газы. Такая картина обусловлена протяженным сообщением прямой кишки с поврежденной при проктопластике уретрой. У части детей после паллиативного вмешательства (наложение сигмостомы) попадание кишечного содержимого в мочевой тракт исключается или резко снижается, что затрудняет выявление

свища. У некоторых больных после проктопластики и/или стомирования толстой кишки развивались осложнения в виде недержания кала разной интенсивности, рубцовых деформаций ануса или в их комбинации. В этих условиях идентифицировать характер свища сложно, хотя можно выделить нехарактерные для врожденных и приобретенных ректоуретральных коммуникаций изменения.

Врожденные свищи, как правило, открываются в простатическую и бульбарную часть уретры, имеют более или менее выраженный переходной канал. Свищи ятрогенного происхождения чаще локализуются в мембранозной части с припаиванием к стенке кишки и уретры, которая в месте соустья деформирована и стенозирована. При ректоуретральных свищах часто развивается восходящая инфекция мочевых путей. Инфицирование происходит тем легче, чем больше свищевое отверстие и дольше задерживается кал в прямой кишке из-за рубцового сужения заднепроходного отверстия. Подтекание мочи через прямую кишку причиняет ребенку дополнительные страдания, поддерживает мацерацию кожи промежности и зуд в этой области.

Осложнения после промежностных операций у части больных проявляются нарушениями в виде недостаточности заднего прохода с недержанием кала или хроническим запором различной интенсивности. При декомпенсированном колостазе дистальные отделы толстой кишки постепенно расширяются, возникает синдром мегаколона. Это состояние, протекающее с астенизацией, анемией и гипотрофией более выражено, когда аноректальная аномалия сочетается с удлинением различных отделов толстого кишечника и мегаректосигмоидом, устанавливаемым при контрастной ирригографии.

При комплексном обследовании у 41 (70,6%) больного выявлено 65 сопутствующих пороков развития. У 18 (43,9%) пациентов сочетанные аномалии были изолированными. Ассоциированные аномалии двух и более систем – множественные пороки развития – обнаружены у 23 (56,1%) детей. Наряду с видимыми аномалиями, в ходе комплексного обследования установлены пороки развития других органов и систем. В их структуре значительно преобладала патология позвоночника – у 25; аномалии развития мочевыводящих систем – у 23, желудочно-кишечного тракта – у 8, сердечно-сосудистой системы – у 4.

Срок проведения операций после первичных вмешательств – от 3-х месяцев до 5 лет. Учитывая риск вторичного инфицирования мочевых путей и угнетение физиологических механизмов, регулирующих акты дефекации и мочеиспускания, при длительном нефункционировании оптимальным считается срок 4-6 месяцев, достаточный для стихания воспалительных и склеротических изменений в зоне операции. В этот промежуток прооперированы 37 (63,7%) больных. Брюшно-промежностная проктопластика с ликвидацией свища и колостомы выполнена у 25, свищ с низведением кишки без закрытия колостомы ликвидирован у 4; различные варианты промежностных операций зад-

ней сагиттальной аноректопластики осуществлены у 3, переднесагиттальная аноректопластика – у 2; переднесагиттальная аноректопластика в модификации клиники, благодаря которой удалось ликвидировать свищ и низвести кишку, – у 3. Такие промежуточные варианты операций, как ликвидация ректоуретральных свищей с низведением прямой кишки выполнены 24 больным без грубых изменений со стороны промежности при ректобульбарном расположении соустья, что часто наблюдают при рецидивных и ятрогенных свищах. Значительная рубцовая деформация затрудняет чреспромежностную операцию, а в ряде случаев делает ее невозможной.

### Обсуждение

У новорожденных с атрезией прямой кишки отсутствует анальное отверстие, на месте которого определяется небольшое углубление или гиперпигментированный валик. Срединный шов промежности в этом месте прерывается. Раздражение этой области острым предметом или электростимулятором вызывает анальный рефлекс. Это косвенно свидетельствует о сохранности анатомических структур, обеспечивающих функции запирающего механизма прямой кишки. Результаты анального рефлекса были различными: от едва заметного до нормального. Это объясняется тем, что выраженность анального рефлекса зависит не только от состояния запирающего аппарата прямой кишки, но и от соматического фона, обусловленного различными сопутствующими заболеваниями, степенью зрелости новорожденного. В сомнительных случаях или при отрицательной реакции анального рефлекса в ходе наблюдения у части детей в последующие годы определялась положительная динамика. Оценить стойкие функциональные нарушения, обусловленные недоразвитием мышечно-комплекс и аномалиями развития крестца и копчика, установить высоту атрезированного конца прямой кишки относительно расположения в норме клинически очень сложно, поэтому необходимы специальные методы обследования [8].

Патогномоничными проявлениями атрезии прямой кишки свищом с мочеполовой системой являются меконурия и пневмоурия, обнаруживаемые в срок от нескольких часов до 2-х суток после рождения ребенка. При уретральном свище во время мочеиспускания моча вначале мутная, затем – более прозрачная; периодически независимо от акта мочеиспускания отходят газы и кал. При ректовезикальном свище кишечное содержимое постоянно смешивается с мутной мочой в течение всего мочеиспускания. Отсутствие этих признаков не исключает свищевую форму атрезии, поскольку они зависят от степени пневматизации кишечника и заполнения слепого мешка терминального отдела кишечной трубки, что необходимо для повышения в нем давления до порогового уровня.

Не менее важны анатомо-морфологические особенности (диаметр, протяженность, направление) свищевого хода. Узкие свищи могут блокироваться вязким меконием или слизью. Указанные изменения могут быть следствием нарушения прохо-

димости вышележащих отделов кишечной трубки (атрезии пищевода, двенадцатиперстной кишки), родовых травм и недоношенности. В этих условиях признаки полной или частичной обструкции свища более выражены при узком ходе. В ходе активного наблюдения необходимы меры, направленные на восстановление водно-электролитного баланса, коррекцию гемодинамических нарушений, которые будут способствовать увеличению содержимого кишечника, разжижению мекония, оживлению эвакуации в кишечнике и повышению давления в конечном его отделе. В диагностике помогают катетеризация, промывание мочевого пузыря, повторные микроскопические анализы мочи для выявления патологических примесей.

При атрезии бессвищевых форм для определения уровня слепого отрезка прямой кишки у новорожденных через 16-20 часов после рождения проводят инвертограмму в положении лежа с приподнятым на валике животом, согнутыми на 45° бедрами. Как показали наши исследования, эхокопическое сканирование промежности, проведенное у 24 больных, является информативным простым методом диагностики, который, наряду с определением высоты атрезии, в некоторых случаях позволяет выявить свищевой ход.

Обследование детей при наличии Н-форм свищей включает изучение анатомо-функциональных особенностей аноректальной зоны и локализации свищей. Наиболее простым и информативным диагностическим приемом является осмотр прямой кишки с помощью зеркала при введении метиленовой сини через наружное отверстие мочеиспускательного канала. Необходимо проводить также уретроцистоскопию, уретроцистографию, антеградную и ретроградную ирригографию с водорастворимым контрастным веществом и экскреторную урографию. Ценные для диагностики сведения можно получить при катетеризации свищевого хода при выполнении уретроцистоскопии под медикаментозным потенцированием.

Комплексное обследование позволяет не только выявить свищ, но и уточнить его анатомический вариант, локализацию; составить представление об изменениях мочеиспускательного канала, дистальных отделов кишечника; определить характер ассоциированной патологии мочевыводящих путей. Результаты комплексного исследования, направленного на выявление сопутствующих аномалий и оценку анатомо-функционального состояния аноректальной зоны, позволяют определить тактику и метод лечения.

У больных с ректопростатическим свищом сопутствующих аномалий было больше (26; 68,4%), чем в пациентов с ректобульбарным свищом (12; 31,6%), что совпадает с данными других авторов и отражается на результатах лечения [4-6,11]. Полученные нами результаты свидетельствуют о том, что клинический осмотр и методы обследования новорожденных с АРМ в большинстве случаев позволяют установить вид аномалии и принять решение о тактическом подходе. Исключение составляют ректоуретральные

свищи, представляющие сложность не только на этапе диагностики, но и во время операции.

Большую работу по изучению послеоперационных осложнений и неудовлетворительных функциональных результатов провели A.R. Huang и соавт. [9]. Они наблюдали 1003 мальчиков с АРМ, которым была проведена задняя сагиттальная аноректопластика. Пациенты были разделены на две группы. В группе А (n=572) вошли больные, которые находились на лечении в клинике, где работали авторы. Группу В (n=431) составили пациенты, которые изначально получали лечение в других медицинских учреждениях. В ходе исследования у 116 пациентов было выявлено 129 послеоперационных осложнений. В группе А было 19 (3,3%) пациентов с осложнениями, в группе В – 110 (25,5%). Было определено шесть основных типов осложнений: травма уретры, задний уретральный дивертикул («культя» прямой кишки), рецидивы ректоуретральных свищей, повреждения семявыносящих путей, редко – повреждения мочеточника.

#### Заключение

Ректоуретральные свищи наблюдаются преимущественно при атрезии прямой кишки и локализуются в простатической и бульбарной части уретры. Н-форма ректоуретрального свища при сформированном анусе встречается редко. Выявляемые после проктопластики или наложения превентивной стомы подобные соустья не диагностируются, как и ятрогенные повреждения при хирургической коррекции. Диагностика ректоуретральных свищей сложна. Для убедительного подтверждения наличия или отсутствия подобных сообщений, выявления сопутствующей патологии требуются специальные методы диагностики.

#### Литература

1. Виссарионов С.В., Богатырёв Т.Б., Кокушин Д.Н. Сочетание скрытых форм спинальной дизрафии и врожденных пороков развития позвоночника с аномалиями внутренних органов и систем у детей // *Фундамент. иссл.* – 2015. – №1. – С. 1138-1142.
2. Дегтярев Ю.Г. Диагностика и лечение ректоуретральных свищей у детей // *Мед. журн.* – 2016. – №1. – С. 97-101.
3. Дегтярев Ю.Г. Врожденные аноректальные аномалии: дифференцированный подход к диагностике и лечению (экспериментально-клиническое исследование): Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – Минск, 2017. – 48 с.
4. Морозов Д.А., Никитина А.Н., Тихонова И.А. Сочетанная патология у детей с аноректальными пороками развития // *Саратовский науч.-мед. журн.* – 2007. – №2 (16). – С. 96-101.
5. Destro F., Canazza L., Meroni M. et al. Tethered Cord and Anorectal Malformations: A Case Series // *Europ. J. Pediatr. Surg.* – 2018. – Vol. 28, №6. – P. 484-490.
6. Ergashev N.Sh., Otamuradov F.A., Ergasheva N.N. Anomalies of spine and spinal cord in children with anorectal malformations // *Europ. Sci. Rev* – 2016. – Vol. 9-10. – P. 148-150.
7. Fanjul M., Samuk I., Bagolan P. et al. Tethered cord in patients affected by anorectal malformations: a survey from the ARM-Net Consortium // *Pediatr. Surg. Int.* – 2017. – Vol. 33, №8. – P. 849-854.

8. Holschneider A., Hutson J. Anorectal Malformations in Children. Embryology, diagnosis, surgical treatment, follow-up. – Heidelberg: Springer, 2006. – 251 с.

9. Huang Y., Xu W., Xie H. et al. Cystoscopic-assisted excision of rectourethral fistulas in males with anorectal malformations // *J. Pediatr. Surg.* – 2015. – Vol. 50, №8. – P. 1415-1417.

10. Nah S.A., Ong C.C.P., Lakshmi N.K. et al. Anomalies associated with anorectal malformations according to the Krickbeck anatomic classification // *J. Pediatr. Surg.* – 2012. – Vol. 47, №12. – P. 2273-78.

11. Nisar M.U., Akhtar N., Gondal M.F. et al. Aphallia: A Very Rare Congenital Anomaly, with Associated Genitourinary and Ano-Rectal Malformation // *J. Ayub. Med. Coll. Abbottabad.* – 2018. – Vol. 30, №2. – P. 275-277.

12. Stoll C., Dott B., Alembik Y., Roth M.P. Associated anomalies in cases with anorectal anomalies // *Amer. J. Med. Genet A.* – 2018. – Vol. 176, №12. – P. 2646-2660.

13. Tiwari C., Shah H., Bothra J., Kumbhar V. Anal stenosis with H-type rectourethral fistula in a male: A rare anorectal malformation // *Saudi Surg. J.* – 2017. – Vol. 5. – P. 40-42.

#### ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ РЕКТОУРЕТРАЛЬНЫХ СВИЩЕЙ У ДЕТЕЙ

Эргашев Н.Ш., Отамурадов Ф.Ф., Атамуратов А.К.

**Цель:** определение анатомических особенностей, характера сочетанных аномалий и выбор тактики лечения при ректоуретральных свищах у детей. **Материал и методы:** на клинических базах кафедры госпитальной детской хирургии Ташкентского педиатрического медицинского института и в отделении детской хирургии Сурхандарьинского областного многопрофильного детского центра в 2010-2022 гг. на лечении находились 58 больных с ректоуретральным свищом в возрасте от 1-го дня до 15 лет. Для уточнения анатомической формы аноректальных мальформаций и выявления сопутствующих пороков развития других органов и систем проводили комплексное обследование, выполняли ультразвуковые, рентгенологические, КТ- и МРТ-исследования. **Результаты:** брюшино-промежностная проктопластика с ликвидацией свища и колостомы выполнена у 25 больных, свищ с низведением кишки без закрытия колостомы ликвидирован у 4; различные варианты промежностных операций задней сагиттальной аноректопластики осуществлены у 3, переднесагиттальная аноректопластика – у 2; переднесагиттальная аноректопластика в модификации клинки, благодаря которой удалось ликвидировать свищ и низвести кишку, – у 3. Такие промежностные варианты операций, как ликвидация ректоуретральных свищей с низведением прямой кишки выполнены 24 больным без грубых изменений со стороны промежности при ректобульбарном расположении соустья. **Выводы:** значительная частота сопутствующих аномалий требует комплексного обследования больных для выявления ассоциированных аномалий.

**Ключевые слова:** аноректальные мальформации, ректоуретральные свищи, мальчишки, диагностика.

**ХИРУРГИЧЕСКИЕ ОСЛОЖНЕНИЯ У ДЕТЕЙ С ВРОЖДЕННОЙ ДИАФРАГМАЛЬНОЙ ГРЫЖЕЙ**

Юлдашев М.Э.

**TUG`MA DIAFRAGMA CHURRASI BO`LGAN BOLALARDA JARROHLIK ASORATLARI**

Yo`ldoshev M.E.

**SURGICAL COMPLICATIONS IN CHILDREN WITH CONGENITAL DIAPHRAGMATIC HERNIA**

Yuldashev M.E.

Ташкентская медицинская академия

**Maqsad:** hayotning dastlabki 12 oyi davomida yangi tug`ilgan chaqaloqlarda jarrohlik asoratlari - qon ketish, xilotoraks va Tug`ma diafragma churrasi relapslari rivojlanishining mumkin bo`lgan omillarini aniqlash. **Material va usullar:** 2012-yil 1-yanvardan 2022-yil 1-yanvarga qadar Toshkent shahar №2 bolalar klinik jarrohlik shifoxonasida davolanayotgan yangi tug`ilgan chaqaloqlarda TDCh bilan retrospektiv kogorta tadqiqoti o`tkazildi. Ro`yxatga olingan klinik va ambulator tashriflar asosida, jarrohlik asoratlari va o`lim kabi ko`rsatkichlar bilan ishlandi. **Natijalar:** bir yillik kuzatuvda ingalatsiyalangan azot oksidi qon ketishi va qorin bo`shlig`iga yamoqqa bo`lgan dastlabki ehtiyoj va o`pka gipertenziasining takroriy diafragma churrasi rivojlanishi bilan bog`liqligi kabi bir nechta kutilmagan asotsiatsiyalar aniqlandi. Ekstrakorporeal membranani kislorod bilan ta`minlash jarrohlik qon ketishining rivojlanishi bilan bog`liq. Ekstrakorporeal membranani kislorod bilan ta`minlash va yamoqqa muhtoj bo`lgan bemorlarda jarrohlik qon ketishining rivojlanish xavfi katta edi. Ekstrakorporeal membranani kislorod bilan ta`minlash va xilotoraks o`rtasidagi bog`liqlik ham tasvirlangan. **Xulosa:** qorin bo`shlig`ini qo`llash bilan bog`liq bo`lgan tug`ma diafragma churrasi bo`lgan bemorlarda jarrohlik asoratlari va o`pka gipertenziasining mavjudligi ularning yashash muddati oshgani sayin ortadi.

**Kalit so`zlar:** tug`ma diafragma churrasi, yangi tug`ilgan chaqaloqlar, ekstrakorporeal membranani kislorod bilan ta`minlash, qorin bo`shlig`i, asoratlar.

**Objective:** To determine possible factors for the development of surgical complications - bleeding, chylothorax and relapses of CDG - in newborns during the first 12 months of life. **Material and methods:** A retrospective cohort study was conducted in newborns with CDH who received treatment at Children's Hospital No. 2 of the Tashkent City Clinical Surgical Hospital in Tashkent from January 1, 2010 to January 1, 2022. Based on registered clinical and outpatient visits, the indicators such as surgical complications and mortality. **Results:** Several unexpected associations were found, such as the association of inhaled nitric oxide with bleeding and initial need for an abdominal patch, and pulmonary hypertension with the development of recurrent diaphragmatic hernia at one year of follow-up. As expected, ECMO is associated with the development of surgical bleeding. Patients who required both ECMO and the patch were at greatest risk of developing surgical bleeding. An association between ECMO and chylothorax has also been described. **Conclusions:** The incidence of surgical complications in patients with congenital diaphragmatic hernia associated with the use of an abdominal patch and the presence of pulmonary hypertension increases as their survival increases.

**Key words:** congenital diaphragmatic hernia, newborns, extracorporeal membrane oxygenation, abdominal patch, complications.

Врожденная диафрагмальная грыжа (ВДГ) – потенциально смертельный врожденный дефект, вызванный неправильно сформированной диафрагмой в процессе эмбриогенеза. Гипоплазия легких и легочная гипертензия вызывают тяжелую дыхательную недостаточность, которую сложно лечить у новорожденных. Различные лечебные вмешательства для пациентов с ВДГ обсуждались в течение нескольких лет. Одним из таких вмешательств является применение экстракорпоральной мембранной оксигенации (ЭКМО), которая может применяться у пациентов с дыхательной недостаточностью и легочно-гипертензивным кризом, резистентных к щадящим методам ИВЛ [2]. ЭКМО насыщает кровь кислородом вне организма, оказывая сердечно-легочную поддержку за счет замещения газообмена в легких [1]. Лечение с помощью ЭКМО связано с более высокой выживаемостью у пациентов высокого риска, хотя общая выживаемость пациентов, нуждающихся в ЭКМО, оказалась ниже [3,4]. Возможными побочными эффектами ЭКМО яв-

ляются необходимость в антикоагулянтной терапии и, как следствие, риск кровотечения. Несмотря на успехи и более высокую выживаемость пациентов с врожденной диафрагмальной грыжей ЭКМО может сопровождаться более высокой частотой осложнений, таких как хирургические [5].

Одним из важных факторов риска, связанных с хирургическими осложнениями, является использование пластырей для закрытия дефектов диафрагмы без натяжения [6,7]. Пластырная пластика связана с более высокой заболеваемостью, в частности с более частыми рецидивами врожденной диафрагмальной грыжи, чем первичная пластика [8,9]. У новорожденных с наиболее тяжелыми заболеваниями необходимы как пластырь, так и ЭКМО, поэтому у них, по-видимому, более высокий риск ряда хирургических осложнений. Например, развитие хилоторакса связано как с пластырем, так и с лечением с помощью ЭКМО [9]. Чтобы получить представление о факторах риска возникновения хирургических осложнений, важно оценить вклад различных вариан-

тов лечения, таких как ЭКМО и пластырь, а также характеристики ВДГ и клинические состояния, такие как легочная гипертензия.

### Цель исследования

Определение возможных факторов развития хирургических осложнений – кровотечений, хилоторакса и рецидивов ВДГ – у детей в течение первых 12 месяцев жизни.

### Материал и методы

Ретроспективное когортное исследование проводилось у новорожденных и детей с ВДГ, которые получали лечение в Ташкентской городской детской клинической хирургической больнице №2 в период с 1 января 2012 г. по 1 января 2023 г. На основании зарегистрированных клинических и амбулаторных посещений определяли такие показатели, как хирургические осложнения и смертность. Сроки наблюдения – не менее 12 месяцев. Стандарты лечения ВДГ описаны в исследовании VICI и реестре ВДГ [9]. ЭКМО предлагалось пациентам с дыхательной недостаточностью и легочной гипертензией, у которых стандартная терапия и методы вентиляции оказались неэффективными. Восстановление ВДГ проводили опытные детские хирурги, которые стремились к закрытию без натяжения. Пластырь из политетрафторэтилена (GORE-TEX®) использовался для изготовления куполообразной повязки во всех случаях пластырной пластики. Грыжесечение у пациентов во время ЭКМО проводилось после стабилизации состояния и отлучения от груди, но до декануляции.

Первичными результатами этого исследования были хирургические кровотечения, хилоторакс и рецидивы ВДГ в возрасте до одного года. Хирургическое кровотечение оценивалось в соответствии с клиническими и хирургическими записями, такими как периоперационное кровотечение из селезенки или внутрибрюшинное кровотечение. Хилоторакс был диагностирован после дренирования хилуса, подтвержденного лабораторным определением лимфоцитов и триглицеридов. Рецидивы диагностировались на двухмерных рентгеновских снимках грудной клетки, при которых считалось рецидивом значительное выпячивание диафрагмы или перемещение внутрибрюшных органов в грудную полость. КТ или МРТ использовались только в тех случаях, когда рентгеновский снимок был мало информативным.

Истории болезни пациентов оценивались двумя авторами с точки зрения показателей исхода, демографических данных (пол и место рождения) и перинатальных параметров, включая оценку по шкале Апгар и массу тела при рождении. Размер дефекта был задокументирован в соответствии со шкалой Исследовательской группы ВДГ (CDHSG), в которой А – небольшой дефект (<25% гемидиафрагмы), В – дефект, включающий 25-50% гемидиафрагмы, С – дефект в 50-75% гемидиафрагмы, при D большая часть гемидиафрагмы отсутствует (>75%) [8]. Легочная гипертензия оценивалась при ультразвуковом сканировании или при необходимости применения соответствующих лекарств (например, вдыхание оксида азота). После 2010 г. использова-

лись критерии, опубликованные Европейским консорциумом ВДГ [1].

Параметры и исходы выражены в виде средних значений со стандартными отклонениями, медианы с диапазоном или в частотах и процентах, где это уместно. Для сравнения непрерывных переменных или категориальных данных между двумя когортами пациентов (таких как ЭКМО и неЭКМО, первичная и пластическая хирургия) при необходимости использовались независимый t-критерий Стьюдента, U-критерий Манна – Уитни, критерий Хи-квадрат или точные тесты Фишера.

Для оценки связи предполагаемых факторов риска с исходами хирургического кровотечения и хилоторакса был проведен многомерный логистический регрессионный анализ. Предполагаемыми потенциальными факторами риска были пренатальная диагностика ИБС (да/нет), боковая ВДГ (левая/правая/двусторонняя), грыжа печени и левой стороны, поскольку это часто описывается как тяжелая (да/нет), легочная гипертензия (да/нет), лечение ингаляционным оксидом азота (iNO) (да/нет), использование ЭКМО (да/нет), наложение диафрагмального пластыря (да/нет) и абдоминального пластыря после ВДГ (да/нет). Сначала были оценены отношения шансов (OR) с 95% доверительными интервалами (ДИ) для отдельных потенциальных факторов риска, а затем использовалась скорректированная модель, включающая все потенциальные факторы риска.

Для оценки рецидива ВДГ в течение одного года использовался регрессионный анализ Кокса с учетом времени до рецидива, расчета коэффициентов риска (HR) и 95% ДИ в грубой и скорректированной модели с учетом факторов риска. В эти анализы были включены только пациенты, перенесшие хирургическое вмешательство. Статистически значимым считалось значение, удовлетворяющее  $p < 0,05$ . Все статистические анализы проводились с использованием программного обеспечения IBM SPSS Statistics Data Editor версии 22.

### Результаты

**Популяционные исследования и лечение.** В это исследование были включены 215 пациентов, из которых 58% родились в нашем центре. 11 пациентов, родившихся в этот период, были исключены по нескольким причинам, таким как диагноз в более позднем возрасте (3 пациента) или смерть непосредственно после рождения (4 пациента). У всех включенных пациентов период наблюдения составлял не менее одного года, что было конечной точкой наблюдения в данном исследовании. Их однолетняя выживаемость составила 73%. Через один год 10 пациентов были потеряны для наблюдения по нескольким причинам, но с ними связались, чтобы спросить, предпочитают ли они наблюдение в этом центре или связаться со своим периферийным центром [7]. ЭКМО было применено у 66 (31%). Все, кроме одного, были пролечены с помощью VA-ЕСМО. Средняя продолжительность проведения ЭКМО составила 8,6 дня (SD 3,6). 38 из 66 пациентов с ЭКМО не дожили до годовалого возраста. Уровень смертности через один год был выше среди паци-



ентов, которым требовалась ЭКМО, по сравнению с теми, кому этого не требовалось (58% против 14%,  $p < 0,001$ ). Из 20 пациентов, которые не выжили и не получали ЭКМО, у 2 была хромосомная, у 5 – сердечная аномалия. Дефекты диафрагмы у 15 из этих пациентов вообще не были устранены.

У 197 из всех 215 пациентов дефекты были устранены хирургическим путем. У большинства (89%) из них операция была выполнена с помощью подреберного разреза, у 3% – с помощью торакотомии, у остальных (8%) операция была выполнена минимально инвазивным способом (4 лапароскопическим и 12 – торакоскопическим). Большинство пациентов были мужского пола (62%), более чем у половины пациентов был пренатальный диагноз (54%). Пластырь потребовался 78 (40%) пациентам.

**Хирургические осложнения.** Один из трех первичных исходов (хилоторакс, кровотечение или рецидив) в течение одного года наблюдался у 60 пациентов. Не выжили 23 пациента (38%) с осложнениями и 17 (12%) без осложнений ( $p < 0,001$ ). Пациентам с осложнениями хирургическое вмешательство в течение первого года жизни требовалось чаще, чем пациентам без осложнений (медиана 3 (диапазон 1-12) против 1 (диапазон 1-11),  $p < 0,001$ ).

**Хирургическое кровотечение.** У 20 (10%) больных развилось хирургическое кровотечение, у 10 произошел разрыв селезенки, у 3 развился гемоторакс. У остальных пациентов было кровоизлияние в брюшную полость, вызванное разрывом печени и кровоизлиянием на раневой поверхности. Не выжили 12 (60%) из этих больных, умерли также 16% пациентов, перенесших хирургическое вмешательство, без хирургического кровотечения ( $p < 0,001$ ). 18 из 20 больных было проведено канюлирование на ЭКМО во время операции по удалению диафрагмальной грыжи. У пациентов, которым требовалась ЭКМО, риск развития хирургического кровотечения был выше, чем у больных, которым ЭКМО не требовалось (соответственно 29 и 2%,  $p < 0,001$ ). Риск развития хирургического кровотечения самым высоким был у пациентов, которым потребовались как ЭКМО, так и пластырь (14/49), по сравнению с пациентами без ЭКМО и первичной пластики (2/105), в результате чего ОР составил 20,6 (95% ДИ 4,5-95,2). Логистический регрессионный анализ показал, что множественные возможные факторы риска были достоверно связаны с кровотечением. Однако после коррекции только лечение с помощью ЕСМО и iNO оставалось значимым, при этом вероятность развития хирургического кровотечения была в 2 раза выше.

Хилоторакс был диагностирован у 33 пациентов, всем им потребовалось лечение. У 27 пациентов применялась обезжиренная диета, у 32 – и/или дренаж грудной клетки у 32. Среди пациентов, которые не выжили, с хилотораксом было больше, чем без хилоторакса: соответственно 11 (33%) и 17 (18%) ( $p = 0,04$ ). В группе хирургически восстановленных пациентов с канюлированием по ЭКМО хилоторакс развился у 20 (32%), без ЭКМО – у 13 (10%) ( $p < 0,001$ ). У пациентов, которым была выполнена пластырная операция, частота хилоторакса была выше, чем у

пациентов, которым была произведена первичная операция (22/78 против 11/119,  $p < 0,001$ ). Группа пациентов, которым потребовались как ЭКМО, так и пластырь, имела наибольший риск развития хилоторакса (17/49).

Грубые ОР почти всех потенциальных факторов риска были достоверно связаны с хилотораксом, за исключением хирургического кровотечения и грыжи печени вверх/слева. Однако когда эти ассоциации были скорректированы друг с другом, ни одна из них не осталась значимо связанной с хилотораксом, что также имело место при лечении ЭКМО (ОШ (95% ДИ): 1,6 (0,5-5,2)) и наложении пластыря (ОШ (95% ДИ): 2,1 (0,7-6,1)) независимо.

У 12 (6%) пациентов рецидив произошел в течение одного года наблюдения. 7 (58%) была проведена ЭКМО, 5 (42%) ЭКМО не проводилась ( $p = 0,06$ ). Количество рецидивов у пациентов с наложением пластыря и у больных, у которых была выполнена первичная операция существенно не различалась (5/78 против 7/119 (оба 6%),  $p = 1,00$ ). 2 пациента были исключены из исследования из-за неизвестной даты смерти. Приблизительные значения ЧСС для абдоминальной повязки, ЭКМО, легочной гипертензии и iNO были достоверно связаны с рецидивом. После коррекции пластыря только абдоминальная повязка (ОР (95% ДИ): 11,3 (1,5-84,4)) и легочная гипертензия (ОР (95% ДИ): 10,0 (1,5-65,8)) оставались независимо связанными с рецидивом. 2 из 5 пациентов с рецидивом и абдоминальным пластырем потребовалась вторая накладка до окончательного закрытия. У 2 пациентов пластырь удалось удалить соответственно через 38 и 55 дней без каких-либо осложнений, в то время как у пятого пациента был тяжелый некроз кишечника, и даже потребовалась окончательная илеостомия.

### Обсуждение

После проведения многомерного логистического регрессионного анализа было обнаружено несколько неожиданных ассоциаций, таких как связь вдыхаемого оксида азота с кровотечением и первоначальной потребностью в абдоминальном пластыре, а легочной гипертензии с развитием рецидива диафрагмальной грыжи в течение одного года наблюдения.

Как и ожидалось, ЭКМО ассоциирована с развитием хирургического кровотечения. Частично это может быть объяснено тем фактом, что эти пациенты получают антикоагулянтные препараты (например, гепарин), что делает их более уязвимыми к осложнениям кровотечения [6]. Пациенты, которым требовались как ЭКМО, так и пластырь, имели наибольший риск развития хирургического кровотечения. Однако после поправки на другие факторы риска, пластырь сам по себе, по-видимому, не был связан с таким исходом. Примечательно, что вдыхаемый оксид азота, по-видимому, повышал вероятность кровотечения, в то время как легочная гипертензия сама по себе этого не делала. Оксид азота является сосудорасширяющим средством и используется в случаях тяжелой дыхательной недостаточности. Однако побочными эффектами являются

снижение агрегации тромбоцитов, дисфункция сурфактанта и повышенный риск кровотечения.

Было много дискуссий о роли iNO-лечения у пациентов с ВДГ, методы проведения которого сильно различаются в разных центрах. Некоторые специалисты предполагают, что iNO не влияет на исходы, такие как осложнения кровотечения. Однако в многоцентровом исследовании (2016) регистра ВДГ указано, что использование iNO может быть даже связано с повышенным уровнем смертности. Наше исследование является еще одним доказательством того, что это может увеличить частоту хирургических кровотечений, поэтому показания в пользу его использования во время операции должны быть хорошо продуманы.

Ранее было описано, что ЭКМО или пластырь у пациентов с ВДГ увеличивают частоту хилоторакса. Наши пациенты с ЭКМО и пластырем имели наибольший риск развития этого осложнения, но независимо друг от друга они не увеличивали риск хилоторакса. Существуют различные гипотезы о том, почему у пациентов с ВДГ развивается хилоторакс, такой как разрыв лимфатических сосудов после операции во время пластики ВДГ или из-за высокого давления органов брюшной полости внутри грудной клетки (что приводит к большому повреждению лимфатических сосудов), что также может объяснить связь с пластырем, при котором большой дефект позволяет большому количеству органов выступать в грудную полость.

Также была описана связь между ЭКМО и хилотораксом. Была выдвинута гипотеза, что давление в грудном протоке становится слишком высоким, вызывая хилус. Ранее с вероятностью развития хилоторакса также были связаны сроки лечения, поскольку только у пациентов, перенесших лечение до ЭКМО, не было повышенного риска развития хилоторакса. Ни одному из пациентов этой когорты не было произведено хирургическое вмешательство до канюлирования ЭКМО, но все же никакой корреляции обнаружить не удалось.

Рецидивы в этой группе не были достоверно связаны с проведением ЭКМО или пластырной пластики. Более того, комбинация этих двух методов лечения, по-видимому, не влияла на частоту краткосрочных рецидивов. Не выявлено существенной разницы между пациентами, перенесшими первичную операцию, и пациентами, которым наложили пластырь, что могло быть связано с техническими факторами, такими как способ установки пластыря и предотвращение натяжения швов, которые, по-видимому, влияют на развитие рецидива [7]. Однако в нашем анализе абдоминальный пластырь, по-видимому, был связан с рецидивами (ИЛИ 95% ДИ 11,3 (1,5-84,4)), поскольку почти половине пациентов с рецидивами (42%) изначально требовался абдоминальный пластырь.

Отсроченное закрытие брюшной полости после первоначального применения абдоминального пластыря более вероятно, когда пациентам проводят операцию во время канюлирования на ЭКМО. Использование абдоминальных пластырей было описано как предиктор смерти, и этим пациентам с большей вероятностью потребуются большее количество переливаний крови во время ЭКМО. В нашей

когорте смертность через 1 год также была высокой (57%) в случаях, когда требовалась абдоминальная повязка. Однако четкая связь с развитием рецидивов ранее еще не была описана.

Одной из причин может быть тяжесть заболевания у этих новорожденных, поскольку абдоминальный пластырь используется в основном у пациентов с более крупными дефектами; однако у пациентов с рецидивом размеры половины дефектов были неизвестны. Другой причиной может быть закрытие брюшной полости у пациентов с большими дефектами, что приводит к увеличению внутрибрюшного объема, но все еще может вызывать относительно более высокое внутрибрюшное давление во время и после операции. Это может стать причиной рецидива дефекта из-за высокого давления на диафрагму.

Еще одним предиктором рецидива в нашем исследовании было наличие легочной гипертензии во время первичной госпитализации. Это могло быть связано с основной патологией или с лечением легочной гипертензии, хотя мы не обнаружили независимой связи с использованием iNO. Более того, в этой когорте зарегистрировано лишь небольшое количество рецидивов, которые, возможно, могут влиять на значимость этих факторов риска. Более длительное наблюдение в более крупной когорте и проспективный сбор данных могли бы дать более глубокое представление о причинах рецидива у детей с легочной гипертензией. Однако предыдущее исследование долгосрочных результатов этой исследовательской группы не выявило достоверно большего числа рецидивов (3 после достижения годовалого возраста) при более длительном наблюдении, хотя 10 пациентов не завершили долгосрочное наблюдение.

Как показывают полученные результаты, с различными типами хирургических осложнений связано несколько факторов. Из-за ретроспективного характера такой сбор данных может быть менее надежным. Следовательно, наши выводы необходимо будет подтвердить в перспективе. Однако на частоту хирургических осложнений влияет множество факторов, поэтому необходимы дальнейшие шаги для возможной профилактики этих осложнений.

#### Заключение

Частота хирургических осложнений у пациентов с врожденной диафрагмальной грыжей возрастает по мере увеличения их выживаемости. Осложнения при кровотечениях связаны с использованием ЭКМО-терапии и ингаляционного введения оксида азота. Кроме того, частота рецидива в течение одного года, по-видимому, связана с использованием абдоминального пластыря и наличием легочной гипертензии, независимо от проводимого лечения.

#### Литература

1. Детская хирургия: Нац. руководство; Под ред. Ю.Ф. Исакова, А.Ф. Дронова. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. – 1168 с.
2. Детская хирургия: Нац. руководство; Под ред. А.Ю. Разумовского. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016. – 784 с.
3. Жила Н.Г. Особенности диагностики и формулирования диагноза в детской травматологии: Практ. руководство для врачей. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016. – 112 с. 3
4. Жила Н.Г., Зорин В.И. Амбулаторная травматология

детского возраста: Руководство для врачей. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2017. – 256 с. 4

5. Жила Н.Г., Зорин В.И., Комиссаров И.А. Детская травматология: Учебник. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2017. – 336 с. 5

6. Леванович В.В., Жила Н.Г., Комиссаров И.А. Амбулаторная хирургия детского возраста: Учеб. пособие. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014. – 144 с.

7. Меркулов В.Н., Дорохин А.М., Бухтин К.М. Детская травматология; Под ред. С.П. Миронова. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2019. – 256 с.

8. Миронов С.П. Травматология и ортопедия детского и подросткового возраста: Клини. рекомендации; Под ред. С.П. Миронова. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2017. – 416 с.

9. Травматология и ортопедия детского возраста: Учеб. пособие; Под ред. М.П. Разина, И.В. Шешунова. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016. – 240 с.

## **ХИРУРГИЧЕСКИЕ ОСЛОЖНЕНИЯ У ДЕТЕЙ С ВРОЖДЁННОЙ ДИАФРАГМАЛЬНОЙ ГРЫЖЕЙ**

Юлдашев М.Э.

**Цель:** определение возможных факторов развития хирургических осложнений – кровотечений, хилоторакса и рецидивов ВДГ – у новорожденных в течение первых 12 месяцев жизни. **Материал и методы:** ретроспективное когортное исследование проводилось у новорожденных с ВДГ, которые получили лечение в №2 Ташкентской городской детской

клинической хирургической больницы г. Ташкента в период с 1 января 2012 г. по 1 января 2023 г. На основании зарегистрированных клинических и амбулаторных посещений определяли такие показатели, как хирургические осложнения и смертность. **Результаты:** было обнаружено несколько неожиданных ассоциаций, таких как связь вдыхаемого оксида азота с кровотечением и первоначальной потребностью в абдоминальном пластыре, а легочной гипертензии с развитием рецидива диафрагмальной грыжи в течение одного года наблюдения. Как и ожидалось, ЭКМО ассоциирована с развитием хирургического кровотечения. Пациенты, которым требовались как ЭКМО, так и пластырь, имели наибольший риск развития хирургического кровотечения. Также была описана связь между ЭКМО и хилотораксом. **Выводы:** частота хирургических осложнений у пациентов с врожденной диафрагмальной грыжей, связанная с использованием абдоминального пластыря и наличием легочной гипертензии, возрастает по мере увеличения их выживаемости.

**Ключевые слова:** врожденная диафрагмальная грыжа, новорожденные, экстракорпоральная мембранная оксигенация, абдоминальный пластырь, осложнения.



## ИЗУЧЕНИЕ ПИЩЕВОГО СТАТУСА ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКИМИ ГЕПАТИТАМИ

Закирходжаев Ш.Я., Талибджанова М.Х., Муталов С.Б.

## SURUNKALI JIGAR KASALLIKLARI BOR BEMORLARNING OVQATLANISH HOLATINI BAHOLASH VA PARHEZNI MUVOFIQLASHTIRISH

Zakirxodjaev Sh.Ya., Tolibdjanova M.X., Mutalov S.B.

## EVALUATION OF THE NUTRITIONAL STATUS OF PATIENTS WITH CHRONIC LIVER DISEASES AND THEIR DIETARY CORRECTION

Zakirkhodzhaev Sh.Ya., Talibdzhanova M.Kh., Mutalov S.B.

Ташкентская медицинская академия

**Maqsad:** surunkali gepatit bilan og'rigan bemorlarning haqiqiy ovqatlanishini kasallikning rivojlanishining omili sifatida o'rganish. **Material va usullar:** surunkali gepatit bilan og'rigan bemorlarning haqiqiy ovqatlanishi Toshkent tibbiyot akademiyasi umumiy terapiya kafedrasida o'rganildi. Surunkali gepatit bilan og'rigan 40 nafar bemorning kundalik ratsionidagi asosiy oziq moddalar va oziq-ovqat tarkibiy qismlari (oqsillar, yog'lar va uglevodlar), ayrim vitaminlar va mineral elementlarning tarkibi aniqlandi. Bemorlarning ahvolini baholash uchun faol so'rovnomalar va JSST tomonidan tavsiya etilgan so'rov usuli qo'llanildi. **Natijalar:** surunkali gepatit bilan og'rigan bemorlarning kunlik ratsionida asosiy proteinli mahsulotlar (sut mahsulotlari, go'sht, baliq va boshqalar) 10-25%, S vitamini, temir va ko'p to'yinmagan yog'li kislotalar 20-35% gigienik normaga kam. **Xulosa:** kunlik ratsionni qo'shimcha ravishda oqsillar, aminokislotalar, mono to'yinmagan yog'li kislotalar, xususan, linolenik va araxidon kislotasi bilan boyitib, parhezni tuzatish kerak.

**Kalit so'zlar:** jigarning surunkali kasalliklari, ovqatlanish holati, immun yallig'lanish jarayoni, gepatotsitlar shikastlanishi, diyetoterapiya.

**Objective:** To study the actual nutrition of patients with chronic hepatitis as a factor in the development of the disease. **Material and methods:** The actual nutrition of patients with chronic hepatitis was studied in the department of general therapy of the Tashkent Medical Academy. The content of basic nutrients and food ingredients (proteins, fats and carbohydrates), some vitamins and mineral elements in daily diets was determined in 40 patients with chronic hepatitis. To assess the patients' condition, active questionnaires and the survey method recommended by WHO were used. **Results:** In the daily diet of patients with chronic hepatitis, the consumption of basic protein products (dairy products, meat, fish, etc.) is 10-25%, vitamin C, iron and polyunsaturated fatty acids are 20-35% lower than the hygienic norm. **Conclusions:** It is necessary to carry out a dietary correction of the daily diet, additionally enriching it with proteins, amino acids, monounsaturated fatty acids, in particular linolenic and arachidonic acid.

**Key words:** chronic liver diseases, nutritional status, immune inflammatory response, damage to hepatocytes, diet therapy.

Накопленный опыт развития основных клинических дисциплин свидетельствует о том, что в стратегии лечебных мероприятий у больных терапевтического и особенно хирургического профиля одно из центральных мест должны занимать коррекция нарушений обмена и адекватное обеспечение энергетических и пластических потребностей [2-4,6]. Правильное питание способствует профилактике заболеваний, продлению жизни, повышению работоспособности и создает условия для адекватной адаптации к окружающей среде. Совершенствование организации и повышение эффективности клинического питания в комплексном лечении больных с различными заболеваниями является одной из важнейших задач современной медицины.

В структуре заболеваний печени одно из ведущих мест занимают хронические гепатиты. Социальная значимость хронических гепатитов определяется тем, что они могут прогрессировать в цирроз печени и гепатоцеллюлярную карциному, которые характеризуются высоким уровнем инвалидизации и

смертности [5]. Гораздо меньше внимания уделялось факторам, связанным с особенностями самого организма, которые потенциально могут вступать во взаимодействие с этиологическим агентом и влиять на эффективность лекарственных средств, используемых для лечения хронических гепатитов и, тем самым, – на результат лечения в целом.

До настоящего времени мало внимания уделялось факторам, связанным с пищевым статусом, разнообразные нарушения которого встречаются у значительного числа больных хроническими гепатитами [1,6]. Эти нарушения, характеризующиеся изменениями состава тела, фактического питания и метаболизма основных макронутриентов, представляют собой весьма интересный объект для изучения в связи с прогнозированием эффективности лечения хронических гепатитов различной этиологии, в частности вирусной, алкогольной, токсической и др.

**Цель исследования**

Изучение фактического питания больных хроническими гепатитами как фактора развития болезни.

## Материал и методы

Фактическое питание больных хроническими гепатитами изучалось в отделении общей терапии Ташкентской медицинской академии. Содержание основных пищевых веществ и пищевых ингредиентов (белков, жиров и углеводов), некоторых витаминов и минеральных элементов в суточных рационах питания определяли у 40 пациентов с хроническими гепатитами. Для оценки состояния пациентов использовали активное анкетирование и метод опроса, рекомендованный ВОЗ, при котором учитываются определённые пищевые продукты, регулярно употребляемые больными вне стационара на завтрак, обед и ужин с определением количества и химического состава питания и степени энергозатрат.

Известно, что при осуществлении санитарно-гигиенического контроля и оценки состояния питания различных групп населения в конкретных условиях труда и быта с целью приближения питания к физиологическому оптимуму изучаются, с одной стороны, показатели, характеризующие питание как фактор окружающей среды (энергетическая ценность и химический состав рационов, режим питания и т.д.), а с другой, – показатели пищевого статуса, характеризующие состояние здоровья обследуемых групп. Нерациональное питание и несоблюдение диеты при хронических заболеваниях печени приводят к метаболическим нарушениям в организме и способствуют развитию гепатитов или активации хронических заболеваний печени с последующей трансформацией в цирроз печени. В фактическом питании больных с хроническими заболеваниями печени имеет значение повышенное потребление жиров, углеводов, недостаток витаминов, белков и употребление алкоголя при минимальных энергозатратах. Энергетическая ценность рациона определялась хронометражным методом.

## Результаты и обсуждение

Как показали полученные результаты, некоторые пациенты не соблюдали диету № 5 по Певзнеру. Было установлено, что 31% пациентов питаются 4 раза в день, 54% – 5 раз в день, 15% – 6 раз в день. 94% опрошенных питаются дома и только 6% питаются вне дома.

Из сопутствующей патологии у 43% пациентов был выявлен хронический холецистит, у 21% – хронический гастрит, 5% страдали язвенной болезнью желудка, у 10% в анамнезе наблюдались кровотечения, у 28% была анемия различной степени.

Отмечен крайне низкий уровень потребления рыбных продуктов, а в зимнее время – свежих овощей, фруктов и ягод. Вместе с тем, в некотором избытке потребляются жирные, макаронные и хлебобулочные изделия. Содержание основных пищевых веществ, особенно белков животного происхождения, составляют 61%, а количество витаминов С, В<sub>1</sub>, В<sub>2</sub>, В<sub>6</sub> и минеральных элементов калия, кальция, магния, фосфора, железа, меди, марганца в рационах питания ниже нормы и не соответствует физиологическим потребностям.

В результате исследования установлено, что в суточном рационе дефицит белка составляет 15%, дефицит жиров – 20-25%, особенно полиненасыщенных жирных кислот. Отмечается дефицит витаминов А, С, Р, В<sub>1</sub>, В<sub>6</sub>, В<sub>12</sub> и в то же время имеет место избыточное употребление углеводов: сахарозы – на 40% за счет хлебных изделий.

В анкете пациентов отмечено присутствие молока, молочных продуктов, сузьмы, сыра и др., из мяса и мясных продуктов употребляются говядина, баранина, мясо курицы; из овощей – картофель, морковь, свекла, помидоры; из фруктов – яблоки, виноград, гранат, груши, хурма, инжир, персики, цитрусовые; из зерновых продуктов – хлеб, мука, горох, рис.

Питание женщин и мужчин изучалась отдельно. В общем, употребление молока и молочных продуктов в среднем составило 300 мл, для женщин – 250 мл, для мужчин – 200 мл, что в 2 раза ниже гигиенических норм. В суточном рационе опрошенные в среднем употребляли 12,6 г яиц, в том числе женщины 0,65 (9,3 г), мальчики 16 г (1 шт.), 10-15 г сузьмы, 10-20 г сыра. За сутки в среднем пациенты потребляли 78 г говядины, в том числе мужчины 77 г, женщины 80 г. То есть потребление мяса было в 2,2 раза меньше, чем это предусмотрено гигиеническими нормами (176 г). За сутки в среднем хлеба женщины потребляли 74 г, мужчины 94 г, в среднем 84 г, риса соответственно 64, 95 и 33 г, гороха 10-15 г, пшеничной муки 250-300 г. Общее количество зерна и зерновых продуктов – 500-1400 г.

Сопоставление полученных результатов с гигиеническими нормами показало, что потребление зерновых продуктов превышало норму в 1,2 раза. За сутки потребление картофеля составило 83,5 г, у женщин 72 г, у мужчин 95 г, моркови в среднем 46 г, у мужчин 44 г, у женщин 48 г, огурцов 10-11 г, репы 1 г, помидор 20-30 г, лука 0,10-0,15 г, зелени 1-5 г. Таким образом, в сутки пациенты потребляли 190,5 г овощей и фруктов, что было ниже гигиенических норм в 1,5-2 раза.

## Выводы

1. В суточном рационе питания пациентов с хроническими гепатитами потребление основных белковых продуктов (молочные продукты, мясо, рыба и др.) на 10-25%, витамина С, железа и полиненасыщенных жирных кислот – на 20-35% ниже гигиенической нормы.

2. Величина основного обмена составляет у мужчин 1565 ккал, у женщин 1450 ккал, специфические динамические действия пищи составляет 150,7 ккал, общая энергетическая ценность составляет 2347,5 ккал для мужчин, 2171,0 ккал для женщин.

3. Необходимо провести диетическую коррекцию суточного рациона, дополнительно обогащать его белками, аминокислотами, мононенасыщенными жирными кислотами, в частности линоленовой и арахидоновой кислотой. Предлагается обогатить рацион мясом, печенью, рыбой, молочными продуктами и овощами, фруктами.

4. Строго соблюдать идеальную формулу питания 1:1:4 суточного рациона. Соблюдать 4-кратный режим питания и разнообразить ассортимент су-

точного рациона, увеличить количество пектиновых веществ на 5-10%.

5. Предлагается принимать фиточаи с желчегонным и гепатопротекторным эффектом, соки шиповника, отвары сушеного урюка и разных лечебных трав.

#### Литература

1. Закирходжаев Ш.Я., Паттахова М.Х., Солихов М.У., Муталов С.Б. Клинические и функционально-метаболические особенности больных с хроническими гепатитами, перенесших COVID-19 // Мед. новости. – 2022. – №10 (337). – С. 47-50.4
2. Маевская М.В., Ивашкин В.Т. Печень и питание. Оптимальная диета при неалкогольной жировой болезни печени // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. – 2018. – Т. 28, №5. – С. 105-116.1
3. Маевская М.В., Маевский Р.М. Еда как образ жизни // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. – 2016. – Т. 26, №5. – С. 104-106.2
4. Тутельян В.А., Гаппаров М.Г., Погожева А.В. и др. Способ определения пищевого статуса больных и методы его коррекции специализированными продуктами лечебного питания в условиях стационарного и санаторно-курортного лечения: Метод. письмо. – СПб, 2004.3
5. Ющук Н.Д., Знойко О.О., Якушечкина Н.А. и др. Оценка социально-экономического бремени гепатита С в Российской Федерации // Эпидемиол. и вакцинопрофилактика. – 2013. – №2 (69). – С. 18-33.5
6. Lu W, Li S, Li J. et al. Effects of omega-3 fatty acid in nonalcoholic fatty liver disease: a meta-analysis // Gastroenterol. Res. Pract. – 2016. – Vol. 2016. – P. 1459790.6

## ИЗУЧЕНИЕ ПИЩЕВОГО СТАТУСА ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКИМИ ГЕПАТИТАМИ

Закирходжаев Ш.Я., Талибджанова М.Х., Муталов С.Б.

**Цель:** изучение фактического питания больных хроническими гепатитами, как фактора развития болезни. **Материал и методы:** фактическое питание больных хроническими гепатитами изучалось в отделении общей терапии Ташкентской медицинской академии. Содержание основных пищевых веществ и пищевых ингредиентов (белков, жиров и углеводов), некоторых витаминов и минеральных элементов в суточных рационах питания определяли у 40 пациентов с хроническими гепатитами. Для оценки состояния пациентов использовали активное анкетирование и метод опроса, рекомендованный ВОЗ. **Результаты:** в суточном рационе питания пациентов с хроническими гепатитами потребление основных белковых продуктов (молочные продукты, мясо, рыба и др.) на 10-25%, витамина С, железа и полиненасыщенных жирных кислот – на 20-35% ниже гигиенической нормы. **Выводы:** необходимо провести диетическую коррекцию суточного рациона, дополнительно обогащать его белками, аминокислотами, мононенасыщенными жирными кислотами, в частности линоленовой и арахидоновой кислотой.

**Ключевые слова:** хронические заболевания печени, пищевой статус, иммунная воспалительная реакция, повреждение гепатоцитов, диетотерапия.



## ХОРАЗМ ВИЛОЯТИ ДАВОЛАШ-ПРОФИЛАКТИКА МУАССАСАЛАРИ РЕНТГЕН ХОНАЛАРИДА НУРЛАНИШ ДОЗАЛАРИНИ БАҲОЛАШ ВА НАЗОРАТ ҚИЛИШ

Саломова Ф.И., Турабаева З.К., Кутлимуродов Ё.В.

## ОЦЕНКА И КОНТРОЛЬ ДОЗ ОБЛУЧЕНИЯ В РЕНТГЕНОКАБИНЕТАХ ЛЕЧЕБНО-ПРОФИЛАКТИЧЕСКИХ УЧРЕЖДЕНИЙ ХОРЕЗМСКОЙ ОБЛАСТИ

Саломова Ф.И., Турабаева З.К., Кутлимуродов Ё.В.

## ASSESSMENT AND CONTROL OF RADIATION DOSES IN X-RAY ROOMS OF TREATMENT AND PREVENTION INSTITUTIONS OF KHORAZM REGION

Salomova F.I., Turabaeva Z.K., Qutlimurodov Yo.V.

Тошкент тиббиёт академияси, Ўзбекистон Республикаси Санитария эпидемиологик-осойишталик ва жамоат саломатлиги қўмитаси Хоразм вилояти бошқармаси

**Цель:** гигиеническая оценка радиационной обстановки в рентгеновских кабинетах лечебно-профилактических учреждений Хорезмской области. **Материал и методы:** измерена мощность дозы ионизирующего излучения на рабочих местах в рентгеновских кабинетах лечебно-профилактических учреждений Хорезмской области, а также изучены годовые индивидуальные дозы радиации. В Хорезмской области источники ионизирующего излучения используют 54 медицинских учреждения, а общее количество оборудования, использующего источники ионизирующего излучения, – 125. Измерения проводились прибором ДРГ-107С. Величину доз облучения оценивали по Нормам радиационной безопасности (НРБ-2006) и Санитарным нормам и правилам (СанПиН-2006). **Результаты:** самый высокий средний показатель установлен за малой ширмой объекта 1 (0,37 мкЗв/ч), а самый низкий средний показатель – перед задней стенкой объекта 4 (0,15 мкЗв/ч). Оценка индивидуальных доз облучения работников, включенных в категорию «А», показала, что доза облучения не превышала уровня, предусмотренного действующим СанПиНом 0194-06 «Гигиенические требования к устройству и эксплуатации рентгеновских кабинетов, аппаратов и проведению рентгенологических исследований». **Выводы:** на основании полученных результатов условия труда работников категории «А» рентгеновских кабинетов Хорезмской области можно охарактеризовать как благоприятные.

**Ключевые слова:** радиационная безопасность, облучение, мощность дозы облучения, рентгеновские кабинеты.

**Objective:** The hygienic assessment of the radiation condition in the X-ray rooms of preventive treatment institutions in Khorezm region. **Material and methods:** The ionizing radiation dose rate was measured at the workplaces of the X-ray rooms of the treatment and prevention institutions in the Khorezm region, as well as the annual personal radiation doses were studied. The number of medical facilities using source of ionizing radiations in Khorezm region is 54, and the total number of equipment using source of ionizing radiations is 125. Measurements were made with a DRG-107C device. We estimated the value of radiation doses according to Radiation safety standards (RSS-2006) according to Sanitary standards and rules (SanNandR-2006). **Results:** According to the obtained results, it was found that the highest average indicator is behind the small curtain of object 1 (0,37 mkZv/hour), and the lowest average indicator is in front of the back wall of object 4 (0,15 mkZv/hour). The results of measuring the radiation dose power at the workplaces of employees, included in category “A”, showed that the level of X-ray radiation in most points did not exceed the level of radiation dose stipulated in SanNandR 0194-06 „Hygienic requirements for installation and operation of X-ray rooms, equipment and conducting X-ray studies“. **Conclusion:** The results obtained allow us to characterize the working conditions of category “A” workers in X-ray rooms in the Khorezm region as favorable.

**Key words:** radiation safety, radiation, radiation dose rate, X-ray rooms.

Ионлаштирувчи нурланиш манбаларидан (ИНМ) фойдаланадиган инсон фаолиятининг энг муҳим соҳалари бу ядро энергияси ва тиббиёт-дир. Агар атом электр станцияларининг сони ҳали ҳам чекланган бўлса-да, замонавий тиббиётни нурли диагностикаси ва кўплаб касалликларни нурланиш орқали даволашсиз тасаввур қилиб бўлмайди. Шу сабабли, касбий нурланиш кўпинча тиббиётда фойдаланадиган манбалар билан боғлиқ [2,3].

Радиацион хавфсизлик тизими “А” тоифасига кирувчи аҳоли учун (ходимлар), яъни нурлантирувчи манбалар билан касбий алоқада бўлган шахслар учун, биринчи навбатда, нурланиш дозаларини ҳар томонлама камайтиришга қаратилган чора-тадбирлар мажмуини ўз ичига олади. Радиацион ҳи-

моя бўйича халқаро комиссия (РХХК) талабларига мувофиқ, нурланиш белгиланган доза чегарасидан (20 мкЗ/с мкЗ/с) ошиб кетмаслигини таъминлаш учун ушбу гуруҳдаги барча шахслар учун индивидуал нурланиш дозалари кузатилиши керак. Бугунги кунга қадар Ўзбекистонда бир неча минг ионлаштирувчи нурланиш манбалари қўлланилмоқда, уларнинг 90 фоизи турли тиббиёт муассасалари томонидан қўлланилади ва “А” тоифасига таъсир этувчи шахслар асосан тиббиёт ходимларидир [1,4].

### Тадқиқот мақсади

Хоразм вилоятидаги даволаш профилактика муассасалари рентген хоналарида радиацион ҳолатни гигиеник баҳолашдан иборат.

### Материал ва усуллар

Ходимларнинг радиацион хавфсизлигини таъминлашнинг асосий кўрсаткичлари иш жойларида нур дозасининг қуввати, шунингдек, ходимлар учун индивидуал нурланиш дозаларининг қиймати ҳисобланади. Шу муносабат билан Хоразм вилоятидаги даволаш профилактика муассаса (ДПМ)ларидаги рентген-хоналари, ходимларнинг иш жойларида ионлаштирувчи нур доза қуввати ўлчанди, шунингдек, йиллик шахсий нурланиш дозалари ўрганилди. Ўлчовлар “ДКС-96” русумли (завод рақами №1174) дозиметрик ускунаси ёрдамида амалга оширилди.

#### Натижалар ва муҳокама

Хоразм вилояти бўйича ИНМлардан фойдаланадиган тиббий объектлари сони жами 54 та бўлиб, ИНМдан фойдаланувчи умумий ускуналар сони 125 тани ташкил этади. ИНМларнинг Хоразм вилояти ҳудудида вилоят туман ва шаҳарлар бўйича тақсимланиши 1- жадвалда келтирилган.

1- жадвал

**Хоразм вилояти ҳудудида вилоят туман ва шаҳарлар кесимида МСКТ (мультиспирал компьютер томография), турғун ва кўчма рентген, флюорограф, маммограф ва тиш рентген ускуналарининг тақсимланиши**

№	Туман ва шаҳарлар	Объект сони	ИНМлари сони	(%)
1	Урганч ш.	31	45	36
2	Хива ш.	2	2	1,6
3	Урганч т.	5	17	13,6
4	Хива т.	3	7	5,6
5	Боғот т.	1	4	3,2
6	Хазорасп т.	1	8	6,4
7	Тупроққалъа т.	2	8	6,4
8	Хонқа т.	1	4	3,2
9	Шовот т.	3	8	6,4
10	Гурлан т.	2	11	8,8
11	Кўшкўпир т.	1	5	4
12	Янгиариқ т.	1	3	2,4
13	Янгибозор т.	1	3	2,4
Жами	Вилоят бўйича	54	125	100%

1-жадвалда келтирилган маълумотлардан кўришиб турибди-ки, Урганч шаҳри ва Урганч туманида жами 36 та объект бўлиб, вилоят бўйича жами мавжуд 125 та ИНМларнинг 62 таси ушбу объектларда жойлашган.

Хоразм вилоятидаги рентген-радиология бўлимлари мавжуд бўлган даволаш-профилактика муассасалари ва хусусий клиникаларнинг жами сони 54 та бўлиб, бу кўрсаткичлар 2-жадвалда келтирилган.

2- жадвал

**Хоразм вилоятидаги рентген-радиология бўлимлари мавжуд бўлган даволаш-профилактика муассасалари ва хусусий клиникалар**

№	Даволаш профилактика муассасалари	Сони	(%)
1.	Туман ва шаҳар тиббиёт бирлашмалари	14	25,9
2.	Вилоят даволаш-профилактика муассасалари	13	24,09
3.	Стоматологик поликлиникалар	1	1,85
4.	Хусусий даволаш-профилактика муассасалари	21	38,9
5.	СЭО ва ЖСБ	5	9,26
	Жами	54	100



ДПМларининг энг катта гуруҳи бўлиб хусусий тиббий муассасалар ҳисобланиб, у Хоразм вилояти бўйича барча ДПМларнинг 38,9%ни ташкил этади, ундан кейинги аҳамиятлилиги бўйича ўринни туман ва шаҳар тиббиёт бирлашмалари (25,9%), вилоят даволаш-профилактика муассасалари (24,09%) эгаллайди.

Ходимларнинг радиацион хавфсизлигини таъминлашнинг асосий кўрсаткичлари иш жойларида нур дозасининг қуввати, шунингдек, ходимлар учун

индивидуал нурланиш дозаларининг қиймати ҳисобланганлиги муносабати билан биз Хоразм вилоятида жойлашган ДПМ лардаги рентген хоналари, ходимларнинг иш жойларида ионлантирувчи нур доза қувватини ўлчадик, шунингдек, йиллик шахсий нурланиш дозалари ўргандик. Нурланиш дозаларининг қийматини РХМ-2006 бўйича СанҚваМ 0193-06 талабига мувофиқ баҳоладик. Натижалар 3-жадвалда келтирилган.

3-жадвал

ДПМ Рентген бўлими ҳудудидаги ионлаштирувчи нур доза қуввати кўрсаткичлари

№	Ўлчовўтказилган жойлар	ДПМ	Ўлчов нуқталари, полга нисбатан, см			Ўртача кўрсаткич мк <sup>3</sup> /с
			180	150	90	
1	Пульт бошқарув хонасида (эшиклари зич ёпилган ҳолатда)	1-объект	0,29	0,21	0,19	0,23
		2-объект	0,16	0,22	0,09	0,16
		3-объект	0,28	0,16	0,20	0,18
		4-объект	0,19	0,22	0,25	0,22
2	Катта ширма ортида	1-объект	0,35	0,29	0,39	0,34
		2-объект	0,27	0,31	0,37	0,32
		3-объект	0,31	0,36	0,33	0,33
		4-объект	0,29	0,38	0,30	0,32
3	Кичик ширма ортида	1-объект	0,23	0,34	0,38	0,37
		2-объект	0,37	0,35	0,29	0,34
		3-объект	0,31	0,39	0,22	0,31
		4-объект	0,30	0,37	0,25	0,31
4	Кириш эшигида	1-объект	0,24	0,26	0,17	0,22
		2-объект	0,28	0,36	0,25	0,30
		3-объект	0,25	0,20	0,28	0,24
		4-объект	0,22	0,09	0,31	0,21
5	Фотолаборатория хонаси	1-объект	0,15	0,13	0,24	0,17
		2-объект	0,21	0,25	0,18	0,21
		3-объект	0,16	0,18	0,14	0,16
		4-объект	0,21	0,15	0,24	0,20
6	Кўшни хоналарда (ўнг ва чап томондаги хоналарда)	1-объект	0,25	0,18	0,31	0,25
		2-объект	0,19	0,17	0,22	0,19
		3-объект	0,23	0,25	0,23	0,24
		4-объект	0,28	0,32	0,18	0,26
7	Йўлак	1-объект	0,15	0,27	0,23	0,21
		2-объект	0,21	0,26	0,14	0,20
		3-объект	0,15	0,19	0,21	0,18
		4-объект	0,20	0,25	0,24	0,23
8	Орқа деворда (кўчада, рентген хонаси ташқи деворидан камида 1 м узоқда)	1-объект	0,19	0,16	0,18	0,18
		2-объект	0,14	0,18	0,21	0,18
		3-объект	0,24	0,15	0,19	0,19
		4-объект	0,15	0,14	0,16	0,15
СанҚваМ 0193-06 (РХМ-2006) "Радиацион хавфсизликнинг санитар меъёрлари ва қоидалари"						

Текширувларни амалга ошириш мақсадида Хоразм вилоятидаги 4 та ДПМларнинг 4 та рентген хоналари танлаб олинди. 3-жадвалда кўрсатилгандек, ҳар бир рентген хонанинг пулт бошқарув хонасида, катта ширма ортида, кичик ширма ортида, кириш эшигида, фотолаборатория хонаси, қўшни хоналарда (ўнг ва чап томондаги хоналарда), йўлак ва орқа девор олдида текширувлар амалга оширилди ва нур доза қуввати кўрсаткичлари аниқланди.

Олинган натижаларга кўра, энг юқори ўртача кўрсаткич 1 объектнинг кичик ширма ортида

(0,37 мкЗ/с) эканлиги, энг паст ўртача кўрсаткич эса 4 объектнинг орқа девори олдида (0,15 мкЗ/с) эканлиги аниқланди. Аммо шуни назарда тутиш керак-ки, аниқланган кўрсаткичларнинг барчаси амалдаги меъёр доирасида [5].

Индивидуал нурланиш дозаларини баҳолаш учун вилоят санитария-эпидемиология осойишталиги марказининг архив материаллари таҳлили ўтказилди (2020-2022 йиллар). Ушбу кўрсаткичлар 4-жадвалда келтирилган ва ўрнатилган меъёрдан ошмаганлиги аниқланди.

**4-жадвал**

**Рентген бўлими ходимларнинг йиллик шахсий нурланиш дозалари, мкЗ/с**

ДПМ	Касб гуруҳи	Ўрганилган			Узоқ йиллар мобайнидаги ўртача йиллик нурланиш дозалари
		0,43	0,55	5,2	
1-объект	Врач-рентгенолог	0,43	0,55	5,2	2,06
	Рентген-лаборант	1,31	0,30	5,6	2,4
2-объект	Врач-рентгенолог	0,37	0,50	4,0	1,6
	Рентген-лаборант	0,71	0,30	7,8	2,9
3-объект	Врач-рентгенолог	1,71	0,50	9,0	3,74
	Рентген-лаборант	1,75	0,31	7,6	3,22
4-объект	Врач-рентгенолог	0,43	0,46	2,0	0,96
	Рентген-лаборант	0,37	0,35	5,2	1,98
Сан ҚваМ 0193-06 (РХМ-2006) “Радиацион хавфсизликнинг санитар меъёрлари ва қоидалари”					20 мкЗ/с

Ходимларнинг иш жойларида нур доза қувватини ўлчаш натижалари шуни кўрсатдики, кўпчилик нуқталарда рентген нурланишининг даражаси СанҚваМ 0194-06 “Рентген хоналари, аппаратларини ўрнатиш ва ишга тушириш ҳамда рентген тадқиқотларини олиб боришга оид гигиеник талаблар” да назарда тутилган нурланиш дозаси даражасидан ошмаган.

**Хулосалар**

Олиб борилган тадқиқот натижалари қуйидагича хулоса қилиш имконини берди:

1. Хоразм вилояти бўйича ионлантирувчи нур манбаларидан фойдаланадиган тиббий объектлари сони жами 54 та бўлиб, ИНМдан фойдаланувчи умумий ускуналар сони 125 тани ташкил этади. Жами объектларнинг 36 таси Урганч шаҳри ва Урганч туманида жойлашган бўлиб, вилоят бўйича мавжуд 125 та ИНМ ларнинг 62 таси ушбу объектларда жойлашган.

2. Хоразм вилояти даволаш профилактика муассасаларидаги рентген-хоналари ходимларининг иш жойларида ионлантирувчи нур доза қувватини ўлчаш натижалари амалдаги СанҚваМ 0193-06 (РХМ-2006) “Радиацион хавфсизликнинг санитар меъёрлари ва қоидалари” да кўрсатилган меъёр доирасидан ошмаганини кўрсатди.

3. Архив материаллари асосида “А” тоифага кiritилган ходимларнинг индивидуал нурланиш до-

заларини баҳолаш натижалари амалдаги СанҚваМ 0194-06 “Рентген хоналари, аппаратларини ўрнатиш ва ишга тушириш ҳамда рентген тадқиқотларини олиб боришга оид гигиеник талаблар” да назарда тутилган нурланиш дозаси даражасидан ошмаганини кўрсатди ва иш шароитлари билан боғлиқ вазиятни қулай деб баҳолашга имкон берди.

**Адабиётлар**

1. Иванова Л.А., Вишнякова Н.И., Романович И.К. – Международная научно-практическая конференция «Гигиенические аспекты обеспечения Радиационной безопасности населения», сб. тезисов. – Спб., -2008.- 56-58 с.
2. Ключенович, В.И. Санитарный надзор за обеспечением Радиационной безопасности в лечебных учреждениях: Учеб. пособие. Гомел. обл. центр гигиены и эпидемиологии, Гомельский гос. мед. ин-т. -Гомель, 2012. -58 с.
3. Потрахов Н.Н. Грязнов А.Ю. Барковский А.Н. Радиационная гигиена, 2008.- Т.1.- №1, 36-40 с.
4. Стожаров А.Н. Радиационная медицина : Учеб. пособие для студентов мед. вузов. -2-е изд., перераб. и доп БГМУ. Каф. радиац. медицины и экологии. -Минск: БГМУ, 2012. -143 с.
5. Сан ҚваМ 0193-06 (РХМ-2006) “Радиацион хавфсизликнинг санитар меъёрлари ва қоидалари”.

---

**ХОРАЗМ ВИЛОЯТИ ДАВОЛАШ-  
ПРОФИЛАКТИКА МУАССАСАЛАРИ РЕНТГЕН  
ХОНАЛАРИДА НУРЛАНИШ ДОЗАЛАРИНИ  
БАҲОЛАШ ВА НАЗОРАТ ҚИЛИШ**

Саломова Ф.И., Турабаева З.К., Кутлимуродов Ё.В.

**Мақсад:** Хоразм вилоятидаги даволаш профилактика муассасалари рентген хоналарида радиацион ҳолатни гигиеник баҳолашдан иборат. **Материал ва усуллар:** Хоразм вилоятидаги даволаш-профилактика муассасалари (ДПМ) рентген хоналари иш жойларида ионлаштирувчи нурланиш дозаси ўлчанди, шунингдек, йиллик нурланишнинг шахсий дозалари ўрганилди. Хоразм вилоятида ИНМ дан фойдаланадиган тиббиёт муассасалари сони 54 тани, ИНМ қўлланаётган жиҳозларнинг умумий сони 125 тани ташкил этади. Ўлчовлар ДРГ-107С аппарати ёрдамида амалга оширилди. Нурланиш дозаларининг қийматини РХМ-2006 бўйича СанҚваМ 0193-06 талабига

мувофиқ баҳоланди. **Натижалар:** энг юқори ўртача кўрсаткич 1 объектнинг кичик ширма ортида (0,37 мкЗ/с) эканлиги, энг паст ўртача кўрсаткич эса 4 объектнинг орқа девори олдида (0,15 мкЗ/с) эканлиги аниқланди. „А“ категорияга киритилган ходимларнинг иш жойларида нур доза қувватини ўлчаш натижалари шунингдек, кўпчилик нуқталарда рентген нурланишининг даражаси СанҚваМ 0194-06 “Рентген хоналари, аппаратларини ўрнатиш ва ишга тушириш ҳамда рентген тадқиқотларини олиб боришга оид гигиеник талаблар” да назарда тутилган нурланиш дозаси даражасидан ошмаган. **Хулоса:** натижалар Хоразм вилояти рентген хоналарида “А” тоифали ходимларнинг иш шароитлари билан боғлиқ вазиятни қулай деб тавсифлашга имкон беради.

**Калит сўзлар:** радиацион хавфсизлик, нурланиш, нур доза қуввати, рентген хоналар.



## БИРЛАМЧИ ТИББИЙ-САНИТАРИЯ ЁРДАМИ МУАССАСАЛАРИНИНГ ЭРКАКЛАР РЕПРОДУКТИВ САЛОМАТЛИГИНИ САҚЛАШГА ҚАРАТИЛГАН ФАОЛИЯТИНИНГ АЙРИМ ЖИҲАТЛАРИ

Тўраев Б.Ш.

## НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ УЧРЕЖДЕНИЙ ПЕРВИЧНОЙ МЕДИКО-САНИТАРНОЙ ПОМОЩИ, НАПРАВЛЕННОЙ НА ОХРАНУ РЕПРОДУКТИВНОГО ЗДОРОВЬЯ МУЖЧИН

Тураев Б.Ш.

## SOME ASPECTS OF THE ACTIVITIES OF PRIMARY MEDICAL AND SANITARY CARE INSTITUTIONS AIMED AT MAINTAINING MALE REPRODUCTIVE HEALTH

Turayev B.Sh.

Тошкент тиббиёт академияси

**Цель:** анализ деятельности учреждений первичной медико-санитарной помощи, направленной на сохранение репродуктивного здоровья мужчин. **Материал и методы:** методом анкетирования изучена деятельность 94 семейных врачей и 178 медицинских сестер, работающих в учреждениях первичной медико-санитарной помощи, направленная на диагностику и профилактику заболеваний мужской репродуктивной системы. **Результаты:** изучение мнения семейных врачей и медицинских сестер, работающих в учреждениях первичной медико-санитарной помощи показало, что мужчины обычно не обращаются к ним по поводу бесплодия. Большинство медработников считают, что мужчины мужское бесплодие встречается редко. Кроме того, медработники не обладают достаточными знаниями о причинах мужского бесплодия, что отрицательно сказывается на качестве работы патронажных медицинских сестер, которым сегодня доверяют охрану здоровья населения. **Выводы:** в учреждениях первичной медико-санитарной помощи нет возможности диагностировать мужское бесплодие. Деятельность семейных врачей и медицинских сестер, направленную на сохранение репродуктивного здоровья мужчин, невозможно оценить как высокую.

**Ключевые слова:** репродуктивное здоровье, мужское бесплодие, первичная медико-санитарная помощь, семейный врач, патронажная медсестра.

**Objective:** To study and analyze the activities of primary health care institutions aimed at maintaining male reproductive health. **Material and methods:** Using a questionnaire, we studied the activities of 94 family doctors and 178 nurses working in primary health care institutions, aimed at diagnosing and preventing diseases of the male reproductive system. **Results:** A study of the opinions of family doctors and nurses working in primary health care institutions showed that men usually do not turn to them about infertility. Most health care providers believe that male infertility is rare. In addition, health workers do not have sufficient knowledge about the causes of male infertility, which negatively affects the quality of work of visiting nurses, who are now trusted to protect public health. **Conclusion:** Primary health care facilities do not have the ability to diagnose male infertility. The activity of family doctors and nurses aimed at maintaining men's reproductive health cannot be rated as high.

**Key words.** Reproductive health, male infertility, primary health care, family physician, patronage nurse.

Олиб борилган тадқиқотлар ривожланган давлатларда ҳам эркакларга репродуктив саломатлиги билан боғлиқ муаммоларни ҳал этишга қаратилган тиббий ёрдамда узилишлар борлигини кўрсатади [1]. Олиб борилган тадқиқотлар бепуштликка чалинган эркаклар аёлларга нисбатан икки баробар кам тиббий кўриқдан ўтишганини кўрсатишади [2-4]. Ҳозирги кунда аёллар тиббиётнинг бирламчи бўғинида гинеколог маслаҳатини олишлари мумкин, эркакларга эса репродуктив муаммолар билан муносабат қилиши мумкин бўлган тиббиёт ходимлари етишмади [2].

Россияда Репродуктив саломатлик марказига муносабат қилувчиларнинг аксарияти (78%) қисми тиббий йўлланмага эга бўлмаган, улар қариндошлари ёки танишларининг тавсияларига кўра бу тиббиёт муассасасига боришган. Муносабат қилганларнинг 22%и шифокор йўлланмасига эга бўлишган. Уларнинг асосий қисми узоқ вақт давомида тек-

ширишлар ва муваффақиятсиз даволаш курсларидан сўнг уролог-шифокорнинг тавсиясига кўра Репродуктив саломатлик маркази шифокорлари қабулига келишган [7].

Буюк Британияда умумий амалиёт шифокори эркаклар репродуктив саломатлик муаммолари билан муносабат қилиши мумкин бўлган бирламчи бўғин тиббиёт ходими эканлиги расман кўрсатиб ўтилган [5]. У ерда 97 % эркаклар умумий амалиёт шифокорига муносабат қилишади, 3 % эса УАШ ёрдамчиси рад этишади [6]. Бепушт эркакларни қўллаб қувватлаш жуда ҳам муҳим, чунки улар аёллар сингари ўз кечинмаларини дўстлари орасидан, ижтимоий тармоқлардан таскин берувчилар ва қўллаб-қувватловчиларни қидиришга мойил эмас [8]. Умумий амалиёт шифокори оилаларга алоҳида ёндашиб, аёллар ва эркакларнинг ишончини қозониш орқали репродуктив муаммоларини ҳал қилишга ёрдам бериши, оиланинг узоқ муддат давомида тиббиёт хо-

димларига мурожаат қилмасдан фарзандли бўлишни кутиш ҳолатларини олдини олишга қаратилган тавсиялар бериши мумкин [2].

#### **Тадқиқот мақсади**

Бирламчи тиббий санитария ёрдами муассасаларининг эркаклар репродуктив саломатлигини сақлашга қаратилган фаолиятини ўрганиш ва таҳлил қилиш.

#### **Материал ва усуллар**

Тадқиқотни олиб боришда бирламчи тиббий санитария ёрдами муассасаларида фаолият олиб борувчи 94 та оилавий шифокор ва 178 та ҳамшираларининг эркаклар репродуктив касалликларини ташхислаш ва олдини олишга қаратилган фаолияти ва фикрлари саволнома ўтказиш орқали ўрганилди.

#### **Натижалар ва муҳокама**

Маълумки аҳолининг саломатлигини сақлашда бирламчи тиббий-санитария ёрдамнинг аҳамияти катта. Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни сақлаш вазирлигининг 2021 йил 30 ноябрдаги 273-сонли буйруғининг 5-иловасига мувофиқ эркаклар бепуштлигининг ташхислаш ва даволаш стандарти бўйича госпиталгача бўлган даврда 1-жадвалда келтирилган текширувларни олиб бориш талаб қилинади.

Аммо келтирилган маълумотлардан кўриниб турибдики эркаклар бепуштлигини ташхислашда барча беморларда олиб борилиши керак ва муҳим бўлган спермограмма таҳлили аҳоли биринчи мурожаат қиладиган бирламчи тиббий-санитария ёрдами муассасаларида мавжуд эмас. Бу беморларни бирламчи бўғинга мурожаат қилмасликларига, мурожаат қилганларини ҳам кейинчалик ташхислаш ва даволаш ишларини хусусий ёки ихтисослаштирилган марказларда давом эттиришига олиб келади. Бу эса ўз навбатида даволанаётган эркаклар билан тескари алоқа ўрнатилмаслиги сабабли диспансеризация ва назорат қилиш ишларини сифатли ва самарали олиб боришга монелик қилади.

Биз БТСЁ муассасаларида, хусусан Оилавий поликлиника ва оилавий шифокор пунктларида фаолият олиб бораётган ҳамшира ва оилавий шифокорларнинг эркаклар репродуктив саломатлигини сақлаш борасида фикрлари ва олиб бораётган чора-тадбирларини ўрганишга ҳаракат қилдик. Бунинг учун 94 та ОШ ва 178 та патронаж ҳамширалар орасида иш стаж, уларга фарзанд кўрмаётган эркаклар мурожаат қилиши, ҳудудида эркаклар бепуштлигининг тарқалганлиги, хизмат кўрсатаётган ҳудудида эркаклар бепуштлигининг асосий сабаби нима бўлаётганлиги, репродуктив саломатлигида муаммолар бўлган эркакларга қандай тиббий ёрдам кўрсатишлари ва бундай ҳолатларни олдини олиш учун нималар қилиш кераклиги ҳақидаги очик ва ёпиқ саволлардан иборат саволнома ўтказилди.

Сўровнома қатнашган оилавий шифокорларнинг ўртача ёши 43,7±2,8, ҳамшираларники эса 31,4±2,3 ёшни ташкил қилди. ОШлар орасида эркаклар ва аёллар улуши мос равишда 19,1±4,0% ва 80,9±4,0% ташкил қилди. Биз ўрганган ўрта тиббиёт ходимларининг барчаси аёллардан иборат бўлди. Иш стаж, бўйича маълумотлар таҳлил қилинганда

ОШ ларнинг ўртача иш стаж, 16,8±2,1 йилни, ҳамшираларники эса 9,1±1,4 йилни ташкил қилди.

“Сизга эркаклар фарзанд кўрмаётганлиги сабабидан мурожаат қилишадими” деган саволга ОШ ларнинг 23,4±4,4% “ха” деб, қолган 76,6±4,4% эса йўқ деб жавоб беришган. Патронаж ҳамширалар орасида эса бу кўрсаткич мос равишда 1,7±0,9 ва 98,3±0,9% ташкил қилади. Эркаклар бепуштлиқ масаласида нима учун ОШ ва ҳамшираларга мурожаат қилмаслиги тўғрисида тиббиёт ходимларининг фикрларини ўрганганимизда 1 –расмда келтирилган натижаларни олдик

1 –расмдан кўриниб турибдики тиббиёт ходимларининг, айниқса ҳамшираларнинг аксарияти эркаклар репродуктив саломатлик масаласида мурожаат қилмасликларини асосий сабаб жинслар ўртасида фарқ деб ҳисоблашади. Шифокорларнинг 11,1% ёрдам беришим мумкинлигини билишмайди деб ҳисоблашади. Бундан хулоса қилиш мумкинки, оилавий шифокор кам қисми бўлсада репродуктив саломатлигида муаммолари бўлган эркакларга маълум даражада ёрдам беришлари мумкин (p=0,007). Аҳолини бу ҳақида билмайди деган жавобни беришлари эса ушбу масала бўйича патронаж ҳамширалари эркаклар орасида кўпроқ тушунтириш ишларини олиб боришлари кераклигини кўрсатади.

“Агар эркаклар фарзанд кўришда муаммолари бўлганлиги сабабли Сизга мурожаат қилишса уларга қандай ёрдам кўрсатасиз” деган саволга ҳамширалар 100% “ОП ёки ОШПдаги шифокорга мурожаат қилишлари кераклигини айтаман” деган жавобни беришган. ОШларнинг эса 21,3±4,2% “Спермограмма топшириб келишини, шунга қараб маслаҳат беришимни айтаман” деган бўлса қолган 79,7±4,2% ТТБ, хусусий клиника ва ихтисослаштирилган марказларга йўналтиришини билдиришган. ОШлар спермограмма топшириб келишса ёрдам кўрсатишини билдиришган бўлсада ТТБ доирасидаги тиббиёт муассасаларида спермограмма таҳлили олиб борилмаслиги сабабли, репродуктив тизимда ўзгаришлар эҳтимоли бўлган эркаклар табиий равишда хусусий ва ихтисослаштирилган марказларга мурожаат қилишларига олиб келади. Бу ўз навбатида кейинчалик ОШ ва эҳтимолий бепуштлиги эркаклар орасидаги боғлиқлик узилишига олиб келади.

“Эркаклар бепуштлигини тарқалганлигини қай даражада деб баҳолайсиз” деган саволга ОШларнинг 26,6±4,5% кўп, 23,4±4,4%, унчалик кўп учрамайди, 50,0±5,2% кам тарқалган деб жавоб беришган, ҳамшираларнинг берган жавоблари эса мос ҳолда 18,4±2,9%, 24,7±3,3% ва 56,9±3,7% ташкил қилди. Бирламчи тиббий санитария ёрдамида фаолият олиб бораётган оилавий шифокор ва ҳамшираларнинг аксарият қисми эркаклар бепуштлигини субъектив баҳолаганда кам тарқалган деб ҳисоблашини кўрсатади. Бу ОШ ва ҳамширалар эркаклар репродуктив тизими касалликларининг тарқалганлигига бўлган қарашларини ўзгартириш кераклигини, акс ҳолда хизмат кўрсатаётган ҳудудда аҳолининг репродуктив саломатлигини сақлашга қаратилган самарали профилактик чора-тадбирларни амалга ошириш имкони бўлмаслигини кўрсатади.

Эркаклар бешуштлигини госпиталгача бўлган бошқичда таххислаш ва даволаш нархлари (2023 йил ҳолатига)

	Текширув муолажалари 1. Лаборатор 2. Функционал 3. Консультациялар	Давлат тиббийёт муассасалари							Хусусий тиббийёт муассасалари		
		Текширувга мўхтож %	Текширувлар сони	Оилавий поликлиника, оилавий шифокор пункти	Кўп тармоқли марказий поликлиника	Туман/шаҳар марказий шифохонаси	Республика ихтисослаштирилган илмий-амалий тиббийёт марказлари	РИАГИАМ	РИУИАМ	Urologic Complex	Doktor-D
1	Уролог/андролог	100	6	Текин	Текин	Текин	Текин	50000	96000	100 000	130000
2	Ёрғоқ қон томирлари доплерографияси	60	2	-	-	-	-	100000	79000	100 000	220000
3	Қонда жинсий ва бошқа гормонлар текшируви	50	1	-	-	-	-	112000	106000	155 000	220000
4	Қоннинг биокимёвий анализи	60	1	Текин	Текин	Текин	Текин	44500	45000	170 000	363000
5	Умумий сийдик анализи	100	1	Текин	Текин	Текин	Текин	25500	57000	35000	48000
6	Шаҳват таҳлили	100	3	-	-	-	-	62500	90000	130000	462000
	Жами							394500	473000	690000	1443000



1 –расм. Эркаклар тиббиёт ходимларига нима учун мурожаат қилмасликлари ҳақида ОШларнинг фикрлари (%).

ОШ ва ПХлар “Сизнинг худудингизда эркаклар бепуштлигининг асосий сабаби нима деб ўйлайсиз” деган очиқ саволга ўзларининг фикрларини ёзиши сўралганда ОШларнинг 37,2±4,9% “билмадим” деб жавоб беришган бўлса, қолган 62,8±4,9% ЖЮЙК, варикоцеле, тепки каби касалликларни сабаб бўлиши мумкин деб кўрсатишган. ПХ эса 84,8±2,7% билмадим деб жавоб беришган. Ушбу савол бўйича олинган натижалардан ПХ эркаклар бепуштлигининг хавф омиллари бўйича етарлича билимга эга эмас деган хулосага келиш мумкин. Бу ўз навбатида бугунги кунда аҳоли саломатлигини сақлаш бўйича катта ишонч билдириладиган патронаж ҳамшираларининг репродуктив саломатликни сақлаш борасида олиб бораётган ишларининг сифатига салбий таъсир кўрсатади. Буни олдини олиш учун ҳамшираларнинг тайёрлаш ва қайта тайёрлаш дастурларига репродуктив касалликларни, хусусан эркаклар репродуктив тизими касалликларини профилактикасига қаратилган мавзу киритиш ва мавжудларини кенгайтириш мақсадга мувофиқ деб ҳисоблаймиз.

“Эркаклар бепуштлигини олдини олиш учун нималар қилиш керак деб ўйлайсиз” деган очиқ саволга 28,7±4,7% ОШлар эркаклар тиббий кўриқдан ўтиб туришлари кераклигини айтган бўлса, қолган 71,3±4,7% тиббий кўриқ билан бир қаторда соғлом турмуш тарзига эътибор қаратиш, тартибсиз жинсий ҳаёт оли бормаслик каби бир неча профилактик чора тадбирларни санаб ўтишган. Патронаж ҳамшираларнинг эса аксарияти (59,5±3,7%) шифокор кўригидан ўтиши керак деган мазмундаги жавобни берган бўлса, қолганлари (40,5±3,7%) соғлом турмуш тарзига амал қилиш кераклиги мазмунида жавоб беришган.

#### Хулоса

БТСЁ муассасаларида фаолият олиб борувчи ОШ ва Патронаж ҳамшираларининг эркаклар бепуштлиги ва уни олдини олиш бўйича фикрларни ўрганиш бўйича олинган натижалар асосида қуйидагиларни хулосаларни қилиш мумкин. Эркаклар одатда бепуштлики масаласида ОП ва ОШПларга мурожаат

қилишмайди. ОШ ва ПХларнинг аксарияти жинслар ўртасидаги фарқ сабабли репродуктив касалликлари бўлган эркаклар БТСЁ муассасаларига мурожаат қилмайди деб ҳисоблашади. Аксарияти ПХлар эркаклар бепуштлигини кам тарқалган деб ҳисоблашади ва унинг асосий сабаблари ҳақида етарлича маълумотга эга эмас. Бу ўз навбатида бугунги кунда аҳоли саломатлигини сақлаш бўйича катта ишонч билдириладиган патронаж ҳамшираларининг репродуктив саломатликни сақлаш борасида олиб бораётган ишларининг сифатига салбий таъсир кўрсатади.

#### Адабиётлар

1. Fisher J.R., Hammarberg K. Psychological and social aspects of infertility in men: an overview of the evidence and implications for psychologically informed clinical care and future research. *Asian J Androl.* -2012.-№.14.-P.121-9. <https://doi.org/10.1038/aja.2011.72>.
2. Munster, et al. Who is the gate keeper for treatment in a fertility clinic in Germany? -baseline results of a prospective cohort study (PinK study). *BMC Pregnancy and Childbirth.* 2018.- №.18.-62p. <https://doi.org/10.1186/s12884-018-1690-8>.
3. Nicola Mondaini and et. al. Genital diseases awareness in young male students: Is information necessary to protect them? *Archivio Italiano di Urologia e Andrologia.* -2013.- №. 1.-P.14-19.
4. Rato L., Alves M.G., Cavaco J.E., Oliveira P.F. High-energy diets: a threat for male fertility? *Obes Rev.* -2014.-№.15.-P.996-1007.
5. Thode N., Bergmann E., Kamtsiuris P., Kurth B.M. Predictors for ambulatory medical care utilization in Germany. *Bundesgesundheitsblatt Gesundheitsforschung Gesundheitsschutz.* -2005.-№.48.-P.296-306. <https://doi.org/10.1007/s00103-004-1004-3>.
6. Wilkes S., Chinn D.J., Murdoch A., Rubin G. Epidemiology and management of infertility: a population-based study in UK primary care. *Fam Pract.* -2009.-№.26.-P. 269-74. <https://doi.org/10.1093/fampra/cmp029>.
7. Wilkes S., Hall N., Crosland A., Murdoch A., Rubin G. Patient experience of infertility management in primary care: an in-depth interview study. *Fam Pract.* 2009.-№.26.-P.309-16. <https://doi.org/10.1093/fampra/cmp039>.
8. Wippermann C. *Kinderlose Frauen und Männer.* Berlin: Bundesministerium für Familie, Senioren, Frauen und Jugend; -2014. p. 190.

---

**БИРЛАМЧИ ТИББИЙ-САНИТАРИЯ ЁРДАМИ  
МУАССАСАЛАРИНИНГ ЭРКАКЛАР  
РЕПРОДУКТИВ САЛОМАТЛИГИНИ САҚЛАШГА  
ҚАРАТИЛГАН ФАОЛИЯТИНИНГ АЙРИМ  
ЖИҲАТЛАРИ**

Тўраев Б.Ш.

**Мақсад:** бирламчи тиббий санитария ёрдами муассасаларининг эркаклар репродуктив саломатлигини сақлашга қаратилган фаолиятини ўрганиш ва таҳлил қилиш. **Материал ва усуллар:** тадқиқотни олиб боришда бирламчи тиббий санитария ёрдами муассасаларида фаолият олиб борувчи 94 та оилавий шифокор ва 178 та ҳамширларнинг эркаклар репродуктив касалликларини ташхислаш ва олдини олишга қаратилган фаолияти ва фикрлари саволнома ўтказиш орқали ўрганилди. **Натижалар:** бирламчи соғлиқни сақлаш муассасаларида ишлайдиган оилавий шифокорлар ва ҳамшираларнинг фикрларини ўрганиш шуни кўрсатдики, эркаклар одатда бепуштлиқ ҳақида улар билан боғланмайдилар. Аксарият тиббиёт ходимлари эркакларнинг бепуштлиги кам учрайди, деб ҳисоблашади. Бундан ташқари, тиббиёт ходимлари эркаклар бепуштлигининг сабаблари тўғрисида етарли маълумотга эга эмаслар, бу эса ҳозирда аҳоли саломатлигини муҳофаза қилишга ишонган ҳамширалар ишининг сифатига салбий таъсир кўрсатмоқда. **Хулоса:** бирламчи тиббий санитария ёрдами муассасаларида эркаклар бепуштлигини ташхислаш имконияти мавжуд эмас. Оилавий шифокорлар ва ҳамшираларнинг эркаклар репродуктив саломатлигинини сақлашга қаратилган фаолиятини юқори даражада деб баҳолаб бўлмайди.

**Калит сўзлар:** репродуктив саломатлик, эркаклар бепуштлиги, бирламчи тиббий-санитария ёрдами, оилавий шифокор, патронаж ҳамшира.





**ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРЕПАРАТА КРОВЕН В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ СУПЕРИНФЕКЦИИ ВИРУСОМ ГЕПАТИТА D У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ВИРУСНЫМ ГЕПАТИТОМ B**

Джавадзаде В.Н.

**SURUNKALI VIRUSLI GEPATIT B BO'LGAN BEMORLARDA GEPATIT D VIRUSI BILAN SUPERINFEKTSIYANI KOMPLEKS DAVOLASHDA KROVEN PREPARATINING SAMARADORLIGI**

Javadzoda V.N.

**THE EFFICACY OF KROVEN IN THE COMPLEX TREATMENT OF SUPERINFECTION WITH D VIRAL HEPATITIS AT PATIENTS WITH CHRONIC B VIRAL HEPATITIS**

Javadzadeh V.N.

Азербайджанский медицинский университет, Баку (Азербайджан)

*Surunkali virusli gepatit B fonida D virusi superinfektsiyasi bilan og'riqan bemorlarni kompleks davolashda kroven preparatining samaradorligi o'rganilgan bo'lsa, davolashdan oldin gepatit D virusi uchun HOY RNA (miqdori) 83,400,000 cop/ml ni tashkil etdi sor/ml, keyin kroven HOY RNA ( miqdoriy ) preparati bilan davolashdan so'ng bu ko'rsatkich 8.100000 cop/ml ga kamaydi. Olingan ma'lumotlar kroven preparati yuqori terapevtik ta'sirga ega degan xulosaga kelishimizga imkon beradi.*

**Kalit so'zlar:** superinfektsiya, koinfektsiya, surunkali gepatit, jigar sirrozi, virusli gepatit D.

*The effectiveness of the drug Kroven in the complex treatment of patients with superinfection of the D virus against the background of chronic viral hepatitis B was studied. If before treatment during a PTC-study for the hepatitis D virus, NOU RNA (Quantitative) was 83,400,000 sor/ml, then after treatment with the drug Kroven NOU RNA ( Quantitative) this figure dropped to 8,100,000 cop/ml. The data obtained allow us to conclude that the drug Kroven has a high therapeutic effect.*

**Key words:** superinfection, coinfection, chronic hepatitis, liver cirrhosis, viral hepatitis D.

По данным Всемирной организации здравоохранения, вирусом гепатита дельта в мире ежегодно заражаются 20 млн человек. Считается, что около 400 млн в мире инфицированы вирусом гепатита D [1,4,9].

Возбудитель относится к семейству Colmioviridae рода Deltavirus. Вирусы имеют неполноценную структуру. Они не имеют наружной и внутренней мембраны. Их структура состоит из генома и белков, кодирующих синтез HDAg. Вирус состоит из РНК-содержащего одноцепочечного дельта-антигена (HDAg).

HDAg, состоит из двух разных молекулярных частей HDAg-S и HDAg -, Г, обеспечивающих рост и размножение вируса и его жизнедеятельность. Репликация вируса происходит на поверхностном антигене HBsAg. В настоящее время вирус имеет 8 генотипов и несколько подтипов. Генотип 1 имеет подтипы 1au 1. Подтип 1a вызывает легкое заболевание, а подтип 1b – тяжелое [5, 8].

Основным источником инфекции являются больные хроническим вирусным гепатитом B, инфицированные НРУ. Механизм заражения – гемоконтактный путь. У людей всех возрастов риск инфекции очень высокий. К пациентам с высоким риском заражения относятся те, кому регулярно переливают кровь (гемофилия). Коинфекция HBV и НОУ также наблюдается у новорожденных. Одновременное заражение вирусами B и D называется коинфекцией, а последующее заражение вирусом D людей, ра-

нее инфицированных вирусом B, – суперинфекцией [2,4,11].

Инкубационный период обычно длится 8-10 недель. В продромальном периоде чаще наблюдаются боли в крупных суставах и правом подреберье. Температура тела часто повышается до 38°C.

Желтушная форма характеризуется продолжением болей в суставах, субфебрильной температурой, наличием кожных полиморфных высыпаний. Остро проявляются симптомы общей слабости, утомляемости, разбитости. Большинство пациентов беспокоит кожный зуд. Печень и селезенка увеличиваются. Повышается активность ферментов аланинаминотрансферазы (АЛТ), аспартатаминотрансферазы (АСТ), щелочной фосфатазы и гаммаглутамилтрансферазы.

Коинфекция чаще имеет волнообразный характер и проявляется частыми изменениями клинико-лабораторных показателей. На 2-4-й неделе желтухи ухудшаются клинические и лабораторные показатели. Иногда возникают кровотечения из десен, носа, пищевода и прямой кишки. Развивается цирроз печени. Активность АЛТ о ниже активности АСТ. Коэффициент АСТ/АЛТ выше единицы. Коинфекция часто приводит к выздоровлению [2,5,7].

Хотя суперинфекция протекает более тяжело, чем коинфекция, 15% пациентов выздоравливают спонтанно. При суперинфекции преджелтушный период длится 4-5 дней. Клинические признаки на-

чинаются остро. На слизистых оболочках и коже появляется желтуха. Печень и селезенка увеличиваются. Общее состояние больного с развитием желтухи ухудшается. У большинства пациентов развиваются осложнения. Сочетанное течение инфекций НРУ и НВУ приводит к прогрессированию патологических процессов, развитию цирроза печени и гепатоцеллюлярной карциномы [3,6,9,10].

**Клинический пример.** Пациентка М., 1959 г. р., обратилась с жалобами на общую слабость, разбитость, снижение аппетита, тупую боль в правом подреберье. Состояние больной оценивалось как средней степени тяжести. Больная в течение 10 лет получала амбулаторное лечение по поводу хронического вирусного гепатита В.

HBV DNA (Qualitative) с использованием полимеразной цепной реакции (ПЦР) был позитивным, а (Quantitative) HBV OMA был определен как  $2,8 \times 10^9$  cop/ml (2020).

Пациентке был назначен препарат с противовирусным действием VIKURE 1 мг (Entecavir) 1 раз в день в течение 2020/21 года.

Во время лечения препаратом побочных эффектов не наблюдалось.

После лечения HBV DNA (Qualitative) и HOU RNA (Quantitative) были отрицательными.

Было проведено ПЦР исследование (17.01.2023 г.) на вирус гепатита D, результате которого HOU RNA (Qualitative) был положительным, а НРУ КМА (Quantitative) был определен как 83.400.000 cop/ml.

Общий анализ крови: л. –  $5,79 \times 10^9$ /л, эр. –  $4,67 \times 10^{12}$ /л, Нв – 14,4 г/л, тр. –  $11 \times 10^9$ /л, СОЭ – 52 мм/ч (норма 2-10 мм/ч).

Биохимические показатели: АЛТ – 68 ед/л, АСТ – 65 ед/л, билирубин общ. – 14,1 мкмоль/л, альбумин – 32 г/л, амилаза – 96 ед/л, креатинин – 67,3 мкмоль/л.

УЗИ печени: правая доля – 14,1 см, левая доля – 5,26 см. Эхоструктура утолщена, эхоинтенсивность повышена, стенки сосудов нижней полой вены незначительно утолщены (в норме 1,5-2,2 см). В паренхиме печени отмечается кальцификат толщиной 3 мм. Холедох не расширен.

Желчный пузырь: длина – 7,35 см, ширина – 3,18 см. Стенки утолщены. Конкремента нет. Поджелудочная железа: головка – 2,8 см, тело – 1,38 см, хвостовая часть – 2,9 см, Контуры ровные, четкие. Эхогенность умеренная. Вирсунгов не расширен.

Селезенка: контуры ровные. Длина – 13,5 см, ширина – 5,3 см. Паренхима однородная. Экзогенность умеренная.

Больной было назначено комплексное лечение, которое включало гептрал-400 (3 мес.), аллохол (20 дн.), мультивит (15 дн.), супрастин 2,0 (15 дн.), дюфалак (1 мес.), симбиофлор-П (2 мес.). Наряду с белковым препаратом (альбумин 20% 100) был назначен иммуномодулирующий препарат кровен (5% 50,0 мл). Кровен производится в Республике Украина и содержит 0,05 г действующего вещества иммуно-

глобулин С. Препарат нужно принимать каждые 72 часа (10 флаконов).

Через 6 месяцев после комплексного лечения проведено повторное ПЦР исследование, HOU КМА был положительный, HOU КМА определен в количестве 8.100.000 сор/т. Варибельные до лечения лабораторные показатели приравнивались к нормальным показателям. После комплексного лечения общее состояние больной улучшилось, трудоспособность восстановилась. При ультразвуковом исследовании внутренних органов серьезных патологических изменений не выявлено.

#### Выводы

1. В результате лечения препаратом кровен при суперинфекции вируса гепатита D у больных хроническим вирусным гепатитом В, вирусная нагрузка в крови снизилась в 10 раз.

2. После лечения препаратом кровен показатели общего и биохимического анализа крови и результаты УЗИ приблизились к норме.

3. В результате применения препарата кровен улучшилось общее состояние больной, быстрее восстановилась трудоспособность.

#### Литература

1. Ивашкин В.Т. Гастроэнтерология: Нац. руководство. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015. – 744 с.
2. Исаев Дж., Ибрагимов Г.Х Особенности клинического течения узелкового полиартериита при остром вирусном гепатите В // Misel J. (Slovenia). – 2022. – №6. – P. 21-26.
3. Кадырова А.А., Дадашева А.Э., Сафарова С.М., Мамедов М.К. О возможности применения препаратов рекомбинантного альфа-интерферона в лечении хронических гепатитов В и С // Материалы научной конференции мед. библиотеки. – Баку, 2015. – С. 41-43.
4. Мамедов М.К., Дадашева А.Э. Важнейшие достижения и перспективные пути дальнейшего развития современной инфекционной гепатологии // Современ. достижения азербайджанской мед. – 2016. – №2. – С. 3-11.
5. Морозова Т.Г., Борсуков А.В., Буеверов А.О. Мультипараметрическая эластография. Принципы индивидуального подбора при диффузных заболеваниях печени // Мед. совет. – 2017. – №15. – С. 148-152.
6. Рагимзаде С.Э., Гиясбейли С.Р. Мамедова Т.Н. Перспективы применения таргетных противовирусных препаратов для лечения хронического гепатита // Биомедицина (Баку). – 2016. – №4. – С. 5-7.
7. Harrison M.F. The Misunderstood Coagulopathy of Liver Disease A Review for the Acute Setting // West. J. Emerg. Med. – 2018. – Vol. 19, №5. – P. 863-871.
8. Kuna L., Jakab J., Smolic B. HCV Extrahepatic Manifestations // J.Clin. Transl. Hepatol. – 2019. – Vol. 7, №2. – P. 172-182.
9. Lingala S., Ghany M. Natural history of hepatitis C // Gastroenterol. Clin. North Amer – 2015. – Vol. 44, №4. – P. 717-34.
10. Thabut D., Bureau C., Layese R. et al. Validation of Baveno VI criteria for screening and surveillance of esophageal varices in patients with compensated cirrhosis and a sustained response to antiviral therapy // Gastroenterology. – 2019. – Vol. 156. – P. 997-1009.
11. Zohair A. Umair et al. Liver function tests in identifying patients with liver disease // Clin. Exp. Gastroenterol. – 2018. – Vol. 11. – P. 301-307.

---

**ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРЕПАРАТА КРОВЕН В  
КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ СУПЕРИНФЕКЦИИ  
ВИРУСОМ ГЕПАТИТА D У БОЛЬНЫХ  
ХРОНИЧЕСКИМ ВИРУСНЫМ ГЕПАТИТОМ В**

Джавадзаде В.Н.

*Изучена эффективность препарата кровен в комплексном лечении больных суперинфекцией вируса D на фоне хронического вирусного гепатита В. Если до лечения при ПЦР-исследовании на вирус гепатита D*

*НОУ RNA (Quantitative) составляла 83.400.000 cop/ml, то после лечения препаратом кровен НОУ RNA (Quantitative) этот показатель снизился до 8.100.000 cop/ml. Полученные данные позволяют сделать вывод, что препарат кровен обладает высоким терапевтическим эффектом.*

**Ключевые слова:** суперинфекция, коинфекция, хронический гепатит, цирроз печени, вирусный гепатит D.



## СОМАТОФОРМНЫЕ ДИСФУНКЦИИ ВЕГЕТАТИВНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ: ОБМОРОКИ, ОБУСЛОВЛЕННЫЕ НАРУШЕНИЕМ СОСУДИСТОГО КОНТРОЛЯ

Тураева Г.Н., Маджидова Е.Н., Абдусаттарова Г.Ш.

## VEGETATIV ASAB TIZIMINING SOMOTOFORM BUZILISHLARI: QON TOMIRLARNING NAZORATI BUZILISHIDAN KELIB CHIQQAN HUSHDAN KETISHLAR

To'rayeva G.N., Majidova E.N., Abdusattarova G.Sh.

## SOMATOFORM DYSFUNCTIONS OF THE AUTONOMIC NERVOUS SYSTEM: FAINTING DUE TO A VIOLATION OF VASCULAR CONTROL

Turaeva G.N., Majidova E.N., Abdusattarova G.Sh.

*Ташкентская медицинская академия, Ташкентский педиатрический медицинский институт*

*Vegetativ nerv tizimining somatoform disfunktsiyasi— bu ichki organlar (yurak-qon tomir tizimi, oshqozon-ichak trakti nafas olish organlari, endokrin bezlar) faoliyatini neyrohumoral tartibga solishning buzilishi bilan tariflangan holat bo'lib, MKB kodi 10 F 45.3. Umumiy qabul qilingan tasnifi mavjud emas. Prognoz terapiyaning sifati va o'z vaqtida bajarilishiga bog'liq. Odamlarning 33,3 %vegetativ asab tizimining somatoform disfunktsiyasi – ortostatik hushdan ketish hayotning keyingi davrlarida davom etishi mumkin va 17-20% hollarda psixosomatik kasalliklarning rivojlanishi uchun xavf omili bo'lib rivojlanadi. Bu esa o'z navbatida qo'shimcha o'rganish va izlanishlarni talab qiladi.*

**Kalit so'zlar:** vegetativ buzilishlar, ortostatik gipotenziya, hushidan ketish, nevrologik kasalliklar, yurak-qon tomir patologiyalari, diagnostika,

*Somatoform dysfunction of the autonomic nervous system (SDANS) is a condition characterized by a violation of the neurohumoral regulation of the activity of internal organs (cardiovascular system, gastrointestinal tract (gastrointestinal tract), respiratory organs, endocrine glands), ICD-10 code F 45.3. The share of SDANS accounts for up to 50-75% of children treated with non-infectious pathology. There is no generally accepted classification of SDANS. The prognosis depends on the quality and timeliness of the therapy. In 33.3% of people, somatoform dysfunction of the autonomic nervous system in particular – orthostatic fainting may persist in subsequent periods of life, and in 17-20% of cases it progresses, being a risk factor for the development of psychosomatic diseases. Thus, this condition requires further studies.*

**Key words:** vegetative disorders, orthostatic hypotension, fainting, neurological disorders, cardiovascular pathologies, diagnostics.

Нарушение вегетативного контроля, особенно с ортостатической гипотензией (ОГ), является распространенным клиническим проявлением, характеризующимся значительным падением артериального давления с изменением позы [1,8,11,14]. Часто сопровождается изнуряющими симптомами непереносимости ортостатики. По имеющимся данным, ОГ встречается у 5-10% лиц среднего возраста, у 18-20% подростков [2-7]. У лиц старше 60 лет распространенность ОГ, по разным оценкам, превышает 20%. К сожалению, клиническое течение ОГ не всегда бывает доброкачественным. Пациенты с ортостатической гипотензией имеют повышенный риск неблагоприятных клинических исходов, включая смерть, падения, сердечно-сосудистые и цереброваскулярные нарушения, обмороки и нарушения регуляции центральной нервной системы.

Гравитационному сдвигу объема крови, возникающему при активном стоянии, противостоит сокращение скелетных мышц ног. Несмотря на это противодействие, венозный возврат остаются в достаточной степени нарушенными, чтобы вызвать увеличение симпатического оттока к сердцу и кровеносным сосудам и снижение парасимпатической активности блуждающего нерва, которые необходимы для поддержания адекватного сердечного выброса. Обмороки возникают, когда эта компенсаторная ве-

гетативная реакция на стояние не приводит к адекватной вазоконстрикции, что вызывает падение АД.

Распространенность ОН увеличивается с нарушениями, влияющими на передачу вегетативных нервов, а также с возрастом, варьируя от 5-10% в популяции среднего возраста до более чем 20% у лиц старше 60 лет (Freeman et al., 2011; Saedon et al., 2020; Ricci et al., 2015a). Причины повышенной частоты ОГ у пожилых людей неясны, но, вероятно, многофакторны [12,14]. Они могут включать повышенную распространенность вегетативных нейродегенеративных заболеваний, полипрагмазию лекарствами, которые, как известно, влияют на артериальное давление, недоедание, декондиционирование и возрастные физиологические изменения, такие как притупление реакции барорецепторов на вертикальное положение и повышенные показатели дегенерации аксонов, которые сопровождают нормальный процесс старения (Freeman et al., 2018; Adalbert and Coleman, 2013).

Симптоматическая ортостатическая гипотензия оказывает существенное влияние на качество жизни из-за головокружения, нечеткости зрения, подкашивания ног и обмороков, которые могут predisполагать пациентов к падениям и возникающим в результате его физическим травмам. Кроме того, ортостатическая гипотензия связана с неблагоприятными клиническими исходами, такими как повы-

шенная смертность у лиц среднего возраста и более высокие показатели инфаркта миокарда, сердечной недостаточности, фибрилляции предсердий, нарушений мозгового кровообращения и снижения когнитивных функций у пожилых людей (Verwoert et al., 2008; Rose et al., 2006; Ricci et al., 2015b; Mehrabian et al., 2010).

Краткосрочные и долгосрочные осложнения, связанные с вегетативными дисфункциями внутренних органов, являются частой причиной госпитализации, особенно пожилых пациентов, что ложится значительным экономическим временем на систему здравоохранения (Shibao et al., 2007).

Для облегчения выраженных симптомов, улучшения качества жизни пациента и смягчения сопутствующих нежелательных явлений необходима надлежащая диагностика ортостатической гипотензии и определение лежащей в ее основе этиологии.

Дифференциальная диагностика вегетативных обмороков включает две классификации: одна основана на патофизиологии – нейрогенная или невrogenная, другая – на временных изменениях ортостатического АД – классическая ОГ, отсроченная ОГ (DOH) и начальная ОГ (IOH).

Этиология и предрасполагающие состояния: ОГ может быть классифицирована на патофизиологической основе как нейрогенная или невrogenная. Невrogenная ОГ часто обратима при устранении и коррекции основной этиологии. Нейрогенная ОГ является относительно редким хроническим заболеванием, вызванным нейродегенеративными расстройствами или периферическими невропатиями, связанными с вегетативными нарушениями.

Ортостатическая гипотензия может иметь тонкие и разнообразные клинические проявления, которые могут быть упущены из виду в отсутствие систематического подхода к клинической оценке [10]. Дифференциальная диагностика в значительной степени зависит от истории болезни и всестороннего физического обследования, но в отдельных случаях с подозрением на нейрогенную этиологию могут быть полезны более сложные исследования [9,11,13,15].

#### Выводы

1. Ортостатическая гипотензия вегетативного генеза является клиническим проявлением разнообразного набора нейрогенных и невrogenных расстройств, которые могут быть спровоцированы острыми или хроническими факторами. Дифференциальный диагноз ОГ включает нарушения неврологического, сердечно-сосудистого и эндокринного происхождения, а также острое уменьшение внутрисосудистого объема, скопление периферической крови и неправильное применение лекарств. Подозрение на ОГ основывается на понимании трех различающихся во времени клинических вариантов.

#### Литература

1. Абакумов С., Самойленко В., Стрижаков Л. Дифференциальная диагностика нейроциркуляторной дистонии с

гиперкинетическим синдромом и гипертонической болезнью без поражения органов-мишеней // Врач. – 2003. – №2. – С. 26-28.

2. Антонова Л.К. Роль социальных факторов риска в формировании синдрома вегетативной дистонии у детей пубертатного возраста // Пробл. соц. гиг. – 2003. – №6. – С. 7-9.

3. Баранов А.А., Володин Н.Н., Самсыгина Г.А. и др. Рациональная фармакотерапия детских заболеваний. – М.: Литтерра, 2007. – В 2-х кн. – 1136 с.

4. Баранов А.А., Щеплягина Л.А. Физиология роста и развития детей и подростков (теоретические и клинические вопросы). – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006. – 432 с.

5. Белозеров Ю.М. Детская кардиология. – М.: МЕДпресс-информ, 2004. – 600 с.

6. Белоконов Н.А., Кубергер М.Б. Болезни сердца и сосудов у детей. – М.: Медицина, 1987. – Т. 1. – 448 с.

7. Беляева Л.М., Хрусталева Е.К. Функциональные заболевания сердечно-сосудистой системы у детей. – Минск, Амалфея. – 2000. – 208 с.

8. Вейн А.М. Вегетативные расстройства. Клиника, диагностика, лечение. – М.: МИА, 2003. – 752 с.

9. Иванов С.Н. Нарушения вегетативного гомеостаза и периферическое кровообращение у подростков с нейроциркуляторной дистонией гипертензивного типа // Рос. кардиол. журн. – 2005. – №2. – С. 47-50.

10. Кушнир С.М. Профилактика сердечно-сосудистой патологии у детей подросткового возраста // Справочник педиатра. – 2006. – №4. – С. 48-52.

11. Макканн Х. и др. Кардиология. Ортостатическая гипотензия. – М., 2018. – 23 с.

12. Меграбиан С. и др. Взаимосвязь между ортостатической гипотензией и когнитивными нарушениями у пожилых. – М: Наука, 2010. – 212 с.

13. Михайлов И.Б., Маркова И.В. Лекарственные средства в педиатрии. – СПб, 2002. – 320 с.

14. Фримен Р., Ланцет А. и др. Автономная периферическая невропатия. – М., 2005. – 147 с.

15. Шилиев Р.Р., Чемоданов В.В., Рывкин А.И. и др. Болезни детей старшего возраста. – М.: МЕДпресс-информ, 2002. – 608 с.

### СОМАТОФОРМНЫЕ ДИСФУНКЦИИ ВЕГЕТАТИВНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ: ОБМОРОКИ, ОБУСЛОВЛЕННЫЕ НАРУШЕНИЕМ СОСУДИСТОГО КОНТРОЛЯ

Тураева Г.Н., Маджидова Е.Н., Абдусаттарова Г.Ш.

*Соматоформная дисфункция вегетативной нервной системы – это состояние, которое характеризуется нарушением нейрогуморальной регуляции деятельности внутренних органов (сердечно-сосудистой системы, желудочно-кишечного тракта, органов дыхания, желез внутренней секреции), код по МКБ-10 F 45.3. Общепринятой классификации этого состояния нет. Прогноз зависит от качества и своевременности проводимой терапии. У 33,3% людей соматоформная дисфункция вегетативной нервной системы, в частности ортостатические обмороки, может сохраняться в последующие периоды жизни, а в 17-20% случаев прогрессирует, являясь фактором риска развития психосоматических заболеваний.*

**Ключевые слова:** вегетативные нарушения, ортостатическая гипотензия, обмороки, неврологические нарушения, сердечно-сосудистые заболевания, диагностика.

## КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ АССОЦИИ ОБОСТРЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ГНОЙНОГО ПАНСИНУСИТА С НПВС-ГЕПАТОПАТИЕЙ

Шокирова Ф.Ж., Абдуллаев У.П.

## SURUNKALI YIRINGLI PANSINUSITNING AVJLANISHINI YAQNV-GEPATOPATIYASI BILAN ASSOTSIATSIYANING KLINIK HOLATI

Shokirova F.J., Abdullaev U.P.

## CLINICAL CASE OF ASSOCIATION OF EXACERBATION OF CHRONIC PURULENT PANSINUSITIS WITH NSAID- HEPATOPATHY

Shokirova F.Zh., Abdullaev U.P.

Ташкентская медицинская академия

*Jigarning dorivor moddalar, xususan, YaQNV larning turli guruhlari tomonidan zararlanishi holatlari qayd etilgan. Paratsetamol bilan bog'liq bo'lgan YaQNV gepatopatiyasining klinik holati keltirilgan. YaQNV larni buyurishda anamnezni diqqat bilan to'plash zarurligi ta'kidlangan.*

**Kalit so'zlar:** steroid bo'lmagan yallig'lanishga qarshi dorilar, dori vositasida jigar shikastlanishi, asetaminofen, surunkali yiringli pansinusit, TITQI sindromi.

*Currently, cases of drug-induced liver damage, in particular by various groups of NSAIDs, are reported in the world literature. The article discusses the problem of drug-induced liver damage. A clinical case of NSAID hepatopathy associated with paracetamol is presented. The need to carefully collect anamnesis when prescribing NSAIDs is emphasized.*

**Key words:** non-steroidal anti-inflammatory drugs, drug-induced liver damage, acetaminophen, chronic purulent pansinusitis, DIC syndrome.

Нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП), которые во всем мире потребляются в огромных количествах, являются наиболее частыми причинами лекарственно-индуцированного поражения печени [4,5,9]. Основными побочными эффектами НПВП являются желудочно-кишечные, сердечно-сосудистые и почечные повреждения, которые хорошо документированы [11,16]; гепатотоксичность является осложнением, обычно не связанным с дозой, но может осложняться серьезным и даже смертельным исходом [13,15].

Примерно 10% общей гепатотоксичности, вызванной лекарственными средствами, связано с НПВП. Частота заболеваний печени, вызванных НПВП, о которых сообщалось в клинических исследованиях, варьируется от 0,29 на 100 тыс. до 9 на 100 тыс. Также сообщалось о более высоком риске госпитализаций, связанных с НПВП-гепатотоксичностью (3-23 на 100 тыс. пациентов). НПВП обладают широким спектром повреждений печени: от бессимптомной, транзиторной гипертрансаминаземии до молниеносной печеночной недостаточности. Однако недооценка бессимптомных, легких случаев, а также пациентов с преходящими изменениями в тестах печени ставит под угрозу возможность установить реальный риск гепатотоксичности НПВП [6].

Идиосинкразические реакции, зачастую отсроченные, характеризуются латентным периодом, варьирующим от 5 до 90 дней с момента первоначального приема препарата, и часто приводят к летальному исходу, если прием препарата продолжается после начала реакции. При повторном приеме гепатотоксического препарата обычно развивается более серьезная реакция независимо от того, была ли первоначальная реакция тяжелой или легкой.

Некоторые лекарства, такие как ацетаминофен (парацетамол), повреждают гепатоциты в зависимости от дозы, которая является фактором, определяющим тяжесть индуцированного лекарственным повреждением печени (Drug-induced liver injuries – DILI) [1,8,10].

Среди пациентов с лекарственным повреждением печени, как правило преобладают ж, на долю которых приходится 79% реакций, вызванных ацетаминофеном [3,12].

DILI представляет серьезную клиническую проблему из-за отсутствия стандартизированных диагностических критериев, поздней диагностики, непредсказуемого характера и потенциально смертельного течения [7]. Наиболее тяжелыми клиническими проявлениями DILI являются холестатическое, смешанное (холестатическое и гепатоцеллюлярное) и гепатоцеллюлярное повреждение печени [2,14].

Парацетамол оказывает жаропонижающее и болеутоляющее, в меньшей степени – противовоспалительное действие. Показаниями к назначению этого препарата являются головная боль, невралгия, миалгии, лихорадочные состояния, воспалительные процессы. К побочным явлениям парацетамола относятся аллергические реакции, нарушения функции печени. Противопоказания к применению препарата – нарушения функции печени, индивидуальная непереносимость препарата.

Мы наблюдали клинический случай лекарственного повреждения печени.

Большая Д., 26 лет госпитализирована 6.12.2023 г. была в отделение ЛОР и челюстно-лицевой хирургии МПК ТМА. Жалобы при поступлении на сильную головную боль, зловонные гнойные выделения

из носа, накопление мокроты в глотке, затруднение носового дыхания, головокружение, тошноту, рвоту, повышение температуры тела, общую слабость.

Из анамнеза: больной считает себя в течение 2-х месяцев. Свое состояние связывает с перенесенной простудой. С описанными жалобами больная обратилась в поликлинику по месту жительства. В течение недели до 24.11.2023 г. в поликлинике получила амбулаторное лечение, в связи с отсутствием эффекта от лечения обратилась в Центральную поликлинику по месту жительства. Была госпитализирована на 2 дня в связи с усилением жалоб. После этого в течение 4 дней получала амбулаторное лечение в частной клинике в том же районе. На 4-5-й дни приема препарата Next в таблетках (содержит ибупрофен 400 мг+парацетамол 200 мг), наблюдалась аллергическая реакция на препарат.

Перед госпитализацией больная прошла обследование в частной клинике.

2.12.2023 г. клиника «Doktor MED-STAR». ОАК: Нв – 115 г/л, эр. –  $3,6 \times 10^{12}$ /л, тр. –  $220 \times 10^9$ /л, л. –  $8,0 \times 10^9$ /л, с. – 62%, эоз. – 2%, лимф. – 29%, мон. – 4%, Нт – 38%, СОЭ – 23 мм/ч. ВСК – нач. 4'00", кон. 4'38".

Коагулограмма. ПВ – 15,3', ПТИ – 100%, МНО – 1,05, ФП – 3,9 г/л. ВСК – нач. 2,59', кон. 3'30".

Биохим. анализ крови: АЛТ – 1,0 ЕД/л, АСТ – 25 ЕД/л, билирубин общ. – 13,5 мкмоль/л.

Экспресс-тест. ВИЧ (СПИД) – отр., RV – отр., HCV – отр. HBsAg – отр.

5.12.2023 г. аутоиммунные исследования крови. Антинуклеарные антитела (ANA screen) – 0,12 ME/ml, антинейтрофильные антитела (ANCA screen) – 0,32 ME/ml.

5.12.2023 г. прошла обследование в консультативно-диагностической поликлинике ТМА.

УЗИ органов брюшной полости. Заключение: Эхо-признаки двустороннего пиелонефрита с преобладанием изменений левой почки.

ЭхоКС. Заключение: полость ЛЖ не расширена. КДР – 4,5 см. КДО. – 92,0 мл, ФВ – 68,0%, ЛП – 3,0 см. Правые отделы сердца не расширены. МК – без структурных изменений. Аорта – пульсовое давление снижено. Диаметр корня аорты – 3,0 см. Клапан аорты без структурных изменений. ЛА – возрастная норма. Диаметр корня ЛА – 2,0 см, стенки ЛЖ – нормокинетичны. ТМЖП – 0,9 см, ТЗСЛЖ – 0,9 см.

Допплер-ЭхоКГ. Вывод: данных за порок сердца нет. Глобальная сократимость ЛЖ в норме.

ЭКГ. Заключение: синусовая аритмия с ЧСС 83-73 уд. в мин. ЭОС – вертикальная. Признаки СПРЖ. Гипоксические изменения в миокарде.

5.12.2023 г. Общий анализ крови: Нв – 96 г/л, эр. –  $3,3 \times 10^{12}$ /л, тр. –  $208,0 \times 10^9$ /л, л. –  $8,7 \times 10^9$ /л, с. – 70%, лимф. – 20%, мон. – 10%, СОЭ – 18 мм/ч.

Общий анализ мочи: количество – 90 мл, цвет – желтый, прозр. – мутная. Отн. пл. – 1035. Белок – 0,066 г/л. Эпителий: пл. – 16-19/1, пер. – 12-13/1, поч. – 10-11/1. Лейкоциты – 16-18/1. Слизь+++ . Соли – оксалаты.

Биохим. анализ крови: мочевины – 4,9 ммоль/л, креатинин – 66,4 ммоль/л, билирубин – 13,1 мкмоль/л, АЛТ – 2,0 ЕД/л, АСТ – 1,0 ЕД/л.

Ревмопроба: СРБ – 24 мг/л, антистрептолизин-О – 500 IU/ml.

Коагулограмма: фибриноген плазмы – 222 г/л, этаноловая проба – отр.

Диагноз основной: вторичная артралгия тонзиллогенной этиологии.

Конкурирующий диагноз: синусит.

По МКБ 10. Реактивные артропатии M02, хронический пансинусит J32.4.

Рекомендации:

1. Теникам 2,0 в/м 5 дней. Бруфен 400 по 1 капсуле в день после еды 10 дней при боли.

2. Антибактериальное лечение.

3. Плаквенил 200 по 1 таб. 1 раз в день в 18.00 2 месяца.

Консультация ЛОР, кардиолога.

Из-за неэффективности проводимого лечения и усилением жалоб обратилась к ЛОР-врачу приемного отделения для обследования и лечения.

**Status praesens.** Состояние тяжелое. Кожа и видимые слизистые обычного цвета. Периферические лимфатические узлы не пальпируются. Температура тела 39,5°C. В легких везикулярное дыхание. Частота дыхательных движений 18 в минуту. Тоны сердца приглушены, ритмичные. АД 90/60 мм рт. ст. Пульс ритмичный, полного напряжения, 84 в минуту. При пальпации живот мягкий, безболезненный. Печень и селезенка не пальпируются. Симптом Пастернацкого отрицательный с двух сторон. Стул и мочеиспускание регулярное.

**ЛОР status. Риноскопия:** носовые ходы заложены, из носовой полости исходит зловонный, неприятный запах, слизистые носовой полости покрыты гнойным налетом. В правом носовом ходу общий и средний носовые ходы заполнены гнойным отделяемым, в среднем носовом ходу имеются выделения со зловонным запахом. Раковина правого носового хода покрыта налетом бурого цвета, раковина некротизирована. В левом носовом ходу тоже имеются гнойные выделения. Носовые раковины увеличены в размерах. Носовая перегородка по средней линии. Носовые ходы сужены, в общем и среднем носовых ходах определяется гнойно-слизистое отделяемое. Дыхание через нос затруднено.

**Фарингоскопия:** слизистая ротоглотки, мягкого неба розового цвета. Небные дужки красные, небные миндалины увеличены и выходят за пределы дужки. На задней стенке глотки определяется гнойное отделяемое.

**Отоскопия:** ушные раковины AD et AS без изменений, сосцевидные отростки безболезненные. Наружные слуховые ходы AD et AS широкие, чистые. Мт серого цвета и границы определяются.

**МСКТ, 3D R-графии придаточных пазух носа:** в носовой полости, правой верхнечелюстной пазухе, правом переднем и заднем этмоидальных клетках, правой лобной и в двух основных пазухах определяется тотальное затемнение.

6.12.2023 г. рентгенография грудной клетки.  
Вывод: хронический бронхит.

**Данные лабораторных исследований:**

7.12.2023 г. ОАК: Нв – 113 г/л, эр. –  $3,7 \times 10^{12}$ /л, л. –  $3,0 \times 10^9$ /л, тр. –  $188,0 \times 10^9$ /л, СОЭ – 6 мм/ч.

7.12.2023 г. Биохим. анализ крови: общ. белок – 65 г/л, глюкоза – 5,9 ммоль/л, мочевины – 4,5 ммоль/л, креатинин – 67 мкмоль/д, АЛТ– 2,5 Ед/л, АСТ – 1,3 Ед/л, общ. билирубин – 15 мкмоль/л.

7.12.2023 г. коагулограмма: АЧТВ – 26,1", МНО – 1,05, протромбиновое время – 15,3", ПТИ – 100%, фибриноген плазмы – 3,9 г/л, тромботест – V, ВСК – начало 2'39", конец- 3'30".

Иммунологическое исследование крови: RV – отр., HBs(Ag) – отр., HCV – отр. Группа крови: 0(I) Rh+.

На основании жалоб, анамнеза, местных и общих изменений состояния, результатов лабораторно-инструментальных исследований и заключений узких специалистов больной выставлен диагноз.

Основной диагноз: обострение хронического гнойного некротического пансинусита. Соп.: вторичная артралгия тонзиллогенной этиологии.

Для профилактики риноорбитocereбральных осложнений, по жизненным показаниям, в экстренном порядке рекомендовано проведение под общим наркозом функциональной эндоскопической хирургической операции околоносовых пазух.

7.12.2023 г. под общим обезболиванием проведено FESS, операция прошла без осложнений.

Общее состояние больной в динамике улучшилось. Симптомы общей интоксикации уменьшились.

По показаниям больной назначена антибактериальная, дезинтоксикационная и симптоматическая терапия.

Несмотря на проведенное лечение через некоторое время общее состояние больной стало ухудшаться, появилась желтуха, боли в животе, снижение аппетита, головокружение, тошнота, рвота, повышение температуры тела, выделение из носа кровянистых выделений, общая слабость.

Объективно: состояние больной в динамике ухудшилось. Кожа и видимые слизистые бледные. Температура тела 38°C. В лёгких везикулярное дыхание. ЧДД 22 в 1 мин. Тоны сердца глухие, ритмичные. АД 80/50 мм рт. ст. Пульс 84 уд. в мин, ритмичный, хорошего напряжения. Живот мягкий, болезненный в правом подреберье. Стул нерегулярный. Мочеиспускание безболезненное.

Диагноз: обострение хронического гнойного пансинусита.

Соп. диагноз: гепатит неясной этиологии, высокоактивное течение с холестатическим синдромом. Обострение хронического гастрита. Вторичная артралгия тонзиллогенной этиологии.

В связи с жалобами, анамнезом, отсутствием положительной динамики в местном и общем состоянии, отрицательной динамикой лабораторно-инструментальных исследований, снижением АД и сатурации после осмотра реаниматологом больная переведена в реанимационное отделение.

Клинические лабораторные показатели в динамике представлены в таблице.

**Таблица**

**Показатели лабораторного исследования крови**

Исследование, дата проведения	Результат, ед. изм.	Референтное значение
ОАК, 8.12.2023		
Нв, г/л	105	120-140
Эр., $\times 10^{12}$ /л	3,4	3,9-4,7
Цв. пок.	0,9	0,85-1,15
Тр., $\times 10^9$ /л	200	180,0-320,0
Л., $\times 10^9$ /л	5,7	4,0-9,0
Нт, %	32	38-42
ВСК	нач. 4'00", кон. 4'38"	2-5
ОАК, 12.12.2023		
Нв, г/л	99	120-140
Эр., $\times 10^{12}$ /л	3,3	3,9-4,7
Цв. пок.	0,9	0,85-1,15
Тр., $\times 10^9$ /л	200	180,0-320,0
Л., $\times 10^9$ /л	4,0	4,0-9,0
С., %	39	39-72%
Эоз., %	2	2-5
Мон., %	8	3-11
Лимф., %	51	19-37
СОЭ, мм/ч	3	2-10



Морфология эритроцитов	микроциты+, пойкилоцитоз+	
Ht, %	38	38-42
ВСК	нач.4'50", кон.5'55"	2-5
Биохим. анализ крови, 12.12.2023 г.		
Глюкоза крови, 4,2 ммоль/л		3,2-6,1
Общ. белок, г/л	62	65-85
Мочевина, ммоль/л,	4,8	2,5-8,3
Креатинин, мкмоль/л	78	44-97
Билирубин общ., мкмоль/л	33,0	5-20
АЛТ, Ед/л	2,0	0-0,40
АСТ, Ед/л	1,0	0-0,35
Коагулограмма, 12.12.2023 г.		
ПВ	н/о	10-14
ПТИ	н/о	75-140
Фибриноген	н/о	200-400
ТПГ	более 7'	3-7
Этаноловая проба	отр.	отр.
Тромботест	н/о	V
ОАК, 14.12.2023 г.		
Нв, г/л	89	120-140
Эр., $\times 10^{12}/л$	2,3	3,8-7,7
Цв. пок.	0,87	0,85-1,15
Тр., $\times 10^9/л$	168,0	180-320
Л., $\times 10^9/л$	3,8	4,0-9,0
П., %	6	1-6
С., %	42	39-72
Эоз., %	4	2-5%
Мон., %	8	3-11
Лимф., %	40	19-37
СОЭ, мм/ч	3	2-10
Морфология эритроцитов	макроциты++, микроциты+, пойкилоцитоз+++	
Ht, %	34	38-42
ВСК	Кровь не свернулась	2-5
Биохим. анализ крови, 14.12.2023 г.		
Глюкоза крови, ммоль/л	4,9	
Общий белок, г/л	47,7	65-85
Мочевина, ммоль/л	7,0	1,7-8,3
Креатинин, мкмоль/л	91,2	
Билирубин общ., мкмоль/л	158,2, пр. 17,6; непр. 140,6	5-20
АЛТ, Ед/л	246,8	<40
АСТ, Ед/л	344,5	<0,38

Коагулограмма, 14.12.2023 г.		
ПВ	н/о	10-14
ПТИ	н/о	75-140
Фибриноген	н/о	200-400
ТПГ	более 7'	3-7
Этаноловая проба	отр	отр.
Тромботест	н/о	V
Д-димер	1500,0 н/г/мл	10-124
ВСК	нач. 4'50", кон.5'55".	2-5
ОАК, 16.12.2023 г.		
Нв, г/л	66	120-140
Э., $\times 10^{12}/л$	2,2	3,8-4,7
Цв. пок.	0,9	0,85-1,15
Л., $\times 10^9/л$	2,5	4,0-9,0
С., %	52	47-72%
Эоз., %	3	2-5%
Мон., %	8	3-11
Лимф.,	37	19-37
СОЭ, мм/ч	3	2-10
Морфология эритроцитов	макроциты+, микроциты+, пойкилоцитоз++	
Нт, %	20	38-42
ВСК	нач.6'00", кон.6'42"	2-5
Биохим. анализ крови, 16.12.2023 г.		
Глюкоза крови, ммоль/л	4,0	
Общ. белок, г/л	46	65-85
Мочевина, ммоль/л	4,4	1,7-8,3
Креатинин, мкмоль/л	59,7	44-97
Билирубин общ., мкмоль/л	182,3	5-20
АЛТ, Ед/л	1,0	0-0,40
АСТ, Ед/л	0,5	0-0,40
Коагулограмма, 16.12.2023 г.		
ПВ	н/о	10-14
ПТИ	н/о	75-140
Фибриноген, мг%	222	200-400
ТПГ	более 7'	3-7
Этаноловая проба	отр.	отр.
Тромботест	III	V
ОАК, 17.12.2023 г.		
Нв, г/л	67	120-140
Эр., $\times 10^{12}/л$	2,2	3,8-4,7
Цв. пок.	0,9	0,85-1,15
Л., $\times 10^9/л$	2,5	8,5-24,5
С., %	52%	47-72
Эоз., %	3	2-5

Мон, %	8	3-11
Лимф., %	37	19-37
СОЭ, мм/ч	3	2-10
Морфология эритроцитов	макроциты+, микроциты+, пойкилоцитоз++	
Ht, %	34	38-42
ВСК	нач.4'00", кон.4'38"	2-5
Биохим. анализ крови, 17.12.2023 г.		
Глюкоза крови, ммоль/л	4,0	3,2-6,1
Общ. белок, г/л	40,9	65-85
Мочевина, ммоль/л	4,3	2,5-8,3
Креатинин, мкмоль/л	57	44-97
Билирубин общ., мкмоль/л	120,0	5-20
АЛТ, Ед/л	1,3	0-0,40
АСТ, Ед/л	1,0	0-0,35
Коагулограмма, 17.12.2023 г.		
ПВ	н/о	10-14
ПТИ	н/о	75-140
Фибриноген, мг/дл	177	200-400
ТПГ	более 7'	3-7
Этаноловая проба	отр.	отр.
Тромботест	н/о	V
ОАК, 18.12.2023 г.		
Нв, г/л	58	120-140
Эр., $\times 10^{12}/л$	2,0	3,8-4,7
Цв. пок.	0,87	0,85-1,15
Тр., $\times 10^9/л$	10,0	180,0-320,0
Л. $\times 10^9/л$	2,3	8,5-24,5
С., %	52	47-72
Эоз., %	3	2-5%
Мон., %	8	3-11
Лимф., %	37	19-37
СОЭ, мм/ч	3	2-10
Морфология эритроцитов	макроциты+, микроциты+, пойкилоцитоз++	
Ht, %	18	38-42
ВСК	нач.6'18", кон.7'00"	2-5
Биохим. анализ крови, 18.12.2023 г.		
Глюкоза крови, ммоль/л	4,0	
Общ. белок, г/л	45,4	65-85
Мочевина, ммоль/л	4,29	2,5-8,3
Креатинин, мкмоль/л	64,8	44-97
Билирубин общ., мкмоль/л	137,0	5-20
АЛТ, Ед/л	1,85	0-0,40

АСТ, Ед/л	1,0	0-0,35
Коагулограмма, 18.12.2023 .		
ПВ	н/о	10-14
ПТИ	н/о	75-140
Фибриноген	н/о	200-400
ТПГ	более 7'	3-7
Этаноловая проба	отр.	отр.
Тромботест	н/о	V
Д-димер, нг/мл	1500,0	0-285
Общий анализ мочи, 18.12.2023 г.		
Количество	40,0	
Цвет	темно-зеленый	желтый
Прозрачность	слегка мутная	прозрачная
Белок, г%	0,198	

Больная проконсультирована узкими специалистами – гастроэнтерологом, гематологом, ревматологом, аллергологом, назначено соответствующее лечение, в реанимационном отделении находилась под наблюдением узких специалистов, лечащего врача.

Больная получила медикаментозное лечение: цефтриаксон 1 г в/м 2 р. в день 3 дня. Реосорбилакт 250,0 в/в 1 р. в день 3 дня. Аскорбиновая кислота 5% 6,0 на 0,9% 200,0 растворе натрия хлорида в/в 1 р. в день 4 дня. Церукал 2,0 в/в 1 р. в день 3 дня. Левопро 100,0 в/в 2 р. в день 3 дня. Фуцис 100,0 в/в 1 р. в день 6 дней. Калий хлорид 4% 10,0 на 5% 200,0 растворе глюкозы в/в 1 р. в день 4 дня. Анальгин 50%-2,0 + димедрол 1% 1,0 в/м при болях 3 дня. Дексаметазон 4 мг 1 мл в/м 4 дня. Парацетамол 100,0 в/в 1-3 р. в день при повышении температуры тела 3 дня. Актовегин 10,0 на 0,9% 100,0 растворе натрия хлорида в/в 1 р. в день 6 дней. L-лизина эсцинат 10,0 на 0,9% 100,0 растворе натрия хлорида в/в 1 р. в день 6 дней. Тивортин 100,0 в/в 1 р. в день 6 дней. Селемин 200,0 в/в 1 р. в день 5 дней. Цефепразобактам 1 г 0,9% 5,0 растворе натрия хлорида в/в 1 р. в день 3 дня. Осетрон 8 мг 2 мл 0,9% 200,0 растворе натрия хлорида в/в 1 р. в день 2 дня. Кокарбоксилаза 100 мг + аскорбиновая кислота 5% 8,0 2 дня. Гептрал 500 мг на 0,9% 200,0 растворе натрия хлорида в/в 1 р. в день 3 дня. Дицинон 2,0 в/м 1 день. Стронгер аминоксаген 40,0 на 0,9% 100,0 растворе натрия хлорида в/в 1 р. в день в/в кап. 1 р. в день 2 дня. Ингамист 3 мл в/в 2 р. в день 2 дня. Ремаксол 400,0 в/в кап. 1 р. в день 2 дня.

Гемотрансфузия СЗП №8, тромбоконцентрат №1 отмытой эритроцитарной массы №2.

Больная в связи с тяжестью общего состояния 7.12 по 20.12.2023 г. получала лечение в хирургическом реанимационном отделении. Состояние больной на фоне введения парацетамола стало прогрессивно ухудшаться, несмотря на проводимое лечение, появилась желтуха с кожным зудом. У больной наблюдались признаки тяжелого лекарственного повреждения печени в виде гепатоцеллюлярного, холестатического синдрома.

Под влиянием проводимого лечения результаты анализов показатели биохимического анализа, коагулограммы в динамике немного улучшились, но присоединившийся ДВС-синдром еще более усугубил состояние больной. Больная в тяжелом состоянии по настоянию родственников выписана из стационара под расписку. В общей сложности больная находилась в стационаре 13 дней.

#### Обсуждение

Описанный клинический случай демонстрирует необходимость осторожности врачей в отношении возможности развития лекарственного повреждения печени при применении НПВС, который может спровоцировать тяжелую НПВС-гепатопатию, вплоть до летального исхода. Несмотря на аллергическую реакцию на препарат Next, врачом в КДП ТМА рекомендовано продолжение приема ибупрофена. У больной развитию острой печеночной недостаточности способствовало и то, что после наблюдавшейся аллергии было продолжено введение препарата парацетамол в течение 3-х дней для снижения высокой температуры тела. Как осложнение лечения развился острый гепатит с гепатоцеллюлярным и холестатическим синдромом, который по результатам анализов прогрессировал. Присоединение острого ДВС-синдрома еще больше усугубило состояние больной.

#### Заключение

Вызванное приемом НПВС лекарственное поражение печени является распространенным и частым осложнением лекарственной терапии, с которым могут столкнуться врачи любой специальности. Тщательно собранный анамнез позволит уменьшить риски развития лекарственного повреждения печени, а также предупредить летальный исход как следствие осложнения применения препарата.

#### Литература

1. Драпкина О.М., Ашихмин Я.И. Стратегия снижения риска повреждения печени у пациентов, получающих нестероидные противовоспалительные средства // Ревматология. Травматология. Ортопедия. – 2011. – №1.
2. Переверзев А.П., Остроумова О.Д., Головина О.В. и др. Лекарственно-индуцированное поражение печени с хо-

лестазом на фоне приема нестероидных противовоспалительных средств // Мед. алфавит. – 2021. – №23

3. Andrade R.J., Lucena M.I., Fernández M.C. et al. Drug-induced liver injury: an analysis of 461 incidences submitted to the Spanish registry over a 10-year period // Gastroenterology. – 2005. – Vol. 129: – P. 512-521.

4. Bessone F. Non-steroidal anti-inflammatory drugs: What is the actual risk of liver damage? // Wld J. Gastroenterol. – 2010. – Vol. 16 (45). – P. 5651-5661.

5. Bjornsson E. Review article: drug-induced liver injury in clinical practice // Aliment. Pharmacol. Ther. – 2010. – Vol. 32. – P. 3-13.

6. Donati M., Conforti A., Lenti M. et al. Risk of acute and serious liver injury associated to nimesulide and other NSAIDs: data from drug-induced liver injury case-control study in Italy // Brit. J. Clin. Pharmacol. – 2016. – Vol. 82, №1. – P. 238-248.

7. Fontana R.J. Acute liver failure including acetaminophen overdose // Med. Clin. North Am. – 2008. – Vol. 92. – P. 761-794.

8. Hunt C.M., Westerkam W.R., Stave G.M. Effect of age and gender on the activity of human hepatic CYP3A // Biochem. Pharmacol. – 1992. – Vol. 44. – P. 275-283.

9. Hussaini S.H., Farrington E.A. Idiosyncratic drug-induced liver injury: an overview // Exp. Opin. Drug. Saf. – 2007. – Vol. 6. – P. 673-684.

10. Ikemoto S., Imaoka S., Hayahara N. et al. Expression of hepatic microsomal cytochrome P450s as altered by uremia // Biochem. Pharmacol. – 1992. – Vol. 43. – P. 2407-2412.

11. Motola D., Vargiu A., Leone R. et al. Hepatic adverse drug reactions: a case/non?case study in Italy // Europ. J. Clin. Pharmacol. – 2007. – Vol. 63. – P. 73-79.

12. Ostapowicz G., Fontana R. J., Schiodt F.V. et al. Results of a prospective study of acute liver failure at 17 tertiary care cen-

ters in the United States // Ann. Intern. Med. – 2002. – Vol. 137. – P. 947-954.

13. Page M., Christin F., Hayi Slayman D. et al. Acute liver failure due to a treatment by nimesulide: another case and review // Ann Fr. Anesth. Reanim. – 2008. – Vol. 27. – P. 742-746.

14. Padda M.S., Sanchez M., Akhtar A.J., Boyer J.L. Drug-induced cholestasis // Hepatology. – 2011. – Vol. 53. – P. 1377-1387.

15. Pillans P.I., Ghiculescu R.A., Lampe G. et al. Severe acute liver injury associated with lumiracoxib // J. Gastroenterol. Hepatol. – 2012. – Vol. 27. – P. 1102-1105.

16. Ungprasert P., Cheungpasitporn W., Crowson C. S, Matteson E. L. Individual non-steroidal anti-inflammatory drugs and risk of acute kidney injury: a systematic review and meta-analysis of observational studies // Europ. J. Intern. Med. – 2015. – Vol. 26. – P. 285-291.

### **КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ АССОЦИИ ОБОСТРЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ГНОЙНОГО ПАНСИНУСИТА С НПВС-ГЕПАТОПАТИЕЙ**

Шокирова Ф.Ж., Абдуллаев У.П.

*Рассмотрена проблема лекарственного повреждения печени. Описан клинический случай НПВС-гепатопатии, ассоциированной с приемом парацетамолом. Подчеркнута необходимость тщательного сбора анамнеза при назначения НПВС.*

**Ключевые слова:** нестероидные противовоспалительные средства, лекарственное поражение печени, ацетаминофен, хронический гнойный пансинуцит, ДВС-синдром.



## ОШИБКИ В ДИАГНОСТИКЕ ВРОЖДЕННОЙ ДИАФРАГМАЛЬНОЙ ГРЫЖИ ПИЩЕВОДНОГО ОТВЕРСТИЯ У ДЕТЕЙ

Ярашев Т.Я.

### BOLALARDA QIZILO'NGACHNING TUG'MA DIAFRAGMA CHURRASI TASHXISIDAGI XATOLAR

Yarashev T.Ya.

### ERRORS IN THE DIAGNOSIS OF CONGENITAL DIAPHRAGMATIC HIATAL HERNIA IN CHILDREN

Yarashev T.Ya.

Ташкентский педиатрический медицинский институт

*Qizilo'ngachning tug'ma diafragma churrasiga o'z vaqtida tashxis qo'yish uchun jismoniy rivojlanishida orqada qolgan, tez-tez shamollash va takroriy pnevmoniya bilan og'rigan bolalar keng qamrovli tekshiruvdan o'tkazilishi kerak. Tug'ilgandan beri «asossiz» qusishni, ayniqsa qon bilan va davriy qorin og'rig'ini boshdan kechirayotgan bolalar, qizilo'ngachning tug'ma diafragma churrasiga ega bo'lish ehtimoli tufayli rentgen va endoskopik tekshiruvga muhtoj.*

**Kalit so'zlar:** bolalar, qizilo'ngachning tug'ma diafragma churrasi, tashxis, jarrohlik davolash.

*For timely diagnosis of hiatal hernia, children who are lagging behind in physical development, suffering from frequent colds and recurrent pneumonia should be subjected to a comprehensive examination. Children who have been experiencing "unreasonable" vomiting since birth, especially with blood, and periodic abdominal pain, need x-ray and endoscopic examination due to the possibility of having a hiatal hernia.*

**Key words:** children, congenital diaphragmatic hiatal hernia, diagnosis, surgical treatment.

Диагностика грыжи пищевода и диафрагмы у детей представляет определенные трудности [1-6]. Как показывает наш собственный опыт (70 больных в период 2000-2023 гг.) ошибки в диагностике такой грыжи обусловлены сходством начальных симптомов этого порока с

проявлениями некоторых других заболеваний, а также относительной редкостью разбираемой патологии и недостаточным знакомством с ней широкого круга врачей и врачей общей практики.

Большинство детей были направлены в клинику с различными диагнозами (табл.).

Таблица

Диагноз у больных с грыжей пищевода и диафрагмы при поступлении в клинику

Направительный диагноз	Число больных
Грыжи пищевода	16
Диафрагмальная грыжа (без уточнения вида)	18
Деструктивная пневмония	8
Киста легкого, киста средостения	4
Абсцесс легкого	4
Привычная рвота	2
Пилороспазм, пилоростеноз	5
Острая кишечная непроходимость, острый аппендицит	2
Всего	70

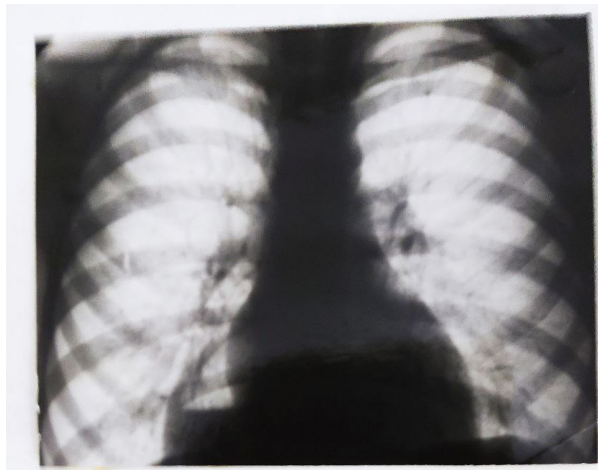
Многие пациенты до поступления в хирургическую клинику длительно и безуспешно лечились в других медицинских учреждениях. Это в значительной степени было причиной позднего поступления детей и иногда способствовало возникновению осложнений со стороны дыхательной и пищеварительной систем. Примером может служить следующее наблюдение.

Ребенок А., 2 года 2 мес. (и/б 4854), поступил в хирургическую клинику 12.04.2016 г. с направительным диагнозом: двусторонняя пневмония, правосторонний пиопневмоторакс. Жалобы на рвоту после кормления, снижение аппетита, повышение

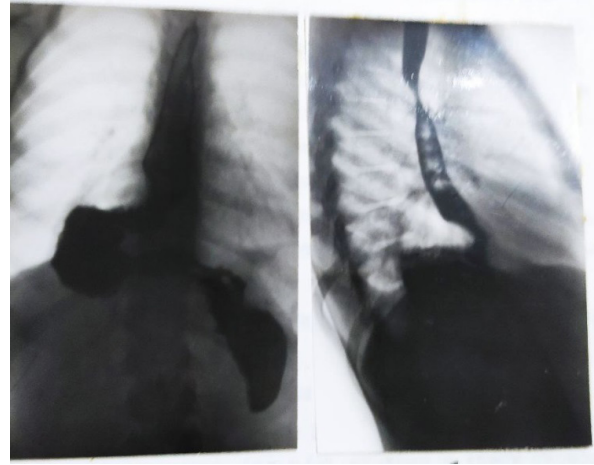
температуры тела до 38°C. Из анамнеза: у ребенка с годовалого возраста без видимых причин возникла рвота после кормления, отмечалось снижение аппетита, бледность, отставание в физическом развитии. В последнее время в рвотных массах появились следы крови. Ребенок поступил в соматическое отделение больницы по месту жительства с диагнозом «пневмония». В стационаре, несмотря на проводимую антибактериальную терапию, состояние ребенка в динамике ухудшилось, рвота приобрела цвет «кофейной гущи», появилась одышка, на высоких цифрах держалась температура тела. При рентгенологическом исследовании легких обнаружено

полостное образование с горизонтальным уровнем жидкости (рисунок). После консультации хирурга

больной ребенок в тяжелом состоянии переведен в хирургическую клинику.



а



б

в

*Рисунок. Ребенок А., 2 года 2 мес. На обзорной рентгенограмме грудной полости справа в кардиодиафрагмальном угле определяется округлое полостное образование, содержащее газ и жидкость (а); при контрастном исследовании – часть кардиального отдела желудка расположена над диафрагмой справа (а), позади пищевода (б), смещая его кпереди.*

При поступлении объективно кожа и видимые слизистые бледные, грудная клетка асимметричная, правая ее половина несколько отстает в акте дыхания, аускультативно – дыхание слева проводится хорошо, справа несколько ослаблено. Перкуторно по средней подмышечной линии справа отмечается укорочение перкуторного звука. Анализ крови: эр. –  $2,3 \cdot 10^{12}/л$ , Нв – 80 г/л, л. –  $4,4 \cdot 10^9/л$ . При контрастном рентгенологическом исследовании в двух проекциях установлено, что часть желудка находится в грудной полости справа. Диагноз: врожденная параэзофагеальная грыжа пищеводного отверстия диафрагмы, двусторонняя мелкоочаговая пневмония, анемия.

После соответствующей предоперационной подготовки произведена операция: торакотомия справа по седьмому межреберью. В кардиодиафрагмальном углу обнаружено грыжевое выпячивание размерами 6х5 см. Грыжевой мешок рассечен, содержимое (часть желудка) вправлено в брюшную полость.

Произведена пластика пищеводного отверстия диафрагмы по методу Г.А. Баирова, Т.Я. Ярашева [1]. Послеоперационный период протекал тяжело, через две недели после операции при контрольном рентгенологическом исследовании желудочно-кишечного тракта патологии не выявлено. Мальчик выписан в удовлетворительном состоянии. Осмотрен через 5 лет – жалоб нет, развивается соответственно возрасту.

Как показали наши наблюдения, все виды грыжи пищеводного отверстия диафрагмы сопровождались рядом расстройств общего характера, которые приводили к нарушению обменных процессов в организме. Дети отставали в физическом развитии. Были бледными слизистые оболочки и кожные покровы.

Среди наблюдаемых больных только у 20 масса тела соответствовала возрасту.

У 28 из 30 больных с пищеводом в результате постоянных срыгиваний и рвоты периодически возникала аспирационная пневмония, у 10 в поздние сро-

ки заболевания появилось желудочно-кишечное кровотечение, что привело к тяжелой анемии.

2 больных доставлены в клинику в экстренном порядке с диагнозом «острая непроходимость кишечника». У 4 детей заболевание протекало бессимптомно, и только при обзорной рентгенографии легкого по поводу другого заболевания (пневмония, ОРВИ) случайно было обнаружено полостное образование, содержащее воздух с горизонтальным уровнем жидкости.

6 из 19 больных с **параэзофагеальной грыжей пищеводного отверстия диафрагмы** неоднократно лечились по поводу хронической пневмонии и бронхит, у 8 был выявлена анемия неизвестной этиологии.

У 15 из 21 больного с **центральной (скользящей) грыжей пищеводного отверстия диафрагмы** периодически появлялись приступообразные боли в животе; 10 неоднократно доставлялись в экстренном порядке в другие хирургические стационары с диагнозом «острый аппендицит».

4 детей находились под наблюдением гематолога по поводу выраженной анемии «неизвестной этиологии», у 2 из них отмечалось затруднение при глотании пищи.

Детям, поступавшим с подозрением на осложнения деструктивной пневмонии (плеврит, абсцесс легкого), часто ошибочно производились неоднократные пункции плевральной полости. При этом было получено содержимое желудка. В результате больные получали неадекватную терапию и радикальное оперативное вмешательство в более поздние сроки.

Если при обзорном рентгенологическом исследовании невозможно окончательно решить вопрос о наличии или отсутствии грыж, целесообразно использовать дополнительные методы перорального введения бариевой взвеси с последующим рентгенологическим контролем за продвижением его по пищеварительному каналу или ирригографию, КТ, фиброгастроскопию.

Таким образом, для своевременной диагностики грыжи пищеводного отверстия диафрагмы у детей необходимо:

1) у пациентов, отстающих в физическом развитии, страдающих частыми простудными заболеваниями и рецидивирующей пневмонией, проводить комплексное обследование;

2) детям, у которых с рождения отмечаются «беспричинная» рвота, особенно с кровью, периодические боли в животе, производить рентгенологическое и эндоскопическое исследования в связи с возможностью наличия у них грыжи пищеводного отверстия диафрагмы.

#### Литература

1. Баиров Г.А., Ярашев Т.Я. Хирургическое лечение при грыже пищеводного отверстия диафрагмы у детей // Вестн. хир. – 1983. – №5. – С. 101-104.
2. Дадаев Ш.А., Ярашев Т.Я. Диагностика и хирургическое лечение диафрагмальные грыжи: Учеб. пособие. – Ташкент, 2020. – С. 3-70.
3. Детская хирургия: Нац. руководство; Под. ред. Ю.Ф. Исакова, А.Ф. Дронова. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. – 1168 с.
4. Ярашев Т.Я. Диагностика грыжи пищеводного отверстия диафрагмы у детей // Мед. журн. Узбекистан. – 1992. – №9. – С. 58-62.

5. Ярашев Т.Я. Грыжи пищеводного отверстия диафрагмы у детей // Мед. журн. Узбекистана. – 1993. – №5. – С. 10-12.

6. Okazuki T, Nishimura K. Indications for thoracoscopic repair of congenital diaphragmatic hernia in neonates // *Pediatr. Surg. Int.* – 2011. – Vol. 27. – P. 35-38.

#### ОШИБКИ В ДИАГНОСТИКЕ ВРОЖДЕННОЙ ДИАФРАГМАЛЬНОЙ ГРЫЖИ ПИЩЕВОДНОГО ОТВЕРСТИЯ У ДЕТЕЙ

Ярашев Т.Я.

*Для своевременной диагностики грыжи пищеводного отверстия диафрагмы дети, отстающие в физическом развитии, страдающие частыми простудными заболеваниями и рецидивирующей пневмонией, должны быть подвергнуты комплексному обследованию. Дети, у которых с рождения отмечаются «беспричинная» рвота, особенно с кровью, периодические боли в животе, нуждаются в рентгенологическом и эндоскопическом исследовании в связи с возможностью наличия у них грыжи пищеводного отверстия диафрагмы.*

**Ключевые слова:** дети, врожденная диафрагмальная грыжа пищеводного отверстия, диагностика, хирургическое лечение.





---

**MUALLIFLAR UCHUN MA'LUMOT**  
**MAQOLALAR FAQAT YUQORIDA KO'RSATILGAN**  
**QOIDALARGA QAT'IY RIOYA QILINGAN HOLDA QABUL QILINADI!**

**QO'LYOZMANI TAYYORLASH QOIDALARI**

“Toshkent tibbiyot akademiyasi axborotnomasi” jurnali 2 oyda 1 marta chop etiladi. Jurnalga respublika oliy o'quv yurtlari va tibbiyot markazlari xodimlari, qo'shni davlatlardan kelgan mutaxassislarning maqolalari qabul qilinadi.

Maqola kompyuterda Word dasturida yozilishi kerak. Hoshiyalar: yuqoridan va pastdan 2 sm, chapdan 3 sm, o'ngdan 1,5 sm asosiy shrift Times New Roman, asosiy matnning shrift o'lchami 14, qator oralig'i bir yarim, matnni kengligi bo'yicha tekislash, paragrafning chegarasi (**qizil chiziq**) 1,5 sm.

Sahifani raqamlash amalga oshirilmaydi. Rasmlar matnga kiritilishi, har bir rasmda rasm ostida imzo bo'lishi kerak.

Alifbo tartibida tuzilgan adabiyotlar ro'yxatiga muvofiq kvadrat qavs ichida [1,2] adabiyotlarga havolalar avval rus tilidagi, keyin chet tilidagi manbalar yoziladi. Adabiyotlar ro'yxati Davlatlararo standart talablariga muvofiq tuziladi. Adabiyotlar ro'yxati va maqolada keltirilgan ma'lumotlarning to'g'riligi va ishonchliligi uchun javobgarlik mualliflarga yuklatilgan.

Adabiyotlar ro'yxatini tuzishda quyidagilar ko'rsatiladi: **kitoblar uchun** - mualliflarning familiyasi, bosh harflari, kitob nomi, joyi, nashriyoti, nashr etilgan yili, sahifalar soni; **jurnal maqolalari uchun** - mualliflarning familiyasi va bosh harflari, maqola nomi, jurnal nomi, yil, raqam, sahifalar (- to); **to'plamlardagi maqolalar uchun** - mualliflarning familiyasi va bosh harflari, maqola nomi, to'plam nomi, nashr etilgan joy va yil, sahifalar (- to); **dissertatsiya referatlari uchun** - familiyasi va muallifning bosh harflari, dissertatsiya nomi, doktorlik yoki nomzodlik, nashr etilgan joy, yil, sahifalar soni.

Toshkent tibbiyot axborotnomasi jurnalida: “Yangi pedagogik texnologiyalar” sarlavhalari mavjud. “Sharhlar”, “Eksperimental tibbiyot”, “Klinik tibbiyot”, “Gigiena, sanitariya, epidemiologiya”, “Amaliyotchiga yordam”, “Yoshlar tribunasini”. Maqolalar hajmi **20** bet, foydalanilgan adabiyotlar ro'yxati **40-50** manba. Maqolalarga sharh uchta tilda (**o'zbek, rus, ingliz**) sharh maqolalari 0,3-0,5 sahifadan oshmasligi kerak, kalit so'zlar (**3-5** so'z).

“Eksperimental tibbiyot”, “Klinik tibbiyot”, “Sanitariya, gigiena, epidemiologiya” (o'z materiali) bo'limlarida nashr etish uchun mo'ljallangan maqolalar hajmi - **9-12** bet, foydalanilgan adabiyotlar ro'yxati - **12-15** manbadan ko'p bo'lmagan, alifbo tartibida. O'z materiallarini o'z ichiga olgan maqolalarga izohlar tuzilgan bo'lishi kerak, ya'ni. o'z ichiga oladi (qisqacha): **maqsad, material va usullar, natijalar, xulosalar, kalit so'zlar**. Ular, shuningdek, uch tilda tuziladi.

Ilmiy maqolani loyihalashga qo'yiladigan umumiy talablar.

Maqolaning boshida, maqola sarlavhalari markazga tekislangan holda qizil chiziqdan ko'rsatilgan:

- Universal o'nlik tasnifi bo'yicha raqam (**UDK**)
- maqola yozilgan tilda maqolaning nomi (**kichik harflar bilan**),
- muallifning familiyasi va bosh harflari,
- ish olib borilgan tashkilotning nomi,

Bundan tashqari, xuddi shu ketma-ketlikda ma'lumotlar uch tilda yoziladi.

**Maqolada quyidagilar bo'lishi kerak:**

- qisqa kirish (alohida emas),
- **tadqiqotning maqsadi,**
- **materiallar va tadqiqot usullari**
- **tadqiqot natijalari va ularni muhokama qilish**
- **xulosa**

**Oxirida muallifning telefon raqamini ko'rsatishi kerak, u bilan tahririyat bilan ish olib borish mumkin bo'lishi uchin.**

---

**К СВЕДЕНИЮ АВТОРОВ**  
**СТАТЬИ ПРИНИМАЮТСЯ ТОЛЬКО ОФОРМЛЕННЫЕ**  
**В СТРОГОМ СООТВЕТСТВИИ С ПРИВЕДЕННЫМИ ПРАВИЛАМИ!**

**ПРАВИЛА ОФОРМЛЕНИЯ СТАТЕЙ**

Журнал «Вестник Ташкентской медицинской академии» выходит с периодичностью 1 раз в месяц. В журнал принимаются статьи сотрудников вузов и медицинских центров республики, а также специалистов из ближнего зарубежья.

Статья должна быть набрана на компьютере в программе Word. Поля: верхнее и нижнее 2 см, левое 3 см, правое 1,5 см. Основной шрифт Times New Roman, размер шрифта основного текста 14 пунктов, межстрочный интервал полуторный, выравнивание текста по ширине, абзацный отступ (**красная строка**) 1,5 см.

Нумерация страниц не ведется. Рисунки внедрены в текст. Под каждым рисунком должна быть подпись.

Список литературы оформляется согласно требованиям ГОСТ. Источники (**только на языке оригинала**) перечисляются в алфавитном порядке (сначала на русском, затем на иностранных языках). Ссылки на авторов в тексте приводятся в квадратных скобках с указанием их порядкового номера согласно списку [1,2]. Ответственность за правильность и достоверность данных, приведенных в списке литературы, возлагается на авторов.

**При составлении списка литературы указываются:** для книг - фамилия, инициалы авторов, название книги, место, издательство, год издания, количество страниц; для журнальных статей - фамилия и инициалы авторов, название статьи, название журнала, год, номер, страницы (от - до); для статей из сборников - фамилия и инициалы авторов, название статьи, название сборника, место и год издания, страницы (от - до); для авторефератов диссертаций - фамилия и инициалы автора, название диссертации, докторская или кандидатская, место издания, год, количество страниц.

В журнале Вестник ТМА имеются рубрики: «Новые педагогические технологии», «Обзоры», «Экспериментальная медицина», «Клиническая медицина», «Гигиена, санитария, эпидемиология», «Помощь практическому врачу», «Трибуна молодых». Объем обзорных статей – 20 страниц, список использованной литературы – 40-50 источников. Объем аннотаций на трех языках (**узбекском, русском, английском**) к обзорным статьям не должен превышать 0,3-0,5 страницы, с ключевыми словами (3-5 слов).

Объем статей, предназначенных для публикации в рубриках «Экспериментальная медицина», «Клиническая медицина», «Санитария, гигиена, эпидемиология» (собственный материал) – 9-12 страниц, список литературы – не более 12-15 источников также в алфавитном порядке.

Структура оригинальной статьи должна быть следующей: **введение, материал и методы, результаты и обсуждение, заключение или выводы, список цитируемой литературы**. Таблицы должны иметь заголовки. В тексте следует указать ссылку на таблицу, **повторение приведенных в ней данных не допускается**. Аннотации к статьям, содержащим собственный материал, должны быть структурированными, т.е. содержать (кратко): **цель, материал и методы, результаты, выводы, ключевые слова**. Оформляются также на трех языках.

Общие требования к оформлению научной статьи.

В начале статьи с выравниванием названия статьи по центру указываются с красной строки:

- номер по Универсальной десятичной классификации (УДК)
- название статьи (**строчными буквами**) на том, языке, на котором написана статья,
- фамилия и инициалы автора,
- название организации, в которой выполнялась работа.

Далее в той же последовательности информация приводится на русском и английском языках.

**Статья должна содержать:**

- краткое введение (не выделяется),
- **цель исследования,**
- **материалы и методы исследования,**
- **результаты исследования и их обсуждение,**
- **заключение,**
- **выводы.**

**В конце следует указать номер телефона автора, с которым можно будет вести редакционную работу.**