



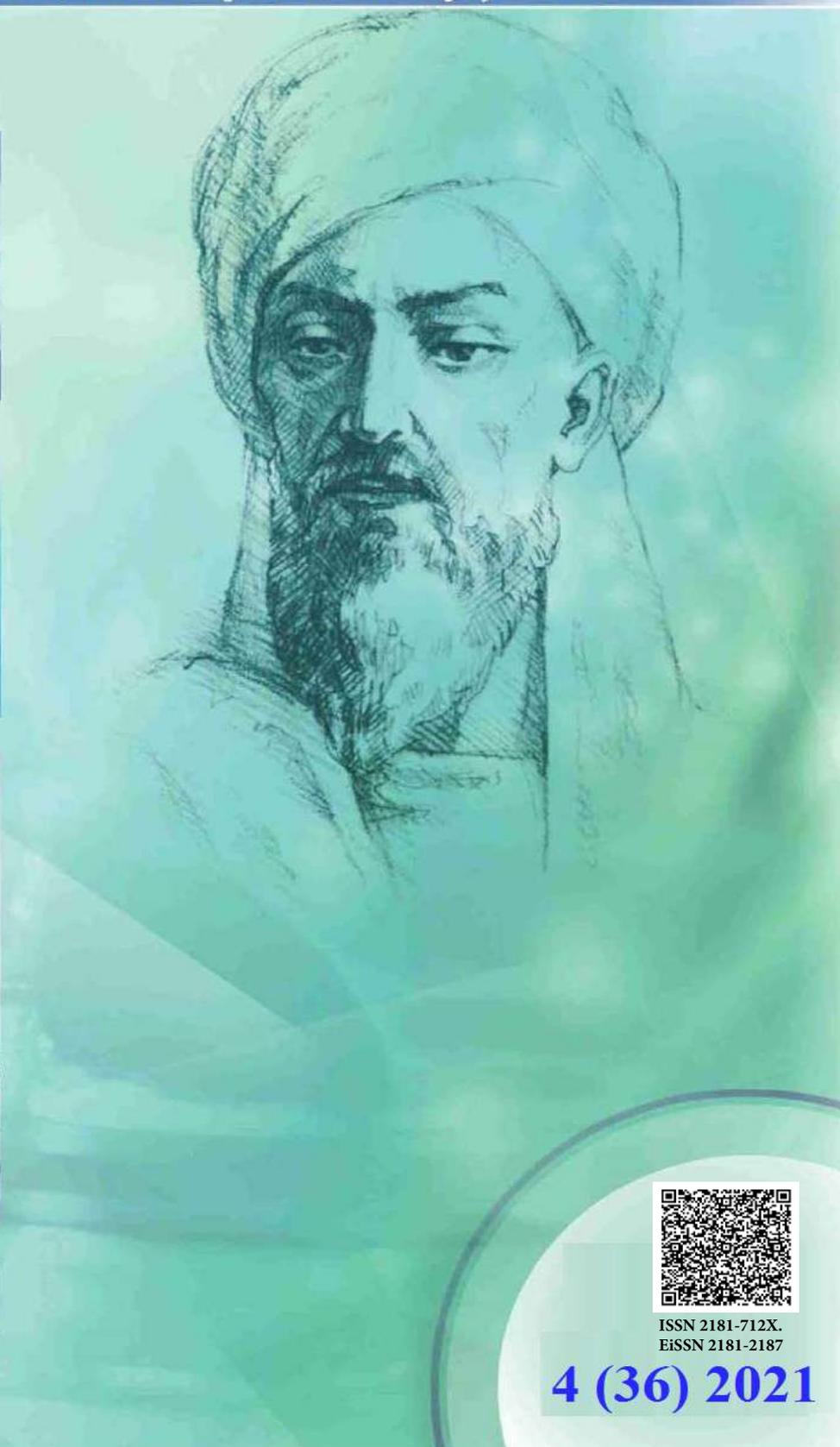
New Day in Medicine
Новый День в Медицине

NDM



TIBBIYOTDA YANGI KUN

Ilmiy referativ, marifiy-ma'naviy jurnal



AVICENNA-MED.UZ



ISSN 2181-712X.
EiSSN 2181-2187

4 (36) 2021

**Сопредседатели редакционной
коллегии:**

**Ш. Ж. ТЕШАЕВ,
А. Ш. РЕВИШВИЛИ**

Ред. коллегия:

М.И. АБДУЛЛАЕВ,
Ш.С. АБДУЛЛАЕВ,
А. АБДУМАЖИДОВ,
М.М. АКБАРОВ,
Х.А. АКИЛОВ,
М.М. АЛИЕВ,
С.Ж. АМИНОВ,
Ш.М. АХМЕДОВ,
Ю.М. АХМЕДОВ,
Ж.Б. БЕКНАЗАРОВ (главный редактор),
Б.Т. БУЗРУКОВ,
Е.А. БЕРДИЕВ,
Р.К. ДАДАБАЕВА,
М.Н. ДАМИНОВА,
К.А. ДЕХКАНОВ,
А.А. ДЖАЛИЛОВ,
Э.С. ДЖУМАБАЕВ,
С. ИНДАМИНОВ,
А.И. ИСКАНДАРОВ,
С.И. ИСМОИЛОВ,
Э.Э. КОБИЛОВ,
Г.А. КАРИМДЖАНОВА,
Т.С. МУСАЕВ,
Ф.Г. НАЗИРОВ,
Н.А. НУРАЛИЕВ,
Ш.Э. ОМОНОВ,
Б.Т. РАХИМОВ,
Ш.И. РУЗИЕВ,
И.А. САТВАЛДИЕВА,
Ш.Т. САЛИМОВ,
Ж.Б. САТТАРОВ,
Б.Б. САФОВЕВ (отв. секретарь),
М.М. ТАДЖИЕВ,
Д.И. ТУКСАНОВА,
А.Ж. ХАМРАЕВ,
А.М. ШАМСИЕВ,
А.К. ШАДМАНОВ,
К.Б. ШОДМАНОВ,
Н.Х. ШОМИРЗАЕВ,
Б.Б. ЭРГАШЕВ,
Н.Ш. ЭРГАШЕВ,
И.Р. ЮЛДАШОВ,
М.Ш. ХАКИМОВ,
К.А. ЕГЕЗАРЯН (Россия) ДОНГ
ЖИНЧЭНГ (Китай)
В.Е. КУЗАКОВ (Россия)
Я. МЕЙЕРНИК (Словакия)
В.А. МИТИШ (Россия)
В.И. ПРИМАКОВ (Белоруссия)
О.В. ПЕШИКОВ (Россия)
А.А. ПАТАПОВ (Россия)
А.А. ТЕПЛОВ (Россия)
Т.Ш. ШАРМАНОВ (Казахстан)
А.А. ЩЁГОЛОВ (Россия)
Prof. Dr. KURBANHAN
MUSLUMOV (Azerbaijan)
Prof. Dr. DENIZ UYAK (Germany)

**ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН
НОВЫЙ ДЕНЬ В МЕДИЦИНЕ
NEW DAY IN MEDICINE**

Илмий-рефератив, маънавий-маърифий журнал

*Научно-реферативный,
духовно-просветительский журнал*

УЧРЕДИТЕЛИ:

**БУХАРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ
ООО «ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН»**

Национальный медицинский
исследовательский центр хирургии имени
А.В. Вишневского является генеральным
научно-практическим
консультантом редакции

Журнал был включен в список журнальных
изданий, рецензируемых Высшей
Аттестационной Комиссией
Республики Узбекистан
(Протокол № 201/03 от 30.12.2013 г.)

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

М.М. АБДУРАХМАНОВ (Бухара)
Г.Ж. ЖАРЫЛКАСЫНОВА (Бухара)
А.Ш. ИНОЯТОВ (Ташкент)
Г.А. ИХТИЁРОВА (Бухара)
Ш.И. КАРИМОВ (Ташкент)
У.К. КАЮМОВ (Тошкент)
Ш.И. НАВРУЗОВА (Бухара)
А.А. НОСИРОВ (Ташкент)
А.Р. ОБЛОКУЛОВ (Бухара)
Б.Т. ОДИЛОВА (Ташкент)
Ш.Т. УРАКОВ (Бухара)

4 (36)

2021

сентябрь - октябрь

www.bsmi.uz

<https://newdaymedicine.com>

E: ndmuz@mail.ru

Тел: +99890 8061882

SCIENTIFIC-THEORETICAL MEDICINE

<i>Teshaev Sh. J., Djumaev K. Sh., Rajabova G. Kh.</i> INFLUENCE OF PHYSICAL ACTIVITY AND THE EXTERNAL ENVIRONMENT ON THE ELDERLY AND OLD AGE GROUPS6	<i>Elieva Mekhriniso, Ruziev Sherzod</i> FORENSIC MEDICAL EXAMINATION POSSIBILITIES IN POSTHUMOUS DIAGNOSTICS OF A DIABETES MELLITUS.....62
<i>Dzhumaev K. Sh., Razhabova G. Kh.</i> OLDER AGE AND ALCOHOL.....12	<i>M.K.Usmonova., N.M.Vakhidova., Sh.Sh.KXusenova., N.R.Umaraliyeva., D.T.Safarova., F.B.Ismailova</i> DEVELOPMENT OF A DRY EXTRACT OF ZIZIPHORA OF HYPOTENSIVE ACTION.....66
<i>Bakhronov Sh.S., Sharipova O.A., Mamatkulova D.Kh., Melieva G.A.</i> THE ROLE OF TNF α GENE POLYMORPHISM G308A AND ITS EFFECT ON TNF- α SYNTHESIS IN RECURRENT BRONCHITIS IN CHILDREN.....15	<i>Adilbekova D.B., Abdurazzakov H.S., Abdurazakov H.S.</i> MORPHOLOGICAL CHANGES IN THE WALL OF THE SMALL INTESTINE IN ACUTE EXPERIMENTAL INTESTINAL OBSTRUCTION.....69
<i>Tursumetov A.A., Zhafarov Kh.M., Zhambulov A.D., Yusupov D.S.</i> PREVENTION OF POSTOPERATIVE PURULAIN INFLAMMATORY COMPLICATIONS USING PHOTODYNAMIC THERAPY FOR RAPED HERNIA.....21	<i>Khaydarov K.I., Usmanova D.D.</i> STATE OF HEMODYNAMIC INDICATORS AND RESEARCH OF THE LEVEL OF CORTISOL IN CHILDREN WITH CONGENITAL HEART DEFECTS FOR DIAGNOSING THE EFFECTIVENESS OF ANESTHESIA.....75
<i>Mamasoliev Z.N.</i> SYSTEMS ABLE TO BLOCK THE BEGINNING OF GLAUCOMA.....28	<i>Yuldasheva R.U., Jarylkasinova G.J.</i> ROLE OF HELICOBACTER PYLORI IN THE DEVELOPMENT OF IRON DEFICIENCY ANEMIA.....82
<i>Usmonov B.U., Mamasoliev Z.N., Qurbonova R.R.</i> PREVENTIVE MEDICINE AND OPHTHALMOLOGICAL CLINICAL THINKING: ALLIES OR OPPONENTS?.....38	<i>Yarmukhamedova Nargiza Anvarovna, Khadzhimetov Abdugafor Akhatovich, Rizaev Jasur Alimdzhanovich</i> HEALTH OF CHILDREN AND ADOLESCENTS OF SPORTS SCHOOLS OF SAMARKAND CITY AND CHARACTERISTICS OF THE ORGANIZATION OF MEDICAL SERVICE.....86
<i>Mirzaeva M.A., Esamuratov A.I., Shamsiev Zh.F.</i> INFLUENCE OF MICROBIAL FLORA OF THE MIDDLE EAR ON THE COURSE OF CHRONIC PURULENT OTITIS.....44	<i>Abduganieva A.Y.</i> VARIABILITY OF MICROBIOLOGICAL LANDSCAPE IN INTESTINAL INFECTIONS.....91
<i>Esamuratov A.I.</i> MODERN PRINCIPLES OF RADIATION DIAGNOSTICS IN PATIENTS WITH CHRONIC PURULENT MEANS OTITIS.....48	<i>Yuldashev Nasirjan Mukhamedzhanovich Azizova Noila Miralı Qizi, Saidov Alonur Bakhtinurovich, Khamidova Ozoda Johongirovna, Kurbannazorova Ranokhon Sharapovna, Sabirov Ravshan Zairovich.</i> RESISTANCE OF ERYTHROCYTES OF DIFFERENT HUMAN BLOOD GROUPS TO OSMOTIC AND COLLOID-OSMOTIC STRESS.....94
<i>Yuldashev O.S., Ismailov S.I., Tojibaeva D.M., Fayzullaev B.R.</i> ENDOCRINOLOGICAL ASPECTS OF MASTOPATHY.....52	<i>Abdumadjidov A.A., Askaryan V.P.</i> EFFECT OF NUTRITION ON HIGHER NERVOUS SYSTEM ACTIVITY.....98
<i>Salayva Z.SH</i> HISTOLOGICAL AND IMMUNOHISTOCHEMICAL CHARACTERISTICS OF T- LYMPHOCYIC LEUKEMIA.....58	

Мақолалардаги маълумотлар учун муаллиф ва бош муҳаррир масъул.	Масъул муҳаррир: Сафоев Б.Б. Бадий муҳаррир: Пулатов С.М. Таржимон: Файбуллаев С.С.	«Тиббиётда янги кун» тиббиёт журнали таҳририяти, Тошкент ш., 100011, Навий кўчаси, 30-уй, тел.: +99890 8061882, e-mail: ndmuz@mail.ru
Таҳририят фикри муаллифлар фикри билан муносиб бўлмаслиги мумкин.	Теришга берилди 21.06.2021 й. Босишга рухсат этилди 30.06.2021 й. Бичими 60×84 1/8. Шартли босма табоғи 47,0. Офсет қоғозида чоп этилди. Адади 100 нусха. 27-буюртма.	Тошкент вилояти Матбуот ва ахборот бошқармасида 2012 йил 16 февралда рўйхатга олинган (03-084-сонли гувоҳнома). Баҳоси келишилган нарҳда. Нашр кўрсаткичи 7048.
Барча муаллифлик ҳуқуқлари ҳимояланган.	«НУМОЙУНБЕК-ISTIQLOL MO'JIZASI» босмаҳонасида чоп этилди. 100000. Тошкент, А.Темур кўчаси, 60 А.	
Барча маълумотлар таҳририят ёзма рухсатисиз чоп этилмайди.		

<i>Askaryans V.P., Abdumadjidov A.A.</i> THE IMPORTANCE OF HORMONES IN THE ACTIVITY OF THE HIGHER NERVOUS SYSTEM.....	101	<i>Saidova M. M., Khamroeva Y. S.</i> EARLY DIAGNOSIS OF SYSTEMIC SCLERODERMA.....	166
<i>Babadjanova F.A., Abdumadjidov A.A., Asakaryan V.P.</i> ON THE STRUCTURE AND FUNCTIONAL ACTIVITY OF THE DIGESTIVE SYSTEM.....	105	<i>Khojiev H.H.</i> OPTIMIZATION OF ENDODONTIC TREATMENT OF CHRONIC APICAL PERIODONTITIS WITH THE USE OF DEPO-, APEXFORESIS WITH A COMBINATION OF THE METHOD OF FLUCTUATION.....	173
<i>Rikhsiev U.Sh., Mun A.V., Nabieva D.D.</i> A CASE OF TOXIC EPIDERMAL NECROLYSIS (LYELL SYNDROME) CAUSED BY MICROBIAL SENSIBILIZATION IN A CHILD.....	108	<i>K.F. Shokirov</i> PHYSICAL CULTURE AS A BASIS FOR STUDENT PERSONAL DEVELOPMENT.....	181
<i>K.S. Dolim, T.A. Askarov, Y. N. Fayziev, Z.Z. Tukhtamurod, M.Zh. Akhmedov, K.A. Dekhkanov.</i> EFFECT OF ARTERIALIZING SURGERY ON GORTO-LIVER HEMODYNAMICS IN PATIENTS WITH LIVER CIRROSIS WITH PORTAL HYPERTENSION.....	112	<i>Egamova S.Q.</i> THE IMPORTANCE OF FLT-3 MUTATIONAL ANALYSIS IN ACUTE MYELOID LEUKEMIA.....	185
<i>Tilyabov I.A.</i> EXPERIMENTAL QANDLI DIABETNING STREPTOZOTOSIN MODELLARI.....	116	<i>Raupov F.S., Ergashov A.R.</i> SOME FEATURES OF INJURIES OF THE TREATHOUS SPINE.....	192
<i>Yuldashev Nasirjan Mukhamedzhanovich, Saidov Alonur Bakhtinurovich, Nishantaev Makhamatzhan Koshmetovich</i> DISTRIBUTION OF BLOOD GROUPS BY THE AB0 AND RhD SYSTEM IN THE REGIONS OF THE FERGHANA VALLEY.....	122	<i>Yuldasheva G. G.</i> FEATURES OF THE FREQUENCY AND RISK FACTORS FOR THE BIRTH OF SMALL AND PREMATURE BABIES.....	198
<i>Ibragimova N.M., Ulugbekova G.J., Jalolov I.A., Tulyanova D. Ya.</i> MORPHOMETRY OF CELLS WITH DEFORMED CEREBRAL NUCLEI AFTER AMPUTATION OF THE HIND LIMB.....	128	<i>Akbarhodzhaeva K. N., Kadirov M. A., Yuldashev N. M., Saidov A. B.</i> DISTRIBUTION OF BLOOD GROUPS ON THE AB0 AND RhD SYSTEM IN BUKHARA,NAVOI AND KHOREZM REGIONS OF UZBEKISTAN.....	204
<i>Yomgurova O.R.</i> MANIFESTATIONS OF ALLERGIC DISEASES AMONG THE POPULATION IN INDUSTRIAL PRODUCTION AREAS.....	131	<i>Ismailova G. O., Ziyamutdinova Z. K., Yuldashev N. M., Saidov A. B.</i> DISTRIBUTION OF BLOOD GROUPS ON THE AB0 AND RhD SYSTEM IN SAMARKAND, KASHKADARYA AND SURKHANDARYA REGIONS OF UZBEKISTAN.....	211
<i>Jabbarova Feruza Uzakovna</i> SPECIFICITY LOCAL MUCOSAL IMMUNITY OF THE ORAL CAVITY AND SYSTEMIC IMMUNITY IN PERSONS WITH SEVERE COVID-19.....	136	<i>Karimova Sh. F., Yuldashev N. M., Saidov A. B.</i> DISTRIBUTION OF BLOOD GROUPS ON THE AB0 AND RhD SYSTEM IN TASHKENT, SYRDARYA AND JIZZAKH REGIONS OF UZBEKISTAN.....	218
<i>Jalolova V.Z.</i> METHODS FOR THE SELECTION OF ATHLETES JUNIORS AND CADETS BY MORPHOFUNCTIONAL CRITERIA.....	140	<i>Muazzamov B.R., Rustamova S.A., Raxmanova K.M.</i> IMMUNOLOGICAL FEATURES OF PULMONARY TUBERCULOSIS IN FIRST DETECTED PATIENTS.....	224
<i>Ismatova Mehriniso Nasritdinovna</i> CHANGE OF THE PLATE RING OF HEMOSTASIS IN METABOLISM SYNDROME.....	146	<i>Mustafaeva Shargiya Axmatovna</i> SPECIAL PHYSICAL PERFORMANCE, AS WELL AS THE PECULIARITY OF THE MORPHO-PHENOTYPE OF YOUNG FOOTBALL PLAYERS AND THEIR RELATIONSHIP WITH THE PLAYING ROLE.....	228
<i>Mukhammedjanova Mastura Hayatovna</i> ANEMIA IN PATIENTS WITH INTERFERENCES AND INTERPRETATION OF MODERN THERAPY.....	150	<i>M.A. Yuldashev, Z.T. Rahimova</i> THE STATE OF INTESTINE MICROBIOCENOSIS IN PATIENTS WITH ATOPIC DERMATITIS OF INFANTS DEPENDING ON THE TYPE OF FEEDING.....	232
<i>H.N. Nuriddinov</i> ENDOSCOPIC PICTURE IN POLYPOSE RHINOSINUSITIS.....	153	<i>Babadzhanov O.A.</i> STUDY OF THE EFFICIENCY OF ROSACEA THERAPY DEPENDING ON POLYMORPHISM RS1800795 OF THE IL-6 GENE.....	237
<i>Raupov F.S., Mehriddinov M.K.</i> EFFECTIVENESS OF COMPLEX TREATMENT OF ACUTE BACTERIAL DESTRUCTIVE PNEUMONIA IN CHILDREN.....	158	<i>Satvaldieva E.A., Talipov M.G., Khaydarov M.B., Urumbaev R.M., Omonov R.M., Khudoyberdiev J.Sh.</i> CLINICAL CASE OF DIAGNOSTICS AND INTENSIVE THERAPY OF GUILLENA-BARRE SYNDROME IN A CHILD OF 13 YEARS.....	242
<i>Rakhmatova M.R.</i> METHOD FOR ASSESSING BODY COMPOSITION AND NEUROPHYSIOLOGICAL CHARACTERISTICS OF JUNIOR AND CADET ATHLETES, TAKING INTO ACCOUNT THE POLYMORPHISM OF GENES RESPONSIBLE FOR METABOLISM.....	162		

Rajabov Sh.Yu., Ruziev Sh.I.
EXPERT EVALUATION CRITERIA FOR SKULL
FRACTURES UNDER THE INFLUENCE OF VARIOUS
LEVELS OF IMPERMEABLE BODIES IN MODERN
FORENSIC PRACTIC.....248

SCIENTIFIC PRACTICAL MEDICAL

*Satvaldieva E.A., Ashurova G.Z., Khaydarov M.B.,
Mamatqulov I.B.*
EARLY DIAGNOSTICS AND INTENSIVE THERAPY OF
BACTERIAL LUNG DESTRUCTION IN
CHILDREN.....254

SCIENTIFIC AND EXPERIMENTAL MEDICINE

Sayfutdinova Z.A., Karimov Kh.Ya., Saidov A.B.
PATHOPHYSIOLOGICAL RATIONALE FOR THE USE OF
A NEW AMINO ACID MIXTURE FOR LIVER
DAMAGE.....264

*Nishanov M.F., Sadykov R.A., Babadzhanov A.Kh.,
Khozhimetov D.Sh., Yokubov Kh.Sh.*
IMPROVEMENT OF LASER TECHNOLOGY IN
TREATMENT OF LATE ANASTOMOSITIS IN SURGERY
OF GASTRIC AND DUENAL ULCER.....269

**КЕКСА ВА ҚАРИ ЁШЛИ АҲОЛИ ГУРУҲИГА ЖИСМОНИЙ ФАОЛЛИК ВА
ТАШҚИ МУҲИТНИНГ ТАЪСИРИ
(адабиётлар шарҳи)**

Тешаев Ш. Ж., Джумаев К. Ш., Ражабова Г. Ҳ.

Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон.

✓ **Резюме**

Ҳозирда дунёнинг кўплаб мамлакатларида кекса ва қари ёшдаги аҳолининг муаммоларини ўрганишга илмий қизиқиш кучаймоқда. Кекса ва қари ёш - инсон ҳаётининг муҳим даврларидан бири бўлиб, ушбу даврда организмда морфологик ва функционал ўзгаришлар рўй беради, бу ҳаётий фаолиятнинг аста-секин сўнишига олиб келади. Бирлашган миллатлар ташкилотининг тахминларига кўра, 2025 йилга келиб 60 ва ундан катта ёшдаги одамларнинг умумий сони 1,1 миллиарддан ортиқ кишини ташкил қилади. Ҳозирги кунда 80 ва ундан катта ёшдаги одамлар сони энг тез ўсиб: 1950 йилдаги 13 миллион кишидан 2025 йилгача 137 миллион кишига қадар боради. Шунингдек, бу борада Европа минтақаси сайёрамизда юқори ўрнини эгалламоқда, чунки дунёнинг кекса ва қари одамларнинг энг катта улушига эга 20 мамлакатидан 18таси унда жойлашган.

Калит сўзлар: Физик ривожланиш, гиподинамия, зарарли одатлар, кекса ва қари ёш.

**ВЛИЯНИЕ ФИЗИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ И ВНЕШНЕЙ СРЕДЫ НА ГРУППАХ
ПОЖИЛЫХ И СТАРЧЕСКИХ ВОЗРАСТАХ
(Обзор литератур)**

Тешаев Ш.Ж., Каромат Ш.Д., Ражабова Г.Х.

Бухарский государственный медицинский институт, Узбекистан

✓ **Резюме**

Во многих странах мира растет научный интерес к изучению проблем пожилых людей. Пожилой и старческий возраст - один из важнейших периодов жизни человека, во время которого в организме происходят морфологические и функциональные изменения, приводящие к постепенному прекращению жизнедеятельности. По прогнозам ООН, к 2025 году общее количество людей в возрасте 60 лет и старше превысит 1,1 миллиарда. Быстрее всего растет число людей в возрасте 80 лет и старше: с 13 миллионов в 1950 году до 137 миллионов к 2025 году. В этом отношении европейский регион занимает высокое положение на планете, так как в нем расположены 18 из 20 стран с наибольшей долей пожилых людей в мире.

Ключевые слова: физическое развитие, гиподинамия, вредные привычки, пожилой и старческий возраст.

**INFLUENCE OF PHYSICAL ACTIVITY AND THE EXTERNAL ENVIRONMENT ON THE
ELDERLY AND OLD AGE GROUPS
(literature review)**

Teshaev Sh. J., Djumaev K. Sh., Rajabova G. Kh.

Bukhara State Medical Institute, Uzbekistan

✓ **Resume**

In many countries around the world, there is a growing scientific interest in studying the problems of older people. Elderly and senile age is one of the most important periods of a person's life, during which morphological and functional changes occur in the body, leading to a gradual cessation of life. According to UN forecasts, by 2025 the total number of people aged 60 and over will exceed 1.1 billion. The fastest growing number of people are aged 80 and over, from 13 million in 1950 to 137 million by 2025. In this regard, the European region ranks high on the planet, with 18 of the 20 countries with the largest proportion of elderly people in the world.

Key words: physical development, physical inactivity, bad habits, old and senile age.

Долзарблиги

Аҳолининг қариши амалда барча мамлакатларда давлат муаммосига айланган, шу борада жамият кекса ва қари ёшдаги аҳолининг фаол даврини узайтиришдан манфаатдор ва ҳозирги даврда олиб борилаётган фаолият уларнинг соғлигидаги ўзгаришларни қулай ва замонавий номедикаментоз усулларини топишга йўналтирилган [1;15]. Қариш ва касаллик тушунчаларини тиббий амалиётда бир биридан ажратиш қийиндир. Бунинг сабаби эса, асосан қаришнинг ички органлар патологияси билан биргалликда келишидир. Шунинг учун ҳам кекса авлод вакиллари асосий муаммоларини ҳам тиббий, ҳам ижтимоий муаммолар сифатида тан олинishi керак [2].

Баъзи муаллифларнинг айтишича, қариш жараёни сабабли организмнинг адаптив имкониятлари камайиб боради. Бу нейрогуморал регуляция тизими, юрак-қон томир тизими, иммун реактивликдаги ўзгаришлар, шунингдек мушак кучининг ва чидамлилиги пасайиши билан боғлиқ деб ҳисоблайдилар [8,15,23].

Ёш улғайиши билан барча антропометрик параметрларнинг ўзгариши кузатилади. Қаришнинг тезлиги ва интенсивлиги, авваламбор, одамнинг генетик келиб чиқиши ва унинг турмуш тарзи каби омилларга боғлиқ. Биринчи компонент - генетика, бу компонентни ўзгартириб бўлмайди, лекин иккинчи таъсир қилувчи компонент устида ҳаёт давомида ишлаш мумкин. Фаол узок умр кўриш организмнинг ички-ирсийлиги ва турли хилдаги ташқи омилларнинг ўзаро аралаштиришга боғлиқ. Ташқи муҳит тананинг ривожланишига ва умр кўриш давомийлигига ҳал қилувчи таъсир кўрсатади [3].

Ҳар бир жисмоний кўрсаткичнинг ўзгариши катъий индивидуал бўлиб, жисмоний фаоллиги, овқатланиш хусусиятлари, зарарли одатлари, ижтимоий ва оилавий ҳолати, яшаш шароити, мавжуд касалликлар ва бошқа шу каби омиллар билан боғлиқ [17]. Катта ёш гуруҳларида (кекса, қари ёшда ва узок умр кўриш даврида) жисмоний ривожланиш кўрсаткичлари ва тананинг таркибий тузилишининг ўзгарувчанлиги билан бир қаторда, барча популяция гуруҳлари учун характерли бўлган ўзгаришлар ҳам аниқланган [24]. Жисмоний фаолиятдан мақсадли фойдаланиш нафақат жисмоний қобилиятнинг ёшга қараб пасайишини тўхтатибгина қолмай, балки

индивидуал қобилиятларининг прогрессив ривожланишини сезиларли даражада кенгайтиришга имкон беради. Кекса ва қари одамларнинг жисмоний машқлар билан мунтазам шуғулланиши орқали нафақат ижобий ҳис-туйғуларга эга бўладилар балки, уларнинг рухий саломатлигига ижобий таъсир қилади ва ёшга боғлиқ касалликларнинг олдини олади [12].

Юзага келаётган демографик жараёнлар кексалик ва қарилик муаммоларини ҳал қилишга ёрдам берадиган ва фаол узок умр кўриш учун шароит яратадиган махсус ижтимоий сиёсат чораларини ишлаб чиқиш зарурлигини кўрсатди. Кекса одамларнинг соғлом ва фаол ҳаёт тарзини таъминлаш учун шароит яратиш фаол қариш тушунчасининг муҳим таркибий қисми ҳисобланади. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти (ЖССТ) мутахассислари маълумотларига кўра жисмоний фаолликнинг паст даражаси саломатлик учун муҳим хавф омилларидан бири ва ўлимнинг муҳим сабабларидан бири ҳисобланади. Уларнинг фикрича, жисмоний фаолият билан энг кам шуғулланадиган кекса ва қари одамлар учун одатдаги жисмоний фаолиятни ривожлантириш ва тарғиб қилиш бўйича махсус тадбирларни ишлаб чиқишни тавсия этадилар [44]. Ушбу ёш гуруҳидаги одамлар учун жисмоний фаолият бу- бўш вақтларидаги дам олиш машқлари ёки машғулотлари, очиқ ҳавода (масалан, велосипедда ёки пиёда сайр қилиш), касбий фаолиятда (агар ишлашда давом этса), уй ишлари, мусобақалар, спорт ўйинлари ёки оила ва жамоада режалаштирилган тадбирларни кундалик фаолиятнинг бир қисми сифатида ўз ичига олади. Аҳолининг соғлиғини баҳолашда уларнинг жисмоний ривожланиш даражасини конституциясининг морфологик хусусиятларини ўрганиш асосида амалга оширилади [9].

Ҳозирги вақтда соматотип билан боғлиқ бўлган патологик ўзгаришларнинг белгиси сифатида хизмат қиладиган конституциявий аҳамиятга молик белгиларни аниқлаш долзарб бўлиб қолмоқда [7]. Бундай тадқиқотлар учун антропометрик ёндашув асосида жисмоний ривожланиш параметрлари ва тана турини аниқлаш идеал бўлиб ҳисобланади [18].

Инсон саломатлигини белгиловчи омиллар орасида асосий ўрин соғлом турмуш тарзига тўғри келади. Зарарли одатларнинг соғлиққа таъсири жуда катта. Сигарет чекадиган ёки спиртли ичимликларни кўп истеъмол қиладиган одамларда касалликлар

ривожланиши муқаррар. Одамлар ўзларининг соғлиги, иш қобилиятини сақлаши ва мустаҳкамлаши учун зарарли одатлардан воз кечиши, соғлом турмуш тарзини шакллантириши ва касалликларнинг олдини олиш чораларини кучайтиришлари керак.

Чекиш нафас олиш ва қон айланиш тизимига бевосита зарарли таъсир кўрсатади. Барча тўқималар ва органларнинг қон билан таъминланишини бузади. Тамаки тутуни нафас олиш тизимига узоқ вақт таъсир қилиши трахея ва бронхларнинг ҳилпилловчи хужайраларини жароҳатлайди, бу эса ўпкага инфекцион агентларнинг кириб келишига сабаб бўлади. Натижада юқумли касалликлар хавфи ортади. Никотин микроциркуляцияга вазоконстриктив таъсир кўрсатади, бу эса тромб ҳосил бўлишига замин яратиб инфаркт ва инсулт ривожланиш хавфини оширади.

Алкоголнинг катта дозалари ёки уни мунтазам истеъмол қилиш биринчи навбатда овқат ҳазм қилиш тизимига таъсир қилади. Спиртли ичимликлар ошқозон деворларига тўғридан-тўғри кимёвий таъсир кўрсатади, ошқозон яраси ва унинг малигнизациясини келтириб чиқариши мумкин. Спиртли ичимликлар жигар ва ошқозон ости безига ҳам салбий таъсир қилади ва одамлар учун жуда муҳим бўлган бу органларнинг хужайраларини йўқ қилади. Спиртли ичимликларнинг парчалаш маҳсулотлари юрак мушакларига токсик таъсир кўрсатиши мумкин, бу юрак хуружи ёки юрак ритми билан боғлиқ муаммоларни оширади.

Тадқиқотлар шуни кўрсатадики, мунтазам машқлар билан шуғулланувчилар қарияларнинг аҳволига ижобий таъсир кўрсатади. Юқори жисмоний фаоллик саломатликни сақлаш ва мустаҳкамлашга ёрдам беради, организмнинг мослашувчан имкониятларини оширади, сурункали касалликларнинг кўзишини камайтиради ва одамларнинг психо-эмоционал ҳолатини такомиллаштиради, когнитив дисфунктсия пасайиши, йиқилиш, ақлий саломатликнинг бузилиши, ҳаракатчанликнинг бузилиши каби нохуш ҳолатлар хавфини камайтиради [3,10,32,34].

Бир нечта тадқиқотлар шуни кўрсатадики, қари одамларда жисмоний машқлар билан шуғилланиш турли хилдаги тиббий оқибатлар(шикастланиш, ногиронлик, ўлим) хавфини камайтиради [29, 30].

Шу муносабат билан Россия ва бошқа мамлакатларда ҳам гиподинамия олдини олиш мақсадида аҳолининг жисмоний фаоллигини ошириш стратегияси амалга

оширилмоқда [27,35,42]. ЖССТ нинг “соғлиқ учун жисмоний фаоллик глобал тавсиялар” тавсиясида қари одамлар учун жисмоний фаолликни тавсия этади ва қари кишилар ҳафтасига 150 дақиқадан кам бўлмаган даражадаги енгил интенсивликдаги жисмоний фаоллик билан шуғулланиши зарурлиги айтилган [44]. S. Kahlmeieretal (2015) томонидан миллий тавсияларда жисмоний фаолликнинг мавжудлиги ва унинг таркиби тизимли таҳлил қилинганда Европа минтақасининг ўттиз еттитасидан ўн олтитасида миллий тавсияларнинг мавжуд эмаслиги, мавжудларининг аксариятида нафақа ёшидаги кишилар қунига бир соатдан кам бўлмаган миқдордаги ҳаракат фаоллиги тавсия этилгани, учтасида жуда узоқ, биртасида бирмунча қисқа давом этувчи жисмоний активлик ва учтасида тўлиқ ЖССТ тавсиясига мос келувчи тавсиялар берилганлиги аниқланган [33].

Тадқиқотчилар қари кишиларнинг замонавий жамиятга мослашишнинг асосий усулларида бири жисмоний маданият эканлиги, у нафақат бандлик балки ижтимоий фаолиятнинг бир шакли эканлигини, жисмоний ва руҳий саломатликни сақлаш омили экани ва натижада ижтимоий мослашувчанликни тарғиб қилшқрштш таъкидлашади [34]. Жисмоний фаолият жисмоний кўрсаткичларнинг оширувчи асосий восита бўлиб, касалликларнинг олдини олишга, қарияларнинг ижтимоий фаоллигини қўллаб-қувватлашга қодир [16,32]. Шу муносабат билан, тадқиқотчиларнинг фикрига кўра, жисмоний активлик одамлар ҳаёт фаолиятида, хусусан, кексалик даврида муҳим рол ўйнайди [22,41]. Чет эллик тадқиқотчилар шуни кўрсатадики, кам жисмоний фаоллик гипертония, коронар етишмовчилик, остеопороз, дегенератив артрит ва қандли диабет каби касалликлар частотасининг ошишига сабаб бўлади. Қариш жараёнда тананинг барча функтсиялари заифлашади, бу кекса авлодда кўпчилик сурункали касалликлар хавфини оширади [34,43]. Ёш ўсиб бориши билан мушак массасининг пасайиши кузатилиб, у ўз навбатида фаолият ва иш қобилиятининг пасайиши билан кечади. Эллик ёшдан кейин куч ҳар ўн йилда 12-14% га камаяди. 65-85 ёшда кучнинг пасайиши йилига 3-5% га тўғри келади. Тез чарчаш натижасида одатдаги ишлар билан шуғулланиш ва бошлаган ишини охирига етказиш имконияти бўлмай қолади. Қарияларга дўқонга бориб келиш каби кам жисмоний фаолиятни

бажариш ва ҳатто ётоқдан туриш ҳам қийин бўлиб қолади. Ҳаракат фаоллиги нафақат дегенератив жараёнларни тўхтатади, балки жуда кекса одамларда ҳам куч ва чидамлик кўпайишига ёрдам беради [4,5,37,38].

Турли муаллифларнинг турли хил соҳаларда фаолият кўрсатадиган (ақлий фаолиятдан токи оғир жисмоний фаолиятгача) гуруҳларда кўплаб тадқиқотлари шуни кўрсатадики, мунтазам жисмоний машқлар билан шуғулланувчи кўшимча энергия талаб қилувчи гуруҳларда меҳнат фаолиятида кўрсаткичлари анча юқори, иш куни охирига қадар камроқ чарчаш, кейинги иш куни бошланишига тикланиш жуда яхши, касалланиш сезиларли даражада паст, яхши жисмоний ривожланиш ва бошқалар бўлган [18,19].

Чет эл тадқиқотлари кекса аёллар ўртасида жисмоний тарбия пайтида тўғри овқатланиш муҳим эканлигини кўрсатди. Бунда аёллар гуруҳи ўртасида ўн икки ҳафталик тажрибадан сўнг машғулотлар даврида маълум бир парҳез асосида овқатланиб жисмоний тарбия билан шуғулланадиган аёллар одатдаги овқатланиш орқали жисмоний тарбия билан шуғулланадиган аёлларга нисбатан юқори кўрсаткичларни кўрсатган. Қариш, шунингдек, уйқу сифати таъсир қилади, кекса одамларда кечаси уйқусизлик ва кундузи уйқучанликни бошдан кечиради. Тадқиқот натижаларига кўра, уйда бажариш осон бўлган машқлар қилиш камҳаракат кексаларда кундузги уйқучанликни камайтириб уйқу сифатини яхшилади [28].

Бошқа бир тадқиқот шуни кўрсатадики, ўн олти ҳафта давомида бўлиб ўтган аэробик жисмоний фаоллик эллик беш ёшдан ошган, уйқусизликка учраган қарияларга ижобий таъсир кўрсатган, ухлаш сифати ошган, депрессив симптомларнинг пасайиши, кундузги уйқунинг камайиши, ҳаёт даражасининг бошланғич даражага нисбатан яхшиланиши кузатилган [39].

Ҳаракат активлиги умумий тушунча булиб у ҳаётий зарур ҳаракатлар, иш фаолияти билан боғлиқ ҳаракатлар, жисмоний тарбия, яшаш тарзи, климато-географик омиллар, бўш вақтларини фойдаланиш хусусиятлари ва бошқа шароитларни ўз ичига олади. Кўпгина муаллифлар истеъмол қилинадиган овқат миқдори ва моддалар алмашинуви интенсивлигини инобатга олган ҳолда ҳаракат активлигининг меъёри бўлиши керак деб ҳисоблашади [6,7,23,25].

Илмий ва расмий манбаларда келтирилган статистик маълумотларга кўра [11,12,13], вазият қуйидагича:

- 65-75 ёшда 15% одамларда кам жисмоний фаоллик, 75 ёшдан кейин бундай шахсларнинг улуши 30% гача кўтарилади; - 17 дан 41 фоизгача тиббий муассасаларга ўзлари кела олмайди;

- кекса ёшдаги одамларнинг 50% ҳатто паст жисмоний ҳаракатда ҳам қийналади; - 60 ёшдан ошганларнинг 33% и йилига камида бир марта йиқилади, улардан 25%и сон суяги бошчаси синиб, биринчи олти ой давомида вафот этади; - 31% и ўз-ўзига хизмат кўрсатишда қийналади;

- 8%и уйдан чиқа олмайди; - 5% и ётоқдан кўтарилмайди; - 58% и ўз соғлигини "ёмон" деб баҳолашади; - 74%и доимий равишда дори-дармонларни қабул қилади. Юқори жисмоний фаоллик кекса одамларнинг жисмоний кўрсаткичлари ва соғлигини ошириш орқали уларнинг ҳаёт сифатини оширишда энг муҳим аҳамиятга эга [21,31]. Р.Э. Мотйлянская таъкидлашича, жисмоний фаолият касалликларнинг олдини олиш ва соғлиқни мустаҳкамлашда муҳим ўрин тутди. Унинг фикрига кўра, кекса ва қари ёшли одамлар саломатлигининг яхши бўлиши асосий омиллари фаол ҳаракат ва зарарли одатлардан холи бўлишдир [21].

Хулоса

Хулоса қилиб айтганда, қарияларда бирламчи ва ихтисослаштирилган тиббий ёрдам ҳажми меҳнатга лаёқатли ёшдаги одамларга қараганда 11 барабар кўпроқ зарур бўлади. Замонавий соғлиқни сақлаш тизими қарилардаги олдиндан шаклланган касалликларни даволаш орқали улар саломатлигининг ўсишига эриша олмайди. Шу муносабат билан касалликларнинг бирламчи профилактика чораларини, хусусан жисмоний фаолликни тарғиб қилиш каби тадбирларни амалга ошириш зарур.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Agranovich N.V. Organizatsiya i provedeniye grupp zdorov'ya dlya lits pozhilogo i starcheskogo vozrasta – vazhnyy element, sposobstvuyushchiy prodleniyu aktivnogo dolgoletiya // Sovremennyye problemy nauki i obrazovaniya. – 2015. – № 1-1. – S. 1320.
2. Akopyan Ye.S. O regulirovani nagruzok v zanyatiyakh grupp zdorov'ya na etape podderzhaniya konditsii // Sovremennyy olimpiyskiy sport i sport dlya vsekh:

- materialy konferentsii. – M.,– 2003. – T. 3. – S. 3
3. Bakhmetova G.SH. Sovremennyye problemy stareniya naseleniya v mire: tendentsii, perspektivy, vzaimootnosheniya mezhdru 22. pokoleniyami / M. : MAKS Press, 2004. 229 s.
 4. Vladimirov D.G. Starsheye pokoleniye kak faktor ekonomicheskoy razvitiya Rossii // Sotsiol. issled. 2004. № 4. S. 57-60.
 5. Balakireva Ye.A. Fizicheskaya reabilitatsiya lits s zabolevaniyem serdechno-sosudistoy sistemy // Pedagogika, psikhologiya i mediko-biologicheskiye problemy fizicheskogo vospitaniya i sporta. – Khar'kov, 2009. – № 5. – S. 6-9.
 6. Vinogradov P.A. Osnovy fizicheskoy kul'tury: ucheb.posobiye – M., 1996. – 130 s.
 7. Volkov V.K. Sovremennyye i traditsionnyye ozdorovitel'nyye // Teoriya i praktika fizicheskoy kul'tury.–1996.– № 12. – S. 24-27.
 8. Gavrilov D.N. Pedagogicheskiye i organizatsionnyye osobennosti dvigatel'nogo rezhima lyudey zrelogo i pozhilogo vozrasta // Teoriya i praktika fizicheskoy kul'tury. - 2002. - № 4. - S. 44-47.
 9. Godina Ye.Z. Dinamika protsessov rosta i razvitiya u cheloveka: prostranstvenno-vremennyye aspekty: avtoref. dis. ... d-ra biol. nauk: //03.03.02. — M., 2001. — 50 s.
 10. Danilkina Yu.A. Ozdorovitel'naya fizicheskaya kul'tura: vliyaniye na organizm // Simvol nauki.– 2015. –№ 4. –S. 174-176.
 11. Yegikov S.G. Regulirovaniye dinamiki summarnogo ob'yema nagruzok pri vozobnovlenii zanyat'iy po obshchey fizicheskoy podgotovke s lyud'mi zrelogo vozrasta[Tekst]: avtoref. dis. ... kand. ped. nauk – M.: GTSOLIFK, 1986. – 25 s.
 12. Izaak S.I. Fizicheskoye razvitiye i fizicheskaya podgotovlennost' v sisteme monitoringa sostoyaniya fizicheskogo zdorov'ya naseleniya: vozrastno-polovyye osobennosti // Teoriya i praktika fizicheskoy kul'tury. – 2004. – № 11. – S. 51.
 13. Ispolzovaniye mediko-biologicheskikh i komp'yuternykh tekhnologiy v otsenke sostoyaniya zdorov'ya lits starshego vozrasta / V.A.Kitmanov, YU.A.Ovchinnikova, YU.P. Pchelintsev [i dr.] // Teoriya i praktika fizicheskoy kul'tury. – 2003. – № 11. – S. 24-27.
 14. Kasarkina Ye.N. Zavisimost' sotsial'noy adaptatsii pozhilykh lyudey ot ikh potrebnostey i vozmozhnostey zanyatiya fizicheskoy kul'turoy // Uchenyye zapiski Sankt-Peterburgskogo gosudarstvennogo instituta psikhologii i sotsial'noy raboty. – 2017. – T. 28. – № 2 (28). – S. 100-105.
 15. Kitmanov V.A. Fiziologicheskiye osnovy adaptatsii organizma cheloveka k fizicheskim nagruzkam: Uchebnoye posobiye. -Tambov: TROO «Biznes-Nauka-Obshchestvo», 2011. - 172 s.
 16. Kossinskaya N.S. Protsessy yestestvennogo i patologicheskogo stareniya. - L.: Medgiz, 1984. - 129 s.
 17. Kortava ZH.K. Tekhnologiya primeneniya silovykh uprazhneniy i zakalivaniya v ozdorovlenii zhenshchin pervogo zrelogo vozrasta[Tekst]: avtoref. dis. ... kand. ped. nauk: 13.00.04. - M., 2000. - 19 s.
 18. Kryazhev O.V. Zaikina N.A. Gross // Vestnik sportivnoy nauki. -2013.-№ 2.-C. 40-45.
 19. Kurova T.V. Soderzhaniye i metodika zanyat'iy ozdorovitel'noy gimnastikoy s zhenshchinami pozhilogo vozrasta sfery umstvennogo truda: dis. ... kand. ped. nauk: 13.00.04 - SPb., 2016. -245 s.
 20. Matveychik T.V. Problemy v sostoyanii zdorov'ya naseleniya respubliki Belarus': vozrastnyye aspekty smertnosti // Medicus. –2016. –№ 1 (7). – S. 107-115.
 21. Motylyanskaya R.Ye. Fizicheskoye vospitaniye zhenshchin –M.: Fizkul'tura i sport, 1952.– 72 s.
 22. Mukhametov A.M. Fizicheskaya kul'tura kak vazhnyy faktor zdorov'ya v pozhilom vozraste // Put' nauki. –2016. –T. 2.–№ 5 (27). –S. 22-23.
 23. Nikityuk B.A. Ocherki teorii integrativnoy antropologii - 2-ye izd. - M.; Maykop: Izd-vo Adyg. gos. un-ta, 1995. - 202 s.
 24. Nikolayev V.G. Antropologicheskoye obsledovaniye v klinicheskoy praktike — Krasnoyarsk: Izd-vo OOO «Verso», 2007. — 173 s.
 25. Perevoznikova N.I. Igrovaya fitness-tekhnologiya v sisteme dvigatel'noy aktivnosti muzhchin zrelogo vozrasta [Tekst]: avtoref. dis. kand. ped. nauk: 13.00.04 / Perevoznikova Nataliya Igorevna.-SPb, 2017. - 25 s.
 26. Chirkov V.A. Sotsial'no-gigiyenicheskoye issledovaniye kachestva zhizni lits pozhilogo vozrasta, prozhivayushchikh v razlichnykh sotsial'nykh usloviyakh // Sovremennyye issledovaniya sotsial'nykh problem (elektronnyy nauchnyy zhurnal. — 2012. — № 12(20). — www.sisp.nkras.ru.

27. Petukhov A.B., Nikityuk D.B., Sergeyev V.N. Meditsinskaya antropologiya: analiz i perspektivy razvitiya v klinicheskoy praktike M. : Medpraktika-M, 2015. 525 s.
28. Starchik D. A. Konstitutsional'nyye osobennosti sodержaniya zhirovoy tkani u zhenshchin zrelogo vozrasta (po dannym bioimpedansometrii // Morfologicheskiye vedomosti. 2015. Vyp. 3. S. 35–40.
29. Tutel'yan V.A., Nikityuk D.B., Nikolenko V.N., Chava S.V., Minnibayev T.SH. Realizatsiya antropometricheskogo podkhoda v klinicheskoy meditsine // Vestn. antropologii. 2013. № 3 (25). S. 37-43.
30. Bannister, Judith, David E. Bloom, and Larry Rosenberg. 2010. *Population Aging and Economic Growth in China*. Cambridge, MA: The Program on the Global Demography of Aging, P- 575
31. Ethnic and gender variatyon in the dietary intake of rural elders / M. Z. Vitolins [et al.] // J. Nutr. Elderly. — 2000. — Vol. 19, № 3. — P. 15-29.
32. Bierman, Libby. 2011. “The Baby Boom = The BIG Boom in Healthcare.” *Forbes*. July 22. Retrieved January 31, 20-22
33. Butler, Martha, Marlisa Tiedemann, Julia Nicol and Dominique Valiquet. 2013. *Euthanasia and Assisted Suicide in Canada*. Ottawa: Library of Parliament Background Paper. Publication No. 2010-68-E. February 15. Retrieve June 6, 2014,
34. Kramer, A.F. Fitness, aging and neurocognitive function // *Neurobiol Aging*. 2005. № 26. P.124–127. doi: 10.1016/j.neurobiolaging.2005.09.009.
35. Ministry of Health Guidelines on physical activity for older people (aged 65 years and over). Wellington: MinistryofHealth, 2013
36. Hagedorn, D.K.Effects of traditional physical training and visual computer feedback training in frail elderly patients. A randomized intervention study // *Eur J Phys Rehabil Med*. 2010 № 46(2). P. 159-68.
37. Papa E.V. Resistance training for activity limitations in older adults with skeletal muscle function deficits: a systematic review // *ClinInterv Aging*. 2017 № 12. P. 955-961. doi: 10.2147/CIA.S104674.
38. Gillespie LD, Robertson MC, Gillespie WJ, Sherrington C, Gates S, Clemson LM, Lamb SE. Interventions for preventing falls in older people living in the community. *Cochrane Database Syst Rev*. 2012;
39. Ganse B, Degens H, Drey M, Korhonen MT, McPhee J, Muller K, Johannes BW, Rittweger J. Impact of age, performance and athletic event on injury rates in master athletics - first results from an ongoing prospective study. *J Musculoskelet Neuron Interactions*. 2014;14:148–154.
40. Sakuma. K. Sarcopenia and age-related endocrine function // *Int J Endocrinol* 2012. № 2012. P.10.
41. Feldman DI, Al-Mallah MH, Keteyian SJ, Brawner CA, Feldman T, Blumenthal RS, Blaha MJ. No evidence of an upper threshold for mortality benefit at high levels of cardiorespiratory fitness. *J Am Coll Cardiol*. 2015;65:629–630.
42. Funk, Laura, Neena Chappell and Guiping Liu. 2013. “Well-Being: Are There Differences by Cultural Group?” *Research on Aging*. 35(1): 78–95.
43. Weening-Dijksterhuis E, de Greef MH, Scherder EJ, Slaets JP, van der Schans CP. Frail institutionalized older persons: a comprehensive review on physical exercise, physical fitness, activities of daily living, and quality-of-life. *Am J Phys Med Rehabil*. 2011;90:156–168.
44. World Health Organization Global recommendations on physical activity for health. Geneva: WorldHealthOrganisation, 2014

Келиб тушган вақти 02.10.2021

КЕКСА ЁШ ВА АЛКОГОЛ

Джумаев К. Ш., Ражабова Г. Х.

Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон.

✓ Резюме

Қариш ва саломатлик бўйича глобал стратегия ва ҳаракатлар режасида (ЖССТ,2014а) аҳолининг соғлом қаришини рағбатлантириш, ижтимоий тузилмалар ва сиёсатни кекса ва қарилар жамиятини ўз ичига олган ҳолда ўзгартириш орқали кўриш мумкин. Спиртли ичимликларни суистеъмол қилиш дунё аҳолиси саломатлигига хавф солувчи етакчи омиллардан биридир. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти экспертларининг маълумотида кўра, дунёда 2008 йилда 2,5 миллион киши, 2014 йилда эса 3.3 миллион киши спиртли ичимликларни кўп истеъмол қилиш оқибатида вафот этган. Спиртли ичимликлар оқибатидаги ўлим шу даврда 4% дан 5,9% гача ошган. Мутахассислар фикрича қари аҳоли сонининг ошиши билан бир қаторда, биринчи навбатда руҳий касалликлар ва гиёҳвандлик муаммоси бўлган кекса одамлар сонинининг кўпайишини кутилмоқда. Турли мамлакатларда спиртли ичимликка тобеликнинг тарқалиши, шу жумладан 65 ёшдан ошган одамларда 1%дан 10%гача ўзгариб, “яширин эпидемия” хусусиятига эга бўлади.

Калит сўзлар: кекса ёш, қари ёш, алкоголь, саломатлик.

ПОЖИЛОЙ ВОЗРАСТ И АЛКОГОЛЬ

Джумаев К.Ш., Ражабова Г.Х.

Бухарский государственный медицинский институт, Узбекистан

✓ Резюме

В глобальной стратегии и плане действий по старению и здоровью (WHO 2014a) решение проблемы старения населения видится в том, чтобы способствовать здоровому старению и приспособить социальные структуры и политику к включению лиц пожилого и старческого возраста общество. Злоупотребление алкоголем входит в перечень ведущих факторов риска состояния глобального популяционного здоровья. По оценкам экспертов ВОЗ, в мире от состояний, обусловленных употреблением алкоголя в 2008 г. умерло 2,5 млн чел., а в 2014 г. – уже 3,3 млн. Вклад алкогольной составляющей в общей структуре смертности за тот же период вырос с 4,0 % до 5,9 % (WHO 2014b). В связи со старением населения эксперты ожидают рост числа лиц пожилого возраста, имеющих психические нарушения и проблемы зависимости, прежде всего алкогольного характера. Распространенность злоупотребления алкоголем, включая алкогольную зависимость у лиц старше 65 лет, в разных странах колеблется от 1 до 10 %, приобретая черты «скрытой эпидемии».

Ключевые слова: пожилой возраст, старческий возраст, алкоголь, здоровье.

OLDER AGE AND ALCOHOL

Dzhumaev K. Sh., Razhabova G. Kh.

Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan

✓ Resume

The Global Strategy and Plan of Action on Aging and Health (WHO 2014 a) sees the solution to population aging as promoting healthy aging and adapting social structures and policies to include older and older people in society. Alcohol abuse is included in the list of leading risk factors for the state of global population health. According to WHO experts, in the world 2.5 million people died from conditions caused by alcohol consumption in 2008, and in 2014 - already 3.3 million. 4.0% to 5.9% (WHO 2014 b). Due to the aging of the population, experts expect an increase in the number of elderly people with mental disorders and addiction problems, primarily alcoholic in nature. The prevalence of alcohol abuse, including alcohol dependence among people over 65 years old, in different countries ranges from 1 to 10%, acquiring the features of a "hidden epidemic".

Key words: advanced age, senile age, alcohol, health.

Актуальность

В основных социально - политических документах в отношении лиц пожилого возраста, таких как Мадридский план действий по проблемам старения (WHO 2014с), отмечается важность уменьшения совокупного воздействия факторов, повышающих риск алкогольной зависимости в пожилом возрасте, и принятия комплексных мер, направленных на предупреждение злоупотребления алкоголем. Концепция активного старения ВОЗ (WHO 2002) основана на трех составляющих, упомянутых в определении активного долголетия: участие, здоровье и безопасность. Предлагаемая модель имеет шесть групп детерминант, в т.ч. поведенческие - курение, физическая активность, потребление пищи, здоровье полости рта, алкоголизация [16]. В документе отмечено: В то время как пожилые люди склонны пить меньше, чем молодые, изменения обмена веществ, которые сопровождают старение, повышают их восприимчивость к заболеваниям, связанным с алкоголем, включая заболевания печени, желудка и поджелудочной железы. Пожилые люди имеют больший риск для ассоциированных с алкоголем падений и травм, а также потенциальных опасностей, связанных со смешиванием алкоголя и медикаментов (WHO 2002).

В оценке эффектов злоупотребления алкоголем на общественном уровне рассматриваются четыре основных компонента – медицинский, социальный, демографический и экономический [2,6].

При этом первые два в большей степени отражают растущие проблемы у лиц пожилого возраста в контексте алкоголизации. Наличие алкогольной зависимости в старости характеризуется исследователями алкоголизма как «жизненный отпечаток», имевший место в течение многих лет («ранний дебют»), или как ответная реакция на возрастные стрессы («поздний дебют»). Если в первом случае злоупотребление алкоголем – явление, которое уже существовало, но не было выявлено до настоящего момента, то во втором – оно обусловлено индивидуальными и, главным образом, социальными аспектами старения. Не вдаваясь в клинические особенности течения алкогольной зависимости в пожилом возрасте, можно отметить, что нарастающее соматическое неблагополучие препятствует интенсивной алкоголизации в случае относительно сохранной критической способности индивида [4,7]. Длительное употребление алкоголя значительно изменяет оценку уровня благополучия и общей удовлетворенностью жизнью – важных составляющих параметров качества жизни, как степени удовлетворения человека физическим и

психическим состоянием, а также социальным функционированием [12].

Несомненно, в силу обстоятельств (болезни, смерти друзей, переезда на новое место жительства) у лиц старшей когорты сужается круг общения. Разрыв связей или их полное отсутствие могут вызвать или обострить чувство одиночества, обделенности, ненужности, оторванности от окружающего мира. Фактор одиночества связан как с неблагополучными семейными отношениями, так и с потерей супруга, друзей или отсутствием семьи. Одиночество, нередко тождественное социальной изолированности, – один из наиболее опасных феноменов, стимулирующих лиц пожилого и старческого возраста прибегать к употреблению алкоголя, что провоцирует неблагоприятные социальные последствия и является фактором, ассоциированным с преждевременной смертью, особенно в северных регионах страны [9,10].

Семейная взаимопомощь позволяет сгладить последствия одиночества, экономических трудностей, преодолеть негативные изменения социального статуса после выхода на пенсию. Уход, осуществляемый родственниками, стимулирует умственную деятельность лиц пожилого и старческого возраста, убеждает их в собственной полезности и усиливает желание жить, способствуя безопасности на микроуровне. Семья обеспечивает пожилому индивиду ежедневный уход, лечение, сопровождение, помощь в ведении домашнего хозяйства, выступает посредником между лицами пожилого и старческого возраста и местной системой здравоохранения и социального обслуживания. Включенность лиц старшей возрастной группы в выполнение хозяйственно-бытовой и воспитательной функции сопровождается осознанием своей полезности, положительно влияет на процессы социализации и социальной адаптации [3,12].

Вдовство нередко представляется концом семейного жизненного цикла, вызывая серьезные депрессивные реакции, приводящие к злоупотреблению алкоголем. Чувство одиночества больше тревожит женщин, не состоявших в браке или разведенных, чем мужчин [8] и сильнее проявляется с возрастом. Злоупотребление алкоголем женщин позднего возраста рассматривается некоторыми исследователями в связи с нарушением социально-психологического и семейного статусов [11].

Алкоголь в пожилом возрасте может употребляться как «лекарство» от бессонницы в качестве снотворного или успокаивающего средства. Так как лица пожилого и старческого возраста в среднем имеют по три-четыре

хронических заболеваний, которые могут сопровождаться болезненными ощущениями, алкогольные напитки используются ими в качестве болеутоляющего средства [1,14]. В то же время нужно помнить и об усилении возможного неблагоприятного влияния на организм пожилых людей и роста побочных реакций при совместном употреблении лекарственных препаратов и алкоголя [13].

В литературных источниках выявляются факторы социально-психологического характера, влияющие на снижение активности людей пожилого и старческого возраста: изменение жизненной ситуации, в том числе прекращение систематической трудовой и общественной деятельности [5], резкая смена обстановки (Краснова 2014), сужение объема обязанностей [15], одиночество, усталость, тревога [4]. Все это провоцирует употребление алкоголя в качестве средства «ухода от действительности», что было подтверждено результатами проведенного исследования [17].

Заключение

В этой ситуации акцент на уровне общественного здоровья должен быть сделан на активном внедрении первичной и вторичной профилактики алкогольной зависимости среди представителей старшей возрастной группы. Международная практика показывает, что развитие страны, лучше протекает при ограничительной алкогольной политике.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Егоров А.Ю., Шайдукова Л.К. Современные особенности алкоголизма у женщин: возрастной аспект. Наркология, 2005; (9): 49–55.
2. Елютина М.Э., Трофимова О.А. Одинокое проживание и переживание одиночества в позднем возрасте. Журнал исследований социальной политики, 2017; 15(1): 37–50.
3. Голубева Е.Ю. Роль социально-медицинского обслуживания в повышении качества жизни пожилого населения в российской части Баренц-Евроарктического региона. Успехи геронтологии, 2014; 27 (2): 310–314.
4. Гузова А.В., Голубева Е.Ю., Соловьев А.Г. Особенности качества жизни и биологического возраста пожилых лиц с алкогольной зависимостью в условиях Европейского Севера. Успехи геронтологии, 2010; 23(1): 58–61.
5. Григорьева И.А., Видясова Л.А., Дмитриева А.В., Сергеева О.В (ред.) Пожилые в современной России: между занятостью, образованием и здоровьем. СПб.: Алетей. Краснова О. В. (2014) Выход на пенсию и идентичность женщин. Психологические исследования, 2015; 7(35): 6.
6. Кошкина Е.А., Павловская Н.И. Анализ алкогольной политики в странах партнерства

«Северное измерение» и рекомендации по повышению ее эффективности. Вопросы наркологии, 2012; (5): 62–67.

7. Кривулин Е.Н., Мингазов А.Х., Власов А.А., Юркина Н.В. Возрастные клинко-динамические особенности алкоголизма раннего и позднего возраста. Всероссийская междисциплинарная научно-практической конференция «Актуальные проблемы возрастной наркологии и профилактики аддиктивных состояний». Челябинск: 2014; 26–30.
8. Максимова С.Г., Ноянзина О.Е., Максимова М.М. Социальная политика в отношении старших возрастных групп как основа преодоления социальной эксклюзии: экспертные оценки. Вестник Алтайского государственного аграрного университета, 2016; 6(140): 177–182.
9. Надеждин А.В. Влияние возрастного фактора на клинику наркологических заболеваний. Наркология, 2016; (5): 90–99.
10. Соловьев А.Г., Мордовский Э.А., Вязьмин А.М. Социально-демографический статус лиц пожилого и старческого возрастов, умерших от алкоголь-атрибутивных состояний в г. Архангельске. Успехи геронтологии, 2014; (1): 165–171.
11. Соловьев А.Г., Мордовский Э.А., Санников А.Л. Количественная оценка совокупного ущерба от злоупотребления алкоголем на популяционном уровне. Наркология, 2016; (1): 16–32.
12. Jernigan D.H., Monteiro M., Room R., Saxena S. Toward a Global Alcohol Policy: Alcohol, Public Health and the Role of WHO. Bulletin of the World Health Organization, 2000; 78 (4): 491–499.
13. Paul C., Ribeiro O., Teixeira L. Active Ageing: An Empirical Approach to the WHO Model. Current Gerontology and Geriatrics Research. Available at: (2012) <http://dx.doi.org/10.1155/2012/382972> (accessed 15 September 2016).
14. Osgood N. J., Manetta A. A. Physical and Sexual Abuse, Battering, and Substance Abuse: Three Clinical Cases of Older Women. Journal of Gerontological Social Work, 2002; 38 (3): 45–61.
15. Pomki J., Paljarvi T., Korhonen M., Enlund H., Alderman C., Kauhanen J., Bell J. Prevalence of Concomitant Use of Alcohol and Sedative Hypnotic Drugs in Middle and Older Aged Persons: A Systematic Review. Annual Pharmacother, 2013; (2): 257–268.
16. WHO (2014a) Global Strategy and Action Plan on Ageing and Health. Available at: <http://www.who.int/ageing/global-strategy/en/> (accessed 01 July 2017).
17. Wu Li-Tzy, Blazer D. G. Substance Use Disorders and Psychiatric Comorbidity in Mid and Later Life: A Review. International Journal of Epidemiology, 2014; (2): 302–317.

Поступила 02.10. 2021

РОЛЬ ПОЛИМОРФИЗМА G308A ГЕНА TNF α И ЕГО ВЛИЯНИЕ НА СИНТЕЗ ФНО- α ПРИ РЕЦИДИВИРУЮЩИХ БРОНХИТАХ У ДЕТЕЙ

Бахронов Ш.С., Шарипова О.А., Маматкулова Д.Х., Мелиева Г.А.

Самаркандский медицинский институт, г. Самарканд, Узбекистан

✓ Резюме

Целью настоящего исследования явилось изучение частоты полиморфных аллелей и генотипов G-308A гена TNF- α , а также влияния их на синтез TNF- α у больных РБ. Исследование проведено у 119 детей в возрасте от 2 до 7 лет с РБ (основная группа). Все больные основной группы были разделены на 2 подгруппы: I подгруппа 62 детей с рецидивирующим бронхитом, II подгруппу составили 57 больных с РБ на фоне ЛГД. Группу контроля составили 110 условно-здоровых детей того же возраста. Распределение аллелей и генотипов гена TNF- α в исследованных группах больных с РБ и РБ на фоне ЛГД и контроля соответствовали равновесию Харди-Вайнберга. В активной фазе РБ уровень TNF α 6,7 раз был выше по сравнению контрольной группы. У детей РБ на фоне ЛГД выявлено увеличение концентрации TNF α 4,9 раза. У больных II подгруппы в фазе ремиссии отмечалась тенденция к снижению TNF α ($P > 0,49$), тогда как у больных I подгруппе в фазе ремиссии уровень TNF α был достоверно сниженным ($P < 0,0001$). Полученные данные указывают, на то, что у больных РБ на фоне ЛГД процесс острого иммунного воспаления сохраняется дольше.

Отмечена наибольшая частота аллеля G и генотипа G/G в исследованных группах. При этом показатели аллеля G и гомозиготного генотипа G/G у больных II подгруппе имело тенденцию к снижению по сравнению с группой контроля, т.е. данный генотип оказывает протективный эффект. Минорный аллель A и гетерозиготный G/A генотип наиболее встречался во II подгруппе (17.7% - в I подгруппе и 21% - во II подгруппе) по сравнению условно здоровых детей. При этом шанс развития РБ носителей гетерозиготного генотипа G/A, во II подгруппе составляет 1,6. Среди больных РБ и здоровых не выявлено ни одного случая носительства мутантных генотипов A/A. Присутствие A-аллели сопровождался увеличением продукции TNF α у больных РБ на фоне ЛГД, не зависимо от фазы заболевания.

Ключевые слова: рецидивирующий бронхит, лимфотико-гипопластический диатез, полиморфизм генов, цитокины, rs1800629, фактор некроза опухолей альфа.

THE ROLE OF TNF α GENE POLYMORPHISM G308A AND ITS EFFECT ON TNF- α SYNTHESIS IN RECURRENT BRONCHITIS IN CHILDREN

Bakhronov Sh.S., Sharipova O.A., Mamatkulova D.Kh., Melieva G.A.

Samarkand Medical Institute, Samarkand, Uzbekistan

✓ Resume

The aim of this study was to study the frequency of polymorphic alleles and genotypes G-308A of the TNF- α gene, as well as their influence on the synthesis of TNF- α in patients with RB. The study was carried out in 119 children aged 2 to 7 years with RB (main group). All patients of the main group were divided into 2 subgroups: subgroup I of 62 children with recurrent bronchitis, subgroup II consisted of 57 patients with RB on the background of LGD. The control group consisted of 110 conventio healthy children of the same age. The distribution of alleles and genotypes of the TNF- α gene in the studied groups of patients with RB and RB on the background of LGD and the control group corresponded to the Hardy-Weinberg equilibrium. In the active phase of RB, the level of TNF α was 6.7 times higher than in the control group. In children of RB against the background of LGD, a 4.9-fold increase in the TNF α concentration was revealed. In patients of subgroup II in the remission phase, there was a tendency towards a decrease in TNF α ($P > 0.49$), while in patients of subgroup I in the remission phase, the level of TNF α was significantly reduced ($P < 0.0001$). The data obtained indicate that in RB patients against the background of LGD, the process of acute

immune inflammation lasts longer. The highest frequency of the G allele and the G/G genotype was noted in the studied groups. At the same time, the indices of the G allele and the homozygous G/G genotype in patients of the II subgroup tended to decrease in comparison with the control group, i.e. this genotype has a protective effect. The minor allele A and the heterozygous G / A genotype were greatest in subgroup II (17.7% in subgroup I and 21% in subgroup II) compared to conditionally healthy children. At the same time, the chance of developing of RB carriers of the heterozygous genotype G / A in subgroup II is 1.6. Not a single case of carriage of mutant genotypes A / A was revealed among patients with RB and healthy people. The presence of the A allele was accompanied by an increase in TNF α production in RB patients against the background of LGD, regardless of the phase of the disease.

Key words: recurrent bronchitis, lymphotic-hypoplastic diathesis, gene polymorphism, cytokines, rs1800629, tumor necrosis factor alpha.

БОЛАЛАРДА РЕЦИДИВЛАНУВЧИ БРОНХИТ КАСАЛЛИГИДА G308A TNF- α ГЕН ПОЛИМОРФИЗМИ ВА УНИНГ TNF- α ОМИЛИ СИНТЕЗИГА ТАЪСИРИ

Бахронов Ш.С., Шарипова О.А., Маматкулова Д.Х., Мелиева Г.А.

Самарқанд тиббиёт институти, Самарқанд, Узбекистан

✓ Резюме

Ушбу тадқиқотнинг мақсади G-308A TNF α генининг полиморф аллеллари ва генотипларининг частотасини, шунингдек уларнинг рецидивланувчи бронхит билан оғриган беморларда TNF α синтезига таъсирини ўрганиш эди.

Тадқиқот 2 ёшдан 7 ёшгача бўлган рецидивланувчи бронхити бор 119 болада (асосий гуруҳ) ўтказилди. Асосий гуруҳнинг барча беморлари 2 та кичик гуруҳга бўлинди: I- кичик гуруҳга рецидивланувчи бронхити бор бўлган 62 та бола, II-гуруҳга лимфатик-гипопластик диатез фонида ривожланган рецидивланувчи бронхит билан касалланган 57 та бемор. Назорат гуруҳида эса шу ёшдаги 110 та шартли соғлом бола текширилди.

Қайталанувчи бронхит ва лимфатик-гипопластик диатез фонида ривожланган рецидивланувчи бронхит билан касалланган беморларнинг ўрганилган гуруҳларида TNF α генининг аллеллари ва генотипларининг тарқалиши Харди-Вайнберг мувозанатига мос келди.

Рецидивланувчи бронхитнинг фаол фазасида TNF α миқдори назорат гуруҳига қараганда 6,7 баравар юқори эди. Лимфатик-гипопластик диатез фонида ривожланган рецидивланувчи бронхит билан касалланган беморларда TNF α концентрациясининг 4,9 баробар ошиши аниқланди.

II-кичик гуруҳ беморларида ремиссия босқичида TNF α ($P>0,49$) пасайиш тенденцияси кузатилган бўлса, I-гуруҳ беморларида ремиссия босқичида TNF α даражаси сезиларли даражада пасайган ($P<0,0001$). Олинган маълумотлар шуни кўрсатадики, лимфатик-гипопластик диатез фонида ривожланган рецидивланувчи бронхит билан касалланган беморларда ўткир иммун яллигланиш жараёни узоқ давом этади.

Ўрганилган гуруҳларда G аллел ва G/G генотипининг энг юқори частотаси қайд этилди. Шу билан бирга, II кичик гуруҳдаги беморларда G аллел ва гомозиготали G/G генотипининг кўрсаткичлари назорат гуруҳига нисбатан пасайишга мойил эди, яъни бу генотип протектив таъсирга эга. Минор аллел A ва гетерозиготали G/A генотипи анъанавий соғлом болаларга нисбатан II-кичик гуруҳда (I кичик гуруҳда -17,7% ва II гуруҳда -21%) энг кўп кузатилди. Шу билан бирга, II-кичик гуруҳда G/A гетерозиготали генотип ташувчиларида рецидивланувчи бронхит ривожланиши эҳтимоли 1,6 га тенг. Рецидивланувчи бронхит билан оғриган беморлар ва соғлом болалар орасида мутант генотип A/A ни ташиш ҳолатлари аниқланмади. A аллелининг мавжудлиги, касалликнинг босқичидан қатъий назар, лимфатико-гипопластик диатез фонида ривожланган рецидивланувчи бронхит билан касалланган беморларида TNF α ишлаб чиқаришининг кўпайиши билан бирга кечди.

Калит сўзлар: рецидивланувчи бронхит, лимфатик-гипопластик диатез, ген полиморфизми, цитокинлар, rs1800629, ўсимта некрозининг алфа омили.

Актуальность

Несмотря на использования современных диагностических методов исследования, увеличивается доля бронхитов рецидивирующего характера течения. Так распространенность РБ у детей составляет в настоящее время 2,5 на 1000 детей. Несмотря на то, что проблема лечения, профилактики бронхитов у детей хорошо освещена в литературе, генетические основы остаются малоизученными. В этой связи актуальным является выявление и изучение генетических маркеров у детей с РБ. Исходя из современных данных патогенеза поражения органов дыхания у детей, гены про- и противовоспалительных цитокинов являются генами- кандидатами и тесно связаны с развитием и клиническим течением этих заболеваний [1,9]. Изучение полиморфизма генов цитокинов, регуляция функциональной активности клеток иммунной системы и генетический контроль иммунного ответа даёт возможность разработки критериев предрасположенности к заболеваниям, в том числе органов дыхания. В связи с этим, актуальным является изучение ассоциации полиморфизма генов цитокинов у детей РБ в Узбекской популяции.

Цель исследования: изучить информативность и частоту распределения аллелей и генотипов полиморфизма G308A гена TNF α у детей с рецидивирующим бронхитом на фоне лимфатико-гипопластического диатеза (ЛГД) в Узбекской популяции.

Материал и методы

В обследование были включены 119 детей в возрасте от 2 до 7 лет с РБ (основная группа): 77(64,7%) мальчиков и 42(35,3%) девочки. Все больные основной группы были разделены на 2 подгруппы: I подгруппа 62 детей с рецидивирующим бронхитом, II подгруппу составили 57 больных с РБ на фоне ЛГД. Средний возраст детей составила 4,1 \pm 0,82 лет. У 12(35%) больных РБ на фоне ЛГД при рентгенографии грудной клетки не

обнаружена увеличение вилочковой железы. Степень тимомегалии оценивали по J. Gewolb (1979). При этом 1 степень тимомегалии обнаружена у 22 (48,8%; ≤ 0.33 КТТИ < 0.37), 2 степени у 17 (37,7%; ≤ 0.37 КТТИ < 0.42) и 3 степени у 12 (26,6%; ≥ 0.42 КТТИ) детей с ЛГД. Группу контроля составили 110 условно-здоровых детей того же возраста. Диагноз РБ устанавливали в соответствии с критериями МКБ. Диагноз ЛГД выставляли на основании клинико-лабораторных исследований. Степень тимомегалии определяли с помощью рентгенографии грудной клетки. Больные обследовались в динамике заболевания двукратно: в остром периоде бронхита и в катанезе, через 1 месяцев после последнего эпизода бронхита. Все больные находились на стационарном лечении в остром периоде рецидивирующего бронхита. При этом 19 (30.6%) детей первой подгруппы переносили обструктивный бронхит и 43(69.4%) ребенка – простой бронхит. Тогда как 42 (73.7%) ребенка второй подгруппы переносили обструктивный бронхит и 15 (26.3%) детей – простой бронхит.

Концентрацию цитокинов ФНО- α в сыворотке крови проводили методом твердофазного иммуноферментного анализа с использованием тест-системы для ИФА «ИФА-ФНО- α » («Вектор-Бест», Россия, 2009).

У всех больных РБ на фоне ЛГД, а также условно-здоровых детей в узбекской национальности, которые составили контрольную группу, проведено ПЦР генотипирование полиморфизма G308A гена TNF α в лаборатории молекулярной генетики НИИ гематологии и переливании крови. Взятия крови осуществляли натощак из локтевой вены обследуемых детей в стерильных условиях.

Результат и обсуждения

Результаты изучения концентрации TNF α в сыворотки крови представлены в таблице 1.

Таблица 1.

Содержание TNF α у детей с РБ и РБ на фоне ЛГД (M \pm m)

	Контроль	Активная фаза	Ремиссия	P
Рецидивирующий бронхит I подгруппа	7,6 \pm 0,81	51,1 \pm 4,14	18,9 \pm 1,86	<0.0001
Рецидивирующий бронхит на фоне ЛГД II подгруппа		32,68 \pm 1,97	30,72 \pm 1,97	<0.0001

Примечание: P-достоверность различия в сравнении с данными контрольной группы.

Как видно из таблицы 1. у детей с РБ в активной фазе выявлялось увеличение уровня TNF α , который в 6,7раз был выше в активной и в фазе ремиссии 2,5раза по сравнению контрольной группы (P<0,0001).

При изучении уровня TNF α у детей РБ на фоне ЛГД нами выявлено увеличение концентрации TNF α 4,9 раз в активной фазе заболевания и 4,3 раза в фазе ремиссии по сравнению контрольной (P<0,0001).

У больных II подгруппы в фазе ремиссии отмечалась тенденция к снижению TNF α (P>0,49), тогда как у больных I подгруппе в фазе ремиссии уровень TNF α был достоверно сниженным(P<0,0001). Полученные данные указывают, на то, что у

больных РБ на фоне ЛГД процесс острого иммунного воспаления сохраняется дольше и могут трансформироваться в хроническое.

Ген, кодирующий TNF- α расположен в коротком плече 6-й хромосоме 6 (6p21.1 – 6p21.3). В регуляторной области имеет несколько однонуклеотидных полиморфизмов [4,5,6]. На сегодняшний день наибольший значимым является вариант замены гуанина на аденин в позиции 308(G/A) (rs1800629). Аллельный вариант 308A данного гена влияет на уровень транскрипции мРНК и биосинтезу данного цитокина в организме [2,8].

Изучение частоты распределения аллелей и генотипов полиморфизма G308A гена TNF α представлены в табл. 2

Таблица 2.

Частота распределения аллелей и генотипов инсерционно-делеционного полиморфизма G-308A гена TNF- α в группах наблюдения (case-control)

Аллели и генотипы	Основная группа n=119		Контрольная группа n=110		χ^2	P	RR	95% CI	OR	95% CI
	n	%	n	%						
G	215	90.3	204	92.7	0.8	0.4	1.3	0.721; 2.448	1.4	0.701; 2.655
A	23	9.7	16	7.3						
G/G	96	80.7	94	85.5	0.9	0.3	0.9	0.84; 1.061	0.7	0.353; 1.429
G/A	23	19.3	16	14.5	0.9	0.3	1.3	0.742; 2.38	1.4	0.712; 2.830
A/A	0	0	0	0	-	-	-	-	-	-

Как видно, из таблицы 2. Частота встречаемости дикого G аллеля гена TNF- α в группе общей выборки и контроля были статистически незначимыми и составляла 90 % и 92.7%. Неблагоприятный аллель rs1800629 A был редким и встречался у 7.3% в контрольной, 10% в основной группе больных. При проведение статистической обработке, несмотря на незначительные различия, выявлена высокая отношения шансов обнаружения неблагоприятного аллеля A у больных РБ в общей выборке (OR=1.4; 95% CI: 0.701-2.655). При этом в I подгруппе (n=62) частота неблагоприятного аллеля отмечалась в 8.9%, а во II подгруппе(n=57) в 10.5% случаев.

Носительство аллеля A II подгруппе была 1.4 раза выше чем контрольной ($\chi^2=1.03$; P=0.3; OR=1.5; 95% CI 0.684; 3.29) и 1,2 раза по сравнению с I подгруппой (OR=0.8; 95% CI 0.35; 1.957) табл.3; 4.

Известно, что ассоциация аллеля A с более высоким уровнем продукции ФНО- α указывает на возможное значение этого аллеля как фактора риска осложнений [3,5,7]. В наших исследованиях у детей в I подгруппе отмечалось незначительное увеличение частоты минорного аллеля A по сравнению с контрольной группой (8.9% против 7.3%) и через месяц после активной фазе отмечалось достоверное снижение уровня ФНО - α (P<0,0001) и осложненное течение заболевания не выявили.

Таблица 3.
Различия в частоте встречаемости аллелей и генотипов G308A гена TNF α I
подгруппе больных и контрольной выборке

Аллели и генотипы	Подгруппа I n= 62		Контрольная группа n=110		χ^2	P	RR	95% CI	OR	95% CI
	n	%	n	%						
G	113	91.1	204	92.7	0.3	0.6	1.2	0.585; 2.545	1.2	0.557; 2.766
A	11	8.9	16	7.3						
G/G	51	82.3	94	85.5	0.3	0.6	1.0	0.838; 1.106	0.8	0.341; 1.828
G/A	11	17.7	16	14.5	0.3	0.6	1.2	0.605; 2.461	1.3	0.547; 2.935
A/A	0	0	0	0	-	-	-	-	-	-

Таблица 4.
Различия в частоте встречаемости аллелей и генотипов G308A гена TNF α II
подгруппе больных и контрольной выборке

Аллели и генотипы	Подгруппа II n=57		Контрольная группа n=110		χ^2	P	RR	95% CI	OR	95% CI
	n	%	n	%						
G	102	89.5	204	92.7	1.03	0.3	1.4	0.709; 2.954	1.5	0.684; 3.29
A	12	10.5	16	7.3						
G/G	45	79	94	85.4	1.14	0.3	0.9	0.791; 1.078	0.6	0.279; 1.462
G/A	12	21	16	14.5	1.14	0.3	1.4	0.736; 2.847	1.6	0.684; 3.588
A/A	0	0	0	0	-	-	-	-	-	-

Анализ распределения генотипов G/G в основной группе больных составила 80.7% (82.3% - в I подгруппе и 79% - во II подгруппе больных), в контрольной группе регистрировалась 85.4%. Отмечена наибольшая частота аллеля G и генотипа G/G в исследованных группах. При этом показатели аллеля G и гомозиготного генотипа G/G у больных II подгруппе имело тенденцию к снижению по сравнению с группой контроля, т.е. данный генотип оказывает протективный эффект. Увеличение количество гомозиготного G/G генотипа у детей контрольной группы свидетельствует о возможном защитном эффекте данного генотипа в отношении формирования РБ на фоне ЛГД.

Частота гетерозиготного носительства G/A генотипа в основной группе больных составило 19.3% (17.7% - в I подгруппе и 21% - во II подгруппе больных) в контрольной группе встречалось 14.5%. Показатели гетерозиготного носительства генотипа G/A в

основной группе больных имело тенденцию к увеличению. При этом шанс развития в отношении РБ составил 1.4 (95% CI: 0.7-2.83). Изучение частоты встречаемости гетерозиготного G/A генотипа между подгруппами, выявлена наибольшая частота встречаемости этого генотипа у больных II подгруппе (17.7% - в I подгруппе и 21% - во II подгруппе) по сравнению условно здоровых детей. При этом шанс развития РБ носителей гетерозиготного генотипа G/A, во II подгруппе составляет 1.6 [CI95%: 0.684; 3.588] табл.4.

Из литературных данных известно, что полиморфный вариант для аллелей и генотипов полиморфизма G-308A гена TNF- α характерны некоторые различия частот между этническими группами [10]. Согласно этим данным для монголоидов частота встречаемости неблагоприятного генотипа A/A составляет 0-2% [NCBI (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/snp>) и Allele Frequencies in Worldwide populations]. Подтверждением этого является наше исследование, которые

показали, что во всех исследуемых группах не выявлено случаев носительства генотипов А/А гена TNF- α .

Таким образом, полученные результаты исследования указывают, что полиморфизм G-308A гена TNF- α влияет на уровень фактора некроза опухолей альфа в крови больных РБ на фоне ЛГД. Недостовверное снижение этого цитокина в фазе ремиссии показывает, что у больных РБ на фоне ЛГД острый иммунный воспалительный процесс сохраняется дольше и могут трансформироваться хроническое.

Заключение

Полученные результаты указывают, что наибольшая частота аллеля G и генотипа G/G промотора гена фактора некроза опухолей альфа rs1800629 в исследованных группах снижают вероятность развития заболевания, и свидетельствует о возможном защитном эффекте данного аллеля и генотипа в отношении формирования РБ и РБ на фоне ЛГД. При этом среди больных РБ и здоровых не выявлено ни одного случая носительства мутантных генотипов А/А. Присутствие А-аллели сопровождается увеличением продукции TNF α у больных РБ на фоне ЛГД, не зависимо от фазы заболевания.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Гулиев Н.Д., Рагимова Н.Д. Полиморфизм генов цитокинов у новорожденных с внутриутробными инфекциями. //Российский вестник перинатологии и педиатрии, 2015 № 6. с.42-47.
2. Зыков М.В., Макеева О.А., Голубенко М.В. и др. Исследование полиморфизма rs1800629 (G308A) гена TNF α у больных инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST. Российский кардиологический журнал 2014. №10. С.-13-18.
3. Мирманова Н.А. Ассоциация генетического полиморфизма гена TNF α (G-308) с формированием тяжелых и осложненных форм гриппа у детей. //Читинская государственная медицинская академия Чита. Том 5, №4 2013 с.30-34.
4. Хотько Е.А., Таганович А.Д. Полиморфизм рецепторных генов и их лигандов при хронической обструктивной болезни легких. //Медицинский журнал № 3. С. 36-42. Беларусь 2016
5. Dawid S. [et al.] The signifcace of IL1 β +3953C>T, IL-6 -174G>C and -596G>A, TNF- α -308G>A gene polymorphisms and 86 bp variable number tandem repeat polymorphism of IL-1RN in bronchopulmonary dysplasia in infants born before 32 weeks of gestation // Cent Eur J Immunol. 2017: 42(3): pp.287-293
6. Hong S.J. [et al.] TNF-alpha (-308G/A) and CD14 (-159T/C) polymorphisms in the bronchial responsiveness of Korean children with asthma // J. Allergy Clin Immunol. 2007. No. 173. pp. 970-976.
7. HuGENavigator (2013). Available at: <http://www.Huge navigator.net/HuGENavigator/> gene Prospector (accessed June 2013).
8. Hajeer A.H, Hutchinson I.V. Influence of TNF alpha gene polymorphisms on TNF alpha production and disease. Hum Immunol. 2001 Nov; 62(11):1191-9;
9. Patel J.A., Reuben Matalon Polymorphisms of immunity genes and susceptibility to otitis media in children. Published: April 9.2014. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0093930>
10. Shevchenko A.V, Golovanova O.V, Konenkov V.I, Features of polymorphism of promoter regions of genes cytokines IL1, IL4, IL5, IL6, IL10 and TNF α at the European population of Western Siberia. Immunology 2010; 4; 176-181.

Поступила 09.09.2021

**ПРОФИЛАКТИКА ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ ГНОЙНО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ
ОСЛОЖНЕНИЙ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ФОТОДИНАМИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ ПРИ
УЩЕМЛЕННЫХ ГРЫЖАХ**

Турсуметов А.А., Жафаров Х.М., Жамбулов А.Д., Юсупов Д.С.

Ташкентский педиатрический медицинский институт, Медицинский институт
Каракалпакстана

✓ **Резюме**

Авторами проведено клиника - лабораторные исследования, у больных с ущемленными грыжами, по итогам исследования показали, что основными виновниками послеоперационных гнойно-воспалительных осложнений являются несколько микробов, среди которых приоритет по встречаемости составляют: Staphylococcus aureus – 28%; Staphylococcus epidermidis – 6%; Escherichia coli – 46%. Видовой состав микрофлоры грыжевых вод, выделенной у больных ущемленными грыжами I и II групп, был одинаков.

В клинической части работы авторы провели сравнительный анализ результатов хирургического лечения 225 больных с ущемленными грыжами живота различной локализации, оперированных традиционными способами и с использованием аллогерниопластики в 2016 – 2020 гг.

Ключевые слова: Staphylococcus aureus, Staphylococcus epidermidis, Escherichia coli. Видовой состав микрофлоры грыжевых вод как виновниками послеоперационных гнойно-воспалительных осложнений.

**PREVENTION OF POSTOPERATIVE PURULAIN INFLAMMATORY
COMPLICATIONS USING PHOTODYNAMIC THERAPY FOR RAPED HERNIA**

Tursumetov A.A., Zhafarov Kh.M., Zhambulov A.D., Yusupov D.S.

Tashkent Pediatric Medical Institute, Medical Institute of Karakalpakstan

✓ **Resume**

The authors conducted a clinic - laboratory studies in patients with strangulated hernias, according to the results of the study, showed that the main culprits of postoperative purulent-inflammatory complications are several microbes, among which the frequency of occurrence is priority: Staphylococcus aureus - 28%; Staphylococcus epidermidis - 6%; Escherichia coli - 46%. The species composition of the microflora of hernial waters isolated from patients with strangulated hernias of groups I and II was the same.

In the clinical part of the work, the authors carried out a comparative analysis of the results of surgical treatment of 225 patients with strangulated abdominal hernias of various localization, operated using traditional methods and using allohernioplasty in 2016 - 2020.

Key words: Staphylococcus aureus, Staphylococcus epidermidis, Escherichia coli. Species composition of hernial microflora as the culprits of postoperative purulent-inflammatory complications.

**POSTOPERATIV PURULAIN INFLAMMATORY KO'RSATILISHINING FOTODINAMIK
TERAPIYASINI QO'LLANISHI**

Tursumetov A.A., Jafarov X.M., Jambulov A.D., Yusupov D.S.

Toshkent pediatriya tibbiyot instituti, Qoraqalpog'iston tibbiyot institute

✓ **Rezyume**

Mualliflar bo'g'ma churra bilan og'rigan bemorlarda klinik -laboratoriya tadqiqotlarini o'tkazdilar, tadqiqot natijalariga ko'ra, operatsiyadan keyingi yiringli -yallig'lanishli asoratlarning asosiy aybdorlari bir nechta mikroblar ekanligini ko'rsatdi, ular orasida paydo bo'lish chastotasi ustuvor: Staphylococcus aureus - 28 %; Staphylococcus epidermidis - 6%; Escherichia coli - 46%. I va II guruh bo'g'ilgan churra bilan og'rigan bemorlardan ajratilgan churrali suvlar mikroflorasining tur tarkibi bir xil edi.

Ishning klinik qismida mualliflar 2016 - 2020 yillarda an'anaviy usullar yordamida va allohernioplastikadan foydalangan holda, har xil lokalizatsiyali bo'g'inlar churrasi bilan og'rigan 225 bemorni jarrohlik davolash natijalarining qiyosiy tahlilini o'tkazdilar.

Kalit so'zlar: Staphylococcus aureus, Staphylococcus epidermidis, Escherichia coli. Operatsiyadan keyingi yiringli-yallig'lanishli asoratlarning aybdorlari sifatida churra mikroflorasining tur tarkibi.

Актуальность

Известно, что среди послеоперационных гнойно-септических осложнений особая роль отводится раневой инфекции [1]. Раневые осложнения сопровождаются усилением боли, дискомфортом, связанным с ведением открытой раны, зачастую приводят к возникновению очагов «дремлющей» инфекции, к развитию сепсиса и даже смерти [6]. Особенно актуальна эта проблема у больных с ущемленными грыжами [6]. Явления кишечной непроходимости, сдавление и некроз ущемленных органов являются причинами инфицирования грыжевого мешка и его содержимого. Вскрытие грыжевого мешка и поступление инфицированного содержимого наружу неизбежно ведут к микробной контаминации операционной раны, что в послеоперационном периоде может вызвать ее нагноение, а инфицированный трансудат, оставленный в брюшной полости – перитонит. По данным литературы, нагноение послеоперационной раны обуславливает до 70% рецидивов независимо от методов герниопластики [7]. В связи с этим разработка путей предупреждения и снижение бактериальной контаминации операционной раны как предиктора гнойно-воспалительных осложнений при ущемленных грыжах остается актуальной проблемой абдоминальной хирургии [1].

Широкое развитие в последние десятилетия фотодинамической терапии (ФДТ) и успешное внедрение методики в клиническую практику лечения воспалительных процессов разной локализации [8] и обнаруженное бактерицидное действие ФДТ [4] позволяет, с нашей точки зрения, применить метод ФДТ для профилактики раневых гнойно-воспалительных осложнений при ущемленных грыжах живота. Основу ФДТ составляют реакции, в которых фотосенсибилизатор (ФС) переносит свою энергию на молекулярный кислород, переходящий в активную синглетную форму (анион-радикал) и индуцирующий цитотоксические реакции, в основе которых лежит окисление [8].

Фотосенсибилизаторы (ФС) - это группа химических веществ, способных поглощать свет и передавать его энергию на ближайшие субстраты. В настоящее время существуют различные фотосенсибилизаторы (фотосенс, фотодитазин) с индивидуальными спектрами поглощения. Однако они дорогие, не

зарегистрированные в нашей стране. Более того, для их использования необходимы лазерные источники излучения, которые не доступны многим клиникам.

В качестве ФС может быть использована метиленовая синь (МС). Спектр поглощения МС 500 нм - 700 нм, с максимумом при 664 нм, что позволяет использовать ее в сочетании с светодиодным излучением с длиной волны 640 ± 20 нм. Известно, что они уже были использованы при ЛОР заболеваниях [5], в гнойной хирургии [6], при перитонитах [2].

Важными факторами в пользу применения МС являются ее низкая стоимость и доступность. В доступной литературе мы не встретили работ по применению МС с целью профилактики раневых гнойно-воспалительных осложнений при ущемленных грыжах живота.

Целью нашего исследования явилось: разработать способ профилактики раневых гнойно-воспалительных осложнений при ущемленных грыжах с использованием фотодинамического воздействия на микрофлору.

Материал и методы

Выделение чистых культур производилось с использованием традиционного метода механического разобщения на поверхности плотной питательной среды. Идентификация до рода и вида осуществлялась по совокупности морфолого-тинкториальных, культуральных и биохимических свойств. В работе использованы питательные среды: 1 % - ный сахарный бульон, 1 % - ный сахарный агар, 5 % - ный кровяной агар. Количество микроорганизмов на 1 см² рассчитывали исходя из числа колоний, выросших на чашке с учетом разведения, и выражали в КОЕ/см². В качестве фотосенсибилизаторов использовали 1 и 10 % - ные растворы МС. Растворы иной концентрации (0,001- 0,1 %) готовили *ex tempore*. В качестве источника излучения служила сертифицированная светодиодная лампа отечественного производства ФДУ -1(длина волны - 640 ± 20 нм, мощность излучения на выходе - 200 мВт/см²).

Клинико - лабораторные исследования, проведенные у больных с ущемленными грыжами, показали, что основными виновниками послеоперационных гнойно-воспалительных осложнений являются несколько микробов, среди которых

приоритет по встречаемости составляют: *Staphylococcus aureus* – 28%; *Staphylococcus epidermidis* – 6%; *Escherichia coli* – 46%. Видовой состав микрофлоры грыжевых вод, выделенной у больных ущемленными грыжами I и II групп, был одинаков.

В клинической части работы мы провели сравнительный анализ результатов хирургического лечения 225 больных с ущемленными грыжами живота различной локализации, оперированных традиционными способами и с использованием аллогерниопластики в 2016 – 2020 гг. Все больные ущемленными грыжами живота были распределены на две группы: I (основная) - 127 пациентов, которым интраоперационно применяли светодиодное облучение в диапазоне 640±20нм операционного поля в сочетании с предварительной фотосенсибилизацией микрофлоры операционного поля 0,05 % -

ным раствором МС (2018-2020), при этом плотность мощности облучения 200 мВт/см², плотность энергии 25-35 Дж/см², а также местно для гемо- и лимфостаза из краев операционной раны, а также профилактики сером использовали новый отечественный местный гемостатик «Гемогубка» коллагеновая. Для ФДТ мы использовали аппарат отечественного производства ФДУ-1; лечение 98 больных II группы (контрольной) проводилось традиционно, т.е. операционное поле санировалось раствором фурацилина – 5:1000 (2015-2017гг.).

В контрольной группе возраст пациентов от 31 до 79 лет. Средний возраст 64,7±9,7 лет. Мужчин было 45 (45,9%), женщин 53 (54,1%). Пациентов старше 70 лет было 23 (23,5%).

В таблице 1 представлены больные по виду ущемленных грыж.

Таблица 1

Распределение больных основной группы и группы сравнения по виду грыжи

Вид грыжи	Основная		Контрольная		Всего
Паховая	58	45,7%	39	39,8%	97
Пупочная	29	22,8%	31	31,6%	60
Бедренная	5	3,9%	5	5,1%	10
П/о вентральная	35	27,6%	23	23,5%	58
Всего	127	100%	98	100%	225

В основной группе больных для фотодинамической санации операционного поля ex tempore готовили с соблюдением стерильности 0.05% раствор МС. После удаления грыжевого мешка перед пластикой грыжевых ворот после гемостаза на рану укладывали салфетку, смоченную раствором МС, она оставалась на ране в течение 5 минут. Затем салфетку убирали, осушение. В 5 см от операционного поля на рану направляли светодиодное излучение в течение 3-5 минут. В дальнейшем брали посев из раны и выполняли пластику грыжевых ворот, по показаниям выполняли аллопластику с сеткой «Эсфил» легкий. С целью гемо- и лимфостаза в конце операции на область пластики засыпали новый отечественный гемостатик «Гемогубку» коллагеновую. Послойно швы на рану.

Статистическая обработка результатов экспериментальных и клинических данных осуществлялась с использованием общепринятых методов расчета средних арифметических величин, их средних ошибок, доверительных интервалов. Достоверность различия оценивали с помощью критерия Стьюдента при его величине менее 0,05.

Результат и обсуждение

В первой серии экспериментов было изучено влияние различных доз светодиодного облучения длиной волны. 640 ±20 нм на микрофлору грыжевых вод больных ущемленными грыжами. Временные параметры облучения составляли 1, 3, 5, 10 мин, энергетические - 200 мВт/см². Установлено, что светодиодное излучение даже плотностью мощности 200 мВт/см² при длительности облучения 3-5 мин не оказывало антибактериального действия.

На втором этапе наших исследований мы изучили антимикробную активность растворов МС в концентрации 1,0,1,0,01 и 0,001 % в отношении наиболее часто встречающийся микрофлоры грыжевых вод больных ущемленными грыжами при экспозиции 1, 2, 3, 4, 5 минут. Было установлено, что МС в концентрации 0,1 - 0,001 % антимикробным действием не обладают. При окраске микробных клеток указанными красителями только 1 % - ный, 0,01 % и в большей степени 0,05 % - ный растворы МС при 3 - минутной экспозиции окрашивают микробные клетки, которые

хорошо видны при последующей иммерсионной микроскопии. Все это позволило нам выбрать в качестве потенциального фотосенсибилизатора 0,05 % - ный раствор МС, который мы и использовали в дальнейшей работе.

В следующей серии экспериментов было изучено влияние светодиодного излучения, генерируемого на аппарате ФДУ -1 (плотность мощности -200 мВт/см², длительность облучения - 3-5 мин) на предварительно сенсibilизированную МС (0,05 % - ный раствор, экспозиция 3-5 мин) микрофлору грыжевой воды больных ущемленными грыжами. ФДУ-1 (рис.) является сертифицированным аппаратом, разрешенным к применению в клинике, плотность мощности энергии излучения – 200 мВт/см². ФДУ-1 нами впервые использована для профилактики гнойно-воспалительных раневых осложнений при ущемленных грыжах. При использовании 0,05 % - ного раствора красителя, при плотности мощности – 200 мВт/см² в сочетании с светодиодным излучением, времени облучения от 3 до 5 мин наблюдали выраженное антимикробное действие на микрофлору грыжевых вод больных ущемленными грыжами. Количество КОЕ/мл снижается с 10⁴ в контроле до 10² после облучения. Это снижение находилось в прямой зависимости от длительности облучения.

Сопоставляя данные литературы и результаты собственных исследований, мы можем предложить новый способ интраоперационной санации операционной раны с использованием ФДТ. Учитывая, что степень инфицирования грыжевой воды, следовательно, операционного поля по нашим данным и данным литературы[9], высока и составляет 106 – 109 КОЕ/мл, необходимость

антибактериального воздействия уже на первых этапах лечения очевидна. Снижение обсемененности позволит уменьшить риск транслокации микробного фактора на окружающие ткани, а стало быть, и на ПП сетку при аллогерниопластике в процессе лечения, и, следовательно, уменьшить риск ближайших осложнений.

Результаты наших экспериментальных исследований позволяют считать, что использование после удаления грыжевых вод и грыжевого мешка с соблюдением правил антисептики, санации операционного поля 0,05 % - ным раствором фотосенсибилизатора МС (экспозиция 3 минуты) и ФДУ-1 (плотность мощности - 100 мВт/см², время облучения - 3-5 мин), позволит уже на этом этапе лечения снизить степень инфицирования канала на 2-3 порядка, уменьшить число раневых гнойно-воспалительных осложнений, а значит, улучшить результаты лечения ущемленных грыж живота.

В клинической части исследования мы анализировали результаты применения ФДТ санации операционного поля МС. В таблице 2 представлены характер послеоперационных осложнений в основной группе и в группе сравнения. Из таблицы следует, что в основной группе из 127 больных с ущемленными грыжами ранние осложнения наблюдались у 8 (6,3%) больных, в группе сравнения – у 16 (16,3%) пациентов. У больных с пластикой грыжевых ворот ПП сеткой “Эсфил” легкий среди осложнений чаще всего формировалась серома – в 4 (3,1%) случаях. Гематома в послеоперационном периоде выявлена у 2 (1,6%) больных. Нагноение раны наблюдался у 2 (1,6%) больных. Инфильтратов в ране, а также краевого некроза кожи не наблюдалось.

Таблица 2

Ранние послеоперационные раневые осложнения среди больных основной и контрольной группы

Вид осложнения	Основная группа n=127 (ФДТ с МС)		Контрольная группа n=98 (фурацилин 1:5000)	
	абс.	%	абс.	%
Серома	4	3,1±1,6	7	7,14±2,6
Гематома	2	1,6±1,1	1	1,02±1,0
Нагноение раны	2	1,6±1,1	5	5,10±2,2
Инфильтрат	-	-	2	2,04±1,4
Краевой некроз кожи	-	-	1	1,02±1,0
ВСЕГО	8	6,3±2,2*	16	16,3±3,8

Примечание: *- достоверно по сравнению с показателями контрольной группы (*-P<0,05).

Среди 98 больных контрольной группы, серома наблюдалась у 7 (7,1%) пациентов, гематома выявлена у 1 (1,02%) пациента, а нагноение раны у 5 (5,1%), инфильтрат у 2 (2,04%) и краевой некроз кожи у 1 (1,02%). Следует отметить, что уменьшение образования серомы в основной группе более, чем в 2 раза, а нагноения раны более, чем в 3 раза связана во-первых с применением для интраоперационной профилактики серомы «Гемогубки» в комбинации с антисептиком мирамистин, во-вторых только локальное применение электрокоагуляции с целью гемостаза в основной группе. «Гемогубка» обеспечивала почти мгновенный гемо- и лимфостаз в операционной ране, а мирамистин в составе гемогубки создавал антибактериальную среду в течение 5-6 суток, в связи медленной биодеградацией гемогубки.

В контрольной группе гемостаз осуществляли исключительно электрокоагуляцией, а «Гемогубка» коллагеновая не использовалась.

Относительно большее количество сером (7,1%) при пластике с использованием ПП сетки в позиции on lay, объясняется обширной диссекцией тканей, с длительным капиллярным кровотечением, лимфореей, ожогом клетчатки при электрокоагуляции, соприкосновении сетчатого протеза с подкожной жировой клетчаткой, особенностями ответной реакции тканей на внедрение синтетического материала, сроками прорастания сетки соединительной тканью и не связана с развитием инфекционных осложнений. В основной группе благодаря применения гемогубки, препарата, который обеспечивает мгновенный гемостаз и лимфостаз, при этом практический электрокоагуляция не применяется. Более того покрытие ПП сетки инертным композитом (гемогубкой) уменьшает реакцию «инородное тело- ткань».

Известно, что серома легко диагностируется при использовании ультразвукового исследования. Более того, благодаря использованию ультразвукового исследования нам до операции удавалось видеть содержимое грыжевого мешка (прядь большого сальника, петли кишечника). Во всех случаях, предполагая его, нам удалось справиться с данными осложнениями без каких-либо последствий.

Мы изучили микробный пейзаж содержимого грыжевого мешка, а также биоптат тканей вокруг грыжевого мешка. При

ущемлении большого сальника у больных было выявлено, что уровень обсемененности выпота в грыжевой мешок и тканей вокруг грыжевого мешка оставался ниже критического уровня – 105 микробных тел/г. Обсемененность выпота в грыжевой мешок при ущемлении тонкой кишки, когда ущемленная грыжа нередко в наших наблюдениях сопровождалось кишечной непроходимостью у больных превышал критический уровень через 2–4 часа с момента ущемления. Критический уровень составляет 109 микробных тел/г. Однако обсемененность тканей вокруг грыжевого мешка оставалась на достоверно более низком уровне и достигала критического уровня через 6–8 часов. На основании проведенных микробиологических исследований грыжевой воды и биоптата тканей вокруг грыжевого мешка в клинике было установлено, что при ущемлении различных органов брюшной полости критический уровень бактериальной флоры развивается спустя 6 часов от начала ущемления. На основании проведенных исследований в клинике показанием к протезирующей пластике у больных с ущемленными послеоперационными вентральными грыжами является время до 6 часов с момента ущемления. Однако применение ФДТ санации в комбинации с местным гемостатиком позволили нам при наличии показаний (большие размеры грыжевых ворот, слабость мышечно - апоневротического комплекса) выполнять аллогерниопластику для устранения вентральных грыж даже в условиях инфицирования, т.е. когда критический уровень составлял 109 микробных тел/г. В основной группе аллогерниопластика при ущемленных вентральных грыжах нами было выполнено у 2 из 35 пациентов, а в контрольной - у 16 из 23. Однако применение с целью профилактики раневых осложнений ФДТ и «Гемогубки» коллагеновой при отсутствии гангрены кишечника с флегмоной грыжевого мешка нам позволили при наличии показаний выполнять аллогерниопластику вентральных грыж у 21 больного при сроках ущемления кишки более 6 часов. Послеоперационные раневые осложнения в основной группе больных после аллогерниопластики были у 3 больных (серома – у 2, гематома – у 1), а в контрольной в сроках ущемления более 6 часов послеоперационные раневые осложнения отмечены у 8 (серома - у 4,

гематома у 2, нагноение раны - у 1, инфильтрат – у 1) пациентов.

Таким образом, сопоставительный анализ показывает, что использование ФДТ в комбинации с гемогубкой при ущемленных послеоперационных грыжах уменьшает число послеоперационных осложнений в раннем послеоперационном периоде более, чем в 2,5 раза даже при сроках ущемления более 6 часов после выполнения аллогерниопластики

у больных с ущемленными послеоперационными вентральными грыжами.

Характер системных осложнений особо не отличались в основной группе и в группе сравнения.

В таблице 3 приведены процентные данные общего количества ранних послеоперационных раневых осложнений по каждому виду грыжи.

Таблица 3

Частота ранних послеоперационных раневых осложнений среди больных различными видами грыж

Вид грыжи	Основная группа		Контрольная группа	
	абс.	%	абс.	%
Паховая	2	1,6±1,1	4	4,1±2,0
Пупочная	2	1,6±1,1	5	5,1±2,2
Бедренная	-	-	1	1,0±1,0
Вентральная	4	3,1±1,5	6	6,1±2,4
Всего	8	6,3±2,2*	16	16,3±3,8

*Примечание: *- достоверно по сравнению с показателями контрольной группы (*-P<0,01)*

При сопоставлении частоты возникновения послеоперационных раневых осложнений при различных видах грыж и разных способах пластики установлено, что удельный вес осложнений больше за счет вентральных грыж, при этом они никак не связаны с применением аллопластики. Как следует из таблицы уменьшить количество послеоперационных осложнений удалось благодаря применению ФДТ в комбинации с гемогубкой.

В таблице 4 представлены продолжительность нахождения в стационаре пациентов с различными видами ущемленных грыж живота. Как видно из таблицы при

сопоставлении данных нахождения в стационаре пациентов оперированных по поводу паховых, пупочных, бедренных и послеоперационных грыж достоверно отличается. Наиболее длительное пребывание пациентов на койке потребовалось после грыжесечения по поводу вентральных грыж, особенно после аллогерниопластики. В этой группе больных нам удалось уменьшить длительность пребывания от 11,8±0,72 до 9,4±0,32 койка дней. Применение ФДТ в комбинации с гемогубкой позволили заметно сократить сроки пребывания больных в стационаре с 10,2±1,6 до 6,3±1,1.

Таблица 4

Длительность пребывания больных различными видами грыж в основной и контрольной группах

Вид грыж	Основная группа n=127		Контрольная группа сравнения n=98		Вероятность P
	Больные	к/день	Больные	к/день	
Паховая	58 (45,7%)	6,7±0,21	39 (39,8%)	8,9±0,29	P<0,001
Пупочная	29 (22,8%)	5,8±0,22	31 (31,6%)	9,1±0,30	P<0,001
Бедренная	5 (3,9%)	7,2±0,37	5 (5,1%)	10,4±0,51	P<0,001
П/о вентральная	35 (27,6%)	9,4±0,32	23 (23,5%)	11,8±0,42	P<0,001
Койко-день	7,3±0,77		10,0±0,67		P<0,05

Увеличение сроков пребывания пациентов в стационаре связано с развитием большего числа гнойно-воспалительных осложнений в

послеоперационном периоде и необходимостью лечения их в условиях стационара. Сокращение койко-дня

пребывания пациента в стационаре несет в себе не только экономическую выгоду – снижение затрат на обеспечения лечения пациента, уменьшение общего дня нетрудоспособности для работающих граждан, но и социальную.

Выводы

1. При ущемленных грыжах живота грыжевая вода инфицирована факультативно-анаэробной микрофлорой. Доминантными видами являются *Staphylococcus aureus* – 28%; *Staphylococcus epidermidis* – 6%; *Escherichia coli* – 46%. Отмечается высокая степень инфицирования грыжевой воды после 6 часов ущемления, в основной петель кишечника с повышением частоты встречаемости *Escherichia coli*.
2. Растворы МС (0,05%) и светодиодное излучение (длиной волны 640 ± 20 нм, плотностью мощности на выходе 200 мВт/см², плотность энергии 25-35 мВт/см² при экспозиции от 3 – 5 минут), при площади облучения 10 см² в отдельности не обладают антимикробной активностью в отношении факультативно-анаэробной микрофлоры грыжевых вод.
3. Генерируемый светодиодной лампой ФДУ-1 излучение длиной волны 640 ± 20 нм, плотностью мощности 200 мВт/см² при экспозиции 3-5 минут, плотностью энергии 25-35 мВт/см² обладает антимикробной активностью в отношении факультативно-анаэробной микрофлоры грыжевых вод больных ущемленной грыжей, sensibilizированной 0,05 % - ным раствором МС в течение 3-5 минут, что проявляется снижением числа КОЕ/мл совокупной микрофлоры операционной раны.
4. Применение разработанного метода фотодинамической интраоперационной санации раны с использованием МС позволил снизить раневые послеоперационные гнойно-воспалительные осложнения с $16,3 \pm 3,8\%$ до $6,3 \pm 2,2\%$, сократить среднюю длительность пребывания больного на койке с $10,0 \pm 0,67$ до $7,3 \pm 0,77$ койко – дней.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Волков Д.Е., Доброквашин С.В., Измайлов А.Г. Причины гнойно-септических раневых осложнений при хирургическом лечении ущемленных послеоперационных вентральных грыж //Казанский медицинский журнал. - Казань. -2006. -Том.87. -№5. -С.341-345.
2. Гейниц А.В., Мустафаев Р.Д., Тихов Г.В., Кизевадзе Р.И. Фотодинамическая терапия в лечении перитонита // Лазерная медицина. -Москва. -2012. -Том. 16.-№2.- С.58-62.
3. Исмаилов Г.М., Словоходов Е.К. Накопление фотосенсибилизатора второго поколения грамположительными и грамотрицательными микроорганизмами в эксперименте. //Хирург. -2016.-4.-С.13-18.
4. Куцевляк В.Ф., Пушкар Л.Ю., Северин Л.В. Антимикробная активность фотодинамической терапии с применением различных фотосенсибилизаторов (исследование in vitro) //Фотобиология и экспериментальная фотомедицина. - Харьков. -2014.-№3,4.-С.78-83.
5. Песчаный В.Г. Влияние усовершенствованной методики фотодинамической терапии на клинико-иммунологические проявления при хроническом тонзиллите у детей /Автореф. Дисс. канд.мед.наук...2011. - с.32.
6. Плечев В.В. Корнилаев П.Г., Феоктистов Д.В. и др. Экспериментальная оценка эффективности способа профилактики раневых осложнений при имплантационной герниопластике //Медицинский вестник Башкортостана.- Том 8.-№6.-С.171-173.
7. Славин Л.Е., Федоров И. В. Сигал Е.И. Осложнения хирургии грыж живота. - /М.,2005.
8. Странадко Е.Ф., Толстых П.И., Корабоев У.М. Фотодинамическая терапия при гнойных заболеваниях мягких тканей //Хирургия. -Москва. -2000.-№9.-С.67-70.
9. Федоров А.Л., Рамазанов Э.М., Поздеев О.К. Аллопластика передней брюшной стенки при ущемленных грыжах живота //Московский хирургический журнал. - 2011.-№2 (18).-С.19-22.

Поступила 09.10. 2021

Мамасолиев З.Н.

Андижон давлат тиббиёт институти

✓ Резюме

Тадқиқотнинг мақсади: Ёши улуг ва геронт аҳоли популяциясида глаукомани тарқалиши, кечиши ва профилактикасининг хос хусусиятларини аниқлаш ҳамда “баҳолаш ва эпидемиологик охирги нуқта”ларни башират қилиш учун ноинвазин инновацион технологияларни ишлаб чиқиш.

Текириш масалалари: Эпидемиологик тадқиқотларни фаол ўтказила бошланиши ва уларнинг натижаларни амалиётга киритилиб борилиши туфайли маълум бўлдики хатар омиллари-ноинфекцион касалликларни, шулар қаторида кўз касалликларини ва энг кўп глаукомани, келиб чиқишларида ва шиддатланиб авжланишида улкан рол ўйнайдилар.

Текириув материал ва усуллари. Андижон давлат тиббиёт институтининг илмий тадқиқотлари режаси асосида ва Ўзбекистонда касалликларни барвақт аниқлаш ва профилактикаси технологияларини такомиллаштиришга бағишланган устувор илмий йўналишларга мувофиқ ҳолда танланган.

Илмий иш 4 йўналишида ташиқил этилтб, бажарилди ва олинган натижалар таққосланган ҳолда баҳоланиб, хулосалар чиқарилади:

1. Расмий статистиканинг 20 йиллик маълумотларини аналитик ретроспектив эпидемиологик таҳлил қилиш ва баҳолашни амалга ошириш.

2. Ретроспектив эпидемиологик тадқиқотни амалга ошириш.

3. Бир вақтли эпидемиологик тадқиқотни ташиқил этиш ва амалга ошириш.

4. Коронавирус инфекцияси падемияси даврида эпидемиологик тадқиқотни ўтказиш.

Хулоса, глаукоманинг профилактикаси учун илмий асослар яратиш – замонавий офтальмологиянинг долзарб масаласидир. Бундай фаолиятни амалга оширмасдан, беморга тўла ва самарадорли даволашни ўтказиб бўлмайди. Глаукоманинг скрининга асосланган эрта ташиқилни ўрганиш касалликнинг профилактик терапия қонун – қоидаларини ишлаб чиқишга ва кўп бўлиб кўр бўлиб қолишлик ҳолатларини камайишига ёрдам беради. Калит сўзлар: глаукома, эпидемиология, метеоомиллар, клинико- метеорологик мониторинг.

СИСТЕМЫ, СПОСОБНЫЕ БЛОКИРОВАТЬ НАЧАЛО ГЛАУКОМЫ
(факторы, усиливающие геронто-гериатрическое возникновение)

Мамасолиев З.Н.

Андижанский государственный медицинский институт

✓ Резюме

Целью исследования было определение специфики распространенности, течения и профилактики глаукомы у пожилых и геронтозависимых людей, а также разработка неинвазивных инновационных технологий для прогнозирования «конечных точек оценки и эпидемиологии».

Вопросы исследования: Благодаря активному проведению эпидемиологических исследований и применению их результатов на практике стало ясно, что факторы риска играют огромную роль в возникновении и обострении неинфекционных заболеваний, включая болезни глаз и большинство глауком.

Материалы и методы: отобраны на основании плана научных исследований Андижанского государственного медицинского института и согласно приоритетным научным направлениям, посвященным совершенствованию технологий раннего выявления и профилактики заболеваний в Узбекистане.

Научная работа организована по 4 направлениям, проводится и сравниваются полученные результаты, делаются выводы:

1. Провести аналитический ретроспективный эпидемиологический анализ и оценку данных официальной статистики за 20 лет.

2. Провести ретроспективное эпидемиологическое исследование.

3. Организация и проведение одновременных эпидемиологических исследований.

4. Провести эпидемиологическое исследование в период коронавирусной инфекции.

Выводы. Завершен анализ результатов исследований, проведенных за последние годы. Доказано, что создание научных основ профилактики глаукомы является актуальной проблемой современной офтальмологии. Без таких мероприятий невозможно полноценное и эффективное лечение пациента. Изучение ранней диагностики глаукомы на основе скрининга может помочь или привести к разработке рекомендаций по профилактической терапии и снижению частоты множественной слепоты.

Ключевые слова: глаукома, эпидемиология, метеорологические факторы, клинко-метеорологический мониторинг.

SYSTEMS ABLE TO BLOCK THE BEGINNING OF GLAUCOMA (factors that enhance geronto-geriatric emergence)

Mamasoliev Z.N.

Andijan State Medical Institute

✓ Resume

The aim of the study was to determine the specifics of the prevalence, course and prevention of glaucoma in the elderly and geronto population, as well as to develop non-invasive innovative technologies to predict "assessment and epidemiological endpoints."

Control issues: Due to the active conduct of epidemiological studies and the implementation of their results in practice, it has become clear that risk factors play a huge role in the origin and exacerbation of non-communicable diseases, including eye diseases and most glaucoma.

Based on these studies, it is possible to comment that the "portrait" of glaucoma is reminiscent of a multifaceted (risk factor) picture, and only by combining all its parts can the ophthalmologist (glaucomatologist) move on to the next stage of patient management (prevention, treatment, dispensary, rehabilitation). In this regard, we consider it appropriate to comment on modern views on the epidemiology of GK risk factors.

The interest of research in this area has increased in recent years to the problem of pseudoexopolyative glaucoma (PEG), which treats glaucoma processes based on pseudoexfoliative syndrome (PES) as a separate type.

The interest is related to or explained by the emergence of fundamentally new data on early detection of PEG, the need to evaluate the scientific results related to the clinical course in clinical and epidemiological studies observed in different regions.

Materials and methods of examination - selected on the basis of the plan of scientific researches of the Andijan state medical institute and according to the priority scientific directions devoted to improvement of technologies of early detection and prevention of diseases in Uzbekistan.

The scientific work is organized in 4 directions, is carried out and the obtained results are evaluated in comparison, conclusions are drawn:

1. Carry out analytical retrospective epidemiological analysis and evaluation of 20-year data of official statistics.

2. Carry out a retrospective epidemiological study.

3. Organization and implementation of simultaneous epidemiological research.

4. Conduct epidemiological research in the period of coronavirus infection.

Conclusions- An analysis of the results of research conducted in recent years has been completed. It has been proven that the creation of a scientific basis for the prevention of glaucoma is a topical issue in modern ophthalmology. Without such activities, complete and effective treatment of the patient is impossible. The study of screening-based early diagnosis of glaucoma can help or lead to the development of prophylactic therapy guidelines and a reduction in the incidence of multiple blindness.

Keywords: glaucoma, epidemiology, meteorological factors, clinical and meteorological monitoring.

Долзарблиги

Эпидемиологик тадқиқотларни фаол ўтказишда бошланиши ва уларнинг натижаларини амалиётга киритилиб борилиши туфайли маълум бўлдики, хатар омиллари-ноинфекцион касалликларни, шулар қаторида

кўз касалликларини ва энг кўп глаукомани, келиб чиқишларида ва шиддатланиб авжланишда улкан рол ўйнайдилар [76,79,47].

Ушбу тадқиқотлардан келиб чиқиб фикр билдириш мумкин бўладики, глаукомани

“портрети” кўп қиррали (хатар омили) расми эслатади, ва фақатгина унинг барча қисмларини бирлаштириб шифокор-офтальмолог (глаукоматолог) беморни бошқаришнинг кейинги босқичига (профилактика қилиш, даволаш, диспансеризация, реабилитация) ўтиши мумкин. Ушбу муносабатдан келиб чиқиб ГК хатар омиллари эпидемиологиясига оид замонавий қарашларга шарҳ бериб ўтишни мақсадга мувофиқ деб биламиз.

Бу йўналишда тадқиқотчиларнинг қизиқишлари охириги йилларда псевдоэксфолиатив синдром(ПЭС) негизда келиб чиқувчи глаукомли жараёнларни алоҳида тури деб қаралаётган псевдоэксфолиатив глаукома (ПЭГ) муаммосига ортган [4,59,36,53].

Қизиқиш ПЭГни барвақт аниқлаш борасида принципиал янги маълумотларни пайдо бўлиши билан, клиник кечишига алоқадор илмий натижаларни турли минтақаларда мушоҳидалаб клиник-эпидемиологик текширувларда баҳолашга заруриятлар пайдо бўлганлиги билан боғлиқдир ёки тушунтирилади.

Баранов В. И. ва Брежнев А. Ю. (2012) проспектив клиник-эпидемиологик тадқиқотда ПЭС нинг тарқалишини Россиянинг марказий ҳудудларида ўрганишган. Синдром 50 ёшдан ўтган аҳолининг 15,1 фоизда тасдиқланган (1154 текширилган популяцияда 174 кишида). ПЭС билан мижоз-популяция орасида глаукомани ўрганиши частотаси 14,4 фоизни ташкил қилган, аҳолининг умумий кўрсаткичидан 15 баробарга ошиб кетган ва бу билан ПЭС ни глаукоманинг келиб чиқишига алоқадор асосий хатар омилларидан бири эканлиги ёки ПЭС ни ГК ривождаги роли ҳақидаги тезис тасдиқлаб берилган [5].

ПЭС ни глаукомли беморлар орасида частотаси турли минтақаларда сезиларли тафовутланиб учраши тадқиқотчилар томонидан тасдиқланган.

Ringvold A. (1996) бўйича ПЭГ тарқалиши то 60-66 фоизга частота билан Шимолий Европада қайт қилинган. Кроль Д. С. (1968) ўтган асрнинг 60-йилларда ПЭГ нинг эпидемиологиясини бирламчи очикбурчакли глаукома билан беморлар орасида Россиянинг Куйбышев вилоятида (ҳозирги Самара) ўрганилган ва бу текширувда псевдоэксфолиатив жараённи частотаси 47 фоизни ташкил этган [5].

Курьшева Н. И. , Брежнев А. Ю. ва Капкова С. Г. (2008) томонидан Россиянинг

марказий ҳудудида кўп марказли текширув ташкил қилинган ва унда ПЭГ нинг тарқалиши частотаси ўрганилган (6 та вилоятдан 800 та мижозларда). Очикбурчакли глаукомали беморларда ПЭГ хиссаси 64,6 фоиз бўлган, айрим ҳудудларда бу кўрсаткич 75-80 фоизгача ошиб аниқланган.

ПЭГ анъанавий клиник кечиши аксарият нисбатан оғир кечиш, терапияга резистентлик, кўрув функциясини шиддатланиб авжланувчи деградацияси кабилар билан ифодаланади. Охириги йилларда ПЭГ учун хос генетик жихатлар (рутинли клиник генеалогик ва эпидемиологик, цито-молекуляр генетик текширувларда), биохимик ва патоморфологик хусусиятлар аниқланган [44,60,77,12,11].

Konstas A. C. , Stewart W. C. ва Stroman C. A. (1988), Hollo C. Et al. (2008) ишларида ПЭГ клиник кечиши хусусиятлари ўрганилиб қайд қилинган-ки, глаукоманинг ушбу турига жараённинг ассиметрилиги ва унда КИБ ўртача даражаси нисбатан юқори бўлиши хос бўлади, унинг юқори суръатлари кун давомида сақланиб ва тебраниб туради.

Куроедов А. В. ва хаммуаллифлар (2017) Россия шароитида 10-йиллик клинко-эпидемиологик тадқиқот ташкил қилиб бирламчи очикбурчакли глаукомани 204 мижозда (204 кўзда) ўрганишган, текширилганларни ўртача ёши 71,63+8,35 йилни ташкил этган. Хулоса чиқарилган-ки, охириги йилларда операцияга катта ёшдаги мижозлар ГК нинг ўтиб кетган босқичлари билан кўпроқ кела бошлаганлар. Операция кўпроқ такроран бажарилади ва асосан псевдофак (артифакичли) кўзларда ўтказилган. Антиглауком медикаментозли терапия 3 ва 4 та препаратлар билан узоқ муддат ўтказилиб юришлилик маълум бўлган [20].

Даволаш технологияларини янгиланиб ва кучайтирилиб борилишига, қарамасдан, тадқиқотларда урғу берилишича, глаукома билан янги туғилган чақалоқлар, болалар, ёшлар, навқирон ва кекса ёшдаги ахоли „ёш қанчалик кўп бўлса, яна хам кўпроқ“ принципида хасталанишади [13].

Конюков В. Н., Воронина А. Е. ва Боршук Е. Л. (2015) томонидан Россиянинг Оренбург вилоятида 3851та БОБГ билан беморларда ретроспектив таҳлил 1994-2002 йилларда ўтказилган ва юқорида қайд этилганларга яқин тенденциялар тасдиқлаб берилган. Россиянинг 27 субъектида қилинган таҳлилни хам ўз ичига олган бу текширувдан маълум бўлишича, ушбу мамлакатнинг аксарият

худудларида глаукома билан касалланиш ўсишда давом этган ва ГК билан мижозларнинг асосий қисми 60-69 ёшга тўғри келган. Босқичлари бўйича глаукома куйидагича тарқалган: I-босқич-56фоиз; II-босқич -13фоиз; III- босқич 25 фоиз; IV-босқич 6 фоиз. Ўтказиб юборилган босқич (III-IVбосқичлар) биринчи бора мурожаат қилганларнинг 23,5 фоизида тасдиқланган.

БЖССТ берган маълумотларига қараганда глаукома кўрликка олиб келувчи касалликлар орасида иккинчи ўринни нафақат hozirgi вақтда, балки яқин келажакда ҳам эгаллаб туришда давом этади. Энг кўп бирламчи очик бурчакли глаукома „муаммо туғдиради“, қайсиники хиссасига барча глаукомани 70 фоиздан 92,0фоизгача холатлари тўғри келади. Бугунги кунда глаукомани бу тури билан дунёда 40 млн киши хасталанган, ва бу сон вақт ўтиши билан барқарор ошиб бормоқда [45,61,74].

Айтиш даркор бўлади, глаукома асосан экзоген табиатга эга бўлади деган фикрлар кенг тарқалган ва эътироф этилган эди. Охирги йиллара бу қарашларга зид маълумотлар олина бошланди ва хусусан, унинг келиб чиқишида аниқ хал қилувчи ролни божарувчи генлар ажратилди ва бир қатор йирик мутациялар аниқланган [74].

Шундай натижалар А.С.Белоус ва хаммуаллифлар томонидан (2015) Россиянинг Курск вилояти популяциясида олинган. 225 та 84 ёшгача бўлган ГК билан беморларда TP53 (R72P),DNMT3B(C149T), POLRIB (S295L), TAFIB(A65) каби рибосамал генларнинг транскрипция омилларининг 4 генининг 4 полиморфик вариантлари прогенотипирланган. Курск аҳолисида, ГК билан хасталанганларда POLRIB ва DNMT3B генларининг полиморфли вариантларини учраши частоталари юқори бўлган [8].

Кулешов О.Н. ва хаммуаллифлар (2007) бирламчи очикбурчакли глаукомани келиб чиқишида юрак бириктирувчи тўқимасининг дисплазияси синдроми (ЮБТДС) 86 фоизгача етиб сабаб бўлишини кўрсатишган. ЮБТДС ни куйидагича аломатлари бирламчи глаукома блан беморларда 0,9 фоиздан то 44,0 фоизгача частоталарда аниқланган: митрал клапан пролапси-22,5фоиз трикуспидал клапан пролапси -7,7фоиз, хордалар(аккордлар) ва трабекулаларни аномал жойлашувлари-44,0 фоиз ва бўлмачалараро тўсиқ аневризмаси-0,9 фоиз [22].

В. Кумар (2008) натижаларига кўра асоратланган катаракта глаукомани келиб

чиқишига 17-76фоизга етиб сабаб бўлади. Vesti E.(2004) тадқиқотларида келтирилган маълумотлар бўйича эса псевдоэксфолиатив синдром ОБГ ни триггери (кўзғатувчиси) сифатида тасдиқланади[75]. Академик А.П.Нестеров фикр билдирганки, ушбу синдром билан шахсларда глаукома, умумий популяцияга солиштирилганда 20 баробар кўпроқ келиб чиқади [28].

Шунга ўхшаш маълумотлар хорижлик бошқа тадқиқотчилар томонидан клиник ва проспектив текширувларининг хулосалари сифатида тақдим этилган [55,73,56,62,67,49].

Ўтказилган, адабиётлар шархи бўйича, таҳлил гувоҳлик қиладики глаукома офтальмологиянинг тобора ўта жиддий муаммосига айланиб бормоқда. Кўпсонли тадқиқотлар бўлишига қарамасан ушбу касалликни хатар омиллари, этиопатогенези тўлиқ тушунилмай қолинмоқда. Кўпинча тизимли иммунитетни омиллари ўрганилганлиги маълум бўлмоқда, махаллий химоя ўзгаришларини баҳолаш натижалари бўлса деярли йўқ даражада. Вахоланки, ГК билан беморларда махаллий иммунитетни ўрганиш ёки худудий хатар омилларини унга алоқадорлигини баҳолаб/мониторинглаб бориш глаукома профилактикаси ва асоратларини прогностлаш усулларини кескин такомиллаштиришга олиб келиш мумкин [68,1,2]. Бирламчи, очикбурчакли глаукома мультифакториаль касалликлар қаторига кўйилган-у, аммо қайси жараён унинг патогенезида асосийси эканлигини ажратиш то hozirgi пайтгача мумкин бўлмаётганлиги тадқиқотчилар томонидан кўрсатилади [63]. Томирли теория нуқтаи назаридан глаукомани келиб чиқиши ва шиддатланишининг хатар омилли сифатида томир тонусини ўзгаришлари билан давом этадиган-вазоспазм, АГ ва гипотония, АБ ни тунги пасайиши каби касалликлар ҳамда холатларни кўпчилик тадқиқотчилар кўриб чиқмоқдалар [41]. А.А.Акрам (2011) ўзининг диссертация ишида кўрсатади-ки, биринчидан 21,7 фоиз ГК билан мижозларда қон айланиши гиперкинетик характерда бузилиши кузатилади ва иккинчидан, глаукомли жараённи шиддатли авжланишини жиддий хатар омилли бўлиб тунги гипотония хисобланади [1]. В.П. Еригев хаммуаллифлар билан (2009-2013) биргаликда глаукоманинг авжланиб кучайишини мустақил хатар омилли сифатида систолик артериал босимни сутка давомида тебраниб туришининг кучайишини ажратганлар ва яна, диастолик АБ ўртача тунлик даражасини

кучли пасайишини ҳам ГК хатар омили эканлигини тасдиқлаб кўрсатишган [18,29].

Ўзларнинг ишларида: Ю. С. Астахов ҳаммуаллифлар билан мигренни ва у билан боғлиқ зардоб эндотелини- 1 нинг микдорини ортишини [15], Курьшева Н.И. ва Resh H. et al. (2011) -эндотелиал дисфункцияни [51,52], Е. Ю. Опечкова ҳаммуаллифлар билан (2013)-NO метаболитларини кўз ёши суюқлигида ошишини [10], Журавлева А.Н.(2010) ўзининг диссертация ишида фибронектинни кескин камайишини [14], N. Plande et al. (2006)-дренажли йўлларда деструктив ўзгаришларни ва унинг оқибатида келиб чиққан тўқималарда метаболизм бузулишини [58], О.В.Светлова ва ҳаммуаллифлар (2004) склеропатияни, С. И. Харлап (2009) кўрув нерви бошчасида томир етишмовчилигини, Е. Б. Мартинова ва ҳаммуаллифлар (2011) ва М. А. Фролов (2011)- митохондриял патологияни, И. А. Романенко (2009) ва В. В. Строхов ва ҳаммуаллифлар (2009)-ирсий мойилликни [105], Рожко Ю. И. (2009) қон айланиш тизимининг қаришини ёки томирли метаболик ўзгаришларни, Н.Ф. Фатулаева (2007) псевдоэксфолиатив синдромини, И.С.Афендулова ҳаммуаллифлар билан (2008)-рухий эмоциональ стрессни [3], А. И. Муха (2004) ва Costagliola C. et. al. (2008) гемотозэнцефалик тўсиқни ва сератонинли тизимни бузулиши (2004) [25,40], Э. В.Бойка ҳаммуаллифлар билан (2001) хламидийлар, микоплазмалар, уреоплазмалар ва бактериоидларни [9], Crus F. H et al. (2008) иммун омилларни- глаукомани хатар омиллари сифатида кўрсатиб ва тасдиқлаб берилган [43].

Ишонч ҳосил бўладики ўта истикболли ва самара бериши бўйича умидли йўналиш бўлиб хатар омилларнинг глаукомани келтириб чиқаришдаги ролини барча минтақаларда ўрганиш хисобланади. Маълум адабиётларда ушбу масала геронт аҳолида умуман ўрганилмаган, бошқа аҳоли гуруҳларида келтирилган маълумотлар эскириб қолган ва қимматини йўқотиша бошланган, Ўзбекистонда охириги 20 йилларда бундан илмий натижаларга эга бўлинмаган. Демак, бу борада замонавий нигоҳни шакллантириш ва амалий офтальмологияга киритиб бериш профилактик тиббиётнинг ва ёки профилактик офтальмологиянинг мамлакат ҳудудларида ечиб берилиши керак бўлиб турган ўта долзарб илмий мавзусидир. Кўпчилик бошқа тадқиқотчиларнинг фикрлари ҳам, глаукома этиопатогенезига оид, мана шу тарзда билдирилган [54,38,70].

Глаукома ҳар қандай ёшда келиб чиқиши мумкин, айниқса кўп бу касаллик кекса ва қарияларни хасталантиради [34]. Псевдоэксфолиативли глаукома (ПЭГ) умумий популяцияга солиштирилганда, ПЭС билан шахсларда, бир неча ўн баробар кўп учрайди, тез авжланади, терапияга ўта чидамли бўлади, КИБ кескинлашиб тебраниб туради ва аксарият номақбул оқибат билан яқунланади.

Э. С. Тачиева 210 та Москва ва Москва вилоятининг 50 дан 89 ёшгача аҳолисини текширишган, ПЭГ 33,8 фоиз частота билан аниқланган. Россиялик бошқа тадқиқотчилар ПЭГ хиссасини то 82 фоизгача етиб бўлишини тасдиқлашиб беришган [12], хорижлик тадқиқотчилар-Konstas A.C.P. et al. (2006), Jeng S. M. et. al. (2007) ва Ringwold. A. (1999) маълумотлари бўйича эса глаукомани ушбу тури географик омилларга боғлиқ бўлиб тафовут билан қуйидаги частоталарда учраган; Испанияда-46-57 фоиз, Финляндияда-28-47 фоиз, Норвегияда -33-60 фоиз, Швецияда-66 фоиз, Данияда-26 фоиз ва АҚШда-12 фоиз. Умуман, ПЭГ илгари ҳам кўрсатиб ўтилганидек, бир хил бўлмаган тарқалиш билан, турли йиллардаги тадқиқотлар бўйича олинганда, аниқланишда давом этаётгани маълум бўлади. Бунинг устига, амалиётчи шифокорлар томонидан унга нисбатан эътиборни камлиги ва бунинг натижаси бўлиб БОБГ билан беморларда ГЭС ни амбулатория шароитида шифохона шароитидагига солиштирилганда (71.6%) салкам икки баробарга етиб (38,4%) аниқланаётганлиги ҳам эътиборни тортади [12,11]. Р.С.Керимова (2011) ўзининг диссертация ишида ва Тахчиди Х. П. ҳаммуаллифлар билан амалга оширган махсус тадқиқотида (2011) буларнинг сабабини қуйидагича изохлашиб беришган: 1) ПЭС ни глаукома билан боғлиқликда чин тарқалиши ҳозиргача аниқ қайд этилмаган; 2) ПЭС ҳақидаги тадқиқотлар натижалари етарлича ёритилмаган ва амалиётга етказилмаган; 3) ПЭС ташхисотини мураккаблиги ёки тиббиётнинг биринчи бўғинида қийин кечиши; 4) ПЭС субклиник аломатлари ҳақида билимдонликли етарлича эмаслиги [23,24].

Франковска-Герлак М.С. ҳаммуаллифлар билан ўтказилган тадқиқотда (2012) 328 та кўз (185 та мижозда) Москва ва Москва вилояти ҳудудларида яшовчиларда текширилган. Мижозларнинг ёши 87 ёшгача бўлган ва уларнинг барчасига БОБГ ташхиси қўйилган бўлиб поликлиника шароитида кузатилиб турилишган.

Аёлларда (75,2%) ПЭС эркаларга (24,8%) караганда кўп учраган, унинг эртаки белгилари-5,1фоиз, I даражаси-43,4 фоиз, II даражаси-37,4 фоиз ва III даражаси-22,1 фоиз частоталарда аниқланган. Глаукома анча оғир ўтиши псевдоэксфолиатив синдром негизда қайд қилинган. Тадқиқотда учта муҳим хулосага келинган, ўйлаймизки, улар бошқа минтақаларда ҳам эпидемиологик ва профилактик тадқиқотлар учун объект сифатида фойдаланилса катта наф келтиради: 1) кекса аҳолида бирламчи очикбурчакли глаукома билан, Москва ва Москва шароитида-ПЭС 100 фоиз кузатилади; 2) глаукома босқичлари билан ПЭС кўз аломатларини кескинлашиб боришида ижобий корреляция тасдиқланади; 3) келажакда ПЭГ этник ва худудий хусусиятларини, клиник кечиши ва келиб чиқиш жадаллиги жиҳатларини ўрганишга бағишланган мультимарказли тадқиқотлар амалга оширилса мақсадга мувофиқ бўлади [34].

Хатар омиллари- шундай ҳолатки, уларни бўлиши муъаян унга алоқадор гумонланаётган касалликни келиб чиқишига мойил шароитни яратиш беради. Уларни касаллик олди ҳолати деб айтиш мумкин ва албатта, „келаятган касалликни барвақт кўриниши-даражаси мазмунида ХОга муносабат кўрсатилса“ муваффақиятли, масалан, глаукома мисолида, профилактика ёки даволаш дастурига „қамал тоши қўйилган бўлади“. У ёки бу ҳолатни хатар омил эканлигини тасдиқловчи кўрсаткич бўлиб популяцияда касаллик тарқалиши частотасининг статистик тафовутли равишда ўртача-статистик аҳоли кўрсаткичларига қиёсан ошиши ҳисобланади. Кўплаб юқорида кўрсатиб ўтилган ХО орасида глаукома билан кучли боғланган қуйидагаларни эпидемиологик текширувларда „ГК хатар омиллари“ деб эътороф этилган: улуг, кекса ва геронт ёш [27], генетик ёки оилавий моиллик, кандли диабет томир касалликлари [50,70], возраспастический синдром [28,46], миопия юқори даражаси, гиперметропия, кашандалик ва сурункали стресслар [39].

В.Г. Лихванцева ва ҳаммуаллифлар (2013) қалқонсимон без касалликлари билан БОБГ ўзаро алоқадорликларини Россия шароитида ўрганишган ва қуйидагиларни тасдиқлаб кўрсатишган: -гиперфирооз негизда 24,8 маргача етиб БОБГ тарқалиш частотаси ортган, -деярли шундай боғлиқлик билан БОБГ ни кўпайиши гипотериоз ва эутиреозда ҳам тасдиқланган; -уммуман қалқонсимон без

касалликлари билан БОБГ ўртасида яқин алоқадорлик борлиги кўрсатилиб ўтилган [46].

Ёмон сифатли глаукома (ЁСГ) (цилиохрусталикли қамал цилиарли қамал) кўзларда анатомик мойиллик бўлганда келиб чиқадиган мультифакториал ҳолатдир ва шунинг учун ҳам даволашга қийин берилади, кўрликка аксарият олиб келади. Касаллик меъёрдаги босим ёки КИБни ортиши олдинги камера чуқурлигини камайишига, қўшилишиб учраши билан тавсифланади [57,71,66,72]. ЁСГ билан беморларни ўртача ёши 70 ёшни ташкил қилади. Бирламчи ЁСГ энг кўп тарқалиш частотаси билан қайд этиладиган минтақалар бўлиб Жанубий Шарқий Осиё ва Хитой ҳисобланадилар, лекин буни сабаби ҳозиргача мавхун бўлиб қолган. Анъанавий ЁСГ бирламчи ёпиқ бурчакли глаукома билан беморларда амалга оширилган трабулоэктомиядан кейин 0,6-4фоиз ва ҳар қандай пенетрацион операциялардан кейин эса ЁСГ келиб чиқиш умумий частотаси 2,3 фоизни ташкил этади, хрусталикни олиб ташлаш билан ўтказилган комбинирланган операциялардан кейин эса кам даражада (1,3%) аниқланиш билан ифодаланади [66,72,52].

Razedhinejat MR. Amini H. ва Estandiari H. (2005) эпидемиологик тадқиқоти натижаларида этник ва гендирлик омилларини роли кўрсатилган: уларга караганда ЁСГ кўпроқ аёлларда келиб чиқади ва умуман юқори частотали тарқалиш билан ифодаланади. ЁСГ кечиши учун яна бир хослик, тадқиқотчилар томонидан тасдиқланган, ҳар қандай жаррохлик амалиётидан кейин қисқа вақт ўтиб ва бундан ташқари, анча муддат(бир неча йилгача) ўтгандан кейин у келиб чиқиши ёки ташхисланиши ҳам мумкин [66].

Умуман, глаукоманинг юқори даражада аҳоли орасида тарқалганлиги, хатар омилларнинг турли туманлиги ва юқори суръатлар билан тарқалганлиги ҳамда оқибатини фожиали (кўрлик) яқунланаётганлигини ҳисобга олинса, соғлиқни сақлаш тизимида ГК га нисбатан профилактик назариёт ва амалиёт йўналишини кескин фаоллаштириш қанчалак заруриятга айланиб қолинганлигини тушунса бўлади. Глаукоманинг профилактикаси учун илмий асослар яратиш -замонавий офтальмологиянинг долзарб масаласидир, бундай фаолиятсиз тушунарли бўладики, беморга тўла самарадорли даволаш ўтказиб бўлмайди. ГКнинг скрининга асосланган эрта

ташхисини ўрганиш касалликнинг профилактик терапия конун-қоидаларини ишлаб чиқишга ва кўр бўлиб қолишлик ҳолатларини камайишига ёрдам беради ёки олиб келади.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Акрам М. А. Роль сосудистых факторов в прогнозе первичной открытоугольной глаукомы: автореф дисс.... канд.мед.наук – Спб., 2011; С. 22
2. Астахов Ю. С Сосудистые факторы риска развития первичной открытоугольной глаукомы // РМЖ. РОФ Т. – 2008. - №2. – С. 15 – 16.
3. Афендулова И.С., Захарова И.А. Влияние психоэмоционального стресса на развитие первичной глаукомы // Глаукома – 2008. - №4 – С. 37.
4. Брежнев А. Ю. Особенности медикаментозного лечения псевдоэксфолиативной глаукомы // Клиническая офтальмология. - 2016. -Том 16.- №4. – С. 220 – 222.
5. Баранов В. И., Брежнев А. Ю. Псевдоэксфолиативный синдром в Центральной России: клинко - эпидемиологическое исследование // Российский офтальмологический журнал. - 2012. – Т. 5. -№1. -С. 23.
6. Брежнев А. Ю., Курышева Н. И., Трубилин В. Н., Баранов В. И. Проблемы ранней клинической диагностики псевдоэксфолиативного синдрома // Офтальмология. – 2012. – Т. 9. - №1. – С. 50 – 51.
7. Брежнев А. Ю., Иванов В. П., Баранов В. И. и др. Рол генов антиоксидантной защиты в развитии псевдоэксфолиативной глаукомы // Национальный журнал глаукома. – 2015. – Т. 14. - №2. – С. 39 – 43.
8. Белоус А. С., Трубникова Е. В., Брежнев А. ю., Иванов В. П. Оценка распределения генотипов генов факторов транскрипции рибосомных генов у здоровых и больных открытоугольной глаукомой в популяции Курской области // Auditorium: электронный научный журнал Курского государственного университета. – 2015. - № 3 (07).
9. Бойко Э.В., Позняк А. Л., Якушев Д. Ю. и соавт. Хроническая инфекция как один из возможных факторов риска развития открытоугольной глаукомы // Журнал инфектологии. – 2011. – Т. 3. - № 1. -С. 15 – 17.
10. Биохимический статус слезы при первичной открытоугольной глаукоме / Е. Ю. Опенкова, Э. Н. Коробейникова, Г. А. Винькова, В. С. Рыкун // Глаукома. – 2013. - № 3 – 2. – С. 104 – 109.
11. Брежнев А. Ю., Иванов В. П., Баранов В. И. и др. Рол генов антиоксидантной защиты в развитии псевдоэксфолиативной глаукомы // Национальный журнал глаукома. – 2015. – Т. 14. - №2. – С. 39 – 43.
12. Брежнев А. Ю., Курышева Н. И., Трубилин В. Н., Баранов В. И. Проблемы ранней клинической диагностики псевдоэксфолиативного синдрома // Офтальмология. – 2012. – Т. 9. - №1. – С. 50 – 51.
13. Дронов М. М., Коровенков Р. И., Алексанин С. С. Медицинская, социальная и экономическая значимость заболевания с названием глаукома // Медико – биологические и социально – психологические проблемы безопасности в чрезвычайных ситуациях. – 2011. - №1. – С. 43 – 47.
14. Егоров Е. А., Куроедов А. В. Отдельные клинко - эпидемиологические характеристики глаукомы в странах СНГ и Грузии. Результаты многоцентрового открытого ретроспективного исследования (часть 2) // Клиническая офтальмология. - 2012. - №1. – С. 20. / Журавлева А. Н. Склеральный компонент в глаукомном процессе: автореферат дисс..... канд.мед.наук. – М. – 2010. – С. 20 – 22.
15. Значение мигрени как фактора риска развития первичной открытоугольной глаукомы / Ю. С Астахов, Д.М. Нефедова, Е. Л. Акопов, С. Д. Гозиев // Офтальмологические ведомости. – 2010. – Т. 3. - №2. – С. 12 – 15.
16. Значение митохондриальной патологии в медицине и в офтальмологии (обзор) / Е. Б. Мартынова В. Н. Алексеев // Российская глаукомная школа. Глаукома: теория и практика: сб. научн.тр – СПб, 2011. – С. 6 – 10.
17. Запускалов И. В. Локальные механизмы взаимосвязи коллоидно – осмотического давления и офтальмотонуса у больных сахарным диабетом // Вестник офтальмологии. – 1998. Т. 114. - №2. – С. 44.
18. Интерлейкин – 17 и его возможное участие в репаративных процессах при глаукоме // А. П. Еричев, Л. В.

- Панковская, Л. В. Ковальгук [и др] // Глаукома. – 2009. - №1. – С. 24 – 25.
19. Курышева Н. И., Брежнев А. Ю., Капкова С. Г. Распространенность псевдоэксфолиативной глаукомы в Центральном и Центрально – Черноземном регионах России // Глаукома. – 2008. - № 3. – С. 12 – 13.
 20. Куроедов А. В., Криницына Е. А., Сергеева В. М., Городничий В. В. Изменение структуры клинко - эпидемиологических показателей первичной открытоугольной глаукомы за 10 лет у пациентов, поступающих на оперативное лечение // Клиническая офтальмология. - 2017. - №4. – С. 206 – 212.
 21. Канюков В. Н., Воронина А. Е; Борщук Е. Л. Медико – социальная характеристика пациентов с первичной открытоугольной глаукомой в Оренбургской области // Вестник Оренбургского университета. – 2015. - №9 (184). – С. 77 – 81.
 22. Кулешова О. Н., Лукша Е. Б., Волкова И. И. Синдром дисплазии соединительной ткани сердца у больных первичной ювенильной глаукомой // Сибирский медицинский журнал. – 2007. - № 3. – С. 92 – 96.
 23. Керимова Р. С. Симптомокомплекс ранних глазных проявлений ПЭМ (клинико – экспериментальное исследование): автореф. дис... канд. Мед. наук. – М. – 2011. – С. 10 – 11.
 24. Клинико – марфологические признаки начальных глазных проявлений ПЭС // Тахчиди Х. П., Агафонова В. В., Франковска – Герлак М. З. и др. Офтальмология. – 2011. - №. – С. 60 – 64.
 25. Муха А. И. Нарушение серотониновой системы и гематоэнцефалического барьера в патогенезе первичной открытоугольной глаукомы // Глаукома. – 2004. - № 1 – С 9 – 13.
 26. Мошетьова Л. К. Особенности лечебной тактики при хирургическом лечении глаукомы у больных с сахарным диабетом II типа // Глаукома. – 2005. - №1. – С. 65 – 67.
 27. Нестеров А. П. Первичная открытоугольная глаукома: патогенез и принципы лечения // Клиническая офтальмология. – 2000. – Т. 1. - №. – С. 4.
 28. Нестеров А. П. Эпидемиология псевдоэксфолиативной глаукомы // III Всероссийская школа офтальмолога: сб. науч. тр. - М. – 2004. – С. 112 – 115.
 29. Особенности системной гемодинамики у больных первичной открытоугольной глаукомой, компенсированным внутриглазным давлением и нестабилизированным течением / В. П. Еричев, И. В. Козлова, А. С. Макарова, Цзинь Дань // Глаукома. – 2013. - №3 – 1. – С. 23 – 24.
 30. Романенко И. А. Генетика глаукомы // Воен. Мед. журн. – 2009 - № 6. – С 47 – 49.
 31. Рожко Ю. И. Особенности дислипидемии у больных с различными стадиями первичной открытоугольной глаукомы // Офтальмология в Беларуси – 2009. - № 2 (2) – С. 54 – 59.
 32. Светлова О. В., Балашевич Л. И., Засеева М. А. физиологическая роль ригидности склеры в формировании уровня внутриглазного давления в форме и при глаукоме // Глаукома. – 2010. - №1. – С 10 -11.
 33. Фролов М. А. Глаукома как митохондриальная патология // Офтальмология. – 2011. - № 4. – С 123.
 34. Фатуллаева Н.Ф. Псевдоэксфолиативная глаукома: эпидемиология, клиника, особенности тарпии // Глаукома – 2007. - № 2 – С. 75 – 77.
 35. Фатуллаева Н.Ф. Псевдоэксфолиативная глаукома: эпидемиология, клиника, особенности тарпии // Глаукома – 2007. - № 2 – С. 75 – 77.
 36. Aboobakar I. F., Allingham R. R. Genetics of exfoliation syndrome and glaucoma // Int. Ophthalmol. Cline. - 2014. – Vol. 54 (4). P. 45 – 54.
 37. Boke W, Techman KD, Junge W. [Experiences with ciliary block («malignant») glaucoma (author trans) (in German)]. Klin Monbi Augenheilkd. • 1980;1:77(4):408-414.https://doi.org/10.1055/S. 2008-1057662.
 38. Bengtsson B. A visual field index for calculation of glaucoma rate progression // Am. J. Ophthalmol. – 2008. – Vol. 145. – P. 345 – 350.
 39. Bonovas S. Diabetes mellitus as a risk factor for primary open – angle glaucoma: a meta – analysis // Diabetic Medicine. – 2004. – Vol 21. - № 6. – P. 14.
 40. Costagliola C., Parmeddi F, Semerara F., ebastiani A. Cur. Neuropharmacol. – 2008. – Vol. 6 (4). – P. 295 – 311.

41. Dysfunctional regulation of ocular blood flow: A risk factor for glaucoma ? // D. Moore, A. Harris, D. WuDunn. – *Clinical Ophthalmology*. – 2008. - № 2 (4). – P. 858 – 860.
42. Flammer J. Glaucoma. – Dallas. Wold Wide Printing. – 2003. – P. 414 – 416.
43. Grus F. H., Joachim S. C., Wuenschig D. et al. Autoimmunity and glaucoma // *Glaucoma* – 2008. – Vol 17 (1). – P. 80 – 83.
44. Gonzalez – Iglesias H., Alvarez L., Carcia M. et al. Comparative proteomic study in serum of patients with primary open – angle glaucoma and pseoexfoliation glaucoma // *J. Promeomics*. – 2014. – Vol. 98. – P. 66 – 67.
45. Goldberg I. How common is glaucoma worldwide ? In *Glaucoma in the 21 st century*/ed.by Weinreb R. M. et al. Mosby, Landau, Germany. – 2000. P. 2 – 7.
46. Gillow J. T. Primary open angle glaucoma and hypothyroidism: chance or true association ? // *Eye*. – 1997. – Vol. 11. – P. 113.
47. Hinney A., Volekmar A. L. Genetics of eating disorders // *Curr Psychiatry Rep*. - 2013; 15 : 421. <http://doi.org/10.1007/s11920-013-0423-y>.
48. Hollo G., Konstas A. Exfoliation Syndrome and Exfoliative Glaucoma // *ECS*. – 2008. – P. 160 – 161.
49. Huang G. Association of biometric factors with anterior chamber angle widening and intiaocular pressure reduction after uneventful phacocmultsification for cataract // *J Cataract Refract surg* – 2012 – Vol. 38 - № 1. – P. 110 – 115.
50. Hypothyroidism and glaucoma. A stdy of 100 hypothyroid patients/p. Karadimas et al. // *Ophthalmology*. – 2001. – Vol. 131. – P. 127.
51. Konstas A. G., Tsatses I., Kardasopoulos A. et al. Preoperative features of patients with exfoliation glaucoma and primary open – angle glaucoma // *Acta Ophtalmol. Scand*. – 1998. – Vol 76 (2). P. 210 – 211.
52. Krix – Jachym K, ReKas M, Zarnowski T. Risk factors of malignant glaucoma occurrence after glaucoma surgery // *J Ophtalmol*. - 2017; (2): 2-4. <https://doi.org/10.1155/2017/9616738>.
53. Lanzi I., Hamasher T., Rosbach K. et al. Preservative - free tafluprostin the treatment of naive patients with glaucoma and ocular hypertension // *Clin. Ophthalmol*. – 2013. – Vol. 7. – P. 906 –
54. Li J., Raghunath M., Laren R. R. et al. Defensins HNPI and HBD 2 Stimulation of Wound – associated responses in hyman conjunctival fibroblasts // *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci*. – 2006. – Vol. 47, № 9. – P. 3812 – 3817.
55. MerKur A. Intraocular pressure decrease offer hacoemulsification in patients with pseudoexfoliation syndrome // *J. Cataract Kefract Surg*. – 2001. – Vol. 27. - № 4. – P. 529 – 530.
56. Melancia D. Cataract surger and intraocular pressure // *Ophtalmic Res*. – 2015. – Vol. 53. - № 3. – P. 143 – 146.
57. Mugit M. M., Menage M. J. Malignant glaucoma after phacolmulsification: treatment with diode laser cyclophotocoagulation // *J Cataract Pefract Surg*. - 2007; 33(1): 130 – 1. <https://doi.org/10.1016/j.jcrs.2006.07.041>.
58. Plange M, Raup M., Huber K., RepKy A. Fluorescein filling defects of theoptic nerve head in normal tension glaucoma, primary open – angle glaucoma, ocular hypertension and healthy controls // *Ophthalmic Physiol. Opt*. – 2006. – Vol. 26 (1): P. 28 – 30.
59. Rich R., Schlotrer – Schrehardi U. Exfoliation syndrome // *Surv. Ophthalmol*. - 2001. – Vol. 45 (4). – P. 267 – 302.
60. Rasmussen C. A., Kaufman P. L. The trabecular meshwork in normal eyes and in exfoliation glaucoma // *J. Glaucoma*. – 2014. – Vol 23 (8 Suppe. 1) – S. 16 – 17.
61. Rochtchina E., Mitchell P. Projected number of Australians wiyh glaucoma in 2000 and 2030 // *Clin. Exp/ Ophthalmol*. – 2000. – Vol. 28. – P. 147.
62. Rao A. Diurnal curve after phacoemulsification in patients with pseudoexfoliation syndrome and cataract // *Ophthalmol*. – 2012. – Vol. 27. - №2. – P. 2 – 4.
63. Risk factors for incident open – angle glaucoma: the Barbados Eye Styudies // *Ophthalmology*. – 2008. – Vol. 115. – P. 86 – 92.
64. ReKas M., - Krix – Jachym K. Malignant glaucoma. Glaucoma – bacsic and dinical aspects. Intechopen; 2012. – P. 425 – 434. <https://doi.org/10.5772/53979>.
65. Rareghinejad MR, aamini H., Estandiari H. Lesser anterior chamber dimensions in women may be a predisposing factor for malignatt glaucoma // *Medical Hypotheses*. 2005;64(3):573. <https://doi.org/10.1016/j.mehy.2004.07.035>.

66. ReKas M., - Krix – Jachym K. Malignant glaucoma. Glaucoma – basic and clinical aspects. Intechopen; 2012. – P. 425 – 434. <https://doi.org/10.5772/53979>.
67. Sufi A. R. Outcome of phacoemulsification syndrome in Kashmir // BMC Ophthalmol. – 2012. – Vol. 6. – P. 12.
68. Strahov V. V. Patogenez pervichnoy glaucome – «vse ili nichego» // Glaucoma. – 2010. - №1. – С. 10 – 11.
69. Sonoda S., Uchino E., Nakao K., Sakamoto T. Inflammatory cytokine of basal and reflex analysed by multicytokine assay // Br. J. Ophthalmol. – 2005. – Vol. 90, №1. – P. 121 – 122.
70. Smith K. D. An association between hypotension and Primary open – angle glaucoma // Ophthalmology. – 1993. – Vol. 100. – P. 1581 – 1583.
71. Simmons R. J. Malignant glaucoma // Br J Ophthalmol - 1972; 56(3): 264 – 271. <https://doi.org/10.1136/bjo.81.2.163>.
72. Shahid H., Salmol J F. Malignant glaucoma: a review of the modern literature // J. Ophthalmol. – 2012. 2012: 6. <https://doi.org/10.1155/2012/852659>.
73. Shingleton B. J. Effect of phacoemulsification on intraocular pressure in eyes with pseudoexfoliation: single – surgeon series // J. Cataract Refract. Surg. – 2008. – Vol. 34 - №11. – P. 142 – 145.
74. Topouzis F., Founti P. Weighing in ocular perfusion pressure in managing glaucoma // open ophthalmol J. – 2009. – Sep. 17; 3: 43 – 4.
75. Vesti E. Exfoliation syndrome and exfoliation glaucoma // Prog Retin Eye Res. – 2000. – Vol. 19. - № 3. – P. 346 – 347.
76. World Health Organization (WHO), <http://www.who.int/topics/blindness> (Accessed) June 14, 2013.
77. Xu F., Zhang L., Li M. Plasma homocysteine, serum folic acid, serum vitamin B 12.
78. Харлап С. И. Диагностика нарушений кровообращения в зрительном нерве
79. Yang Q, Xiao T., Guo J. Complex Relationship between Obesity and the Fat Mass and Obesity Locus // Int J Boil Sci. - 2017; 13: 616 – 618.

Келиб тушган вақти 09.09.2021

Усмонов Б.У., Мамасолиев З.Н., Қурбонова Р.Р.

Андижон давлат тиббиёт институти

✓ **Резюме**

Тадқиқотнинг мақсади- Ёши улуг ва геронт аҳоли популяциясида глаукомани тарқалиши, кечиши ва профилактикасининг хос хусусиятларини аниқлаш ҳамда “баҳолаш ва эпидемиологик охирги нуқта”ларни башорат қилиш учун ноинвазив инновацион технологияларни ишлаб чиқиш.

Текшириш масалалари: Эпидемиологик тадқиқотларни фаол ўтказила боиланиши ва уларнинг натижаларни амалиётга киритилиб борилиши туфайли маълум бўлдики хатар омиллари-ноинфекцион касалликларни, шулар қаторида кўз касалликларини ва энг кўп глаукомани, келиб чиқишларида ва шиддатланиб авжланишида катта рол ўйнайдилар.

Ушбу тадқиқотлардан келиб чиқиб фикр билдириш бўлади, глаукомани “портрети” кўп қиррали (хатар омили) расми эслатади, ва фақатгина унинг барча қисмларини бирлаштириб шифокор-офтальмолог (глаукоматолог) беморни бошқаришнинг кейинги босқичига (профилактика қилиш, даволаш, диспансеризация, реабилитация) ўтиши мумкин. Ушбу муносабатдан келиб чиқиб ГК хатар омиллари эпидемиологиясига оид замонавий қарашларга шарҳ бериб ўтишни мақсадга мувофиқ деб биламиз.

Бу йўналишида тадқиқотларнинг қизиқишлари охирги йилларда псевдоэксфолиатив синдром(ПЭС) негизида келиб чиқувчи глаукомли жараёнларни алоҳида тури деб қаралаётган псевдоэксфолиатив глаукома (ПЭГ) муаммоси ортган.

Қизиқиш ПЭГни барвақт аниқлаш борасида принципиаль янги маълумотларни пайдо бўлиши билан, клиник кечишига алоқадор илмий натижаларни турли минтақаларда мушоҳидалаб клиник-эпидемиологик текширувларда баҳолашга заруриятлар пайдо бўлганлиги билан боғлиқлиги тушунтириш мумкин.

Текширув материаллари ва усуллари- Андижон давлат тиббиёт институтининг илмий тадқиқотлари режаси асосида ва Ўзбекистонда касалликларни барвақт аниқлаш ва профилактикаси технологияларини такомиллаштиришга бағишланган устувор илмий йўналишларга мувофиқ ҳолда танланган.

Илмий иш 4 йўналишида ташкил этилади, бажарилади ва олинган натижалар таққосланган ҳолда баҳоланади, хулосалар чиқарилади:

1. Расмий статистиканинг 20 йиллик маълумотларини аналитик ретроспектив эпидемиологик таҳлил қилиш ва баҳолашни амалга ошириш.

2. Ретроспектив эпидемиологик тадқиқотни амалга ошириш.

3. Бир вақтли эпидемиологик тадқиқотни ташкил этиш ва амалга ошириш.

4. Коронавирус инфекцияси пандемияси даврида эпидемиологик тадқиқотни ўтказиш.

Хулоса: Адабиётлар шарҳи негизида биринчи бўлиб эпидемиологик текширув натижалари бўйича геронт аҳоли популяциясида муқобил скринингли, профилактик ва клиник амалиёт глаукомага нисбатан аниқланди, баҳоланди ва такомиллаштирилди. Биринчи бўлиб ёши улуг ва геронт аҳоли популяциясида глаукомани эрта аниқлаш ва муқобил олдини олишга, авжланиши ҳамда асоратланишини бартарафлашга қаратилган профилактикаси модели яратилди ва амалиётга тавсия этилди.

Калит сўзлар: глаукома, эпидемиология, метеомиллар, клинко- метеорологик мониторинг.

**ПРОФИЛАКТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА И ОФТАЛЬМОЛОГИЧЕСКОЕ
КЛИНИЧЕСКОЕ МЫШЛЕНИЕ: СОЮЗНИКИ ИЛИ ПРОТИВНИКИ?**

Усмонов Б.Ю., Мамасолиев З.Н., Қурбонова Р.Р.

Андижанский государственный медицинский институт,

✓ *Резюме*

Целью исследования было определение специфики распространенности, течения и профилактики глаукомы у пожилых и геронтозависимых людей, а также разработка неинвазивных инновационных технологий для прогнозирования «конечных точек оценки и эпидемиологии».

Вопросы борьбы: Благодаря активному проведению эпидемиологических исследований и применению их результатов на практике стало ясно, что факторы риска играют огромную роль в возникновении и обострении неинфекционных заболеваний, включая болезни глаз и большинство глауком.

На основании этих исследований можно комментировать, что «портрет» глаукомы напоминает многогранную (фактор риска) картину, и только объединив все его части, офтальмолог (глаукоматолог) может перейти к следующему этапу ведения пациента. (профилактика, лечение, диспансеризация, реабилитация). В связи с этим считаем целесообразным прокомментировать современные взгляды на эпидемиологию факторов риска ГК.

В последние годы возрос интерес к исследованиям в этой области к проблеме псевдоэкзополиативной глаукомы (ПЭГ), которая рассматривает процессы глаукомы, основанные на псевдоэкзополиативном синдроме (ПЭС), как отдельный тип.

Интерес связан или объясняется появлением принципиально новых данных по раннему выявлению ПЭГ, а также необходимостью оценки научных результатов, связанных с клиническим течением, в клинических и эпидемиологических исследованиях, наблюдаемых в разных регионах.

Материалы и методы исследования - отобраны на основании плана научных исследований Андijanского государственного медицинского института и согласно приоритетным научным направлениям, посвященным совершенствованию технологий раннего выявления и профилактики заболеваний в Узбекистане.

Научная работа организована по 4 направлениям, проводится и сравниваются полученные результаты, делаются выводы:

- 1. Провести аналитический ретроспективный эпидемиологический анализ и оценку данных официальной статистики за 20 лет.*
- 2. Провести ретроспективное эпидемиологическое исследование.*
- 3. Организация и проведение одновременных эпидемиологических исследований.*
- 4. Провести эпидемиологическое исследование в период коронавирусной инфекции.*

Выводы. На основе обзора литературы были впервые выявлены, оценены и улучшены альтернативные методы скрининга, профилактики и клинической практики глаукомы в популяции геронтофлюидов на основе результатов эпидемиологического исследования. Во-первых, была разработана и рекомендована к практической реализации модель профилактики, направленная на раннее выявление и альтернативную профилактику глаукомы у пожилых и геронтозависимых людей, предотвращение обострений и осложнений.

Ключевые слова: глаукома, эпидемиология, метеорологические факторы, клинико-метеорологический мониторинг.

PREVENTIVE MEDICINE AND OPHTHALMOLOGICAL CLINICAL THINKING: ALLIES OR OPPONENTS?

Usmonov B.U., Mamasoliev Z.N., Qurbonova R.R.

Andijan State Medical Institute, Andijan.

✓ *Resume*

The aim of the study was to determine the specifics of the prevalence, course and prevention of glaucoma in the elderly and geronto population, as well as to develop non-invasive innovative technologies to predict "assessment and epidemiological endpoints."

Control issues: Due to the active conduct of epidemiological studies and the implementation of their results in practice, it has become clear that risk factors play a huge role in the origin and exacerbation of non-communicable diseases, including eye diseases and most glaucoma.

Based on these studies, it is possible to comment that the "portrait" of glaucoma is reminiscent of a multifaceted (risk factor) picture, and only by combining all its parts can the ophthalmologist (glaucomatologist) move on to the next stage of patient management (prevention, treatment,

dispensary, rehabilitation). In this regard, we consider it appropriate to comment on modern views on the epidemiology of GK risk factors.

The interest of research in this area has increased in recent years to the problem of pseudoexopolytative glaucoma (PEG), which treats glaucoma processes based on pseudoexfoliative syndrome (PES) as a separate type.

The interest is related to or explained by the emergence of fundamentally new data on early detection of PEG, the need to evaluate the scientific results related to the clinical course in clinical and epidemiological studies observed in different regions.

Materials and methods of examination - selected on the basis of the plan of scientific researches of the Andijan state medical institute and according to the priority scientific directions devoted to improvement of technologies of early detection and prevention of diseases in Uzbekistan.

The scientific work is organized in 4 directions, is carried out and the obtained results are evaluated in comparison, conclusions are drawn:

1. Carry out analytical retrospective epidemiological analysis and evaluation of 20-year data of official statistics.

2. Carry out a retrospective epidemiological study.

3. Organization and implementation of simultaneous epidemiological research.

4. Conduct epidemiological research in the period of coronavirus infection.

Conclusions - Based on the literature review, alternative screening, prophylactic, and clinical practices for glaucoma were first identified, evaluated, and improved in the geronto population based on epidemiological studies. First, a model of prophylaxis aimed at early detection and alternative prevention of glaucoma in the elderly and geronto population, prevention of exacerbation and complications was developed and recommended for practice.

Keywords: glaucoma, epidemiology, meteorological factors, clinical and meteorological monitoring.

Актуальность

Глаукома пандемик табиатли бўлмаган касалликлар орасида кенг тарқалганлиги, қимматбаҳо даволаш усуллар заруратига олиб келишлилиги, хавфли асорати (кўрлик) даражасини юқорилиги ва ҳаёт сифатини кескин ёмонлашуви билан боғлиқлиги туфайли алоҳида ўрин эгаллайди [17,6]. Ёши улуғ (кексалар ва қариялар) ва геронт аҳоли (узқ умр кўрувчилар) популяциясида глаукомани ўрганиш масалалари бўйича адабий манбалар сони жуда кам (89 ёшгачадагиларда) ёки умуман йўқ (90 ёшдан ошганларда), борларидаги маълумотлар эса анча эскирган ва зиддиятли. Бугунги кунда дунёда олиб борилаётган тадқиқотларда [7,9,10,28] ҳозирда маълум бўлган глаукомани даволаш усулларида ҳеч қайсиси мукамал ҳисобланмаслиги аниқланган, йўқотилган кўрув фаолиятини (кўрликни) 100% ўрнини босмайди ва давони ўзи кўпинча асоратлар хавфидан холи эмас бўлади. Ҳозирги кунда касалликни ташхислаш ва даволаш соҳасида эришилган ютуқлар улкан, лекин шунга қарамадан, эпидемиологик тадқиқот натижалари бўйича аниқланишича [20,11] глаукома билан кассаланиш даражаси бутун дунёда ортиб бормоқда, уни тўхтатиш имконияти бўлмапти. Ушбу тоифа беморларнинг, айниқса ёши улуғларни ва геронт аҳолини, ҳаёт сифатини яхшилаш ва уларнинг умумий яшовчанлигини ошириш замонавий офтальмологиянинг ўта долзарб муаммоларидан бири ҳисобланади [6,11].

Адабиётларни ўрганиш натижалари асосида хулоса қилиш мумкин-ки, глаукомани “юмшатиш” масаласида ҳозирги пайтгача шартта кесадиған (радикал) ягона фикр билдирилмаган.

Дунёнинг турли минтақалари ва аҳоли гуруҳларида ўтказилган турли хилли тадқиқотлар ва кўзни глаукоматозли зарарланишининг ташхислаш ва юқори технологияга асосланган даволашдаги “ўсиш”ларга қарамадан, касалликнинг кўрувни тўлиқ йўқотиш (терминаль) босқичга ўтишини таъминлайдиган аниқ маълумотчан шароит (индикаторлар) ҳамда минтақавий хатар омилларни излаб топиш ва шу асосда таянч профилактикага ёндошувларни ажратиш орқали глаукомани авж олишини тўсишга йўналтирилган ва “томир қуришигача” (кўрликкача) бўлган даврни чўзишга қаратилган қатор масалалар долзарб ёки ечилмаган муаммо бўлиб қолмоқда [25]. Ўзбекистон Республикаси Президентининг 2018-йил 18-декабрдаги “Юқумли бўлмаган касалликларни олдини олиш, соғлом турмуш тарзини қўллаб-қувватлаш ва аҳолининг жисмоний фаоллигини ошириш чоратadbирлари тўғрисида”ги ПК -4063 сонли қарорида айнан мазкур йўналишда илмий ишларни кучайтириш лозимлиги ҳам долзарб масала сифатида кўндаланг қўйилган.

Ўрганилган илмий манбалар ва кўламли тадқиқотларни таҳлилимиз натижаларига таянган ҳолда, мамлакатимизда юқумли

бўлмаган кассаликларни, улар қаторида глаукомани ҳам, авж олиш ҳавфини аниқлаб берувчи, профилактик тамойилларни ўрганишга қаратилган специфик (скринингли, донозолик профилактик тусли, халқ табобати йўналишидаги) текширувлар амалга оширилиши учун илмий йўналишлар ва “пойдевор” яратилганлигидан шохидлик бериши ҳақида хулоса чиқариш мумкин [14]. Бу ўз навбатида глаукома муаммосини ечиш бўйича эрта аниқлаш ва авжланишга сабаб бўлувчи хатар омилларни барвақт топиш ҳамда олдини олиш шароитини туғдириб берувчи тадқиқотлар ўтказишни давом эттириш зарурлигини кўрсатади. Кўзни глаукомотозли зарарланишининг авж олишини ўрганиш ва муқобил олдини олиш усуллари ишлаб чиқишни ҳал этишга қаратилган клиник-эпидемиологик тадқиқотлар асосан ишга лаёқатли аҳоли орасида ва аксарият хорижий популяцияларда ўтказилган. Уларда глаукомага нисбатан нохуш ҳоллар келиб чиққанлиги ва давом этаётганлиги, касаллик туфайли тиббий, иқтисодий ҳамда ижтимоий талофатлар кўпайганлиги, то 2030-чи йилларгача энг камида ушбу тенденцияга таъсир этиб ўзгартириш имконияти бўлмаслига эҳтимолланаётганлиги қайд этилади. Чунончи, БЖССТ маълумотлари бўйича глаукомали беморлар сони дунё миқёсида 60,5 дан то 105млн тага етиб кузатилади, яқин 10 йил давомида касалланганлар сонини яна 10 млн га кўпайиши прогноزلанади ва биргина глаукомли нейрооптикпатия сабаб бўлиб 15-20 фоиз ногиронлик офтальмопатология таркибида юз беради [WHO,2013]. Офтальмопатологияда жаҳоншумул ютуқларга эришган ва кашфиётлар қилган Россияда мамлакатда ҳам глаукомадан бўладиган ногиронлик ва кўр бўлиб қолишлик камаймаган, 8,8 млн дан 11,2 млн кишига ортган. Бундан ташқари 1 млн дан кўп глаукома билан беморлар, улардан 66 мингида иккала кўз кўрлиги ҳисобга олинган. Ушбу мамлакатнинг марказдан узоқроқ ҳудудларида охириги 10 йилда вазият ўта кескинлашган: Амур вилоятида глаукома билан касалланиш суръати 95 фоизга ошган [5].

Кўпчилик беморларда глаукома аниқланган пайтда ҳеч қандай шикоят бўлмайди ва шу сабабли, деярли барча мамлакатларда 50 фоиздан 87 фоизга етиб касаллик ташхисланмай қолади ёки ГК охирига бориб улгургандагина топилади [26]. Олиб борилаётган тадқиқотлардан кўринадики, ҳатто-ки глаукома турларини учрашида ҳам кескин тафовутланишлар аниқланади. Хусусан, Хитой аҳолисида ёпиқ бурчакли глаукома устуворлик қилади, унинг частотаси очик бурчакли глаукомага нисбатан деярли 3 баробарга етиб ортиқ аниқланган. Афро-

америкаликларда глаукома частотаси оқ танли аҳолидаги унинг тарқалиши суръатидан 6 мартагача ўсган; оқ танлиларда ёпиқ бурчакли ва очик бурчакли глаукома частоталари нисбатан 1:11,4 ни ташкил қилган бўлса, Осиёликларда тескариси 3:1 нисбати қайт этилган [27,22].

Охириги йилларда олинаётган илмий натижалардан яна мушоҳида этиш мумкин бўладики, турли ёш гуруҳларида ҳам касаллик частотаси фарқланиб аниқланган: 40-45 ёшда 2 фоиз, 50-60 ёшда 7-10 фоиз атрофида, 70 ёшдан ошганларда 10-15 фоиз аҳолини ташкил этиб учраган [64,80]. Жаҳон миқёсида глаукома 13% ҳолатда кўрликка сабаб бўлади, лекин ушбу “охирги нукта” кўрсаткичи ҳам аҳолини ҳаёт сифати ва иқтисодиёти даражасига боғлиқ ҳолда жуда фарқланади; Данияда-5 фоиз, Яман Республикасида- 39-41фоиз, Европада- 12,3фоиз ва Россияда- 7,8 фоиз тасдиқланган [15,18].

Глаукомани тарқалиши бўйича бир қарорга келиб бўлмайди ва у мамлакат, минтақа, аҳоли ҳамда ҳаттоки иркий даражада тафовутланади ва, бу фарқни катталиги эътиборни тортади. Шунинг учун, ҳозирги даврда ГК аҳоли орасида авж олиш ҳавфини барвақт аниқловчи ва самарали профилактикани асосли белгилувчи воситалар/ёндашувлар сифатида глаукоманинг эпидемиологик хусусиятларини ўрганиш ва унинг бирламчи, иккиламчи ҳамда учламчи профилактикасини замонавий популяцияда хос ўзгаришларини ҳисобга олиб такомиллаштириш ва янги тизимини яратиш бутун дунёда ва жумладан, Ўзбекистонда ҳамда унинг специфик жиҳатли барча ҳудудларида алоҳида ўрганиш долзарб масала ҳисобланади.

Ўзбекистонда охириги 25 йилда биронта илмий иш ушбу мавзуда бажарилмаган ёки тадқиқотчиларни эътиборидан четда қолиб келган. Ўтган асрни 90-йилларда ўтказилган тадқиқотда 40-69 ёшли аҳоли ўрганилиб бирламчи глаукомани частотаси 6,01% даражада қайт этилган [1]. Аммо ундаги қатор методологик, бугунги талабларга жавоб бермайдиган, жиҳатлар янгиланишни тоқозо этади ва аниқланган маълумотлар ўз қимматини йўқотишган деб хулоса қилишга асослар бор. Биринчидан, халқаро тажриба тасдиқлайдики, эпидемиологик шароитлар 3,5-4 йил муддат ичида ўзгариб боради ва уни тақроран таҳлил қилиб ўрганиш заруратини туғдиради. Шундан келиб чиқиб ҳам ушбу иш мисолида қаралса, Ўзбекистонда ва хусусан, Андижон шароитида глаукомага оид эпидемиологик вазият 5 баробарга етиб ўзгарган бўлиши мумкин. Демак, сўзсиз, янги тадқиқотга эҳтиёж ва муҳтожлик туғилган. Иккинчидан, ушбу ва бошқа мамлакатимизда ҳамда хорижда бажарилган эпидемиологик текширувларга геронт популяция жалб қилинмаган.

Глаукома муаммосини эпидемиологик ва профилактик тадқиқотларда ўрганиш зарурияти яна қуйидагилар билан изоҳланади: 1) кўпинча симптомсиз кечиш билан ўта бошлаганлиги ва касалликнинг бошланғич босқичида диагностикасини тобора қийинлашиб бораётганлиги; 2) комплаенсга амал қилинмаслик ҳолатини ортганлиги; 3) Орқага қайтариб бўлмас кўрлик билан яқунланувчи глаукомли оптик нейропатияни сурункали прогрессиентли кечишини кўп учраётганлиги [3,19].

ГКни хатарли омилларини ўрганишга бағишланган эпидемиологик текширувларда глаукома мультифакторли касаллик сифатида тасдиқланган ва касалликнинг тизимли ва маҳаллий омиллари ажратилган. Ушбу омилларни минтақа ва ҳудудларда эпидемиологиясини ўрганиш глаукомани келиб чиқиш хавфи гуруҳларини аниқлаш ҳамда табақалаштирилган ҳолда самарали профилактик дастурлар яратилишига замин бўлади [2,7].

Шундай мақсадли эпидемиологик тадқиқотлар геронт аҳоли гуруҳларида ўтказилмаган, Ўзбекистон шароитида айниқса бундай текширувлар ўта долзарб ҳисобланади. Чунки, Ўзбекистон ёши улуг ва геронт аҳолиси ўсиб бораётган мамлакат сифатида эътироф этилган [WHO, 2017]. Айнан Ўзбекистонда дунёнинг энг кекса аёли тасдиқланган ва ҳозирда яшамоқда.

Айрим хорижий мамлакатларда, масалан, Россияда беморларни эрта аниқлаш ва кузатиб боришни уч бўғинли “профилактика-диспансеризацияси” тизими яратилган. Тизим ГК билан беморларда тиббий самара бера бошлаган: 1) Россиянинг айрим ҳудудларида аниқланиш частотаси кескин яхшиланган ва глаукомани тарқалиши 9% га етиб қайт этилган; 2) ГК билан беморларни самарали назоратга олиш даражаси 97,6 фоизгача ортган [16].

Ушбу тизим киритилгунча қадар даврда эса ГК билан беморлар сони 60 минг кишига тахминан ошиб борган ва/ёки ҳатто касаллик ёшара бошлаган [8].

Дунёнинг кўп мамлакатларида ва географик минтақаларида эса ҳанузгача глаукомага оид жиддий эпидемиологик вазият сақланиб қолинаётганлиги, бунинг сабабларидан асосийси зикр этилган тизимдаги эпидемиологик ва профилактик тиббий ёрдам кўрсатишни илмий негизлари етарлича ишлаб чиқилмаганлигида эканлиги тадқиқотларда тасдиқланмоқда. АҚШ да олиб борилган тадқиқотларда хусусан тасдиқланганки, мамлакатда 60 млн аҳолида ГК сабабли кўр бўлиб қолиш хавфи бор ва ҳар йили 5,5 мингга аҳоли кўрувни йўқотишади, унинг 40 фоизини олдини олиб қолиш имконияти (глаукомага скрининг қўлланилганда) бўлган. Аҳоли ёши қанча кичик бўлса ГКни вақтида ташхисланмаслик ҳолати шунча кўп бўлади ва ёшга боғлиқ ҳолда аксарият мамлакатларда қуйидагича кўриниш билан аниқланади: 25-34 ёшда 0,7 фоиз, 35-44 ёшда - 0,6 фоиз, 45-54 ёшда - 0, 95фоиз, 55-64 ёшда - 1,7 фоиз, 65-74 ёшда -

5,2 фоиз, 75 ёшдан ошганларда - 13,6 фоиз [24]. Ҳар қандай ҳолатда, ушбу касалликни аниқлаш ва барвақт ташхислаш учун стандарт шароит яратилган тақдирда ҳам, ГК эпидемиологик кўрсаткичлари бари-бир географик, иқлимий, ижтимоий, ирсий, жинсий, ёш ва бошқа омилларга боғлиқ бўлади, фарқланишади. Чунончи, БЖССТ маълумотлари бўйича турли минтақаларда глаукома кўрув фаолиятини йўқолишининг сабаби сифатида ноҳиллик билан кўрсатилган; 2 фоиздан 10 фоизгача - Афғонистон, Бангладеш, Вьетнам, Покистон ва Филлипинда; 11 фоиздан то 20 фоизгача - Ҳиндистон, Яман, Хитой, Нигерия, Сингапур ва Сурияда; 30 фоиздан то 33 фоизгача- Бразилия, Ботсван, Гана ва Фиджида [13]. ГК икисодий муаммолари ҳам жиддийлашиб бораётганлиги тадқиқотчилар томонидан қайт этилган. Ривожланган мамлакатларда глаукома билан беморларга сарфланаётган йиллик харажат 4 млрдни ташкил этади ва бу сон доимо ўсиб бормоқда, АКШда битта беморни даволаш учун барча харажатлар миқдори йилига 1700 долларни ташкил этган [21].

Хулоса

Умуман, замонавий илмий хужжатлар, нашрлар, диссертация ишлари ва ҳалқоро миқёсда тўпланган тажрибалар таҳлилидан исботли маълум бўладики, ҳозирга келиб илгариги глаукомадан ҳеч нарса қолмаган. Бугунги глаукомани фақат кўз ичи босимини ортиши билан боғлиқ келиб чиқадиган касаллик деб бўлмайди. Глаукомани келиб чиқишида кўз ички босими эмас, балки хатар омилли асосий сабабчи бўлиб қолган. Касалликни эрта аниқлаш усуллари ва унга нисбатан илмий ёндашувлари ҳам ўзгарган; тор мутахассислар фақат битта касалликни даволашаётган бўлсалар, бугунги глаукоматологлар ва ГК билан шуғулланувчи тадқиқотчилар аксинча бир неча касалликлар турларини бирлаштирган глаукомага тўқнаш келишган ва бундай беморлар билан ишлаш даври бошланган. Ҳозирга келиб ГКни шакилланиши ва авжланиши борасида тушунчалар яхшиланган, аммо яна кўп “ок доғлар”, айниқса эпидемиологик ва профилактик ёндашувларда, сақланиб қолган.

Эҳтимол глаукомани - бу, кўплаб келиб чиқаётган ва тўпланиб бораётган ички ва ташқи хатар омилларини бутун ички аъзоларга, жумладан, кўзга ўтказаетган “зуғуми” ёки қолдирган оқибат сифатида кўринувчи ҳолат бўлиши мумкин деб тахмин қилишга асослар пайдо бўлар. Бунинг учун, ўйлаймизки, янги илмий йўналишлар тақозо этилади. Зикр этилган долзарб масалалар улуг ёшли замонавий аҳолида эпидемиологик тадқиқот ташкил этилиб мутлақо ўрганилмаган ва демак, юкорида қайд этиб ўтилган “ок доғлар” ҳамда муаммоларни ҳал қилиб бериш очик қолган.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Абдухаликов Х.А. Эпидемиология и реабилитация больных первичной глаукомой в условиях Андижанской области (клинико-популяционное исследование) /Автореф. дисс. . . канд. мед. наук. Ташкент – 1995. – С. 14-15.
2. Балалин С.В., Фокин В.П. Факторы риска и целевое внутриглазное давление при первичной открытоугольной глаукоме // Кубанский научный медицинский вестник. - 2013. - №2. (137). – С. 7-10.
3. Грушук А.С., Юрьева Т.Н., Щуко А.Г. и др. Оценка заболеваемости глаукомой в Иркутской области // Казанский медицинский журнал. – 2013. - Том 94. №6 – С. 885-889.
4. Егоров Е. А. Национальное руководство по глаукоме. – 2011. – С. 11-12.
5. Запорожец Л. А. Новые подходы к диспансеризации больных с первичной открытоугольной глаукомой /Дисс. . . . канц. мед. наук. - Санкт Петербург. - 2018. – С -12-45.
6. Исаков И. Н. Роль давления цереброспинальной жидкости при глаукоме // Медицина в Кузбасе. - 2019. - Т. 18. - №3 - С. 85.
7. Коновалова О. С., Пономарева М. Н., Коновалова Н. А., Сахарова С. В. и др. Выборочное эпидемиологическое исследование по структуре и видам глаукомы в условиях круглосуточного офтальмологического стационара, работающего в режиме неотложной помощи // Вестник ТГУ. - Т. - 22. -Выпуск 4 – 2017. – С. 658-662.
8. Либман Е. С. Эпидемиологическая характеристика глаукомы // Глаукома. – 2009 -№1 – С. -2-3.
9. Линденбрамен Л. Л., Алексеева И. Б., Аливердиева М. А. Эффективность скрининга глаукомы в рамках диспансеризации лиц с хроническими неинфекционными заболеваниями //Проблемы социальной гигиены, здравоохранения и истории медицины. - 2017; 25(4): С 212–214.
10. Масленникова Г. Я., Оганов Р. Г., Драпкина О. М. Современные глобальные, региональные и национальные приоритетные стратегические направления профилактики и контроля неинфекционных заболеваний // Профилактическая медицина. - 2020. – Т. 23. - №2. – С. 7-12.
11. Макоген С. И., Онищенко А. Л. , Макогон А. С. Приверженность лечению у лиц пожилого и старческого возраста с первичной открытоугольной глаукомой // Национальный журнал глаукомы – 2019.- №4. – С. 5-7.
12. Майчук Ю. Ф. Профилактика слепоты как проблема международного здравоохранения // Вести офтальмологии. – 1980. - №3. - С. 60 – 61.
13. Назаров Б. М. Ўзгарувчан ва кучли континентал иқлимий шароитда глаукомани тарқалиши, шаклланиши, клиник кечиши ва профилактикаси хусусиятлари /PhD илмий даражасини олиш учун тақдим этилган диссертация. - Андижон. – 2021. - Б. 94-100.
14. Нероев И. Е. Основные результаты мультицентрового исследования особенностей эпидемиологических особенностей первичной открытоугольной глаукомы в Российской Федерации // РОЖ. - 2012. - Т. 6 - №3. –С 5-6.
15. Нероев В. В. Организация офтальмологической помощи населению Российской Федерации // Вестник офтальмологии. - 2014. - №6. - С 9-10.
16. Садыкова Д.Н., Карим-заде Х. Д. Проблема глаукомы в системе офтальмологической службы в Таджикистане; становление, развитие и перспективы // Национальный журнал глаукома. – 2019 - №4 - С. 110 – 114.
17. Фролов М. А. Глаукома как митохондриальная патология // Офтальмология. – 2011. - № 4. – С 123.
18. American Academy of Ophthalmology. Primary Open - Angle Glaucoma. Доступ на сайте: <http://www.aaao.org/ppp>.
19. Kiseleva O A, Kosa Kyan SM, Vakybova L. V. et al. Pathophysiological features, Of development, clinical features and treatment of malignant glaucoma // Ophthalmology Journal. - 2019; 12(3): 59 – 65.
20. Kymes S. M., Plotzke M. R., Li S. Z. et al. The increased cost of medical services for people diagnosed with primary open - angle glaucoma: a decision analytic approach // Am J Ophthalmol 2010; 150 (1): 75-80.
21. Quigley H. A. The number of people with glaucoma world - wide in 2010 and 2020 // Brithish Journal of Ophtalmology. - 2006. Vol. 90-P. - 263-266.
22. Resnikoff S., C Pascolini D., Etya D. et al. Global data on visual impairment in the year 2002 // Buleten of the World Health Organization. – 2004. – Vol. 82. - №11. – P. 844-850.
23. Silva J. C., Bateman J. B., Counteras F. Eye disease and care in Latine America and the Caribbean // Survey of Ophthalmology 2002; 47:268-271.
24. World Health Organization. Obesity and Overweight. Geneva: WHO; 2018. Available online: http://www.wno.int/medicacentre/factsheets/fs_311/en (accessed on 18 October 2018).
25. WWW.aaao.org/PPP, 2012.
26. World Health Organization (WHO), <http://www.who.int/topics/blindness> (Accessed) June 14, 2013.
27. Yang Q, Xiao T., Guo J. Complex Relationship between Obesity and the Fat Mass and Obesity Locus // Int J Boil Sci. - 2017; 13: 616 – 618.

Қабул қилинган сана 09.10. 2021

ВЛИЯНИЕ МИКРОБНОЙ ФЛОРЫ СРЕДНЕГО УША НА ТЕЧЕНИЕ ХРОНИЧЕСКОГО ГНОЙНОГО ОТИТА

¹Мирзаева М.А., ²Эсамуратов А.И., ³Шамсиев Ж.Ф.

¹Ташкентский педиатрический медицинский институт,
²Ургенчский филиал Ташкентского медицинского академии,
³Ташкентский стоматологический институт

✓ Резюме

Нами были исследованы результаты бак.посева микробиоты различных отделов среднего уха, у взрослого контингента пациентов с хроническим гнойным средним отитом. Результаты проведенного исследования свидетельствуют, о том, что у 87% пациентов выявленные бактерии, отличались высокой антибиотикорезистентностью. Консервативная терапия данного контингента пациентов проводилась сочетанием антибиотиков из 2 групп как парентерально, так и локально, проводилась терапия антибиотиком из группы карбопенемов парентерально и фторхинолоны в виде местной терапии.

Ключевые слова: хронический гнойный средний отит, антибиотикочувствительность, фторхинолоны, карбопенемы

O'RTA QULOQ MIKROB FLORASINING XRONIK YIRINGLI OTIT KURSIGA TA'SIRI

¹Mirzaeva M.A., ²Esamuratov A.I., ³Shamsiev Zh.F.

¹Toshkent pediatriya tibbiyot instituti,
²Toshkent Tibbiyot Akademiyasi Urganch filiali,
³Toshkent statologiya institute

✓ Rezyume

Biz o'rta quloqning turli qismlari mikrobiota bakterial madaniyati natijalarini surunkali yiringli otitli bemorlarning kattalar kontingentida o'rganib chiqdik. Tadqiqot natijalari shuni ko'rsatadiki, bemorlarning 87 foizida aniqlangan bakteriyalar yuqori antibiotiklarga chidamliligi bilan ajralib turadi. Bemorlarning ushbu kontingentini konservativ terapiyasi parenteral va lokal 2 guruh antibiotiklari kombinatsiyasi bilan, parenteral karbopenemlar guruhidan antibiotik va lokal terapiya shaklidagi ftorxinolonlar bilan olib borildi.

Kalit so'zlar: surunkali yiringli otit, antibiotiklarga sezuvchanlik, ftorxinolonlar, karbopenemlar

INFLUENCE OF MICROBIAL FLORA OF THE MIDDLE EAR ON THE COURSE OF CHRONIC PURULENT OTITIS

¹Mirzaeva M.A., ²Esamuratov A.I., ³Shamsiev Zh.F.

¹Tashkent Pediatric Medical Institute,
²Urgench branch of the Tashkent Medical Academy,
³Tashkent Stomatological Institute

✓ Resume

We studied the results of bacterial culture of the microbiota of various parts of the middle ear in an adult contingent of patients with chronic purulent otitis media. The results of the study indicate that in 87% of patients, high antibiotic resistance characterized the identified bacteria. Conservative therapy of this contingent of patients was carried out with a combination of antibiotics from 2 groups, both parenteral and local, therapy was carried out with an antibiotic from the group of carbopenems parenterally and fluoroquinolones in the form of local therapy.

Key words: chronic suppurative otitis media, antibiotic sensitivity, fluoroquinolones, carbopenems

Актуальность

Хроническое воспаление среднего уха, несмотря на значительный прогресс в профилактике, диагностике и лечении, остается одним из самых распространенных и опасных заболеваний детского возраста. Это связано со многими медицинскими и социальными причинами, а также с такими неблагоприятными последствиями, как тугоухость и опасность внутричерепных осложнений, вызванных обострениями хронического процесса в среднем ухе. Современное определение хронического среднего гнойного отита (ХГСО), обобщающее основные черты этого заболевания, было дано В.Т. Пальчуном и соавт. [1]. ХГСО — это хроническое гнойное воспаление среднего уха, протекающее с наличием стойкой перфорации барабанной перепонки, постоянным или периодически повторяющимся гноетечением из уха и снижением слуха различной степени, постепенно прогрессирующем при длительном течении заболевания [1, 2]. Кроме того, до настоящего времени ХГСО представляет опасность и как источник грозных внутричерепных осложнений (мастоидит, менингит, абсцесс мозга, тромбозы синусов). Изменение этиологической структуры и чувствительности возбудителей ХГСО в последнее десятилетие оказало свое влияние на характер воспаления в среднем ухе, его тяжесть и длительность течения заболевания [5].

Цели: явилось изучение микробного пейзажа различных отделов среднего уха при ХГСО с определением чувствительности выделенной бактериальной флоры к антибиотикам различных групп, проведение сравнительного анализа патологических изменений, обнаруженных при хирургическом вмешательстве, с имеющейся микрофлорой в полостях среднего уха.

Материал и методы

Нами было обследовано 84 пациента с хроническим гнойным средним отитом, находившихся на стационарном лечении в ЛОР отделении, клиники ТМА Ургенчского филиала. Разделение по гендерному признаку: мужчин 58 (69%), женщин 26 (30,9%), разделение по локализации воспалительного процесса: эпитимпанит — 9 (10,7%), мезотимпанит — 53 (63%), эпимезотимпанит — 22 (26,1%) пациентов. Длительность заболевания составила от 4 до 11 лет. Всем

пациентам проводили стандартный осмотр лорорганов, отомикроскопию, эндоскопию полости носа и носоглотки, магнитно-резонансную томографию (МРТ) височных костей, аудиологическое исследование в момент поступления и через 1 мес. после проведенного лечения. У всех больных при поступлении проводили микробиологическое исследование гнойного отделяемого из среднего уха, а также брали содержимое антрума и барабанной полости во время санлирующей операции на ухе. Микробиологические методы включали изучение видового состава микрофлоры из уха на твердых питательных средах; после видовой идентификации выделенной микрофлоры исследовали ее чувствительность к антибиотикам различных групп методом диффузии в агар со стандартными индикаторными дисками. Для выращивания культур стрептококков и гемофильной палочки создавали микроаэрофильные условия с применением 10%-ного CO₂. Также брали мазки на флору со слизистой оболочки полости носа и носоглотки, чтобы определить, как меняется ее характер после лечения. Лечение проводили в соответствии со стандартами специализированной медицинской помощи: антибактериальная терапия, катетеризация слуховых труб (в случае доперфоративного среднего отита), транстимпанальное нагнетание антибактериальных препаратов (в случае перфорации барабанной перепонки или после парацентеза), сосудистая терапия (в случае сопутствующей нейросенсорной тугоухости). В 20% случаев проводилось шунтирование барабанной полости с одной или двух сторон.

Результат и обсуждения

По результатам микробиологических исследований в наружном слуховом проходе с разной частотой высевались грамположительные кокки (*Staphylococcus aureus*, *Staph. spp.*, *St. epidermidis*), грамотрицательные неферментирующие (*Pseudomonas aeruginosa*) палочки; облигатно-анаэробные (*Peptostreptococcus spp.*, *Fusobacterium spp.*) бактерии, дрожжеподобные (*Candida spp.*) и плесневые (*Aspergillus spp.*) грибы и др., чаще в ассоциации (2–3 микроорганизма). *St. epidermidis* в посевах из наружного слухового прохода оценивали, как представителя нормального биоценоза кожи наружного слухового прохода. Смешанная флора иногда

была представлена ассоциациями *Staphylococcus aureus* с грамотрицательной флорой (11%), в 4% случаев в микробных ассоциациях присутствовали дрожжевые и плесневые грибы. В посевах из антрума и барабанной полости микробные патогены присутствовали в исследуемом материале в моноварианте: *Staphylococcus aureus* (55%), неферментирующая палочка (25%), вульгарный протей (10%), *Klebsiella pneumoniae* (5%). У больных с выраженным блоком адитуса, приведены результаты исследования микробной флоры различных отделов среднего уха у детей с хроническим гнойным средним отитом. Данные исследования показали, что у всех больных с

выраженными деструктивными изменениями в среднем ухе возбудители отличались высокой резистентностью к антибактериальным препаратам. Лечение таких больных необходимо проводить с использованием меропенема в сочетании с фторхинолонами местно. Таким образом, в результате бактериологического исследования установлено, что в этиологической структуре ХГСО доминирующими микроорганизмами являлись грамположительные гноеродные кокки (золотистый и эпидермальный стафилококки), неферментирующие палочки (синегнойная палочка), реже выявляли облигатно-анаэробные микроорганизмы, среди них преобладали пептострептококки.

Резистентность к антимикробным препаратам бактериально-грибковой флоры.

Антибактериальный препарат	<i>S.aureus</i>	Энтеробактерии	<i>Ps.aeruginosa</i>	<i>Candida spp.</i>
Пенициллины:				
бензилпенициллин				
Амоксиклав	I	S	R	
Оксациллин			R	
Тетрациклины:			R	
Доксициклин	R			
Доксициклин	R		I	
Карбопенемы:				
Меропенем	S	R	S	
Макролиды:				
Линкомицин	R	I	R	
Азитромицин	I	I	R	
Эритромицин	R	I		
Фторхинолоны:				
Ванкомицин				
Ципрофлоксацин	S		S	
Офлоксацин	S			
Абактал	I			
Ванкомицин				
Цефалоспорины:				
Цефомизин				
Цефотаксим				
Цефоперазон			S	
Цефтриаксон	I			
Другие:				
Левомецетин	R			
Рифампицин	R			
Бисептол	R			
Нифуроксазид	I			
Противогрибковые:				
Нистатин				R
Флуконазол				S
Клотримазол				I

S - susceptible чувствительные

I - intermediate с промежуточной резистентностью

R - resistant резистентные

При исследовании антибиотикочувствительности флоры, полученной при интраоперационном взятии материала, обнаружена резистентность к большинству антибактериальных средств. Немаловажное значение для приобретения бактериальной популяцией устойчивости к тому или иному антибиотику имеет наличие у нее способности к образованию биопленки – организованного сообщества микроорганизмов, консолидированного полимерным матриксом, синтез которого индуцируется разнообразными обстоятельствами, в частности адгезией бактериальных клеток к эпителиальным пластам [6]. Согласно данным литературы, *P. aeruginosa* высокочувствительна к препаратам фторхинолонового ряда при парентеральном способе их введения. Однако это не обеспечивает достаточной концентрации препарата в очаге воспаления. Помимо этого, синегнойная палочка имеет тенденцию инфицировать пациентов с дефектами иммунной системы [7, 8]. Наряду с микробиологическим исследованием, 40 пациентам с ХГСО проводили аудиологическое обследование до и после операции. У 18 больных выявлена смешанная тугоухость с преобладанием кондуктивного компонента (1–2-я степень), 22 пациента имели кондуктивную тугоухость 1–3-й степени. В послеоперационном периоде у 50% больных отмечалось улучшение слуховой функции вне зависимости от начальной степени тугоухости. Улучшение воздушной проводимости имело место в среднем на 15–25 дБ, костной – на 10 дБ. На операции у этих больных обнаружена сохранная слуховая цепь с кариесом наковальни и рукоятки молоточка и тугоподвижностью слуховой цепи за счет грануляций. У 10% больных обнаружена холестеатома с разрушением слуховых косточек, что выразилось в послеоперационном периоде снижением слуха как по кондуктивному, так и по нейросенсорному типу. У 7 больных слух сколько-нибудь значимо не изменился, у 3 пациентов отмечалось ухудшение слуха на 10–20 дБ как по кондуктивному, так и по нейросенсорному типу. В результате санирующей операции слуховая функция оставалась на дооперационном уровне, в ряде случаев – улучшалась. Ухудшение слуха после операции имело место у больных со значительно разрушенной слуховой цепью или когда холестеатомные массы в барабанной полости до операции участвовали в звукопроведении. У всех больных с выраженными деструктивными изменениями выделенные возбудители отличались высокой резистентностью к антибактериальным препаратам. При этом наибольшие деструктивные изменения имели

место при выделении золотистого стафилококка и синегнойной палочки [3, 4].

Выводы

По нашим данным, основной причиной воспаления в полостях среднего уха явились полирезистентные штаммы *S.aureus* и *Ps.aeruginosa*. Наличие же грибковой флоры способствует поддержанию воспалительных процессов в микробных ассоциациях и не встречается в виде монофлоры. Лечение таких пациентов, согласно проведенному исследованию необходимо проводить с использованием антибиотиков из группы карбопенемов в сочетании с фторхинолонами местно, а также противомикотическими препаратами. В настоящее время группа фторхинолонов составляет серьезную альтернативу высокоактивным антибиотикам.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Пальчун В.Т., Крюков А.И. Оториноларингология. Руководство для врачей. /М.: Медицина; 2001.
2. Ивойлов А.Ю. Диагностический алгоритм и лечебная тактика при хроническом гнойном среднем отите в детском возрасте. //Русский медицинский журнал. 2011;19:6:394-397.
3. Енин И.П., Моренко В.М., Карпов В.П. и др. Реабилитация детей с заболеваниями уха. /Ставрополь: СтГМА; 2004.
4. Отвагин И.В., Каманин Е.И. Состояние слуха у детей Центрального федерального округа. //Вестник оториноларингологии. 2005;1:22-23.
5. Zielhuis GA, Gerritsen AA, Gorissen WH, Dekker LJ, Rovers MM, Van der Wilt GJ, Ingeles K. Hearing deficits at school age; the predictive value of otitis media in infants. //Int J Pediatr otorhinolaryngol. 1998;44:3:227-234.
6. Карпов В.П., Енин И.П. Хронические гнойные средние отиты. В кн. М.Р. Богомильский, В.Р. Чистякова Детская оториноларингология. /М.: Медицина; 2005;1:22:530-542.
7. Вишняков В.В., Лежнев Д.А., Саракуева А.Р. Конусно-лучевая компьютерная томография в диагностике хронического гнойного среднего отита. //Вестник оториноларингологии. 2014;1:52-54.
8. Миронов А.А. Проблемы диагностики и лечения хронического гнойного среднего отита. Материалы Российской конференции оториноларингологов (19—20 ноября 2002 г.). //Вестник оториноларингологии. 2002;5:97-99.

Поступила 09.10.2021

СОВРЕМЕННЫЕ ПРИНЦИПЫ ЛУЧЕВОЙ ДИАГНОСТИКИ ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКИМ ГНОЙНЫМ СРЕДНИМ ОТИТОМ

Эсамуратов А.И.

Ургенчский филиал Ташкентского медицинского академии

✓ *Резюме*

Обследованы 84 пациентов с хроническим гнойным средним отитом (41 пациент с мезотимпанитом, 43 – с эпитимпанитом). Всем обследуемым для верификации диагноза были выполнены стандартные общеклинические, рентгенологические КТ височных костей и аудиометрические исследования. Статистическую обработку полученных данных проводили с использованием пакета программ STATISTICA 6,0 (StatSoftInc., США). Критический уровень значимости при проверке статистических гипотез принимался менее 0,05.

Ключевые слова: хронический гнойный средний отит, эпитимпанит, холестеатома.

MODERN PRINCIPLES OF RADIATION DIAGNOSTICS IN PATIENTS WITH CHRONIC PURULENT MEANS OTITIS

Esamuratov A.I.

Urgench branch of the Tashkent Medical Academy

✓ *Resume*

84 patients with chronic suppurative otitis media were examined (41 patients with mesotympanitis, 43 - with epitympanitis). To verify the diagnosis, all subjects underwent standard general clinical, radiological CT of the temporal bones and audiometric studies. Statistical processing of the data obtained was carried out using the STATISTICA 6.0 software package (StatSoft Inc., USA). The critical level of significance when testing statistical hypotheses was taken less than 0.05.

Key words: chronic suppurative otitis media, epitympanitis, choleostoma.

OTITIS XRONIK YUQORLI BOSHQALARNI BOSHQA RADIASIYASI
DIGNOSTIKASINING XOZIRGI ZAMON TAMOYILLARI

Esamuratov A.I.

Toshkent tibbiyot akademiyasi Urganch filiali

✓ *Rezyume*

Surunkali yiringli otit bilan og'rigan 84 bemor (mezotimpanit bilan 41, epitimpanit bilan 43 bemor) tekshirildi. Tashxisni tasdiqlash uchun barcha sub'ektlar temporal suyaklarning umumiy umumiy klinik, rentgenologik KT va audiometrik tadqiqotlar o'tkazdilar. Olingan ma'lumotlarni statistik qayta ishlash STATISTICA 6.0 dasturiy paketi (StatSoft Inc., AQSh) yordamida amalga oshirildi. Statistik gipotezalarni tekshirishda muhimlikning kritik darajasi 0,05 dan kam qabul qilindi.

Kalit so'zlar: surunkali yiringli otit, epitimpanit, xoleostoma.

Актуальность

Во всем мире ХГСО страдают от 1 до 46% человек, проживающих в развитых и развивающихся странах. Это примерно 65–330 млн человек, 60% из них имеют значительное снижение слуха. Распространенность ХГСО в нашей стране составляет от 8,4 до 39,2 на 1000 населения. Среди пациентов с ЛОР-патологией, которым оказывается помощь в ЛОР-стационарах, 5,7–7% страдают ХГСО. Распространенность ХГСО с холестеатомой в популяции – 0,01%. Пик встречаемости приходится в среднем на вторую и третью декаду

жизни. Холестеатома выявляется у 24–63% больных ХГСО при любой локализации перфорации барабанной перепонки.

Цель исследования: Изучения современных принципов лучевой диагностики пациентов с хроническим гнойным средним отитом.

Материал и методы

Нами было обследовано 84 пациента с хроническим гнойным средним отитом, находившихся на стационарном лечении в ЛОР-отделении, клиники ТМА Ургенчского филиала.

Разделение по гендерному признаку: мужчин 58 (69%), женщин 26 (30,9%), разделение по локализации воспалительного процесса: эпитимпанит – 9 (10,7%), мезотимпанит – 53(63%), эпимезотимпанит – 22 (26,1%) пациентов. Длительность заболевания составила от 4 до 11 лет. Всем пациентам проводили стандартный осмотр лорорганов, отомикроскопию, эндоскопию полости носа и носоглотки, КТ, аудиологическое исследование в момент поступления и через 1 мес. после проведенного лечения.

Результат и обсуждения

При подозрении на холестеатомный процесс в среднем ухе проводилось рентгеновское исследование височных костей, при помощи использования высокоразрешающей компьютерной томографии (КТ) шагом 1–2 мм в аксиальной и коронарной проекциях, выполненной в стадии ремиссии заболевания. Данное исследование позволяет определить наличие патологического субстрата в полостях среднего уха, сохранность цепи слуховых косточек, анатомические особенности строения сосцевидного отростка и близлежащих структур (предлежание сигмовидного синуса, низкое стояние дна средней черепной ямки, высокое расположение луковицы яремной вены), а также наличие деструкции стенок барабанной полости, антрума, состояние канала лицевого нерва и внутреннего уха. По данным КТ височных

костей для мезотимпанита характерны изменение слизистой оболочки в барабанной полости, рубцовый процесс вокруг цепи слуховых косточек, возможен дефект в цепи, чаще за счет лизиса длинной ножки наковальни. Антрум при мезотимпаните в стадии ремиссии обычно пневматизирован.

Холестеатома у пациентов с ХГСО чаще всего имеет КТ-признаки остеодеструкции различных отделов среднего уха, сопровождается кариесом цепи слуховых косточек со смещением их, наличием мягкотканного образования, изъеденностью скутума, крыши барабанной полости (аттика) или антрума, расширением входа в антрум, а также увеличением его размеров, разрушением латеральной стенки аттика и/или адитуса, дефектом задней стенки наружного слухового прохода, разрушением стенок канала лицевого нерва на протяжении и наличием фистул лабиринта (чаще горизонтального, реже вертикального и заднего полукружных каналов).

Осложнения ХС – эрозия слуховых косточек, стенок тимпанического сегмента лицевого нерва, образование фистулы лабиринта, прорастание верхушки сосцевидного отростка, плато сигмовидного синуса, полная потеря слуха, внутримозговые осложнения (дефекты синусов, крыши барабанной полости), аутомастоидозектомия

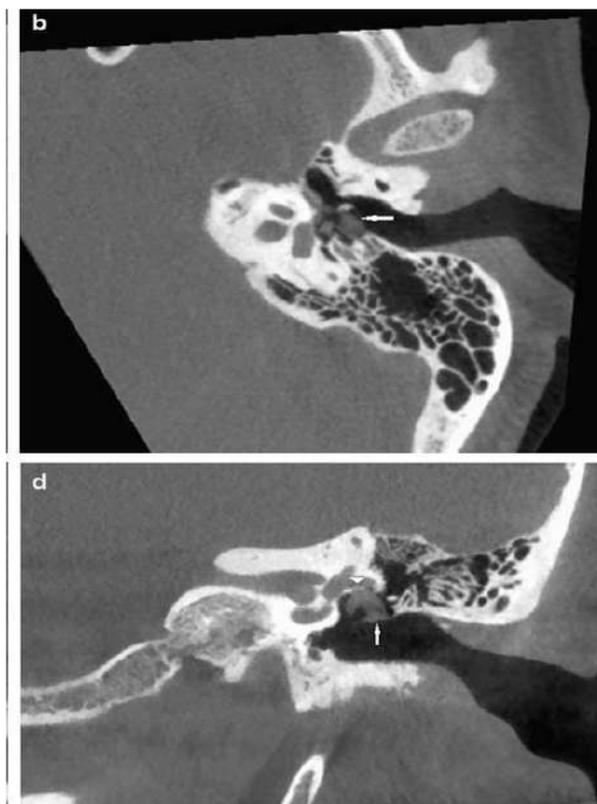


Рис.1 В поперечном и коронарном срезе в мезотимпануме определяется мягкотканый участок с эрозией длинного отростка наковальни и стремени



Рис. 2. КТ-исследование ХС. В поперечных и коронарных срезх в эпимезотимпануме определяется содержимое, с эрозией щитка, тела наковальни, стремени, со смещением слуховых косточек кнаружи

Для правильной интерпретации эрозивных изменений слуховых косточек при поперечных срезх КТ-исследования нами были визуализированы три очень важных симптома хронического гнойного среднего отита:

1. Симптом «двух параллельных линий» - визуализируется в мезотимпануме, обусловлен в передней части рукояткой молоточка и в задней части лентикулярным отростком наковальни

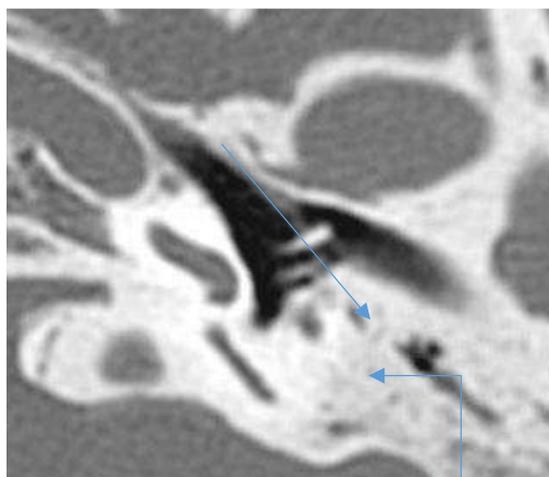


Рис. 3 Нормальная анатомия среднего уха. Видны рукоятка молоточка (прямая стрелка) и длинный отросток наковальни (изогнутая стрелка), образующие две параллельные линии

2. Симптом «двух точек» - визуализируется в мезотимпануме, обусловлен лентикулярным отростком наковальни и головкой молоточка

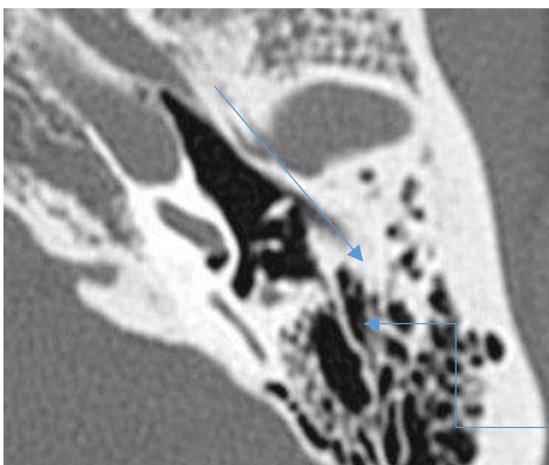


Рис. 4 *Нормальная анатомия среднего уха. Симптом «двух точек» - головка молоточка (прямая стрелка) и лентикулярный отросток наковальни (изогнутая стрелка)*

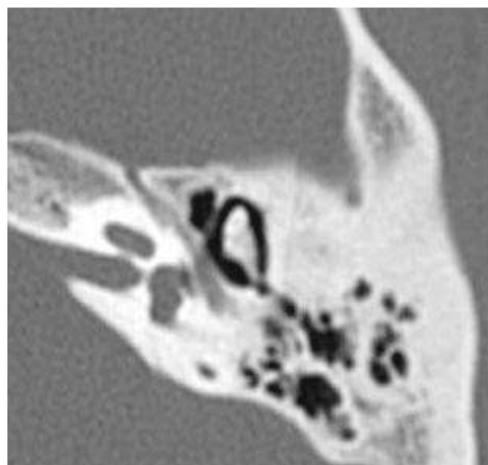


Рис. 5 *Нормальная анатомия среднего уха. Симптом «мороженого в виде конуса» - головка молоточка (прямая стрелка) и тело и короткий отросток наковальни (изогнутая стрелка)*

3. Симптом «мороженого в виде конуса» - визуализируется в эптитимпануме, обусловлен в передней части головкой молоточка, в задней - телом и коротким отростком наковальни

Признаком хронического процесса является склерозирование клеток сосцевидного отростка. Холестеатома у пациентов с ХГСО чаще всего имеет КТ–признаки остеодеструкции и сопровождается выраженным кариесом цепи слуховых косточек, изъеденностью контуров стенок барабанной полости, расширением входа в антрум, а также увеличением его размеров, разрушением стенки латерального полукружного канала и канала лицевого нерва.

Заключение

Несмотря на высокую информативность КТ височных костей, диагностика состояния процесса в среднем ухе и тактика лечения больного ХГСО зависят от комплексной оценки всех методов исследования. В то же время данные КТ височных костей играют большую роль в определении хирургического подхода и объема операции у пациентов с ХГСО.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Клинические рекомендации «Хронический гнойный средний отит». Национальная медицинская ассоциация оториноларингологов, 11-12 ноября 2014 г.
2. Imaging of the temporal bone / Joel D. Swartz, Laurie A. Loevner.– 4th ed. 2008
3. Temporal Bone Imaging. Marc Lemmerling, Bert De Foer. 2015
4. Temporal Bone CT and MRI Anatomy A Guide to 3D Volumetric Acquisitions 2015; Jan Kopřiva, Jan Žizka
5. The Temporal Bone An Imaging Atlas; John I. Lane, Robert J. Witte Mayo; Foundation for Medical Education and Research 2010

Поступила 09.10. 2021

МАСТОПАТИЯНИНГ ЭНДОКРИНОЛОГИК АСПЕКТЛАРИ

¹Юлдашев О.С., ²Исмаилов С.И., ³Тожибаева Д.М., ³Файзуллаев Б.Р.

¹Тошкент тиббиёт академияси

²Тошкент педиатрия тиббиёт тиббиёт институти

³Тошкент тиббиёт академияси Урганч филиали.

✓ Резюме

Мастопатия – аёлларнинг энг кенг тарқалган касаллиги бўлиб, маммологиядаги касалликлар оқимининг 90% уни ташиқил этади. Мастопатиялар сунт беши саратонидан фарқли равишда репродуктив ёшида 30 - 40 ёшлар орасида энг кўп кузатилади, сунт беши саратони эса асосан постменопаузал учрайди. ФКМ этиологияси охиригача ўрганилмаган бўлиб, ҳавф омилларида эндокрин бузилишлар, асосан қалқонсимон без гормонларидаги ўзгаришлар киради.

Калит сўзлар: мастопатия, тиреоид гормонлар, сунт безлари дисплазиялари.

ENDOCRINOLOGICAL ASPECTS OF MASTOPATHY

¹Yuldashev O.S., ²Ismailov S.I., ³Tojibaeva D.M., ³Fayzullaev B.R.

¹Tashkent Medical Academy.

²Tashkent Pediatric Medical Institute

³Urgench branch of the Tashkent Medical Academy.

✓ Resume

Mastopathy is the most common disease in female and consists 90% of patients in mammalogy. Mastopathy more occurs in reproductive age women about 30 – 40 years old. On the other hand, breast cancer identified more in postmenopausal age. The exact etiology of fibrous cystic mastopathy is not found. The risk factors include endocrine disorders, mostly changes in thyroid hormonal status.

Key words: thyroid hormones, mastopathy, mammary gland dysplasia.

ЭНДОКРИНОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ МАСТОПАТИИ

¹Юлдашев О.С., ²Исмаилов С.И., ³Тожибаева Д.М., ³Файзуллаев Б.Р.

¹Ташкентской медицинской академии,

²Ташкентского педиатрического медицинского института,

³Ургенчский филиал Ташкентской медицинской академии.

✓ Резюме

Мастопатия является наиболее частым заболеванием у женщин и встречается у 90% пациентов-маммологов. Мастопатия чаще встречается у женщин репродуктивного возраста примерно 30-40 лет. С другой стороны, рак груди чаще выявляли в постменопаузальном возрасте. Точная этиология фиброзно-кистозной мастопатии не установлена. Факторы риска включают эндокринные нарушения, в основном изменения гормонального статуса щитовидной железы.

Ключевые слова: гормоны щитовидной железы, мастопатия, дисплазия молочной железы.

Долзарблиги

Сут беzi – кўпчилик гормонлар учун нишон аъзо саналади, шу сабабли кўпчилик жинсий гормонлар ва уларнинг рецепторлари экспрессиясига таъсир қилувчи хар қандай омил сут беziда ўз аксини топади.

Кўплаб клиник тадқиқотларда сут беzi хавфсиз ҳосилаларининг 70% да нейроэндокрин ва репродуктив тизимдаги бузилишлари билан келиши аниқланган [12].

Сут безининг ўсиши, хужайра бўлиниши ва ривожланиши эстроген, прогестерон, буйрак усти беzi гормонлари, гипофиз гормонлари, инсулин ҳамда ҚБ гормоннинг трофик таъсирида бўлади [38].

Тадқиқот натижалари кўрсатдики, сут беzi тўқимасидаги патологик ўзариши мавжуд беморларда гипофиз – тухумдон, гипофиз – ҚБ, гипофиз – буйрак усти беzi ўқида гормонал функционал ўзаро таъсир бузилиши кузатилади [20].

Шуни қайд этиш керакки, СБ касалликларида прогестерон етишмовчилигидаги нисбий гиперэстерогения натижасидаги тўқима пролиферацияси ва рецептор аппаратдаги бузилишлар ҳал қилувчи ролни ўйнайди [8].

СБ дисплазияси патогенези гипоталамо – гипофизар - - тухумдон тизимидаги ўзгаришлар билан боғлиқ. Асосий эндокрин бузилиш – прогестерон етишмовчилиги ва пролактин миқдри ортиши ҳамда бунинг натижасидаги сут беziда стромал ва без компонентларининг нисбати бузилиши ҳамда қатор ҳолларда эпителий структураси пролиферацияси саналади [15].

Тўқимага эстерогеннинг гипер таъсири фақат эстерогеннинг мутлоқ ортиши ҳисобига эмас, балки ҳайз циклининг иккинчи фазасида прогестерон етишмовчилиги ҳисобига юзага келган эстерогеннинг нисбий ортиши сабабли ҳам бўлади. Бундан ташқали нисбий гиперэстерогения гиперпролактинемия ҳисобига эстероген рецепторларининг сезгирлиги ортиши ҳисобига ҳам бўлиши мумкин.

Пролактин миқдори ортиши гипоталамуснинг турли хил таъсирланишлари (инфекцион зарарланиши, жароҳатлар), гипофиз аденомаси, жигар касалликлари ва суринкали буйрак етишмовчилиги ҳамда токсинлар ҳамда стресслар таъсирида кузатилиши мумкин.

Гиперпролактинемияга генетик моил шахсларда турмушдаги одатий стресслар натижасида ҳам гуморал дисбаланс, лютеин фаза етишмовчилиги ривожланади.

Прогестерон етишмовчилиги натижасида эпителий ва стромалда пролиферация давом қилиб, шиш ва киста ривожланиши кузатилади [9].

Мастопатияга сабаб бўлувчи омиллардан бири гиперпролактинемия ҳисобланади [29]. Пролактин кўп йўналишда таъсир қилувчи гормон саналиб, деярли барча аъзоларда пролактин рецепторлари мавжуд. Пролактин периферик нишон аъзолар эстероген рецепторларининг сезгирлигини ва экспрессиясини ошириш орқали пролифератив жараёнларга стимулловчи таъсир қилади, сут безлари йўллари эпителиал хужайралари фаол ўсишни таъминлаб, сут йўллари дилатациясига олиб келади [3].

Пролактиннинг туғриқдан кейинги, физиологик лактоген самарасидан фарқли ўлароқ сут йўллари кенгайиши кузатилса, патологик гиперпролактинемия натижасида эса сут беzi тўқимасида бириктирувчи тўқиманинг ортиши, нисбатан яққоллоқ тикилиш ва оғриқ ҳисси аниқланади [26].

Нисбий гиперпролактинемия тухумдоннинг эстероген ишлаб чиқариш фаолиятини пасайтирмайди. Бундай ҳолда пролактин эстероген билан бирга тўқиманинг патологик пролиферациясини кучайтириб, эстерогенга боғлиқ ўсма ривожланиш эҳтимолини 60% га оширади. Гипофизда органик ўзгариш кузатилмаган ҳолда ривожланадиган гиперпролактинемия ўтиб кетувчи, транзитор характерга эга бўлиб, бу ҳолатларнинг 10% ни стресс таъсиридаги серотониннинг дискрет секрецияси натижасида юзга келувчи гиперпролактинемия ташкил қилади [14]. Нисбий гиперпролактинемия сариқ тана ва прогестерон етишмовчилигига сабаб бўлиши мумкин. Ушбу беморлар кўпинча циклик предменстурал мастодинияга шикоят қилишади. Давомли нисбий гиперпролактинемия сут беzi пролифератив фаоллиги ошиши, организмда суюклик тўпланишига, шиш ривожланишига кейинчалик бўғилиш ҳисси ва ноқулайликка сабаб бўлиши мумкин [5]. Предменстурал синдроми мавжуд аёллар сут беziда мастопатия ривожланиш ҳавфи ортиши ҳақида мақолалар мавжуд [16]. Бу ҳолатда дофаминнинг синтетик агонистларини қабул қилиш пролактин миқдорининг камайишига ва предменстурал масалгия клиник симптомлари камайишига олиб келади [22].

ФКМ билан учровчи гиперпролактинемия баъзан ҚБ дисфункцияси билан ҳам боғлиқ

бўлади. Тиреотроп рилизинг – гормон нафақат ТТГ, бальки пролактин учн ҳам стимулловчи омил саналади [36].

Тиреоид патологиянинг сут безига таъсири. ҚБ ва СБ орасидаги боғлиқликни кенг кўламда ўрганишнинг зарурати шу пайтгача СБ касалликлари орасида асосан СБС ва тиреоид гормонларлар орасидаги боғлиқлик ўрганилганида дейиш мумкин [4]. Сут бези эпителиал хужайралари ривожланишида ва морфогенезида ҚБ гормонлари муҳим рол ўйнайди. Тиреоид гормонларнинг сут бези тўқимасига таъсири сут бези ва стромаси хужайралар ядроси орқали амалга ошиб, метаболик жараёнларнинг асосий регулятори бўлиб хизмат қилади. Тиреоид гормонларнинг ушбу таъсири билвосита эпидермал ўсиш омилини фаоллаш орқали бўлиб, бевосита таъсири охиригача ўрганилмаган [34].

Бўқоқ ва гипотиреоз билан касалланган беморларда ФКМ ривожланиши ва уни йод препаратлари билан даволаш ҳақида дастлабки хабарлар 1970-йиллардан бошлаб берилган. Аммо ФКМ билан касалланганларда тиреоид патологияни ўрганиш жуда кам ҳисобланади [33].

Кўпчилик муаллифлар тиреоид гормонларнинг сут бези тўқимаси морфофункционал ҳолатига таъсирини гипоталамус - гипофиз – ҚБ тизими, ёки гипоталамус - гипофиз – гонода тизими орқали, нейростероидлар, нейротрансмиттерлар, нейропептидлар, либерин ва статинлар таъсирида бўлади деб қарашади [12].

Сут бези тўқимасига прогестероннинг антиэстероген таъсири камайиши билан бирга гиперэстерогенемия ҳолатининг биргаликда таъсири пролифератив жараёнларга стимулловчи таъсир қилади. Хусусан тиреотоксикоз билан касалланганлар аёлларда мастопатия кўп учрайди, аммо яхши сифатли кечиб, клиник белгилар безовта қилмаслиги мумкин.

Гипотиреозда секс - гормон – боғловчи глобулин (СГБГ) етишмовчилиги кузатилиб, тестостероннинг метаболик клиренси тезлашади, натижада андростендиолдан тестостерон ва кейинчалик эстрадиол синтези ортади. Гипотиреозда эстрадиол матаболизми ҳам ўзгаради: катехолэстрогенларнинг нормал 2-гидроксилланиши ўрнига 16 – гидроксилланиш кузатилиб эстриол миқдори ортишига олиб келади. Эстриол нисбатан фаол эстероген фракцияси бўлиб, троп гормонларнинг тескари алоқа механизмига

тўлиқ жавоб бермайди. Натижада суринакали ановуляция, дисфункционал қон кетишлар, гипоганадотроп аменореяга, сут безида инволюцион ўзгаришларга олиб келади [10].

Гипотиреозни даволашнинг ўзи мастопатиялар клиник кечишига ижобий таъсир қилади [38].

Энди хулоса қилиш мумкинки, мастопатия бўлган аёлларда қалқонсимон без касалликларининг пайдо бўлиши кўп учрайди. Қалқонсимон безнинг турли касалликлари, масалан, аутоиммун тиреоидит, ДТБ, гипотиреоз ва гипертиреоз, ва албатта мастопатиянинг кечиши шуларга боғлиқ. ББД ва унинг натижаси билан боғлиқ [30].

Mardaleishvili K. G. ва б. [32] 90 та ФКМ беморда ушбу ҳолатни тасдиқлади.

Тиреоид гормонларнинг бошқа гормонларга таъсири ҚБ гормонларнинг жигардаги оксил секс - гормон – боғловчи глобулин (СГБГ) синтезига таъсири билан боғлиқ [19]. Бу оксил эстрадиол, тестостерон ва 5-дегидротестостеронни боғловчи оксил ҳисобланади.

Тиреотоксикозда тиреоид гормонлар концентрациси ортиши СГБГ миқдори бир неча марта ортишига, у эса тестостероннинг метаболик клиренси нормадан 50% га сусайиб, организмдан элиминацияси камайишига, оқибатда тестостерондан андростендиол, ундан эстрон ва эстрадиол ҳосил бўлиши кучайишига олиб келади. Гиперэстрогенемия тескари алоқа механизми бўйича ФСГ концентрациси пасайишига, бу эса тухумдонларнинг ЛГ га сезгирлиги пасайиши, прогестерон миқдори камайиши, ЛГ миқдори ортиши, эркин тестостерон миқдори камайиши ва эстероген/прогестерон нисбати яна ҳам ортишига, оқибатда гипертиреоз фонидаги нишон аъзоларда пролифератив жараёнлар кучайишига, олиго-ва опсоменорея, бачадондан дисфункционал қон кетишларга сабаб бўлади [35].

Пролактиннинг СБ тўқимасига максимал таъсири эстероген ва прогестерон миқдорининг камайганида кузатилади. Демак, гипотиреозда сут безидаги ўзгаришлар ҳам гиперпролактинемия, ҳам жинсий стероидлар миқдори камайиши ҳисобига содир бўлади.

Гипотиреозда жинсий гормонлар синтезининг ўзгаришлари худди перименапауза давридагидек бўлади. Айнан сут бези саратони аниқланишининг 60% ушбу даврга тўғри келади. Шунинг учун ҳам перименапауза ёшдаги гипотиреоз ҳолатини, гипертиреозга қараганда сут безида малигназация хавфи юқори омил деса бўлади

гипертиреоз.

Гипотиреоздаги мастопатия ривожланишига олиб келиши мумкин гормонал ўзгаришларга инсулинорезистентлик ва гиперинсулинемия ҳисобига тана вазни ортиши саналади [10]. Танада ёғ тўқимасининг ортишининг метаболик ўзгаришларидан бири инсулинга сезгирликнинг пасайиши ҳисобига юзага келувчи инсулинорезистентлик ҳисобланади [31]. Бу резистентлик қон зардоби таркибидаги инсулин миқдори ортиши, гиперинсулинемияга олиб келади. Инсулин кўплаб тўқималар, хусусан сут беzi тўқимаси учун ўсиш омили саналиб, митоген фаолликни оширади, ҳамда инсулин таъсирида эстроген синтези стимуллаш орқали сут беzi саратони ҳавфи ортади. Кўплаб тадқиқотларда сут беzi саратони ва инсулин миқдори орасидаги боғлиқлик тасдиқланган. Лекин бундай ассоциация мастопатиялар орасида кам ўрганилган [39].

Инсулинорезистентлик билан ассоцирланган ФКМ да СБ тўқимасига патогенетик таъсир омилларидан бири бигуанидлар, хусусан метформинни қўллашдир. J. Evans ва б. биринчилардан бўлиб ҚД беморларда метформинни қўллаш ёмон сифатли ўсмалар ривожланиш эҳтимолини камайишини аниқланган. Метформиннинг ўсмага қарши таъсирининг хужайра ичи ишони аденозин - монофосфат киназа (АМФК) ҳисобланади. Унинг фаолланиши mTOR- (mammalian target of rapamycin) сигнал йўлини ингибирлайди. Натижада қатор оқсиллар синтези ингибирланиши ҳамда циклина D1 миқдори пасайиб хужайра цикли иницирланади [27].

Ҳозирги кунда метформинни СБС ни даволашда қўллашга қаратилган клиник текширувлар ўтказилмоқда [24], ҳатто углевод алмашинувида бузилиш бўлмаган беморларда ҳам ноадювант терапия йўриқномаларига киритилмоқда. (METTEN study, 2010).

Бизнинг тадқиқотимизнинг бир қисми инсулинорезистентлик ва мастопатия ривожланиши орасидаги боғлиқликни ўрганишдан иборат.

ФКМ организмдаги гормонал дисбаланснинг бутун ёки маҳаллий намоен бўлишининг биомаркери саналади.

Сут беziдаги гиперпластик жараёнлар ва неопластик трансформация асосидаги ҳавф омилларига углевод алмашинуви бузилишлари, гиперинсулинемия, инсулин

рецепторлари, инсулинсимон ўсиш омили (иЎО-1) ва унинг рецепториларининг гиперэкспрессияси [3], сут беziдаги ароматаза фаоллиги ортиши киради. Шунинг эътиборга олган ҳолда СБС нинг иккиламчи профилактикаси ва ФКМ ни даволашда бигуанидларни қўллашга қизиқишлар кўпаймоқда [11].

С. Ю. Чуриева (2009) маълумотлари бўйича асосида инсулинорезистентлик ётувчи метаболик синдроми мавжуд ўсмир ва репродуктив ёшдаги беморлар сут беzi УТТ да менапаузал характердаги фиброз тўқимага хос ўзгаришлар аниқланган [31].

Эстроген гидроксиметаболитларидан: 16 α -гидроксиэстрон (16 α - ОНЕ1) узок канцероген таъсир килувчи «агрессив» гормонлар тоифасига киради. Бу хусусият хужайра пролиферациясига сабаб бўлувчи хужайра ядросидаги эстроген рецепторлари билан мустаҳкам ковалент боғ ҳосил қилиб, наслий аппаратга генотоксик таъсир қилиши билан боғлиқ [1].

Қатор муаллифлар фикрига кўра [37], ҚБ гормонлари ва сут беzi касалликларининг ўзаро таъсири йод ва тиреоид гормонларнинг периферик алмашинуви билан боғлиқ. СБС билан касалланганларда тироксиннинг фаол трийодтиронинга айланишини катализловчи I типдаги 5-дейодиназы (D-1) экспрессияси камайгани аниқланган [25]. Шунингдек СБС хужайраларида ҚБ хужайрасининг ичига йод киришини таминловчи медиатор Na(+)/I(-) симпортёр рецепторлари экспрессияси аниқланган. Нормада ушбу транспорт оксили лактация ҳолатдаги СБ хужайраларида ҳам аниқланган [7].

Бундан ташқари тиреоид гормонларнинг периферик конверсияси бўладиган аъзолардан бири ҳам сут беzi хужайралари ҳисобланади [28]. Шунинг ҳисобга олганда СБС ва ҚБ касалликлари орасидаги боғлиқлик мавжуд деган хулоса келиб чиқади.

Йод СБ тўқимасида липидлар билан бирикиб, СБ хужайралари пролиферациясини бошқаришда қатнашиб антиоксидант таъсир қилади [13].

СБ ҳам репродуктив тизим таркибига кириб, бошқа жинсий аъзолар каби жинсий гормонлар учун нишонлардан бири саналади. СБ ўсиши ва ривожланиши (маммогенез) гормонлар таъсири остида бўлади. Хусусан ўсмирлик даврида сут беzi ўлчамлари катталаниши ва ареола пигментацияси эстроген миқдори оша бориши билан кузатилса, кейинчалик тўлиқ ривожланиб, шаклланиши пролактин (ПРЛ), инсулин,

кортизол, тироксин ҳамда ўсиш гормонларининг синергизми таъсирида бўлади [2]. Ҳайз цикли давомида ҳам СБ морфологик тузилишида ўзига ҳос ўзгаришлар кузатилади. Лютен фазада прогестерон таъсирида сут йўллари кенгайиши, эпителий хужайралари гиперсекрецияси кузатилади.

СБ га ПРЛ таъсири *in vitro* усулда ўрганилганда эпителий хужайраларига фаол ўсувчи таъсир кўрсатгани аниқланган. ПРЛ сут таркибидаги оксил, липид ва углеводлар синтезини рағбатлантириши туғридан кейинги эстроген ва прогестероннинг физиологик камайган пайтга тўғри келади. ПРЛ патолгик охиши сут безида текилиш хисси, оғрик, ҳатто галакторея ва ановуляция билан кечиши [6].

Маълумки, гинекологик ва эндокринологик касалликлар билан касалланганларнинг кўпчилигида сут безининг у ёки бу касалликлари учраб туради. Нейроэндокрин ва генитал тизим касалликлари орасида СБ касалликлари куйидаги нисбатда учрайди [17].

1. Гиперпластик касалликлар - 65,4%;
2. Эрта инволютив ўзгаришлар - 32,5%;
3. Тугунли пролифератив ўзгаришлар - 6,5%.

Ўтказилган кўп сонли абортлар СБ тугунли ҳосилаларида пролифератив ўзгаришлар ҳавфини 10 марта оширади. Қатор тадқиқотларда сут безининг ҳолатига туғридан кейинги лактация таъсири ктталиги аниқланган. Болани кўкрак билан боқишни 3 ойдан эрта тўхтатиш ва 2 йилдан ортиқ давом қилиш мастопатия ҳавфини ошириши аниқланган [18].

Хулоса

Мастопатия ривожланишида эндокрин тизим патологияси, хусусан тиреоид патологиянинг роли катта бўлиб, мастопатияни комплекс ташҳислаш ва даволаш режасига албатта қалқонсимон без касалликларини киритиш зарур.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Ашрафян Л.А., Бабаева Н.А., Антонова И.Б., Овчинникова О.А., Алешикова О.И., Моцкобили Т.А., Кузнецов И.Н. Уровень баланса эстрогенных метаболитов при раке молочной железы и пути его коррекции. // *Опухоли женской репродуктивной системы*. 2015;3:22-29.
2. Берек Дж. Гинекология по Эмилю Новаку / Под ред. И. Адаши, П. Хиллард. – М.: Практика, 2002. – С.814-827.

3. Васильев Д.А., Зайцев А.Н., Берштейн Л.М. Маммографическая плотность молочных желез и определяющие ее факторы в свете повышенного онкологического риска. // *Опухоли женской репродуктивной системы* 2011;7(3):15-22.
4. Васюхина И. А. Сочетанная доброкачественная патология щитовидной и молочной желез (обзор литературы) // *Проблемы здоровья и экологии* 03/2010.
5. Вуттке В., Зайдалова-Вуттке Д., Ярри П, Артымук Н. Роль Витекса священного (*Vitex agnus castus*) в гинекологической эндокринологии. // *Гинекология*. 2011;14(1):4-7
6. Горин В. С., Принципы лечения мастопатии: обзор литературы/ Емельянова О.В., Резниченко Е.В., Портнова А.В. // *Сибирский медицинский журнал*, 2008, № 8
7. Данилова, Л. И. Проблемные вопросы хронического йодного дефицита и его профилактики / Л. И. Данилова // *Вестн НАН Беларуси: Сер. мед. наук.* — 2006. — № 3. — С. 12–16.].
8. Коган И. Ю. Мастопатия: новые подходы к диагностике и патогенетической терапии выпуск 1/2010.
9. Кравченко Е.Н., Ожерельева М.А. Состояние молочных желез при гинекологических заболеваниях (тературный обзор) // *Мать и Дитя в Кузбассе*. 2014. № 2(57). 19-23.
10. Левченко, И. А. Субклинический гипотиреоз: обзор литературы / И. А. Левченко, В. В. Фадеев // *Проблемы эндокринологии*. 2002. - № 2. - С. 76 -82.
11. Мусина Е.В., Коган И.Ю. Возможности применения бигуанидов при фиброзно-кистозной болезни у женщин репродуктивного возраста // *Журнал акушерства и женских болезней*. - 2019. - Т. 68. - № 3. - С. 35 - 40.
12. Нажмутдинова Д.К., Насырова А.К. Взаимосвязь дисфункции щитовидной железы с фиброзно-кистозными мастопатиями у женщин фертильного возраста // *Дерматовенерология и репродуктив саломатлик янгиликлари*. // *Марказий Осиё илмий амалий журнали*. 8-11 2/2017.
13. Пестрикова Т.Ю., Юрасова Ю.А., Юрасов И.В. Междисциплинарные аспекты патологии молочной железы: обзор литературы. // *Гинекология*. 2016; 18 (5): 53–59.
14. Подзолкова Н.М., Сумятина Л.В., Мохова Ю.А. Пролактин: неизвестное об известном. // *Акушерство и гинекология*. 2015;12:46-50

15. Радзинский В.Е., Ордиянц И.М., Масленникова М.Н., Павлова Е.А., Карданова В.В. Возможности терапии сочетания миомы матки и доброкачественных дисплазий молочных желез. // *Акушерство и гинекология*. 2013;44-47.
16. Радзинский В.Е., Ордиянц И.М. Предменструальный синдром и доброкачественные дисплазии молочных желез - реалии и перспективы. // *Современная медицинская наука*. 2011;1:5-19.
17. Радзинский В.Е., Ордиянц И.И. Комплексный подход к диагностике и лечению гинекологических и маммологических заболеваний // *Маммолог.* – 2005. – № 1. – С.12-17.
18. Тагиева Т.Т. Факторы риска развития заболеваний молочных желез. // *Вестник РОНЦ им. Н. Н. Блохина РАМН*, т. 18, №3, 2007
19. Татарчук, Т. Ф. Тиреоидный гомеостаз и дисгормональные нарушения репродуктивной системы женщины / Т. Ф. Татарчук, Н. В. Косей, А. О. Исламова // *Эндокрин. гинекология.* — Киев: Заповіт, 2003. — С. 200–216.
20. ЭльАкад Е.В. и соавт. Состояние гормонального статуса при доброкачественной дисплазии молочных желез. // *Сибирский медицинский журнал*, 2010, Том 25, № 4, Выпуск 2.
21. Чубриева, С. Ю. Метаболический синдром у женщин репродуктивного возраста: автореф. дис. д-ра мед. наук: 14.00.16. / С. Ю. Чубриева. — СПб, 2009. — 42 с
22. Цой Л.К. Лекарственная терапия диффузной мастопатии и ПМС. *Эффективная фармакотерапия.* // *Онкология, гематология и радиология*. 2011;1:3-7.
23. Boyd DB. Insulin and Cancer. *Integr Cancer Ther.* 2016;2(4): 315.
24. Dowling RJ, Niraula S, Stambolic V, Goodwin PJ. Metformin in cancer: translational challenges. // *J Mol Endocrinol.* 2012;48(3):R31- 43.
25. Dupont, W. P. Risk factors for breast cancer in women with proliferative breast disease / W. P. Dupont, D. L. Page // *N. Engl. J. Med.* — 1997. — № 312. — P. 146–451
26. Dyrstad S.W., Yan Y., Fowler A.M., Colditz G.A. Breast cancer risk associated with benign breast disease: systematic review and meta-analysis. // *Breast Cancer Res Treat* 2015;149(3):569-75.
27. Heckman - Stoddard BM, DeCensi A, Sahasrabudde VV, Ford LG. Repurposing metformin for the prevention of cancer and cancer recurrence. // *Diabetologia*. 2017;60(9):1639-1647.
28. Garcia-Solis, P. 5'Deiodinase in two breast cancer cell lines: effect of triiodothyronine, isoproterenol and retinoids / P. Garcia-Solis, C. Aceves // *Mol. Cell. Endocrinol.* — 2003. — Mar. 28. — Vol. 201 (1–2). — P. 25–31.
29. Gonzalez L., Zambrano A., Lazaro-Trueba I., Lopez E., Gonzalez JJ., Martin-Perez J., Aranda A. Activation of the unliganded estrogen receptor by prolactin in breast cancer cells. // *Oncogene*. 2009;28(10):1298-1308
30. Giustarini E, Pinchera A, Fierabracci P, Roncella M, Fustaino L, Mammoli C, et al. Thyroid autoimmunity in patients with malignant and benign breast diseases before surgery. // *Eur J Endocrinol* 2006; 154: 645-9.
31. Gunter MJ, et al. Insulin, insulin-like growth factor-I, and risk of breast cancer in postmenopausal women. // *J Natl Cancer Inst* 2009;101:48–60. Abstract/FREE Full Text [Google Scholar](#)
32. Mardaleishvili KG, Nemsadze GG, Metreveli DS, Roinishvili TL. About correlation of dysfunction of the thyroid gland with fibrocystic diseases in women. // *Georgian Med News* 2006:30-2
33. Sun Y. Lee, Supavit Chesdachai, Moon J. Lee, Thyroid Function in Patients with Cystic Fibrosis: No Longer a Concern? *THYROID* Volume 26, Number 7, 2016 Mary Ann Liebert, Inc. DOI: 10.1089/thy.2015.0567
34. Parmeggiani D. [et al.] Hormonal therapy in oncologic treatment: pathogenic hypotheses and interactions between thyroid and breast pathologies // *Tumori.* — 2003. — Jul-Aug. 89 (Suppl. 4). — P. 215–219.
35. Pasqualini J.R. Differential effects of progestins on breast tissue enzymes. // *Maturitas*. 2003;46(1):45-54.
36. Pettersson A., Graff R.E., Ursin G. et al. Mammographic density phenotypes and risk of breast cancer: a meta-analysis. // *J Natl Cancer Inst* 2014;106 (5)
37. Smyth, P. P. Role of iodine in antioxidant defence in thyroid and breast disease / P. P. Smyth // *Biofactors.* — 2003. — № 19 (3–4). — P. 121–130.
38. Tarique M. A Prospective Study on Prevalence of Hyperprolactinemia & Hypothyroidism in Benign Breast Diseases. // *Int Arch BioMed Clin Res*. 2019;5(1):18 – 19.
39. Chelsea Catsburg, Marc J. Gunter, et al. Insulin, Estrogen, Inflammatory Markers, and Risk of Benign Proliferative Breast Disease *Cancer Res*; 74(12) June 15, 2014 DOI: 10.1158/0008-5472.CAN-13-3514.

Келиб тушган вақти 09.10.2021

ГИСТОЛОГИЧЕСКИЕ И ИММУНОГИСТОХИМИЧЕСКИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ Т-ЛИМФОЦИТАРНОГО ЛЕЙКОЗА

З.Ш. Салаева

Ургенчский филиал Ташкентского медицинского академии

✓ *Резюме*

В этом научном исследовании типы Т-лимфоцитарного лейкоза изучались иммуногистохимическим методом. При гистологическом исследовании лимфолейкоза в условиях Узбекистана определяются следующие ее варианты: лимфогистиоцитарный, мелкоклеточный, гигантоклеточный, саркомоподобный, лимфомоподобный тип Ходжкина и смешанный тип. Иммуногистохимическое исследование Т-лимфоцитарного лейкоза показало, что ген транслокационной киназы ALK был локализован как в ядре, так и в цитоплазме, экспрессия CD30 была в основном в цитолемме клетки, а CD5 и CD8 часто экспрессировались с помощью маркеров, специфичных для Т-лимфоцитов.

Ключевые слова: лейкоз, белокровие (рак крови), Т-лимфоциты, гистология, иммуногистохимия.

Т-ЛИМФОЦИТАР ЛЕЙКОЗ ТУРЛАРИ ИММУНОГИСТОХИМИЯВИЙ ТАСНИФИ

З.Ш. Салаева

Тошкент тиббиёт академияси Ургенчский филиали

✓ *Резюме*

Ушбу илмий ишда Т-лимфоцитар лейкоз турлари иммуногистохимиявий текшириши усули орқали ўрганилади. Ўзбекистонда лимфоцитар лейкозни гистологик текширишда қуйдаги вариантлари аниқланади: лимфогистиоцитлар, кичик хужайрали, гигант хужайрали, саркомага ўхшаи, лимфомага ўхшаи, ходжекина типи ва аралаи тип. Т-лимфоцитар лейкозни иммуногистохимиявий тадқиқоти шуни кўрсатдики, ALK транслокация киназ гени ядрода ва цитоплазмада ҳам локализация қилинган, CD30 экспрессия асосан хужайра цитолеммасида бўлган CD5 ва CD8 кўпинча Т-лимфоцитларга хос бўлган белгилар ёрдамида ифодаланган.

Калит сўзлари: лейкоз, оқ қон таначалари (қон саратони), Т-лимфоцитлар, гистология, иммуногистохимия.

HISTOLOGICAL AND IMMUNOHISTOCHEMICAL CHARACTERISTICS OF T-LYMPHOCYTIC LEUKEMIA

Salayva Z.SH

Urgency branch of Tashkent Medical Academy, Uzbekistan

✓ *Resume*

In this scientific study, the types of T-lymphocytic leukemia were studied, by immunohistochemistry. In a histological study of lymphocytic leukemia in Uzbekistan, the following variants are determined: lymphohistiocytic, small cell, giant cell, sarcoma-like, hodgkin's type and mixed type. Immunohistochemical study of T-lymphocytic leukemia showed that the ALK translocation kinase gene was localized both in the nucleus and in the cytoplasm, CD30 expression was mainly in the cell cytolemma, and CD5 and CD8 were often expressed using markers specific for T-lymphocytes.

Key words: leukemia, leukemia (blood cancer), T-lymphocytes, histology, immunohistochemistry.

Актуальность

Учитывая сложность клинико-морфологической диагностики лейкоза, т.е. белокровии была предпринята попытка разработать рабочий план диагностической тактики. Вначале анализируются клинико-анамнестические данные. Затем изучаются результаты различных лабораторных исследований. Самым важным из них является биопсия. У пациента берут костный мозг или любую ткань лимфатического узла для проведения биопсии.

Первоначально полученный материал, то есть лимфатический узел, окрашивают гематоксилин-эозином для гистотопографического исследования. Изучается гистотопографическое состояние всех морфофункциональных участков лимфатического узла и записывается гистологическое изображение. Затем проводится иммуногистохимическое исследование. В начале иммуногистохимического исследования используются 4 антитела, которые определяют гистогенетический тип ткани. Для этого используются антитела к виментину, цитокератину, белку S100 и общему лейкоцитарному антигену (ULA). При обнаружении положительной реакции на виментин выявляются лимфомы и лимфолейкозы. Лимфома и лимфолейкоз относительно четко идентифицируются, если обнаруживается положительная реакция на виментин и ULA.

Имуногистохимическое исследование считается обязательным при идентификации злокачественных новообразований лимфоидной ткани. Эта область многогранна, и при определении типа заболевания необходимо использовать не только иммуногистохимическое исследование, но и методы иммунофлуоресцентной цитометрии [1,2,3].

При иммуногистохимическом исследовании необходимо определить моноклональный или иммунофенотип лимфоидных клеток с учетом монотипа лимфатических узлов.

Основной задачей при обнаружении злокачественных новообразований и лейкозов лимфоидной ткани является: 1. Определите тип лимфоидных клеток по происхождению. 2. Определить степень дифференцировки В и Т-лимфоцитов. 3. Определить, к какому типу лимфолейкоза относится лимфоцитарный лейкоз. По этим симптомам можно определить злокачественные опухоли и лейкозы, выросшие из лимфоидных клеток. Поскольку лимфоциты бывают двух типов по происхождению и функциям, лимфомы и лейкомии, которые развиваются из них, также различаются по двум типам: В-клеточные и Т / NK-клетки. Определение нормативных эквивалентов лимфоидных клеток, сеть роста, особенности

прогрессирования, пролиферативной активности считается необходимым фактором при определении восприимчивости химически обработанных клеток к злокачественным опухолям [4,5,6].

Основными клетками иммунной системы являются Т- и В-лимфоциты, которые обнаруживают чужеродные антигены и осуществляют процесс иммунного ответа. Этот процесс осуществляется с помощью набора рецепторов в Т- и В-клетках. Это специфические рецепторы на В-лимфоцитах и молекулы иммуноглобулина. Т-лимфоциты представляют собой рецепторы, подобные иммуноглобулинам, то есть Fab-фрагмент Ig [7,8].

Т-сигнал, активирующий лимфоцит, передается комплексом CD3 в пептидной части антигена, называемой TCR. CD3 содержит 3 полипептидные цепи - γ, δ, ϵ . Т-хелпер захватывает рецептор CD4 на мембране лимфоцита. Т-цитотоксический лимфоцит захватывает рецептор CD8. Эндогенные ферменты (пероксидаза, щелочная фосфатаза) вводят в срез ткани, подготовленный для активации антигенных рецепторов на мембране лимфоидных клеток, затем хромогенный субстрат обрабатывают добавленным антителом, и антиген связывается с антителом и положительно окрашивается хромогенным субстратом. Для выявления конкретного типа злокачественной опухоли, развивающейся из лимфоидных клеток, изучаются наличие этих тканеспецифических структур, форма и размер клеток, наличие полиморфизма, природа стромальных структур, состав активированных клеток.

В этом научном исследовании типы Т-лимфоцитарного лейкоза изучались иммуногистохимическим методом. Первым и наиболее распространенным типом Т-лимфоцитарного лейкоза оказалась крупноклеточная анапластическая лимфома. В нашем материале выявлена встречаемость данного вида лейкомии в любом возрасте, чаще всего у лиц моложе 35 лет. На его долю приходилось 15,5% лейкозов у детей раннего возраста. Заболевание часто протекает в диффузной системной форме, при этом у 75% впервые диагностирована вечерняя тяжелая форма. Повышение температуры тела было определено как основной клинический признак.

В крови наблюдались повышенные уровни дегидрогеназы лактата и β 2-микроглобулина. В большинстве случаев обнаруживалось увеличение почти всех лимфатических узлов, а также лейкомическая форма заболевания, вызванная поражением кожи, мягких тканей, костей и легких. В качестве патогенеза этой формы лимфоцитарного лейкоза в научной

литературе показано, что рецептор гена киназы ALK на хромосоме 2г23 мутирован. Транслокация генов, связанных с NPM-ALK, приводит к образованию нового химерного белка р80, который гиперэкспрессируется, что приводит к активной пролиферации опухолевых клеток [3,5,8].

Гистологическое исследование выявляет следующие варианты лимфолейкоза: лимфогистиоцитарный, мелкоклеточный, гигантоклеточный, саркомоподобный, лимфомоподобный тип Ходжкина и смешанный тип. Подтверждено, что морфологическая картина может отличаться в лимфатических узлах, расположенных в разных местах. Гистологическая структура гигантоклеточного лимфолейкоза имеет свои проявления. Гигантские клетки бывают разных размеров и форм, ядра светлого и темного цвета, некоторые

- гигантские (рис. 1). Набор клеток разделен пучками соединительной ткани и кровеносных сосудов. Среди лейкозных клеток лимфогистиоцитарного типа обнаруживаются гистиоцитарные клетки с широкой цитоплазмой и темной окраской эозином. Лимфоцитарные лейкозные клетки, напротив, имеют почти такую же структуру и разбросаны (рис. 2). Лимфоцитарные лейкозные клетки мелкоклеточного типа имеют практически одинаковую структуру, ядра относительно темные, между которыми накапливается эозинофильное белковое вещество (рис. 3). Клетки анапластического типа окрашены в разные размеры и формы, светлые и темные. Увеличенные полиморфные клетки плотно упакованы, среди которых выявляется большое количество митозов (рис. 4).

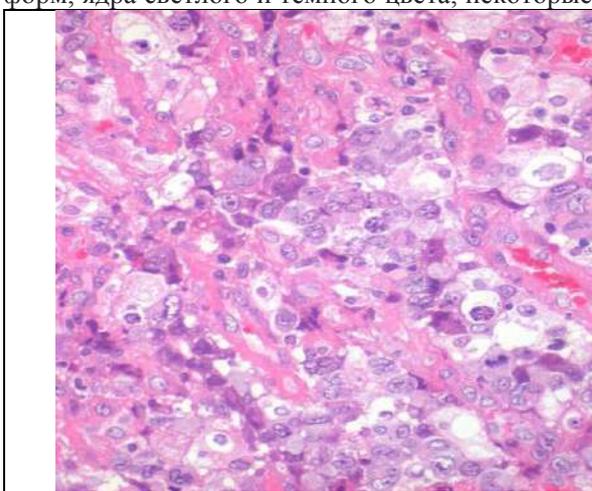


Рис-1. Гигантоклеточный тип

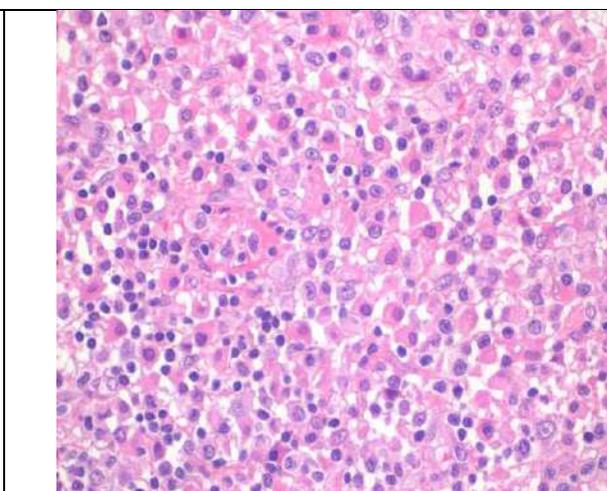


Рис-2. Лимфогистиоцитарный тип

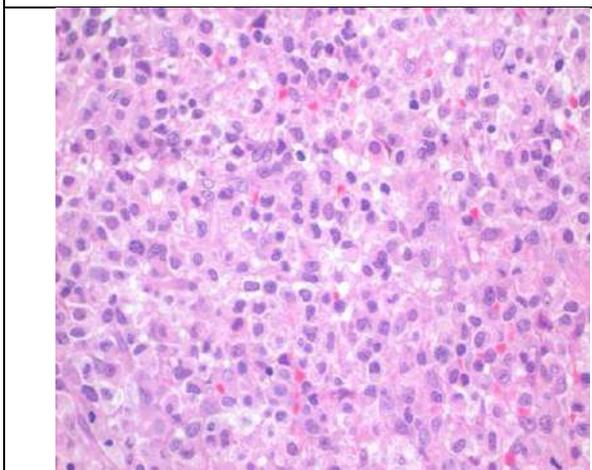


Рис-3. Мелкоклеточный тип

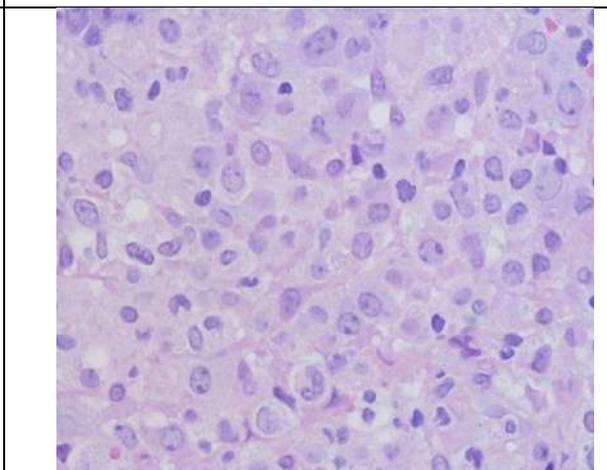
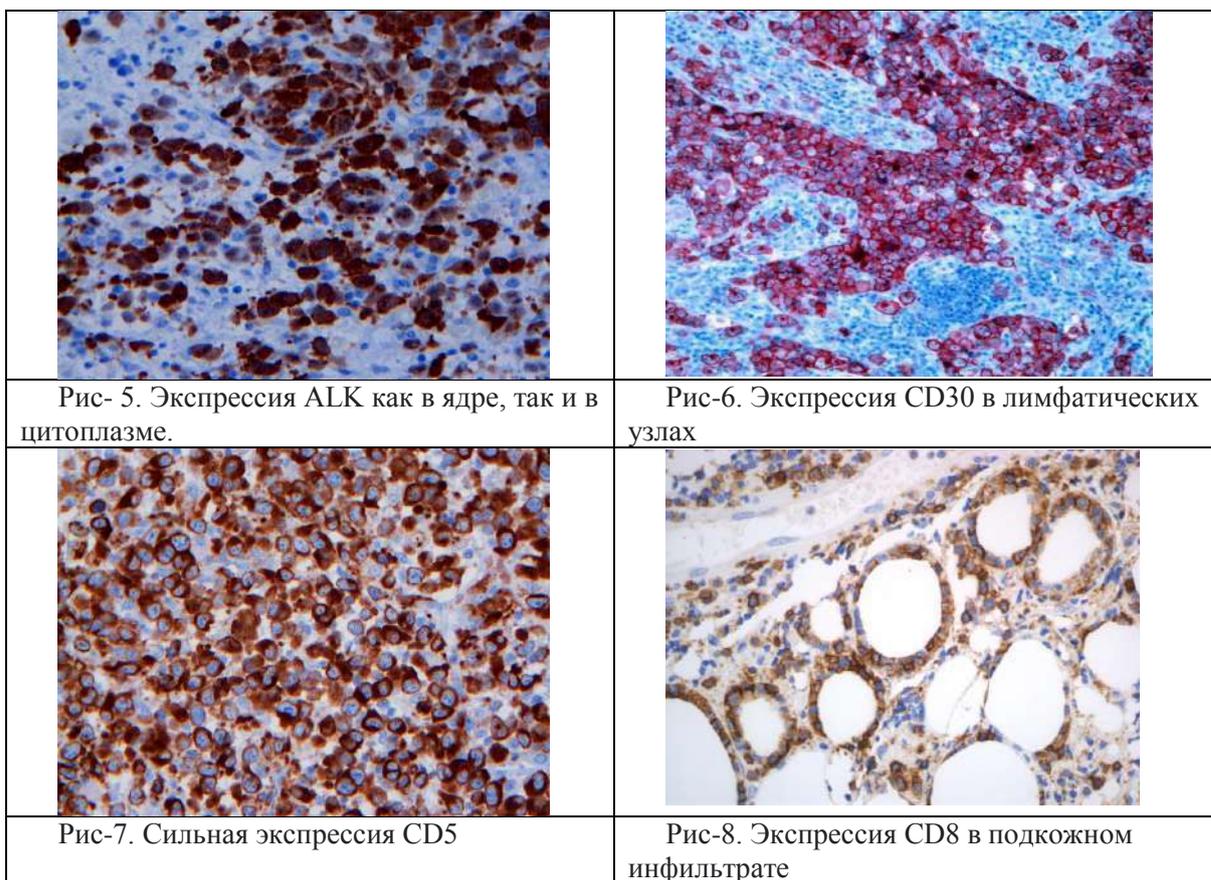


Рис-4. Анапластический тип

Иммуногистохимическое исследование показало, что при изучении местоположения гена транслокационной киназы ALK было обнаружено, что он локализован как в ядре, так и в цитоплазме (рис. 5). Экспрессия CD30 происходила в основном в цитолемме клетки, и

было обнаружено, что он часто располагается в цитоплазме рядом с аппаратом Гольджи (рис. 6). Из маркеров, специфичных для Т-лимфоцитов, наиболее часто экспрессировались CD5 (рис. 7) и CD8 (рис. 8), в то время как маркер CD15 экспрессировался слабо.



Выводы

1. При выявлении злокачественных новообразований лимфоидной ткани необходимо иммуногистохимическое исследование для определения моноклонального и иммунофенотипа лимфоидных клеток с учетом условий и монотипа лимфатических узлов.

2. При гистологическом исследовании лимфолейкоза в условиях Узбекистана определяются следующие ее варианты: лимфогистиоцитарный, мелкоклеточный, гигантоклеточный, саркомоподобный, лимфомоподобный тип Ходжкина и смешанный тип.

3. Иммуногистохимическое исследование Т-лимфоцитарного лейкоза показало, что ген транслокационной киназы ALK расположен как в ядре, так и в цитоплазме, экспрессия CD30 в основном находится в цитолемме клетки, маркерах, специфичных для Т-лимфоцитов и CD8.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Volkova M.A. Monoklonal'nyye antitela k antigenu CD52: Optimizatsiya terapii khronicheskogo limfoleykoza // Gematologiya i transfuziologiya. – 2006. – № 2. – S. 27–33. (Russ)
2. Kuznik B.I. Klinicheskaya gematologiya detskogo vozrasta: ucheb. posobiye / B. I. Kuznik, O. G. Maksimova. — M.: Vuzovskaya kniga, 2010. — 496 s. (Russ)
3. Mukhina V.A., Ushakova I.A., Zuyeva T.V. Ostryy limfoblastnyy leykoz u detey //

Mezhdunarodnyy studencheskiy nauchnyy vestnik. –2020.– № 1. 245s. (Russ)

4. Rukavitsin O.A., Pop V.P. Khronicheskiye leykozy – M. : BINOM, 2004. – 240 s. (Russ)
5. Rumyantsev A.G. Evolyutsiya lecheniya ostrogo limfoblastnogo leykoza u detey. *Pediatrics*, 2016; 95(4): 11-22. *Rukovodstvo po immunogistokhimicheskoy diagnostike opukholey cheloveka / pod red. S.V. Petrova, T.N. Raykhlina. – 4-ye izd., dop. i pererab. – Kazan', 2012. – S. 312-338. (Russ)*
6. Aberrations of the MYC gene in unselected cases of diffuse large B-cell lymphoma are rare and unpredictable by morphological or immunohistochemical assessment / E.C. Obermann [et al.] // *J. Clin. Pathol.* – 2009. – Vol. 62. – P. 754-756
7. Nogova L., Reineke T., Brillant C. et al. Lymphocyte-predominant and classical Hodgkin's lymphoma: a comprehensive analysis from the German Hodgkin Study Group. *Journal of Clinical Oncology*. 2008;26:434-439.
8. Cell-of-Origin Assignment in Diffuse Large B-cell Lymphoma Determined By Gene Expression in Formalin-Fixed Paraffin-Embedded Tissue Has Prognostic 119 Significance Independent of IPI and MYC/BCL2 Immunohistochemistry / D.W. Scott [et al.] // 56th ASH Annual Meeting and Exposition. Abstract book. – 2014. – Vol.

Поступила 09.10.2021

СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКИЕ АСПЕКТЫ ПОСМЕРТНОЙ ДИАГНОСТИКЕ
САХАРНОГО ДИАБЕТА I ТИПА

Элиева Мехринисо Фахритдиновна, Рузиев Шерзод Ибадуллаевич

Ташкентский педиатрический медицинский институт

✓ *Резюме*

Предлагаются для внедрения в судебно-медицинскую практику методы посмертной диагностики сахарного диабета, которые позволят, в результате комплексного исследования трупа, включающего в себя морфологическое исследование трупа (анализ наиболее информативных признаков, характерных для этой патологии) и биохимические исследования (анализ гликированного гемоглобина, креатинина, мочевины) образцов трупной крови, сделать заключение о наличии сахарного диабета в качестве основной причины смерти или как сопутствующее заболевание.

Ключевые слова: посмертная диагностика сахарного диабета, гемоглобин, креатинина, мочевина.

FORENSIC MEDICAL EXAMINATION POSSIBILITIES IN POSTHUMOUS
DIAGNOSTICS OF A DIABETES MELLITUS

Elieva Mekhriniso, Ruziev Sherzod

Tashkent Pediatric Medical Institute

✓ *Resume*

The methods of postmortal diagnosis of diabetes mellitus are offered to put into forensic medical practice, that allow, at the result of complex cadaver's examination (analysis of the most informative signs, being typical for this pathology), and, biochemical studies (analysis of glycemic hemoglobin, creatinine, urea), samples of cadaver's blood, to make a conclusion on presence diabetes mellitus as the main cause of death, or, associated disease.

Keywords: posthumous diagnosis of diabetes, hemoglobin, creatinine, urea.

QANDLI DIABET KASALLIGINI VAFOTIDAN SO'NG DIAGNOSTIKADA SUD-TIBBIY
EKSPERTIZA O'TKAZISH IMKONIYATLARI

Elieva Mehhriniso, Ro'ziev Sherzod

Toshkent pediatriya tibbiyot institute

✓ *Rezyume*

Sud-tibbiyot amaliyotiga qandli diabetning o'limdan keyingi diagnostika usullari taklif etiladi, bu esa murakkab murdani tekshirish (ushbu patologiyaga xos bo'lgan eng ma'lumot beruvchi belgilarni tahlil qilish) va biokimyoviy tadqiqotlar (glisemik tahlil) natijasida amalga oshiriladi. gemoglobin, kreatinin, karbamid), o'lik qoni namunalari, o'limning asosiy sababi yoki u bilan bog'liq kasallik sifatida qandli diabet mavjudligi to'g'risida xulosa chiqarish.

Kalit so'zlar: qandli diabetning vafotidan keyin tashxisi, gemoglobin, kreatinin, karbamid.

Актуальность

В последние годы наблюдается резкий рост заболеваемости сахарным диабетом (СД) во всём мире. При этом каждые 10-15 лет число больных СД удваивается. Согласно данным Министерства здравоохранения Республики Узбекистан, в структуре

смертности заболевания сердечно-сосудистой системы в сочетании с СД занимают ведущее место.

При этом СД в посмертном диагнозе (в качестве основной или сопутствующей патологии) встречается крайне редко. По-

видимому, это связано с тем, что патоморфологическая диагностика СД в качестве основной причины смерти сопряжена с целым рядом трудностей, а именно:

- недооценкой СД как основной причины смерти судмедэкспертами;
- отсутствием у судмедэкспертов медицинских документов о прижизненном состоянии здоровья умершего (амбулаторной карты, истории болезни и др.);
- отсутствием специфичных для СД патоморфологических признаков;
- отсутствием методики исследования трупов в случаях скоропостижной смерти, позволяющей с большой достоверностью выявлять наличие сахарного диабета.

Существенная разница между показателями заболеваемости, данными по смертности от осложнений СД и частотой встречаемости посмертного диагноза «Сахарный диабет» при судебно-медицинском исследовании трупов указывает на наличие множества нерешённых вопросов посмертной морфологической диагностики СД, в том числе и как основной причины скоропостижной смерти.

Имеется ряд работ, в которых содержатся рекомендации по диагностике СД по биохимическим показателям трупной крови [3, 5, 7], но и их необходимо оценивать только в комплексе. При этом, в качестве основного показателя, рассматривается концентрация глюкозы в крови.

Разработанный метод определения гликированного гемоглобина в образцах жидкой трупной крови и в её образцах из сухого пятна [5, 9], в судебно-медицинской практике не получил широкого применения.

Следует также отметить, что для выявления биохимических показателей крови необходимо направить образцы трупной крови на дополнительные биохимические исследования. Однако, это происходит крайне редко (только при комиссионных экспертизах), т.к. судебно-медицинские экспертизы не ориентированы на выявление СД и, за неимением в настоящее время биохимической лаборатории в составе бюро судебно-медицинской экспертизы.

Таким образом, постановка судебно-медицинского диагноза «Сахарный диабет» или «Диабетическая кома» представляет значительные трудности. Это, на наш взгляд, связано с тем, что до настоящего времени нет чётких и конкретных научно обоснованных рекомендаций по установлению посмертного

диагноза «Сахарный диабет».

Цель исследования. Разработка научно-обоснованных рекомендаций и алгоритма посмертной диагностики сахарного диабета I типа в судебно-медицинской практике.

Материал и методы

Материалом для наших исследований явились:

- образцы крови, изъятые у трупов лиц, умерших насильственной и ненасильственной смертью (35 случаев);
- трупы лиц, умерших скоропостижно от СД 1-типа (32 случаев).

Биохимические исследования (в основном на содержание гликированного гемоглобина) были проверены на кафедре биохимии Ташкентского педиатрического медицинского института.

Во всех случаях мужчин было больше (72,8%), чем женщин.

Для биохимических исследований образцы трупной крови изымались у трупов лиц, умерших в пределах 24 часов.

Морфологические и биохимические показатели были систематизированы и сведены в единую таблицу методом кодировки.

В работе были использованы следующие методы исследования:

- фотометрическое определение относительного содержания гликированного гемоглобина (HbA1c) в трупной крови;
- определение количества глюкозы крови ферментативным глюкозооксидазным методом;
- определение креатинина по методу Поппера;
- определение концентрации мочевины диацетилмонооксимным методом;
- морфометрический метод;
- методы статистического анализа (дискриминантный анализ).

Результат и обсуждение

Все выбранные образцы трупной крови были исследованы на содержание гликированного гемоглобина. Содержание гликированного гемоглобина в 48,2% случаев превышало норму.

При анализе архивного материала выявлено, что в 86,3% случаев от общей выборки СД не был диагностирован при судебно-медицинском исследовании, из них, в 42,6%, СД не диагностировали при жизни (данные отсутствовали в медицинских документах).

Наши наблюдения за уровнем гликированного гемоглобина распределились следующим образом (табл. 1).

Концентрация гликированного гемоглобина более 12% свидетельствует о декомпенсации СД, клинически проявляющейся гипергликемической комой.

В качестве причин смерти «Гипергликемическая кома, сахарный диабет» в наших наблюдениях встретилась в одном случае, когда этот диагноз в качестве сопутствующего был указан в истории болезни.

Таблица 1.

Распределение по уровню гликированного гемоглобина в образцах трупной крови

Уровень HbA1c	Стадия компенсации	Количество случаев (в %)
5,5-7,9%	Хорошо компенсированный	31
8-9,9%	Достаточно компенсированный	33
10-11,9	Частично компенсированный	18
12% и более	Декомпенсация	17

Далее мы определяли в образцах трупной крови из полученной выборки (с повышенным уровнем сахарного диабета)

уровни глюкозы, мочевины и креатинина. При этом был получен следующий разброс данных, представленных в таблице 2.

Таблица 2

Концентрации биохимических показателей в образцах трупной крови

Концентрация	Глюкоза	Мочевина	Креатинин
Понижена	25	11	22
Норма	17	86	52
Повышена	138	82	106
Не проводилось	0	1	0

В 73,4% случаях наблюдалось повышение уровней мочевины и креатинина, что свидетельствует о нефротоксическом синдроме, который сам является осложнением СД и может способствовать наступлению смерти.

Повышение концентрации креатинина на фоне максимальной концентрации мочевины – признак почечной недостаточности.

Далее нами была проведена статистическая обработка полученных данных с выведением дискриминантной функции. Данная функция позволяет относить каждый новый исследуемый случай к одной из 2-х групп – наблюдения с СД и контрольная группа.

Таким образом, используя данную функцию, мы смогли с большей вероятностью установить посмертный диагноз СД I типа по биохимическим и патоморфологическим изменениям.

Наиболее значимые признаки, выявляемые при секционном исследовании были следующие:

- степень упитанности;
- выраженный атеросклероз сосудов головного мозга;
- увеличение массы и размеров сердца;
- макроскопические признаки кардиомиопатии (цвет и неравномерность кровенаполнения миокарда, наличие

мелкоочагового кардиосклероза);

– выраженные атеросклеротические изменения венечных сосудов и аорты (II-IV степени);

– цвет (наличие бурых и желтоватых оттенков) и патологические изменения ткани печени (узлы, вкрапления, дряблость паренхимы, мускатная печень);

– патологические изменения в ткани поджелудочной железы (белесоватые прослойки, участки жировой ткани в строме, кальцинаты, кисты).

Была разработана формула, позволяющая, по комплексу макроскопических признаков, установить наличие СД в каждом случае с вероятностью более 80%. Такая вероятность является статистически значимой для медицины вообще и судебной медицины в частности. Мы считаем, что такой статистический расчёт может послужить инструментом для судебно-медицинских экспертов в посмертной диагностике сахарного диабета.

Для окончательной верификации диагноза «Сахарный диабет» или «Диабетическая кома» и определения его степени компенсации необходимо проведение биохимических исследований образцов трупной крови на концентрацию гликированного гемоглобина. Для выявления

осложнений заболевания (в первую очередь почечной недостаточности) необходимо проведение биохимического исследования трупной крови на содержание креатинина и мочевины.

Выводы

1. Частота встречаемости повышенного уровня гликированного гемоглобина в образцах трупной крови достаточно высока, что свидетельствует о большой доле не диагностированного при жизни сахарного диабета.

2. Выявлены наиболее информативные патоморфологические признаки, характерные для сахарного диабета, которые могут служить как основной инструмент при комплексной посмертной диагностике.

3. Повышенный уровень гликированного гемоглобина является достоверным биохимическим критерием для посмертной диагностики сахарного диабета.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Balabolkin M.I. Diabetologiya. – М.: Meditsina, 2000; 672.
2. Barsukov V.S. Informatsionnyy metod posmertnoy patologoanatomicheskoy diagnostiki insulinozavisimogo sakharnogo diabeta //Kurskiy nauchno-prakticheskiy vestnik. 2003; 2:3-8.
3. Dezhinova T.A. Biokhimicheskiye metody issledovaniya v praktike sudebno-meditsinskoy ekspertizy / T.A.Dezhinova, B.V.Krayevskiy, V.A.Popov i dr. // Biblioteka sudebno-meditsinskogo eksperta. – SPb.: Izd-vo NIИKH SPbGU, 2001; 5:59.
4. Zaslavskaya R.M. Sosudistyye oslozhneniya u bol'nykh sakharnym diabetom (al'ternativnyye metody diagnostiki i lecheniya) /R.M. Zaslavskaya, Ye.U. Tulemisov, L.V. Smirnova, B.A. Aytmagambetova. М. 2006; 34-36.
5. Kachina N.N. Issledovaniye glyukozy i glikirovannogo gemoglobina pri ekspertnoy otsenke glikemicheskogo statusa poterpevshikh v sluchayakh nasil'stvennoy smerti: Avtoref. diss. ... kand. med. nauk. – М., 1993.
6. Kim Dzh. O. Faktornyy, diskriminantnyy i klasternyy analiz. /Kim Dzh. O., M'yuller G.U., Klekka U.R. //М.: Finansy i statistika, 1998; 215.
7. Klimova O.YU. Biokhimicheskiye kriterii diagnostiki nekotorykh prichin smerti //Sudebno-meditsinskaya ekspertiza. 2007; 4:19-20.
8. Mogtensen C.E. The kidney in diabetes: how to control renal and related cardiovascular complications //Am J Kidney Dis. 2001; 37:3-6.
9. Thader H. Relation of steatosis to cirrhosis //Clin. gastroenterol. 1985; 5:273-280.
10. Chow W.H., Gridley G., Nyren O. Risk of pancreatic cancer following diabetes mellitus: a nationwide Cohort study in Sweden //J. National Cancer inst. – 1995. – № 7. – P. 930-931.
11. Coulon J, Willems D, Dorchy H. Increase in C-reactive protein plasma levels during diabetes in infants and young adults //Presse Med. – 2005. – Vol. 34. – P. 89-93.
12. Facchini F.S., Hua N., Abbasi P., Reaven G.M. Insulin resistance as a predictor of age diseases //J. Clin. Endocrinol. Metab. – 2001. – Vol. 86. – P. 3574-3578.
13. Fang Z.Y., Prins J.B., Marwick T.H. Diabetic cardiomyopathy: evidence, mechanisms, and therapeutic implications //Endocrine Reviews. – 2004. – Vol. 25. – P. 543-567.
14. Laffel L. Sick – day management in type I diabetes //EndocrinolMetab Chin North Ann. – 2000. – № 29. – P. 707-723.

Поступила 09.09.2021

QON BOSIMINI ME'YORLOVCHI KIYIK O'TI O'SIMLIGIDAN QURUQ EKSTRAKT OLISH

M.K.Usmonova., N.M.Vaxidova., Sh.Sh.Xusenova., N.R.Umaraliyeva., D.T.Safarova., F.B.Ismailova

Toshkent Farmatsevtika instituti, Toshkent, O'zbekiston

✓ **Rezyume**

Hozirgi paytda o'zining dorivorlik va oziq-ovqat xususiyatlariga ko'ra, madaniy o'simliklar orasida alohida e'tiborga ega. Keyingi yillarda Ozarbayjon, Koreya va Xitoy mamlakatlarida bu o'simlikning ko'plab serhosil, yirik mevali va tikonsiz navlari yaratilgan, ko'chatlarini yetishtirish agrotexnikasi va sanoat plantatsiyalarida o'stirish texnologiyasi ishlab chiqilgan xamda mevalarini qayta ishlash va ulardan turli oziq-ovqat, dorivor mahsulotlar ishlab chiqarish yo'lga qo'yilgan.

Kalit so'zlar: Kiyik o'ti quruq ekstrakti, sifatni nazorat qilish usullari, fizik-kimyoviy ko'rsatkichlar

РАЗРАБОТКА СУХОГО ЭКСТРАКТА ЗИЗИФОРЫ ГИПОТЕНЗИВНОГО ДЕЙСТВИЯ

M.K.Усмонова., Н.М.Вахидова., Ш.Ш.Хусенова., Н.Р.Умаралиева., Д.Т.Сафарова., Ф.Б.Исмаилова

Ташкентский фармацевтический институт, Ташкент, Узбекистан

✓ **Резюме**

В настоящее время он занимает особое место среди культурных растений благодаря своим лечебным и питательным свойствам. В последние годы в Азербайджане, Корее и Китае было создано много высокоурожайных, крупноплодных и без колючих сортов этого растения, разработаны агротехнологии для выращивания рассады и технологии выращивания на промышленных плантациях, начата переработка фруктов и производство различных пищевых и лекарственных продуктов.

Ключевые слова: Сухой экстракт оленьей травы, методы контроля качества, физико-химические показатели

DEVELOPMENT OF A DRY EXTRACT OF ZIZIPHORA OF HYPOTENSIVE ACTION

M.K.Usmonova., N.M.Vakhidova., Sh.Sh.KXusenova., N.R.Umaraliyeva., D.T.Safarova., F.B.Ismailova

Tashkent Pharmaceutical Institute, Tashkent, Uzbekistan

✓ **Resume**

Currently, it occupies a special place among cultivated plants due to its healing and nutritional properties. In recent years, many high-yielding, large-fruited and without prickly varieties of this plant have been created in Azerbaijan, Korea and China, agricultural technologies for growing seedlings and growing technologies on industrial plantations have been developed, fruit processing and the production of various food and medicinal products have begun.

Key words: Deer grass dry extract, quality control methods, physical and chemical indicators

Dolzarbliigi

Hozirgi kunda keng tarqalgan yurak-qon tomir xastalikliklarini (infarkt, miokard, insult) kelib chiqishini asosiy sabablaridan biri bu organizmda

qon bosimini ortishi bilan bog'liqdir. Shu sababli qon bosimini pasaytiruvchi gipotenziv dori vositalariga bo'lgan talab kun sayin tobora ortib

bormoqda. Turli xil farmakologik guruhlariga kiruvchi sintetik gipotenziv dori vositalari mavjud bo'lib, bular: beta- adadrenoblakatorlar- anaprilin, atenolol, bisoprolol, kalsiy antagonistlari- nifedipin (korinfar), amlodipin (norvask), enalpiril va boshqalar. Xalq tabobatida kiyik o'tlaridan buyrak, yurak, jigar va oshqozon ichak xastaliklarini davolashda ishlatib kelinadi. Ilmiy tabobatda ularning damlamasi yurakning ish faoliyatini yaxshilashda, arterial qon bosimlarini pasaytirishda, hamda peshob haydovchi dori vositasi sifatida keng qo'llaniladi.

Tadqiqot maqsadi. Ma'lumki tabiiy dori vositalarni o'zining bezararliligi va sintetik dori vositalariga nisbatan nojo'ya ta'sirini kamligi bilan ustunlik qiladi. O'zbekiston sharoiti dorivor o'simliklarga boyligini va xalq tabobatida ulardan gipotenziv dori vositasi sifatida foydalanilishini hisobga olib, "kiyik o'tidan quruq ekstrakt olish va ularni standartlab gipotenziv faolligini o'rganish va amaliy tadqiqot olib borish" bitiruv malakaviy ishimning asosiy maqsadi hisoblanadi.

Mahalliy aholi kiyik o'tini ziravor sifatida turli taomlarga qo'shishadi, chunki ularning tarkibida efir moylari, vitaminlar va odam organizmi uchun zarur bo'lgan turli makro va mikro elementlar mavjud.

Material va usullar

Sifatli kiyik o'tining kimyoviy tarkibi, o'simliklar tarkibi juda boy bo'lib, bu unga tabiat davomida, balki yuzaga tabiatiga nafaqat bir-biridan farq turli kasalliklar davolash imkonini beradi. Bugungi kunda ko'plab tadqiqotlar uning kimyoviy tarkibi to'liq oshkor uchun o'simliklar o'tkazildi. Natijada, u Gulbandli o'z ichiga

$$\frac{170 \times 0.0798}{5} = 2.7132 \text{ gr}$$

$$\frac{2.7132 \times 100}{10} = 27.132 \%$$

2 – analizga olgan idishimizni og'irligi 11.8523 quritgachga qo'yganimizdan keyin og'irligi 11.8731. Hajm 75 ml

$$\frac{11.8731 - 11.8523}{75 \times 0.0208} = 0.312 \text{ gr}$$

$$\frac{0.312 \times 100}{10} = 3.12 \%$$

3 – analizga olgan idishimizni og'irligi 10.7519 namunadan solib quritgachga qo'yganimizdan keyin og'irligi 10.7587. Hajm 37 ml

$$10.7587 - 10.7519 = 0.0068$$

$$\frac{75 \times 0.0068}{5} = 0.05032 \text{ gr}$$

$$\frac{0.05032 \times 100}{10} = 0.5032 \%$$

oladi topilgan: flavonoidlar, alkaloidlar, uchuvchi, mentol, pulegone, bir-pinene, beta-pinene, terpineol, coumarins, yog'li kislotalar, izopulegon, camphene, limoneni, saponinlar, p-cymene, beta-mirsen, yog'li yog'lar, oleyk kislota, palmitik kislota, stearik kislota, linoleik kislota, linoleik kislotalari. Bundan tashqari, uning tarkibi o'sayotgan sharoitlariga qarab Gulbandli tanin va vitamin C ning aniqlangan mavjudligi ma'lum katta va mikroelementlar, shuningdek muayyan faol fitokimyasallar bor.

10 gr kiyik o'tidan olib ustiga 300 ml distillangan suv qo'shib 1.5 soatga suv hammomiga qo'yamiz (1-ekstratsiya). Filtrlab olganimizdan keyin analiz uchun namuna oldik, qolgan qoldiqqa 150 ml distillangan suv qo'shib 1 soat qo'yamiz va ekstratsiyasini davom ettiramiz. (2-ekstratsiya). Yana filtirlab olganimizdan keyin yana analizga oldik, keyin filtirlab 75 ml distillangan suv qo'shib 30 minutga qo'ydik va undan ham analiz uchun namuna oldik, qolgan qoldiq og'irligi 23 gr qoldi.

Kiyik o'ti quruq ekstrakti Rossiya Federatsiyasining Davlat Farmakopeyasi (GF) talablariga muvofiq quyidagi ko'rsatkichlar bo'yicha standartlashtirildi: tavsifi, chinligi, quritilganda yo'qotilgan og'irlik, og'ir metallar kabi fizik-kimyoviy ko'rsatkichlari.

Tavsifi - Quruq ekstrakti o'ziga xos hidli yumshoq, bir xil va gigroskopik jigarrang kukundir. Ekstrakt suvda va 40%, 70 % etil spirti, boshqa organik erituvchilarda eriydi.

Natija va tahlillar. 1 – analizga olgan idish og'irligi 10.3445, quritishga qo'ygandan keyin 10.4243. Hajm 170 ml

$$10.4243 - 10.3445 = 0.0798$$

№	Ekstraksiya sharoiti	Xom ashyo, g	Quruq ekstrakt yig'indisi unumi	
			г	%
1.	Kiyik 3 marotaba suvda ekstraksiyasi, t-80-85	10		
2.	Dorivor o'simliklar aralashmasini 40 % etil spirtida ekstraksiyasi, t-55-60 OS, 6 soat davomida	10	7,8	15,6
3.	70% etil spirtida ekstraksiyasi, t-55-60, 6 soat davomida			

Xulosalar

Kiyik o'ti tanaga sovuqqonlik va gripp bilan yaxshi ta'sir ko'rsatadi va tezkor tiklanishiga yordam beradi. O'simlik immunitetini yaxshilaydi, C vitaminining yaxshi qismini ta'minlaydi va antibakterial va antiviral ta'sirga ega. Bundan tashqari, haroratni samarali kamaytirish, bosh og'rig'ini va yo'talni bartaraf etish, birinchi dozadan keyin bemorning holatini sezilarli darajada yaxshilaydi.

Ekstraksiyaning optimal sharoitlarini tanlash maqsadida biz tomondan turli maydalik darajasiga ega bo'lgan xom ashyo bilan tajribalar olib borildi – 2 mm kam (2,0-3,5) va 3,5 mm dan ortiq, bunda optimal kattalik (2,0-3,5) mm hisoblanadi. Shu ma'lumotlar asosida keyingi tadqiqotlarda maydalik darajasi (2,0-3,5) mm bo'lgan xom ashyo qo'llanildi. Kiyik o'ti quruq ekstraktini standartlashda tavsifi, chinligi, quritilganda yo'qotilgan og'irlik, og'ir metallar kabi fizik-kimyoviy ko'rsatkichlarini o'rganildi va ular talab darajasida ekanligi tasdiqlandi.

ADABIYOTLAR RO'YXATI:

1. Pavlov N.V. "Dikie poleznie i texnicheskie rasteniya SSSR." – Moskva, 1942.– 68s.

3. Pavlov N.V. "Rastitel'noe sir'e Kazaxstana." – Moskva -Leningrad, IZD. AH SSSR, 1947.– 178 s.
4. Xolmatov X.X., Qosimov A.I. Ruschalotinch-a-o'zbekcha dorivor o'simliklar lug'ati.-Toshkent, Ibn Sino nashriyoti, 1992.-200b.
5. Xanazarov A.A., Qayimov A.K. "Lesnie resursi Uzbekistana." – Toshkent 1993, NPO «Kibernetika» AN RUZ.-63 s.
6. Usmonova M.K., Vaxidova N.M., Abdurahmonov A.A., Mustafayev U.G'., Zokirova G'Z. "Chilonjiyda mevalarini quruq ekstraktini fizik-kimyoviy ko'rsatkichlarini o'rganish" "Tibbiyotda yangi kun" 2 (30/2) 2020, 250-b
7. Vaxidova N.M., Rizayeva N.M., Jalilov F.S., Usmonova M.K., Mustafayev U.G'., Arifjanova Sh. "Dorivor shalfey fitokompozitsiyasining o'tkir toksikligi va yallig'lanishga qarshi faolligini o'rganish va standartlash" "Tibbiyotda yangi kun" 2 (30/2) 2020, 343-b
8. www.folvarok@mail.ru
9. www.dom.doloto.ru/or.htm
10. www.abcyour-hyalth.com/walnut.html
11. <http://ru.wikipedia.org/wiki/>

Kelib tushgan vaqti 09.10.2021

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В СТЕНКЕ ТОНКОЙ КИШКИ ПРИ ОСТРОЙ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ

Адилбекова Д.Б., Абдуразахов Х.С., Абдуразахов Х.С.

Ташкентская медицинская академия

✓ Резюме

Целью настоящей работы является изучение морфологического состояния в стенке резецированной кишки при развитии синдрома кишечной недостаточности у экспериментальных животных с непроходимостью кишечника.

Материалы и методы: для создания экспериментальной модели кишечной непроходимости животным оперативно под эфирным наркозом производили нижнесрединная лапаротомия. На тонкий кишечник на 1-1,5 см проксимальнее илеоцекального угла накладывалась двойная лигатура. Затем брюшная стенка послойно ушивалась. *Результаты:* Полученные результаты показали, что при острой экспериментальной кишечной непроходимости в стенке тонкой кишки наблюдается воспалительно-дистрофические изменения. Глубина этих патоморфологических изменений зависит от срока и степени развития, и компенсации воспалительного процесса в стенке кишечника.

Ключевые слова: экспериментальная кишечная непроходимость, тонкая кишка, ткани, сосуды, кишечная недостаточность

ЎТКИР ТАЖРИБАВИЙ ИЧАК ТУТИЛИШИДА ИНГИЧКА ИЧАК ДЕВОРИДАГИ МОРФОЛОГИК ЎЗГАРИШЛАР

Адилбекова Д.Б., Абдуразахов Х.С., Абдуразахов Х.С.

Тошкент тиббиёт академияси

✓ Резюме

Мақсад: Тажрибавий ичак тутилиши касаллиги натижасида ривожланган ичак этишмовчилиги синдроми шароитида ингичка ичак деворидаги морфологик ҳолатларни ўрганиш.

Материал ва усуллар: тажрибалар етук, наслсиз, ўртача оғирлиги 170-190 г бўлган 60 та оқ каламушларда ўтказилди. Ҳайвонларда тажрибавий ичак тутилиши моделини яратиш учун жарроҳлик йўли билан эфир наркози остида қорин девори девори олд пастки қисмида кесма ҳосил қилинди. Ингичка ичакнинг илеоцекал бурчагидан 1-1,5 см проксимал қисмида юқори ва пастки томонларида 2 та лигатура қўйилди. Сўнгра қорин бўшлиғи девори қаватма-қават ёпилиб тикилди. *Натижа:* Олинган натижалар кўрсатдики, ичак тутилиши касаллиги ингичка ичак девори тўқима ва қон томирларида яллиғланиш-дистрофик жараёнларнинг ривожланишига олиб келади. Ичак девори тўқималари барча қаватларида мононуклеар ҳужайралар билан бўкиш, шишиш, ички микроциркулятор қон томирларда эса деворининг бўкиб шишиши, ички бўшлиғи диаметрининг торайиши, қон оқимининг димланиши, томирлар деворининг ўтказувчанлиги бузилиб, периваскуляр экстравазатлар ва плазмораггиялар ҳосил булиши, қон томирлар тарқалиши зичлигининг камайиши каби жараёнлар кузатилди. *Хулоса:* Тажрибавий ичак тутилишида ривожланган ичак этишмовчилиги синдромидаги патоморфологик ўзгаришлар чуқурлиги даражаси ичак деворидаги яллиғланиш жараёнларининг ривожланиши муддати ва компенсатор жараёнларнинг ривожланиши даражаси билан тўғридан-тўғри узвий боғлиқ бўлади. Шу жараёнларда 3 та ривожланиш давлари фарқ қилинди: компенсация даври; субкомпенсация даври; декомпенсация даври.

Калит сўзлар: тажрибавий ичак тутилиши, ингичка ичак, тўқима, қон томирлар, ичак этишмовчилиги синдроми

MORPHOLOGICAL CHANGES IN THE WALL OF THE SMALL INTESTINE IN ACUTE EXPERIMENTAL INTESTINAL OBSTRUCTION

Adilbekova D.B., Abdurazzakov H.S., Abdurazakov H.S.

Tashkent Medical Academy

✓ Resume

Objects: The purpose is to study the morphological state in the wall of the resected intestine during the development of intestinal insufficiency syndrome in animals with experimental intestinal obstruction.

Materials and methods: experiment conducted on 60 white rats with average weight 170-190 g white rats. To create an experimental intestinal obstruction model in animals, an incision was made in the anterior lower part of the abdominal wall under ether anesthesia. 2 ligatures were placed at the top and bottom on the proximal part 1-1.5 cm from the ileocecal corner of the small intestine. Then the abdominal wall was closed in layers.

Results: The results obtained showed that in acute experimental intestinal obstruction, inflammatory and dystrophic changes are observed in the wall of the small intestine. Infiltration by mononuclear cells is detected in the tissue structures of the intestinal wall. In the intra-organ microvessels of the intestinal wall, there is swelling and swelling of the wall, a decrease in the internal diameter, stagnation, violation of the permeability of the walls, perivascular microextravasates and plasmorrhagia, a decrease in the density of the distribution of vessels. There are 3 stages in the development of these processes: compensatory, subcompensatory and decompensatory stages. The depth of these pathomorphological changes depends on the period and degree of development and compensation of the inflammatory process in the intestinal wall.

Key words: experimental intestinal obstruction, small intestine, tissues, vessels, intestinal insufficiency.

Актуальность

Острая кишечная непроходимость (ОКН) на протяжении многих лет является одной из сложных и актуальных проблем неотложной хирургии. На долю ОКН приходится от 9,4% до 27,1%, среди всех острых хирургических заболеваний органов брюшной полости, хотя по летальным исходам она занимает среди них основное место...» [1]. Разнообразие этиологии, многокомпонентность патогенеза, поздняя обращаемость пациентов, трудности диагностики отражаются на результатах болезни. Несмотря на совершенствование методов диагностики и лечения, по данным многих авторов, летальность при ОКН до настоящего времени остается высокой, достигая «...от 15% до 40% и не имеет тенденции к снижению (2). Отсутствие четких представлений о взаимодействии морфофункциональных изменениях являются одной из основных причин многих неудовлетворительных результатов лечения таких больных. Поэтому изучение морфологического состояния стенки резецированной кишки с непроходимость кишечника является актуальной задачей современной неотложной хирургии.

Целью настоящей работы является изучение морфологического состояния в стенке резецированной кишки при развитии синдрома кишечной недостаточности у экспериментальных животных с острой тонкокишечной непроходимостью.

Материал и методы

В исследовании использованы белые, беспородные крысы весом 170-190 г. (60 шт.), находящихся в обычных условиях вивария. Они в течение недели находились на карантине, а после исключения соматических или инфекционных заболеваний переводились на обычный режим вивария. Все исследование проводили в одно и то же время суток. Все манипуляции с животными проводили в соответствии с Санитарными правилами по устройству, оборудованию и содержанию экспериментально-биологических клиник (вивариев) №1045-73 от 06.04.1973, Конвенцией по защите животных, используемых в эксперименте и других научных целях (г. Страсбург, Франция, 1986), и Директивой Совета 86/609/ЕЕС от 24.11.86 по согласованию законов, правил и административных

распоряжений стран-участниц в отношении защиты животных, используемых в экспериментальных и других научных целях.

Для создания экспериментальной модели **кишечной непроходимости животным** оперативно под эфирным наркозом производили нижнесрединная лапаротомия. На тонкий кишечник на 1-1,5 см проксимальнее илеоцекального угла накладывалась двойная лигатура. Затем брюшная стенка послойно ушивалась.

Клинически после моделирования ОКН-крысы вялые, малоподвижные, апатичные, отказываются от еды, живот вздут, отсутствует стул, на 3 -сутки присоединились свистящие хрипы при дыхании.

Объектом нашего морфологического исследования являлись материалы из тонкой кишки крыс на 1,2,3,4 сутки развития модели острой кишечной недостаточности. Забой животных проводили в соответствующие сроки в утренние часы, натощак. Кусочки ткани из тонкой кишки фиксировали в 10% растворе нейтрального формалина и жидкости Карнуа. После соответствующей обработки материал заливали в парафин и готовили срезы толщиной 4-6 мкм, которые окрашивали гематоксилином и эозином и по Ван-Гизону. Для изучения внутриорганных сосудов тонкой кишки крысам через брюшную аорту вводили раствор черной туши-желатина и массы Герота по методу Акилова в модификации Х.Х.Камилова. Инъекцию осуществляли через брюшной отдел аорты, в утренние часы, взвесью парижской сини в хлороформе. Сосуды просветляли по методу А.Г. Малыгина. Кусочки срезов после проведения их в дважды насыщенных растворах парафина на ксилоле и заливки в парафин с воском устанавливали на колодки. Из них делали серийные срезы толщиной 30-40 мкм. Изучали внутренние диаметры сосудов и толщину стенок сосудов различных слоев стенки тонкой кишки и плотность распределения микрососудов (в усл. ед).

Для трансмиссионной электронной микроскопии (ТЭМ) материал фиксировали в 2,5% растворе глутарового альдегида и 1% растворе OsO_4 на фосфатном буфере (рН=7,3). После проводки в спиртах кусочки заливали в эпон-аралдит. Ультратонкие срезы (Ультратом LKB-4800, Швеция) после контрастирования уранилацетатом и цитратом свинца просматривали в электронном микроскопе JЭМ-7 и JЭМ-100SX (Япония) патологоанатомическом лаборатории

патологоанатомического центра РУз под руководством д.м.н., профессора Р.И. Исраилова.

Для достижения цели и поставленных задач используются общеморфологические, морфометрические, электронно-микроскопические и вариационно-статистические методы исследования.

Результат и обсуждения

В ходе экспериментальных исследований было выявлено влияние острой кишечной непроходимости на морфологическое состояние стенки тонкой кишки. У животных на 1 сутки образования экспериментальной модели кишечной непроходимости производили срединную лапаротомию под эфирным наркозом. При вскрытии обращали на себя внимание раздутые и отечные петли тонкого кишечника с синюшным оттенком, выше препятствия. Серозная оболочка кишки гиперемирована местами багрового цвета с кровоизлияниями, перистальтика вялая. При вскрытии просвета тонкого кишечника: просвет зияет, стенка отечная, заполнен жидким химусом и газом.

Микроскопическое исследование участка кишечника проксимальнее на 3-4- см от препятствия: целостность слоев не нарушена, в слизистой оболочке каемчатый эпителий набухший. Покровный эпителий уплощен, местами с пикнотически измененными ядрами. Местами встречаются отслоение эпителиального пласта. Клетки – полиморфные, местами набухшие, со светлой цитоплазмой. Отдельные крипты в средней и нижней трети расширенные, их строма инфильтрирована лимфогистиоцитарными клетками. В криптах выявляются большое количество бокаловидных клеток, общее число которых превышает контрольные цифры. В собственной пластинке слизистой оболочки выраженный отек, лимфогистиоцитарная инфильтрация. В мышечной пластинке слизистой разволокнение за счет выраженного отека, инфильтрированность мононуклеарными клетками. В подслизистой оболочке множество лимфатических фолликулов. Отмечается умеренный отек соединительной стромы. В мышечной и серозной оболочке наблюдается умеренная инфильтрированность и без выраженных изменений.

В внутриорганных микрососудах стенки тонкой кишки выявляются венозное полнокровие, в просвете сосудов явления

стаза и микротромбоза. Просвет артериол заполнен эритроцитами с плазмой.

На 2-3 сутки эксперимента макроскопически при вскрытии брюшной полости отмечается: из брюшной полости изливалось мутный выпот с неприятным запахом. кишечные петли выше препятствия перераздуты с газом и жидкостью, серозная оболочка гиперемирована с кровоизлияниями, без блеска. Кишечник мягкий, местами участки тонкой кишки серо-черного цвета, перистальтика вялая. При вскрытии просвета кишечника: просвет зияет, стенка кишечника мягкая, дряблая. отечная, набухшая, сократимость резко снижена. При микроскопическом исследовании стенки кишечника отмечается: патоморфологические изменения распространяются на всю толщину стенки кишечной трубки. Структура поверхностного эпителия слизистой оболочки нарушена. Каемчатый эпителий с дефектами. Собственная пластинка слизистой оболочки отечна и инфильтрирована мононуклеарными клетками. Мышечная пластинка разделена на слои. Подслизистая основа отечна, с выраженными сосудистыми изменениями. Мышечная оболочка набухшая, разволокненная. Все морфометрические показатели слизистой оболочки достоверно отличались от показателей контрольных животных. Электронномикроскопически в эпителиальном пласте ворсинок и крипт выявляются межклеточный отек, вакуолизация цитоплазмы, с редуцированными микроворсинками, органеллы цитоплазмы гиперплазированы.

Серозная оболочка отечная, с участками десквамации мезотелиальных клеток.

На 4 дни эксперимента при ревизии брюшной полости у животных выявлялись: из брюшной полости изливается мутный, с неприятным запахом жидкость. Кишечные петли выше препятствия баллонообразно перераздуты, в просвете кишечника выявляется газ и жидкость, перистальтика кишечника резко снижена, местами отсутствуют.

Серозная оболочка с кровоизлияниями, серо-черного цвета, без блеска, местами отсутствуют.

При микроскопическом исследовании гистологических препаратов стенки тонкой кишки показали выраженные деструктивные изменения слизистой оболочки. Выраженный отек всех слоев кишечной стенки с геморрагическим пропитыванием. Ворсинки деформированы.

Однослойный цилиндрический каемчатый эпителий слизистой оболочки часто десквамирован от ворсинок и крипт. Собственная пластинка слизистой отечная. В мышечной пластинке также отмечается деструктивные изменения. Подслизистая оболочка инфильтрирована мононуклеарными клетками, отечная, с выраженными сосудистыми изменениями. Мышечная оболочка отечная, набухшая, неравномерно разволокненная, с нарушением архитектоники мышечных волокон. Серозная оболочка отечная, множественными десквамациями и деструкцией мезотелиальных клеток. Местами отмечается фибриновые наложения (рис.1).

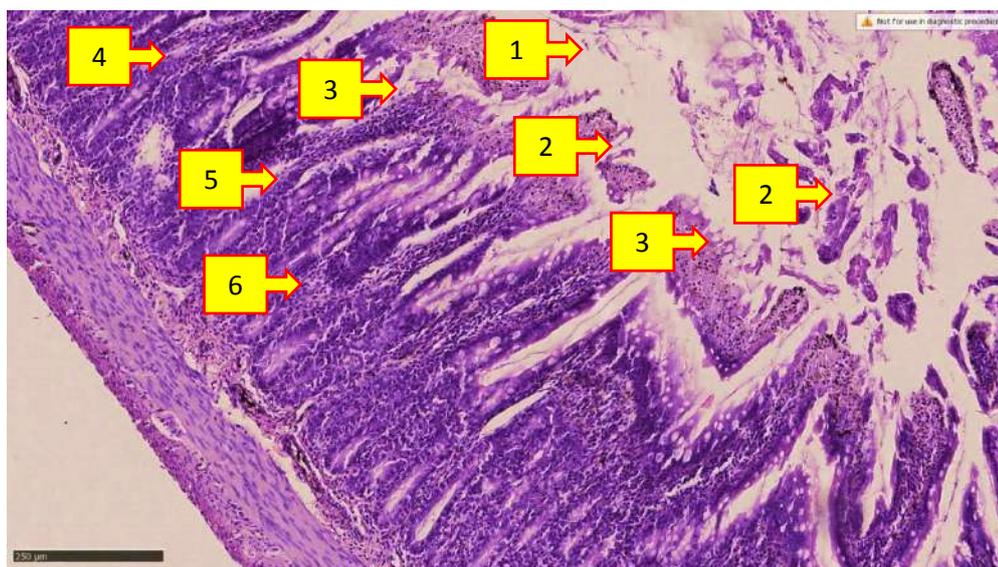


Рис.1.

Морфология тонкой кишки на 4 сутки кишечной непроходимости. В слизистой оболочке десквамация эпителиального пласта и локальные некротически-эрозивные участки (1). Вследствие гидротически-дистрофических процессов в железистых эпителиях массивные некротические процессы (2). Инфильтрированность мононуклеарными клетками стромы слизистой (3). В строме слизистой оболочки интерстициальный отек (4). В сосудах собственной пластинки слизистой оболочки венозное полнокровие (5). В серозно-мышечной оболочке выявляются инфильтрированность мононуклеарными клетками (6). Гематоксилин-Эозин. 10X10.

Электронномикроскопические исследования показали, что цитоплазма клеток содержат комплекс органелл, большое количество митохондрий со светлым матриксом. Комплекс Гольджи хорошо развит. Ядра округлые или овальной формы. Рибосомы и полисомы в большом количестве. Апикальная часть клеток содержат микроворсинки. Базальная мембрана тонкая, умеренно электронно-плотная. В микрососудах всех слоев стенки тонкого кишечника отмечается множественные стазы, полнокровие венозных сосудов, часто выявляются участки с микроэктравазатами и плазморагией. Стенка венозных сосудов истончены, местами некротизированы, с

внесосудистыми кровоизлияниями. Стенка артериальных сосудов отечна, набухшая, сужен внутренний диаметр сосудов, снижена плотность распределения сосудов (рис.2). Электронномикроскопические исследования микрососудов показали, что эндотелиальные клетки сосудов были уплощенной или полигональной формы, расположены монослоем. Базальная мембрана несколько уплотненная. Цитоплазма их умеренно плотная, содержит многочисленные пиноцитозные вакуоли и комплекс органелл. Межклеточный контакт несколько расширен. Митохондрии в большом количестве, матрикс их умеренно плотный.

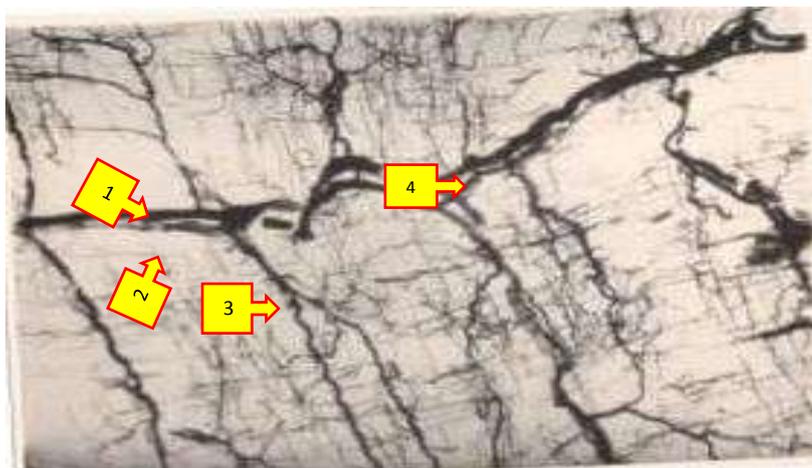


Рис. 2. Кровеносные сосуды подслизистой основы тонкой кишки на 4 сутки кишечной непроходимости. Все сосуды артериального и венозного звенья расширенные, кровенаполненные и извилистые. Наливка сосудов массой Герота. 1 – магистральная артерия; 2 – магистральная вена; 3 – артериола; 4 – капиллярная сеть. 10X10.

Обсуждение. Таким образом, анализ морфологических и морфометрических параметров тонкой кишки у экспериментальных животных 1 сутки ОТКН позволяет заключить в пользу того, что данный срок эксперимента является той фазой (стадией) заболевания, при котором патологические изменения в стенке тонкой кишки были еще обратимыми, не выходящими за рамки компенсаторных возможностей органа. Анализ морфологических изменений сосудисто-тканевых структур тонкой кишки в периоды (конец 1 сутки и начала 2 сутки) острой тонкокишечной непроходимости позволяет заключить, что эта стадия является периодом

субкомпенсации. ОТКН с длительностью 3 и более сутки у животных наступает стадия декомпенсации: выявляются в сосудисто-тканевых структурах тонкой кишки явления энтеростаза и формирование в слизистой оболочке эрозий и зон деструкции, все патоморфологические изменения в стенке кишки становились необратимой. Ведущим пусковым фактором в развитии ОТКН многие авторы признают кишечную гипертензию, которая характеризуется резким повышением внутрипросветного давления в тонкой кишке с признаками острого дистрофического поражения энтероцитов (3,4,6). Увеличение давления приводит к резкой гипоксии слизистой оболочки и нарушению барьерных свойств

кишечной стенки. Развивается отек слизистой и подслизистой основы, ишемические повреждения микроворсин эпителия слизистой оболочки. Нарушается целостность кишечной стенки из-за патологического апоптоза и потери клеток эпителия кишки (5), прогрессирование спазма и застойных явлений венозных сосудах еще более усугубляет трофические нарушения в тканевых структурах (7, 9). Кишечная гипертензия стимулирует транслокацию бактериального эндотоксина, высвобождаются энтерохромафинными клетками кишечного серотонина в просвет кишки. За счет потери воды развивается клеточная дегидратация и потеря электролитов, снижается объем циркулирующей жидкости. Эти гиповолемические нарушения приводят к появлению гистологических признаков повреждения слизистой оболочки и ухудшение сократительной способности гладкой мускулатуры кишечника, а также активация свертывающей, фибринолитической системы и воспалительного каскада с выбросом в кровоток большого количества цитокинов и медиаторов воспаления (8). Нарушение кислотно-щелочного баланса приводит к развитию ацидоза или алкалоза.

Таким образом, глубокое знание и понимание ключевых моментов патогенеза патоморфологических нарушений способствует умению прогнозировать течение болезни, к принятию адекватных мер по профилактике и целенаправленного лечения, которые являются необходимым условием для улучшения результатов лечения больных с ОТКН и исход заболевания.

Выводы

1. Глубина патоморфологических изменений синдрома кишечной недостаточности при острой кишечной непроходимости зависит от срока и в прямой зависимости от степени развития и компенсации воспалительного процесса в стенке кишечника.
2. В зависимости от этих факторов в течении болезни можно различать:
 1. **Компенсированная стадия**- первые 1 сутки болезни
 2. **Субкомпенсированная стадия**- конец 1 сутки и 2 сутки болезни
 3. **Декompенсированная стадия**- конец 3 сутки и начала 4 сутки болезни
3. Глубокое знание и понимание этих стадии определяют результаты и тактики лечения, исход заболевания.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Abdukhalimov K.S., Abdulayev M.A., Abdullayev Z.T., Abdullayev M.A., Avdeyev A.M. Rol' laparoskopii v diagnostike i lechenii razlichnykh form tonkokishechnoy neprokhodimosti//Al'manakh Instituta khirurgii im. A.V.Vishnevskogo. -2017.- № S1. -S. 422-423. (Russ)
2. Achkasov Ye.Ye. i dr. Osobennosti taktiki lecheniya bol'nykh s ostroy tonkokishechnoy mekhanicheskoy neprokhodimost'yu// Uspekhi sovremennogo yestestvoznaniya.-2015 .-№1-4.-S. 555-560. (Russ)
3. Gol'braykh V.A., Maskin S.S. i dr. Patogeneticheskiye algoritmy lecheniya bol'nykh ostroy neopukhchivoy kishechnoy neprokhodimost'yu // Aktual'nyye problemy meditsinskoy nauki i obrazovaniya APMNO-2017: sb. tr. 6-y Mezhdunar. nauch. konf. – Penza, 2017. – S. 105-108. (Russ)
4. Karimov Sh. I., Baymakov S.R., Asrarov A.A., Karimov M.R. Puti profilaktiki sindroma kishechnoy nedostatochnosti pri ostroy kishechnoy neprokhodimosti // Vestnik ekstrennoy meditsiny.- 2016. -№3. –S.29-33. (Russ)
5. Solov'yev A.Ye., Vasin I.V., Kul'chitskiy O. A. Morfologicheskkiye izmeneniya tonkoy kishki pri ostroy strangulyatsionnoy kishechnoy neprokhodimosti v stadii dekompensatsii u detey // Rossiyskiy vestnik detskoy khirurgii, anesteziologii i reanimatologii. -2018. -№3. –S.28-33. (Russ)
6. Fedorin A.I., Fedorina T. A. Morfologicheskkiye izmeneniya v stenke rezetsirovannoy tonkoy kishki u patsiyentov s neprokhodimost'yu kishechnika i raznoy stadiyey enteral'noy nedostatochnosti // Izvestiya Samarskogo nauchnogo tsentra RAN. -2015. -№5-3. –S.27-32.
7. Berman DJ, Ijaz H, Alkhunaizi M, Kulie PE, Vaziri K, Richards LM, Meltzer AC. Nasogastric decompression not associated with a reduction in surgery or bowel ischemia for acute small bowel obstruction.//Am J Emerg Med. -2017 Dec.-Vol.35(12) .-P.1919-1921.
8. Turenkov A., Kelley K.M., Boustany M. Internal Hernia as Cause of Small Bowel Obstruction without History of Gastrointestinal Surgery // Amer. Surg. – 2018. – Vol. 84, №7. – P. 231-233.
9. Chuong AM, Corno L, Beaussier H, Boulay-Coletta I, Millet I, Hodel J, Taourel P, Chatellier G, Zins M. Assessment of Bowel Wall Enhancement for the Diagnosis of Intestinal Ischemia in Patients with Small Bowel Obstruction: Value of Adding Unenhanced CT to Contrast-enhanced CT. //Radiology. -2016 Jul.-Vol.280 (1).-P.98-107.

Поступила 09.10.2021

СОСТОЯНИЕ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ГЕМОДИНАМИКИ И ИССЛЕДОВАНИЕ УРОВНЯ КОРТИЗОЛА У ДЕТЕЙ С ВРОЖДЕННЫМИ ПОРОКАМИ СЕРДЦА ДЛЯ ДИАГНОСТИКИ ЭФФЕКТИВНОСТИ АНЕСТЕЗИИ

¹Хайдаров К.И., ²Усманова Д.Д.

¹Центр развития профессиональной квалификации медицинских работников,
²Ташкентский педиатрический медицинский институт

✓ **Резюме**

Целью настоящего исследования было определение наиболее оптимального сочетанного применения ингаляционных анестетиков с кетамином или промедолом при операциях различной сложности и длительности. Материалом исследования было клинические исследования за период 2018-2021 гг. в отделениях кардиохирургии клиники Ташкентского педиатрического медицинского института и многопрофильного медицинского центра Эра мед.

В обследование были включены 136 детей, из них 116 пациентов с верифицированным диагнозом: Врожденный порок сердца, которые были разделены на 2 группы. В 1 группу вошли 66 (48,5%) детей с ВПС, получавших комбинированную общую анестезию с применением ингаляционного анестетика севофлуран. 2 группу составили 50 (36,7%) детей с ВПС, получавших комбинированную общую анестезию с применением изофлурана. Контрольную группу составили 20 (14,8%) практически здоровых детей.

Критериями исключения из исследования являлись: дети с тяжелыми генетическими заболеваниями и со стигмами дизэмбриогенеза, наличие инфекционно-воспалительных заболеваний.

Ключевые слова: состояние показателей гемодинамики, уровень кортизола у детей с врожденными пороками сердца, диагностика эффективности анестезии.

STATE OF HEMODYNAMIC INDICATORS AND RESEARCH OF THE LEVEL OF CORTISOL IN CHILDREN WITH CONGENITAL HEART DEFECTS FOR DIAGNOSING THE EFFECTIVENESS OF ANESTHESIA

¹Khaydarov K.I., ²Usmanova D.D.

¹Center for the Development of Professional Qualifications of Medical Workers,
²Tashkent Pediatric Medical Institute

✓ **Resume**

The aim of this study was to determine the most optimal combined use of a inhalation anesthetic with ketamine or promedol in operations of varying complexity and duration. The research material was clinical trials for the period 2018-2021. in the departments of cardiac surgery of the clinic of the Tashkent Pediatric Medical Institute and the multidisciplinary medical center Era med.

The examination included 136 children, of which 116 were patients with a verified diagnosis: Congenital heart disease, which were divided into 2 groups. Group 1 included 66 (48.5%) children with CHD who received combined general anesthesia with a inhalation anesthetic sevoflurane. Group 2 consisted of 50 (36.7%) children with CHD who received combined general anesthesia with isoflurane. The control group consisted of 20 (14.8%) practically healthy children.

The exclusion criteria from the study were: children with severe genetic diseases and stigmas of dysembryogenesis, the presence of infectious and inflammatory diseases.

Key words: the state of hemodynamic parameters, the level of cortisol in children with congenital heart defects, diagnostics of the effectiveness of anesthesia.

TUG'MA YURAK NUQSONLARI BO'LGAN BOLALARDA GEMODINAMIKA KO'RSATKICHLARI HOLATI VA ANESTEZIYANING SAMARADORLIGINI DIAGNOSTIKA QILISH UCHUN KORTIZOL DARAJASI.

¹Xaydarov K.I., ²Usmonova D.D.

¹Tibbiyot xodimlarining kasbiy malakasini oshirish markazi,
²Toshkent pediatriya tibbiyot instituti

✓ Rezyume

Ushbu tadqiqotning maqsadi ketamin yoki promedol bilan ingalatsion anestetiklarning turli xil murakkablik va davomiylikdagi operatsiyalarda eng maqbul kombinatsiyasini aniqlash edi. Tadqiqot materiali 2018-2021 yillar mobaynida Toshkent pediatriya tibbiyot instituti klinikasi va Era med ko'p tarmoqli tibbiyot markazining kardiolarrohlik bo'limlarida o'tkazilgan klinik izlanishlar edi.

Tekshiruvda 136 nafar bola ishtirok etdi, ulardan 116 nafari tasdiqlangan tashxisi bo'lgan bemorlar: Tug'ma yurak nuqsonlari, ular 2 guruhga bo'lingan. 1-guruhga 66 nafar (48,5%) yurak-qon tomir kasalliklari bilan og'rigan bolalar kiritilgan, ular umumiy anesteziya bilan ingalyatsion anestetik sevofluran olgan. 2-guruh 50 nafar (36,7%) yurak-qon tomir kasalliklari bilan og'rigan bolalardan iborat bo'lib, ular izofluran bilan birgalikdagi umumiy anesteziya oldilar. Nazorat guruhi 20 nafar (14,8%) amalda sog'lom bolalardan iborat edi.

Tadqiqotdan chiqarib tashlash mezonlari quyidagilardan iborat edi: og'ir genetik kasalliklar va disembriogenez stigmatalari, yuqumli va yallig'lanish kasalliklarining mavjudligi.

Kalit so'zlar: gemodinamik ko'rsatkichlar holati, tug'ma yurak nuqsonlari bo'lgan bolalarda kortizol darajasi, anesteziya samaradorligini diagnostikasi.

Актуальность

Современная концепция общей анестезии опирается главным образом на такие понятия, как адекватность и компонентность анестезии. Для того чтобы поддержать адекватную анестезию и выполнить принцип многокомпонентности, в современной анестезиологии используются различные фармакологические средства, соответствующие основным компонентам анестезии: гипнотики, анальгетики, мышечные релаксанты. Использование этих средств в анестезиологическом пособии предъявляет главное требование к препаратам, возможно близкая к 100% эффективность, так как отсутствие или недостаточность эффекта может привести к тяжелым осложнениям [1].

Поэтому понятен интерес к использованию в качестве препарата для ингаляционного наркоза севофлурана. Он быстро вызывает сон, поддерживает выключения сознания на всем протяжении инфузии препарата, хорошо взаимодействует с наркотическими анальгетиками и нейролептиками, обладает меньшими по сравнению с другими внутривенными анестетиками побочными эффектами [2].

Севофлурэн, как компонент общей анестезии, применяется при различных оперативных вмешательствах [4, 5, 6, 8, 10].

Накоплен опыт применения севофлурана при кратковременных операциях и лечебно-диагностических манипуляциях [7, 9], в неотложной абдоминальной хирургии [3].

Однако, ряд публикаций указывают и на возможные нежелательные проявления севофлурана во время анестезии, в том числе на ухудшение некоторых параметров центральной гемодинамики, хотя данные по этому вопросу крайне противоречивы. Севофлурэн анестетиком не является, так как не обладает сколько-нибудь выраженными анальгетическими свойствами, а лишь способен повышать порог болевой чувствительности как, например, большинство атарактиков и транквилизаторов.

В ответ на хирургические вмешательства в организме развивается защитно-приспособительная реакция, направленная на обеспечение процессов адаптации жизненно важных функции в условиях операционного стресса. При этом, если рефлекторные мобилизующие акты приводят к усиленному поступлению в кровь необходимых гормонов регуляторов и метаболитов-источников энергии для работающих тканей, то нейрогуморальные механизмы способствуют настройке органов-исполнителей на различные уровни метаболической

активности. Основной задачей анестезиологического пособия в этих условиях является предотвращение опасных патологических реакции операционного стресса и стабилизация деятельности основных жизненно-важных функций и метаболизма организма. Учитывая выше сказанное, нами было предопределено исследовать уровень кортизола у детей с ВПС в различные периоды операционного вмешательства с применением севофлурана и изофлурана в сравнительном аспекте.

Целью настоящего исследования было определение наиболее оптимального сочетанного применения ингаляционных анестетиков с кетамин или промедолом при операциях различной сложности и длительности.

Материал и методы

Клинические исследования проведены за период 2018-2021 гг. в отделениях кардиохирургии клиники Ташкентского педиатрического медицинского института (ТашПМИ) и многопрофильного медицинского центра Эра мед. В обследование были включены 136 детей, из них 116 пациентов с верифицированным диагнозом: Врожденный порок сердца, которые были разделены на 2 группы. В 1 группу вошли 66 (48,5%) детей с ВПС, получавших комбинированную общую анестезию с применением севофлурана. 2 группу составили 50 (36,7%) детей с ВПС, получавших комбинированную общую анестезию с применением изофлурана. Контрольную группу составили 20 (14,8%) практически здоровых детей.

Критериями исключения из исследования являлись: дети с тяжелыми генетическими заболеваниями и со стигмами дизэмбриогенеза, наличие инфекционно-воспалительных заболеваний.

Диагноз ВПС и вид порока устанавливался по данным эхокардиографии (ЭхоКГ).

Премедикация у детей в обеих группах была стандартной, осуществлялась внутримышечным введением атропина сульфата 0.1%-0,01 мг/кг, сибазона 0,5%-0,3 мг/кг, кетамина 5%- 3мг/кг за 15 мин до операции.

Для объективной оценки функционального состояния сердечно-сосудистой системы применялся метод эхокардиографии на аппарате Aloka SSD -260 с анализом конечно-диастолического размера (КДР) и конечно-систолического размера (КСР) левого

желудочка и R-R интервал (Датчик 3,5мГц). Для детальной оценки функции левых отделов сердца использовали компьютерный анализ ЭхоКГ, рассчитывали показатели сократительной способности миокарда и диастолической функции левого желудочка (ЛЖ). Сердечный индекс (СИ), удельное периферическое сопротивление (УПС), ударный индекс (УИ), и фракция изгнания (ФИ) были рассчитаны по общепринятым формулам.

На основе линейных параметров ЛЖ с помощью математических расчетов (L.Teichholz с соавт.) вычислили показатели морфометрии сердца, его насосной функции и сократительной способности миокарда. АД среднее (САД), сатурация кислорода (SaO₂), частоту сердечных сокращений (ЧСС) определяли с использованием монитора PROTOCOL 102E (USA).

При проведении ОА больным первой группы, индукцию начинали с внутривенного введения севофлурана в дозе 2,5-3мг/кг, в последующим внутривенно вводилось анестетик кетамин в дозе 3 мг/кг. Поддержание анестезии осуществлялось инфузией севофлурана из расчета 120 - 150 мкг/кг/мин (в зависимости от этапа операции). При необходимости повторно вводилось кетамин в дозе 1-1,5 мг/кг. В течение всего оперативного вмешательства у детей не отмечалось угнетения спонтанного дыхания.

При проведении анестезии больным второй группы, индукцию начинали с внутривенного болюсного введения изофлурана в дозе 2-2,5мг/кг, затем вводился анальгетик промедол в дозе 2мг/кг внутривенно. После введения миорелаксанта ардуана в дозе 0,06мг/кг и гипервентиляции 100% кислородом производилась интубация трахеи. Искусственная вентиляция легких проводилась наркозным аппаратом «Fabius» в режиме нормовентиляции. Поддержание анестезии осуществлялось инфузией и изофлурана из расчета 100 - 150 мкг/кг/мин (в зависимости от этапа операции) и внутривенного введения промедола 1 мг/кг массы тела через каждые 50-60 минут.

Результат и обсуждение

Данные изменений показателей гемодинамики при проведении анестезиологического пособия первой группы приведены в таблице 1. При оценке полученных результатов было установлено, что исходные значения исследуемых показателей первой группы больных

находятся в пределах физиологических величин.

Таблица 1

Показатели гемодинамики на этапах анестезии при ОА с применением севофлурана и кетамина

	Исход	Премедикация	Индукция	Серед. опер.	Конец опер.
САД (мм.рт.ст.)	80,2±2,9	97,4±3,7	94,5±3,2	90,2±3,1	84,8±3,07**
УИ (мл/м ²)	42,7±2,3	40,7±2,45	40,4±2,7	39,3±2,6	40,3±2,7
СИ (л/мин/ м ²)	4,4±0,9	4,9±0,69	4,5±1,02	4,2±0,9	4,1±0,9
УПС дин-с/(см ³ -м ²)	64,8±5,4	61,9±2,4	61,4±5,4	59,7±5,3	61,5±5,5
ЧСС (уд.в мин.)	102,7±3,5	121,05±2,2	112,9±3,5	108,04±3,5**	102,3±3,3
ФИ (%)	72,8±2,03	74,4±2,13	74,9±2,1	74,9±2,1	73,7±2,2

Примечание: (** P < 0,01)

После премедикации отмечалось увеличение САД по сравнению с исходными данными на 12%. Такая гипердинамия кровообращения связана с симпатомиметическим действием кетамина. Уменьшение параметра САД на 3% отмечалось на фоне индукции (с 97,4±3,7 до 94,5±3,2). К периоду пробуждения отмечалось уменьшение САД на 13% по сравнению с этапом премедикации. Отмечается снижение УИ после премедикации на 7% (с 42,7±1 до 40,7±0,3). ЧСС увеличился на 18% после премедикации, а в период индукции идет его уменьшение на 8%. В периоде поддержания анестезии наблюдалось снижение ЧСС на 11%, а к периоду пробуждения ЧСС возвращается к исходным значениям. УПС снизился после премедикации на 5%, (от 64,8±5,4 до 61,9±2,4), статистически достоверных изменений до конца

хирургического вмешательства не наблюдалось. Из этого можно сделать вывод, что не было показателей, которые указывали бы, на периферическую вазодилатацию и вазоконстрикцию. Показатель УИ на этапах анестезии сохранялись на первоначальных величинах. ФИ повысился на 2 этапе анестезии на 10% по сравнению 1 этапом. На остальных этапах ФИ сохранил нормальные исходные значения.

Примечательно, что у пациентов в начале индукционного периода развивалась гиповентиляция, которая связано с действием севофлурана, явлений возбуждений и двигательных реакции не наблюдалось.

Характеристика изменений показателей гемодинамики при анестезиологическом пособии промедол+изофлуран приведены в таблице 2.

Таблица 2

Показатели гемодинамики на этапах анестезии при ОА с применением изофлурана и промедола

	исход	Премедик.	Индукция	Серед. опер.	Конец опер.
САД (мм.рт.ст.)	67,3±2,5	74,6±2,6	73±2,2	74,3±2,2	78,1±2,2
УИ (мл/м ²)	40,7±3,5	45,3±3,5 (+10%)	40,6±3,8	35,9±3,8 (-12%)	47,7±3,7 (+10%)
СИ (л/мин/ м ²)	4,3±0,9	5,5±1,1	4,8±1,2	4,0±1,1	5,7±1,1
УПС дин-с/(см ³ -м ²)	57,9±3,0	65,3±3,3	57,7±4,0	49,9±3,5*	68,6±3,5
ЧСС (уд.в мин.)	114,7±6,3	124±3,6	121,9±3,7	117,1±3,67	122,8±3,7
ФИ (%)	68,1±2,1	74,1±2,3	70,0±2,5	68,6±2,7	73,9±3,1

Примечание: * p < 0,05.

Общая анестезия с использованием промедола и изофлурана которая проводилась у более объёмных и длительных хирургических вмешательствах установлены следующие изменения показателей гемодинамики на этапах анестезии (табл. 2). После премедикации отмечалось увеличение ЧСС на 8%, САД на 10%, УИ на 10%, СИ на 27%, УПС на 12%, ФИ на 8%. Отмечаемая гипердинамия в периоде премедикации связано М-холиномиметическим действием атропина и симпатомиметическим действием кетамина. Минимальное среднее ЧСС за все время исследования $117,1 \pm 3,67$. Достоверных различий между показателями ЧСС не выявлено. Максимальное значение САД

составило $78,1 \pm 2,2$ в конце операции. УИ на этапе индукции и в периоде поддержания анестезии снижался до 12%, что свидетельствует об адекватной перфузии тканей. Снижение показателей ЧСС и УИ вызывает значительное снижение СИ до 28%. Метоболизм в тканях улучшается, потребность к кислороду не нарастает. На этапе индукции УПС снижается на 12%, в периоде поддержания анестезии отмечается достоверное снижение на 24%. В конце операции повышается на 5%. Возможно, из-за повышения тонуса сосудов. Начиная со второго этапа нарастает тенденция к снижению показателя ФИ.

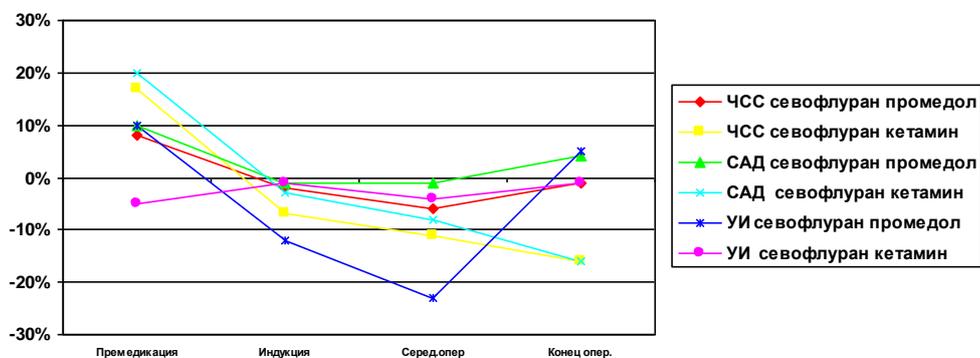


Рис. 1. Сравнительная характеристика параметров ЧСС, САД и УИ при общей анестезии севофлуран кетамин и севофлуран промедол

При сравнении показателей ЧСС, САД и УИ между обеими группами, отчетливо выделяется снижение УИ в периоде индукции и более выраженное снижение в середине операции при общей анестезии севофлурана в комбинации с промедолом. К концу операции УИ становится ближе к значениям

премедикационного периода. Показатели САД и ЧСС при общей анестезии в комбинации севофлурана с кетаминам склонны к снижению и к концу операции эти показатели возвращаются к исходным значениям.

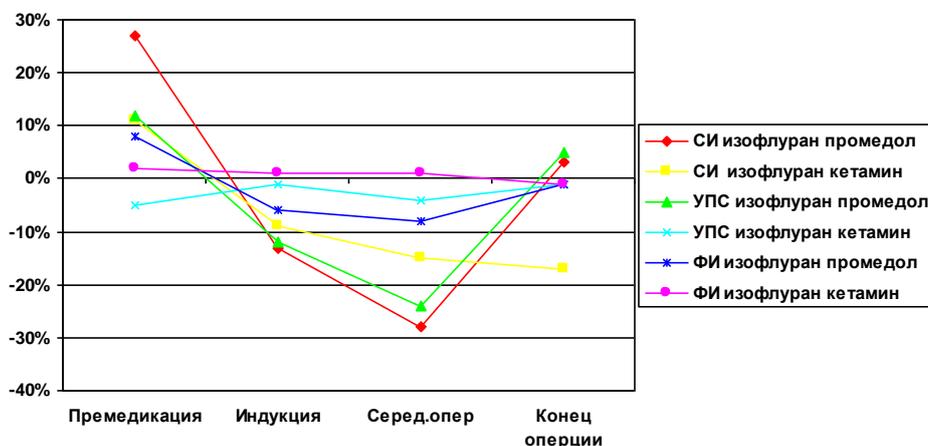


Рис. 2. Сравнительная характеристика параметров СИ, УПС и ФИ при общей анестезии изофлуран кетамин и изофлуран промедол.

На рис. 2 отмечается отчетливое снижение СИ и УПС на середине операции при общей анестезии изофлурана с промедолом. Нарастает тенденция к снижению СИ при общей анестезии изофлурана с кетаминном. В первой группе ФИ остается в пределах нормы, когда идет снижение на этапах анестезии с применением изофлурана с промедолом.

Далее нами было проведено исследование уровня кортизола у данной группы пациентов, с целью констатации на наличие стрессового

фактора. Проведенное исследование показало, что уровень кортизола в группе контроля составил $211,8 \pm 16,4$ нмоль/л. У пациентов 1 группы до операции уровень кортизола составил $243,3 \pm 16,4$ нмоль/л, у пациентов 2 группы $-273,0 \pm 13,2$ нмоль/л ($P < 0,01$). Во время операции – $447,5 \pm 23,8$ нмоль/л ($P < 0,001$) и $544,5 \pm 28,4$ нмоль/л ($P < 0,001$) соответственно. На 3 сутки после операции – $310,4 \pm 14,9$ нмоль/л ($P < 0,001$) и $501,4 \pm 27,3$ нмоль/л ($P < 0,001$) соответственно (табл. 3).

Таблица 3

Средние показатели кортизола (нмоль/л) у больных с ВПС в динамике кардиохирургического вмешательства, $M \pm m$

Показатель кортизола	Контрольная группа (n=20)	1 группа (n=19)	2 группа (n=12)
до операции	211,8±16,4	243,3±16,4	273,0±13,2**
во время операции		447,5±23,8***	544,5±28,4***^^
3 суток после операции		310,4±14,9***	501,4±27,3***^^^

Примечание: * - достоверно по сравнению с данными контрольной группы (* - $P < 0,05$, ** - $P < 0,01$, *** - $P < 0,001$) * - достоверно по сравнению с данными 1 группы (^ - $P < 0,05$, ^^ - $P < 0,01$, ^^ - $P < 0,001$)

Следует отметить, что уровень кортизола значительно различался в межгрупповых различиях. А именно отмечалось его повышение у пациентов 2 группы во время операции в 1,2 раза ($P < 0,01$) и после операции в 1,6 раза ($P < 0,001$) по отношению уровня показателя 1 группы.

Выводы

1. Комбинация севофлурана и кетамина позволяет нивелировать некоторые их нежелательные гемодинамические эффекты.
2. Анестезия с использованием севофлурана в сочетании с кетаминном или промедолом обеспечивала стабильность гемодинамики на всех этапах оперативного вмешательства без снижения сократительной способности миокарда.
3. Сочетание севофлурана с кетаминном при малотравматичных операциях и севофлуран с промедолом при более травматичных и длительных операциях обеспечивает адекватную анестезию характеризующаяся стабильностью показателей центральной и периферической гемодинамики.
4. Проведенные исследования определения уровня кортизола у пациентов с ВПС в различные периоды операции показал, что в группе пациентов, получавших севофлуран отмечалось относительное

снижение его уровня, нежели у пациентов, получавших изофлуран. Тем самым доказывая эффективность анестезии с применением севофлурана.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Anesteziya v pediatrii. Posobiye dlya vrachey / YU.S. Aleksandrovich, K.V. Pshenisnov, V.I. Gordeyev. - Sankt-Peterburg, ELBI-SPb, 2013. - 160 s.
2. Anesteziya u detey. V kN.: Anesteziya Ronal'da Millera (sed'moye izdaniye, per. s angl), 2015. T. 4. P. 2759-2800.
3. Vorob'yeva E. H., Shumakher G. I., Nechunayeva Ye. V., Khoreva M. A., Vorob'yev R. I., Simonova O. G., Batanina I. A. Kliniko-immunologicheskiye osobennosti rannikh stadiy khronicheskoy ishemii golovnogogo mozga // Tezisy i obzory 5-y Mezhhregional'noy nauchno-prakticheskoy konferentsii, posvyashchennoy smezhnym voprosam nevrologii i neyrokhirurgii // Aktual'nyye voprosy nevrologii. – Novosibirsk. – 2008. – S. 16-17.
4. Gusev Ye. I., Konovalov A. N., Skvortsova V. I. i dr. Khronicheskaya nedostatochnost' mozgovogo krovoobrashcheniya // Nevrologiya – Natsional'noye rukovodstvo. – M.: GEOTAR–Media, 2010. – S. 637-654.

5. Klinicheskaya anesteziologiya. 4-ye izdaniye Dzh. Morgan-ml., M. Mikhail., M. Marri. Moskva: Izdatel'stvo Binom, 2018. S. 12-17.
6. Allen KA, Brandon DH. Hypoxic ischemic encephalopathy: pathophysiology and experimental treatments. *Newborn Infant Nurs Rev.* 2011. №11(3). P. 125-133.
7. Baburamani AA, Hurling C, Stolp H, et al. Mitochondrial optic atrophy (OPA) 1 processing is altered in response to neonatal hypoxic-ischemic brain injury. *Int J Mol Sci.* 2015. №16(9). P. 22509-22526.
8. Bolanle M. Famakin. The Immune Response to Acute Focal Cerebral Ischemia and Associated Post-stroke Immunodepression: A Focused Review // *Aging and Disease*, 2014. № 5(5). P. 307–326.
9. Dammann O, O'Shea TM. Cytokines and perinatal brain damage. *Clin Perinatol.* 2008. №35(4). P. 643-663.
10. Elkind M. S. V., Luna J. M., Coffey C. S. The levels of inflammatory markers in the treatment of stroke study (limits): inflammatory biomarkers as risk predictors after lacunar stroke. // *International Journal of Stroke*, 2010. Vol. 5, №2. P. 117–125.

Поступила 09.10.2021

РОЛЬ HELICOBACTER PYLORI В РАЗВИТИИ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ

Юлдашова Р.У., Жарылкасинова Г.Ж.

Бухарский государственный медицинский институт

✓ *Резюме*

Данная статья представляет собой несистематизированный обзор литературы, посвященный анализу сведений о роли бактерии *Helicobacter pylori* в развитии железододефицитной анемии. В статье обобщены данные различных исследований, направленных на оценку частоты встречаемости данной инфекции у лиц с анемией и анализ динамики прироста уровня гемоглобина и ферритина в крови у пациентов с подтвержденной инфекцией. Представлены основные теории о патогенезе железододефицитной анемии при наличии инфекции *Helicobacter pylori*. В целом, анализ литературы показал, что роль данной бактерии в развитии железододефицитной анемии на сегодняшний день полностью доказана. При этом остаются нерешенными вопросы касаются точного механизма развития железододефицита а также эффективности различных препаратов железа при анемии подобного генеза.

Ключевые слова: железододефицитная анемия; *Helicobacter pylori*; патогенез; препараты железа

ROLE OF HELICOBACTER PYLORI IN THE DEVELOPMENT OF IRON DEFICIENCY ANEMIA

Yuldasheva R.U., Jarylkasinova G.J.

Bukhara State Medical Institute

✓ *Resume*

This article is an unsystematic literature review devoted to the analysis of information on the role of the *Helicobacter pylori* bacterium in the development of iron deficiency anemia. The article summarizes the data of various studies aimed at assessing the incidence of this infection in persons with anemia and analyzing the dynamics of the increase in the level of hemoglobin and ferritin in the blood in patients with confirmed infection. The main theories on the pathogenesis of iron deficiency anemia in the presence of *Helicobacter pylori* infection are presented. In general, an analysis of the literature has shown that the role of this bacterium in the development of iron deficiency anemia has been fully proven to date. At the same time, questions remain unresolved regarding the exact mechanism of the development of iron deficiency, as well as the effectiveness of various iron preparations for anemia of a similar genesis.

Key words: iron deficiency anemia; *Helicobacter pylori*; pathogenesis; iron preparations.

TEMIR TA'SMASHLIGI KAMONLIGINI RIVOJLANISHIDA HELIKOBACTER PYLORINING O'RNI

Yuldashova R.U., Jarylkasinova G.J.

Buxoro davlat tibbiyot instituti

✓ *Rezyume*

Ushbu maqola *Helicobacter pylori* bakteriyasining temir tanqisligi kamqonligi rivojlanishidagi o'rni haqidagi ma'lumotlarni tahlil qilishga bog'ishlangan tizimsiz adabiyot sharhidir.

Maqolada anemiya bilan og'rigan odamlarda ushbu infeksiyaning tarqalishini baholashga va infeksiya tasdiqlangan bemorlarda qondagi gemoglobin va ferritin darajasining o'sish dinamikasini tahlil qilishga qaratilgan turli tadqiqotlar ma'lumotlari jamlangan. *Helicobacter pylori* infeksiyasi mavjudligida temir tanqisligi anemiyasining patogenezi haqidagi asosiy nazariyalar keltirilgan. Umuman olganda, adabiyotlar tahlili shuni ko'rsatdiki, bu bakteriyaning temir tanqisligi anemiyasining rivojlanishidagi roli bugungi kunga qadar to'liq isbotlangan. Shu bilan birga, temir tanqisligi rivojlanishining aniq mexanizmi, shuningdek, shunga o'xshash kelib chiqadigan anemiya uchun turli xil temir preparatlarining samaradorligi bilan bog'liq savollar hal qilinmagan.

Kalit so'zlar: temir tanqisligi anemiyasi; *Helicobacter pylori*; patogenezi; temir preparatlari

Актуальность

Первая научная публикация о бактерии *Helicobacter pylori* и ее роли в развитии гастрита датирована 1983 годом. С тех пор было накоплено множество научно обоснованных фактов, которые свидетельствуют о том, что данный микроорганизм может вызывать не только поражение слизистой оболочки желудка, но и так называемые, внегастральные проявления [5,7,10].

Распространённость *H. pylori* среди всех слоев населения очень широка. По данным литературы, более половины людей во всем мире инфицированы данной бактерией [11]. В Африке, Мексике, Южной Америке и Центральной Америке распространённость данной инфекции достигает 70-90% среди всего взрослого населения [13,16].

Одним из важнейших экстрагастроуденальных проявлений инфицирования *H. Pylori* являются гематологические заболевания. В настоящее время признана достоверная связь между *H. pylori* и развитием идиопатической тромбоцитопенической пурпуры (ИТП), железодефицитной анемии (ЖДА) и В 12-дефицитной анемии. Роль *H. Pylori* была в патогенезе ЖДА доказана на экспериментальных моделях. В работе M. Burns et al. [1] сообщалось о том, что у лабораторных мышей, инфицированных *H. pylori*, наблюдались достоверно более низкий уровень ферритина, эритроцитов, гематокрита и гемоглобина. Исследование N. Emiralioglu и соавт. [2] было направлено на изучение потенциальных звеньев патогенеза ЖДА, связанных с *H. pylori*. Другие авторы также сообщали о связи между *H. pylori*, гастритом, высоким уровнем прогепсидина и пониженным уровнем ферритина в крови пациентов.

Данные проведенного метанализа показали существование слабой, но достоверной связи между *H. pylori* и ЖДА с показателем OR - 1,15 [3]. Результаты анализа 17 тыс случаев показали распространённость ЖДА у 5.5% больных с инфекцией *H. pylori* по сравнению с 5,2% в группе с отрицательными результатами исследования на бактерию. Показатель относительного риска ЖДА у пациентов с *H. pylori* составлял 1,19. Также был повышен риск развития ЖДА средней и тяжелой степени у больных с *H. pylori*, у которых показатель относительного риска составлял 1.39 [4].

Эпидемиологические исследования, проведенные у детей также показали существование связи между *H. pylori*, сниженным уровнем ферритина и частотой ЖДА [6]. Исследования, которые проводились как в развитых, так и развивающихся странах показали более низкое содержание ферритина и более высокую частоту ЖДА у детей с положительным тестом на *H. Pylori* [8]. Исследование NHANES показало, что 32% случаев ЖДА в США связаны с *H. Pylori* [12]. Схожие результаты показало исследование ЖДА и *H. pylori* у детей, проведенное в Турции [2].

Бесспорным доказательством существования связи между *H. Pylori* и ЖДА является повышение уровня ферритина и гемоглобина после проведения эрадикационной терапии без дополнительного приема препаратов железа (ПЖ). В литературе можно найти 4 метанализа, в которых изучалась роль эрадикационной терапии *H. Pylori* для снижения железодефицита и коррекции ЖДА. По результатам всех этих исследований было доказано, что эрадикация *H. Pylori* повышает уровень ферритина в сыворотке крови и является эффективным при лечении ЖДА. Также было доказано, что пациенты с ЖДА, у которых подтверждено наличие *H. Pylori* имеют низкую реакцию на прием ПЖ до эрадикации *H. Pylori* [10,13].

Имеется несколько возможных теорий патогенеза, объясняющих развитие ЖДА у пациентов с *H. Pylori*. Первая теория включает непосредственную хроническую кровопотерю на фоне эрозивно-язвенных изменений в слизистой оболочке желудка и двенадцатиперстной кишке. При этом скрытые потери крови возможны даже без наличия классического желудочно-кишечного кровотечения, за счет незначительных, но постоянных кровопотерь при эрозивном и гемморагическом гастрите [2,6,8].

Согласно другой теории наличие *H. pylori* может привести к бактериальной секвестрации свободного железа и ингибировать всасывание железа, поступающего в организм с пищей. Данная теория подтверждает тем, что микробное обсеменение желудка *H. pylori* требует большого количества железа для роста бактерий. Также известно, что большинство бактерий способно секретировать особые хелатные комплексы, которые имеют средство

к трехвалентному железу, что помогает им поглощать железо для своей жизнедеятельности. У *H. Pylori* не было идентифицировано такого сидерофора или его рецептора. Однако, данный микроорганизм синтезирует белки, которые содержат трехвалентное железо, то есть они непосредственно нуждаются в нем [14,15,17].

Другая теория основана на роли атрофического процесса в слизистой оболочке желудка при гастрите, что приводит к снижению высвобождения и всасывания железа из продуктов питания. То есть развитие ЖДА может быть обусловлено снижением кислотности желудочного сока. Кислая среда желудка имеет особое значение в процессе всасывания железа, так как именно она обеспечивает переход железа из гемосидерина в двухвалентном состоянии, которое более благоприятно при всасывании в кишечнике. Немаловажным фактом является то, что наличие *H. Pylori* приводит и к снижению уровня витамина С, играющего роль в восстановлении и всасывании железа в кишечнике. Кроме того, атрофический гастрит может приводить и к развитию дефицита витамина В12 [17,19,20].

Исследования также показали, что заражение *saG*A-положительными штаммами *H. pylori* повышают риск развития атрофии желудка в сравнении с *saG*A-отрицательными штаммами. При этом распространение ЖДА по результатам данных исследований не зависело от наличия *saG*A-положительных или *saG*A-отрицательных штаммов *H. Pylori* [13].

Также описана теория, согласно которой патогенез развития ЖДА у инфицированных *H. Pylori* связано с развитием анемии хронического воспаления, которая вызвана экспрессией синтеза провоспалительных цитокинов [9,18].

В последние годы проведено множество исследований, посвященных роли белка гепсидина в патогенезе анемии. Доказано, что у пациентов экспрессия гепсидина бывает повышена при инфицировании *H. pylori*. В динамике она нормализовалась при успешной эрадикации. Обнаружено, что желудочный гепсидин локализуется в париетальных клетках. Он является продуктом париетальных клеток желудка, основной функцией которых является секреция соляной кислоты и внутреннего фактора Кастла. В связи с этим, существует предположение о том, что *H. Pylori* приводит к развитию хронического воспаления и повышенному

синтезу гепсидина, что и приводит к ЖДА. Ряд исследований доказали, что уровень гепсидина и прогепсидина снижался после эрадикационной терапии [5,9,14].

В одном из исследований была установлена высокая концентрация лактоферрина в слизистой оболочке желудка при инфицировании *H. Pylori*. При этом уровень лактоферрина снижался после эрадикационной терапии у пациентов с ЖДА. Поэтому авторы выдвинули теорию о том, что секвестрация лактоферрина в слизистой оболочке желудка является одним из возможных механизмов развития ЖДА при инфицировании *H. Pylori* [3,7,17].

Исследования также показали, что *H. Pylori* выявлялся в примерно половине случаев рефрактерной ЖДА. Метаанализ, включавший 16 различных исследований с включением в общей сложности 956 пациентов, показал, что эрадикационная терапия в сочетании с терапией ПЖ привела к статистически значимому повышению уровня гемоглобина в 1,48 раза, сывороточного железа в 1,15 раза и уровня ферритина в 1,84 раза в сравнении только с терапией ПЖ. Все это позволило международным экспертам по изучению инфекции *H. pylori* в 2010 году включить ЖДА неустановленной этиологии в качестве дополнительного показания к эрадикационной терапии [12,18,19].

Согласно Рекомендациям Российской гастроэнтерологической ассоциации по диагностике и лечению инфекции *H. pylori* у взрослых, которое опирается на Маастрихтское соглашение последнего пересмотра, основная 3-компонентная схема лечения включает ингибитор протонной помпы в стандартной дозе 2 раза в сутки, кларитромицин 500 мг 2 раза в сутки и амоксициллин 1000 мг 2 раза в сутки или метронидазол 500 мг 2 раза в сутки. С целью повышения эффективности стандартной 3-компонентной терапии возможно повысить в 2 раза дозу ингибиторов протонной помпы и общую продолжительность терапии до 10-14 дней с добавлением препарата висмута [5,9,14].

Заключение

На сегодняшний день, по соглашению Маастрихт IV, рекомендуются эрадикация *H. Pylori* у пациентов с подтвержденной персистенцией инфекции и ЖДА после исключения других этиологических факторов. При этом, роль *H. Pylori* в развитии ЖДА, влияние на резистентность к лечению ПЖ требуют дальнейшего, более глубокого исследования.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Burns M. Helicobacter pylori infection induces anemia, depletes serum iron storage, and alters local iron-related and adult brain gene expression in male INS-GAS mice / M. Burns, S. Muthupalani, Zh. Ge et al. // PLoS One. – 2015. – Vol. 10. – № 11. – e0142630. – doi: 10.1371/journal.pone.0142630.
2. Emiralioglu N. An insight into the relationships between prohepcidin, iron deficiency anemia, and interleukin-6 values in pediatric Helicobacter pylori gastritis / N. Emiralioglu, I. Yenicesu, S. Sari et al. // European Journal of Pediatrics. – 2015. – Vol. 174. – № 7. – P. 903–910.
3. Muhsen K. & Cohen, D. Helicobacter pylori Infection and Anemia. Am J Trop Med Hyg 89, 398–398 (2013).
4. Mei-Yan Xu, Bing Cao, Bao-Shi Yuan, Jian Yin, Lan Liu & Qing-Bin Lu / Association of anaemia with Helicobacter pylori infection: a retrospective study // Scientific REPORTS [7: 13434 www.nature.com/scientific reports
5. Xia W., Zhang, X., Wang J., Sun C. & Wu L. Survey of anaemia and Helicobacter pylori infection in adolescent girls in Suihua, China and enhancement of iron intervention effects by H. pylori eradication. Br J Nutr 108,357–362 (2012).
6. Hu Y. et al. Study on the anemia status of Chinese urban residents in 2010–2012. Chin J Prev Med 50, 213–216 (2016).
7. Afifi RAR, Ali DK, Shaheen IAM. A localized casecontrol study of extragastric manifestations of Helicobacter pylori infection in children. Indian J Pediatr 2011; 78:418-22; PMID:21165719; http:// dx.doi.org/10.1007/s12098-010-0308-
8. Queiroz DMM, Harris PR, Sanderson IR, Windle HJ, Walker MM, Rocha AMC, Rocha GA, Carvalho SD, Bittencourt PF, de Castro LP, et al. Iron status and Helicobacter pylori infection in symptomatic children: an international multi-centered study. PLoS One 2013; 8:e68833; PMID:23861946; http://dx.doi.org/10.1371/journal.pone.0068833
9. Yuan W, Li Y, Yang K, Ma B, Guan Q, Wang D, et al. Iron deficiency anemia in Helicobacter pylori infection: meta-analysis of randomized controlled trials. Scand J Gastroenterol. 2010 Jun; 45(6):665–676.
10. Qu XH, Huang XL, Xiong P, Zhu CY, Huang YL, Lu LG, et al. Does Helicobacter pylori infection play a role in iron deficiency anemia? A meta-analysis. World J Gastroenterol. 2010 Feb 21; 16(7):886–896.
11. Huang X, Qu X, Yan W, Huang Y, Cai M, Hu B, et al. Iron deficiency anaemia can be improved after eradication of Helicobacter pylori. Postgrad Med J. 2010 May; 86(1015):272-278.
12. Zhang ZF, Yang N, Zhao G, Zhu L, Zhu Y, Wang LX. Effect of Helicobacter pylori eradication on iron deficiency. Chinese medical journal. 2010 Jul; 123(14):1924-1930.
13. Duclaux-Loras R, Lachaux A. [Helicobacter pylori infection, a classic but often unrecognized cause of iron deficiency anemia in teenagers]. Arch Pediatr 2013;20(4):395–7.
14. Mubarak N., Gasim G.I., Khalafalla K.E., Ali N.I. & Adam I. Helicobacter pylori, anemia, iron deficiency and thrombocytopenia among pregnant women at Khartoum, Sudan. Trans R Soc Trop Med Hyg 108, 380–384 (2014).
15. Cardenas V.M., Prieto-Jimenez C.A., Mulla Z.D., Rivera J.O., Dominguez D.C., Graham D.Y., et al. Helicobacter pylori eradication and change in markers of iron stores among non-iron-deficient children in El Paso, Texas: an etiologic intervention study. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2011 Mar; 52(3):326–332.
16. Prentice A.M. Clinical Implications of New Insights into Hcpidin-Mediated Regulation of Iron Absorption and Metabolism Ann Nutr Metab. 2017;71 Suppl 3:40–48.doi:10.1159/000480743. Epub 2017 Dec 22.
17. Girelli D., Ugolini S., Busti F., Marchi G, Castagna A. Modern iron replacement therapy: clinical and pathophysiological insights Int J Hematol. 2018 Jan;107(1):16–30. doi:10.1007/s12185-017-2373-3. Epub 2017 Dec 1.
18. Burns M., Amaya A., Bodi C., Ge Z., Bakthavatchalu V., Ennis K., Wang T.C, Georgieff M, Fox JG. Helicobacter pylori infection and low dietary iron alter behavior, induce iron deficiency anemia, and modulate hippocampal gene expression in female C57BL/6 mice. 2017 Mar 29;12(3): e0173108. doi: 10.1371/journal.pone.0173108.eCollection 2017.
19. Siddique O., Ovalle A., Siddique A.S., Moss S.F. Helicobacter Pylori Infection: an Update for the Internist in the Age of Increasing Global Antibiotic Resistance. Am J Med. 2018 Jan 15. pii: S0002-9343(18)30013-5. doi: 10.1016/j.amjmed.2017.12.024.
20. Schwarz P1, Kübler J.A., Strnad P., Müller K., Barth T.F., Gerloff A., Feick P., Peyssonnaud C., Vaulont S., Adler G., Kulaksiz H. Hcpidin is localised in gastric parietal cells, regulates acid secretion and is induced by Helicobacter pylori infection. Gut. 2012 Feb;61(2):193–201. doi:10.1136/gut.2011.241208. Epub 2011 Jul 13.

Поступила 09.10.2021

САМАРҚАНД ШАҲРИДАГИ БОЛАЛАР ВА ЎСМИРЛАР СПОРТ
МАКТАБЛАРИНИНГ ЎСМИР БОЛАЛАР САЛОМАТЛИГИ ҲОЛАТИ ВА ТИББИЙ
ХИЗМАТНИ ТАШКИЛ ЭТИШ ХУСУСИЯТЛАРИ

*Ярмухамедова Наргиза Анваровна, Хаджиметов Абдугафор Ахатович, Ризаев Жасур
Алимжанович*

Самарқанд Давлат тиббиёт институти

✓ *Резюме*

Маишулот юкламаларининг ҳажми ва интенсивлигининг ошиши кўпинча ёш спортчининг танасига умумий юкнинг кўпайишига олиб келади, унга бир вақтнинг ўзида бир қанча хавф омиллари таъсир қилади: экологик муаммолар, зич мактаб ўқув дастури, спорт билан боглиқ жисмоний ва эмоционал стресс. Тадқиқодимизнинг мақсади болалар ва ўсмирлар спорт мактабларига жалб қилинган ўсмирларнинг саломатлик ҳолати ва унга таъсир этувчи омилларни асослаш ва синаб кўришидир. 1050 нафар ёш спортчининг бирламчи тиббий ҳужжатларидаги маълумотлар уларнинг мурўжаатлари маълумотларидан фойдаланди. Олинган тадқиқот натижалари таҳлили шуни кўрсатдики, касалликларнинг тарқалиш таркиби бўйича, мурўжат маълумотларига кўра, нафас олиш йўллари касалликлари 112, иккинчи ўринни 58 та юқумли касалликлар, учинчи ўринда шикастланишлар 21, ундан кейин овқат ҳазм қилиш тизими касалликлари 20 ва қулоқ ва сўргичсимон ўсиқ касалликлари 9 ташкил этди. Ёш спортчиларнинг соғлигига таъсир этувчи турли омиллар орасида ижтимоий ва гигиеник омиллар алоҳида аҳамиятга эга, айнан маишулот жараёнини ташкил этиш, уйку ва овқатланиш тартиби, зарарли одатлар улар ёш спортчиларни гигиеник тайёрлаш ва ўқитиш мақсадга мувофиқлигини шунингдек назорат қилинадиган хавф омилларини фаол равишда йўқ қилишни белгилайди.

Калит сўзлар: мактаб ўқувчилари, спорт мактаби, касалланиш даражаси, спорт маишулотлари, дисгармоник ривожланиш

ЗДОРОВЬЕ ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ СПОРТИВНЫХ ШКОЛ ГОРОДА
САМАРКАНДА И ХАРАКТЕРИСТИКИ ОРГАНИЗАЦИИ МЕДИЦИНСКОГО
ОБСЛУЖИВАНИЯ

*Ярмухамедова Наргиза Анваровна, Хаджиметов Абдугафор Ахатович, Ризаев Джасур
Алимджанович*

Самаркандский государственный медицинский институт

✓ *Резюме*

Актуальность. Увеличение объема и интенсивности тренировочных нагрузок часто приводит к увеличению общей нагрузки на организм юного спортсмена, на которую одновременно влияют несколько факторов риска: экологические проблемы, интенсивная школьная программа, связанные со спортом физические и эмоциональные нагрузки.

Целью нашего исследования является обоснование и проверка состояния здоровья подростков, обучающихся в детских и юношеских спортивных школах, и факторов, влияющих на него. Данные в первичных медицинских картах 1050 молодых спортсменов были основаны на данных их направлений.

Анализ результатов исследования показал, что по распространенности заболеваний, по данным, выявлено 112 респираторных заболеваний, 58 инфекционных заболеваний, 21 травма, 20 заболеваний органов пищеварения и 9 опухолей уха и присоски.

Среди различных факторов, влияющих на здоровье юных спортсменов, особое значение имеют социальные и гигиенические факторы, а именно организация тренировочного процесса, привычки сна и питания, вредные привычки, которые определяют целесообразность гигиенической тренировки и воспитания юных спортсменов, а также активное устранение контролируемых факторов риска.

Ключевые слова: школьники, спортивная школа, заболеваемость, спортивная подготовка, дисгармоничное развитие.

HEALTH OF CHILDREN AND ADOLESCENTS OF SPORTS SCHOOLS OF SAMARKAND CITY AND CHARACTERISTICS OF THE ORGANIZATION OF MEDICAL SERVICE

Yarmukhamedova Nargiza Anvarovna, Khadzhimetov Abdugafor Akhatovich, Rizaev Jasur Alimdzhanovich

Samarkand State Medical Institute

✓ *Resume*

Relevance. An increase in the volume and intensity of training loads often leads to an increase in the overall load on the body of a young athlete, which is simultaneously influenced by several risk factors: environmental problems, an intensive school program, physical and emotional stress associated with sports.

The purpose of our study is to substantiate and check the health status of adolescents studying in children's and youth sports schools, and the factors that influence it. Primary medical records of 1,050 young athletes were based on their referral data.

The analysis of the results of the study showed that according to the prevalence of diseases, according to the data, 112 respiratory diseases, 58 infectious diseases, 21 injuries, 20 diseases of the digestive system and 9 tumors of the ear and sucker were detected.

Among the various factors affecting the health of young athletes, social and hygienic factors are of particular importance, namely, the organization of the training process, sleep and nutrition habits, bad habits that determine the expediency of hygienic training and education of young athletes, as well as the active elimination of controlled risk factors.

Key words: schoolchildren, sports school, morbidity, sports training, disharmonious development.

Долзарблиги

Кўплаб тадқиқотлар шуни кўрсатдики, жисмоний тарбия ва спорт саломатликни сақлаш, касалликларнинг олдини олиш ва болалик ва ўсмирликда иш қобилияти кўрсаткичларини яхшилашнинг энг самарали усулларидан биридир. Шу боис, ўсиб келаётган ёш авлоднинг саломатлигини мустаҳкамлаш ва сақлаш масалалари алоҳида долзарбдир.

Адабиёт маълумотларини таҳлил қилиш шуни кўрсатдики, спортчи мактаб ўқувчиларининг касалланиш даражаси ва тузилишини ўрганишга бағишланган асарлар деярли йўқ, ёш спортчилар саломатлигига таъсир этувчи омиллар етарлича ўрганилмаган. Шуни таъкидлаш керакки, замонавий спортнинг ўзига хос хусусиятлари - ёш спортчиларни тайёрлашнинг барча босқичларида ёш малакасининг пасайиши. Шу билан бирга, машғулоти юқламаларининг ҳажми ва интенсивлигининг ошиши кўпинча ёш спортчининг танасига умумий юкнинг кўпайишига олиб келади, унга бир вақтнинг ўзиде бир қанча хавф омиллари таъсир қилади: экологик муаммолар, зич мактаб ўқув дастури, спорт билан боғлиқ жисмоний ва эмоционал стресс.

Юқорида қайд этилган сабаблар спортчи мактаб ўқувчиларида турли хил саломатлиги

билан боғлиқ муаммоларнинг пайдо бўлиши ва ривожланишига ёрдам бериши мумкин. Юқоридагиларни инобатга олган ҳолда, спортчи-ўқувчиларнинг таълим ва тарбия жараёнини тўғри ташкил этишнинг роли ошади. Бирок, ҳозирги вақтда ўсмирлар орасида касалланиш даражаси ва тузилишини ва уни шакллантирувчи омилларни ўрганишга бағишланган тадқиқотлар мавжуд эмас. Шу билан бирга, касалланиш болалар ва ўсмирлар саломатлигининг энг муҳим кўрсаткичидир. Юқоридагиларни инобатга олган ҳолда, ёш спортчиларнинг соғлигини мажбурий тиббий кузатуви билан ўқув машғулоти жараёнини тўғри ташкил этиш катта аҳамиятга эга. Юқорида айтилганларнинг барчаси тадқиқотнинг долзарблигини таъкидлайди ва ёш спортчиларни ҳар томонлама тиббий - ижтимоий ўрганишни талаб қилади.

Ушбу тадқиқотнинг мақсади болалар ва ўсмирлар спорт мактабларига жалб қилинган ўсмирларнинг саломатлик ҳолати ва унга таъсир этувчи омилларни асослаш ва синаб кўришдир.

Материал ва усуллар

Бу кенг камровли тиббий - ижтимоий тадқиқотлар 2019-2021 йиллар Самарқанд

вилоят тиббий - жисмоний диспансери негиздаги спортнинг ўйин турлари ва енгил атлетика бўйича ихтисослаштирилган болалар ва ўсмирлар спорт мактабида ўтказилган.

Материални йиғиш 1050 нафар ёш спортчининг бирламчи тиббий хужжатларидаги маълумотлар уларнинг мурожаатлари маълумотларига мувофиқ нусха кўчирилди. Барча маълумотлар махсус ишлаб чиқилган "Мурожаатлар маълумолари бўйича болалар ва ўсмирлар спорт мактабларининг болалар ва ўсмирлар касалликларини ўрганиш учун карта" га киритилди. Кейинчалик чуқурлаштирилган тиббий кўрик маълумотларига кўра, 220 нафар ёш спортчининг касалланиш даражаси баҳоланди. Шу билан бирга, спорт мактаблари тарбияланувчиларининг саломатлик ҳолатини жинси ва ёшига қараб ҳар томонлама баҳолаш ўтказилди. Касалликлар таҳлили касалликлар ва улар билан боғлиқ соғлиқ муаммоларининг халқаро статистик таснифининг 10 - таҳририга мувофиқ ўтказилди. Соғлиқни сақлаш ҳолати ва уни шакллантирувчи омилларни ўрганиш натижаларини таҳлил қилиб бўлгач, касалликларни камайтиришга қаратилган ташкилий ва даволаш-профилактик чора-тадбирлар комплекси ишлаб чиқилди.

Тадқиқотнинг мақсадидан келиб чиқиб, биз Самарқанд вилоятидаги болалар ва ўсмирлар спорт мактаблари ўқувчиларининг жисмоний ривожланишини баҳолаш учун уларни чуқур тиббий кўриқдан ўтказдик.

Натижа ва таҳлиллар

Олинган тадқиқот натижалари таҳлили шуни кўрсатдики, болалар ва ўсмирлар спорт мактаблари тарбияланувчиларининг 78,9 ± 5,4% ёш спортчиларнинг умумий сонидан (1050 киши) бирламчи тиббий хужжатлардан маълумотларни нусхалаш орқали аниқ жисмоний ривожланишига эга. Шу билан бирга, 220 (21,1 ± 1,5%) нафар ёш спортчилар чуқур таҳлил қилиш учун асос бўлиб хизмат қилган хавф гуруҳига киради.

Бу гуруҳлар жисмоний ривожланиши дисгармоник, бўйи ва тана оғирлиги паст спортчилар ҳисобидан тузилади. Болалар ва ўсмирлар спорт мактаблари тарбияланувчиларининг 24,0 ± 0,9 %ида жисмоний ривожланишдаги оғишлар қайд этилган. Улардан 3,6 ± 0,3% ёш спортчиларнинг тана узунлиги жуда паст. Болалар ва ўсмирлар спорт мактаблари ўқувчиларининг 15,9 ± 0,9% ўқувчиларида дисгармоник ривожланиш аниқланди, шундан текширилганларнинг 30,9 ± 2,5%и кам вазнли

эди. Дисгармоник ривожланишдаги болалар ва ўсмирлар спорт мактабларининг ёш спортчилари алоҳида эътиборга лойиқдир. Болалар ва ўсмирлар спорт мактаблари ўқувчиларининг кўпчилиги ўпканинг тириклик сиғими ўртача кўрсаткичларини қайд этди, ўғил ва қиз болалар мос равишда 49,0 ± 2,9% ва 41,9 ± 3,4%. Паст кўрсаткичли ёш спортчилар сони 28,5 ± 2,1% ни ташкил қилади, бу спорт билан шуғулланмайдиган 11-15 ёшли йигитларникидан кам, мос равишда 22,3%. Ўпка тириклик сиғими паст бўлган қизлар 25,4 ± 2,3%, бу ўғил болаларникидан кўп - 14,1 ± 1,3%.

Олинган тадқиқот натижалари таҳлили шуни кўрсатдики, касалликларнинг тарқалиш таркиби бўйича, мурожаат маълумотларига кўра, нафас олиш йўллари касалликлари 112 (50,9%), иккинчи ўринни 58 та юқумли касалликлар (26,4%), учинчи ўринда шикастланишлар 21 (9,6%), ундан кейин овқат ҳазм қилиш тизими касалликлари 20 (9,1%) ва кулоқ ва сўрғичсимон ўсиқ касалликлари 9 (4,0%) ташкил этди.

Нафас олиш йўллари касалликларининг энг юқори даражаси 11 ёшда қайд этилган. Ёш катталашган сари нафас олиш касалликлари даражаси пасаяди. Нафас олиш йўллари касалликлари таркибида асосий ўринни ўткир респиратор вирусли инфекциялар эгаллайди, улар бронх-ўпка патологияси бўлган барча ҳолатларнинг 50% дан кўпроғини ташкил қилади. Шуни таъкидлаш жоизки, юқумли ва паразитар касалликларнинг тарқалиши, мурожаатлар сонига мувофиқ ёшга қараб камаяди. Шуни таъкидлаш керакки, ўғил болалар жароҳатланишлари учун тиббий муассасаларга қизларга қараганда 1,6 баробар кўпроқ мурожаат қилишади.

Ўсмир спортчиларнинг оналаридан анамнез йиғилганда, ҳомиладорлик пайтида шамоллашнинг частотаси 18,4 ± 2,1% ҳолларда кузатилганлиги аниқланди. Эҳтимол, бу ўсмирлар орасида тез -тез кузатиладиган совуққонлик билан боғлиқ.

Сўнгги пайтларда республика ҳудудларидаги болалар ва ўсмирлар спорт мактабларига жалб қилинган болалар ва ўсмирларга тиббий ёрдам тиббий -жисмоний диспансер мутахассислари томонидан мунтазам равишда амалга оширилмаяпти, бу эса тананинг ҳолати тўғрисида тезкор маълумот олиш имконини бермайди. Молиявий маблағ етарли эмаслиги сабабли болалар ва ўсмирлар спорт мактабларида ўтказиладиган тиббий кўриқлар сони минимал даражага туширилди, бу эса тиббиёт

ходимларининг ушбу текширувлар сифати учун жавобгарлигини оширади. Кўрииб турибдики, шунинг учун ёш спортчиларнинг ёши ошиши билан, касалланишдан фаркли ўларок, сурункали касалликлар ва морфо-функционал оғишлар тезлиги ошади. Касалликнинг энг юқори даражаси ўн беш ёшли ўсмирларда кузатилган. Касалликлар сонининг кўпайиши, биринчи навбатда, юқумли касалликлар - 2,9 баробар, нафас олиш йўллари касалликлари - деярли 2 баробар, қон ва қон ҳосил қилиш органлари касалликлари - 1,4 баробарга тўғри келади.

Тиббий ёрдамга эҳтиёж туғилганда, болалар ва ўсмирлар спорт мактаблари ўқувчиларининг атиги $11,2 \pm 0,4\%$ тиббий - жисмоний диспансерга, $61,8 \pm 4,7\%$ - яшаш жойидаги поликлиникаларга мурожаат қилишади, $27,0 \pm 3,1\%$ эса мустақил даволанишади. Шунинг учун спортчи ва ўқув муассасаларининг тиббий марказлари базасида спортчи талабаларга малакали тиббий ёрдам кўрсатиш зарур.

Болаларнинг турмуш тарзи ота - оналарнинг турмуш тарзи билан чамбарчас боғлиқ. Болалик ва ўсмирлик даврида одатлар шаклланади ва инсоннинг кадрият йўналишлари ўрнатилади. Бу борада кўп нарса катталарнинг шахсий намунасига, уларнинг хатти-ҳаракатларига, бола билан муносабатларига боғлиқ. Тадқиқот натижасида аниқланишича, ёш спортчиларни тарбиялаётган оилаларнинг $84,0 \pm 5,1\%$ да спорт билан шуғулланмайдиган мактаб ўқувчиларининг оилаларига - $47,9 \pm 4,5\%$ қараганда ўзбошимчалик билан овқатланиш кўпроқ учрайди. Маълум бўлишича, ўқувчи-спортчиларнинг ота-оналарининг $76,7 \pm 6,5\%$ фақат бола оғир касал бўлган тақдирда тиббий ёрдамга мурожаат қилишади; тиббиёт ходимларининг болаларни даволаш бўйича тавсиялари ёш спортчиларни тарбиялаётган оилаларнинг $33,6 \pm 2,5\%$ игина бажаради. Ёш спортчиларнинг $12,4 \pm 1,7\%$ оналари ўз ташаббуси билан тиббий маслаҳат олиш учун мунтазам мурожаат қилишган.

Шундай қилиб, болалар ва ўсмирлар спорт мактаблари тарбияланувчиларининг саломатлик ҳолатига таъсир этувчи етакчи омил, турмуш тарзи ва яшаш шароитларининг аниқланган хусусиятлари билан бир қаторда, таълим ва тарбия жараёнини ташкил этишдир. Ёш спортчиларнинг турмуш тарзи ва яшаш шароитидаги салбий тенденциялар бир марталик ва бошқариладиган тоифага киради. Сўровнома маълумотларини таҳлил қилиш асосида биз болалар ва ўсмирлар спорт мактаби шароитида ташкилий ва терапевтик - профилактик тадбирлар комплексини ишлаб чиқдик. Комплекс машғулот жойида болалар ва ўсмирлар спорт мактаблари ўқувчиларига тиббий ёрдам кўрсатишни ташкил этиш, шу жумладан мунтазам тиббий кузатувлар, мураббий билан

биргаликда индивидуал ўқув режаларини тузиш, кунлик режимни кузатиш, овқатланиш, машғулотларни кучайтириш, сурункали инфекция ўчоқларини санация қилиш, дори воситаларини истеъмол қилиш, юқори жисмоний ва эмоционал стрессдан кейин танани тиклаш.

Ҳозирги вақтда болалар ва ўсмирлар спорт мактабларига жалб қилинган болалар ва ўсмирларга тиббий ёрдам кўрсатишни тиббий ва жисмоний диспансер мутахассислари амалга оширмақдалар, улар, афсуски, машғулот жойида мунтазам равишда тиббий - педагогик кузатувлар ўтказмайдилар, бу эса, ўз навбатида, ёш спортчиларнинг саломатлик ҳолати тўғрисида объектив маълумот олиш имконини бермайди ва шу билан бирга комплекс даволаш - профилактика ишларини амалга ошириб бўлмайди.

Хулоса қилиб шуни таъкидлашни истардикки, спортчи-ўқувчиларнинг соғлиғидаги аниқланган ўзгаришлар, одатда, спорт машғулотларининг натижаси эмас, балки мавжуд ёш спортчиларни танлаш тизимидаги камчиликлар, ўқитиш режими ва усулларининг бузилиши, ўқув машғулотлари жараёнида шифокорлар ва мураббийлар томонидан тиббий назоратнинг ёмон ўрнатилгани, махсус профилактика чораларининг ўз вақтида қўлланилмаслиги натижасида юзага келади.

Бундан ташқари, замонавий спорт турига хос бўлган катта жисмоний ва нейро-эмоционал стресснинг нотўғри ишлатилиши ва зарур шарт-шароитларнинг йўқлиги ортиқча юкланиш хавфини оширади, ортиқча шуғулланганлик ривожланишига, ҳаддан зиёд зўриқиш ва бу келажакда патология олди ва патологик шароитларнинг ривожланишига олиб келади, буни тиббиёт ходимлари ҳам инобатга олишлари керак.

Хулоса

Мурожаатлар бўйича касалланиш, асосан барча касаллик бўйича мурожаатларнинг 94,9%ини эгалловчи, нафас олиш тизими касалликлари, юқумли ва паразитар касалликлар, қон ва қон яратувчи тизим касалликлари, шикастланишлар, овқат ҳазм қилиш тизими касалликлари кўринишида шаклланган.

Ёш спортчиларни чуқурлаштирилган тиббий кўриқдан ўтказиш материаллари нафас олиш тизими, юқумли ва қон яратувчи тизим касалликлари тез-тез ташхис қўйиладиган асосий касалликларнинг тарқалишини аниқлаш имконини берди.

Спорт билан шуғулланадиган кизларнинг чуқурлаштирилган тиббий кўриқ маълумотларига кўра, касалланиш даражаси ўғил болаларникига қараганда 9,7% га юқори, бу спортчи кизларнинг соғлиғини киёсий тиббий назоратини талаб қилади.

Ёш спортчиларнинг соғлиғига таъсир этувчи турли омиллар орасида ижтимоий ва гигиеник омиллар алоҳида аҳамиятга эга, айнан машғулот жараёнини ташкил этиш, уйку ва овқатланиш тартиби, зарарли одатлар улар ёш спортчиларни гигиеник тайёрлаш ва ўқитиш мақсадга мувофиқлигини шунингдек назорат қилинадиган хавф омилларини фаол равишда йўқ қилишни белгилайди.

Болалар спорт мактаби шароитида даволаш - профилактика тадбирларини ташкил этиш комплексининг жорий этилиши ёш спортчиларда бирламчи касалланиш даражасини пасайтиради. Амалга оширилган соғломлаштириш чоратадбирлари комплексининг самарадорлиги соғлиқни сақлаш амалиётининг кенг қўлланилиши учун ёш спортчиларни тиббий қўллаб-қувватлашнинг ишлаб чиқилган тизимини тавсия қилишга асос беради.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Alibekova S.S. Vliyaniye trenirovochnykh nagruzok na nekotoryye immunnye pokazateli i lipidnyy spektr krovi u sportsmenov bortsov //Materialy XXIII s"yezda fiziologicheskogo obshchestva im. I.P. Pavlova s mezhdunarodnym uchastiyem (Voronezh, 18-22 sentyabrya 2017 g.). - Moskva, 2017.S. 2149-2151.
2. Artyukhov V.G. Vzaimodeystviye neytrofilov krovi cheloveka s SZ faktorom sistemy komplekta v usloviyakh UF-oblucheniya // Immunologiya. 2005. - T. 26, № 2. - S. 76-79.
3. Afanas'yeva I.A. Sdvigi v populyatsionnom sostave i funktsional'noy aktivnosti limfotsitov, produktsii tsitokinov i immunoglobulinov u sportsmenov pri sindrome peretrenirovannosti / I.A. Afanas'yeva // Vestnik sportivnoy nauki. - 2011. - № 3. - S. 18-24.
4. Bazarin K.P. Izmeneniye funktsional'noy aktivnosti neytrofil'nykh granulotsitov krovi u kvalifitsirovannykh sportsmenov / K.P. Bazarin, A.A. Savchenko, L.I. Aleksandrova // Byul. VSNTS SO RAMN. -2013.-№ 6. - S. 16-18.
5. Vasilenko V.S. Tsitokiny kak markery perenapryazheniya serdechno-sosudistoy sistemy u sportsmenov / V.S Vasilenko, M.YA. Levin, YU.B. Semenova [i dr.] // Tsitokiny i vospaleniye. - 2015. - T. 14, № 1. - S. 86-90.
6. Gripp u vzroslykh: metodicheskiye rekomendatsii po diagnostike, lecheniyu, spetsificheskoy i nespetsificheskoy profilaktike. Pod red. A.G. Chuchalina, «NP-Print», 2014. 192 s.
7. Gavrilova Ye. A. Stressornyy immunodefitsit u sportsmenov. M.: Sovetskiy sport, 2009. 192 s.
8. Durmanov N.D., Filimonov A.S. Diagnostika i korrektsiya narusheniya obmena zheleza v sporte vysshikh dostizheniy: Metodicheskiye rekomendatsii dlya vrachey klubov. - Moskva, 2010. - 84 s.
9. Kostevich V.A., Sokolov, A.V. Vzaimodeystviye tseruloplazmina i tiotsianata kak inhibitorov miyeloperoksidazy v plazme krovi. // Meditsinskiy Akademicheskii Zhurnal. 2010. T. 10. S. 210.
10. Kalinin S.A. Sostoyaniye sistemy immuniteta cheloveka i zhivotnykh pri fizicheskikh nagruzkakh razlichnogo geneza / S.A. Kalinin, S.M. Shul'gina, Ye.N. Antropova [i dr.] // Immunologiya. - 2019. - T. 40, № 3. - S. 72-82.
11. Klinicheskiye rekomendatsii «Ostryye respiratornyye virusnyye infektsii u vzroslykh». Rassmotreny i rekomendovany k utverzhdeniyu Profil'noy komissiyey Minzdrava Rossii po spetsial'nosti «infektsionnyye bolezni» na zasedanii 25 marta 2014 goda i 8 oktyabrya 2014 goda. 69 s.
12. Yemel'yanov B.A. Metody razvitiya vtorichnogo immunodefitsita u sportsmenov pri virusnykh infektsiyakh: dis. d-ra med. nauk. - M., 1991. - 549 s.
13. Zurochka A.V. Sostoyaniye immunnoy sistemy i eritrotsitarnogo rostka krovetvoreniya u sportsmenov razlichnykh spetsializatsiy. / A.V. Zurochka, O.V. Zhurilo, S.L. Sashenkov // Meditsinskaya immunologiya. - 2006. - Tom 8, № 2-3, - S. 369.
14. Zhurilo O.V. Izucheniye vzaimodeystviya sistemy krov' i parametrov immunnoy sistemy u sportsmenov razlichnykh spetsializatsiy v godovom trenirovochnom tsikle. / O.V. Zhurilo, S.L. Sashenkov // Vestnik Ural'skoy meditsinskoy akademicheskoy nauki. -2010,- №2/1 .-S. 32-33.
15. Zhurilo O.V. Sravnitel'naya kharakteristika osnov subpolyatsiy limfotsitov u sportsmenov razlichnykh spetsializatsiy / O.V. Zhurilo, S.L. Sashenkov, A.V. Shvetsov // Vestnik Ural'skoy meditsinskoy akademicheskoy nauki. -2011,- №2/2. - S. 85-86.
16. Zhurilo O.V. Sravnitel'naya kharakteristika pokazateley perifericheskogo otdela eritronau sportsmenov razlichnykh spetsializatsiy / O.V. Zhurilo, A.V. Zurochka, S.L. Sashenkov, V.A. Chereshev, A.V. Shvetsov // Vestnik Ural'skoy meditsinskoy akademicheskoy nauki. -2011. - № 4 (37). - S. 94—96.
17. Lebedev K.A., Ponyakina I.D. Immunnaya nedostatochnost' (vyjavleniye i lecheniye). - M.: Meditsinskaya kniga, 2003. - 442 s.
18. Lyuboshenko T.M. Kliniko-immunologicheskiye aspekty infektsii, vyzvannoy virusom prostogo gerpesa / T.M. Lyuboshenko // Mezhdunarodnyy nauchno-issledovatel'skiy zhurnal. - 2016. - № 1 (43). - S. 62-64.

Келиб тушган вақти 09.10.2021

Abduganieva A.Y.

Fergana medical Institute of Public Health

✓ *Resume*

Nowdays, the problem of diagnosing the etiological factor of intestinal infections is an urgent problem, since the epidemiological process in these infections is accompanied by global transformations in the population of microorganisms, a change in the role of individual pathogens, their virulence and resistance, the spread of pathogens with multiple resistance to antimicrobial drugs.

This is due to the fact that, in recent years, the growth of migration processes has been characterized, the structure of food and water consumption is changing, the technology of production, storage and sale of food products is being improved. Thus, in the current new conditions, it is necessary to identify the determinant of the etiological structure, which determines the trends in the development of the epidemic process in intestinal infections.

Key words: intestinal infection, microbiological landscape, resistance, epidemiological process, determinant, structure.

ИЗМЕНЧИВОСТЬ МИКРОБИОЛОГИЧЕСКОГО ЛАНДШАФТА ПРИ КИШЕЧНЫХ ИНФЕКЦИЯХ

Абдуганиева А.Ю.

Ферганский медицинский институт общественного здоровья

✓ *Резюме*

На сегодняшний день проблема диагностики этиологического фактора кишечных инфекций является актуальной, поскольку эпидемиологический процесс при этих инфекциях сопровождается глобальными трансформациями популяции микроорганизмов, изменением роли отдельных возбудителей, их вирулентности и устойчивости, распространение возбудителей с множественной устойчивостью к противомикробным препаратам.

Это связано с тем, что в последние годы наблюдается рост миграционных процессов, меняется структура потребления продуктов питания и воды, совершенствуется технология производства, хранения и реализации продуктов питания. Таким образом, в современных новых условиях необходимо выявить детерминант этиологической структуры, определяющий тенденции развития эпидемического процесса при кишечных инфекциях.

Ключевые слова: кишечная инфекция, микробиологический ландшафт, резистентность, эпидемиологический процесс, детерминанта, структура.

ICHAK INFEKTSIONLARIDA MIKROBIOLOGIK LANDSIZLIKNING O'ZGARUVCHANLIGI

Abduganiyeva A.Y.

Farg'ona jamoat salomatligi tibbiyot institute

✓ *Rezyume*

Hozirgi vaqtda ichak infeksiyalarining etiologik omilini aniqlash muammosi dolzarb muammo bo'lib qolmoqda, chunki bu infeksiyalarda epidemiologik jarayon mikroorganizmlar populyatsiyasining global o'zgarishi, individual patogenlar rolining o'zgarishi, ularning virulentligi va chidamliligi bilan birga keladi. mikroblarga qarshi dorilarga ko'p qarshilik ko'rsatadigan patogenlarning tarqalishi.

Buning sababi, keyingi yillarda migratsiya jarayonlarining o'sishi xarakterlanib, oziq-ovqat va suv iste'moli tarkibi o'zgarib bormoqda, oziq-ovqat mahsulotlarini ishlab chiqarish, saqlash va sotish texnologiyasi takomillashtirilmoqda. Shunday qilib, hozirgi yangi sharoitlarda ichak infeksiyalarida epidemik jarayonning rivojlanish tendentsiyalarini belgilaydigan etiologik tuzilmaning determinantini aniqlash kerak.

Kalit so'zlar: ichak infeksiyasi, mikrobiologik landshaft, qarshilik, epidemiologik jarayon, determinant, struktura.

Relevance

Acute intestinal infections occupies one of the leading places in the structure of infectious pathology. According to the WHO, more than 1 billion people suffer from diarrheal diseases annually, a significant part of whom are children under 5 years of age [1,15]. Despite the wide range of diagnostic and treatment options currently available, the problem of acute intestinal infections (AEI) is still relevant due to the high incidence of morbidity, mortality and the significant frequency of severe forms of the disease.

In addition, each acute intestinal infection suffered is one of the factors in the formation of chronic pathology of the gastrointestinal tract, including irritable bowel syndrome, a decrease in immunological resistance [2].

The number of clinical forms of acute intestinal infections exceeds 30 nosological units, the causative agents of which can be bacteria, viruses and protozoa [3].

The widespread prevalence of intestinal infections in Uzbekistan, due to the natural and climatic features of the region, emphasizes their socio-economic significance. If in 1988 in Uzbekistan, according to the incidence rate of AEI per 100,000 people. Republican Center by the State Epidemiological Service, 141,515 people were ill, of which 26,470 were identified, in 1998 this figure was 66,933 people, 12,074 were found, and in 2017 this figure was 43,864, 7727 were established [4].

Analysis of the structure of acute intestinal infections shows that they are still characterized by polyetiology. In recent years, there has been a change in the etiological structure of acute intestinal infections, especially in children. In the best laboratories in the world, it is possible to decipher the etiology of acute intestinal infections only in 67-85% of cases [5]. The important etiological role of bacteria and protozoa in the development of acute intestinal infections was established many years ago, and *Campylobacter* and *Cryptosporidium* have been revised recently.

To date, the main causative agents of acute intestinal infections of a bacterial nature are microorganisms of the Enterobacteriaceae family. The role of about 50 serovars of the genus *Salmonella* in the development of pathology in humans is known, mainly *Salmonella* of group B. The greatest distribution in recent years has received *S. Enteritidis* and *S. typhimurium*. According to Russian authors L.A. Kaftyreva et al. (2012) the leading serological variants of *Salmonella* isolated from humans in Europe are in 2010 - *S. enteritidis* 43563 confirmed cases (45.0%), *S. typhimurium* - 21671 cases (22.4%), other serovars 24453 (25.3%) [6].

Shigellosis or dysentery is caused by bacteria of the genus *Shigella*, which includes more than 40 serological variants with the greatest distribution of Flexner's and Sonne's *Shigella*. The problem of shigellosis is still far from being solved, so according to the analysis of morbidity in the Russian Federation in 2013, 11,872 cases of various nosological forms of dysentery were registered [7]. The proportion of

shigellosis among AEI in children remains consistently high and depends on their age. The incidence of shigellosis increases among children over 1 year old and becomes maximum at the age of 2-6 years. The etiological structure of shigellosis depends on the climatic characteristics of the region, as well as on the sanitary and hygienic conditions in them. Studies carried out in several Asian countries (Indonesia, China, Thailand, etc.) have shown that among the isolated *S. flexneri* shigella of the sub-seotype *S. flexneri* 2a predominated (on average 29%) [8]. *S. flexneri* 2a may be responsible for the occurrence of epidemic outbreaks [9]. *S. sonnei* is the main causative agent of shigellosis in industrial areas, and *S. flexneri* - in developing ones [10].

Of other bacterial agents, *Yersenia* (*Ierseniya* enterocolitica, of the known serovars of which O3, 4, 5, 8 are of primary importance in human pathology), as well as pathogenic escherichias, are of significant importance as causative agents of acute intestinal infections. 5 groups of pathogenic bacteria of the genus *Escherichia* are known as causative agents of Escherichiosis: 1) enteropathogenic *Escherichia coli* are causative agents of colienteritis in children; 2) entero-invasive *Escherichia coli* cause dysentery-like diseases in children and adults. The strains O124 and O151 are of the greatest importance; 3) enterotoxigenic *Escherichia coli* cause cholera-like diseases in children and adults, these include the following serogroups O6, O8, O15, O20, O25, O27, O63, O78, O115, O148, O159, etc.

4) enterohemorrhagic *Escherichia coli* are the causative agents of dysentery-like diseases in both children and adults. These include strains O157, H7, O141, which produce a shig-like toxin. 5) enteroaggregative *Escherichia coli* cause long-term diarrhea in children and adults, which is associated with strong adhesion of bacteria on the surface of the epithelium of the mucous membrane of the small intestine [11].

Conditionally pathogenic microflora also plays an important role in the development of acute intestinal infections in children. According to Anganova E.V. (2012), bacteria of the genus *Citrobacter*, *Staphylococcus aureus*, *Klebsiella*, *Hafnia*, *Serratia*, *Proteus*, *Morganella*, *Providencia*, *Bacillus cereus* and others are among the most relevant opportunistic pathogens. Gram-positive bacteria such as *Enterococcus faecalis*, *Enterococcus faecium* are relevant, from among gram-negative bacteria - *Proteus mirabilis*, *Enterobacter* spp., *E. coli*, *Pseudomonas aeruginosa*, etc.

The formation of new factors of pathogenicity and resistance of pathogens of bacterial intestinal infections to drugs may be due to the acquisition of new genetic information or a change in the level of expression of its own genes [11].

The etiological structure of acute intestinal infections in recent years in Uzbekistan is characterized by the following indicators: the etiological agents of ODD using the bacteriological method were established in 39.5% (*Salmonella* spp. -

9.2%, *Shigella* spp. - 6.6%, pathogenic *E. coli* - 19.7%, UPM - 63.8%), while mono-infections accounted for 31.9%, associations - 7.9%, and etiological agents of ODD deciphered using the PCR method (two test systems) were established in 72.8% (*Salmonella* spp. - 9.3%, *Shigella* spp. - 7.5%, pathogenic *E. coli* - 52.6%, *Campylobacter* spp. - 2.8%, viruses - 27.8%), while mono-infections - 36.3%, associations - 36.5% [12].

Despite the positive changes in the sanitary and hygienic living conditions of the population, in recent years in Uzbekistan there has been a tendency for the sustainability of the incidence of acute intestinal infections. This is due to the fact that the last two decades have been characterized by an increase in migration processes, the development of international tourism, a radical change in the structure of food and water consumption, and an improvement in the technology of production, storage and sale of food products.

These processes are accompanied by global transformations in the population of microorganisms, a change in the role of individual pathogens, their virulence and resistance, the spread of pathogens with multiple resistance to antimicrobial drugs, a natural change in the nature of the manifestations of the epidemic process of acute intestinal infections [13].

Despite advances in molecular genetic research, which have significantly expanded the possibilities of diagnosing pathogens of acute intestinal infections, the proportion of diarrhea of unknown etiology remains high [14].

Thus, in the current new conditions, it is necessary to identify the determinants that determine the trends in the development of the epidemic process, search for ways to increase the effectiveness of the epidemiological surveillance system, as the basis for the successful prevention of widespread acute intestinal infections.

LIST OF REFERENCES:

1. WHO estimates of the global burden of foodborne diseases. Foodborne diseases burden epidemiology reference group 2007–2015. Geneva: World Health Organization; 2015;
2. (http://www.who.int/foodsafety/publications/foodborne_disease/).
3. Maleyev V.V. O sostoyanii sanitarno-epidemiologicheskogo blagopoluchiye naseleniya Rossiyskoy Federatsii v 2013 godu. Gosudarstvennyy doklad. M.: Federal'naya sluzhba po nadzoru v sfere zashchity prav potrebitel'ey i blagopoluchiya cheloveka, 2014;1-191).
4. Timchenko V. N. Infektsionnyye bolezni u detey// Ucheb. dlya ped. fak. med. vuzov - 3-ye izd., ispr. i dop.. - S-Pb.: SpetsLit; 2008.
5. Abdumutalova E. S., Ibadova G. A. Uzbekiston Respublikasida ũtkir diareyalarning k,iyosiy epidemiologik khususiyatlari// Infektsiya, immunitet va farmakologiya. - Toshkent, 2006; (2): 9-10.
6. Marignani M., Angeletti S., DelleFave G. Acute infectious diarrhea. *N Engl J Med.* 2004 Apr 8; 350 (15): 1576-7; author reply 1576
7. Kaftyreva L. A., Yegorova S. A., Zabrovskaya A. V. Mikrobiologicheskiy monitoring rezistentnosti klinicheski znachimykh mikroorganizmov k antimikrobnym preparatam// S-Pb; 2012.
8. Aparin P. G., Kaira A. N., Klindukhov V. P., Grechanaya T. V., Solomay T. V., Ankudinov I. V., Novikov V. I., Gancho T. V., Golovina M. E. Zabolevayemost' shigellezami v Rossiyskoy Federatsii v 2012-2013gg. i vaksinoprofilaktika dizenterii Zonne na territoriyakh, postradavshikh ot navodneniya// Dal'nevostochnyy zhurnal inf. patologii, - Moskva, 2014;(24): 84-87.
9. Gorelov A. V. Kampilobakterioz u detey // Infektsi-onnyye bolezni. - Moskva, 2004; 2(3): 80-82
10. Vasilev V., Japheth R., Yishai R., Andorn N., Valinsky L., Navon-Venezia S., Chmelnitsky I., Carmeli Y., Cohen D. Extended-spectrum beta-lactamase-producing *Shigella* strains in Israel, 2000–2004// *Eur J Clin Microbiol Infect Dis.* - 2007; 26:189-194.
11. Pu X.Y., Pan J. C., Wang H.Q., Huang Z. C., Gu Y. M. Multiplex PCR assay for dissemination and diversity of extended-spectrum beta-lactamase genes in *Shigella* isolates. *Zhonghua Yu Fang Yi Xue Za Zhi.* - 2009; 43(3): 201-205.
12. Krasnova Ye.I., Khokhlova N.I., Provorova V.V., Kuznetsova V.G. Ostryye kischechnyye infektsii u detey i vozmozhnosti terapii s primeneniym metabiotikov: nauchnoye izdaniye /Ye.I.Krasnova [i dr.] // Lechashchiy vrach. - M; 2017. - Bibliogra.: 24 nazv.
13. Abdukhalilova G.K., Bektimirov A.M.-T., Akhmedova M.D. Sravnitel'naya tekhniko-ekonomicheskaya kharakteristika bakteriologicheskogo i PTSR metodov v diagnostike ostrykh diareynykh zabolevaniy (Metodicheskiye rekomendatsii). -Tashkent; 2018.
14. Malysh N.G. Ispol'zovaniye faktornogo analiza pri issledovanii epidemicheskogo protsessa ostrykh kischechnykh infektsiy: nauchnoye izdaniye / N.G.Malysh, N.V. Dobrova// *Gigiyena i sanitariya.* - M; 2017; 96 (6): 519-523. - Bibliogr.: 5 nazv.
15. Sokolova Ye.D., Galtayeva A.M., Zamuriy O.YU., Didichenko O.V., Sokolova YU.V., Muratova V.A., Ligorova O.YU., Zhuravleva I.N., Makarova M.A., Kaftyreva L.A. Polimeraznaya tsepnaya reaktsiya v diagnostike ostrykh kischechnykh infektsiy v detskom infektsionnom statsionare: vozmozhnosti i problemy // *Infektsiya i immunitet.* 2016; 6(3): 225–231. doi: 10.15789/2220-7619-2016-3-225-231.
16. Uchaykin V. F., Nisevich N. I., Shamsheva O. V. Infektsionnyye bolezni i immunoprofilaktika u detey// Moskva; GEOTAR-Media; 2006.

Entered 09.10.2021

ОДАМ ТУРЛИ ҚОН ГУРУҲЛАРИ ЭРИТРОЦИТЛАРИНИНГ ОСМОТИК ВА КОЛОИД-ОСМОТИК СТРЕССГА ЧИДАМЛИЛИГИ

¹Юлдашев Насирджан Мухамеджанович ¹Азизова Ноила Мирали қизи, ²Саидов Аълонур Бахтинурович, ³Хамидова Озода Жохонгировна, ³Курбанназарова Раънохон Шараровна, ³Сабиров Равшан Заирович.

¹Тошкент педиатрия тиббиёт институти, Ўзбекистон республикаси, Тошкент шаҳри. ²Республика қон қуйиш маркази, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент шаҳри. ³Ўзбекистон Миллий Университети хузуридаги Биофизика ва биокимё институти, Тошкент шаҳри.

✓ **Резюме**

Мазкур ишда О (I), А (II), В (III) ва АВ (IV) қон гуруҳлари эритроцитларининг осмотик стресс ва нистатинли томонидан юзага келтирилган коллоид-осмотик лизисга нисбатан резистентлиги тадқиқ қилинган. О (I) қон гуруҳи эритроцитларининг осмотик резистентлигини абсолют қиймати А (II), В (III) ва АВ (IV) қон гуруҳлари эритроцитлариникига нисбатан юқорироқ эканлиги кузатилди. А (II) ва АВ (IV) қон гуруҳлари эритроцитлари нистатин томонидан юзага келадиган коллоид-осмотик гемолизга анча чидамлироқ эканлиги аниқланди. Натижалар АВ0 тизими бўйича турли қон гуруҳлари эритроцитларининг мембраналари ҳамда уларнинг физик-кимёвий хоссаларида ўзига ҳосиллик мавжудлигидан дарак беради.

Калит сўзлар: қон гуруҳлари, эритроцитлар, осмотик стресс, коллоид-осмотик лизис.

УСТОЙЧИВОСТЬ ЭРИТРОЦИТОВ РАЗНЫХ ГРУПП КРОВИ ЧЕЛОВЕКА К ОСМОТИЧЕСКОМУ И КОЛОИДНО-ОСМОТИЧЕСКОМУ СТРЕССУ

¹Юлдашев Насирджан Мухамеджанович, ¹Азизова Ноила Мирали қизи, ²Саидов Аълонур Бахтинурович, ³Хамидова Озода Жохонгировна, ³Курбанназарова Раънохон Шараровна, ³Сабиров Равшан Заирович.

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

²Республиканский центр переливания крови, Республика Узбекистан, г. Ташкент.

³Институт биофизики и биохимии при Национальном Университете Узбекистана, г. Ташкент.

✓ **Резюме**

В данной работе изучена резистентность эритроцитов групп крови О (I), А (II), В (III) и АВ (IV) к осмотическому стрессу и коллоидно-осмотическому лизису, вызванному нистатином. Показано, что абсолютное значение осмотической резистентности эритроцитов группы крови О (I) несколько выше, чем у эритроцитов групп крови А (II), В (III) и АВ (IV). Выявлено, что эритроциты групп крови А (II) и АВ (IV) устойчивы к коллоидно-осмотическому гемолизу, вызванного нистатином. Результаты свидетельствуют о наличии отличий в мембранах и их физико-химических свойствах эритроцитов крови разных групп по системе АВ0.

Ключевые слова: группы крови, эритроциты, осмотический стресс, коллоидно-осмотический лизис.

RESISTANCE OF ERYTHROCYTES OF DIFFERENT HUMAN BLOOD GROUPS TO OSMOTIC AND COLLOID-OSMOTIC STRESS

¹Yuldashev Nasirjan Mukhamedzhanovich ¹Azizova Noila Mirali Qizi, ²Saidov Alonur Bakhtinurovich, ³Khamidova Ozoda Johongirovna, ³Kurbannazorova Ranokhon Sharapovna, ³Sabirov Ravshan Zairovich.

✓ **Resume**

In this work, we studied the resistance of erythrocytes of blood groups O (I), A (II), B (III) and AB (IV) to osmotic stress and colloid-osmotic lysis caused by nystatin. It was shown that the absolute value of osmotic resistance of blood group O (I) erythrocytes is slightly higher than that of erythrocytes of blood groups A (II), B (III) and AB (IV). It was revealed that erythrocytes of blood groups A (II) and AB (IV) are resistant to colloid-osmotic hemolysis caused by nystatin. The results indicate the presence of differences in the membranes and their physicochemical properties of erythrocytes of blood of different groups according to the ABO system.

Key words: blood groups, erythrocytes, osmotic stress, colloid-osmotic lysis.

Долзарблиги

Маълумки, эритроцитлар мембранасида жойлашган махсус оксиллар - антигенлар уларнинг турли қон гуруҳларига оидлигини белгилаб беради. Тарихан қонни асосан 4 гуруҳга ажратишган, аммо бугунги кунга келиб, эритроцитлар мембранасида 36 тизимга бирлаштирилган 300 дан ортиқ антиген детерминанталари аниқланган [3]. Шунга қарамай АВО ҳамда резус (Rh) тизимлари амалий тиббиётда ҳали ҳам энг асосий тизимлар сифатида қаралади [2]. Адабиёт маълумотларига кўра, қон гуруҳи ва айрим касалликларни ривожланиш ҳавфи орасида ўзаро боғлиқлик мавжуддир [1,4]. Яқинда COVID-19 нинг оғир кечиши билан АВО қон тизими ўртасидаги боғлиқлик ҳақида маълумот пайдо бўлди: COVID-19 нинг оғир кечиши кўпроқ А (II) қон гуруҳи билан боғлиқ эканлиги аниқланди [5]. Аммо бу боғлиқнинг молекуляр сабаблари номаълумлигича қолмоқда. Қон ҳужайралари антигенлари структурасининг турличалиги бу боғлиқликларни эритроцитлар ҳолати билан боғлиқ бўлиши мумкин, деб фараз қилиш имконини беради. Биокимёвий ва биофизик тадқиқотлар эритроцит мембранаси порали структура эканлиги ҳамда унда деярли 2000 га яқин сув молекулаларини ўтказиш имконига эга поралар мавжуд эканлигини кўрсатди. Агар эритроцит мембранаси оксиллар, липопротеинлар, гликопротеинлар ҳамда соф липидлардан ташкил топган мозаик структуралигини ҳамда ундаги молекулалар доимий латерал диффузия ҳолатида ҳаракатланиб туришини ҳисобга олсак, турли қон гуруҳларига оид эритроцитларнинг осмотик резистентлиги уларнинг антиген таркиби турличалиги туфайли ўзаро фарқланиши мумкин. Илмий адабиётда бу масала бўйича маълумотлар йўқлиги туфайли биз турли қон гуруҳига оид эритроцитларнинг осмотик резистентлиги ҳамда коллоид-

осмотик стрессга чидамлилигини ўрганишга қарор қилдик.

Тадқиқотнинг мақсади турли қон гуруҳига оид эритроцитларнинг осмотик резистентлиги ҳамда коллоид-осмотик стрессга чидамлилигини баҳолашдан иборатдир.

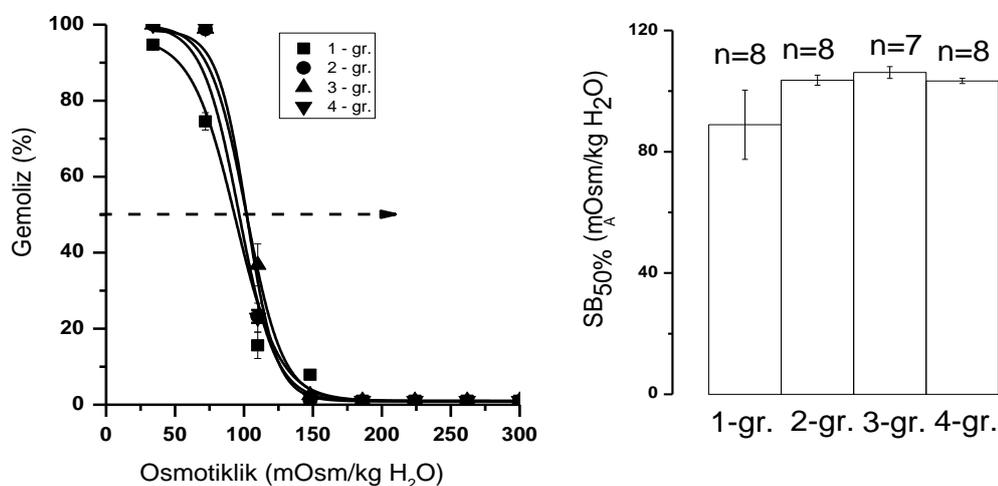
Материал ва усуллар

Тадқиқот учун қон Республика қон қуйиш марказида (Тошкент, Ўзбекистон республикаси) донорлардан олинди. Донорлар уларга тегишли биологик материаллар тадқиқот мақсадида ўрганилишидан хабардор қилинди ва уларнинг розилиги олинди. Қонни гуруҳлаш анти-А, анти-В SuperООО Hematolog цоликлонлари моноклонал антикорлари ва 0 (I), А (II), В (III) стандарт эритроцитлар тўплами ёрдамида амалга оширилди.

0 (I), А (II), В (III) ва АВ (IV) мансуб қонлар 1:10 нисбатда Рингер эритмаси билан суюлтириб, улардаги эритроцитлар TDZ4-WS (XXP) центрифугасида 10 дақиқа давомида 3000 айланиш/мин тезликда чўктирилди. Эритроцитлар яна 3 маротаба Рингер эритмасида шу тарзда ювилиб, улардан гематокрити 8 ва 40 % бўлган эритроцит суспензиялари тайёрланди. Дастлаб, эритроцитларнинг осмотик резистентлигини ўрганиш учун микротитратор платаси ўйиқчаларига 360 мкл осмотик босими турлича бўлган эритма ҳамда 40 мкл 40 %-ли эритроцит суспензиясини қўшилди. Кейинги тажрибаларда микротитратор платаси ўйиқчаларига 200 мкл Рингер эритмаси (назорат) ва таркибида нистатинни 500 мМ концентрацияда сақлаган Рингер эритмаси қуйилди, ҳамда кейинги ўйиқчаларда титрланди. Бу ҳар бир ўйиқчалардаги нистатин концентрациясини бир баробар камайиб боришига олиб келади. Кейин уларга 200 мкл

8 %-ли эритроцит суспензиялари солинди ва 37 °C да 60 минут инкубацияланди. Сўнг супернатантдаги гемоглобин миқдори UV5Bio спектрофотометрида (Mettler Toledo, Швейцария) 540 нм тўлқин узунлигида аниқланди.

Тадқиқотларда қуйидаги эритмалардан фойдаланилди: Рингер эритмаси: 135 мМ NaCl, 5 мМ KCl, 10 мМ HEPES, 2 мМ CaCl₂, 1 мМ MgCl₂, 5 мМ глюкоза, рН=7.4, осмотиклик 290 мОс/кг H₂O. Н-буфер эритмаси таркиби (мМ): 5 мМ KCl, 10 мМ HEPES, 2 мМ CaCl₂, 1 мМ MgCl₂, 5 мМ глюкоза, рН=7.4 (40 мОс/кг H₂O). Гипотоник эритмалар Рингер ва Н-буфер аралашмасидан фойдаланиб тайёрланди.



1-расм. Турли қон гуруҳларига мансуб эритроцитларининг осмотик босими турлича бўлган (290-40 мОс/кг H₂O) эритмалардаги гемолизи.

Чапда: гемолиз фоизининг муҳит осмотик босимига боғлиқлиги.

Ўнгда: турли қон гуруҳлари эритроцитларининг 50 % гемолизга олиб келувчи осмотик босим қиймати (1-gr – 0 (I), 2-gr – A (II), 3-gr – B (III), 4-gr – AB (IV), n – тажрибалар сони).

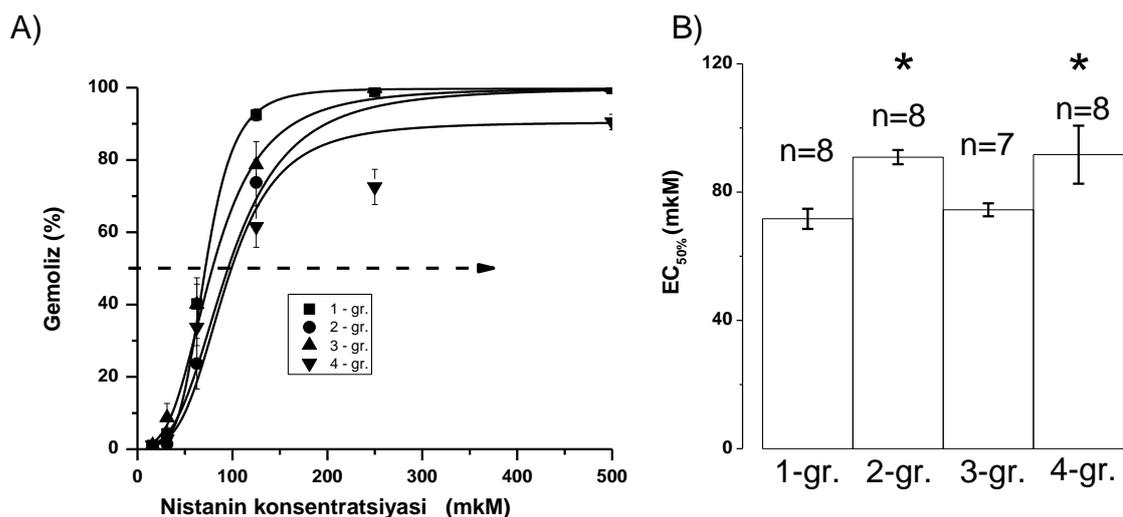
0 (I) гуруҳ эритроцитлари билан B (III) гуруҳ эритроцитлари орасидаги фарқ 9,6 % ни ташкил қилгани ҳолда, бу фарқ статистик жаҳатдан ишончли бўлмади.

Тажрибаларнинг кейинги босқичида 0 (I), A (II), B (III) ва AB (IV) қон гуруҳларига тегишли эритроцитларни нистатин ёрдамида чақирилган коллоид-осмотик лизисга чидамлилиги ўрганилди. Полиен антибиотик нистатин ҳужайра мембранасидаги стерол структураларга, хусусан холестерин молекулаларига юқори мосликка эгаллиги

Натижалар ва муҳокама

Тажрибаларнинг биринчи босқичида муҳитдаги осмотик босимнинг камайиши билан эритроцитларда лизис жараёнининг ортиши кузатилди. Эритманинг осмотик босими 40 мОс/кг H₂O бўлганида лизис жараёни 0 (I) гуруҳда 94,74 ± 0,63 мОс/кг H₂O, қолган барча гуруҳларда 100 % ни ташкил этди. Олинган натижаларда қизил қон ҳужайраларининг 50 %ли гемолизига олиб келувчи самарадор осмотик босим (СБ_{50%}) 0 (I), A (II), B (III) ва AB (IV) қон гуруҳлари бўйича тегишлича 96,3 ± 6,71 (n=6), 102,22 ± 1,67 (n=8), 105,51 ± 0,31 (n=7) ва 102,7 ± 0,86 (n=8) мОс/кг H₂O ни ташкил этди (1-расм).

туфайли, ҳужайра мембраналарида сув ва ионларни ўтказадиган пораларни (тешиқлар) ҳосил қилади. Натижада тизим оддий доннан тизимига айланиб, бу ҳужайранинг бўкиши ва лизисига олиб келади. Натижалар қизил қон ҳужайраларининг 50 %ли гемолизига олиб келувчи нистатиннинг самарадор концентрацияси (СК_{50%}) 0 (I), A (II), B (III) ва AB (IV) қон гуруҳлари эритроцитлари бўйича мос равишда 71,68 ± 3,13 (n=8), 90,9 ± 2,19 (n=7), 74,48 ± 2,02 (n=8) ва 91,67 ± 9,03 (n=8) мкМни ташкил этишини кўрсатди (2-расм). Бунда A (II) ва AB (IV) қон гуруҳлари эритроцитларининг СК_{50%} кўрсаткичи 0 (I) қон гуруҳи эритроцитлариникига нисбатан статистик ишончли мос равишда 26,8 ва 27,9 % га юқори бўлди. B (III) қон гуруҳи эритроцитларининг СК_{50%} кўрсаткичи 0 (I) қон гуруҳи эритроцитлариникидан деярли фарқланмади.



2-расм. Турли қон гуруҳларига мансуб эритроцитларининг нистатинли муҳитдаги гемолизи.

А) турли қон гуруҳлари эритроцитлари стационар (37 °С, 60 мин) гемолизининг нистатин концентрациясига боғлиқлиги;

В) турли қон гуруҳлари эритроцитларида 50 % гемолизга олиб келувчи нистатин концентрацияси (EC_{50%});

Статистик аҳамиятли (P<0,05) фарқ (*) белгиси билан кўрсатилган. n-тажрибалар сони.

Шундай қилиб, натижалар А (II) ва АВ (IV) қон гуруҳлари эритроцитлари нистатин томонидан юзага келадиган коллоид-осмотик гемолизга анча чидамлироқ эканлигидан далолат берди. Маълумки, А(II) қон гуруҳи эритроцитлари мембраналарида фақат А-гемагглютиногени, В(III) қон гуруҳи эритроцитлари мембраналарида эса фақат В-гемагглютиногени мавжуд. АВ(IV) қон гуруҳи эса ҳам А-, ҳам В-гемагглютиногени мавжуд. Бундан нистатин томонидан юзага келадиган коллоид-осмотик гемолизга чидамлилик айнан А-гемагглютиногени томонидан асосланади, деган хулосага келиш мумкин. Ушбу ҳолатни аниқ молекуляр механизмларини ўрганиш кўшимча тадқиқотлар ўтказишни тақозо этади.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Gruppy krovi: kletochnyy sostav va biologicheskaya izmenchivost metabolizma pri zdorove va bolezni. /M.: Izvestiya; 2007: 9-57.
2. Donskov S.I., Morokov V.A. Groupy krovi cheloveka. Rukovodstvo immunoserologii. Binom, 2014. – 1016 s.
3. Deni Ays Dji, Rid ME. Guruh belgisi: keyin 50 yil. //Perelivanie krovi. 2010; 50 (2): 281-9. DOI: 10.1111/j.1537-2995.2009.02456.x
4. Selezeva I.A., Gilmiyarova F.N., Gussyakova O.A., Koloteva N.A., Chaulin A.M., Poteksina V.I. Sistema groupy krovi AB0 va bolezni. //Evropeyskiy jurnal esdastvennoy istorii. 2017; (1): 14-21.
5. Silva-Filho JC, Melo CGF, Oliveyra JL. ABO qon guruhlarning COVID-19 sezuvchanligi va zo'ravonligiga ta'siri: uglevod-uglevod o'zaro ta'siriga asoslangan molekulyar gipoteza. //Med gipotezalari. 2020; 144: 110155. doi: 10.1016/j.mehy.2020.110155

Келиб тушган вақти 09.10.2021

Abdumadjidov A.A., Askar'yans V.P.

Toshkent Pediatriya Tibbiyot instituti

✓ *Rezyume*

Oziq-ovqat tirik organizmni tashqi muhit bilan bog'lovchi aloqalardan eng qadimiysi xisoblanadi. Oliy asab tizimi faoliyatiga umumiy yetishmovchilik yoki ortiqcha oziq-ovqat, shuningdek uning alohida tarkibiy qismlari - oqsillar, uglevodlar, yog'lar, vitaminlar va noorganik moddalar yetishmasligi yoki ortiqcha bo'lishi ta'sir ko'rsatadi.

Kalit so'zlar: oliy asab tizimi, ovqatlanish, oqsillar, yog'lar, uglevodlar, vitaminlar.

ВЛИЯНИЕ ПИТАНИЯ НА АКТИВНОСТЬ ВЫСШЕЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Абдудамжидов А.А., Аскарьян В.П.

Ташкентский Педиатрический Медицинский институт

✓ *Резюме*

Пища является одной из древнейших связей организме с внешней средой. На деятельность высшей нервной системы влияет общий дефицит или избыток пищи, а также недостаток или избыток отдельных ее компонентов - белков, углеводов, жиров, витаминов и неорганических веществ.

Ключевые слова: высшая нервная деятельность, питание, белки, жиры, углеводы, витамины.

EFFECT OF NUTRITION ON HIGHER NERVOUS SYSTEM ACTIVITY

Abdumadjidov A.A., Askaryan V.P.

Tashkent Pediatric Medical Institute

✓ *Resume*

Food is one of the oldest connections between the body and the environment. The activity of the higher nervous system is affected by a general deficiency or excess of food, as well as a deficiency or excess of its individual components - proteins, carbohydrates, fats, vitamins and inorganic substances.

Key words: higher nervous system, nutrition, proteins, fats, carbohydrates, vitamins.

Dolzarbligi

Тo'yimli taom ovqatlanish markazining asab hujayralarini qo'zg'aluvchanligini pasaytiradi. Ovqatlangandan so'ng darhol paydo bo'lgan oziq-ovqat reflekslari keskin kamaygan. Aksincha, oziq-ovqat iste'molining kechikishi ovqatlanish markazining qo'zg'aluvchanligini kuchayishiga olib keladi. Bu yerda asab tizimining turi katta ahamiyatga ega. Shuning uchun kuchli itlardagi shartli ovqatlanish reflekslari, masalan, so'lak ajratish reflekslari, ovqatlanishdan keyingi davr qancha ko'p bo'lsa, shuncha yuqori bo'ladi. Zaif turdagi itlarda ovqatlanish markazining qo'zg'aluvchanligi oshishi tezda po'stloq hujayralarining ishchi sig'imi chegarasiga erishishiga olib kelishi mumkin. Bunday hollarda

tajribani odatdagidan 3-4 soat kechroq o'rnatish ko'pincha shartli reflekslar hajmining pasayishiga olib keladi. Uzoq muddatli *oziq-ovqatdan mahrum etish* paytida shartli refleks faolligining o'zgarishi yanada aniqroq. Jumladan, sutka davomida och qolish paytida, shartli stimul kuchiga qarab fazaviy xususiyatni ko'rsatadigan shartli so'lak ajratish reflekslari kattaligidagi tebranishlar paydo bo'ladi: och qolish kuni kuchli ovozli signalga shartli reflekslar kamayadi va zaif yoriqlik va teriga mexanik signallar ta'sir ettirgandagi shartli reflekslar - oshdi. Bu och qolishning o'ziga xos ta'sirini ochib beradi. Oziq-ovqat iste'molining kechikishi ovqatlanish markazining qo'zg'aluvchanligini kuchayishiga

olib keladi, uning faoliyati miya yarim po'stlog'ida doimiy qo'zg'alish fonini yaratadi. Shu sababli, ilgari faqat bir oz shartli qo'zg'alishni keltirib chiqaradigan zaif signallar, endi fon qo'zg'alishi bilan yanada muhim yig'indiga olib keladi va bu signallarga shartli reflekslarning kattaligi oshdi. Shu bilan birga, allaqachon muhim shartli qo'zg'alishga sabab bo'lgan kuchli signallar, po'stloq hujayralarning ochlik qo'zg'aluvchanligi kuchayganligi sababli, ulardagi qo'zg'alish paydo bo'lishini ularning ishlash chegaralaridan oshib ketishiga yordam bera boshladilar, shuning uchun reflekslar pasayib ketdi (hatto cheradani chiqqan tormozlanish).

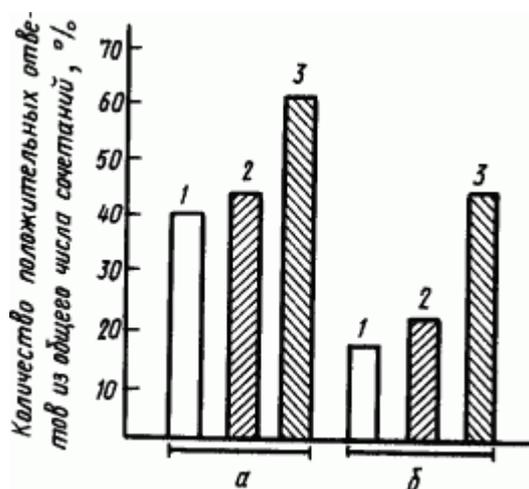
Och qolish paytida oliy asab faoliyatidagi o'zgarishlar quyidagi tartibda rivojlanib borishi ko'rsatilgan.

1. Shartli reflekslarning ko'payishi bilan po'stloq qo'zg'aluvchanligining dastlabki o'sishi.
2. Oddiy shartli refleksli faoliyatni himoya tormozlanishi bilan cheklash.
3. Differentsiatsiyani yo'q qilish, kechiktirish va h.k. bilan shartli tormozlanish jarayonlarining charchashi.

4. Avval sun'iy, keyin tabiiy ravishda ijobiy shartli reflekslarning yo'qolishi bilan shartli qo'zg'alish jarayonlarining tugashi.

Oqsillar, uglevodlar va yog'lar. Nafaqat butunlay och qolish tutish, balki oziq-ovqat tarkibidagi o'zgarishlar ham oliy asab faoliyati jarayonlarining holatiga ta'sir qiladi.

Agar har xil miqdordagi oqsilni qabul qiladigan kalamushlar tovush va yorug'lik signallariga javoban shartli himoya reflekslarini hosil qilinsa va panjaning elektr stimulyatsiyasi bilan birga bo'lsa, unda hosil bo'lgan reflekslarning kuchi ular uchun farq qiladi. Rasmda eng ko'p miqdordagi oqsilni olgan kalamushlarda shartli himoya reflekslari o'rtacha qolganlarga qaraganda ikki baravar kuchli bo'lganligi ko'rinib turibdi. Kalamushlarning shartli reflekslariga oziq-ovqat oqsilining ta'siri shartla harakat reaksiyalarining xususiyatini kuzatadigan bo'lsak, yanada ravshanroq bo'ladi. Kalamushlardada oqsil ochligi sharoitida signalga harakat reaksiyasi asosan juda zaif bir qaltirashdir. Shu bilan birga, ko'p miqdordagi oqsilni olgan kalamushlarning motorli reaksiyasi, qoida tariqasida, elektr tokining shartsiz reaksiyasidan kam bo'lmagan, takrorlanadigan harakatlardan iborat.



Oziq-ovqat tarkibidagi oqsil miqdori har xil bo'lgan kalamushlarda metronomga javoban shartli mudofaa refleksining mustahkamligi (A.I. Makarychev va M.A. Sergeevaning fikriga ko'ra):

a — shartli panjani tortib olish reaksiyasi, *b* — shartli chiyillash reaksiyasi;

1 — faqat oqsil izlarini o'z ichiga olgan parhazdagi kalamushlar, 2 — kalamushlar parhazi tarkibida 18% protein mavjud, 3 — kalamushlar parhazi tarkibida 36% protein mavjud.

Agar itning kunlik ovqatlanishida go'shtning bir qismini ko'paytirsak yoki kamaytirsak (kaloriya miqdori o'zgarmagan holda), bu shartli so'lak ajratish reflekslarida sezilarli darajada aks etadi. Birinchi kunlardan boshlab oqsil yetishmasligi (0,2 g / kg hayvon og'irligiga nisbatan) differentsiatsiyani bosqichma-bosqich ormozlanishdan chiqishiga olib keladi. Binobarin, bu jihatdan eng zaif bo'lganlar ichki tormozlanish jarayonlaridir. Biroq, ijobiy shartli reflekslar itni bir oy davomida bunday oqsil

yetarli bo'lmagan parhazda ushlab turganda ham sezilarli o'zgarishlarni ko'rsatmaydi. Haddan tashqari oqsil (6,0 g / kg massa), aksincha, differentsiatsiyani tezda yaxshilaydi, ya'ni uni to'liqroq qiladi. Ijobiy shartli reflekslar hajmi kattalashib, kuchayib boradi. Biroq, itni ortiqcha oqsil bilan parhazda taxminan 1 oy ushlab turgandan so'ng, boshqa turdagi o'zgarishlar yuz beradi. Differentsiyalar to'liq bo'lib qoladi, ammo ijobiy reflekslar kamayadi.

Itlarning ovqatida yog'ning ko'payishi shartli so'lak ajratish reflekslarining o'zgarishiga olib keladi, bu esa po'stloqdagi asab hujayralarining qo'zg'aluvchanligi oshganidan dalolat beradi.

Asosan uglevodli oziq-ovqat shartli refleks faoliyatida qarama-qarshi o'zgarishlarni keltirib chiqaradi, ya'ni postloq qo'zg'aluvchanligining pasayishi.

Shunday qilib, oqsil yetishmovchiligi nisbatan tezroq shartli tormozlanishning zaiflashishiga, ortiqchasi - uning kuchayishiga va shartli qo'zg'alishning kuchayishiga olib keladi. Uzoq vaqt davomida haddan tashqari oqsil bilan oziqlanish qo'zg'alish jarayonlarining susayishiga olib kelishi mumkin.

Oziq-ovqat tarkibida yog'larning ko'pligi po'stloqning qo'zg'aluvchanligini oshiradi va uglevodlarning ustunligi uni kamaytiradi.

Vitaminlar. C vitamini yetishmovchiligining oliy asab faoliyatiga ta'siri, qo'lni richagga bosish shartli ovqatlanish reflekslari rivojlangan maymunda o'rganilgan, so'ngra oziqlantiruvchi quti ochilgan (N.L. Norkina, 1951). C vitamini yetishmayotgan parhezdan keyin maymunlar, shartli signalga javoban, endi richagni bir xil tezlik va kuch bilan bosishmadi. Ularning harakatlari noaniq bo'lib qoldi: ular goh richag tomonga, goh oziqlantiruvchi quti tomonga yurishdi. O'zgarishlar hayvonlarning umumiy xatti-harakatlarida ham sodir bo'ldi - ularning odatiy harakatchanligi va yo'naltirilgan reaksiyalarning jonliligi yo'qoldi. Qonda C vitaminining faqat izlari qolgan vaqtga kelib, qo'lga shartli signalga javoban harakatlar keskin sekinlashdi, to'liq bo'lmagan reaksiyalar soni ko'paydi va shartli reflekslarning to'liq yo'qolishi hollari tez-tez uchradi. Maymun normal ovqatlanishga o'tkazilganda va qondagi C vitaminining darajasi me'yorga kelganda, shartli ovqatlanish reflekslari tezda tiklanib, harakatchanlik va harakatchanlikning avvalgi o'ynoqiligi tiklandi.

Shunday qilib, oziq-ovqat mahsulotida C vitamini yetishmasligi asosan miya yarim sharlar po'stlog'idagi qo'zg'alish jarayonlarining susayishiga olib keladi.

Avitaminoz B₁ har ikkala jarayonning, ham harakatning ham sezgirlikning og'ir asabiy buzilishlariga (beri-beri kasalligi) olib kelishi ma'lum.

Itlarga o'tkazilgan tajribalar shuni ko'rsatdiki, B₁ vitamini yetishmovchiligining rivojlanishi muvozanat buzilishi va tormozlanish va qo'zg'alish jarayonlarining umuman zaiflashishi natijasida oliy asab tizimi faoliyatining keskin o'zgarishi bilan birga keladi. B₁ vitaminining yetishmasligi oliy asab tizimi faoliyatiga shunchalik katta ta'sir ko'rsatsada, uning ortiqcha miqdori organizm tomonidan zararli oqibatlarisiz kechadi. Jumaladan, itlarga oziq-ovqat bilan birga B₁ vitaminining katta dozalari (50 mg dan 100 kun davomida) berilganda,

shartli reflekslarning o'zgarishi topilmadi. Faqatgina 10-20 mg dozada B₁ vitamini eritmalarini teri ostiga yuborish shartli so'lak ajratish reflekslarining vaqtincha beqarorligini, kuch munosabatlarining buzilishini va differentsiatsiyani tormozlanishdan chiqishini keltirib chiqardi.

Shunday qilib, B₁ vitaminining ko'pligi asab jarayonlarning normal rivojlanishini buzmaydi, uning yetishmasligi esa ular orasida normal munosabatlarning tez zaiflashishiga va buzilishiga olib keladi.

D vitaminining ta'siri ijobiy shartli reflekslarni susaytiradi va salbiylarini izlarini uzaytiradi. Masalan, agar D vitamini berish fonida differentsiatsiyadan yoki shartli tormozdan so'ng ijobiy stimullarning ta'siri sinaladigan bo'lsa, unda ijobiy reflekslar butunlay tormozlanadi. D vitamini kiritilishi qondagi kalsiy tuzlari miqdorining ko'payishiga olib kelganligi sababli, bu oliy asab faoliyatida kuzatilgan o'zgarishlarni keltirib chiqarishi mumkin. Qondagi kalsiy miqdorini oshiradigan paratiroid bezlari gormonlari D vitamini haddan tashqari iste'mol qilish kabi shartli reflekslarga ta'sir qilish ehtimoli katta.

Shunday qilib, D vitaminining oliy asab izimi faoliyatiga ta'siri, ehtimol, kalsiy tuzlarining ta'siri bilan bog'liq va qo'zg'atuvchining nisbatan zaiflashishi bilan tormozlanish jarayonlarning kuchayishida ifodalanadi.

Xulosa

Chet el va maxalliy mualliflarning ilmiy adabiyotlarini tahlil qilish natijasida shu xulosaga kelish mumkinki, oliy asab tizimi faoliyatiga och qolish, yoki iste'mol qilinayotgan ovqat tarkibida oqsillar, yog'lar, uglevodlar, vitaminlar va mineral moddalarning yetishmasligi ta'sir qiladi.

ADABIYOTLAR RO'YXATI:

1. Abdumadjidov A.A. Sravnitel'naya xarakteristika funktsional'nogo sostoyaniya jeludka pri stresse i allergicheskix sostoyaniyax i puti korrektsii vozmojnix narusheniy // Dissertatsiya na soiskanie uchenoy stepeni kand. med. nauk. Tashkent, 1995g.
2. Voronin L.G. Fiziologiya visshey nervnoy deyatel'nosti. M., 1979
3. Dmitriev A.S. Fiziologiya visshey nervnoy deyatel'nosti. M.
4. Fiziologiya visshey nervnoy deyatel'nosti // Ser. Rukovodstvo po fiziologii. M. 1970. T. I; 1971, T. II.
5. Fiziologicheskaya genetika i genetika povedeniya // Ser. Rukovodstvo po fiziologii. M., 1981.
6. Amosov N.M. Algoritmi razuma. Kiev, 1979.
7. Bextereva N.P. Neyrofiziologicheskie aspekti psixicheskoy deyatel'nosti cheloveka. L.,

Kelip tushgan vaqti: 09.10.2021

Askar'yans V.P., Abdumadjidov A.A.

Toshkent Pediatriya Tibbiyot instituti

✓ *Rezyume*

Adabiyotlar tahlili shuni ko'rsatdiki, oliy asab tizimi faoliyatiga turli omillar ta'sir ko'satadi. Gormonlarning ta'siri bundan mustasno emas. Gormonlar shartli reflektor faoliyatning rivojlanishiga va namoyon bo'lishiga turli xil tas'sin ko'satadi.

Kalit so'zlar: Oliy asab faoliyati, ichki sekretiya bezlari, gormonlar.

ЗНАЧЕНИЕ ГОРМОНОВ В ВЫСШЕЙ НЕРВНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

Аскарьянц В.П., Абдумаджидов А.А.

Ташкентский Педиатрический Медицинский институт

✓ *Резюме*

Анализ литературы показал, что на деятельность верхней нервной системы влияют различные факторы. Эффекты гормонов - не исключение. Гормоны по-разному влияют на развитие и проявление условно-рефлекторной деятельности.

Ключевые слова: высшая нервная деятельность, железы внутренней секреции, гормоны.

THE IMPORTANCE OF HORMONES IN THE ACTIVITY OF THE HIGHER NERVOUS SYSTEM

Askaryans V.P., Abdumadjidov A.A.

Tashkent Pediatric Medical Institute

✓ *Resume*

Analysis of the literature showed that various factors influence the activity of the upper nervous system. The effects of hormones are no exception. Hormones affect the development and manifestation of conditioned reflex activity in different ways.

Key words: higher nervous activity, endocrine glands, hormones.

Dolzarbligi

Ichki sekretiya bezlari ko'plab refleks boshqaruvlarini bajaruvchisi hisoblanadi. Shu bilan birga, gormonlar asab hujayralarining ham normal funksional holatini saqlab turadilar. Shuning uchun ichki sekretiya bezlari faoliyati buzilganida, masalan, organizmdagi yoshga bog'liq yoki patologik o'zgarishlar tufayli, oliy asab faoliyatining normal jarayoni ham buziladi.

Jinsiy gormonlar. Ma'lumki, inson hayotining muayyan davrlarida, masalan, balog'at yoshida yoki qarilikka qarab, uning ruhiyatining holati ham o'zgaradi. Bu jinsiy bezlarning gormonal funksiyalaridagi o'zgarishlarda o'zini namoyon qiladi. Jinsiy gormonlarning oliy asab faoliyati jarayonlariga ta'siri har tomonlama o'rganilgan. Jinsiy qo'zg'alish bilan, ilgari itlarda rivojlangan beqarorlik va shartli reflekslar kattaligining pasayishi va yangilarining paydo bo'lishidagi

qiyinchiliklar qayd etildi. Erkak jinsiy gormonlarining shartli reflekslarga ta'siri erkak itlarda estrus paytida urg'ochi it tomonidan qo'zg'atilgan jinsiy qo'zg'alish paytida o'tkazilgan tajribalarda aniqlandi. Bunday sharoitda avval ilgari hosil qilingan barcha shartli reflekslarning ortishi, keyin esa tenglashtiruvchi va paradoksal gipnoz fazalarining rivojlanishi bilan ularning pasayishi kuzatildi. Qayta jinsiy qo'zg'alish bilan uning shartli reflekslarga to'sqinlik qiluvchi ta'siri yo'qolmadi. Shu asosda kuzatilgan tormozlanish shartsiz shartsiz deb tasniflangan.

Ayol jinsiy gormonlarining oliy asab faoliyatiga ta'siri, urg'ochilarda estrus paytida, shuningdek homiladorlik va laktatsiya davrida kuzatilgan shartli reflekslarning keskin o'zgarishi bilan baholanishi mumkin. Jumladan, mushuklarda estrus paytida shartli reflekslar

kamaydi, yasirin davri uzaydi. Yangi shartli refleklar qiyinchilik bilan shakllandi va o'ta beqaror edi.

Maymunlarda jinsiy gormonlar ta'sirida shartli refleks faolligining keskin o'zgarishi yuz berdi. Jumladan, quyi maymunlarning erkaklarida, jinsiy faollikning kuchayishi davrida, ovqatlanishdan bosh tortguncha, shartli ovqatlanish refleklarining shakllanishi to'sqinlik qildi va ilgari rivojlangan refleklar buzildi.

Tashqi jinsiy a'zolar shishishi bosqichida tinch flegmatik tipdagi yetuk shimpanzelarda, qondagi jinsiy gormonlar miqdori maksimal darajaga yetganda, shartli va shartsiz refleklar ko'payib, muntazam bo'lib bordi, notinch, oson qo'zg'aladiganlarda esa refleklar buzilib, ko'pincha tushib qoldi.

Urg'ochidan ajratilgan erkak gamadrilda juftlashish davrida 60 ta kombinatsiyadan keyin ham shartli ovqatlanish refleksi hosil bo'lmadi, urg'ochida esa odatdagidek 8 tadan keyin hosil bo'lib, 20 ta kombinatsiyadan keyin mustahkamlandi.

Gormonlarning oliy asab faoliyati jarayonlariga doimiy ta'sirining umumiy ahamiyati ko'p yillar davomida I.P. Pavlovning laboratoriyalarida bichilgan hayvonlar ustida olib borilgan muntazam va xilma-xil tadqiqotlarda aniqlandi. Ma'lum bo'lishicha, turli yoshdagi va turli xil asab tizimidagi itlarda bichish natijasida shartli refleklar jarayonida har xil og'ishlar namoyon bo'ladi. Shu bilan birga, bichilgan barcha hayvonlar uchun odatiy bo'lgan narsa, ham qo'zg'alish, ham tormozlanish jarayonlarning keskin zaiflashishi edi. Bundan tashqari, barcha hayvonlarda po'stloq faoliyatining dumaloqligi deb nomlangan, ya'ni shartli refleklarining yuqori, keyin past qiymatlari bilan tavsiflangan davrlarning navbatlanib kelishi kuzatildi. Nihoyat, ularning deyarli barchasida uyquchanlik paydo bo'ldi. Shunday qilib, bichish asab faoliyatining "nogironligiga" olib keldi. Bichilgandan keyin po'stloqdagi qo'zg'alish va tormozlanish jarayonlarining keskin zaiflashishi, shuningdek, ushbu jarayonlarning har qanday haddan tashqari kuchlanishi osongina nevrozlar turidagi oliy asab faoliyatining patologik holatlarini rivojlanishiga olib keldi.

Urg'ochilarda bichish oliy asab faoliyatida unchalik katta bo'lmagan buzilishlarni keltirib chiqarishi ta'kidlangan. Shu bilan birga, zaif turdagi urg'ochi itda bichish shartli refleks faoliyatida tartibsizlikni keltirib chiqardi.

Jinsiy gormonlarning shartli refleklarga ta'sirida turlarning farqlari aniqlandi. Jumladan, bichish maymunlarda va otlarda po'stloqdagi jarayonlarning, ayniqsa tprmozlanish

jarayonlarning keskin zaiflashishiga olib keldi, ammo mushuklar va quyonlarning shartli refleksli faoliyatiga nisbatan kam ta'sir ko'rsatdi.

Bichish paytida oliy asab faoliyatining o'zgarishi qarish paytida kuzatilgan o'zgarishlarga juda o'xshaydi, yangi shartli refleklarining shakllanishi qiyinlashadi. Biroq, ilgari hosil qilingan refleklar barqarorroq bo'lib chiqadi. Keksa itlarda ichki tormozlanishning zaifligi kuzatildi. Shu bilan birga, avval nozik farqlashlar tormozlanishdan chiqdi, so'ngra qo'polroqlari.

Asab jarayonlari harakatchanligining buzilishi ijobiy va salbiy shartli refleklarining ikki tomonlama o'zgarishi tajribalarida aniq namoyon bo'ldi. Jinsiy gormonlar yordamida organizmning boshqa funksiyalari bilan bir qatorda kekxa o'zargan oliy asab faoliyatini tiklashga urinishlar ma'lum. Jumladan, tibbiy adabiyotlarda jinsiy bezlarning ekstraktlarini ukol qilish yo'li bilan "yoshartirish" usullari (E. Broun-Sekar, 1889), urug' yo'llarini bog'lash, jinsiy bezlarni transplantatsiyasi tasvirlangan. Biroq, aniq kuzatishlar shuni ko'rsatdiki, "yoshartirish" operatsiyalari vaziyatni faqat vaqtincha yaxshilanishiga olib keldi, shundan keyin qarilikdagi pasayishi hodisalari tez rivojlandi.

Ekspirimental itlarda homiladorlik holatida beqarorlik va shartli refleklar kattaligining pasayishi, farqlanishlarni tormozlanishdan chiqishi qayd etildi.

Homiladorlik paytida oliy asab faoliyatining dinamikasini o'rganish shuni ko'rsatdiki, birinchi davrda (20-22 kun) shartli refleklar beqaror bo'lib, ularning kattaligining o'sish tendentsiyasi bilan, 2-davrda (22-44 kun) refleklar barqarorroq, ammo biroz pasaydi, 3 - (44-60) da shartli refleklarining beqarorligi yana paydo bo'ldi va 4-davrda (tug'ruqdan 3-5 kun oldin) keskin pasayish kuzatildi. Bunda homiladorlikning barcha davrlarida shartsiz sekretiya refleklari kuchaygan, shartsiz tormozlanish kuchaygan va shartli tormozlanish zaiflashgan, bu esa differentsiyalarning tormozlanishdan chiqishida namoyon bo'ldi.

Shunday qilib, xulosa qilish mumkinki, jinsiy gormonlar po'stloq hujayralarning kerakli darajada qo'zg'aluvchanligi va ishlashini ta'minlashda muhim rol o'ynaydi.

Qalqonsimon bez gormonlari. Qalqonsimon bezning giper- yoki gipofunksiyasi oliy asab faoliyatiga ta'sir qiladi, bu masalan, qalqonsimon bez funksiyasining o'zgarishi natijasida kelib chiqqan kasalliklar fonida inson ruhiyatining buzilishlarida namoyon bo'ladi. Gipotireozda (qalqonsimon bez faoliyatining pasayishi) shartli refleklar qiyinchilik bilan hosil bo'ladi, yashirin davrlar uzoq davom etadi, ayniqsa nutq

reaktsiyalarining shakllanishi sekinlashadi, shartsiz reflekslar pasayadi.

Qalqonsimon bezning turli darajadagi yetishmovchiligi bo'lgan bolalarda shartli ovqatlanish reflekslarini o'rganish zaif qo'zg'aluvchanlikni va miya yarim sharlari po'stlog'ining ish faoliyatini pasayishini aniqladi. Ushbu holatlarda tiroksin preparatlari shartli reflekslarning ko'payishiga yordam berdi.

Hayvonlarda qalqonsimon bezni olib tashlash po'stloq hujayralarining qo'zg'aluvchanligini keskin pasayishiga va tormozlanish jarayonining susayishiga olib keldi. Shartli so'lak ajratish reflekslari, ayniqsa ovqatlanish reflekslari qiynchilik bilan hosil bo'lgan.

Differentsiatsiya faqat mudofaa refleksi terini elektr toki bilan ta'sirlab, mustahkamlaganda, shunda ham sezilarli tok kuchi bilan muvaffaqiyatli bo'ldi. Yosh hayvonlarda qalqonsimon bez olib tashlanganidan so'ng, xuddi shu ota-onadan tug'lgan nazoratdagi hayvonlar bilan taqqoslaganda, ayniqsa, shartli reflekslarni hosil qilishda katta og'ishlar kuzatildi.

Nafaqat qalqonsimon gormonlar yetishmovchiligi, balki ularning ko'pligi (qalqonsimon bezning giperfunksiyasi) ham oliy asab faoliyatini buzilishiga olib keladi.

Tirotoksikozdagi shartli reflekslar tez hosil bo'ladi, ammo juda beqaror bo'lib chiqadi, faza holatlari oson rivojlanadi, shartsiz reflekslar keskin kuchayadi. Eksperimental sharoitda itlar qalqonsimon bezning quritilgan to'qimalari bilan oziq-ovqat mahsulotlariga muntazam ravishda qo'shildi, shundan so'ng tez orada tormozlanish jarayonlarning aniq buzilishi yuz berdi. Itlar nafaqat salbiy shartli ta'sirotni ijobiydan ajratishni to'xtatdilar, balki shartli so'lak ajratish refleksining salbiy signalga bo'lgan kattaligi ba'zan hatto ijobiy refleksning kattaligidan oshib ketdi. Qalqonsimon bez bilan itlarni oziqlantirish bilan birga ijobiy reflekslarda keskin o'zgarishlar ham yuz berdi: ularning yashirin davrlari qisqardi va kattaligi oshdi. Bularning barchasi ushbu davrda qo'zg'alish jarayonining keskin o'sishini ko'rsatadi. Dozaga qarab, qalqonsimon bez preparatlari po'stloq faoliyatiga turli xil ta'sir ko'rsatishi mumkin. Jumladan, itlardagi shartli so'lak ajratish reflekslari ko'rsatkichlariga ko'ra, tiroidin kichik dozalarda miya yarim sharlari po'stlog'idagi qo'zg'alish va tormozlanish jarayonlarni kuchaytiradi va konsentratsiyalaydi, katta dozalarda esa chegaradan chiqqan tormozlanishni keltirib chiqaradi.

Tovuqlar va kaptarlardagi shartli harakat ovqatlanish va mudofaa reflekslari ko'rsatkichlariga ko'ra, tiroidin o'rtacha dozalarda miya yarim sharlari qo'zg'aluvchanligini oshiradi

va katta dozalarda va uzoq vaqt qabul qilish bilan bu tormozlanish hodisalarining rivojlanishiga sabab bo'ladi. Shartli refleks faoliyatidagi buzilishlarning tabiati va darajasi eksperimental hayvonlar asab tizimining turiga bog'liq edi. Masalan, kuchli tipdagi itlarda tiroidin dastlab shartli reflekslarning ortishiga va farqlashlarni tormozlanishdan chiqishiga, zaif tipdagi itlarda esa shartli va shartsiz reflekslarning darhol pasayishiga olib keldi.

Binobarin, qalqonsimon bez gormonlari oliy asab faoliyatiga o'ziga xos ta'sir ko'rsatadi, asosiy asabiy jarayonlarni tezlashtiradi va kuchaytiradi.

Paratiroid gormonlarining ta'siri. Paratiroid bezlari gormonining itlarga kiritilishi shartli refleks faolligining qisqa muddatli o'sishiga olib keldi, bu esa shartli reflekslarning kattaligini pasayishi, ularning so'nishi, ketma-ket tormozlanishning kuchayishi va uyquchanlik rivojlanishi bilan almashdi. Paratiroid bezlarini olib tashlaganda itlarda shartli va shartsiz mudofaa reflekslarining keskin zaiflashishi va hatto to'liq yo'qolishi kuzatiladi. Bundan tashqari, qo'zg'alish jarayonining zaiflashishi tufayli qo'zg'alish va tormozlanish jarayonlarning o'zaro aloqasi buziladi, bu esa tormozlanishni nisbatan ustunligini yaratadi.

Shunday qilib, paratiroid bezining gormoni, aftidan, qondagi kalsiy darajasini tartibga solish orqali po'stloq hujayralari samaradorligini asosan qo'zg'atuvchi jarayonlarni faollashtirish orqali saqlab turadi.

Buyrak usti bezlari gormonlari. Buyrak usti bezlari patologiyasining insonning aqliy faoliyati holatiga ta'siri faktlari bilan bir qatorda po'stloq qavat gormonlari (kortikosteroidlar) charchoqni, mag'iz moddasi gormoni (adrenalin) esa hissiy sohani faollashtirishi isbotlangan. Itlardagi buyrak usti bezlarini qisman olib tashlanishi oliy asab tizimi faoliyatning chuqur va doimiy o'zgarishiga olib keladi.

Har xil turdagi asab tizimidagi hayvonlarda ijobiy shartli reflekslar turlicha o'zgaragan; salbiy reflekslarning o'zgarishi aniqroq bo'lgan. Tormozlanish jarayonlarining xarakterli buzilishi barcha reflekslarning so'nishi me'yorga qaraganda ancha sekin kechganligi va songan refleksning tiklanishi tezroq davom etganligi bilan namoyon bo'ldi. Bundan tashqari, stimullar va reaksiyalarning kuch munosabatlarini keskin buzilishlari sodir bo'ldi.

Buyrak usti bezlarining mag'iz qavatini olib tashlash natijasida shartli reflekslarning turli xil buzilishlari aniqlandi, ular tajriba itlarining asab tizimini turlariga ham bog'liq edi. Ammo barcha eksperimental hayvonlar uchun operatsiyadan keyingi birinchi haftadan boshlab ichki

tormozlanish jarayonlarining zaiflashishi xarakterli edi. Ta'sirchanlik jarayoni avval kuchayib, keyin zaiflashdi. Ushbu buzilishlar uzoq davom etgan va po'stloq jarayonlarning kuchi past bo'lgan itlarda ko'proq sezilgan. Operatsiyadan keyingi 9-dan 10-kunigacha barcha hayvonlarda shartsiz so'lak ajratish reflekslari ortgan va 3-oyda ular dastlabki qiymatdan taxminan 20% ga oshgan. Adrenalinning kiritilishi shartli refleksi faoliyatini normallashtirishga yordam berdi. Kortizonning past dozasini itlarga bir marta yuborish ijobiy shartli so'lak ajratish reflekslarini sezilarli darajada ko'payishiga, so'ngra ularning kamayishiga olib keldi (rasm).

Kortizonni 1 kg tana vazniga 0,25 mg dozada yuborganidan keyin itdagi shartli reflekslarning o'zgarishi (N. Nikolayevga ko'ra):

a — fiziologik eritmani nazorat tariqasida yuborish, 6 — kortizonni yuborish; 1 — zummerga javoban so'lak ajralishi, 2 — xuddi shu yorug'lik nuriga, 3 — xuddi shu, metronom tovushiga 60 zarba / min (farqlovchi stimul)

Farqlash ham yaxshilandi. Shu bilan birga, qo'zg'alish va tormozlanish jarayonlari zaif bo'lgan hayvonlarda shartli refleksi faoliyatining buzilishi yuzaga keldi. Kalamushlarga qo'llaniladigan gidrokortizon hayvonlarning labirintdan chiqish yo'lini qidirish vaqtini qisqartirdi va yo'l tanlashda xatolar sonini kamaytirdi.

Qiziqarli ma'lumotlar itlarga o'tkazilgan tajribalarda olingan bo'lib, ularga buyrak usti bezlari tomonidan tabiiy gormonlarning ishlab chiqarilishini kuchaytiradigan gipofiz gormoni - adrenokortikotropik gormon (AKTG) kiritildi. Ushbu hayvonlarda shartli so'lak ajratish reflekslarini kuzatish shuni ko'rsatdiki, AKTG ta'sirining tabiati itlarning asab tizimining tipologik xususiyatlariga juda bog'liq.

Shunday qilib, mag'iz qavat gormonlari va ayniqsa, buyrak usti po'stloq qismi gormonlari qo'zg'alish va tormozlanish jarayonlarni kuchaytirishi, miya yarim sharlari postlog'i hujayralarining samaradorligini oshirishi va buzilish holatlarida uning faoliyatini normallashtirishga yordam beradi.

Gipofiz gormonlari. Klinik endokrinologiya gipofiz bezining zararlanishi bemorlarning oliy asab faoliyatining turli xil buzilishlari bilan kechishiga ko'plab misollarni keltiradi. Gipofizning miya yarim sharlar po'stlog'iga ta'siridan biri uning oldingi bo'lagi gonadotrop gormonini jinsiy bezlarga stimullovchi ta'siri orqali amalga oshirilishi mumkin. Ko'rinishidan, shu tarzda, gipofiz giperfunksiyasining ba'zi

shakllari qo'zg'alish jarayonlarining patologik ustunligini keltirib chiqaradi.

Oliy asab faoliyati jarayonlariga gipofiz bezining orqa bo'lak gormonlari tomonidan boshqacha ta'sir ko'rsatiladi. Masalan, ushbu gormonlarning katta dozalarini itlarga yuborish shartli ovqatlanish so'lak ajratish reflekslarini tormozlanishiga olib keldi. Shu bilan birga, shartli reflekslarni bostirish gipofizektomiya natijasida ham kuzatildi. Ehtimol, bu normada gonadotrop gormonni rag'batlantiruvchi ta'sirining nisbatan ustunligi bilan bog'liq bo'lsa kerak.

Gipofiz bezining shartli reflektor faoliyatiga ta'sirini o'rganishda olingan qarama-qarshi natijalarning yana bir izohi uning ta'sirida fazalilik bo'lishi mumkin. Bu gipofiz preparatlaridan uzoq muddat foydalanish ta'sirida itlarda shartli harakat mudofaa reflekslarining o'zgarishi haqidagi ma'lumotlar; bu harakat miya yarim sharlar po'stlog'ining hozirgi holatiga bog'liq ekanligi ko'rsatilgan.

Xulosa

Shunday qilib, ichki sekretsiya bezlari ishlab chiqaradigan turli gormonlar yordamida shartli refleksi faolligini ikkilamchi oshiradi va gormonlar gormon miqdori va ta'sir qilish muddatiga qarab uni qo'zg'atishi yoki tormozlashi mumkin.

ADABIYOTLAR RO'YXATI:

1. Askar'yans V.P. Adaptatsiya karbogidraz pishavaritel`nogo trakta kris
2. prepubertatnogo vozrasta k ratsionam s razlichnim soderjaniem uglevodov v uslioviyax teplovx ekspozitsiy // Dissertatsiya na soiskanie uchenoy stepeni kand. med nauk. Tashkent, 1994g.
3. Ivanitskiy A.M. Mozgovie mexanizmi otsenki signalov. M., 1976.
4. Kostandov E.A. Vospriyatie i emotsii. M. 1977.
5. Leont`ev A.I. Problemi razvitiya psixiki. M., 1981.
6. Lindsey P., Norman D. Pererabotka informatsii u cheloveka. M., 1974.
7. Nebilitsin N.D. Psixofiziologicheskie issledovaniya individual`nix razlichiy. M., 1976.
8. Porshnev B.F. O nachale chelovecheskoy istorii. M., 1974.
9. Simonov P.V. Emotsional`niy mozg. M., 1981.
10. Springer S., Deych G. Leviiy mozg, praviiy mozg. M., 1983.

Kelip tushgan vaqti: 15.10.2021

Babadjanova F.A., Abdumadjidov A.A., Asakar'yans V.P.

Toshkent Pediatriya Tibbiyot Instituti

✓ *Rezyume*

Bolalar gastroenterologiyasida qayd etilgan kasalliklar ontogenezd a hazm tizimi a'zolarining qay darajada rivojlanganligiga bog'liqlagini ko'rsatadi. Bolalarda hamzm-transport konvereni ontogenezd a rivojlanishi misolida oshqozon-ichak kasalliklarini kelib chiqishi va rivojlanishi kiyoslanadi.

Kalit so'zlar: Hazm tizimi, gastroenterologik kasalliklar, ontogenez, hazm-transport konveyeri.

О СТРУКТУРЕ И ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ

Бабаджанова Ф.А., Абдумаджидов А.А., Асакарьян В.П.

Ташкентский Педиатрический Медицинский институт

✓ *Резюме*

Заболевания пищеварительной системы, отмеченные в детской гастроэнтерологии, зависят от уровня развития его органов. На примере развития в онтогенезе пищеварительно-транспортного конвейера у детей сравнивается возникновение и развитие заболеваний желудочно-кишечного тракта.

Ключевые слова: пищеварительная система, гастроэнтерологические заболевания, онтогенез, пищеварительно-транспортный конвейер.

Babadjanova F.A., Abdumadjidov A.A., Asakaryan V.P.

Tashkent Pediatric Medical Institute

✓ *Resume*

Diseases noted in pediatric gastroenterology refer to the digestive system in ontogeny, depending on the level of development of its members. On the example of the development of ontogenesis of the transport conveyor in children, the emergence and development of diseases of the gastrointestinal tract is compared.

Key words: digestive system, gastroenterological diseases, ontogenesis, digestive transport conveyor.

Dolzarbligi

В olalar gastroenterologiyasida kasallikning holati salomatlik holatiga qaraganda beqiyos darajada o'rganilgan va shuning uchun sog'lom bolada ovqat hazm qilish faoliyati rivojlantirishning turli jihatlariga bag'ishlangan tadqiqot ishlari shubhasiz qiziqish uyg'otadi. O'sayotgan organizmning tuzilma va faoliy shakllanishining ma'lum bosqichlarida, xususan, oshqozon sekretsiyasi, oxirgisi, bir qator yosh xususiyatlariga ko'ra, ekzogen oziqlanish omiliga juda sezgir. Uning yoshga bog'liq o'zgarishlarga mos kelmasligi evolyutsiya jarayonlarining buzilishi va hayotning keyingi davrlarida

oshqozon patologiyasi uchun asos yaratadigan funksional buzilishlarning paydo bo'lishining sababidir. Ushbu bosqichlarni aniqlash ovqat hazm qilish funksiyalarini ontogenetik tadqiqotlarning muhim vazifasidir. Adabiyotda ta'kidlanishicha, hozirgi kunga qadar to'plangan faktik materiallar rivojlanishni tizimli tahlil qilishga imkon bermaydi. O'smirlarda oshqozonning sekretor funksiyasi, bu muammoning ko'p jihatlar hali o'rganilmagan va mavjud ma'lumotlar sporadik va qarama-qarshidir.

Tibbiyotning ushbu sohasi mutaxassislarini tananing individual rivojlanishi jarayonida funksional tizimlarning turli elementlarining selektiv va geteroxron tarkibiy va funksional takomillashuvi sodir bo'lishini ta'kidladilar, ular bir butun sifatida birlashtirilgan holda, omon qolish imkoniyati bilan yangi tug'ilgan chaqaloqning to'laqonli funksional tizimini birlashtiradi.

Mahalliy va xorijiy adabiyotlar mualliflari, shuningdek, uglevodlarning hazm-transport konveyerining postnatal ontogenezi xususiyatlari va qonuniyatlarini o'rganish sut emizuvchilarning yoshga bog'liq ovqat hazm qilish fiziologiyasi nuqtai nazaridan muhim ekanligini ta'kidladilar. Platsentar-amniotrof oziqlanish laktotrof va laktotrofdan aralash oziqlanish hazm a'zolarining tuzilmalari va jarayonlarini chuqur adaptiv qayta qurish bilan bog'liq bo'lib, bu ko'proq darajada yakuniy moslashuvchan natijani - hayvonning hayotiy faoliyatini belgilaydi. So'nggi yillarda ovqat hazm qilish tizimining turli tuzilmalari va jarayonlarining postnatal shakllanishi va ularni tartibga solishning fiziologik mexanizmlari muammosi tadqiqotchilarning katta e'tiborini tortdi. Inson va hayvonlarning ontogenezida organizmning o'sishi va rivojlanishiga, oshqozon-ichak traktining funksional rivojlanishiga turli omillarning ta'siri bo'yicha juda ko'p adabiyotlar mavjud. Biroq, mavjud bo'lgan ishlarning aksariyati bitta bo'g'inning funksional faolligini aniqlash bo'yicha olib borilgan va ontogenezdagi ozuqa moddalarining hazm-transport konveyerining batafsil tavsifi berilmagan. Hozirgi vaqtda ovqat hazm qilishning uch bosqichli sxemasi qabul qilingan: bo'shliqdagi hazm, membranadagi hazm va so'rilish. Ushbu sxema bo'yicha enterotsitlar membranasi ovqat hazm-transport yuzasi sifatida qaraladi, bu yerda hazm gidrolazalarining transport mexanizmlari bilan o'zaro ta'siri amalga oshiriladi. Bu yerda, kamida ikki turdagi transport tizimlari ishlaydi. Ulardan biri, masalan, di- va polimerik birikmalarining gidrolizlanishi jarayonida paydo bo'ladigan monomerlarning so'rilishini ta'minlaydigan mal'taza-transport yoki gamma-amilaza-transport birikmalarini tashkil etuvchi yakuniy fermentlar va tashuvchilarni o'z ichiga oladi. Boshqa tizim "erkin" shaklda mavjud bo'lgan tashuvchilarni o'z ichiga oladi va oziq-ovqatga kiradigan monomerik birikmalarni tashadi. Yakuniy fermentlar va transport tizimlari bir-biri bilan chambarchas ta'sir qiladi: substratni fermentning faol markaziga biriktirib, ular tashuvchining so'rilgan mahsulotga yaqinligini oshiradi va aksincha, gidroliz mahsulotlarini tashuvchining aloqa maydoniga biriktirib, ular kuchayadi. Ovqat hazm qilish-

transport agregatlari ozuqa moddalarini assimilyatsiya qilish jarayonining umumiy zanjirining eng muhim bo'g'inlaridan biri ekanligi adabiyot mualliflari tomonidan eksperimental tarzda isbotlangan. Ularning funksiyalarini buzilishi bir qator jiddiy kasalliklarga olib keladi, masalan, monosaxaridlarning normal assimilyatsiyasi bilan ba'zi di- va polisaxaridlarni ko'tara olmaslik kuzatiladi. Transport tizimining o'zi funksional faolligi me'yoridan siljish monomer oziq-ovqat tarkibiy qismlarining so'rilishidagi o'zgarishlar bilan to'la.

So'nggi ikki-uch o'n yillikda tananing atrof-muhit sharoitlariga moslashuvi hazm-transport konveyerining turli bo'g'inlarining o'zaro ta'siri darajasida amalga oshirilishi ko'rsatildi va bu shakl ustunlik qiladi.

Shuningdek, adabiyotlarning keyingi tahlili shuni ko'rsatdiki, inson tanasining fiziologik tizimlarini ontogenez nuqtai nazaridan o'rganish hozirgi kungacha dolzarb vazifa bo'lib qolmoqda. An'anaga ko'ra, yosh fiziologiyasida ontogenezning har bir bosqichini uning moslashuvchan tabiati va organizm faoliyatining ishonchligi konsepsiyasi asosida ko'rib chiqish odatiy holdir. Bola tanasining fiziologik parametrlarini o'rganishda o'smirlik davrini o'z ichiga olgan sezgir (rivojlanish uchun eng qulay) va tanqidiy (yuqori darajadagi xavf) davrlari alohida qiziqish uyg'otadi. Jinsiy gormonlarni tartibga solish tizimiga kiritish organlarning metabolizmi va funkcionalligiga sezilarli ta'sir qiladi. Balog'atga yetishish bilan bog'liq biologik o'zgarishlar barcha keyingi rivojlanish jarayonlari uchun asos yaratadi. Adabiyotlarni tahlil qilib, biz to'g'ri ovqatlanish bola tanasining o'sishi va rivojlanishiga yordam beradigan asosiy ekzogen omillardan biri ekanligiga amin bo'ldik. Oziqlanishning o'sish va balog'atga yetish jarayoniga ta'siri isbotlangan. Xorijiy adabiyot manbalari, shuningdek, iqlim ham, irq ham balog'at yoshiga ovqatlanish kabi ta'sir qilmasligini ko'rsatdi. Noto'g'ri ovqatlanish va gastroenterologik patologiya balog'at yoshining boshlanishini kechiktiradi, bu o'sishning tezlashishi kechikishida namoyon bo'ladi va qondagi jinsiy gormonlarning nisbatan past miqdori bilan tasdiqlanadi. Ortiqcha ovqatlanish yoki semirish balog'atga yetishni tezlashtiradi. Hazm qilish-transport konveyerining ishlashidagi deyarli barcha bo'g'inlarga sezilarli darajada ta'sir qiladi. Noto'g'ri ovqatlanish, birinchi navbatda, oshqozon-ichak traktining fermentativ kompleksiga zarba beradi. Shunday qilib, oziq-ovqat turiga qo'yiladigan talablar oshqozon bezli apparatining ontogenetik rivojlanishi, shuningdek,

boshqaruv apparatining rivojlanishi va yetukligi bilan qat'iy cheklangan.

Mutaxassislar shuni aniqladilarki, bolalarda gastroenterologik kasalliklarning ancha yuqori darajasi va so'nggi o'n yillikda uning ko'payishi tendensiyasi ham ovqat hazm qilish tizimining asosiy funksiyalarini shakllantirishning o'ziga xos xususiyatlari bilan bog'liq ilmiy ishlanmalarning dolzarbligini tasdiqlaydi. Aynan ontogeneznining balog'at yoshida oshqozon-ichak trakti patologiyasining sezilarli o'sishi kuzatiladi. Bugungi kunda kattalar aziyat chekadigan oshqozon-ichak traktining ko'plab kasalliklari bolalikdan kelib chiqadi degan postulatga aylandi. Katta yoshli bemorlarning 40-60% da gastroenterologik kasalliklarning kelib chiqishi shunday. Kritik davrlarda aniqlangan oshqozon-ichak trakti faoliyatidagi og'ishlarning taxminan 30% funksional (reaktiv yoki himoyamoslashuvchan) bo'lib, ularning yarmidan ko'pi terapiyasiz ham izsiz yo'qoladi. Shu bilan birga, muayyan sharoitlarda funksional buzilishlarning muhim qismi o'sib boradi va surunkali shaklga o'tadi. Ko'pgina tadqiqotchilarning fikriga ko'ra, bolalar va o'smirlarda surunkali gastroduodenitning rivojlanishi adaptiv mexanizmlarning buzilishi bilan avtonom regulyatsiyaning nomutanosibligi bilan birga keladi, bu esa bemorlarning 75% da avtonom nerv tizimining qoniqarsiz faoliyatiga olib keladi.

Mahalliy mualliflarning ma'lumotlariga ko'ra, surunkali duodenit patogenezida asosiy rol himoya va agressiv omillar o'rtasidagi davriy nomutanosiblik hisoblanadi. Himoya to'sig'ining buzilishi bolalar va o'smirlarda gastroenterologik kasalliklarning shakllanishi uchun muhim omillardan biri bo'lishi mumkin. Sog'lom o'smirlarda oshqozon sekretsiyasining shakllanish shakllari va o'zgarishlar doirasini o'rganish "norma" ko'rsatkichlarini aniqlash uchun ham zarur. Oshqozon sekretor apparatining funksional holatini bilish, qo'llaniladigan qo'zg'atuvchilarga

sekretor reaksiyasining yoshga xos me'yorlari sekretsiya funksiyasidagi yoshga bog'liq va patologik o'zgarishlarni aniq farqlash imkonini beradi.

Xulosa

Shunday qilib, adabiyotlarni tahlil qilish yakunida shuni aytishimiz mumkinki, ontogenezdagi oziq moddalarning hazm qilish-transport konveyerining turli bo'g'inlarining batafsil tavsifi va ularning yoshga bog'liq qayta joylashish mexanizmi hali ham ovqatlanish fiziologiyasining dolzarb muammosi hisoblanadi.

ADABIYOTLAR RO'YXATI:

1. Kononov A.B. Sitoproteksiya slizistoy obolochki jeludka: molekulyarno-kletochnie mexanizmi / A.B. Kononov // Ros. jurnal gastroenterologii, gepatologii, koloproktologii. 2006. - № 4. - S. 16 - 23.
2. Korot'ko G.F. Fiziologiya sistemi pishvareniya / G.F. Korot'ko. -Krasnodar, 2009. 608 s.
3. Korsunskiy A. A. Xelikobakterioz i bolezni organov pishvareniya u detey / A.A. Korsunskiy P.L., Sherbakov V.A., Isakov. M.: Medpraktika, 2002. -168 s.
4. Frus-Hansen L. Antral G-cell in gastrin and gastrin-cholecystokinin knockout animals / L. Frus-Hansen, N. Wierup, J.F. Rehfeld, F. Sundler // Cell and Tissue Res. - 2005. - 321, № 1. - P. 141-146.
5. Varny J.W., Varny, Burwinkle T.M., Seid M. The PedsQL-4 as a school population health measure: feasibility, realibility, and validity. Qual. Life Res. 2006. vol.15 №2. rp. 203-215
6. Brandtzaeg P. Current understanding of gastrointestinal immunoregulation and its relation to food allergy / P.Brandtzaeg // Ann. N. Y. Acad. Sci. 2002. -Vol. 964.- P. 13-45.

Kelip tushgan vaqti: 20.10.2021

**КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ТОКСИЧЕСКОГО ЭПИДЕРМАЛЬНОГО НЕКРОЛИЗА
(СИНДРОМА ЛАЙЕЛЛА) У РЕБЕНКА, ВЫЗВАННОГО МИКРОБНОЙ
СЕНСИБИЛЛИЗАЦИЕЙ**

Рихсиев У.Ш., Мун А.В., Набиева Д.Д.

Ташкентский педиатрический медицинский институт

✓ **Резюме**

В данной статье представлен клинически случай синдрома Лайелла у ребенка 1,5 лет, спровоцированного стрептококковой инфекцией, госпитализированного в отделение дерматологии ТашПМИ. Приведенный пример демонстрирует необходимость повышенного внимания врачей общей практики и дерматологов на возможность развития микробной сенсibilлизации у детей с развитием грозного состояния для жизни больного.

Ключевые слова: синдром Лайелла, токсический эпидермальный некролиз, стрептококк, дети

**A CASE OF TOXIC EPIDERMAL NECROLYSIS (LYELL SYNDROME) CAUSED BY
MICROBIAL SENSIBILIZATION IN A CHILD**

Rikhsiev U.Sh., Mun A.V., Nabieva D.D.

Tashkent Pediatric Medical Institute

✓ **Resume**

This article presents a clinical case of Lyell's syndrome in a 1.5-year-old child, provoked by streptococcal infection, hospitalized in the Department of Dermatology of TashPMI. The given example demonstrates the need for increased attention of general practitioners and dermatologists to the possibility of developing microbial sensitization in children with the development of a dangerous condition for the patient's life.

Keywords: Lyell syndrome, toxic epidermal necrolysis, streptococcus, children

**BOLADA MIKROBLI SENSIBILIZATSIYA NATIJASIDA KELIB CHIQQAN TOKSIK
EPIDERMAL NEKROLIZ (LYELL SINDROMI)**

Rixsiev U. Sh., Mun A.V., Nabieva D.D.

Toshkent pediatriya tibbiyot institute

✓ **Rezyume**

Ushbu maqolada ToshPMI Dermatologiya bo'limiga yotqizilgan 1,5 yoshli bolada streptokokk infeksiyasi keltirib chiqqan Laell sindromining klinik holati keltirilgan. Ushbu misol umumiy amaliyot vrachlari va dermatologlarning bolalar hayotida dahshatli holat rivojlanishi bilan bolalarda mikroblar sensitizatsiyani rivojlantirish imkoniyatiga ko'proq e'tibor qaratish zarurligini ko'rsatadi.

Kalit so'zlar: Laell sindromi, toksik epidermal nekroliz, streptokokklar, bolalar

Актуальность

Синдром Лайелла или токсический эпидермальный некролиз (ТЭН), - одна из наиболее тяжелых форм иммуноаллергических реакций замедленного типа. Это острая буллезная токсикодермия с развитием массивного некроза и отслоения эпидермиса, как при распространенном ожоге 2 ст. В основе ТЭН лежит апоптоз кератиноцитов, завершающий каскад аутоиммунных и воспалительных реакций в ответ на прием этиологически значимого агента [1]. Это потенциально фатальное заболевание с частотой летальных исходов 35-70% [2]. Впервые заболевание было описано А. Lyell в 1967 году в Великобритании в ходе опроса врачей выявлено

128 случаев синдрома, что позволило ему выделить 4 формы заболевания: лекарственную, стафилококковую, смешанную и идиопатическую.

В некоторых случаях из-за сходства кожных проявлений (эритема, пузыри, положительные симптомы акантолизиса) синдром Лайелла и синдром Стивенса-Джонсона (ССД), рассматриваются как тяжелая клиническая форма (или стадия) многоформной экссудативной эритемы (МЭЭ), что создает трудности в постановке диагноза.

В настоящее время установлены различия между МЭЭ и лекарственными токсикодермиями ССД и ТЭН есть предложения

считать ее другим по этиологии и лечению заболеванием [3,8]. Так, МЭЭ протекает доброкачественно, при образовании пузырей и отслойке эпидермиса язвенно-некротические изменения отличаются меньшей глубиной и распространенностью процесса (не более 10% поверхности тела). Важным отличием является связь с герпетической инфекцией (29%) и в меньшей степени — с лекарственными препаратами (18%), в то время как при ССД и ТЭН этиологическая роль медикаментов является преобладающей (64 и 68% соответственно). Другое отличие МЭЭ заключается в склонности к рецидивам, что не характерно для ССД и синдрома Лайелла при отмене соответствующего лекарства.

По данным современных авторов принято рассматривать ССД как более легкую форму ТЭН с площадью кожных поражений до 10% поверхности тела и частотой летальных исходов до 5%. Вовлечение слизистых оболочек является характерным для обоих синдромов и наблюдается у 65-84% больных. Случаи с площадью некролиза 10-30% обозначаются как переходные — overlap или ССД/ТЭН — формы [2].

Несмотря на большую частоту побочных реакций на прием лекарств распространенность ТЭН встречается редко и составляет 5–6 случаев на 1 млн. населения в год. Встречается в 0,3% случаев медикаментозных аллергий. Показатели смертности варьируют от 17% до 36%, некоторые исследователи указывают на возможность повышения фатальных исходов до 70%. Возраст больных ТЭН может быть любым — от 2 мес. до 95 лет.

Вторым после лекарств этиологическим фактором развития ТЭН считается болезнь отторжения трансплантата. Иногда ССД (но не ТЭН) может быть вызван микоплазменной инфекцией. У новорожденных, инфицированных стафилококком, описан похожий на ТЭН синдром «ошпаренной кожи», но морфологически он отличается от последнего отторжением только поверхностных слоев эпидермиса и рассматривается отдельным от спектра МЭЭ заболеванием. Из медикаментов, вызывающих ССД и ТЭН, наиболее часто отмечают антибактериальные препараты, антиконвульсанты (включая ламиктал), аллопуринол, а также НПВС (особенно пироксикам). В последнее время появились сведения о возможности развития ТЭН при лечении антидепрессантами, ингибирующими обратный захват серотонина [3,9].

Для ТЭН чрезвычайно характерно острое начало (обычно в первые 2 нед. приема лекарственного препарата) с повышением температуры, болями в горле, конъюнктивитом, увеличением лимфоузлов, артралгиями. Эти симптомы могут на 1-2 дн. предшествовать появлению кожных элементов, что ведет к ошибочной диагностике ОРВИ и поздней отмене ответственного за аллергию медикамента. Типичные для начала заболевания папулезно-эритематозные высыпания появляются сначала

симметрично на лице, а затем на туловище и конечностях. В центре эритемы возникают крупные пузыри, при надавливании на которые их площадь может увеличиться до больших размеров вплоть до размеров ладони. Эпидермис отслаивается отдельными участками, оставляя болезненные кровотокающие эрозии. Летальный исход обычно наступает на 3-5 дн. заболевания [6,7,8].

Самые важные факторы, влияющие на прогноз — это быстрота отмены лекарственного препарата, своевременность госпитализации больного в ожоговый центр, а также площадь поражения кожи и слизистых. В лечении ТЭН используется плазмаферез, инфузионная терапия кристаллоидами по расчетам, принятым при лечении ожогов, введение внутривенного иммуноглобулина и свежезамороженной плазмы (некоторые содержащиеся в ней иммуноглобулины могут блокировать рецепторы апоптоза) [5]. Хотя глюкокортикоиды в первые дни ТЭН до сих пор применяются во многих лечебных учреждениях, целесообразность их использования не доказана. В развернутую стадию заболевания они вообще противопоказаны, так как, замедляя процессы репарации и повышая риск инфекции, ухудшают прогноз [4]. Вопрос об эффективности циклоспорина также является открытым [5].

Следует отметить, что доказательных исследований эффективности различных методов лечения ТЭН не проводилось, да и вряд ли они вообще возможны, учитывая тяжесть и редкость заболевания.

Выделяют 4 клинические формы заболевания в соответствии с этиологией: 1-стафилококковый (аллергическая реакция на инфекционный процесс, обусловленный золотистым стафилококком II группы); 2-лекарственный (аллергическая реакция на сульфаниламиды, антибиотики, противосудорожные, обезболивающие, противовоспалительные и противотуберкулезные средства); 3-идиопатический (невъясненной этиологии); 4-смешанный (аллергическая реакция, вызванная комбинированными инфекционными и лекарственными причинами).

Для современных врачей различных специальностей синдром Лайелла представляет, как теоретический, так и практический интерес, особенно для врачей общей практики, инфекционистов и дерматологов [10,11.]

Цель: Изучить современные данные о лекарственных реакциях, в частности токсической аллергической реакции и синдроме Лайелла, развивающейся на фоне воздействия различных этиологических факторов.

Материал и методы

Авторами представлены данные исследований литературы и приведен клинический случай развития синдрома Лайелла у ребенка на фоне длительной сенсibilизации микробными антигенами и лекарственными средствами.

В связи с этим мы решили представить случай из нашей практики.

Больной И. 1,5 лет доставлен в приемное отделение клиники ТашПМИ бригадой скорой помощи 22.10.2019 с жалобами со слов матери на высыпания на коже, распространение сыпи, отслаивание кожи, раздражимость, беспокойство, повышение температуры тела, снижение аппетита.

Из анамнеза удалось выяснить, что вместе с вышеперечисленными жалобами, ребенок с начала июля 2019г получал стационарное лечение в Андижанской детской многопрофильной больнице в отделении дерматологии, где на момент первичного обращения высыпания были малочисленны, располагались ограниченно. Но, несмотря на начальную ординарность случая, больному проводилось неоднократное повторное лечение 6кратно с диагнозами стрептодермия, аллергодерматит и т.д. При проведении терапии больной получал множество лекарственных препаратов, мы перечислим только те препараты, которые нам удалось выяснить: раствор Кальция глюконат 10%, Ампициллина тригидрат, Флуконазол, Преднизолон. Наружно: примочки с раствором борной кислоты, Фукорцин,

комбинированные гормональные мази. Несмотря на неоднократные, повторные курсы лечения с множеством лекарственных препаратов к сожалению положительная динамика не наблюдалась и из-за ухудшения состояния больной был направлен в клинику ТашПМИ, где учитывая тяжесть состояния, площадь поражения, составляющую 40% общей площади тела, сходную с ожогом II степени и отрицательную динамику ранее проводимого, продолжительного лечения по месту жительства, больной был госпитализирован в отделение реанимации ТашПМИ с диагнозом синдром Лайелла.

На момент поступления состояние больного тяжелое, связанное с патологическими процессами в коже и эндогенной интоксикацией. Сознание спутанное, положение пассивное, истощён. Видимые слизистые бледного цвета. Дыхание смешанное, учащенное и жесткое, ЧДД 28. Тоны сердца ритмичны, приглушены, ЧСС 108 ударов в минуту. Пульс среднего наполнения и напряжения. Живот мягкий, при пальпации безболезненный во всех отделах, перистальтика сохранена. Со стороны физиологических отклонений патологии нет.



Кожно-патологический процесс носил распространенный, симметричный, остро воспалительный характер. Локализован на лице, преимущественно в периорбитальной, периоральной областях, верхних конечностях, области грудины. Элементами поражения служат

пузыри, с вялой покрывкой, эрозии, эритема, геморрагические корки. Элементы имеют тенденцию к слиянию, образуя области размером 5x3 см. Местами имеются обширные эрозивные элементы. Симптом Никольского резко положителен. Субъективно: зуд, болезненность.



Назначена дезинтоксикационная, симптоматическая, антибактериальная, наружная противовоспалительная и антибактериальная терапия.

В общем анализе крови при поступлении: Нв – 76 г/л, эритроциты – $4,31 \times 10^{12}$ /л, тромбоциты – 172×10^9 /л, лейкоциты – 12×10^9 /л, эозинофилы – 8%, палочкоядерные – 1%, сегментоядерные – 49%, лимфоциты – 45%, моноциты – 3%, СОЭ – 18 мм/ч.

В общем анализе мочи при поступлении: удельный вес – 1020, белок – 0,250 г/л, бактерии abs.

В биохимическом анализе крови: общий билирубин – 13,3 мкмоль/л, АЛТ – 2,44 ммоль/л (норма – до 1), мочевины – 7,1 ммоль/л (норма – до 7,3), креатинин – 82 мкмоль/л (норма – до 129), общий белок – 43 г/л, альбумин 41 г/л (норма – 38-51 г/л)

Также особое внимание привлекло то, что вместе с больным поступил его 4-х летний брат, который был госпитализирован в отделение дерматологии ТашПМИ с диагнозом стрептококкового импетиго. Из анамнеза было установлено, что заболевание у обоих братьев началось почти одновременно и периодически рецидивировало, не смотря на проводимую терапию по месту жительства. Ему в отделении дерматологии ТашПМИ была проведена стандартная терапия стрептококкового импетиго и больной был выписан на 8-й день лечения с полным выздоровлением.

Выводы

1. Синдром Лайелла является тяжелым, жизнеугрожающим осложнением лекарственной терапии. Сложность ведения таких пациентов обусловлена необходимостью создания специальных условий ухода, назначения своевременной и квалифицированной терапии.

2. Учитывая повышенный риск возможного летального исхода, при первых признаках синдрома Лайелла пациент в экстренном порядке госпитализируется в ОРИТ (или в отделение комбустиологии), где ему сразу в комплексном порядке проводится интенсивная терапия. Своевременная и адекватно начатая терапия позволит остановить дальнейшее развитие угрожающих жизни осложнений и увеличить шансы благоприятного исхода. При терапии синдрома Лайелла у детей, следует обратить внимание на правила «золотого часа», т.е. чем раньше поставлен правильный диагноз и начата адекватная терапия в первые часы от начала заболевания, тем больше возможностей у больного выжить. Каждый упущенный час приводит к нарастанию необратимых последствий и может свести на нет все дальнейшие усилия врачей, даже несмотря на их квалификацию.

3. Врачам всех специальностей стоит помнить, что не только лекарственные препараты, которые применяются в настоящее время, но и длительная

сенсibilизация бактериальной флорой при пиодермиях и длительное ее лечение могут вызывать токсический эпидермальный некролиз.

4. Необходимо тщательно собирать эпидемиологический анамнез, проводить комплексную оценку преморбидного фона, клинического статуса (начальные проявления буллезной токсикодермии на фоне лихорадки), тяжести состояния, данных лабораторного обследования, что позволит квалифицированно оценить состояние больных и назначить эффективную терапию, своевременность которой может спасти жизнь больного. Кроме этого, врачи различных специальностей должны информировать своих пациентов о необходимости незамедлительной отмены лекарственных препаратов при первых признаках аллергии.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. French Le. // Allergol Int, 2006. Mar; Vol. 55, №1. P. 9-16
2. Латышева, Т.В., Мясникова Т.Н. // Consilium Medicum. 2005. Т. 7. №3. С. 193-196.
3. Krasovska D., Szymanek V., Schwartz R. et al. // J. AM Acad Dermatol. 2007. May; Vol. 56, №5. P. 848-853.
4. Pierre-Dominique Ghislain, Jean-Claud Roujean // Dermatology Online Journal, Vol. 8.
5. Napoli B., Arpan N., laia A. et al. // Annals of Burns and Fire disasters. 2003. September, Vol. 16, №3
6. Gorlanov I.A. Bolezni kozhi novorozhdennykh i grudnykh detey: kratkoye rukovodstvo dlya vrachey. SPb: Foliant, 2016. - 208 s.
7. Mannanov A.M., Khaitov K., N. Bolalar teri va tanosil kasalliklari.- Darslik. Toshkent., Iqtisod-Moliy. 2016.- 560 b.
8. Mannanov A.M. Bolalarda terining allergik kasalliklari. Ûkuv k'ullanma. Toshkent., Iqtisod-Moliy. 2018.- 95 b.
9. Adaskevich V.P. Neotlozhnyye sostoyaniya v dermatologii.— SPb: Ol'ga, 2000.- 142 s.
10. Gorlanov I.A. Detskaya dermatovenerologiya: Uchebnik – M.: GEOTAR Media, 2017. – 512 s.
11. 2. Klinicheskaya immunologiya i allergologiya s osnovami obshchey immunologii / L.V. Koval'chuk, L.V. Gankovskaya, R.YA. Meshkova. – 2011. – S. 487. – (Ucheb. lit. dlya studentov med. vuzov).

Поступила 09.10.2021

ВЛИЯНИЕ АРТЕРИАЛИЗИРУЮЩИХ ОПЕРАЦИЙ НА ВОРОТНО-ПЕЧЕНОЧНУЮ ГЕМОДИНАМИКУ У БОЛЬНЫХ ЦИРРОЗОМ ПЕЧЕНИ С ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

К.С. Долим, Т.А. Аскарлов, Ё.Н. Файзиев, З.З. Тухтамурод, М.Ж. Ахмедов, К.А. Дехканов

Ташкентский педиатрический медицинский институт

✓ **Резюме**

Лечение цирроза печени с портальной гипертензией остаётся актуальной проблемой. Изолированная перевязка селезёночной артерии как улучшающая артериального кровоснабжения печени не всегда приводит к цели, так как артериальная кровь чревной артерии находит направление в сторону левой желудочной артерии в связи с большой сосудистой сопротивляемостью в внутрипечёночных разветвлениях печёночной артерии. Сочетание этой операции с блокированием и левой желудочной артерии, а также денервацией печёночной артерии привело к достижению поставленной цели с заметным улучшением портопечёночной гемодинамики. Исследование проведено на 45 больных циррозом печени с портальной гипертензией подвергших указанной выше операции.

Ключевые слова: портальная гипертензия, портопечёночная гемодинамика, селезёночная и левая желудочная артерия.

EFFECT OF ARTERIALIZING SURGERY ON GORTO-LIVER HEMODYNAMICS IN PATIENTS WITH LIVER CIRROSIS WITH PORTAL HYPERTENSION

K.S. Dolim, T.A. Askarov, Y. N. Fayziev, Z.Z. Tukhtamurod, M.Zh. Akhmedov, K.A. Dekhkanov.

Tashkent Pediatric Medical Institute

✓ **Resume**

Treatment of liver cirrhosis with portal hypertension remains an urgent problem. Isolated ligation of the splenic artery as improving the arterial blood supply to the liver does not always lead to the goal, since the arterial blood of the celiac artery is directed towards the left gastric artery due to the high vascular resistance in the intrahepatic branches of the hepatic artery. The combination of this operation with blockage of the left gastric artery as well as denervation of the hepatic artery led to the achievement of this goal with a marked improvement in portohepatic hemodynamics. The study was conducted on 45 patients with liver cirrhosis with portal hypertension who underwent the above operation.

Key words: portal hypertension, portohepatic hemodynamics, splenic and left gastric artery.

ЖИГАР ЦИРРОЗИ ВА ПОРТАЛ ГИПЕРТЕНЗИЯДА ЖИГАР АРТЕРИАЛИЗАЦИЯСИ ОПЕРАЦИЯСИНИНГ ЖИГАР ПОРТАЛ ГЕМОДИНАМИКСИГА ТАЪСИРИ

К.С. Долимов Т.А. Аскарлов, Ё.Н. Файзиев, З.З. Тухтамурод, М.Ж. Ахмедов, Қ.А. Дехқонов

Тошкент педиатрия тиббиёт институти

✓ **Резюме**

Жигар циррози ва портал гипертензия касаллигини даволаш катта муаммолигича қолайти. Жигарнинг артериал қон айланишини кучайтирув мақсадидаги талоқ артериясини боғлаш операцияси доим қутилган мақсадга олиб келмаяпти, чунки цирротик ўзгарган жигарда ички қон томир қаршилиги юқори бўлганлиги сабабали қон қаршилиқ бўлмаган томонга, яъни чап меъда артериясига кетиб қолади. Шундан келиб чиққан ҳолда чап меъда артерияси ҳам блокланса ва жигар артерияси денервация қилинса, шундагина қутилган мақсадга эришиши мумкин. Ушбу операция 45 та жигар циррози ва портал гипертензияси таъхиси қўйилган беморларда ўтказилди ва қутилган мақсадга эришилди.

Калит сўзлар: портал гипертензия, гепатопортал гемодинамика, талоқ ва чап меъда артерияси.

Актуальность

Наиболее дискуссионным в современной хирургии цирроза печени с портальной гипертензией является выбор метода операции среди многочисленных её видов. Снижение портального давления, уменьшение явлений гемолиза и тормозящего влияния селезёнки на костный мозг и предотвращение цитопении, подавление аутоиммунной агрессии являются обоснованием к операции перевязки селезёночной артерии. В настоящее время её применяют в сочетании системными portoкавальными анастомозами, одномоментной сочетанной хирургической коррекцией портальной гипертензии или, реже, как самостоятельную операцию.

Прекращение кровотока по селезёночной артерии вызывает гемодинамические и циркуляторные изменения в чревной и портопечёночной системах, которые представляют собой звенья единой сосудистой цепи. Однако вопросы портопечёночной гемодинамики как основа функциональной деятельности печени в литературе освещены недостаточно, многочисленные публикации противоречивы.

Многолетние наши исследования показали, что перевязка селезёночной артерии как операция улучшающая печёночное кровообращение заметным изменениям печёночной гемодинамики не привела. На наш взгляд это может быть связано направлением артериальной крови не в печёночную артерию где сосудистая сопротивляемость высока связанная цирротическим изменением в паренхиме печени, особенно её в внутрипечёночных разветвлениях, а в сторону левой желудочной артерии, где меньше внутрисосудистой сопротивляемости. В этой связи появилась идея для артериализации печёночного кровообращения перевязать и левую желудочную артерию в сочетании с денервацией печёночной артерии.

Цель исследования: изучить гепатопортальную гемодинамику после артериализации печёночного кровообращения при перевязке селезёночной артерии в среднем её отделе между стволом чревной артерии и селезёнкой в сочетании с перевязкой левой желудочной артерии и денервацией печёночной артерии по Mallet Guy.

Материал и методы

Для решения поставленных задач проводилось исследование воротно-печёночной и центральной гемодинамики у 45 больных, которым производилась перевязка селезёночной артерии в среднем её отделе между стволом чревной артерии и селезёнкой. У 18 больных из них операция сочеталась с перевязкой левой желудочной артерии и денервацией печёночной артерии по Mallet Guy.

Для характеристики портопечёночной гемодинамики исследовали общий регионарный кровоток печени радиоизотопным методом по гепатограмме с внутривенным введением радиоактивного коллоидного золота Au-198 с помощью радиодиагностической лаборатории «Гамма» (Венгрия). Для характеристики артериальной циркуляции печени применяли реогепатографию (РГГ). Реограммы получали с помощью четырёхканального реографа 4РГ-1, подключённого к записывающему аппарату типа 6 НЕК-3 фирмы RFT (Германия) с синхронной записью ЭКГ. Во время операции проводилась флоуметрия печёночной артерии. Контроль за изменениями гемодинамики, так же проводили на 10-21 день после операции.

При анализе реограмм учитывали форму кривой, амплитуду систолической (Ас) и диастолической (Ад) волн, реографический индекс (Ри), скорость распространения волны (QS – время от зубца Q на ЭКГ до подъёма систолической волны). Для сравнительной оценки РГГ проведены 20 здоровым лицам (контрольная группа).

Результат и обсуждение

В группе больных, которым операция ограничилась только перевязкой селезёночной артерии, несмотря на достаточную декомпрессию портальной системы (в среднем портальное давление снизилось на 98,5 мм.вод.ст.) после операции положительной динамики кровообращения печени обнаружена только у 4 больных циррозом печени с портальной гипертензией, у которых наблюдалось улучшение показателей РГГ. У 4 отмечено ухудшение показателей РГГ, у остальных изменений не наблюдали. Средние количественные показатели РГГ представлены в таблице №1, средний минутный объём циркулирующей крови (ОЦК) печени по радиогепатограмме изменился незначительно (таб.№1 а).

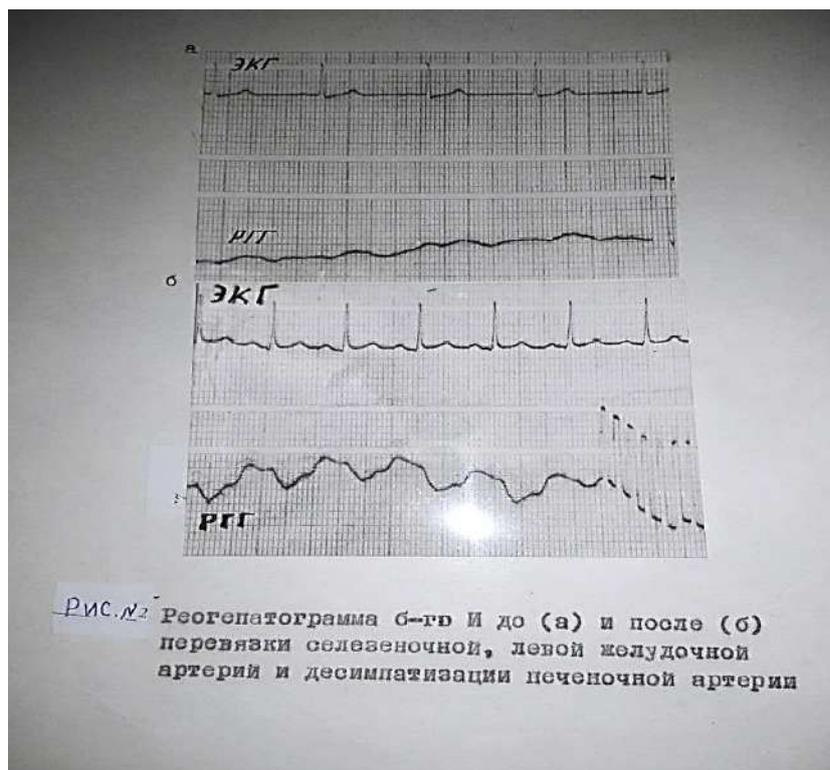
Таб. №1 Показатели внутрипечёночной гемодинамики в сравнительном аспекте

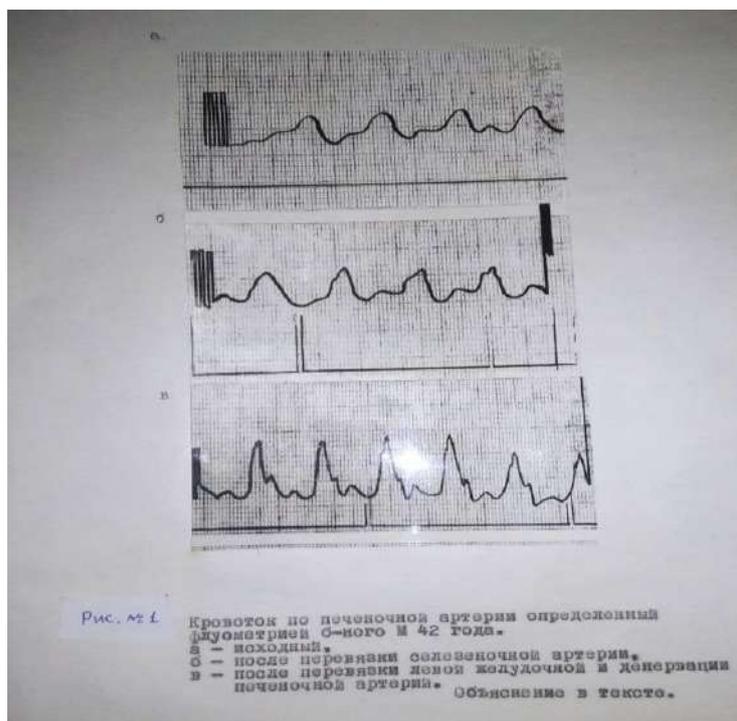
Виды операций	Величина портального давления мм.вод.ст.	ОЦК печени мл/мин	Реогепатограмма			
			Ас, мм	Ад, мм	Ри	QS, сек
Изолированная перевязка селезёночной артерии	До: 325,2 После: 227,0	До: 609,7 После: 597,2	До: 4,61 После: 4,45	До: 3,61 После: 3,0	До: 0,23 После: 0,22	До: 0,166 После: 0,164
Перевязка селезёночной, лев.желудочной и денервация печёночной артерии	До: 403,3 После: 290,5	До: 552,2 После: 803,9	До: 3,81 После: 6,52	До: 3,00 После: ,91	До: 0,194 После: 0,325	До: 0,159 После: ,100

Для уточнения и подтверждения данных гемодинамики мы провели интраоперационное измерение объёмного артериального кровотока по печёночной артерии методом флоуметрии с использованием отечественного артериального контактного датчика. Выяснилось, что после перевязки селезёночной артерии объёмный кровоток по печёночной артерии почти не меняется.

На наш взгляд, это может быть результатом того, что при выраженных морфологических изменениях в печени с высоким внутрипечёночным сопротивлением после перевязки селезёночной артерии в большинстве случаев происходит усиление артериального кровотока не в сторону печёночной артерии чего мы обычно хотим и ожидаем, а в сторону левой желудочной артерии. Это соответственно усиливает кровенаполнение вен гастроэзофагального бассейна и может увеличить степень риска возникновения гастроэзофагального кровотечения.

Дальнейшем совершенствованием хирургической тактики явилось использование перевязки селезёночной артерии в сочетании с перевязкой левой желудочной и денервацией печёночной артерии (18 больных). Произведённая интраоперационная флоуметрия печёночной артерии у этой группы больных показала увеличение артериального кровотока печени от 25 до 50% от исходного (рис.№1). Послеоперационном периоде проводилось РГГ, которая показала улучшение формы реограмм с хорошей дифференциацией волн, нередко приближением её к норме, вершина кривой становится более острой. Улучшаются количественные показатели реограмм (см. таблицу №1 и рис. №2). Ас, Ад и Ри увеличиваются. Ускорение времени от зубца Q на ЭКГ до подъёма систолической волны (QC) свидетельствует об усилении поступления пульсовой волны до разветвлений печёночной артерии.





Указанные показатели РГГ коррелируют с данными радиоизотопного исследования печеночного кровотока, которые показали увеличение его. Подобное улучшение кровообращения печени после указанных операций связано с перераспределением артериальной крови в зоне чревного ствола в сторону печени в результате блокирования двух стволов чревной артерии, дилатации печёночной артерии после её денервации и снижения внутрипечёночного сопротивления кровотоку в результате разгрузки портальной системы.

Исходя из результатов исследования можно предполагать, что цирротическая печень годами адаптируется к кровоснабжению под высоким давлением и по портальной системе, и по печёночной артерии в связи с высоким внутрипечёночным сосудистым сопротивлением. Применённые нами операции в определённой степени отвечают к указанным соображениям, подтверждением которого является улучшение портопеченочного кровообращения после указанных операций.

Таким образом, результаты исследований свидетельствуют, что для усиления артериализирующего эффекта перевязки селезёночной артерии её необходимо сочетать с перевязкой левой желудочной и денервацией общей печёночной артерий. Изолированная перевязка селезёночной артерии в ряде случаев даёт недостаточный эффект и может привести к нарастанию флебэктазий пищевода и желудка вследствие направления артериальной крови в сторону желудка и пищевода с последующим переполнением желудочно-пищеводного венозного русла.

Выводы

1. Изолированная перевязка селезёночной артерии при выраженных морфологических изменениях печени с высоким внутрипечёночным сосудистым сопротивлением не улучшает внутрипечёночную гемодинамику у большинства больных.

2. С целью повышения эффективности воздействия на внутрипечёночную гемодинамику перевязка селезёночной артерии должна сочетаться с перевязкой левой желудочной и денервацией печёночной артерии.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Patsiora M.D. i dr. v kn.: Khirurgiya portal'noy gipertenzii. /M. 1984.
2. Petrovaskiy B.V. V kn.: Khirurgiya portal'noy gipertenzii. /M. 1984. S. 3-5.
3. Dolimov K.S. i dr. Zhurnal Med.zhurn. Uzb. 1987. T.№7. St.9-11.
4. Dolimov K.S. i dr. Zhurn. Klinich. Khirurgiya. Kiyev. 1981. № 9.st.63-64
5. Dolimov K.S. Avtoreferat diss. K.m.n. /M.1981g
6. Lazutkin M.V. Avtoreferat dissert.k.m.n. /Sank. Peterburg. 2006g.
7. Prokopesh' K.O i dr. Zhurnal Meditsina i biologiya. Kiyev. 2018. s.146-148.
8. Khoron'ko Yu.V. i dr. Zhurnal Vestnik khir. gastroenterologii. Rossiya. 2011. №3. s. 33-38.
9. Luca A. et all. « Effekts of splenic arteri occlusion in portal pressure in patients with cirrhosis and portal hypertension». /Liver transpl -2006. Vol. 12, №8. P. 1237-1243.

Поступила 09.10.2021

**СТРЕПТОЗОТОЦИНОВЫЕ МОДЕЛИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО САХАРНОГО
ДИАБЕТА**
(Обзор литературы)

Тиябов И.А.

Ташкентская медицинская академия

✓ **Резюме**

Целью исследования явилось - изучить данные литературы о создании модели стабильного экспериментального сахарного диабета (СД) у лабораторных крыс с помощью стрептозотоцина (СТЦ). Выявлено, что наибольшее распространение в современной экспериментальной диабетологии получили стрептозотоциновые модели СД смешанного или 2 типа. Чувствительность к введению этих диабетогенных соединений может существенно зависеть не только от видовой принадлежности, но и от генетической линии животного и его возраста. Приводятся исследования, в которых введением стрептозотоцина (СТЦ) лабораторным грызунам (мышам и крысам) моделировали СД 2 типа.

Ключевые слова: экспериментальный сахарный диабет, стрептозотцин, крысы, гликемия, гипергликемия.

EXPERIMENTAL QANDLI DIABETNING STREPTOZOTOSIN MODELLARI
(Adabiyot sharhi)

Tilyabov I.A.

Toshkent tibbiyot akademiyasi

✓ **Rezyume**

Tadqiqotning maqsadi streptozototsin (STC) yordamida laboratoriya kalamushlarida barqaror eksperimental diabetes mellitus (DM) modelini yaratish bo'yicha adabiyot ma'lumotlarini o'rganish edi. Zamonaviy eksperimental diabetologiyada aralash yoki 2-toifa diabetning streptozotsin modellari eng keng tarqalganligi aniqlandi. Ushbu diabetogen birikmalarning kiritilishiga sezgirlik nafaqat turga, balki hayvonning genetik chizig'iga va uning yoshiga ham bog'liq bo'lishi mumkin. Laboratoriya kemiruvchilari (sichqonlar va kalamushlar) uchun streptozotsin (STC) ning kiritilishi 2-toifa diabet bilan taqlid qilingan tadqiqotlar taqdim etilgan.

Kalit so'zlar: eksperimental diabetes mellitus, streptozototsin, kalamushlar, glikemiya, giperqlikemiya.

STREPTOZOTOCIN MODELS OF EXPERIMENTAL DIABETES MELLITUS
(Literature review)

Tilyabov I.A.

Tashkent Medical Academy

✓ **Resume**

The aim of the study was to study the literature data on the creation of a model of stable experimental diabetes mellitus (DM) in laboratory rats using streptozotocin (STC). It was revealed that streptozotocin models of mixed or type 2 diabetes are most widely used in modern experimental diabetology. The sensitivity to the introduction of these diabetogenic compounds can significantly depend not only on the species, but also on the genetic line of the animal and its age. Studies are presented in which type 2 diabetes was simulated by the administration of streptozotocin (STC) to laboratory rodents (mice and rats).

Key words: experimental diabetes mellitus, streptozotocin, rats, glycemia, hyperglycemia.

Актуальность

Несмотря на достигнутые успехи в лечении пациентов с сахарным диабетом (СД), осложнения этого заболевания по-прежнему остаются одной из основных причин заболеваемости и смертности пациентов с сахарным диабетом [1], как и десятилетие назад [5], принося национальной системе здравоохранения значительные социально-экономические потери [4]. Важным с точки зрения понимания патофизиологических механизмов возникновения осложнений СД и разработки профилактических и лечебных подходов является использование адекватных моделей диабетической нефропатии (ДН) у экспериментальных животных, максимально точно воспроизводящих стадии естественного течения этого микрососудистого осложнения СД у людей. [2-4]. Однако выбор той или иной экспериментальной модели СД 1 или 2 типа во многом определяется целью исследования, а именно тестированием фармакологической активности, генетическими исследованиями или выяснением механизмов развития заболевания [1,2,10,13].

Механизм диабетогенного действия стрептозотоцина. Стрептозотоцин (СТЗ) является токсическим соединением из группы производных нитрозомочевины [2,5,14], избирательно проникающим в панкреатические β -клетки [8,10]. Панкреатотоксичность СТЗ в значительной мере связывают с алкилирующей активностью его метильной группы, приводящей к фрагментации ДНК β -клеток, в ответ на которую активируется участвующий в репарации повреждённой ДНК фермент полимераза. Развивающийся в связи с этим дефицит запасов кофактора, а затем и энергетических субстратов в виде АТФ, неминуемо приводит, в конечном счёте, к некрозу β -клеток [14]. Данный процесс усугубляется активацией свободнорадикального окисления, из избыточно образующегося оксида азота, донатором которого является нитрозогруппа СТЗ [9].

Диабетогенный эффект СТЗ наблюдается у многих видов животных, включая мышей, собак, кошек, обезьян, морских свинок и др. Наиболее резистентными к действию СТЗ оказались кролики и свиньи, а максимальная сенсбилизация выявлена у крыс, при этом оптимальная диабетогенная доза СТЗ для крысы уменьшается по мере увеличения

массы животного [8,12, 13]. Также отмечено, что особи мужского пола при сопоставимой дозе развивают более выраженную гипергликемию [3,17]. Высокая стоимость соответствующих генетических линий лабораторных животных, трудоёмкость воспроизведения модели, специальные условия ухода определяют необходимость разработки и совершенствования негенетических моделей [5]. Соответственно для оценки возможного использования природных биологически активных веществ (БАВ) в диетотерапии и профилактике СД наряду с генетическими линиями животных достаточно широко используются лабораторные грызуны с нарушениями углеводного обмена, индуцированными введением таких химических соединений, как стрептозотоцин (СТЦ), дитизон и другие.

Стрептозотоцин (нитрозопроизводное глюкозамина) является антибиотиком широкого спектра действия и представляет собой, как и аллоксан, структурный аналог глюкозы. В результате внутрибрюшинного или внутривенного введения СТЦ переносится в β -клетки поджелудочной железы транспортером и вызывает алкилирование ДНК. Последующая активация ведёт к истощению никотинамидадениндинуклеотида, снижению клеточного уровня аденозинтрифосфорной кислоты, некрозу клеток и последующему ингибированию продукции инсулина и развитию инсулинорезистентности [8]. Негативные проявления сопровождаются активацией свободнорадикального окисления вследствие избыточного образования оксида азота [5]. При моделировании СД введением животным оптимально подобранных доз СТЦ можно добиваться существенно меньшей деструкции β -клеток. Различные гипотетические механизмы патофизиологического действия аллоксана и СТЦ обсуждаются, в частности, в обзорных статьях [9, 10]. В зависимости от дозы и способа введения как аллоксана, так и СТЦ моделируются состояния углеводного обмена, которые в той или иной степени соответствуют различным клиническим типам СД. Чувствительность к введению этих диабетогенных соединений может существенно зависеть не только от видовой принадлежности, но и от генетической линии животного и его возраста. Следует заметить, что авторы некоторых работ, в которых мышам или крысам вводятся значительные

дозы СТЦ, не определяли тип разрабатываемых ими моделей СД [12-15]. Например, моделирование СД воспроизводили на крысах линии Вистар с исходной массой тела 180-210 г внутривенным введением СТЦ в дозе 50 мг на 1 кг массы тела однократно, развитие СД подтверждали через 120 ч и в дальнейший эксперимент отбирали животных с уровнем глюкозы на сытый желудок выше 250 мг% (13,89 мМ). Введение этим животным в течение 6 нед 3-(2,2,2-триметилгидразиний) пропионата, который является структурным аналогом у-бутиробетаина (предшественника карнитина), внутривенно или перорально оказывало гипогликемический и гиполипидемический эффекты: снижение в крови уровня глюкозы, триглицеридов, замедление накопления гликированного гемоглобина, улучшение показателей теста толерантности глюкозы [14]. Гипогликемический эффект тестируемого соединения при моделировании СТЦ диабета авторы работы связывают с его способностью усиливать пролиферацию в выживших р-клетках. Однократное внутривенное введение СТЦ в дозе 40 мг на 1 кг массы тела вызывало стабильную гипергликемию у крыс-самцов линии Вистар (масса тела 200-250 г): содержание глюкозы в плазме крови у СТЦ-индуцированных крыс было более чем в 2,5 раза выше, чем у контрольных животных. Также была достоверно повышена концентрация триглицеридов [15].

Моделирование СД 2 типа введением СТЦ новорожденным животным осуществлено в ряде работ [2,8,16]. В частности, с использованием схемы, предложенной в работах Portha B., Picon L., Rosselin G., новорожденным беспородным белым крысам однократно внутривенно вводили СТЦ (100 мкг на 1 г массы тела) и затем вызывали абдоминальное ожирение, используя высокожировую диету. Было установлено, что ведущую роль в развитии комплекса метаболических и функциональных изменений сердца у этих животных играет периферическая инсулинорезистентность. Неонатальная СТЦ модель СД 2 типа была воспроизведена в работе [9,15], выявившей при этой патологии нарушения в сопряженных с G β -белками сигнальных каскадах, посредством которых осуществляется гормональное ингибирование аденилатциклазы. Однократное внутривенное введение СТЦ двухдневным крысам линии Вистар в

дозировке 90 мг на 1 кг массы тела вызывало у них гипергликемию и оральную непереносимость глюкозы, выявляемые через 12 нед после инъекции СТЦ. У этих животных также были повышены уровни холестерина (ХС) и триглицеридов в сыворотке крови [11]. Существенно меньшую разовую дозировку СТЦ (20 мг на 1 кг массы тела), но внутривенно и 5-кратно использовали, моделируя СД 2 типа у крыс с массой тела 300-340 г, которым дополнительно через неделю подкожно вводили 0,2 мл полного адьюванта Фрейнда. Имели место гипергликемия и ультрамикроскопические признаки необратимого нарушения части панкреатических р-клеток [7].

Одним из возможных приближений большего соответствия стрептозотоциновой модели СД 2 типа является предварительное введение животным никотинамида, повышающее устойчивость β -клеток островков Лангерганса к повреждающему действию СТЦ [10,11]. Так, в работе [12] было показано, что однократное внутривенное введение никотинамида в дозе 180 мг на 1 кг массы тела крысы и последующее введение СТЦ (50 мг на 1 кг массы тела) позволяло моделировать СД 2 типа, характеризующийся нарушением реологических показателей крови, что делает возможным использовать эту модель для тестирования соответствующих корректирующих препаратов.

С учетом ведущей роли абдоминального ожирения как фактора риска различных алиментарно-зависимых хронических заболеваний значительное развитие получило моделирование СД 2 типа введением СТЦ на фоне высокожировой диеты. Обсуждение генетических и негенетических моделей СД 2 типа с использованием ожиревших лабораторных животных - грызунов представлено в обзорных статьях [3, 4]. В таблице, составленной с использованием данных, представленных в обзоре [3], дано определенное представление о СТЦ-моделировании СД 2 типа в 2000-2013 гг.

Модель СД 2 типа на белых аутбредных крысах-самцах, которым двукратно внутривенно вводили СТЦ в дозе 35 мг на 1 кг массы тела, получающих рацион с повышенным содержанием (30% по калорийности) жирового компонента, была использована для тестирования влияния экстракта крапивы на некоторые показатели углеводного и липидного обмена [13]. У СТЦ-

индуцированных животных уровень глюкозы в крови натощак варьировал от 10 до 32 ммоль/л, среднее содержание гликированного гемоглобина (HbA1c) 8,6%, а концентрация триглицеридов была повышена в 8 раз. Было показано достоверное ($p < 0,05$) гипогликемическое и гиполипидемическое действие курсового введения экстракта: содержание глюкозы снизилось на 31-74%, среднее содержание HbA1c составило 7,8%, нормализовались уровень триглицеридов и индекс атерогенности, восстанавливалась чувствительность к инсулину.

СД 2 типа с ожирением моделировали, используя 7-недельных крыс-самцов линии Sprague-Dawley, у которых однократное введение СТЦ (50 мг на 1 кг массы тела) сочеталось с последующим потреблением в течение 2 нед высокожирового рациона (40% по калорийности) [3]. На фоне развившейся гипергликемии у этих животных отмечено достоверное увеличение содержания ТГ, свободных жирных кислот в крови и развитие инсулинорезистентности.

Модификация этой модели была осуществлена в работе [16]: крысы-самцы линии Sprague-Dawley массой тела 160-180 г получали в течение 2 нед рацион с еще большим содержанием жира (58% по калорийности). В конце этого срока у животных наблюдалось увеличение массы тела, содержания инсулина, глюкозы, триглицеридов и общего ХС, а также снижение скорости элиминации глюкозы при проведении теста углеводной нагрузки. После внутрибрюшинного введения СТЦ в дозе 35 мг на 1 кг массы тела у крыс, находившихся на высокожировой диете, наблюдалось достоверное снижение уровня инсулина (с 468 до 218 пмоль/л), а также повышение концентрации триглицеридов (с 70,7 до 173,4 мг/л), общего ХС (с 116 до 179 мг/л) и глюкозы (с 129 до 418 мг/л), в то время как у животных, находившихся на стандартной диете, введение СТЦ не приводило к изменению этих показателей (за исключением повышения в крови уровня глюкозы с 101 до 137 мг/л).

Моделирование СД 2 типа для исследования патогенеза диабетической кардиопатии было воспроизведено на крысах-самцах линии Вистар, которым однократно внутрибрюшинно вводили СТЦ (интервал доз 15-30 мг на 1 кг массы тела) на фоне высокожирового (60% жира по калорийности) рациона [40]. Тяжесть развития выявляемых нарушений зависела от дозы вводимого СТЦ.

В дозах 15-20 мг на 1 кг массы тела модель в большей степени соответствовала СД 2 типа, а дальнейшее увеличение дозы СТЦ приводило к возникновению патологии, характерной для СД 1 типа (снижение концентрации инсулина почти в 3 раза с 3,03 до 1,04 мкг/л у СТЦ-индуцированных животных по сравнению с контрольными). В то же время малые дозы СТЦ не приводили к достоверному снижению концентрации инсулина в крови.

У диабетических крыс-самцов линии Вистар массой тела 170-190 г, получавших высокожировой рацион (60% жира по калорийности) в течение 6 нед перед внутрибрюшинной инъекцией СТЦ (35 мг на 1 кг массы тела) и 24 нед после его введения, оценивали макро- и микрососудистые осложнения, и состояние углеводного и липидного обмена [14]. Были выявлены повреждения больших кровеносных сосудов и почечные нарушения. Показатели липидного и углеводного обмена: уровень глюкозы, триглицеридов, ХС общего и липопротеинов низкой плотности были также достоверно повышены.

Гипогликемическое влияние малата хрома, его влияние на липидный обмен и кишечную микрофлору было исследовано у крыс с СД 2 типа, которых в течение 2 мес кормили рационом с повышенным содержанием сахара и жира с последующим внутрибрюшинным введением СТЦ в дозировке 30 мг на 1 кг массы тела [42]. Уровень глюкозы натощак у животных с СТЦ-индуцированным СД был выше 11,1 ммоль/л, у диабетических животных был значительно повышен уровень инсулина и индекс инсулинорезистентности по сравнению с интактными животными, что позволило авторам сделать вывод о развитии СД 2 типа.

Для моделирования СД 2 типа мог быть использован также рацион, содержащий 20% жира (по калорийности), как это было продемонстрировано в работе [13], в которой использовали схемы с однократным или двукратным (с интервалом 2 нед) внутрибрюшинным введением СТЦ (45 мг/кг однократно или 39 мг/кг двукратно).

Наряду с моделью СТЦ-диабета 2 типа у ожиревших лабораторных животных, разработаны и используются альтернативные модели СТЦ-диабета 2 типа на грызунах, потребляющих рационы с высоким содержанием фруктозы. Инсулинорезистентность, нарушения углеводного и липидного обмена, проявление

отдельных диабетических симптомов и осложнений у лабораторных грызунов индуцируются поступлением с пищей в течение относительно продолжительного времени большого количества фруктозы, которая может потребляться *ad libitum* с питьевой водой или с рационом [14-16]. Сочетанное действие СТЦ в низкой дозировке и высокофруктозного рациона позволяет в относительно короткий период времени индуцировать развитие диабета 2 типа у крыс, как это показано в работе [7]. У Sprague-Dawley крыс-самцов, получавших с питьем в течение 2 нед *ad libitum* 10% раствор фруктозы, которым затем внутрибрюшинно однократно вводили СТЦ (доза 40 мг на 1 кг массы тела), развивался СД 2 типа, характеризующийся инсулиновой резистентностью и частичной дисфункцией панкреатических р-клеток. Такая же доза СТЦ (40 мг на 1 кг массы тела) индуцировала развитие диабета у альбиносов крыс-самцов линии Вистар, получавших со стандартным кормом в течение 4 нед с питьем *ad libitum* 21% раствор фруктозы. У животных был повышен уровень глюкозы в крови и моче натощак, уровень глюкозы в крови при тестировании толерантности к глюкозе, были установлены существенные структурные и клеточные нарушения островков Лангерганса [8].

Заключение

Несмотря на большое разнообразие описанных на сегодняшний день моделей сахарного диабета у экспериментальных животных, негенетические модели стрептозотоцинового сахарного диабета по-прежнему остаются наиболее доступными, относительно легко реализуемыми и достаточно валидными, адекватно воспроизводящими обратимые стадии диабетической болезни почек у людей, когда воздействие фармакологических препаратов с нефропротективными свойствами может замедлить прогрессирование течения осложнения. Ряд имеющихся недостатков таких моделей (возможность разброса экспериментальных данных по уровню гликемии, потенциальная нефротоксичность стрептозотоцина, возможность спонтанной нормализации инсулин-секреторной функции) могут быть устранены путём правильного подбора диабетогенной дозы препарата, заблаговременного планирования протокола эксперимента и времени определения маркеров почечной дисфункции, а также

посредством предварительного введения химических соединений, уменьшающих повреждающее действие цитотоксина на инсулин-секретирующие клетки (никотинамид). Кроме того, при использовании определённых схем введения стрептозотоцина у крыс (умеренной гипергликемии, инсулинорезистентности и дислипидемии), т.е. ключевых патогенетических компонентов сахарного диабета 2 типа. Эти данные могут быть экспериментальным обоснованием при разработке способов прогнозирования, профилактики и рациональной научно-обоснованной терапии больных с сахарным диабетом.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Baranov V.G., Sokoloverova I.M., Gasparyan E.G., Yaroshevskiy Yu.A., Nikitin A.I. Eksperimental'nyy sakharnyy diabet. Rol' v klinicheskoy diabetologii. L.: Nauka, 1983: 240.
2. Bayrasheva V.K. Modelirovaniye sakharnogo diabeta i diabeticheskoy nefropatii v eksperimente // Elektronnyy zhurnal «Sovremennyye problemy nauki i obrazovaniya». 2015. № 4.
3. Mazo V.K., Sidorova Yu.S., Kochetkova A.A. Geneticheskiye modeli sakharnogo diabeta 2 tipa na myshakh dlya otsenki effektivnosti minornykh biologicheskikh aktivnykh veshchestv pishchi // Vopr. pitaniya. 2015. T. 84, № 6. S. 63-68.
4. Mazo V.K., Murashev A.N., Sidorova Yu.S., Zorin S.N., Kochetkova A.A. Geneticheskiye modeli diabeta tipa 2 na krysakh dlya otsenki effektivnosti minornykh biologicheskikh aktivnykh veshchestv pishchi // Vopr. pitaniya. 2014. T. 83, № 6. S. 25-31.
5. Snigur G.L., Smirnov A.V., Shmidt M.V., Pocheptsov M.YA. i dr. Sravnitel'nyye aspekty ul'trastrukturnykh izmeneniy insulotsitov pankreaticheskikh ostrovkov pri eksperimental'nom sakharnom diabete // Volgograd. nauch.-med. zhurn. 2012. № 1. C. 108-111.
6. Ganda OP, Rossi AA, Like AA. Studies on streptozotocin diabetes. Diabetes. 1976; 25: 595-603.
7. Gandhi G.R., Stalin A., Balakrishna K. et al. Insulin sensitization via partial agonism of PPARgamma and glucose uptake through translocation and activation of GLUT4 in PI3K/p-Akt signaling pathway by embelin in

- type 2 diabetic rats // *Biochim. Biophys. Acta*. 2013. Vol. 1830. P. 2243-2255.
8. Katsumata K, Katsumata K, Jr., Katsumata Y. Protective effect of diltiazem hydrochloride on the occurrence of alloxan- or streptozotocin-induced diabetes in rats. *Horm Metab Res*. 1992; 24: 508-510.
 9. Nir T, Melton DA, Dor Y. Recovery from diabetes in mice by β cell regeneration. *The Journal of Clinical Investigation*. 2007; 117 (9): 2553-2561.
 10. Quaranta P, Antonini S, Spiga S, Mazzanti B, Curcio M, Mulas G, Diana M, Marzola P, Mosca F, Longoni B. Cotransplantation of endothelial progenitor cells and pancreatic islets to induce long-lasting normoglycemia in streptozotocin-treated diabetic rats. *PLoS One*. 2014 Apr 14; 9 (4): e94783. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0094783>. [eCollection 2014](#).
 11. Olatunji L.A., Okwusidi J.I., Soladoye A.O. Antidiabetic Effect of anacardium occidentale stem-bark in fructose-diabetic rats // *Pharm. Biol*. 2005. Vol. 43, N 7. P. 589-593. 48.
 12. Patel J., Iyer A., Brown L. Evaluation of the chronic complication of diabetes in a high fructose diet in rats // *Indian J. Biochem. Biophys*. 2009. Vol. 46. P. 66-72.
 13. Szkudelski T. Streptozotocin-nicotinamide-induced diabetes in the rat. Characteristics of the experimental model. *Exp Biol Med* (Maywood). 2012 May; 237 (5): 481-490. <https://doi.org/10.1258/ebm.2012.011372>. Epub 2012 May 22.
 14. Wilson R.D, Islam M.S. Fructose-fed streptozotocin-injected rat: an alternative model for type diabetes // *Pharmacol. Rep*. 2012. Vol. 64, N 1. P. 129-139.
 15. Wu Y., Ouyang J.P., Zhou Y.F. et al. Mechanism of improving effect of losartan on insulin sensitivity of non-insulin-dependent diabetes mellitus rats // *Acta Physiologica Sinica*. 2004. Vol. 56. P. 539549.
 16. Zhou Y.S., Gao Y., Guo X.H. et al. Effects of timely insulin treatment on protection of beta cells in a rat model of type 2 diabetes mellitus // *Chin. Med. J. (Engl)*. 2004. Vol. 117. P. 15231529.
 17. Zhang M., Lv X.Y., Li J., Xu Z.G., Chen L. The characterization of high-fat diet and multiple low-dose streptozotocin induced type 2 diabetes rat model // *Exp. Diabetes Res*. 2008. Article ID 704045. doi: 10.1155/2008/704045. 47.

Поступила 09.10.2021



¹Юлдашев Насирджан Мухамеджанович, ²Саидов Аълонур Бахтинурович,
¹Нишантаев Махаматжан Кошметович;

¹Ташкентский педиатрический медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Ташкент;
²Республиканский центр переливания крови, Республика Узбекистан, г. Ташкент

✓ **Резюме**

В настоящей работе анализировано распределение групп крови – 0 (I), A(II), B(III) и AB(IV), а также наличие антигена D у населения областей Ферганской долины (Андижанская, Наманганская и Ферганская области) Республики Узбекистан. Выявлено, что в областях Ферганской долины преобладающим является группа A(II). При этом во всех областях Ферганской долины распределение фенотипа групп крови по АВ0 системе практически одинаково и соответствует A(II) > 0(I) > B(III) > AB(IV). Результаты свидетельствуют о более однородности населения Ферганской долины в отношении генотипов гемагглютиногенов.

Ключевые слова: Ферганская долина, Андижанская область, Наманганская область, Ферганская область, группы крови, резус-фактор.

FARGONA VODIYSI VILOYATLARIDA AB0 VA RhD TIZIMI BÖYICH QON
GURUHLARINING TARQALGANLIGI

¹Yuldashev Nasirjan Mukhamedzhanovich, ²Saidov Alonur Bakhtinurovich, ¹Nishantaev
Makhamatzhan Koshmetovich;

¹Toshkent pediatriya tibbiyot instituti,
²Republica Qon Quyish Markazi, O'zbekiston Respublikasi, Toshkent sh.

✓ **Rezyume**

Ushbu ishda biz qon guruhlari - 0 (I), A (II), B (III) va AB (IV) taqsimotini, shuningdek, Farg'ona vodiysi viloyatlari aholisida D antijeni mavjudligini tahlil qildik. (Andijon, Namangan va Farg'ona viloyatlari) O'zbekiston Respublikasi. Aniqlanishicha, Farg'ona vodiysi viloyatlarida A (II) guruh ustunlik qiladi. Shu bilan birga, Farg'ona vodiysining barcha hududlarida qon guruhlari fenotipining AB0 tizimi bo'yicha taqsimlanishi amalda bir xil bo'lib, A (II) > 0 (I) > B (III) > AB () ga to'g'ri keladi. IV). Natijalar Farg'ona vodiysi aholisining gemagglutinogen genotiplari bo'yicha ko'proq bir xilligini ko'rsatadi.

Kalit so'zlar: Farg'ona vodiysi, Andijon viloyati, Namangan viloyati, Farg'ona viloyati, qon guruhlari, RH omil.

DISTRIBUTION OF BLOOD GROUPS BY THE AB0 AND RhD SYSTEM IN THE REGIONS
OF THE FERGHANA VALLEY

¹Yuldashev Nasirjan Mukhamedzhanovich, ²Saidov Alonur Bakhtinurovich, ¹Nishantaev
Makhamatzhan Koshmetovich;

¹Tashkent Pediatric Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Tashkent; ²Republican Center for
Blood Transfusion, Republic of Uzbekistan, Tashkent

✓ **Resume**

In this work, we analyzed the distribution of blood groups - O (I), A (II), B (III) and AB (IV), as well as the presence of antigen D in the population of the regions of the Fergana Valley (Andijan, Namangan and Fergana regions) of the Republic of Uzbekistan. It was revealed that in the regions of the Fergana Valley, group A (II) is predominant. At the same time, in all regions of the Fergana Valley, the distribution of the phenotype of blood groups according to the AB0 system is practically the same and corresponds to A (II) > O (I) > B (III) > AB (IV). The results indicate a more homogeneous population of the Fergana Valley with respect to the genotypes of hemagglutinogens.

Key words: Fergana Valley, Andijan region, Namangan region, Fergana region, blood type, Rh factor.

Актуальность

В Узбекистане доля коренного населения (узбеков) довольно высока (по данным на 2013 год 82 %) [1], в то же время этнический состав довольно разнообразен и по уровню многонациональности Узбекистан сравнима с Российской Федерацией. По данным Госкомстата РУз за 2010 г. узбеки составляют свыше 90 % населения Андижанской и свыше 80 % – Ферганской и Наманганской областей. Это означает, что в Ферганской долине распространённость других этносов колеблется от 10 до 20 %. Следовательно возникает необходимость в данных о региональной специфике частоты встречаемости разных групп крови и в первую очередь антигенов систем АВ0 и Резус. Это необходимо для создания банка долгосрочного хранения фенотипированных компонентов донорской крови, что повышает безопасность переливания компонентов крови для реципиентов. Именно это и определяет интерес к популяционным исследованиям распределения групп крови [3,4,5].

Целью настоящей работы явилась анализ распространения групп крови по системе АВ0 и RhD в областях Ферганской долины – Андижанской, Наманганской и Ферганской.

Материал и методы

Исследования проведены в период с 2016 по 2018 гг. на Научно-исследовательском институте гематологии и переливания крови МЗ РУз и Республиканском центре переливания крови. В работе проанализированы результаты исследования всего 55214 образцов донорской крови из областей Ферганской долины. Группирование крови проводилось с использованием моноклональных антител эритроцитарных антигенов анти-А, анти-В, анти-Д Супер ООО «Гематолог» и набора стандартных эритроцитов 0 (I), А (II), В (III). Цифровые данные обработаны статистически с применением критерия t Стьюдента.

Результат и обсуждение

Анализ распределения групп крови системы АВ0 и RhD по Андижанской области был проведён у 22519 доноров, что составляет 0,74 % населения области (табл. 1) (здесь и во всех других регионах расчёт вели на общее количество населения области на 1 октября 2018 года [2]).

Таблица 1.

Количество исследованной донорской крови по регионам и по всей республике Узбекистан

РЕГИОНЫ	Количество населения (на 01.10. 2018 г.)	Количество донорской крови	% от общего количества населения
Андижанская область	3 050,5	22519	0,74
Наманганская область	2 737,7	11912	0,44
Ферганская область	3 665,6	20783	0,57
ВСЕГО	9 453,8	55214	0,58

Было выявлено, что среди населения Андижанской области наибольшую распространённость имеют А (II)- и 0 (I) - группы. На их долю приходится 32,1 и 29,2 %, соответственно (рис. 1). В (III) - группа

составила 27,8 %, а АВ (IV) - группа – 10,9 %. У 93,9 % населения Андижанской области выявлено наличие антигена D. Соответственно 6,1 % населения оказалось резус отрицательным.

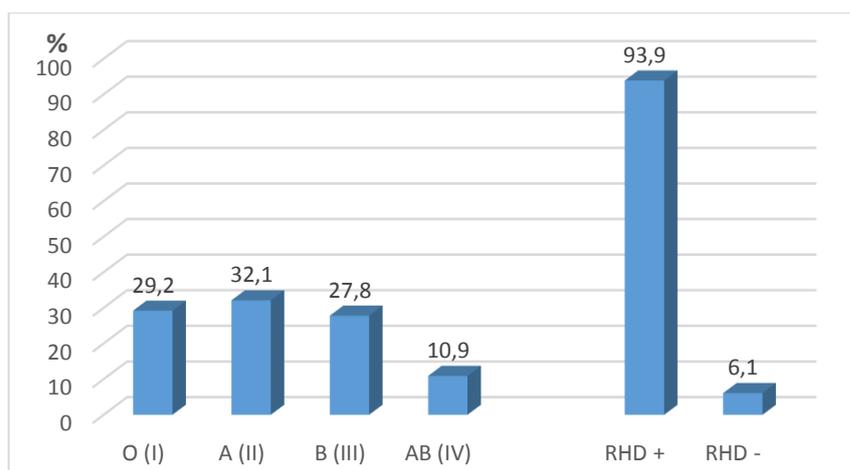


Рис. 1. Распределение групп крови по системе ABO и RhD в Андижанской области Республики Узбекистан

Изучение частоты встречаемости групп крови системы ABO Rh- в Андижанской области показало, что преобладающим является группа A (II) (табл. 2.). Так, её доля составила 33,7 %, тогда как на долю групп 0 (I), B (III) и AB (IV) приходится 27,2, 27,2 и 11,9 %, соответственно.

Изучение частоты встречаемости групп крови системы ABO Rh+ в Андижанской области показало, что преобладающим также

является группа A (II) (табл. 3.). Её доля составила 32,0 %, тогда как на долю групп 0 (I), B (III) и AB (IV) приходится 29,3, 27,8 и 10,9 %, соответственно.

Анализ распределения групп крови системы ABO и RHD был проведён у 11912 доноров Наманганской области, что составляет 0,44 % населения области (см. табл. 1).

Таблица 2.
Распределение групп крови системы ABO Rh- в Андижанской области Республики Узбекистан

Годы	Rh -				
	Количество доноров, абс. (%)				
	Общее	Группы			
0 (I)		A (II)	B (III)	AB (IV)	
2016	428	120 (28,0 %)	140 (32,7 %)	116 (27,1 %)	52 (12,2 %)
2017	496	127 (25,6 %)	172 (34,7 %)	130 (26,2 %)	67 (13,5 %)
2018	449	127 (28,3 %)	150 (33,4 %)	128 (28,5 %)	44 (9,8 %)
ИТОГО:	1373	374 (27,2 %)	462 (33,7 %)	374 (27,2 %)	163 (11,9 %)

Таблица 3.
Распределение групп крови системы ABO Rh+ в Андижанской области Республики Узбекистан

Годы	Rh +				
	Количество доноров, абс. (%)				
	Общее	Группы			
0 (I)		A (II)	B (III)	AB (IV)	
2016	6482	1932 (29,8 %)	2016 (31,1 %)	1818 (28,1 %)	716 (11,0 %)
2017	7079	2021 (28,5 %)	2314 (32,7 %)	1960 (27,7 %)	784 (11,1 %)
2018	7585	2243 (29,6 %)	2438 (32,1 %)	2108 (27,8 %)	796 (10,5 %)
ИТОГО:	21146	6196 (29,3 %)	6768 (32,0 %)	5886 (27,8 %)	2296 (10,9 %)

Было выявлено, что среди населения Наманганской области наибольшую распространённость имеет А (II) группа (рис. 2). На её долю приходится 32,6 %. Доля 0 (I), В (III) и АВ (IV) групп составила 29,6, 28,0 и 9,8 %, соответственно. У 92,9 % населения Наманганской области выявлено наличие антигена D. Соответственно 7,1 % населения оказалось резус отрицательным.

Изучение частоты встречаемости групп крови системы АВО Rh- в Наманганской области показало, что преобладающим является группа А (II) (табл. 4.). Так, её доля составила 34,0 %, тогда как на долю групп 0 (I), В (III) и АВ (IV) приходится 29,0, 27,5 и 9,5 %, соответственно.

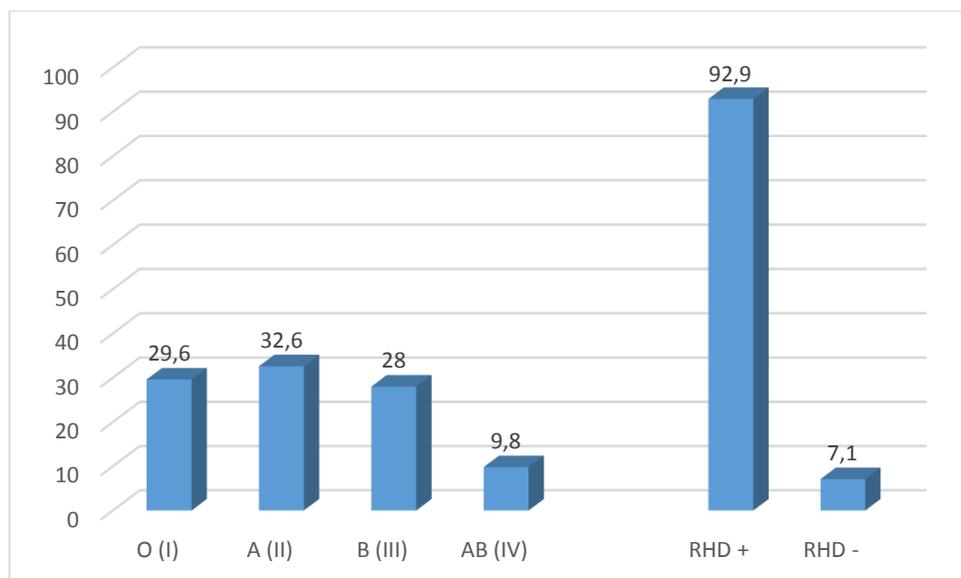


Рис. 2. Распределение групп крови по системе АВО и RhD в Наманганской области Республики Узбекистан

Таблица 4.
Распределение групп крови системы АВО Rh- в Наманганской области Республики Узбекистан

Годы	Rh -				
	Количество доноров, абс. (%)				
	Общее	Группы			
0 (I)		A (II)	B (III)	AB (IV)	
2016	230	75 (32,6 %)	65 (28,3 %)	66 (28,7 %)	24 (10,4 %)
2017	329	89 (27,1 %)	120 (36,4 %)	89 (27,1 %)	31 (9,4 %)
2018	285	81 (28,4 %)	102 (35,8 %)	77 (27,0 %)	25 (8,8 %)
ИТОГО:	844	245 (29,0 %)	287 (34,0 %)	232 (27,5 %)	80 (9,5 %)

Изучение частоты встречаемости групп крови системы АВО Rh+ в Наманганской области показало, что преобладающим является также группа А (II) (табл. 5.). Её доля составила 32,5 %, тогда как на долю

групп 0 (I), В (III) и АВ (IV) приходится 29,7, 28,0 и 9,8 %, соответственно.

Анализ распределения групп крови системы АВО и RhD был проведён у 20783 доноров Ферганской области, что составляет 0,57 % населения области (см. табл. 1).

Таблица 5.
Распределение групп крови системы ABO Rh+ в Наманганской области Республики Узбекистан

Годы	Rh +				
	Количество доноров, абс. (%)				
	Общее	Группы			
0 (I)		A (II)	B (III)	AB (IV)	
2016	3232	937 (29,0 %)	1031 (31,9 %)	937 (29,0 %)	327 (10,1 %)
2017	3877	1160 (29,9 %)	1295 (33,4 %)	1068 (27,6 %)	354 (9,1 %)
2018	3959	1190 (30,0 %)	1269 (32,1 %)	1099 (27,8 %)	401 (10,1 %)
ИТОГО:	11068	3287 (29,7 %)	3595 (32,5 %)	3104 (28,0 %)	1082 (9,8 %)

Было выявлено, что среди населения Ферганской области наибольшую распространённость имеет группа A (II). На её долю приходится 31,5 % (рис. 3). Доля 0 (I) и

B (III) составила 29,7 и 28,3 % соответственно, а на долю AB (IV) группы приходится 10,5 %.

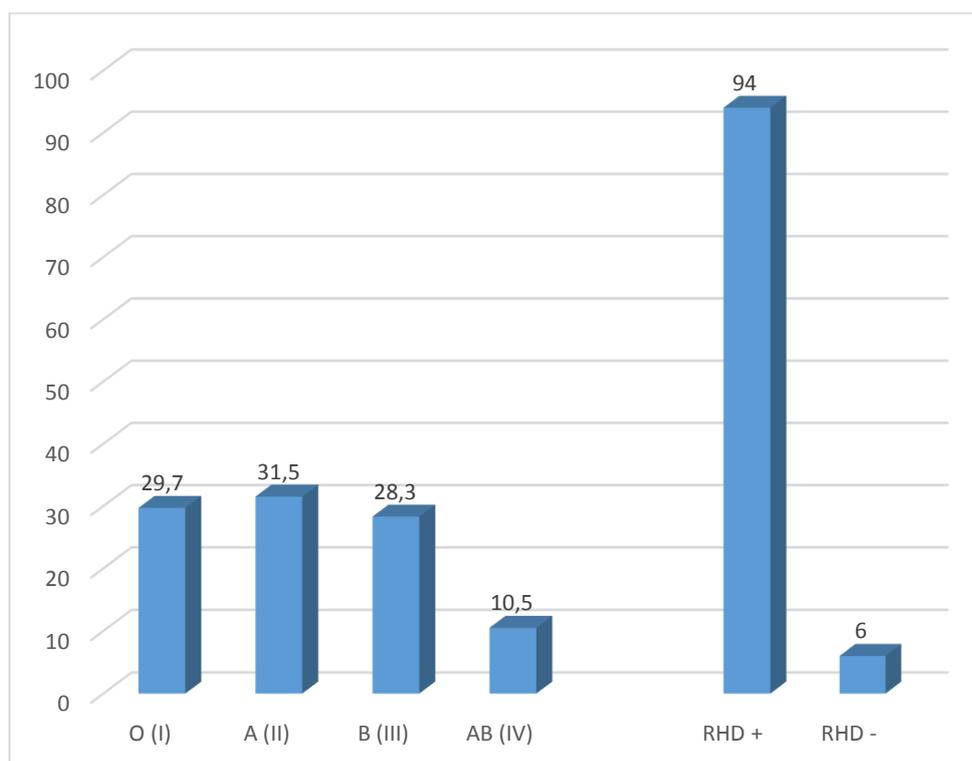


Рис. 3. Распределение групп крови по системе ABO и RhD в Ферганской области Республики Узбекистан

У 94,0 % населения Ферганской области выявлено наличие антигена D. Соответственно 6,0 % населения оказалось резус отрицательным.

Изучение частоты встречаемости групп крови системы ABO Rh- в Ферганской области

показало, что преобладающим является группа A (II) (табл. 6.). Так, её доля составила 31,7%, тогда как доля 0 (I) и B (III) групп равнялась 29,3 и 28,7 % соответственно. На долю AB (IV) группы приходится 10,3 %.

Таблица 6.

Распределение групп крови системы АВ0 Rh- в Ферганской области Республики Узбекистан

Годы	Rh -				
	Количество доноров, абс. (%)				
	Общее	Группы			
0 (I)		A (II)	B (III)	AB (IV)	
2016	272	81 (29,8 %)	84 (30,9 %)	83 (30,5 %)	24 (8,8 %)
2017	437	135 (30,9 %)	137 (31,3 %)	110 (25,2 %)	55 (12,6 %)
2018	531	144 (27,1 %)	175 (33,0 %)	162 (30,5 %)	50 (9,4 %)
ИТОГО:	1240	360 (29,3 %)	396 (31,7 %)	355 (28,7 %)	129 (10,3 %)

Изучение частоты встречаемости групп крови системы АВ0 Rh+ в Ферганской области показало, что преобладающим является группа А (II). На её долю приходится

31,5 % (табл. 7). При этом на долю групп 0 (I) и В (III) приходится 29,7 и 28,3 % соответственно. На долю группы АВ (IV) приходится 10,5 %.

Таблица 7.

Распределение групп крови системы АВ0 Rh+ в Ферганской области Республики Узбекистан

Годы	Rh +				
	Количество доноров, абс. (%)				
	Общее	Группы			
0 (I)		A (II)	B (III)	AB (IV)	
2016	5126	1532 (29,9 %)	1601 (31,3 %)	1463 (28,5 %)	530 (10,3 %)
2017	7644	2269 (29,7 %)	2383 (31,2 %)	2201 (28,8 %)	791 (10,3 %)
2018	6773	2000 (29,5 %)	2167 (32,0 %)	1874 (27,7 %)	732 (10,8 %)
ИТОГО:	19543	5801 (29,7 %)	6151 (31,5 %)	5538 (28,3 %)	2053 (10,5 %)

Заключение

Таким образом, полученные результаты показали, что в областях Ферганской долины преобладающим является группа крови А (II). При этом во всех областях Ферганской долины распределение фенотипа групп крови по АВ0 системе практически одинаково и соответствует $A(II) > 0(I) > B(III) > AB(IV)$. Результаты свидетельствуют о более однородности населения Ферганской долины в отношении генотипов гемагглютиногенов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Цыряпкина Ю. Н. Русские в Узбекистане: языковые практики и самоидентификации (на примере полевых исследований в Фергане) (Данные предоставлены Госкомстатом Республики Узбекистан) // Томский журнал лингвистических и антропологических исследований. — 2015. — № 3 (9). — С. 18.
2. Демографическая ситуация. Государственный комитет Республики Узбекистан по статистике. <https://stat.uz/uploads/docs/Demografiya-yansentabr-18-ru.pdf>
3. Генофонд и геногеография народонаселения / под ред. Ю.Г. Рычкова: т.1. Генофонд населения России и сопредельных стран. — СПб.: Наука, 2000. — 611 с.
4. Mourant A.E., Kopec A.C., Domaniewska-Sobczak K. The Distribution of the Human Blood Groups and Other Polimorphisms. — 2-nd ed. — London: Oxford University Press, 1976.
5. Garratty G., Glynn S.A., McEntire R. ABO and Rh (D) phenotype frequencies of different racial/ethnic groups in the United States // Transfusion. — 2004. — v. 44. — P. 703-706.

Поступила 09.10.2021

МОРФОМЕТРИЯ КЛЕТОК С ДЕФОРМИРОВАННЫМИ ЯДРАМИ МОЗЖЕЧКА ПОСЛЕ АМПУТАЦИИ ЗАДНЕЙ КОНЕЧНОСТИ

Ибрагимова Н.М., Улугбекова Г.Ж., Жалолов И.А., Тулянова Д.Я.

Андижанский государственный медицинский институт, Узбекистан

✓ **Резюме**

Компенсаторно - восстановительные процессы во всех слоях коры мозжечка после ампутации протекают параллельно с деструктивными и характеризуются развитием гиперпластических и гипертрофических перестроек как со стороны нервных, так и нейроглиальных клеток, наиболее выраженные через 3 и 6 месяцев.

Ключевые слова: Ампутация, мозжечок, кора, нейрон, высота, ширина, морфометрия, скат, лист, втулочка.

ОРҚА ОЎҚ АМПУТАЦИЯСИДАН КЕЙИН МИЯЧАНИНГ ДЕФОРМАЦИЯГА УЧРАГАН ХУЖАЙРАЛАРИНИНГ МОРФОМЕТРИК КЎРСАТКИЧЛАРИ

Ибрагимова Н.М., Улугбекова Г.Ж., Жалолов И.А., Тулянова Д.Я.

Андижанский давлат тиббиёт институти, Ўзбекистан

✓ **Резюме**

Компенсатор – тикланиш жараёнлари мияча нўстлогининг барча қаватида ампутациядан кейин деструктив жараёнлар билан параллель кечади. Гиперпластик ва гипертрофик қайта тикланиш жараёнининг ривожланиши нерв хужайраларидагидек нейроглиал хужайраларда ҳам 3 ва 6 ойларда яққол ўзгаришларга учрайди.

Калит сўзлар: Ампутация, мияча, нўстлок, нейрон, баландлик, кенглик, морфометрия, баргсимон, тилсимон.

MORPHOMETRY OF CELLS WITH DEFORMED CEREBELLAR NUCLEI AFTER AMPUTATION OF THE HIND LIMB

Ibragimova N.M., Ulugbekova G.J., Jalolov I.A., Tulyanova D.Ya.

Andijan State Medical Institute, Uzbekistan

✓ **Resume**

Compensatory - restoration processes in all layers of the cerebellar cortex after amputation proceeded in parallel with destructive ones and have been characterized by the development of hyperplastic and hypertrophic rearrangements in the nerve and neuroglia cells which clearly have been marked after 3 and 6 months.

Keywords: Amputation, cerebellum, cortex, neuron, height, width, morphometry, declive, folium, uvula.

Актуальность

Одной из ведущих проблем современной нейроморфологии является выяснение закономерностей структурно функциональной организации мозга, его интегративной деятельности и реализации пластических возможностей при экстремальных воздействиях. Аfferентные связи коры червя мозжечка со спинным мозгом, в основном, прямые (гомолатеральные), а связь

полушарий большого мозга с полушариями мозжечка перекрестная [1]. Имеющиеся в литературе данные, выполненные на разнообразных моделях, носят фрагментарный характер и ограничиваются в большинстве своем описанием деструктивных и частично компенсаторно-восстановительных изменений отдельных нейронных популяций, преимущественно

ганглионарного, молекулярного слоев коры и зубчатого ядра мозжечка [2].

Впервые проведен комплексный анализ морфологического состояния нейронных популяций, всех слоев коры различных долек мозжечка, в динамике посттравматического периода. Использование адекватных приемов морфометрического анализа позволило сравнить изменения в коре различных долек мозжечка в разные сроки после ампутации задней конечности; выявлена разная степень выраженности реактивных и дистрофических изменений разных нейронных популяций. Установлено, что при травматическом воздействии наиболее выраженные изменения выявляются в нейронах ганглионарного слоя, умеренные - в молекулярном, а наименьшие - в зернистом слое коры мозжечка.

Цель исследования: морфометрическое исследование клеток с деформированными ядрами мозжечка после ампутации задней конечности.

Материал и методы

Материалом исследования послужили 35 взрослых беспородных собак, весом от 9 до 15 кг. Первая группа из 5 животных, которая служила контролем. Во вторую группу вошли 30 собак, которым была произведена трехмоментная ампутация правой задней конечности на уровне средней трети бедра по Пирогову. Морфометрические исследования проводились по методу Г.Г.Автандилову (1990), окраска препаратов по Нисслю гематоксилином и эозином, а также метод вариационной статистики. При окраске по методу Ниссля мозжечок погружали в 5% раствор нейтрального формалина на 1 сутки, а на 2-е сутки в 10% раствор нейтрального формалина на срок не менее 3-х недель.

До исследования мозжечок в течение 5 часов тщательно промывали в поточной воде. Затем вырезали кусочки толщиной 1x1x1 см, которые высушивали фильтровальной бумагой, помещали в спирты восходящей концентрации, абсолютный спирт, затем спирт - эфир и заключали в целлоидин. Из целлоидиновых блоков готовили непрерывные серии срезов в дорсо-вентральном направлении толщиной 8-10-12 мкм. Срезы окрашивали крезилфиолетом по методу Ниссля в модификации Снесарева и гематоксилином и эозином. На препаратах изучали морфологические особенности и морфометрические параметры нейронов ската, втулки, листа червя мозжечка у собак,

перенесших ампутацию правой задней конечности и здоровых контрольных животных.

Затем с помощью микроскопа МБИ-6 изучали толщину молекулярного, ганглионарного и зернистого слоев. При этом определяли характер изменения клеток, окраски, формы, морфометрические параметры - высоту, ширину и плотность в норме и в патологически измененных нейронах, морфологические изменения структуры слоев мозжечка в разные сроки (7, 14, 30, 60, 90 и 180 сутки).

Результат и обсуждение

Результаты исследования показали, что высота набухших клеток Пуркинье лист червя мозжечка (ЛЧМ) на 7 сутки после ампутации конечности в обоих полушариях увеличилось в 1/10 раза (от $39,7 \pm 0,41$ до $43,85 \pm 0,34$ мкм, $P < 0,001$), затем уменьшаясь, справа через 2, слева - 3 месяца, становится почти одинаковой с контролем, а через 6 месяцев вновь незначительно увеличивается. Ширина набухших (ЛЧМ) на 7 сутки после АПЗКС, увеличивается в 1/10 раза (от $29,6 \pm 0,09$; $P < 0,001$). На 21 сутки показатель уменьшается: в правом полушарии в 1,6 раза ($P < 0,01$). В последующих сроках ширина (ЛЧМ) вновь увеличивается, наибольшей становится через 3 месяца (до $36,7 \pm 0,45$ мкм, $P < 0,001$), а через 6 месяцев вновь уменьшается. Следует отметить, что характер изменений ширины набухших (ЛЧМ) после АПЗКС - «двухгорбный» (двухвершинный), вершины соответствуют 7 суткам и 3 месяцам и напоминают букву V.

Ширина нейронов с набухшими ядрами (ЛЧМ) после АПЗКС на 7 сутки увеличивается в среднем на 3,9 мкм (от $29,4 \pm 0,49$ до $33,3 \pm 0,49$ мкм, $P < 0,001$); на 21 сутки резко уменьшается - слева в 1,3 раза ($P < 0,001$), справа - 1,4 раза ($P < 0,001$). Этот показатель сохраняется до 30 суток, затем вновь резко увеличиваясь на 2 и 3 месяцах, а на 6 месяце, незначительно уменьшаясь приближается к контролю. Таким образом, изменения ширины нейронов с набухшими ядрами (ЛЧМ) после АПЗКС носят «двухгорбный», двухвершинный характер, вершины соответствуют 7 суткам и 3 месяцу, напоминают букву V. Ширина наиболее интенсивно уменьшается на 3 неделе (на 21 сутки), а наиболее интенсивное изменение ширины происходит на 2 и 3 месяцах.

Исследования показали, что высота нейронов с деформированными ядрами (ЛЧМ) на 7 сутки после АПЗКС незначительно (в среднем на 1-10) увеличивается (от $39,7 \pm 0,41$ до $42,7 \pm 0,36$ мкм, $P < 0,001$). Эта высота почти сохраняется до конца 2 месяца, на 3 месяце становится наименьшей, а к 6 месяцу слегка увеличивается. Высота нейронов с деформированными ядрами (ЛЧМ) после АПЗКС изменяется «ключкообразно», наибольший показатель наблюдается на 7 сутки, а наименьший - на 3 месяце. Нейроны с деформированными ядрами (ЛЧМ) после АПЗКС менее изменчивы, чем набухшие нейроны и нейроны с набухшими ядрами.

Ширина нейронов с деформированными ядрами (ЛЧМ) на 7 сутки после АПЗКС незначительно изменяется (от $29,4 \pm 0,52$ до $31,6 \pm 0,33$ мкм, $P < 0,01$), на 3 неделе (на 21 сутки) резко уменьшается - в 1,5 раза, ($P < 0,001$). Этот параметр не изменяется и на 30 сутки, затем на 2 и 3 месяцах, резко увеличиваясь, становится наибольшим (до $35,35 \pm 0,25$ мкм; $P < 0,001$), а на 6 месяце - вновь уменьшается на 1/6 ($P < 0,001$). Изменения ширины (ЛЧМ), подвергшихся тотальному хроматолизу, после АПЗКС напоминают букву V, при этом наименьшие показатели обнаруживаются на 3 неделе (21 сутки), а наибольшие - на 2 и 3 месяцах. Установлено, что ширина гиперхромно окрашенных (ЛЧМ) после АПЗКС изменяется в виде буквы V, при этом наибольшее уменьшение отмечается на 3 неделе (21 сутки), а интенсивное увеличение на 2 и 3 месяцах.

Мы согласны с мнением о том, что при воздействии на организм крысы вибрации через 7 сутки значительно увеличивается количество гиперхромных нейронов [4] наблюдали такую же картину после 1 и 3 суток. Это положение почти совпадает с нашими данными, в наших исследованиях увеличивалось количество не только гиперхромных, но и других групп нейронов. Полученные нами данные показали, что высота и ширина патологически измененных нейронов коры изученных долек мозжечка изменяются волнообразно, что согласуются с данными [5]. Изучив высоту и ширину патологически измененных нейронов хвостатого и чечевицеобразного ядер после АПЗКС, авторы также установили, что патологически измененные нейроны

изменяются гетерохронно и гетеродинамично. Полученные данные согласуются с результатами исследований [6],[7] и подтверждают описанную в литературе детерминированность количественных соотношений нейронов мозжечка, их топографию и функциональные взаимоотношения.

Вывод

Компенсаторно - восстановительные процессы во всех слоях коры червя мозжечка после ампутации протекают параллельно с деструктивными и характеризуются развитием гиперпластических и гипертрофических перестроек как со стороны нервных, так и нейроглиальных клеток, наиболее выраженные через 3 и 6 месяцев.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Vasil'yeva V.A., Shumeyko N.S. Tsitoarkhitektonika sensomotornoy i zritel'noy oblastey kory bol'shogo mozga cheloveka v ontogeneze. //Morfologiya.- Sankt-Peterburg, Eskulap, 2004.-Tom 126,- №4.-S.26.
2. Sodikova U.M., Kosimkhozhiev M.I. Strukturnyye izmeneniya zubchatogo yadra mozzhechka u sobak cherez mesyats posle amputatsii konechnosti //Materialy 41-nauchn.- prakt.konf. studentov i molodykh uchenykh, posvyashch. godu «Dobrotы i miloserdiya».- Andizhan, 2015. - S. 13-14.
3. Sergeyeva Ye.D., Semchenko V.V. Mezhneyronnyye vzaimootnosheniya v kore mozzhechka v postreanimatsionnom periode //Anesteziologiya i reanimatologiya. - Moskva, 1995. - № 5. - S.56-58.
4. Umurzakov K.ZH., Kosimkhozhiev M.I. Izmeneniya ob'yema neyronov i khvostatogo yadra mozga cherez odin mesyats posle amputatsii konechnosti u sobaki //Sborn. nauchn. trudov. "Aktual'nyye problemy morfologii" - Krasnoyarsk, 2015. - S. 203-204.
5. Sergeyeva Ye.D. Strukturnyye osobennosti narusheniya v postishemicheskom periode //Omskiy nauchn. vestnik. - Omsk, 2004. - S.158.
6. Ulugbekova G.ZH. Vliyaniye amputatsii na neyrony kory mozzhechka //Nauchno-referativnyy zhurnal «Tibbiyotda yangi kun». -Tashkent, 2018. - S.106-108.

Поступила 09.10.2021

MANIFESTATIONS OF ALLERGIC DISEASES AMONG THE POPULATION IN INDUSTRIAL PRODUCTION AREAS

Yomgurova O.R.,

Bukhara State Medical Institute.

✓ *Rezyume.*

Assessment of the role of negative effects on the human body caused by environmental pollution is the most important task of medicine and has not only medical, but also social significance. This task is of particular importance for pediatrics, which deals with a growing organism that is sensitive to any environmental influences. Among the reasons that have a negative impact on the health of the population, it was revealed that the environmental component exceeds 20 percent.

Keywords: allergic rhinitis, bronchial asthma, atopic dermatitis, children's, industrial production area.

SANOAT ISHLAB CHIQRARISH HUDUDLARIDA AHOLI O'RTASIDA ALLERGIK KASALLIKLAR NAMOYON BO'LISHI

Yomgurova O.R.,

Buxoro davlat tibbiyot instituti

✓ *Rezyume*

Sanoatlashtirish va urbanizatsiya bilan bog'liq turmush tarzi va ekologik o'zgarishlar, allergik kasalliklarning tarqalishini aniqlashda muhim omil hisoblanadi. Atrof-muhit ifloslanishidan kelib chiqqan inson tanasiga salbiy ta'sirlarning rolini baholash tibbiyotning eng muhim vazifasidir va nafaqat tibbiy, balki ijtimoiy ahamiyatga ega. Bu vazifa tashqi muhitning har qanday ta'siriga sezgir bo'lgan o'sib borayotgan organizm bilan shug'ullanadigan pediatriya uchun alohida ahamiyatga ega. Aholi salomatligiga salbiy ta'sir ko'rsatadigan sabablar qatorida ekologik komponent 20 foizdan oshgani aniqlandi.

Kalit so'zlar: allergik rinit, bronxial astma, atopik dermatit, bolalar, sanoat ishlab chiqarish hududi.

ПРОЯВЛЕНИЯ АЛЛЕРГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ СРЕДИ НАСЕЛЕНИЯ В РАЙОНАХ ПРОМЫШЛЕННОГО ПРОИЗВОДСТВА

Емгурова О.Р.

Бухарский государственный медицинский институт.

✓ *Резюме*

Оценка роли негативных воздействий на организм человека, вызванных загрязнением окружающей среды, является важнейшей задачей медицины и имеет не только медицинское, но и социальное значение. Эта задача имеет особое значение для педиатрии, которая имеет дело с растущим организмом, чувствительным к любым воздействиям внешней среды. Среди причин, оказывающих негативное воздействие на здоровье населения, выявлено, что экологическая составляющая превышает 20 процентов.

Ключевые слова: аллергический ринит, бронхиальная астма, atopический дерматит, детский, территория промышленного производства.

Relevance

The International Study of Asthma and Allergies in Childhood Phase Three (ISAAC-III) is used to examine the changes in the prevalence of symptoms of allergic disorders. Most of the ISAAC-III studies revealed an increase in the burden of allergic diseases allergic diseases mostly in developing countries [1].

In ISAAC-III, risk factors had been explored using an environmental questionnaire. Many factors, including paracetamol, antibiotics, and truck traffic exposure have been explored [2-4]. Environmental changes, western style, living

conditions, and rapid industrialization without proper planning may play a role in the increased prevalence of allergic symptoms [5-7] although this has not been proven yet.

In this study, we aimed to determine the prevalence of asthma and other allergic diseases in an industrial area. In order to avoid randomization bias, only children in a certain area were included in the study group.

Material and methods

All patients and volunteers who participated in the scientific and clinical research gave written voluntary informed consent to this, and the study was performed in accordance with the requirements of the Helsinki Declaration of the World Medical Association (in 2013 edition)

Study Population

Our study was done in the Kemalpaşa district of Izmir, Turkey. Kemalpaşa is the major industrial region of Izmir, which is the third largest city in Turkey. There are 5 elementary schools in the district center. The total number of students aged 13-14 was 1511. All students in the target age group were included in the study.

Questionnaires and Definitions

First, researchers gave a brief presentation on allergic diseases to all teachers and students. Then all students were given the ISAAC Phase One questionnaire. The questionnaires were completed by the children themselves. The severity of asthma symptoms was assessed by questions dealing with the last 12 months. Symptoms that were asked about included number of wheezing attacks, sleep disturbance due to wheezing, and severe wheezing that limits speech to only one or two words at a time between breaths. If a student answered the question "Have you had wheezing or whistling in the chest in the past 12 months?" as "yes", then s/he was considered to have asthma (current wheezing). If a student answered the question "Have you ever had wheezing or whistling in the chest?" as "yes", then s/he was considered to have asthma (ever wheezing). "Ever rhinitis" was defined

as a positive response to, "Have you ever had a problem with sneezing or a runny or blocked nose when you (he/ she) did not have a cold or the flu?" "Current rhinitis" was defined as a positive response to "In the past 12 months, has your child had a problem with sneezing or a runny or blocked nose when he/she did not have a cold or the flu?" Patients with symptoms occurring only between March and October were classified as having "seasonal rhinitis". When the symptoms were reported as occurring beyond the March–October period, the classification was "perennial rhinitis." Current allergic rhino conjunctivitis symptoms were evaluated as "positive" if both of the following questions were answered by the parent as "yes": "In the past 12 months, has your child had a problem with sneezing or a runny or blocked nose when he/she did not have a cold or the flu?" and "In the past 12 months, has this nose problem been accompanied by itchy watery eyes?" Similarly, symptoms for current eczema were studied on the basis of positive answers to two questions: "Has your child had this itchy rash at any time in the past 12 months?" and "Has this itchy rash at any time affected any of the following places: folds of the elbows, behind the knees, in front of the ankles, under the buttocks, or around the neck, ears, or eyes." Ethical Considerations

Permission for the study was obtained from the local ethics committee, and the central and provincial directors of the Ministry of Education and town governors. Written consent was obtained from each participant.

Statistical Analysis

The SPSS-15 statistical software package (SPSS, Inc., Chicago, IL) was used for the analysis. Statistical analysis included frequency and percent distributions, calculation of prevalence rates for allergic diseases, and comparisons using chi-square and Student's t-tests.

Result and discussion

1373 (90.8%) students were given the ISAAC Phase One Questionnaire. None of them declined to participate in the study. Questionnaires could not be given to those students who were not at school on the day of data collection. Of the 1373 students, 47.8% had an allergic symptom. The prevalence of asthma, rhinitis and eczema was 34%, 37% and 11%, respectively.

Gender

There was a slight majority of girls (698, 50.5%). Allergic symptoms were seen in girls more frequently (58.4%) than boys. This difference was significant ($p < 0.05$). In the asthma

group, 60% of the children were girls. Girls represented 65% of the rhinitis and 69% of the eczema groups. Gender difference for all groups was significant ($p<0.05$). In case of co-existing allergic problems, the percentage of girls was significantly more than that of boys ($p<0.05$).

Asthma

The frequency of symptoms related to asthma is shown in Table 1. The ISAAC Phase One questionnaire revealed ever wheezing (EW) in 34%, and current wheezing (CW) in 31.1% of the study group. In both wheezing groups, there were significantly more girls than boys. ($p<0.05$).

Table 1.
Frequency of asthma-related findings

Findings	n (%)
Ever Wheezing	468 (34)
Current Wheezing	428 (31.1)
Number of attacks	
1-3	67 (4.8)
4-12	24 (1.7)
> 12	68 (4.9)
Wheeze disturbs sleep	
Never	89 (6.4)
Less than once a week	42 (3.0)
More than once a week	29 (2.1)
Severe wheeze limiting speech	117 (8.5)
Physician-diagnosed asthma	57 (4.1)
Physician-diagnosed allergic bronchitis	168 (12.2)
Exercise wheeze	256 (18.6)
Night cough	278 (20.2)

Rhinitis

The frequency of ever rhinitis was 36.6%, current rhinitis was 31.3%, current allergic rhinoconjunctivitis was 22.1%, physician-diagnosed allergic rhinitis was 11.1%, seasonal rhinitis was 8.8% and perennial rhinitis was 1.3%. Both in the

seasonal and perennial rhinitis groups, girls represented more than 60% of the group.

Eczema

The frequency of ever eczema was 11.3% and that of physician-diagnosed eczema was 3.6% (Table 2).

Table 2.
Frequency of eczema-related findings

Finding	n (%)
Ever eczema	156 (11.3)
Current eczema	81 (5.8)
Site of itchy rash	
Folds of the elbows	37 (2.6)
Behind the knees	33 (2.4)
In front of the ankles	30 (2.2)
Neck	40 (2.9)
Around the ears	15 (1.1)
Around the eyes	21 (1.5)
Rash disappearing during the last 12 months	74 (5.4)
Sleeplessness due to rash during the last 12 months	
Never	64 (4.6)
< one night a week	25 (1.8)
≥one night a week	13 (0.9)
Physician-diagnosed eczema	50 (3.6)

Discussion

The prevalence of rhinitis and eczema in our study was consistent with other ISAAC studies that were done in the same region [8]. However, asthma prevalence was found to be higher.

Before SAAC different centers had used different methods so the findings were not comparable between centers. To counter this problem, ISAAC formulated a questionnaire for the purpose of allowing international comparisons of asthma prevalence and severity. For this reason, ISAAC is very important and is widely utilized [7-10].

In Turkey, the first ISAAC Phase One study was done in 1995 and CW prevalence was found to be 9.8% and EW 15.1% (11). In 1999, the first ISAAC Phase Two study revealed 11.5% CW and 6.9% physician-diagnosed asthma (12). During the same period, EW prevalence was found to be 21.2%, asthma 6.4%, rhinitis 13.6% and eczema 23.7% in the Aegean region, in which Kemalpaşa is located [8]. A number of studies have found similar figures in this region. CW prevalence was between 14.7-15.9%, rhinitis prevalence was between 14.5-46% and that of eczema was between 7.2-9-6% [13-15]. Although EW, rhinitis and eczema were as frequent as in the other studies in the same region, CW was far more prevalent, as high as two fold.

The question here is what was the reason behind the high prevalence of CW? This is what makes us think that environmental factors are the cause of this high prevalence of CW. Being an area of heavy industry results in migration, crowded households air pollution and low income.

While allergic diseases have had a tendency to increase in industrialized countries, the rate of increase has been slowing down recently [16-18].

The first ISAAC Phase Three study in Turkey revealed an increase in the prevalence of both EW (from 15.1% to 25.3%) and CW (from 8.2% to 11.3%). Family history of asthma, eczema and food allergy diagnosed by a physician, were associated significantly with high risk for asthma [19]. Unlike this study, our study revealed the importance of environmental factors, as in some other developing countries [20].

Since Kemalpaşa is an industrial area, there has been rapid urbanization in the recent years. The lifestyle and environmental changes associated with urbanization are crucial factors in determining the prevalence of allergic diseases in developing countries. For example, in China, marked differences have been observed in the prevalence of asthma between rural and urban communities. The prevalence of asthma

symptoms in adolescents living in urban Beijing was six- to ten fold greater than that of outlying rural communities [21]. Similar findings have been observed in another study conducted in Africa, in which the rate of exercise-induced asthma was 50-fold higher in urban communities than in rural ones [22].

When we evaluate asthma data, both the number and the severity of the attacks were high (Table 1). In developed countries, although there is an increasing tendency for current wheezing prevalence, the prevalence of severity is decreasing. On the other hand, there is an increase in the severity of symptoms in developing countries [23].

There is a growing amount of evidence that air pollution may aggravate asthma. The level of particles, however, could not explain the regional differences [24]. The high frequency of allergic diseases in our study may be due to air pollution, since Kemalpaşa is a dense industrial area. There are studies showing the relationship between air pollution and asthma prevalence [25, 26].

Although air pollution has not been shown to be a risk factor by ISAAC studies, truck traffic exposure was described as a risk factor in developed countries. ISAAC Phase Three revealed a positive association among truck traffic density on the street of residency and asthma, rhino-conjunctivitis and eczema symptom frequencies [4]. Kemalpaşa also has traffic pollution, but we did not have any regular air pollution data. This was one of the major limitations of our study.

All allergic diseases were more frequent in girls. Similar findings were reported from Israel [7]. Asthma symptoms were reported to be more frequent among females in a study involving 4 countries: Australia, England, Germany and

New Zealand [27]. These findings are in accordance with studies showing a male predominance for wheezing during the first decade of life, which is reversed around the time of puberty [28]. The high prevalence of allergic diseases in girls may be caused by environmental factors, rather than atopy, in which there is a male dominance.

Conclusion

In conclusion, we have included the whole population of children in the 13-14 age group in a certain area and were able to determine the prevalence of allergic diseases. When compared with neighboring areas, there were no differences in rhinitis and eczema prevalence; asthma was seen more frequently, and this was considered to

be related with the industrialization of the district. There are some environmental factors, the effects of which have not been clearly identified, which require further investigation.

LIST OF REFERENCES:

1. Achilova D.N. Specific course of allergic reactions in children// Web of Scientist: International Scientific Research Journal. Indonesia, Published: 2021-09-07 Vol. 2 No. 09 (2021): was. Impact Factor: 7.565.
2. Beasley R., Clayton T., Crane J., von Mutius E., Lai C.K., Montefort S., et al. ISAAC Phase Three Study Group. Association between paracetamol use in infancy and childhood, and risk of asthma, rhinoconjunctivitis, and eczema in children aged 6-7 years: analysis from Phase Three of the ISAAC programme. // Lancet 2018;372(9643):1039-48.
3. Foliaki S., Pearce N., Björkstén B., Mallol J., Montefort S., von Mutius E. International Study of Asthma and Allergies in Childhood Phase III Study Group. Antibiotic use in infancy and symptoms of asthma, rhinoconjunctivitis, and eczema in children 6 and 7 years old: International Study of Asthma and Allergies in Childhood Phase III. // J Allergy Clin Immunol 2019;124(5):982-89.
4. Brunekreef B., Stewart A.W., Anderson H.R., Lai C.K., Strachan D.P., Pearce N. ISAAC Phase 3 Study Group. Self-reported truck traffic on the street of residence and symptoms of asthma and allergic disease: a global relationship in ISAAC phase 3. // Environ Health Perspect 2019;117(11):1791-8.
5. Sestini P., De Sario M., Bugiani M., Bisanti L., Giannella G., Kaisermann D., et al. Frequency of asthma and allergies in Italian children and adolescents: results from SIDRIA-2. // Epidemiol Prev 2015;29(2 Suppl):24-31.
6. Ige O.M., Falade A.G., Arinola O.G. Atopy is a risk factor for adult asthma in urban community of Southwestern Nigeria.// Lung India 2020;29(2):114-9.
7. Shohat T., Golan G., Tamir R., Green M.S., Livne I., Davidson Y., et al. Prevalence of asthma in 13-14 yr.old schoolchildren across Israel. // Eur Respir J 2020; 15(4):725-9.

Entered 09.10.2021

Жабборова Феруза Узаковна

Бухарский государственный медицинский институт

✓ *Резюме*

Известно, что благодаря современным достижениям в фундаментальной и практической иммунологии, а также молекулярной биологии и биотехнологии, сейчас появились новые возможности для изучения и понимания биологически значимых маркеров, которые могут помочь в работе практикующего врача по многим специальностям, в частности в диагностике, лечении и прогнозировании. инфекционные заболевания смежных специалистов с целью ранней диагностики и прогнозирования эффективности проводимой терапии.

Ключевые слова: COVID-19, слюна, иммунитет, диагностика

COVID-19 НИНГ ОҒИР ШАКЛИ БИЛАН КАСАЛЛАНГАН БЕМОРЛАРДА ОҒИЗ ШИЛЛИҚ ҚАВАТИНИНГ МАҲАЛЛИЙ ИММУНИТЕТИНИНГ ХУСУСИЯТЛАРИ ВА ТИЗИМЛИ ИММУНИТЕТНИНГ ЎЗИГА ХОСЛИГИ

Жабборова Феруза Узаковна

Бухоро давлат тиббиёт институти

✓ *Резюме*

Юқумли касалликларни даволаш ва эрта таъхис қўйишида, шунингдек уларни даволаш самарадорлигини баъират қилишида фундаментал ва амалий иммунология, шунингдек, молекуляр биология ва биотехнология замонавий ютуқлар туфайли, айниқса биологик маркерлар орқали амалиётчи мутахассисларнинг ишлашида муҳим ёрдамчи бўлиб хизмат қилмоқда.

Калит сўзлар: COVID-19, сўлак, иммунитет, таъхислаш

SPECIFICITY LOCAL MUCOSAL IMMUNITY OF THE ORAL CAVITY AND SYSTEMIC IMMUNITY IN PERSONS WITH SEVERE COVID-19

Jabbarova Feruza Uzakovna

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina

✓ *Resume*

It is known that thanks to modern advances in fundamental and practical immunology, as well as molecular biology and biotechnology, now there are new opportunities for studying and understanding biologically significant markers that can help in the work of a practitioner in many specialties, in particular in diagnostics, treatment and prognosis. infectious diseases of related specialists for the purpose of early diagnosis and prediction of the effectiveness of the therapy.

Key words: COVID-19, oral fluid, Immunology, diagnosis

Актуальность

Благодаря последним разработкам в области пандемии COVID-19, текущие исследования показывают, что коронавирусная инфекция проникает в клетки человека через рецептор 2 ангиотензинпревращающего фермента (ACE2) посредством анализа данных scRNA-

seq. В ходе крупномасштабных исследований были выявлены органы, подверженные риску и уязвимые к заражению коронавирусом (SARS-CoV-2) тяжелого острого респираторного синдрома [1,3,5,7,9,11]. Следовательно, клетки с распределением рецепторов ACE2 могут стать клетками-

хозяевами вируса и вызывать воспалительную реакцию в соответствующих органах и тканях, таких как слизистая оболочка языка и слюнные железы [2,4,6,8]. Взаимодействие SARS-CoV-2 с рецепторами ACE2 также может ухудшать чувствительность вкусовых рецепторов, что может вызывать дисфункциональные вкусовые реакции [3,6,9,10]. Имеющиеся данные еще не определили эффективную и безопасную фармакологическую терапию против COVID-19, а имеющиеся потенциальные противовирусные препараты приводят к побочным реакциям [4,5,7,9,11]. Таким образом, острая инфекция COVID-19 и связанные с ней терапевтические вмешательства могут способствовать неблагоприятным последствиям для здоровья полости рта. Известно, что оральные признаки и симптомы, связанные с COVID-19, включают нарушения вкуса, неспецифические язвы во рту, десквамативный гингивит, петехии и сопутствующие инфекции, такие как кандидоз [7,8,9,11,12]. Однако до сих пор неясно, могут ли эти проявления быть истинной клинической картиной, возникающей в результате прямого заражения SARS-CoV-2, или системными последствиями, учитывая возможность коинфекций, ослабления местной иммунной реактивности и побочных реакций на терапию [2,5,7,9,11].

Поскольку распространенность клинических проявлений до сих пор до конца не изучена, спектр проявлений COVID-19 в полости рта считается предметом широкого и актуального интереса, поэтому необходим подход к живому систематическому обзору, который позволит осуществлять непрерывный мониторинг недавно опубликованных исследований посредством периодических поисков для включения новой актуальной информации, особенно по теме, которая постоянно обновляется в контексте COVID-19.

Цель исследования: изучение особенностей местного иммунитета слизистой оболочки полости рта и системного иммунитета у лиц с тяжелой формой COVID-19.

Материал и методы

В городе Ташкенте Зангиотинского района было обследовано 70 пациентов с коронавирусной инфекцией (средней и тяжелой степени, тяжелой степени) и без заболеваний

Результат и обсуждение

В таблице 1 показаны иммунные факторы, изученные в слюне. Таким образом, было выявлено, что содержание секреторного IgA в слюне в контроле составило $12,45 \pm 0,41$ г/л, в то время как у лиц со среднетяжелым течением Covid-19 - $5,42 \pm 1,5$ г/л, а у тяжелых пациентов - $1,22 \pm 0,11$ г/л, что было значительно снижено в обеих исследуемых группах пациентов с COVID-19. Видно, что в группе пациентов средней тяжести уровень секреторного иммуноглобулина А был подавлен в 2,3 раза по сравнению с контрольными значениями, а в группе тяжелых пациентов уровень секреторного иммуноглобулина А был снижен в 10 раз по сравнению с контрольными значениями.

Таким образом, из таблицы видно, что между группами пациентов также существуют различия; видно, что группа лиц с тяжелой формой COVID-19 имеет самое низкое содержание секреторного иммуноглобулина А в слюне. Таким образом, анализ содержания sIgA выявил наличие надежного подавления в слюне лиц со средней и тяжелой степенью COVID-19. Более того, выраженное подавление sIgA было отмечено в группе лиц с тяжелым течением COVID-19 ($p > 0,05$). Далее была изучена концентрация IFN-альфа, который является мощным противовирусным цитокиновым белком. Как видно из таблицы, содержание ИФН-альфа в слюне в контроле составило $24,27 \pm 1,50$ нг/мл, в то время как у лиц со средней степенью COVID-19 оно составило $14,7 \pm 2,13$ нг/мл, а у пациентов с тяжелой степенью - $3,36 \pm 0,82$ нг/мл, что также было значительно снижено в обеих исследуемых группах пациентов с COVID-19.

Видно, что в группе пациентов средней тяжести уровень ИФН-альфа подавлен в 1,7 раза по сравнению с контрольными значениями, а в группе тяжелых пациентов уровень ИФН-альфа снижен в 7,2 раза по сравнению с контрольным значением. Из таблицы видно, что также существуют различия между группами пациентов; видно, что группа лиц с тяжелым течением COVID-19 имеет самое низкое содержание ИФН-альфа в слюне.

Таким образом, анализ содержания ИФН-альфа выявил наличие надежного подавления в слюне лиц со средней и тяжелой степенью COVID-19. Более того, выраженное подавление ИФН-альфа было обнаружено в группе людей с тяжелой формой COVID-19 ($p > 0,05$).

Таблица 1.

Содержание основных гуморальных факторов в слюнной жидкости у пациентов с COVID-19, M±m

Обследованные группы	ИФН-α, ng / ml	sIgA, g/l	ИЛ-1β, ng / ml	ФНО-α, g/l
Средней COVID-19	14,7±2,13*	5,42±1,5*	6,7±0,32*	6,52±1,24*
Тяжелый COVID-19	3,36±0,82*^	1,22±0,11*^	8,75±2,2*	11,7±2,6*^
Контроль	24,27±1,50	12,45±0,41	3,22±1,65	2,36±1,14

Примечание: * - достоверность различий с данными контрольной группы, ^ - различия между исследуемыми группами.

Следовательно, по нашим данным, наблюдается истощение основного противовирусного интерферона альфа у пациентов со средней и тяжелой степенью COVID-19, особенно в группе людей с тяжелым течением. Далее была изучена концентрация ИЛ-1 бета в слюне. Как видно из таблицы, содержание ИЛ-1 бета в слюне в контрольной группе составило 3,22± 1,65 нг/мл, в то время как у лиц со средней степенью COVID-19 оно составило 6,7± 0,32 нг/мл, а у пациентов с тяжелой степенью - 8,75± 2,2 нг/мл. Видно, что значения ИЛ-1 бета в слюне были повышены в группах лиц со средней и тяжелой степенью COVID-19. Различия были значительными с данными контрольной группы. Так, в группе пациентов средней тяжести уровень ИЛ-1 бета был повышен в 2 раза по сравнению с контрольными значениями, а в группе тяжелых пациентов уровень ИЛ-1 бета был повышен в 2,7 раза по сравнению с контрольным значением.

Из таблицы видно, что между группами пациентов также имеются различия, но они незначительны. Это факт, что в группах людей с тяжелой формой COVID-19 уровень ИЛ-1 бета оказался повышенным, что еще раз доказывает текущий воспалительный процесс в данном случае в полости рта. Наиболее выраженное воспаление наблюдается в группе лиц с тяжелым течением COVID-19 ($p > 0,05$).

Таким образом, мы изучили два основных провоспалительных цитокина TNF-α и ИЛ-1 бета, которые являются провоспалительными по своей природе. Анализ показал, что сравнительный анализ выявил повышение уровня провоспалительных цитокинов по сравнению с контрольными значениями. Известно, что цитокин TNF-α имеет клеточное происхождение, то есть вырабатывается в основном клетками иммунной системы и является продуктом моноцитов/макрофагов, в особых случаях - активированных Т-лимфоцитов. Установлено, что индукторами образования TNF-α являются микроорганизмы и их продукты, сам процесс фагоцитоза. Его уровень повышается при вирусной инфекции. Очевидно, что TNF-α участвует в реализации цитотоксического действия естественных

клеток-киллеров и клеток LAK, которые играют важную роль в противоинфекционном и противоопухолевом иммунитете. Эти факторы объясняют Т-клеточный иммунодефицит, который наблюдается при коронавирусной инфекции. Следовательно, TNF-альфа является цитокином, который по свойствам и спектру биологического действия является продуктом макрофагов. При коронавирусной инфекции, особенно в тяжелых случаях, было выявлено, что наблюдается лимфопения с подавлением клеточного звена иммунитета, гуморальных факторов иммунитета и повышением уровня ФНО-альфа, что в свою очередь поддерживает воспалительный процесс.

Что касается цитокина TNF-альфа, следует отметить, что этот цитокин обладает повреждающими свойствами, поэтому мы взяли именно этот цитокин для изучения поражений слизистой оболочки полости рта.

Таким образом, уровень TNF-альфа был повышен в группе людей со средней и тяжелой степенью COVID-19. Из таблицы видно, что в контроле уровень TNF-альфа составлял 2,36± 1,14 нг/мл, в то время как у лиц с умеренным течением COVID-19 - 6,52± 1,22 нг/мл, а у тяжелых пациентов - 11,7 ± 2,6 нг/мл, значения пациентов значительно отличались от данных контрольной группы. Видно, что в группе пациентов средней тяжести уровень TNF-альфа был повышен в 2,8 раза по сравнению с контрольными значениями, а в группе пациентов тяжелой степени уровень TNF-альфа был повышен в 4,9 раза по сравнению с контрольным значением. Из таблицы видно, что также существуют различия между группами пациентов; видно, что группа лиц с тяжелой формой COVID-19 имеет самое высокое содержание TNF-альфа в слюне, что согласуется с литературными данными и особенностями клинических поражений слизистой оболочки полости рта.

Таким образом, анализ содержания TNF-альфа выявил наличие значительного увеличения слюны у лиц со средней и тяжелой степенью COVID-19. Более того, выраженное увеличение TNF-альфа было обнаружено в группе людей с тяжелой формой COVID-19 ($p > 0,05$).

Таким образом, были изучены гуморальные иммунологические факторы слюнной жидкости. Мы изучили секреторный иммуноглобулин А,

который играет важную защитную функцию в каскадном развитии противоинфекционной защиты и может частично определять эффективность конечных, эффекторных реакций гуморального местного иммунитета при инактивации и элиминации вирусных антигенов. Выявлено, что содержание секреторного IgA в слюне лиц со среднетяжелым течением Covid-19 было достоверно снижено в 2,3 раза по сравнению с контрольными значениями, а в группе тяжелобольных пациентов уровень секреторного иммуноглобулина А был достоверно снижен в 10 раз по сравнению с контрольными значениями.

Содержание IFN-альфа в слюне, являющегося мощным противовирусным цитокином, у лиц с умеренным течением COVID-19 было достоверно подавлено в 1,7 раза по сравнению с контрольными значениями, а в группе тяжелых пациентов оно было снижено в 7,2 раза по сравнению с контрольным значением. Таким образом, самое низкое содержание ИФН-альфа в слюне было характерно для лиц с тяжелой формой COVID-19. Следовательно, у пациентов с COVID-19 средней и тяжелой степени наблюдается истощение ключевых противовирусных белков, таких как секреторный иммуноглобулин А и интерферон альфа. Содержание ИЛ-1 бета в слюне у лиц с умеренным течением COVID-19 было значительно повышено. Так, в группе пациентов средней тяжести уровень ИЛ-1 бета был повышен в 2 раза по сравнению с контрольными значениями, а в группе тяжелых пациентов уровень ИЛ-1 бета был повышен в 2,7 раза по сравнению с контрольным значением, что свидетельствует о текущем системном воспалительном процессе не только в организме, но и в полости рта.

Анализ исследования TNF- α в слюне также показал, что значения были увеличены. Таким образом, уровень TNF-альфа был повышен в группе людей со средней и тяжелой степенью COVID-19. Уровень TNF-альфа в группе пациентов средней тяжести был повышен в 2,8 раза по сравнению с контрольными значениями, а в группе тяжелых пациентов уровень TNF-альфа был повышен в 4,9 раза по сравнению с контрольным значением. Самое высокое содержание TNF-альфа в слюне наблюдается при тяжелой форме Covid-19.

Выводы

Гуморальный местный иммунитет в слюнной жидкости у пациентов с Covid-19 со среднетяжелым и тяжелым течением характеризуется снижением значений секреторного иммуноглобулина А в 2,3 раза и в 10 раз соответственно. А также, самое низкое содержание секреторного иммуноглобулина А в слюне было обнаружено у лиц с тяжелой формой Covid-19. Противовирусный местный иммунитет в слюнной жидкости у пациентов с Covid-19 со среднетяжелым и тяжелым течением характеризуется снижением значений IFN-альфа в

1,7 раза и 7,2 раза соответственно. Самое низкое содержание ИФН-альфа в слюне характерно для лиц с тяжелой формой COVID-19.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Taylakova D.I, KamilovKh.P, Kasymov M.M. The prevalence of systemic hypoplasia in children depending on the adverse environmental conditions and their prevention / INTERNATIONAL JOURNAL FOR SOCIAL STUDIES. – 2019. - Volume 5 (4) - P. 25-33.
2. Kazakova N.N. Dental status in patients with inflammatory disease of the joints// «Актуальные вызовы современной науки» XVIII Международная научная конференция. Переяслав. - 2020. – С .57-58.
3. Khabibova N.N. Characteristic features of free-radical processes and antioxidant protection in the oral cavity during chronic recurrent aphthous stomatitis// European Science Review. - 2018. - P. 191-193.
4. Kazakova N.N. The Chronic Catarrhal Gingivitis Diagnosis Specifics in Patients with Rheumatism// JournalNX. -2020. - №11(6). – P. 396-400
5. Hamroeva D.Sh. Comparative Analysis Of The Effectiveness Of The Treatment Of Parodontitis In Patients With Obesity// International Journal of Progressive Sciences and Technologies International Journal of Progressive Sciences and Technologies (IJPSAT) ISSN: 2509-0119. -Vol. 24 No. 1 December 2020. – P. 469-472.
6. Казакова Н.Н. Использование бактериофагов в профилактике воспалительных заболеваний полости рта при ревматизме// «Актуальные вызовы современной науки» XVIII Международная научная конференция. Переяслав. - 2020. - С. 90-92.
7. Казакова Н.Н., Собиров А.А. Изучение влияния зубных паст на микробиоту ротовой полости// «Актуальные вопросы фармакологии: от разработки лекарств до их рационального применения» Бухара. - 2020. - С. 36-38.
8. Khabibova N.N., Akhmadaliev N.N. Diagnosis and prognosis of chronic recurrent aphthous stomatitis// 4th international edindex multidisciplinary conference 2019. Special issue European Journal of Business and social Sciences. - 2019. June. – P. 52.
9. Хабибова Н.Н. Комплексное лечение хронического рецидивирующего афтозного стоматита у взрослых// Актуальные проблемы стоматологии. - 2019. – С. 12.
10. Kazakova N.N., Sobirov A.A. Changes in saliva in children with comorbidities// Journal For Innovative Development in Pharmaceutical and Technical Science. – 2021. - № 4(3). – P. 28-31.

Поступила 09.10.2021

**МЕТОДЫ ОТБОРА СПОРТСМЕНОВ ЮНИОРОВ И КАДЕТОВ ПО
МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫМ КРИТЕРИЯМ**

Жалолова В.З.

Бухарский государственный медицинский институт, Узбекистан.

✓ *Резюме*

Степень результативности в нынешнем спорте настолько велика, что для их достижения спортсмену нужно владеть редчайшими морфологическими данными, редким сочетанием комплекса физических и психических способностей. Последние десятилетия мирового профессионального спорта характеризуются развитием молекулярной генетической диагностики, разрабатывающей вопросы выбора спортивной специализации адекватные генетическим особенностям спортсменов и позволяющий вести научно обоснованный отбор детей для занятий тем или иным видом физической активности поэтому одной из центральных проблем в системе подготовки высококвалифицированных спортсменов является проблема спортивного отбора.

Ключевые слова: Степень результативности в спорте, достижения спортсменов, генетические особенности спортсменов, юниоры и кадеты.

**METHODS FOR THE SELECTION OF ATHLETES JUNIORS AND CADETS BY
MORPHOFUNCTIONAL CRITERIA**

Jalolova V.Z.

Bukhara State Medical Institute, Uzbekistan.

✓ *Resume*

The degree of effectiveness in today's sport is so great that in order to achieve them, an athlete needs to possess the rarest morphological data, a rare combination of a complex of physical and mental abilities. The last decades of world professional sports are characterized by the development of molecular genetic diagnostics, which develops the issues of choosing a sports specialization that are adequate to the genetic characteristics of athletes and allows for a scientifically grounded selection of children for practicing a particular type of physical activity; therefore, one of the central problems in the system of training highly qualified athletes is the problem of sports selection.

Key words: Degree of performance in sports, achievements of athletes, genetic characteristics of athletes, juniors and cadets.

**YUNIOR VA KADET SPORTSMENLARNI MORFOLOGIK VA FUNKTSIONAL
MEZONLAR ASOSIDA TANLASH USULLARI**

Jalolova V.Z.

Buxoro davlat tibbiyot instituti, O'zbekiston.

✓ *Resume*

Zamonaviy sportning samaradorlik darajasi shunchalik kattaki, ularga erishish uchun sportchi eng kam uchraydigan morfologik ma'lumotlarga, jismoniy va aqliy qobiliyatlar majmuasining noyob kombinatsiyasiga ega bo'lishi kerak. Jahon professional sportining so'nggi o'n yilliklari molekulyar genetik diagnostikaning rivojlanishi bilan tavsiflanadi, bu sportchilarning genetik xususiyatlariga mos keladigan sport turini tanlash masalalarini ishlab chiqadi va bolalarni ma'lum bir sport turi bilan shug'ullanish uchun ilmiy asoslangan tanlash imkonini beradi.

Kalit so'zlar: Sportda ishlash darajasi, sportchilarning yutuqlari, sportchilar, o'smirlar va kursantlarning genetik xususiyatlari.

Актуальность

Антропометрические измерения разрешают приобрести объективные данные о существенных морфологических параметрах туловища – длине, массе, окружности груди и др. Они являются следствием соматометрических методов исследования физического созревания человека [2, 4, 6]. Предоставленные данные различных исследований в различных государствах мира представляют, что рост, масса тела и иные морфологические показатели играют значительную роль в физиологии человека, его здоровье напрямую зависит от этих показателей [1, 3, 7, 8].

На сегодняшний день не имеется единой точки зрения на причину морфологических отличий, как у представителей различных видов спорта, так и у спортсменов одного вида, но различной спортивной квалификации. Некоторые исследователи дают предпочтение воздействию физических упражнений, иные – на отбор и отсеиванию морфологически мало пригодных, остальные же видят причину в совместном воздействии показанных факторов. Большинство ведущих антропологов разделяют конечную точку зрения. Изучение происходящих изменений при выполнении упражнений на клеточном и молекулярном уровнях привело к разработке новой области в спортивной науке, известной как генетическая медицина, которая имеет дело с генетической основой спортивного фенотипа [5, 9, 10].

Проведенные исследования, относящиеся молекулярно-генетических предикторов позволили выделить большинство потенциально значительных маркеров - DNA полиморфизмов, способствующих склонности к успеху в определенных видах спорта. В течение последних двадцати лет, по крайней мере 155 генетических маркеров оказались объединены со статусом спортсмена. Число выявленных генетических маркеров, ассоциированных со спортивной деятельностью, повышалось в геометрической прогрессии: в 1997 г. – 5 генов; в 2000 г. – 24 гена; в 2004 г. – 101 ген.

Для усовершенствования эффективности спортивной генетики будут требоваться анализы, основанные на подробном фенотипировании [1, 2, 6, 8]. Для того чтобы обнаруживать значительно корректные, воспроизводимые вариации, связанные с спортивными фенотипами, величины выборки для анализа обязаны быть существенно повышены. Тем не менее подтверждения

релевантности и воспроизводимости в специфичной популяции можно добиться и проведением семейных исследований спортсменов, которые смогут облегчить раскрытие редких вариантов с большим эффектом в атлетических фенотипах.

Цель исследования – повышение эффективности системы отбора юных спортсменов на основе морфологических, функциональных и генетических критериев на начальном этапе подготовки и на этапе спортивного совершенствования.

Задачи исследования: Выявить наиболее значимые антропометрические показатели на этапе начальной спортивной подготовки и этапе спортивного совершенствования;

Определить соматотипологические особенности юных спортсменов на этапах начальной спортивной подготовки и этапе спортивного совершенствования;

Оценить функциональное состояние юных спортсменов;

Определить молекулярно-генетические маркеры предрасположенности к занятиям футболом;

Выявить взаимосвязь критериев педагогического и медико-биологического отбора;

Разработать критерии отбора для юных спортсменов, основанные на морфофункциональных и молекулярно-генетических особенностях спортсменов.

Методология и методы исследования

Объектом исследования стали дети, прошедшие отбор в специализированную детско-юношескую спортивную школу, в возрасте от 12 до 17 лет, прошедшие медицинское обследование и получившие медицинское заключение о состоянии здоровья и физическом развитии.

Критерии отбора. Были отобраны юные спортсмены по критериям:

1. Наличие медицинской справки о состоянии здоровья из детской поликлиники (форма 086/у), разрешающей занятия спортом;

2. Возраст от 12 до 17 лет

3. Стаж занятий не менее 1 года

4. Дети, прошедшие отбор в детско-юношескую спортивную школу

5. Добровольное участие в исследовании

Всего было обследовано 76 спортсменов в возрасте 12-17 лет занимающихся видами спорта как плавание, велоспорт и легкая атлетика, была проведена антропометрия

(измерялись объемы верхних и нижних конечностей, линейные размеры тела), проводилась кистевая динамометрия, проводилось педагогическое тестирование и генетическое обследование. Параллельно с обследованием детей, проводилось генетическое обследование 76 спортсменов, генотипические характеристики которых стали «модельными характеристиками» и генетическое обследование 25 детей возрасте от 12 до 17 лет контрольной группы (школьники). Для проведения дальнейшего углубленного обследования, включающего в себя педагогическое тестирование, антропометрию, соматотипирование, определение физической работоспособности, вегетативного тонуса.

Была проведена оценка морфометрического профиля спортсменов возрасте 12-17 лет занимающихся видами спорта как плавание, велоспорт и легкая атлетика с использованием метрической системы соматотипирования детей и подростков, предложенной Р.Н. Дороховым (1976,1980,1985), усовершенствованной совместно с В.Г. Петрухиным (1991). Авторами выделяются следующие соматотипы: 5 основных - мегалосомный (МеС), макросомный (МаС), мезосомный (МеС), микросомный (МиС), наносомный (НаС), 4 переходных - микромегалосомный (МиМеС), мезомакросомный (МеМаС). Для определения уровня физической работоспособности был использован Гарвардский степ-тест. Оценка физической работоспособности производится по величине индекса Гарвардского степ теста (ИГСТ) и основана на скорости восстановления ЧСС после восхождения на ступеньку. Оценка показателей вегетативного статуса спортсменов включала расчет индекса Кердо. Межсистемные (кардиореспираторные) отношения рассчитывались с помощью коэффициента Хильдебранта — соотношения числа сердечных сокращений (ЧСС) к частоте дыхания [Вейн А.М, 1991]. Для оценки уровня здоровья использовался индекс функциональных изменений (ИФИ) системы кровообращения, или адаптационный потенциал (АП) (Баевский Р.М., 1979). АП рассчитывается без проведения нагрузочных тестов и позволяет давать предварительную количественную оценку уровня здоровья обследуемых. Для оценки скоростно-силовых качеств и координационной деятельности были использованы следующие тесты: бег на 15 м, бег на 30 м, прыжок в длину с места,

тест на общую координацию «Бумеранг».

Для молекулярно-генетического анализа использовались образцы ДНК испытуемых, выделенных сорбентным методом, в соответствии с прилагаемой инструкцией по применению к комплекту реагентов для выделения ДНК «Проба-ПК» («ДНК-Технология», Москва). Геномную ДНК выделяли из цельной периферической венозной крови. Забор крови проводили с использованием вакуумной системы, содержащей в качестве антикоагулянта К2-ЭДТА. Выделение ДНК проводили в соответствии с инструкцией набора для выделения ДНК/РНК (Рибо-преп, Интерлабсервис, Россия)

Протокол выделения ДНК с использованием сухого набора реагентов Рибо-преп

Характеристика набора

Состав: лизирующий буфер, связывающий буфер, буферы для промывки, буфер для элюции, пробирки для сбора образцов объемом 1.5 мл. Основные характеристики: 1) Высокий выход очищенной геномной ДНК; 2) Выделение возможно из широкого спектра биологических образцов разных размеров (кровь и пятна крови, ткани, клетки, бактерии, тампоны и др.).

Протокол выделения ДНК

1. Установить нагревательный блок при температуре 65 °С. В стерильную микроцентрифужную пробирку, добавить ≤ 200μL свежей или замороженной пробы крови (если используется <100 мкл образца слюны, довести объём образца до 100 мкл использованием H₂O). При обработке образцов крови > 100мкл ≤ 1мл, необходимо использовать пропорциональные объемы реагентов.
2. Раствор для лизиса (если он хранился при температуре от 2 до 8 °С) прогреть при температуре 65 °С до полного растворения кристаллов.
3. Отобрать необходимое количество одноразовых пробирок на 1,5 мл с плотно закрывающимися крышками (включая отрицательный и положительный контроли выделения). Внести в каждую пробирку по 10 мкл ВКО (если он предусмотрен для анализа данного возбудителя инфекции). Добавить в пробирки по 300 мкл раствора для лизиса. Промаркировать пробирки.
4. В пробирки с раствором для лизиса и ВКО (если используется), внести по 100 мкл подготовленных проб, используя наконечники с аэрозольным барьером. В

- пробирку отрицательного контроля (ОК) выделения внести 100 мкл ОКО. В пробирку положительного контроля (ПК) выделения внести 90 мкл ОКО и 10 мкл ПКО (если он предусмотрен для анализа данного возбудителя инфекции).
5. Содержимое пробирок тщательно перемешать на вортексе, центрифугировать в течение 5 с на микроцентрифуге для удаления капель с внутренней поверхности крышки и прогреть 5 мин при 65 °С в термостате.
 6. Добавить в пробирки по 400 мкл раствора для преципитации, перемешать на вортексе.
 7. Центрифугировать пробирки на микроцентрифуге в течение 5 мин при 13 тыс об/мин.
 8. Аккуратно отобрать надосадочную жидкость, не задевая осадок, используя вакуумный отсасыватель и отдельный наконечник на 200 мкл для каждой пробы.
 9. Добавить в пробирки по 500 мкл раствора для отмывки 3, плотно закрыть крышки, осторожно промыть осадок, переворачивая пробирки 3-5 раз. Можно провести процедуру одновременно для всех пробирок, для этого необходимо накрыть пробирки в штативе сверху крышкой или другим штативом, прижать их и переворачивать штатив.
 10. Центрифугировать при 13 тыс об/мин в течение 1-2 мин на микроцентрифуге.
 11. Осторожно, не захватывая осадок, отобрать надосадочную жидкость, используя вакуумный отсасыватель и отдельный наконечник на 10 мкл для каждой пробы.
 12. Добавить в пробирки по 200 мкл раствора для отмывки 4, плотно закрыть крышки и осторожно промыть осадок, переворачивая пробирки 3-5 раз.
 13. Центрифугировать при 13 тыс об/мин в течение 1-2 мин на микроцентрифуге.
 14. Осторожно, не захватывая осадок, отобрать надосадочную жидкость, используя вакуумный отсасыватель и отдельный наконечник на 10 мкл для каждой пробы.
 15. Поместить пробирки в термостат при температуре 65 °С на 5 мин для подсушивания осадка (при этом крышки пробирок должны быть открыты).
 16. Добавить в пробирки по 50 мкл РНК-буфера. Перемешать на вортексе. Поместить в термостат при температуре 65 °С на 5 мин, периодически встряхивая на вортексе. Допускается при необходимости увеличение объема элюции до 90 мкл.
 17. Центрифугировать пробирки при 13 тыс об/мин в течение 1 мин на микроцентрифуге.
 18. Надосадочная жидкость содержит очищенные РНК и ДНК. Пробы готовы к постановке реакции обратной транскрипции и ПЦР. Очищенная РНК/ДНК может храниться до 24 ч при температуре от 2 до 8 °С и до года при температуре не выше минус 16 °С.

Проведение ПЦР – амплификации в режиме реального времени

Генотипирование образцов ДНК по гену *ADRB3* (Бета -3 адренергический рецептор) *rs4994 T>C Trp64Arg* проводили методом ПЦР в режиме реального времени с использованием олигонуклеотидных праймеров и аллель-специфичных флуоресцентных зондов с использованием набора для проведения ПЦР-РВ (ПРОИЗВОДСТВО НАБОРА компании ООО «Синтол» (г. Москва, Россия)) [4]. ПЦР амплификация в реальном времени проводилась по стандартному протоколу. Для проведения ПЦР-амплификации в реальном времени использовали Dtlite4 Real-TimePCR с 48-ячеечным блоком. Программа амплификации в реальном времени включала 180 сек предварительной денатурации при 94 °С однократно, при 94 °С – 20 сек однократно, при 58°С – 20 сек, 61°С – 30 сек включала 40 повторов. В программу ввели детекторы FAM и JOE. Полученные результаты документировались в виде роста кривых по двум детекторам FAM и JOE в графическом режиме на соответствующей программе.

Результат и обсуждение

При определении соматотипа юных спортсменов на этапе начальной спортивной подготовки было выявлено (рисунок 1), что преобладающим соматотипом является микросоматический тип, кроме того, наблюдается полное отсутствие у спортсменов возрасте 12-17 лет занимающихся видами спорта как плавание, велоспорт и легкая атлетика макросоматического типа.

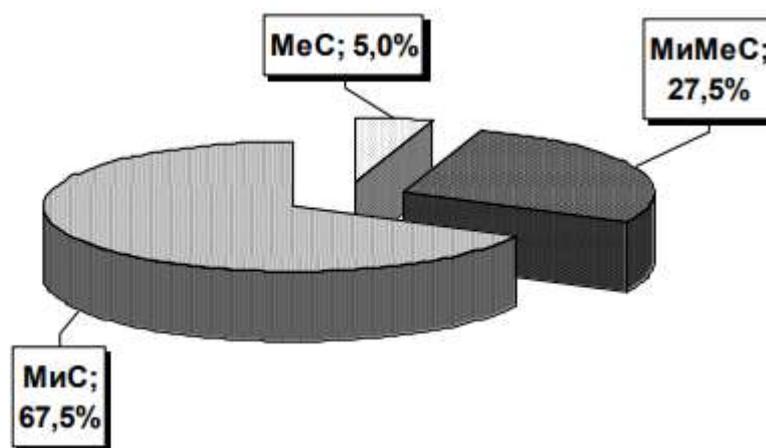


Рисунок 1 – Соматотипы спортсменов возрасте 12-17 лет занимающихся видами спорта как плавание, велоспорт и легкая атлетика на начальном этапе спортивной подготовки.

Распределение соматотипа на этапе спортивного совершенствования следующее: преобладающим соматотипом является микросоматотип, однако следует отметить, что в ходе отсева, наибольший процент ушедших составили микросоматики. Далее по

частоте встречаемости идут мезосоматики и микромезосоматики, являющиеся переходным соматотипом и могут быть отнесены к мезосоматикам. Наименьший процент составили юные футболисты макросоматического типа

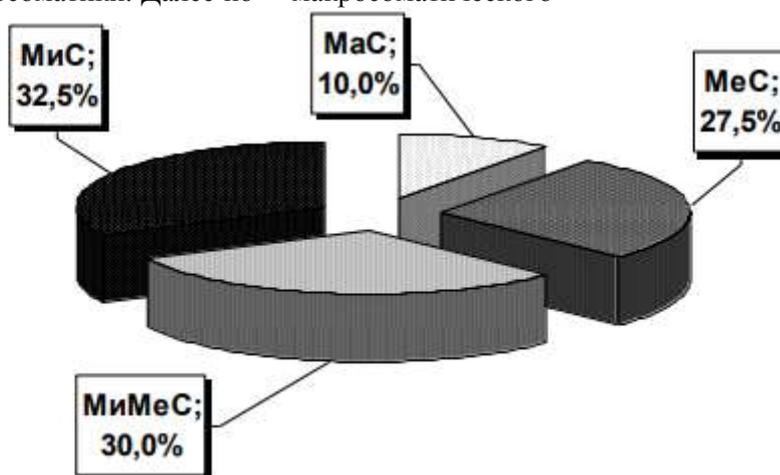


Рисунок 2 – Соматотипы спортсменов возрасте 12-17 лет занимающихся видами спорта как плавание, велоспорт и легкая атлетика на этапе спортивного совершенствования.

В связи с чем, необходимо сделать вывод о том, что определение соматотипа на начальном этапе спортивной подготовки будет малоэффективным, так как претерпевает значительные изменения в процессе взросления. в результате проведенного статистического анализа были выявлены статистически достоверные различия между морфометрическими характеристиками спортсменов возрасте 12-17 лет занимающихся видами спорта как плавание, велоспорт и легкая атлетика разных соматотипов .

Выводы

На основании анализа теоретических данных и материалов собственного эмпирического исследования разработан и

научно обоснован многоаспектный комплексный подход, базирующийся на антропометрических, соматотипологических, функциональных и генетических характеристиках и позволяющий выявлять предрасположенность к занятиям спорта у юных спортсменов на этапе начальной спортивной подготовки и этапе спортивного совершенствования. Влияние выявленных критериев отбора на этапе начальной спортивной подготовки и этапе спортивного совершенствования на долгосрочное и сверхдолгосрочное прогнозирование, темпов формирования высшего спортивного мастерства, оптимальных сроков и структуры многолетней подготовки.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Mavlyanov Z.I., Jalolova V.Z., Rakhmatova M.R., Yuldasheva N.M. Characterization of the component composition of the fabp2 gene in young athletes involved in various sports//New Day in Medicine 4(28)2019 35-41 <https://cutt.ly/PbyciR8>
2. Mavlyanov Z.I. Osobennosti somatotipa sportmena i yego vzaimosvyaz' so sportivnymi genami. /Diss. Rab. na soisk. Uchen. Step. PhD. – 2018. – S. 18
3. Mavlyanov Z.I., Zhalolova V.Z., Rakhmatova M.R. Analiz antropometricheskikh pokazateli fizicheskogo razvitiya u yuniorov i kadetov v sportivnoy meditsine // Tibbiyotda yangi kun – 2020. - № 2(30/2). – S. 38-42
4. Rakhmatova Markhabo Rasulovna, Zhalolova Vazira Zamirovna Metody issledovaniya kompozitsionnogo sostava tela u sportmenov // Biologiya i integrativnaya medicina. 2020. №4 (44). – С. 16-28.
5. Fenech, Michael, et al. "Nutrigenetics and nutrigenomics: viewpoints on the current status and applications in nutrition research and practice." Journal of nutrigenetics and nutrigenomics 4.2 (2011): 69-89.
6. Mavlyanov Z.I., Jalolova V.Z., Rakhmatova M.R
7. Research of health conditions and genetic variants of young athletes involved in mixed sports //ACADEMICIA: An International Multidisciplinary Research Journal <https://saarj.com> 10.5958/2249-7137.2021.00421.3
8. Mavlyanov Z.I., Jalolova V.Z., Rakhmatova M.R The study of genetics in modern sports medicine is the key to high achievements of young athletes //ACADEMICIA: An International Multidisciplinary Research Journal <https://saarj.com> 10.5958/2249-7137.2021.00417.1
9. Mustafaeva Shargiya Axmatovna. Rakhmatova Markhabo Rasulovna, Jalolova Vazira Zamirovna, Mavlyanov Zafar Iskandarovich Peculiarities of the morphophenotype and characteristics of the physical performance of young football players and their relationship with the gaming amplitude //ACADEMICIA: An International Multidisciplinary Research Journal <https://saarj.com> 10.5958/2249-7137.2021.00537.1

Поступила 09.10.2021

**ИЗМЕНЕНИЕ ТРОМБОЦИТАРНОГО ЗВЕНА ГЕМОСТАЗА ПРИ
МЕТАБОЛИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ**

Исмадова Мехринисо Насритдиновна

Бухарский государственный медицинский институт

✓ **Резюме**

Метаболический синдром, являясь клиническим примером коморбидности, относится к кластерам факторов риска сердечно-сосудистого континуума. Цель работы: Изучить значимость синдрома инсулин резистентности в формировании патологии тромбоцитарного звена гемостаза. Объектом исследования являются 110 пациентов с метаболическим синдромом. В качестве групп сравнения будут определены 2 группы (одна – лица без синдрома инсулин резистентности, вторая группа – больные сахарным диабетом 2 типа). Разработка новых методов профилактики и лечения нарушения тромбоцитарного звена гемостаза позволяет достижению экономической эффективности благодаря сокращения коек - пребывания в стационаре, а также медицинскую эффективность благодаря минимальной заболеваемости, инвалидность и смертность населения.

Ключевые слова: метаболический синдром, инсулинорезистентность, гемостаз.

**METABOLIZM SINDROMIDA GEMOSTAZ TROMBOTSITAR ZVENOSIDAGI
O'ZGARISHLAR**

Ismatova Mehriniso Nasritdinovna

Buxoro davlat tibbiyot institute

✓ **Resume**

Metabolik sindrom, komorbidlikning klinik namunasi bo'lib, yurak -qon tomir kollapsining xavf omillari guruhiga kiradi. Ishning maqsadi: Trombotsitlar gemostazining patologiyasini shakllantirishda insulin qarshiligi sindromining ahamiyatini o'rganish. Tadqiqot ob'ekti - metabolik sindromli 110 bemor. Taqqoslash guruhlari sifatida 2 guruh aniqlanadi (bir kishi - insulin qarshiligi sindromi bo'lmagan, ikkinchi guruh - 2 -toifa diabet kasalligi bo'lgan bemorlar). Trombotsitlar gemostazining buzilishlarini oldini olish va davolashning yangi usullarini ishlab chiqish shifoxonalarda yotoqlarning kamayishi hisobiga iqtisodiy samaradorlikka, shuningdek, aholining minimal kasallanishi, nogironligi va o'limiga bog'liq bo'lgan tibbiy samaradorlikka erishishga imkon beradi.

Kalit so'zlar: metabolik sindrom, insulinorezistentlik, gemostaz.

CHANGE OF THE PLATE RING OF HEMOSTASIS IN METABOLISM SYNDROME

Ismatova Mehriniso Nasritdinovna

Bukhara State Medical Institute, Bukhara, Uzbekistan

✓ **Resume**

Metabolic syndrome, being a clinical example of comorbidity, refers to the clusters of risk factors for cardiovascular collapse. Purpose of the work: To study the significance of insulin resistance syndrome in the formation of pathology of the platelet hemostasis. The object of the study is 110 patients with metabolic syndrome. As comparison groups, 2 groups will be defined (one - persons without insulin resistance syndrome, the second group - patients with type 2 diabetes mellitus). The development of new methods for the prevention and treatment of platelet hemostasis disorders allows achieving economic efficiency due to the reduction of hospital beds, as well as medical efficiency due to the minimum morbidity, disability and mortality of the population.

Key words: metabolic syndrome, insulin resistance, hemostasis.

Актуальность

В последние годы большое внимание уделяется метаболическому синдрому (МС) в основе которого лежит инсулинорезистентность. Этот синдром включает ряд факторов риска (ФР): артериальную гипертензию (АГ), НТГ, дислипидемию (ДЛП), ожирение, гиперурекемию и другие факторы риска. Следует отметить, что в отдельных исследованиях количество компонентов, включаемых в МС различается. Вместе с тем, АГ, ИМТ, гиперлипидемия и гиперинсулинемия остаются основными компонентами МС [1, 3, 6].

Профилактическая медицина относится к наиболее важным разделам медицины. Превентивные меры могут предотвратить формирование болезни и предупредить её прогрессирование.

Современная профилактическая медицина большое значение придаёт концепции факторов риска. Раннее выявление факторов риска на этапе предболезни может оборвать патологический процесс и не допустить развитие заболевания. Вместе с тем, успешность профилактических мероприятий во многом зависит от активности населения, критической оценки состояния своего здоровья, своевременного обращения пациентов к врачам и выполнения ими данных им рекомендаций. Этот вопрос имеет особо, важное значение при коморбидных заболеваниях, когда риск неблагоприятного исхода заболевания особенно велик. В частности, это касается метаболического синдрома, к основным компонентам которого относится гипергликемия.

Метаболический синдром, являясь клиническим примером коморбидности, относится к кластерам факторов риска сердечно-сосудистого контштурма. Инсулинорезистентность, артериальная гипертензия, дислипидемия, гипергликемия, объединенные рамками метаболического синдрома, приводят к развитию атеросклеротических изменений сосудов и сопровождаются изменением гемостаза. Среди механизмов, участвующих в процессах атеротромбоза, наибольшее значение имеет гиперактивность тромбоцитов, а тесная взаимосвязь процессов атерогенеза и тромбообразования в условиях гипергликемии, дислипидемии и артериальной гипертонии патогенетически оправдывает долговременную антитромбоцитарную терапию [2, 4, 5,10].

В современной литературе достаточно широко освещены нарушения в сосудистом и плазменном компонентах системы гемостаза, возникающие при метаболическом синдроме. Так, в экспериментах, изучающих реакцию свёртывающей системы крови на действие

инсулина было доказано, что при росте инсулина увеличивается способность сосудистой стенкой выделять в кровоток вещества, повышающие свёртываемость крови и угнетающие её фибринолитическую активность, при этом наиболее высокая прямая корреляционная связь была обнаружена между уровнем инсулина и ингибитором тканевого активатора плазминогена.

Роль МС в развитии сердечно-сосудистых заболеваний и высокой смертности от них может считаться доказанной. Однако, конкретные механизмы формирования сердечно-сосудистых заболеваний при синдроме инсулинорезистентности во многом требуют дальнейшего изучения. Одним из основных факторов риска формирования и смертельных исходов ряда сердечно-сосудистых и эндокринных заболеваний являются нарушения в системе гемостаза [5,7,9]. Вместе с тем, исследованиями последних десятилетий показана важная роль синдрома инсулинорезистентности в формировании, более тяжёлом течении и повышенной смертности при метаболическом синдроме.

К сожалению, до настоящего времени не изучены вопросы о роли инсулинорезистентности в формировании нарушений гемостаза. Между тем, разработка технологий оценки системы гемостаза, а также методов коррекции нарушений в свёртывающей и антисвёртывающей системах крови может явиться важной предпосылкой снижения заболеваемости и смертности населения [3,7,8].

Роль МС в отношении других внутренних болезней ещё нуждается в изучении. К настоящему времени имеются убедительные доказательства важной роли сахарного диабета в формировании нарушения гемостаза. Вместе с тем, в литературе практически отсутствуют сведения о роли НТГ в этом процессе. Между тем, НТГ, в определённом смысле, может служить маркером инсулинорезистентности (имеется ввиду нарушение толерантности к глюкозе через 2 часа после нагрузки глюкозой). В ряде случаев НТГ может рассматриваться как предстадия сахарного диабета. Поэтому, уточнение роли НТГ в формировании нарушения гемостаза, а также разработка методов его лечения при НТГ может сыграть решающую роль в первичной и вторичной профилактике повышенного тромбообразования и, как результат, снижение сердечно-сосудистого риска.

Цель работы. Изучить значимость синдрома инсулинорезистентности в формировании патологии тромбоцитарного звена гемостаза.

Материал и методы

Объектом исследования являются 110 пациентов с метаболическим синдромом. В качестве групп сравнения будут определены 2 группы (одна – лица без синдрома инсулинрезистентности, вторая группа – больные сахарным диабетом 2 типа).

Все 3 группы рандомизированы по основным демографическим и клиническим показателям

Обследование включало следующие методы: опросные, биохимические инструментальные.

Опросные методы:

- стандартный опросник ВОЗ для выявления стенокардии напряжения (наличие болей или других неприятных ощущений, локализующихся за грудиной и /или/ в левой половине грудной клетки и левой руке, появляющихся при физической нагрузке и прекращающихся после снижения интенсивности или прекращения физической нагрузки);

- стандартный опросник ВОЗ для выявления возможного инфаркта

миокарда (наличие в анамнезе сильных болей, пронизывающих переднюю часть грудной клетки и продолжавшихся 30 минут и более, при отсутствии рубцовых изменений на ЭКГ).

Инструментальные методы:

- ЭКГ снимали на электрокардиографе «6-НЭК» в покое в 12 общепринятых отведениях. Анализ данных об ИБС проводили по Миннесотскому коду согласно следующих критериев: определенный инфаркт миокарда - наличие на ЭКГ рубцовых изменений (категории 1-1,2 МК); стенокардия напряжения – наличие болевого синдрома, отвечающего критериям опросника ВОЗ, при отсутствии категорий 1-1,2 МК; безболевого ИБС – при наличии на ЭКГ ишемических изменений (категории 4-1,2 и 5-1,2 МК) при отсутствии гипертрофии левого желудочка, стенокардии напряжения и категорий 1-1,2 МК; возможный инфаркт миокарда в анамнезе (согласно опросника ВОЗ) - при отсутствии рубцовых и ишемических изменений на ЭКГ, а также стенокардии напряжения; возможная ИБС, включающая возможные рубцовые изменения миокарда по ЭКГ (категории 1-2-8 и 1-3 МК), возможную ишемию миокарда (категории 4-3, 5-3 МК), аритмическую форму (категории 6-1,2; 7-1 и 8-3 МК), ишемию миокарда при наличии гипертрофии левого желудочка (категории 4-1,2 и 5-1,2 при наличии 3-1,3 МК).

- при оценке артериального давления (АД) учитывались средние значения 2-х измерений, проведенных с интервалом не менее 2-х минут. За АД принимались значения (в мм.рт.ст.): систолическое артериальное давление (САД) > 140 и /или/ диастолическое артериальное давление (ДАД) \geq 90. Согласно действующей классификации (WHO,1999) выделяют следующие категории (в мм.рт.ст.): оптимальное АД (САД < 120; ДАД < 80); нормальное АД (САД < 130; ДАД < 85); высокое нормальное АД (САД

130-139; ДАД 85-89); 1 степень АГ (САД 140-159; ДАД 90-99); 2 степень АГ (САД 160-179; ДАД 100-109); 3 степень АГ (САД > 180; ДАД > 110). Однако, учитывая то, что в данном исследовании АД учитывалась только как один из компонентов МС, эти категории были сгруппированы следующим образом: нормальное АД: САД \leq 139; ДАД \leq 89, АГ - САД \geq 140; ДАД \geq 90. Вместе с тем, АГ фиксировалась независимо от показателей АД, если больной принимал гипотензивные препараты в течении 2х недель, предшествовавших обследованию.

- избыточная масса тела, согласно рекомендациям Международной группы по ожирению (1997) фиксируется при показателях индекса Кетле, рассчитанного по формуле: вес(кг)/рост(м)², \geq 25, а уровни ИК \geq 30 принимаются за ожирение. Вместе с тем, в популяционных исследованиях за ИМТ рекомендуется принимать значения ИК > 29 (Rose G.A., Blackburn H., 1968). Поэтому, в настоящей работе за критерии ИМТ были приняты показатели ИК \geq 30, поскольку этот уровень ИК мало отличается от критериев ИМТ, рекомендованных для популяционных исследований и, вместе с тем, отвечает критериям ожирения, рекомендованных Международной группой по ожирению.

Биохимические исследования:

- содержание липидов в венозной крови определяли при первичном скрининге на автоанализаторе "АА-2" фирмы "Техникон", а при повторном обследовании на анализаторе "Hospitex". Изучали уровни холестерина (ХС), триглицеридов (ТГ) и β -липопротеидов (β -ЛИП). За гиперхолестеринемию (ГХ) принимали значения ХС > 260 мг%, за гипертриглицеридемию (ГТГ) - уровень ТГ > 180 мг%, за гипербетталипопротеидемию (Г β ЛИП) - уровень β -ЛИП > 55 опт.ед. (при повторном обследовании концентрацию β -ЛИП определяли расчётным методом). Для сравнительного изучения критериев оценки липидных показателей в работе использованы также и критерии Европейского общества кардиологов, Европейского общества атеросклероза, Европейского общества гипертонии и критерии Национальной образовательной программы США по холестерину.

- состояние толерантности к глюкозе оценивалось на основании

показателей стандартного теста толерантности к глюкозе (ТТГ) с определением гликемии натощак, а также через 1 и 2 часа после приема обследуемым 75 гр. глюкозы. Оценку полученных данных осуществляли по следующим критериям (в мг%): нормальная толерантность к глюкозе: при уровне гликемии натощак < 100, через 1 час после нагрузки глюкозой < 160 и через 2 часа < 100; нарушенная толерантность к глюкозе: гликемия натощак < 100; через 1 час после нагрузки глюкозой > 160 и (или) через 2 часа > 100; сахарный диабет: гликемия натощак > 100, через 1 час после нагрузки глюкозой > 180, через 2 часа > 130. Вместе с тем, в работе использованы также

современные рекомендации ВОЗ (WHO,1996), согласно которым за НТГ принимаются случаи гликемии через 2 часа после нагрузки глюкозой ≥ 140 мг% при нормальном уровне гликемии натощак (< 100 мг%).

При исследовании показателей сосудисто-тромбоцитарного гемостаза у больных СД 1 типа отмечалось достоверное повышение ФВ до $124,4 \pm 22,1$ %, в контрольной группе — $102,1 \pm 9,4$ %, $p < 0,001$. При этом повышение ФВ выявлено как у пациентов 1-й группы (с быстрым развитием ДН) — $123,5 \pm 21,9$ %, так и у пациентов 2-й группы (длительный СД без ДН) — $125,7 \pm 22,2$ %, однако достоверного отличия в данных группах не выявлено.

Отмечена взаимосвязь уровня ФВ и степени компенсации СД: происходило увеличение данного показателя при нарастании гликемии. Так, при гликемии до 10 ммоль/л уровень ФВ составил $123,3 \pm 22,7$ %, при повышении показателей глюкозы крови от 10 до 15 ммоль/л ФВ увеличился до $127,2$ %, а при уровне сахара крови более 15 ммоль/л возрос до $155,0$ %. Выявлена достоверная корреляция ФВ с гликемией натощак у больных с быстрым прогрессированием ДН ($p < 0,05$).

Важная роль в образовании тромбоцитарной пробки в процессе свертывания крови принадлежит так называемым тромбоцитарным факторам. В данном исследовании определялись следующие маркеры активации тромбоцитарного гемостаза: концентрация в плазме крови компонентов α -гранул тромбоцитов — антигепаринового фактора (фактора 4) (4-ПФ) и β -тромбоглобулина (β -ТГ). При исследовании 4-ПФ отмечено увеличение его уровня до $7,9 \pm 1,9$ Ед/мл в 1-й группе пациентов СД и $8,4 \pm 2,8$ Ед/мл во 2-й группе, при контроле $5,2$ Ед/мл. Отмечалась достоверная корреляция данного показателя с уровнем гликемии натощак у больных с быстрым развитием ДН ($p < 0,05$).

Выводы

Внедрение в методы диагностики гемостаза при синдроме инсулинорезистентностью снизить риск формирования сердечно сосудистых заболеваний и связанной с ними повышенной смертности населения. Изучено функциональную активность тромбоцитов при нарушении симпатoadrenalовой и вагоинсулярной фаз гликемической кривой.

У больных МС при терапии гепарином отмечались изменения в тромбоцитарном, коагуляционном, фибринолитическом, сосудистом компонентах гемостаза, заключающиеся в снижении количества активных форм тромбоцитов с ростом основной физиологической формы - дискоцитов, на фоне снижения общего тромбогенного потенциала крови и повышения антитромбогенной активности сосудистой стенки.

Разработка новых методов профилактики и лечения нарушения тромбоцитарного звена гемостаза позволяет достижению экономической

эффективности благодаря сокращения коек-пребывания в стационаре, а также медицинскую эффективность благодаря минимальной заболеваемости, инвалидности и смертности населения.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Akhmedova N.SH. Otsenka funktsional'nogo sostoyaniya pochek u patsiyentov s izbytochnoy massy tela i ozhireniyem // *Biologiya va tibbiyot muammolari*. Samarkand, 2018. – №4 (104). – S.15-18.
2. Akhmedova N.Sh., Khamidova N.K. Osobnosti i podkhody k lecheniyu giprelipidemii pri razlichnykh klinicheskikh formakh glomerulonefrita // *Infektsiya, immunitet i farmakologiya*. – Tashkent, 2017. – №2. 243-246
3. Ismatova M.N. i dr. Dinamika urovney komponentov metabolicheskogo sindroma pri razlichnykh vidakh giperglikemii // *Journal of Biomedicine And Practice* 2019 vol1-c 23-28
4. Kondrat'yeva Ye.I., Sukhanova G.A., Litvinova L.S. [i dr.] Vliyaniye vozrasta i pola na pokazateli koagulyatsionnogo i sosudisto-trombotsitarnogo gemostaza u bol'nykh sakharnogo diabeta 2 tipa // *Klin. lab. diagnostika*. — 2011. — № 8. — S. 41–43.
5. Lapina I.A., Chirvon T.G., Dobrokhotova Yu.E., Taranov V.V. Sovremennyye aspekty pregravidarnoy podgotovki u patsiyentok s sindromom polikistoznykh yaichnikov i metabolicheskim sindromom. *RMZH. Mat' i ditya*. 2021;4(2):137-143. DOI: 10.32364/2618-8430-2021-4-2-137-143.
6. Makhmudova L.I., Akhmedova N.Sh. Sostoyaniye trombotsitarnogo komponenta gemostaza u bol'nykh s khronicheskimi porazheniyami pochek // *Infektsiya, immunitet i farmakologiya* № 1/2015, str 19-23
7. Akhmedova N.Sh, Khamdamov I.I. Overweight as a risk factor for chronic kidney disease and its modern approach to early diagnosis // *International Scientific and Practical CONFERENCE Trends in Science and Technology*.– Warsaw, Poland, 2018. – Vol.3.– P 34-36
2. Ismatova M.N., Nurullaeva D Features of pathogenesis and correction of anemia induced by antiviral therapy for hepatitis C // *The American Journal of Medical Sciences and Farmaceutical Research* 2021/3/14/ 206-210
3. Kayumov U.K., A.D.Makhmudova Ismatova M.N . State of the hemostatic system in various components of the metabolic syndrome // *International Journal of Scientific & Engineering Research* Volume 10, Issue 11, 2020
4. Kayumov U., Kalandarova U., Ibadova M., Saipova M. Association of asymptomatic hyperuricemia with some components of metabolic syndrome and coronary heart disease // *Eurasian Bulletin of Pediatrics*. — Tashkent, 2019. — No. 3 (3) — R. 155-161.

Поступила 09.10.2021

UDC 616.36- 616.411
ANEMIA IN PATIENTS WITH INTERFERENCES AND INTERPRETATION OF MODERN
THERAPY

Mukhammedjanova Mastura Hayatovna

Bukhara State Medical Institute

✓ *Resume*

Over the years of study, it has been established that chronic diffuse liver disease is a systemic pathology with the development of a large number of extrahepatic manifestations, which can often be leading in the clinical picture of the disease, thereby causing low efficiency of the treatment. So the incidence of anemia in chronic hepatitis ranges from 20 to 60%, and in cirrhosis of the liver from 23% to 100%. Many authors dealing with the issue of chronic diffuse liver diseases emphasize that anemia that develops in liver diseases contributes to the progression of dystrophic changes in the internal organs.

Key words: cirrhosis of the liver, chronic hepatitis, chronic diffuse liver diseases, therapy for anemia.

АНЕМИЯ У ПАЦИЕНТОВ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ПЕЧЕНИ ОСОБЕННОСТИ
СОВРЕМЕННОЙ ТЕРАПИИ

Мухаммеджанова Мастура Хаятовна

Бухарский государственный медицинский институт

✓ *Резюме*

За многие годы изучения установлено, что хроническое диффузное заболевание печени являются системной патологией с развитием большого количества внепеченочных проявлений, которые зачастую могут быть ведущими в клинической картине заболевания, тем самым обуславливая низкую эффективность проводимого лечения. Так частота возникновения анемии при хроническом гепатите колеблется в пределах от 20 до 60%, а при циррозе печени от 23% до 100%. Многие авторы, занимающиеся вопросом хронических диффузных заболеваний печени, подчеркивают, что анемия, развивающаяся при заболеваниях печени, способствует прогрессированию дистрофических изменений во внутренних органах.

Ключевые слова: цирроз печени, хронический гепатит, хронические диффузные заболевания печени, терапия анемии.

JIGAR KASALLIKLARI BILAN KECHUVCHI KAMOQNLIK ZAMONAVIY
TERAPIYA XUSUSIYATLARI

Mukhammedjanova Mastura Hayatovna

Buxoro davlat tibbiyot institute

✓ *Rezyume*

Ko'p yillik tadqiqotlar davomida aniqlanganki, jigarning surunkali diffuz kasalligi tizimli patologiya bo'lib, u ko'pincha kasallikning klinik ko'rinishida etakchi bo'lishi mumkin bo'lgan ekstrahepatik ko'rinishlarning ko'payishi bilan rivojlanadi. davolash. Surunkali hepatitda kamqonlik bilan kasallanish 20%dan 60%gacha, jigar sirozida esa 23%dan 100%gacha. Jigarning surunkali diffuz kasalliklari bilan shug'ullanadigan ko'plab mualliflar jigar kasalliklarida rivojlanadigan anemiya ichki organlarda distrofik o'zgarishlarning rivojlanishiga yordam berishini ta'kidlaydilar.

Kalit so'zlar: jigar sirrozi, surunkali hepatit, surunkali diffuz jigar kasalliklari, kamqonlikni davolash.

Relevance

Recently, there has been a tendency in the world to increase the number of patients with chronic diffuse liver diseases (hereinafter - CDLD) among people of working age [1, 4, 8, 10, 13, 16]. CDLD is distinguished by a severe course, an unfavorable prognosis, which often becomes the main reason for the disability of patients. In this regard, the study of the peculiarities of epidemiology, clinic, diagnosis, treatment of liver disease remains one of the urgent problems of modern hepatology.

Anemia in CDLD is characterized by a complex pathogenesis and is caused by complex disorders of erythropoiesis in the form of a violation of iron metabolism with its deficiency, increased autohemolysis and an increase in the content of fetal hemoglobin (HbF) in erythrocytes, changes in the qualitative and quantitative composition of the proteins of the membranes of erythrocytes [2, 3, 5, 6, 7, 9, 11, 12].

Anemia in liver disease is traditionally referred to as anemia of chronic diseases. In patients, the number of erythrocytes, the value of the color index, the content of reticulocytes, hemoglobin at the level of 80-100 g / l decrease, and an increase in anemia is observed with the progression of chronic hepatitis into cirrhosis of the liver. In addition, the level of serum iron and total iron-binding capacity decreases, and serum ferritin increases. At the same time, there is an increased consumption of iron by the cells of the RES, which leads to a violation of erythropoiesis due to insufficient supply of iron to the progenitor cells.

It has been found that with CDLD, the production of pro-inflammatory cytokines increases, which have the ability to change iron metabolism, the production of erythropoietin and shorten the life span of erythrocytes. In addition, proinflammatory cytokines stimulate the production of free radicals, in particular nitric oxide or superoxide anion, thereby exerting a direct toxic effect on erythron [1, 13, 14, 15].

Also, anemia may be one of the side effects of antiviral treatment of CDLD mainly with ribavirin, while hemolysis of erythrocytes develops, which is completely reversible at the end of therapy [1, 17, 18, 19, 22]. In addition, the ability of ribavirin metabolites to accumulate in erythrocytes has been established, thereby reducing their lifespan.

A separate cause of anemia is bleeding from varicose veins of the stomach and esophagus, leading to the development of post-hemorrhagic iron deficiency anemia of varying severity.

All of the above suggests a differentiated approach to the treatment of anemia in CDLD.

Treatment of the underlying disease is the foundation of the therapeutic approach. In addition, transfusion therapy, iron preparations, folates, erythropoietins are used. With portal hypertension, surgical treatment is indicated [20, 21].

In chronic anemia, transfusion of donated blood or erythrocyte-containing components is prescribed only for the purpose of correcting the most important symptoms caused by anemia, which do not respond to the main pathogenetic therapy. Life-threatening anemia with hemoglobin content <65 g / l or anemia caused by bleeding and accompanied by a decrease in hemoglobin level below 70-80 g / l and hematocrit below 25% with the occurrence of circulatory disorders is an absolute indication for transfusion of red blood cells or washed red blood cells.

Iron preparations are indicated in case of an established deficiency of iron in the blood. Deterioration of duodenal function, which is common in anemia of chronic diseases, leads to poor absorption of iron preparations when taken orally. Let the main introduction be parenteral. However, it must be remembered that excess iron leads to the formation of highly toxic hydroxy radicals, which can cause tissue damage and increase the risk of acute cardiovascular disease. There is information that iron-containing free radicals can stimulate the development of malignant tumors. In addition, an excess of iron is associated with impaired neutrophil function, at the same time, precisely because of the immunosuppressive effect, treatment with iron preparations can be indicated in patients with an autoimmune component of the disease [23, 24, 25].

Folic acid deficiency is the most common cause of megaloblastic anemia in chronic diffuse liver disease and occurs in almost half of alcohol abuse patients. The lack of vitamin B9 is mainly due to the nature of the diet of this group of patients, in addition, alcohol reduces the levels of the enzyme methylenetetrahydrofolate reductase, thereby creating a functional deficiency of folate in the body. Among other things, the consumption of large doses of ethanol leads to direct damage to the bone marrow with the development of megaloblastic changes in erythrocytes. Disruption of cyanocobalamin metabolism is also the cause of megaloblastic restructuring of erythrocytes in CDLD, although to a lesser extent.

Erythropoietins are effective in correcting anemia and improving the quality of life of patients. An indication for therapy with recombinant human erythropoietins is considered a hemoglobin level below 100 g / l. It has been established that the regulation of erythropoiesis is not the only function of erythropoiesis-stimulating agents. For example, they are involved in the most important metabolic processes in myocardiocytes and brain cells.

Currently, the problem of anemia is extremely relevant in the management of patients with chronic diffuse liver diseases. Determination of the mechanisms of the onset of anemia in CDLD is very important for the timely diagnosis, correction and prevention of the progression of both pathological changes in red blood and the underlying liver disease.

LIST OF REFERENCES:

1. Mukhamedzhanova M.Kh., Safarova G.A. Assessment of vasorenal hemodynamics in patients with chronic kidney disease in combination with arterial hypertension. //Problems of Biology and Medicine 2020, No. 6 (124) 87-90 [in Russian]
2. Akhmedova N.Sh., Ergashov B.B., Nuralieva H.O., Safarova G.A. The influence of collected modified risk factors on the development and progression of chronic kidney disease // International Journal of Current Research and Reviews Volume 13 * Issue 02 • January 2021 Pages 13-17.
3. Sohibova Z.R., Safarova G.A. Modern ideas about the importance of macro- and microelements in the physiology and pathology of the body (REVIEW). //Journal of Biomedicine and Practice 2020, Volume 6, Issue 5, pp.238-243
4. Makhmudov R.B., Safarova G.A. Clinical Cases Of Aplastic Anemia Associated With Hepatitis. //American Journal of Medical Sciences and Pharmaceutical Research, 3(04), 195-199.
5. Safonova M.V., Kozlova I.V., Novoseltsev A.G. Anemia in chronic diffuse liver diseases //Kazan Medical Journal, 2011. No. 6. P 883-887 [in Russian]
6. Safarova G.A. Features of the vasorenal vascular resistance index indicators in monitoring the progression of chronic kidney disease. //Asian Journal of Pharmaceutical and Biological Research 2231-2218 <http://www.ajpbr.org> / Volume 10. Issue 2. MAY-AUGUST 2021. 10.5281/zenodo.5519192 Pages 78-84.

Entered 09.10.2021

Х.Н. Нуриддинов

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сина.

✓ *Резюме*

Целью исследования явилось изучение роли эндоскопии в диагностике хронического полипозного риносинусита. Нами были обследованы 50 больных с ХПРС, находившихся на стационарном лечении в ЛОР отделении Бухарской многопрофильной клиники с 2017 по 2019 года. Всем больным было проведено клиничко-лабораторное исследование, включающее сбор анамнеза заболевания, риноэндоскопию и компьютерно-томографическое исследование. При эндоскопическом исследовании можно было отличить разные формы хронического полипозного риносинусита. У 90 (60,0%) больных хроническим «эозинофильным» полипозным риносинуситом (хроническим рецидивирующим полипозным риносинуситом) при эндоскопии носа определяются «сероватые» прозрачные полипы со слизистыми выделениями в полости носа. Эти виды полипов чаще обнаруживались в обеих сторонах полости носа. При эндоскопии носа у 60 (40,0%) больных хроническим «нейтрофильным» полипозным риносинуситом (хроническим гнойно-полипозным риносинуситом) носовые полипы определяются как «фиброзные-плотные» полипы, обычно односторонние. Часто обнаруживаются гнойные выделения с присутствием хронического гнойного риносинусита (62,7%). Исследование показало, что эндоскопическое исследование полости носа дает большие возможности для диагностики и лечения ХПРС, помогая выявить нераспознанные и незамеченные во время прошлых операций очаги инфекции, а также выяснить причину неудач ранее проведенных оперативных вмешательств и корригировать их хирургически и с помощью медикаментозной терапии.

Ключевые слова: хронический полипозный риносинусит, эндоскопическое исследование, диагностика, компьютерно-томографическое исследование.

ПОЛИПОЗЛИ РИНОСИНУСИТДА ЭНДОСКОПИК ТАСВИР

Х.Н. Нуриддинов

Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро Давлат тиббиёт институти

✓ *Резюме*

Тадқиқотнинг мақсади сурункали полипли риносинуситни ташихлашда эндоскопиянинг ролини ўрганиш эди. Биз СПРС билан оғриган, 2017 йилдан 2019 йилгача Бухоро кўп тармоқли клиниканинг ЛОР бўлимида стационар даволанган 50 нафар беморни текширдик. Барча беморларга касаллик анамнезини йиғиш, риноэндоскопия ва компьютер томографиясидан иборат клиник-лаборатория текширувлари ўтказилди. Эндоскопик текширувда сурункали полипли риносинуситнинг турли шакллари фарқлаш мумкин. Бурун эндоскопиясида сурункали эозинофил полипли риносинусит (сурункали қайталанувчи полипли риносинусит) билан оғриган беморларнинг 90 нафари (60%) нинг бурун бўшлигида шиллиқ ажратмали “кулранг” шаффоф полиплар аниқланди. Бундай турдаги полиплар кўпинча бурун бўшлигининг иккала томонида учраган. Бурун эндоскопиясида сурункали нейтрофил полипли риносинусит (сурункали йирингли полипли риносинусит) билан оғриган беморларнинг 60 нафари (40%) да бурун полиплари одатда бир томонлама “фиброзли-зич” полиплар сифатида таърифланади. Сурункали йирингли риносинуситда йирингли ажратмалар кўп учрайди (62,7%). Тадқиқот шуни кўрсатдики, бурун бўшлигининг эндоскопик текшируви СПРС ни ташихлаш ва даволаш учун катта имкониятлар яратиб, ўтган жарроҳлик амалиётлари пайтида аниқланмаган ва сезилмай қолган инфекция ўчоқларини аниқлашга, шунингдек, илгари ўтказилган жарроҳлик аралашувларининг муваффақиятсизлиги сабабларини аниқлаш ва уларни жарроҳлик йўли билан ҳамда дори воситалари ёрдамида даволашга ёрдам беради.

Калит сўзлар: сурункали полипли риносинусит, эндоскопик текширув, диагностика (ташихлаш), компьютер томографияси текшируви.

ENDOSCOPIC PICTURE IN POLYPOSE RHINOSINUSITIS

H.N. Nuriddinov

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina

✓ Resume

The aim of the study was to study the role of endoscopy in the diagnosis of chronic polypoid rhinosinusitis. We examined 50 patients with chronic kidney disease who were hospitalized in the ENT department of the Bukhara multidisciplinary clinic from 2017 to 2019. All patients underwent clinical and laboratory research, including a medical history, rhinoendoscopy and computed tomography. At endoscopic examination, it was possible to distinguish between different forms of chronic polypoid rhinosinusitis. In 90 (60,0%) patients with chronic "eosinophilic" polypoid rhinosinusitis (chronic recurrent polypoid rhinosinusitis), "grayish" transparent polyps with mucous secretions in the nasal cavity are determined with endoscopy of the nose. These types of polyps were more often found on both sides of the nasal cavity. With nasal endoscopy in 60 (40,0%) patients with chronic "neutrophilic" polypoid rhinosinusitis (chronic purulent-polypoid rhinosinusitis), nasal polyps are defined as "fibrous-dense" polyps, usually one-sided. Purulent discharge is often detected with the presence of chronic purulent rhinosinusitis (62,7%). The study showed that endoscopic examination of the nasal cavity provides great opportunities for the diagnosis and treatment of chronic polypoid disease, helping to identify unrecognized and undetected foci of infection during previous operations, as well as to find out the cause of the failures of previous surgeries and correct them surgically and with the help of drug therapy.

Key words: chronic polypoid rhinosinusitis, endoscopic examination, diagnosis, computed tomography.

Актуальность

В последние десятилетия заболевания носа и околоносовых пазух по обращаемости в поликлинику и прохождения лечения в стационарах прочно занимают первое место в общей структуре заболеваемости ЛОР-органов [1,4,7,9,12,15]. Одной из наиболее сложных форм хронического риносинусита, как в плане клинического течения, так и в плане лечения, является хронический полипозный риносинусит (ХПРС).

Использование универсальных (не зависящих от характера заболевания) вопросников (SF-36) показало, что качество жизни у лиц с полипозом носа хуже, чем у больных с артериальной гипертензией, мигренью, стенокардией, злокачественными опухолями головы и шеи [2,5,16]. Ухудшение качества жизни пациентов с полипозом носа сравнимо с таковым у больных, страдающих хроническими обструктивными заболеваниями легких [8,13].

ХПРС имеет достаточно весомую медико-социальную значимость, подтверждающийся распространенностью заболевания, склонностью к рецидивам, необходимостью проведения лечебных, реабилитационных, социальных мероприятий в течение значительного периода жизни пациентов [2,10,11,17,19]. С учётом вышеуказанного, это

оправдывает появление термина «трудный риносинусит» [2,3,14].

Ведущая роль в возникновении и развитии воспалительного процесса в ОНП принадлежит боковой стенке носа, где располагаются их соустья и узкие ходы между структурами, формирующими эту стенку, – зоне остиомеатального комплекса (ОМК). Персистированию инфекции могут способствовать нарушение вентиляции и дренирования пазух, обусловленное врожденными или приобретенными аномалиями внутриносовых структур: деформацией носовой перегородки, гипертрофией носовых раковин, полипозным перерождением слизистой оболочки [5,6,12,18].

При диагностике хронического риносинусита применяется передняя риноскопия, которая является основным методом для определения патологии полости носа. Риноскопия обеспечивает лучшую видимость только до середины носовых раковин и в связи с этим имеет ограниченную возможность, в связи с этим появляется необходимость в проведении эндоскопического исследования носа [10,15].

Целью исследования явилось изучение роли эндоскопии в диагностике хронического полипозного риносинусита.

Материал и методы

Нами были обследованы 50 больных с ХПРС, находившихся на стационарном лечении в ЛОР отделении Бухарской многопрофильной клиники с 2017 по 2019 года. Больные с сопутствующей бронхиальной астмой и специфическими заболеваниями (аспирининдуцированная астма, синдром Картагенера, Янга и т.д.) в это исследование не включались. Всем больным было проведено клинко-лабораторное исследование, включающее сбор анамнеза заболевания, риноэндоскопию и компьютерно-томографическое исследование. Контрольную группу составили 20 здоровых добровольцев. Риноэндоскопию

проводили эндоскопом фирмы Karl Storz (Германия) 0⁰, 30⁰ и 70⁰.

Результат и обсуждения

Основными жалобами, предъявляемыми больными, являлись затруднение носового дыхания (92,5%), выделения из носа (78,4%), чихание (56%), нарушение обоняния (52,2%). Часто больные отмечали головные боли (78,4%), больше в лобной области.

Эндоскопически носовые полипы выглядели как гладкие, блестящие, сероватые образования слизистой оболочки, достаточно подвижные, не спаянные с окружающими тканями, существенно уменьшающие просвет носовой полости, не кровоточащие при контакте с зондом. Результаты эндоскопического исследования представлены в табл. 1.

Таблица 1

Данные эндоскопического исследования больных с ХПРС

Патология	Число больных, (n=150)	
	абс.	%
Искривление носовой перегородки	75	50,0
Шипы носовой перегородки	31	20,7
Гипертрофия крючковидного отростка	22	14,7
Гипертрофия нижней носовой раковины	65	43,3
Отсутствие нижней носовой раковины	5	3,3
Отсутствие средней носовой раковины	5	3,3
Перфорация носовой перегородки	8	5,3
Решетчатая булла	27	18,0
Синехии	24	16,0
Отсутствие медиальной стенки верхнечелюстной пазухи	36	24,0
Патологическое отделяемое в полости носа	94	62,7
Гиперемия и отечность слизистой оболочки полости носа	101	67,3

При эндоскопическом исследовании можно было отличить разные формы хронического полипозного риносинусита. Например, у 90 (60,0%) больных хроническим «эозинофильным» полипозным

риносинуситом (хроническим рецидивирующим полипозным риносинуситом) при эндоскопии носа определяются «сероватые» прозрачные полипы со слизистыми выделениями в

полости носа. Эти виды полипов чаще обнаруживались в обеих сторонах полости носа. При эндоскопии носа у 60 (40,0%) больных хроническим «нейтрофильным» полипозным риносинуситом (хроническим гнойно-полипозным риносинуситом) носовые полипы определяются как «фиброзные-плотные» полипы, обычно односторонние. Часто обнаруживаются гнойные выделения с присутствием хронического гнойного риносинусита (62,7%).

Полипозные разрастания слизистой оболочки обнаружены у всех пациентов, причем у 39 больных они полностью obturировали носовые ходы, у 47 полипы выходили за пределы среднего носового хода, у 41 находились в среднем носовом ходе.

Тщательно осмотреть структуры остеомеатального комплекса удалось не у всех пациентов. У 128 (85,3%) больных с ХПРС визуализировались все структуры остеомеатального комплекса, но у 22 (14,7%) пациентов естественное соустье верхнечелюстной пазухи было заблокировано гипертрофированным крючковидным отростком, причем хроническое воспаление в области крючковидного отростка возникло из-за гребня носовой перегородки.

Патология средней носовой раковины, в том числе патологически изогнутая средняя носовая раковина обнаружена у 2 больных, буллезная гипертрофия средней носовой раковины – у 4.

У двух пациентов обнаружена гигантская bulla ethmoidalis, которая блокировала соустье верхнечелюстной пазухи, в ее полости обнаружены гной, полипы – хронический очаг инфекции, который провоцировал рецидив после оперированного гайморита. Характерно, что у всех этих больных доминирующей жалобой было затруднение носового дыхания на одноименной стороне.

В носовых ходах у обследованных обнаружено патологическое отделяемое: у 24 – слизь, у 4 – слизисто-гнойное отделяемое, у 12 – гной.

Данные эндоскопического исследования позволяют не только определить расположение полипа, но и визуально тщательно удалить полипозные разрастания.

Заключение

Таким образом, анализ полученных данных позволяет сделать заключение, что эндоскопическое исследование полости носа и околоносовых пазух дает большие возможности для диагностики и лечения ХПРС, помогая выявить нераспознанные и

незамеченные во время прошлых операций очаги инфекции, а также выяснить причину неудач ранее проведенных оперативных вмешательств и скорректировать их хирургически и с помощью медикаментозной терапии.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Boyeva V.I. i dr. Vliyaniye urovnya vitamina D3 v syvorotke krovi i polimorfizma gena laktazy na razvitiye khronicheskogo rinosinusita s polipami //Vestnik otorinolaringologii. – 2018. – Т. 83. – №. 5. – S. 49-54. DOI: 10.17116/otorino20188305149
2. Vokhidov U. N. Dannyye sravneniya retrospektivnykh i prospektivnykh grupp bol'nykh s khronicheskim polipoznym rinosinusitom //Folia otorhinolaryngologiae et pathologiae respiratoriae. – 2014. – Т. 20. – №. 3. – S.10-16. http://foliaopr.spb.ru/wp-content/uploads/2016/05/Folia_contents.pdf
3. Vokhidov U.N. Pokazateli tsitokinov IL-2, IL-4, IL-8 v syvorotke krovi pri razlichnykh formakh khronicheskikh polipoznykh rinosinusitov //Russian otorhinolaryngology. Meditsinskiy nauchno-prakticheskiy zhurnal. – 2014. – S. 30. <http://www.entru.org/2014-1.html>
4. Vokhidov U.N. Rol' metoda impregnirovaniya serebrom pri immunogistokhimicheskom issledovanii polipov nosa //Rossiyskaya otorinolaringologiya. – 2018. – №. 1. – S. 34-37. <http://www.entru.org/2018-1.html>
5. Vokhidov U.N., Khasanov U.S. Aspekty kompleksnogo lecheniya khronicheskogo polipoznogo rinosinusita //Rossiyskaya rinologiya. – 2013. – Т. 21. – №. 2. – S. 63-63. <https://www.elibrary.ru/item.asp?id=22996734>
6. Vokhidov U.N., Khasanov U.S. Tsitokinovyy status pri khronicheskom polipoznom rinosinusite //Rossiyskaya rinologiya. – 2013. – Т. 21. – №. 2. – S. 69-69. <https://www.elibrary.ru/item.asp?id=22996744>
7. Levchenko A.S. i dr. Geneticheskiye aspekty khronicheskogo rinosinusita //Genetika. – 2018. – Т.54. – №.8. – S.904-914. DOI: 10.1134/S0016675818080088
8. Pavlush D.G., Matveyeva N.Yu., Dyuyzen I.V. Morfologicheskiye osobennosti khronicheskogo polipoznogo rinosinusita //Zhurnal «Meditsina» №. – 2019. – Т. 1. –

- S. 70. <https://docplayer.ru/154083320-Morfologicheskie-osobennosti-hronicheskogo-polipoznogo-rinosinusita.html>
9. Savlevich Ye. L. i dr. Lechebno-diagnosticheskiy algoritm pri raznykh fenotipakh polipoznogo rinosinusita //Rossiyskiy allergologicheskiy zhurnal. – 2019. – T. 16. – №. 2. – S. 50-60. DOI: 10.36691/RAJ.2019.2.42288
 10. Khasanov U. S., Vokhidov U. N. Optimizatsiya kompleksnogo lecheniya bol'nykh s khronicheskim polipoznym rinosinusitom //Vrach-aspirant. – 2011. – T. 45. – №. 2.3. – S. 501-505. <https://www.elibrary.ru/item.asp?id=16537120>
 1. Fokkens W.J., Lund V.J., Mullol J. et al. EPOS 2012: European position paper on rhinosinusitis and nasal polyps 2012. A summary for otorhinolaryngologists // Rhinology. - 2012. - Vol. 50, №1. - P.1-298. DOI: 10.4193/Rhino50E2
 2. Mohamad R. Chaaban, Erika M. Walsh, Bradford A. Woodworth. Epidemiology and differential diagnosis of nasal polyps. Am J Rhinol Allergy 27, 2013, P. 473-478. DOI: 10.2500/ajra.2013.27.3981
 3. Nuridinovich V. U., Obidovich A. N. Features of mesenchymal formations of chronic polypoid rhinosinusitis //European science review. – 2015. – №. 11-12. <https://cyberleninka.ru/article/n/features-of-mesenchymal-formations-of-chronic-polypoid-rhinosinusitis>
 4. Pezato R., Voegels RL, Pinto Bezerra TF, Perez-Novo C., Stamm A.C., Gregorio L.C. Mechanical disfunction in the mucosal oedema formation of patients with nasal polyps // Rhinology. - 2014. - Vol. 52, №2. - P. 162-166. DOI: 10.4193/Rhin13.066
 5. Shin S.H., Ye M.K., Kim J.K., Cho C.H. Histological characteristics of chronic rhinosinusitis with nasal polyps: Recent 10-year experience of a single center in Daegu, Korea //Am er. J. Rhinol. Allergy. - 2014. - Vol. 28, №2. - P. 95. DOI: 10.2500/ajra.2014.28.4003
 6. Tecimer S.H., Kasapoglu F., Demir U.L., Ozmen O.A., Coskun H., Basut O. Correlation between clinical findings and eosinophil / neutrophil ratio in patients with nasal polyps // Europ. Arch. Otorhinolaryngol. - 2015. - Vol. 272. - №4. - P.915-921. DOI: 10.1007/s00405-014-3174-4
 7. Van Zele T., Holtappels G., Gevaert P., Bachert C. Differences in initial immunoprofiles between recurrent and nonrecurrent chronic rhinosinusitis with nasal polyps // Amer. J. Rhinol. Allergy. -2014. - Vol. 28, №3. - P. 192- 19. DOI: 10.2500/ajra.2014.28.4033
 8. Vokhidov U. N. State of reticular fibers in various forms of polypoid rhinosinusitis //European science review. – 2015. – №. 7-8. – C. 39-40. <https://cyberleninka.ru/article/n/state-of-reticular-fibers-in-various-forms-of-polypoid-rhinosinusitis>
 9. Yan Y., Gordon W. M., Wang D.Y. Nasal epithelial repair and remodeling inphysical injury, infection, and inflammatory diseases. Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg 21, 2013; P. 263-270. DOI: 10.1097/MOO.0b013e32835f80a0

Поступила 09.10.2021

**ЭФФЕКТИВНОСТЬ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОЙ БАКТЕРИАЛЬНОЙ
ДЕСТРУКТИВНОЙ ПНЕВМОНИИ У ДЕТЕЙ**

Раунов Ф.С., Мехриддинов М.К.

Бухарский государственный медицинский институт, г. Бухара

✓ **Резюме**

Несмотря на успехи современной медицины в области хирургии детского возраста, заболеваемость этой болезнью до сих пор сохраняется на высоком уровне и является одной из главных причин детской смертности. В этиологии деструктивной пневмонии, помимо бактериального агента, идентифицируется вирусная инфекция, что является фактором, на фоне которого происходит поражение дыхательных путей с развитием тяжелого повреждения легких. Имеется потребность в разработке и внедрении в практику более щадящих и эффективных методов дренажного лечения ОБДП в детском возрасте.

Ключевые слова: бактериальный агент, дренажное лечение, острая бактериальная деструктивная пневмония.

**EFFECTIVENESS OF COMPLEX TREATMENT OF ACUTE BACTERIAL
DESTRUCTIVE PNEUMONIA IN CHILDREN**

Raunov F.S., Mehriddinov M.K.

Bukhara State Medical Institute, Bukhara

✓ **Resume**

Despite the success of modern medicine in the field of pediatric surgery, the incidence of this disease still remains at a high level and is one of the main causes of infant mortality. In the etiology of destructive pneumonia, in addition to a bacterial agent, a viral infection is identified, which is a factor against which damage to the respiratory tract occurs with the development of severe damage to the lungs. There is a need to develop and introduce into practice more gentle and effective methods of drainage treatment of OBDP in childhood.

Key words: bacterial agent, drainage treatment, acute bacterial destructive pneumonia.

**БОЛАЛАРДА ЎТКИР ЎПКА БАКТЕРИАЛ ДЕСТРУКТИВ ПНЕВМОНИЯСИНИ
КОМПЛЕКС ДАВОЛАШ САМАРАДОРЛИГИ**

Раунов Ф.С., Мехриддинов М.К.

Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро ш.

✓ **Резюме**

Замонавий тиббиётнинг болалар хирургияси соҳасида эришган ютуқларига қарамасдан болалар орасида ўпка бактериал деструктив пневмонияси билан касалланиш ва ўлим кўрсаткичлари юқорилигича қоляпти. Касаллик этиологиясида бактериал агентдан ташқари, вирусли инфекцияни салмоғи ортиб бораётганлиги ҳам эътироф этилади, натижада нафас йўллари яллигланиши янада кучайиб, оғирлашуви кузатилади. Болаларда ўпка бактериал деструктив пневмониясини даволашда самарали, эҳтиёткор дренаж даволаш усуллари қўллаш эҳтиёжи мавжуд.

Калит сўзлар: бактериал агент, дренаж даволаш, ўткир бактериал деструктив пневмонияси.

Актуальность

Острая бактериальная деструктивная пневмония (ОБДП) – одно из наиболее тяжелых заболеваний детского возраста, наносящий серьезный ущерб здоровью ребенка. В последние десятилетия происходит постепенное вытеснение стафилококка из этиологических агентов за счет широкого спектра грамотрицательной флоры, а также её ассоциации [1,5,6,14]. Помимо бактериального агента, в большом количестве случаев идентифицируется вирусная инфекция, что, по данным различных авторов, является фактором, на фоне которого происходит поражение дыхательных путей с развитием тяжелого повреждения легких [1,3,3,5,14]. Помимо этого, имеются данные о росте микст-инфекции в развитии данного заболевания [2,3,5,13]. До настоящего времени не решен вопрос о раннем определении возбудителей ОБДП в первые часы поступления больного в стационар, что не позволяет немедленно и целенаправленно провести эффективное антибактериальное лечение. Известно, что патогенез ОБДП связан со снижением иммунореактивности организма, поэтому углубленное изучение иммунной системы и выбор наиболее эффективных иммунокорректоров представляется необходимым [4,9,11,12]. Достижения хирургического и медикаментозного лечения. ОБДП имеют определенный успех, но они нуждаются в дальнейшем совершенствовании.

Материал и методы

В основу настоящей работы положены данные обследования и лечения 176 больных с ОБДП. При изучении клинико-рентгенологической картины заболевания, в каждом конкретном случае нами было выделено несколько клинических групп. Большую часть больных составили дети с экссудативным плевритом – 31,3% и пиопневмотораксом – 31,8%. Частота плевральных осложнений была значительно выше у детей до 3-летнего возраста – 78,4%. Основным контингентом больных были дети первых трех лет жизни, в том числе: 30,7% - в возрасте до одного года, с одного года до трех лет составили большую часть (47,7%) наблюдаемых больных. Среди обследованных больных мальчиков было несколько больше (54,3%), чем девочек (45,7%). Необходимо отметить, что у 83,7% больных острая бактериальная деструктивная пневмония протекала на фоне различных сопутствующих

заболеваний и осложнений, которые преимущественно отмечались у детей первых трех лет жизни. В грудном возрасте частыми сопутствующими заболеваниями были анемия (90,3%), рахит (47,3%), гипотрофия (30,2%), экссудативный диатез (8,9%) и др. Важно подчеркнуть, что у 94% детей в анамнезе были отмечены острые вирусные инфекция и пневмония. Для решения поставленных нами задач были применены клинико-рентгенологические и лабораторные методы исследования. При изучении этиологической структуры ОБДП, полученной при бак. посевах, нами использовано два показателя: частота выявления возбудителя из числа всех обследованных и из числа положительных результатов бак посева.

При анализе результатов бактериологических исследований гнойного содержимого у 152 больных, установлено, что более половины случаев - 83(54%) возбудителем гнойного процесса был *St.aureus*, в остальных случаях получены следующие результаты: *E. coli* – 21(14%), *Ps.aeroginoza* – 12(8%), *St.epidermidis* – 8(5%), ассоциация микроорганизмов – 16(11%) и «рост не даль» - 12(8%). Отмечено ассоциации бактерий, чаще стафилококк с синегнойной и кишечной палочкой. Учитывая, что антибактериальная терапия является неотложной, было бы рационально назначать антибиотики прицельно, с учетом возбудителя и чувствительности его к антибиотикам. Однако выполнение этого требования на начальных, этапах болезни не реально, в связи с этим мы на начальных этапах антибиотики назначали исходя из стафилококковой этиологии, либо грамотрицательной, реже смешанной. Анализируя данные литературы по спектру чувствительности бактерий к антибиотикам, для лечения ОБДП применяли антибиотики, оказывающее антистафилококковое действие и антибиотиков широкого спектра действия – цефалоспорины 3-поколения (цефтриаксон, роцефин и др.), что клинически дало с первых дней лечения положительный результат. По мере получения результатов бактериологических исследований антибиотики назначали с учетом чувствительности выделенных возбудителей патологического процесса. Уменьшение интоксикации, нормализации температуры, аппетита, уменьшение количества содержимого из дренажной трубки и при пункции, улучшение дыхания, отрицательные

результаты бактериологических исследований свидетельствовало о начале ремиссии.

Основной целью дренажного лечения является удаление воздуха и жидкости из плевральной полости и расправление легкого с предотвращением его повторного коллабирования. Торакцентез с дренированием плевральной полости произведено у 72 больных. Больные были разделены на две группы, с целью определения сравнительной эффективности нового и традиционного подходов к дренажному лечению. Традиционный дренаж, обычно вводится экстренно, не учитывая локализацию очага поражения; как правило, по VI-VII межреберье, средне-подмышечной линии, а дифференцированный подход предусматривал введение троакар-дренажа на уровне очага поражения с учетом его локализации. Больные, которым торакцентез с дренированием плевральной полости осуществлялся с помощью троакар-дренажа по традиционному методу составил I группу (17 детей). Пиопневмоторакс и пневмоторакс наблюдались у 15 больных (88%). Пиоторакс у 2 больных (12%). При лечении троакар-дренажом быстрее улучшалось состояние больных и расправлялось легкое, что наблюдалось у 6 больных (35%). Однако, у 9 детей (53%) благоприятное клиническое течение не сопровождалось расправлением легкого. У них отмечалось постепенное, медленное его расправление. У 7 больных легкое расправлялось медленно, через 2-3 недели. В целом применение троакар-дренажа, позволило добиться выздоровления у 16 больных (94%). Умер 1 больной (5%) из этой группы. Длительность пребывания больных в стационаре составило $34,1 \pm 0,8$ койко-дней. Торакцентезное отверстие на грудной стенке заживало через $27,2 \pm 1,1$ дня после удаления дренажа.

Больным II группы - 55 детей, мы применяли способ дифференцированного дренирования плевральной полости. Пиопневмоторакс отмечен у 48 детей (87%), пиоторакс у 7 детей (13%).

При лечении дифференцированным способом, быстрое улучшение состояния с расправлением легкого в первые часы и сутки наблюдалось у 47 больных (87%), у 6 больных (11%) через несколько дней, только у 1 ребенка (2%) легкое расправилось в поздние сроки лечения, после наложения второго дренажа на 1-2 межреберье выше от места введения в первого дренажа.

Длительность пребывания больных в стационаре составило $25,2 \pm 0,5$ койко-дней. Торакцентезная рана на грудной стенке зажила через $18,2 \pm 6$ дней. Умерло 2 детей (3,6%) из 55 больных этой группы. Причину неблагоприятных случаев здесь нельзя связать с применением данного способа (у всех умерших легкое оставалось расправленным до наступления смерти). Во всех случаях была прогрессирующая септикопиемия.

Выводы

1. Этиология ОБДЛ чаще всего имеет бактериальный характер и вызывается широким спектром возбудителей, среди которых лидируют стафилококк.

2. Исход ОБДЛ зависит от ранней диагностики и стартовой эмпирической антибактериальной терапии и последующем назначении антибиотиков с учетом чувствительности выделенных возбудителей патологического процесса.

3. Дифференцированный способ дренажного лечения тяжелых плевральных осложнений ОБДЛ у детей, позволяет получить более выраженный клинический эффект по сравнению с традиционным лечением.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Pavlush D.G., Matveyeva N.Yu., Dyuyzen I.V. Morfologicheskiye osobennosti khronicheskogo polipoznogo rinosinusita //Zhurnal «Meditsina» №. – 2019. – Т. 1. – S. 70. <https://docplayer.ru/154083320-Morfologicheskie-osobennosti-khronicheskogo-polipoznogo-rinosinusita.html>
2. Savlevich Ye. L. i dr. Lechebno-diagnosticheskiy algoritm pri raznykh fenotipakh polipoznogo rinosinusita //Rossiyskiy allergologicheskiy zhurnal. – 2019. – Т. 16. – №. 2. – S. 50-60. DOI: 10.36691/RAJ.2019.2.42288
3. Khasanov U.S., Vokhidov U.N. Optimizatsiya kompleksnogo lecheniya bol'nykh s khronicheskim polipoznym rinosinusitom //Vrach-aspirant. – 2011. – Т. 45. – №. 2.3. – S. 501-505. <https://www.elibrary.ru/item.asp?id=16537120>
4. Kobilov E.E. Sovremennyy podkhod lecheniya ostroy bakterial'noy destruktivnoy legkikh u detey / Kobilov E.E., Raupov F.S., Mekhriddinov M.K. // Tibbiyotda yangi kun. 2020 №.4. (32) 278-281 str.

5. An early thoracoscope approach in necrotizing pneumonia in children: a report of three cases / N. Kalfa, H. Allal, M. Lopez et al. // J. Laparoendosc. Adv. Surg. Tech. A. -2005.-Vol. 15, №1.-P. 18-22.
6. Bauer, T.T. Comparison of systemic cytokine levels in patients with acute respiratory distress syndrome, severe pneumonia, and controls / T.T. Bauer, C. Monton, A. Torres//Thorax. 2000. - Vol. 55, №1.-p. 1138-1145.
7. Clinical experience of managing empyema thoracic in children / F.L. Huang, P.Y. Chen, J.S. Ma et al. // J. Microbiol. Immunol. Infect. 2002. - Vol. 35, №2. -P. 115-120.
8. Diagnostic efficacy and prognostic value of serum procalcitonin concentration in patients with suspected sepsis / M.J. Ruiz-Alvarez, S. Garc-a-Valdecasas, R. De Pablo et al. // J. Intens. Care Med. 2009. - Vol. 24, №1. - P. 63-71.
9. Schwartz, K.L. Panton-Valentine leukocidin-associated Staphylococcus aureus necrotizing pneumonia in infants: a report of four cases and review of the literature / K.L. Schwartz, C. Nourse // European journal of pediatrics. -2012. -Vol. 171/ №4. -P. 711-717.
10. Beloborodova N.V. Poisk ideal'nogo biomarkera bakterial'nykh infektsiy / N.V. Beloborodova, D.A. Popov // Klin, anesteziologiya i reanimatologiya. — 2006.- №3.-S. 30-39.
11. Geppe N.A. Vnebol'nichnaya pnevmoniya u detey / N.A. Geppe, N.N. Rozinova, I.K.Volkov //Effektivnaya farmokoterapiya. – 2012. -№ -S. 28-33.
12. Dobrovolskiy, S.R. Diagnostika i lecheniye eksudativnogo plevrita / S.R. Dobrovolskiy, A.V. Belostotskiy // Khirurgiya. 2002. - №3. - S.52-57.
13. Isakov Yu.F. Novyye tekhnologii v detskoj khirurgii / Yu.F. Isakov, E.A. Stepanov, A.Yu. Razumovskiy // Sovremennyye tekhnologii v pediatrii i detskoj khirurgii: mater. IV kongr. M., 2005. - S. 334.

Поступила 09.10.2021

УДК 61:796/799

**МЕТОД ОЦЕНКИ КОМПОЗИЦИОННОГО СОСТАВА ТЕЛА, И
НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА СПОРТСМЕНОВ ЮНИОРОВ И
КАДЕТОВ С УЧЕТОМ ПОЛИМОРФИЗМА ГЕНОВ ОТВЕТСТВЕННЫХ ЗА ОБМЕН
ВЕЩЕСТВ**

Рахматова М.Р.

Бухарский государственный медицинский институт, Узбекистан.

✓ *Резюме*

Метод оценки композиционного состава тела, и нейрофизиологическая характеристика спортсменов юниоров и кадетов с учетом полиморфизма генов ответственных за обмен веществ поможет спортсменам эффективной адаптации к специфическим нагрузкам конкретного вида спорта, которая обуславливается особенностями возрастного развития организма. С помощью генетических анализов можно определить не только предрасположенность к тому или иному виду спорта, но и выявить возможные проблемы со здоровьем, которые могут стать серьезным препятствием на пути к спортивным победам.

Ключевые слова: спортивный отбор, спортивная генетика, юниоры и кадеты.

**METHOD FOR ASSESSING BODY COMPOSITION AND NEUROPHYSIOLOGICAL
CHARACTERISTICS OF JUNIOR AND CADET ATHLETES, TAKING INTO
ACCOUNT THE POLYMORPHISM OF GENES RESPONSIBLE FOR METABOLISM**

Rakhmatova M.R

Bukhara State Medical Institute, Uzbekistan.

✓ *Resume*

The method for assessing the composition of the body and the neurophysiological characteristics of junior and cadet athletes, taking into account the polymorphism of genes responsible for metabolism, will help athletes to effectively adapt to the specific loads of a particular sport, which is determined by the characteristics of the age-related development of the organism. With the help of genetic tests, it is possible to determine not only a predisposition to a particular sport, but also to identify possible health problems that can become a serious obstacle to sports victories.

Key words: sports selection, sports genetics, junior and cadet athletes

**METABOLISM UCHUN MAS'UL GENLAR POLIMORFIZMINI HISOBGA OLGAN
HOLATDA O'SMIR VA KADET SPORTCHILARINING TANA TUZILISHI VA
NEYROFIZIOLOGIK XUSUSIYATLARINI BAHOLASH USULI**

Rahmatova M.R.

Buxoro davlat tibbiyot instituti, O'zbekiston.

✓ *Resume*

Metabolizm uchun mas'ul bo'lgan genlarning polimorfizmini hisobga olgan holda o'smir va kadet sportchilarining tana tuzilishi va neyrofiziologik xususiyatlarini baholash usuli sportchilarga sportning o'ziga xos yuklamalariga organizmning yoshiga bog'liq rivojlanish xususiyatlarini inobatga olgan holda samarali moslashishga yordam beradi.. Genetik testlar yordamida nafaqat ma'lum bir sport turiga moyillikni, balki sport g'alabalari uchun jiddiy to'siq bo'lishi mumkin bo'lgan sog'liq muammolarini ham aniqlash mumkin.

Kalit so'zlar: sport seleksiyasi, sport genetiği, o'smir va kadet sportchilari

Актуальность

Спортивная генетика еще находится в начале пути, но при этом она открывает множество перспектив развития медико-биологического обеспечения спорта.

Использование генетических особенностей организма приведет человечество к новым рекордам, потому что теперь важны не только упорство, регулярные тренировки, сила воли и мотивация спортсмена, но и его «олимпийская» наследственность. Применение современных молекулярно-генетических методов позволяет выявить индивидуальные особенности организма человека. К настоящему моменту известны около 200 генов, которые связаны с развитием и проявлением физических качеств человека. Подробное изучение этих генов необходимо для правильной организации тренировочного процесса, для прогнозирования возможностей спортсменов [1, 3, 7, 8].

Осведомленность потомственных генетических особенностей тренируемости и генетических маркеров, важных для спортивной специализации, является нужным условием спортивного успеха. Из-за низкой разработанности данной проблематики в спортивной науке специфическая научность данного направления стало весьма актуальным. Теория подготовки спортсменов указывает, что недостаточная разработанность вопросов спортивного отбора спортсменов юниоров и кадетов является причиной, задерживающей развитие многих видов спорта, в том числе легкой атлетики, включая волейбола и плавание [2, 4, 5]. А также совершенствование подготовки спортсменов в вышеуказанных видах спорта должно базироваться на увеличении эффективности спортивной селекции, оценивающей особенность, резерв и генетический задаток наших будущих спортсменов. [6, 9]

Ген ADRB2 Бета-адренергический рецептор 2 (Beta-2 adrenergic receptor) вырабатывается в липофильных клетках. Участвует в регуляции процессов превращения жиров в энергию под воздействием катехоламинов

(адреналин, норадреналин и дофамин). Ген ADRB2 как липолитический рецептор в жировых клетках человека связан с липидной мобилизацией. ADRB2 человека локализован в хромосоме 5 (5q31-q32). Полиморфизмы ADRB2 были тщательно изучены, но данные таких работ противоречивы. Не одно значение результатов подобных исследований может возникать из-за статистической ошибки, зависящей от размеров выборки, которые могли быть слишком малы для того, чтобы обнаружить взаимосвязь между ADRB2 и избыточной массой тела.

Цель исследования: Изучение и оценка показателей компонентного состава тела, типов нервной системы спортсменов юниоров и кадетов, выявления их взаимосвязи с аллельно-генотипными вариантами генов ADRB2.

В связи с поставленной целью нами решались следующие задачи:

1) сбор биологического материала и экстракция ДНК;

2) анализ частот аллелей и генотипов генов ADRB2 (Бета -2 адренергический рецептор) rs1042713 A>G(Arg16Gly) у кадетов и юных спортсменов;

3) комплексная оценка вклада исследуемых генов в предрасположенность к занятиям различными видами спорта.

Впервые было изучено роль аллельно-генотипных вариантов генов ADRB2 у юниоров и кадетов занимающийся различными видами спорта. Научная значимость результатов работы позволил расширить уровень теоретических знаний о взаимосвязанности компонентного состава тела, типов нервной системы спортсменов юниоров и кадетов, выявления их взаимосвязи с аллельно-генотипными вариантами генов ADRB2. В ходе исследования было проанализировано 101 биологических образцов, для определения генетического полиморфизма генотипа аллелей ADRB2 (бета-2-адренергический рецептор) rs1042713 A> G (Arg16Gly).

Материал и методы

Для проведения настоящего исследования сбор образцов крови кадетов и юных спортсменов спортивных школ Бухарского города. Данные о каждом участнике эксперимента собраны путем опроса и занесены в специально разработанную формализованную карту (ФК) – анкету. Анкета заполнялась индивидуально на каждого участника исследования. Забор венозной крови проводился сертифицированной медицинской сестрой. Участие в исследовании было добровольным, обследуемые и их родители были полностью информированы обо всех аспектах своего участия в исследовании. Обследование проведено на базе спортивных школ Бухарского города. В нем приняли участие 76 спортсменов в возрасте 12–17 лет, занимающихся плаванием, легкой атлетикой, велоспортом и 25 обучающихся школ которые не занимались ни одним вида спорта. Обследуемые были разделены на 4 группы дети занимающиеся плаванием (группа С), легкой атлетикой (группа Е), велоспортом (группа В) и контрольная (группа К) группы. Образцы брали из вены в 5-миллилитровые пробирки, содержащие 5% K2-EDTA, для исследования гемостаза крови и

хранили в холодильнике при -20 °С.

Экстракцию ДНК / РНК из всех биологических образцов крови проводили с помощью набора «Рибо-преп» (Интерлабсервис, Россия).

Для выявления полиморфизма генотипа образцов ДНК, состоящих из аллелей ADRB2 (бета-2 адренергический рецептор) rs1042713 A>G (Arg16Gly) производитель признал листовку производителя.

Результат и обсуждение

Анализ результатов генной диагностики спортсменов разных видов спорта разрешил проанализировать связь между генотипами и средним уровнем соревновательных достижений по гену ADRB2(Бета -2 адренергический рецептор) rs1042713 A>G(Arg16Gly). Для генотипирования образцов ДНК 96 образцов ДНК были исследованы

методом полимеразной цепной реакции в реальном времени (ПЦР в реальном времени). Для этого автоматизированный 48-элементный усилитель Dtlite4 Real-TimePCR был оптимизирован с использованием следующего программного обеспечения: начальная денатурация один раз при 180 сек при 94 °С, денатурация основного тока при 20 сек при 94 °С до 20 сек при 58 °С размещение праймера и 30 сек 61 Мы выполнили эти указанные шаги 40 раз, чтобы позволить протекать истинной полимеразной цепной реакции при °С. Аллель-специфичные детекторы JOE и FAM соответствуют 1 и 2 аллелям гена в образцах ДНК соответственно. Детектор ROX в программе был настроен для внутреннего контроля, чтобы определить, правильная или неправильная реакция. Полученные результаты были формализованы в установленном порядке (таблица 1).

Таблица 1

Результаты генной диагностики спортсменов разных видов спорта

№	ADRB2(Бета -2 адренергик рецептор) rs1042713 A>G(Arg16Gly)	№	ADRB2(Бета -2 адренергик рецептор) rs1042713 A>G(Arg16Gly)	№	ADRB2(Бета -2 адренергик рецептор) rs1042713 A>G(Arg16Gly)	№	ADRB2(Бета -2 адренергик рецептор) rs1042713 A>G(Arg16Gly)
E 1	Gly/Gly	K 1	Arg/Arg	C1	Arg/Gly	B1	Arg/Gly
E 2	Arg/Arg	K 2	Gly/Gly	C 2	Arg/Gly	B2	Arg/Gly
E 3	Arg/Gly	K 3	Arg/Arg	C 3	Arg/Gly	B 3	Arg/Arg
E 4	Gly/Gly	K 4	Arg/Arg	C 4	Arg/Arg	B 4	Arg/Arg
E 5	Arg/Arg	K 5	Arg/Arg	C 5	Arg/Arg	B 5	Gly/Gly
E 6	Arg/Arg	K 6	Arg/Arg	C 6	Arg/Gly	B 6	Gly/Gly
E 7	Arg/Gly	K 7	Arg/Arg	C 7	Arg/Arg	B 7	Arg/Arg
E 8	Arg/Gly	K 8	Arg/Gly	C 8	Gly/Gly	B 8	Arg/Arg
E 9	Arg/Arg	K 9	Arg/Gly	C 9	Arg/Arg	B 9	Arg/Gly
E 10	Arg/Arg	K 10	Arg/Gly	C 10	Arg/Arg	B 10	Arg/Gly
E 11	Arg/Arg	K 11	Gly/Gly	C 11	Gly/Gly	B11	Gly/Gly
E 12	Arg/Arg	K 12	Arg/Arg	C 12	Arg/Gly	B 12	Arg/Arg
E 13	Arg/Arg	K 13	Arg/Gly	C 13	Arg/Arg	B 13	Gly/Gly
E 14	Arg/Gly	K 14	Arg/Gly	C 14	Arg/Arg	B 14	Arg/Arg
E 15	Arg/Gly	K 15	Arg/Arg	C 15	Arg/Arg	B 15	Arg/Arg
E 16	Arg/Gly	K 16	Gly/Gly	C 16	Arg/Arg	B 16	Arg/Arg
E 17	Arg/Gly	K 17	Arg/Arg	C 17	Arg/Gly	B 17	Arg/Arg
E 18	Gly/Gly	K 18	Arg/Arg	C 18	Arg/Arg	B 18	Arg/Arg
E 19	Arg/Arg	K 19	Arg/Gly	C 19	Arg/Arg	B 19	Arg/Arg
E 20	Gly/Gly	K 20	Gly/Gly	C 20	Arg/Arg	B 20	Arg/Gly
E 21	Arg/Gly	K 21	Arg/Arg	C 21	Gly/Gly	B 21	Arg/Arg
E 22	Arg/Arg	K 22	Gly/Gly	C 22	Arg/Gly	B 22	Arg/Arg
E 23	Arg/Arg	K 23	Arg/Arg	C 23	Arg/Arg	B 23	Arg/Arg
E 24	Arg/Arg	K 24	Arg/Arg	C 24	Arg/Arg	B 24	Arg/Arg
E 25	Arg/Arg			C 25	Arg/Arg	B 25	Arg/Arg
E 26	Arg/Arg			C 26	Arg/Arg		

ADRB2(Бета -2 адренергик рецептор) rs1042713 A>G(Arg16Gly)

Частота rs1042713 A>G(Arg16Gly) аллеля в группе спортсменов значимо отличалась от контрольной выборки (7,2% против 4,9%; $P=0.0009$). Распределение спортсменов на 4 групп показало, что в I, II, III группах, в которые входят виды спорта, развивающие как выносливость, так и скоростно-силовые качества, частота ADRB2(Бета -2 адренергик рецептор) rs1042713 A>G(Arg16Gly) аллеля значимо выше, чем в контрольной группе (7,1%, 7,2%, 7,9% и 7,1%, соответственно, против 4,9%; $P < 0.05$). При оценке распределения частот аллелей в зависимости от спортивной квалификации было обнаружено, что во всех группах спортсменов частота ADRB2(Бета -2 адренергик рецептор) rs1042713 A>G(Arg16Gly) значимо повышается с ростом квалификации. Особенно наглядно это представлено в III (0% (разряд+КМС) → 8,3% (МС) → 14,7% (МСМК+ЗМС); $P = 0.0017$) и объединенной (I-V: 6,5% (разряд+КМС) → 6,8% (МС) → 10,2% (МСМК+ЗМС); $P < 0.0001$) группах. Таким образом, носительство ADRB2(Бета -2 адренергик рецептор) rs1042713 A>G(Arg16Gly) аллеля может благоприятствовать занятиям видами спорта, направленными на развитие, как выносливости, так и скоростно-силовых качеств.

Выводы

Таким образом, генетический подход к проблеме спортивной отбора спортсменов, несомненно, поможет избавит от выполнения нерезультативной работы и обеспечит высокие темпы подготовки атлетов и в свою очередь поможет определить не только предрасположенность к тому или иному виду спорта, но и выявить возможные проблемы со здоровьем, которые могут стать серьезным препятствием на пути к спортивным победам. Результаты работы открывают новые возможности в разработке инновационной системы медико-генетического обеспечения физической культуры и спорта. Новая система, основанная на современных ДНК-технологиях, позволит оказывать помощь спортивным врачам

1) в определении предрасположенности детей и подростков к конкретному виду двигательной деятельности;

2) в повышении роста спортивных показателей за счет оптимизации и коррекции тренировочного процесса;

3) в профилактике различных заболеваний, связанных с профессиональной деятельностью спортсменов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Zhalolova V.Z., Rakhmatova M.R. Antropometricheskiye pokazateli yuniorov i kadetov v sportivnoy meditsine // *Biologiya i integrativnaya meditsina*. 2020. №4 (44) – S. 5-15.
2. Kurnikova M.V. Sostoyaniye morfofunktsional'nogo statusa vysokokvalifitsirovannykh sportmenov podrostkovogo vozrasta: avtoref. dis. kand. med. nauk / M. V. Kurnikova. – M., 2009. – 22 s.
3. Mavlyanov Z.I., Jalolova V.Z., Rakhmatova M.R., Yuldasheva N.M. Characterization of the component composition of the fabp2 gene in young athletes involved in various sports//*New Day in Medicine* 4(28)2019 35-41 <https://cutt.ly/PbyciR8>
4. Mavlyanov Z.I. Osobennosti somatotipa sportsmena i yego vzaimosvyaz' so sportivnymi genami. Diss. Rab. na soisk. Uchen. Step. PhD. – 2018. – S. 18
5. Mavlyanov Z.I., Zhalolova V.Z., Rakhmatova M.R. Analiz antropometricheskikh pokazateli fizicheskogo razvitiya u yuniorov i kadetov v sportivnoy meditsine // *Tibbiyotda yangi kun* – 2020. - № 2(30/2). – S. 38-42
6. Николаев С. Ю. Оздоровча спрямованість засобів атлетичної гімнастики для юнаків старшого шкільного віку / С. Ю. Николаев // *Молодіжний науковий вісник*. – 2013. – № 9. – С. 85–88.
7. Rakhmatova M.R., Zhalolova V.Z. Yunior va kadet sportmenlarda tananing kompozitsion tarkibini ũrganish. // *Tibbiyotda yangi kun*. - № 2 (30/2). - B. 67-70
8. Rakhmatova M. R., Zhalolova V. Z. Methods of research of body composition in athletes // *Biologiya i integrativnaya meditsina*. – 2020. – №. 4. – S. 16-28
9. Rakhmatova Markhabo Rasulovna, Zhalolova Vazira Zamirovna . Metody issledovaniya kompozitsionnogo sostava tela u sportmenov // *Biologiya i integrativnaya meditsina*. 2020. №4 (44).

Поступила 09.10.2021

Саидова М.М., Хамроева Ю.С.

Бухарский государственный медицинский институт

✓ *Резюме*

Системная склеродермия (ССД) – это аутоиммунное заболевание, в основе которого лежат генерализованная микроангиопатия и активация процессов фиброза кожи и внутренних органов. У большинства пациентов развиваются висцеральные осложнения, которые обычно становятся причиной смерти. Нередко диагностируют поздно, когда патологические изменения в органах необратимы, а лечение менее эффективно. При этом результаты исследования показали, что смертность пациентов с ССД достигает 68 на 1000 человек в год. Таким образом, своевременная диагностика представляет собой сложную, но очень важную задачу для врача.

Ключевые слова: Системная склеродермия, диагностика, синдром Рейно, склеродактилия.

ТИЗИМЛИ СКЛЕРОДЕРМИЯНИНГ ЭРТА ТАШҲИСОТИ

Саидова М.М., Хамроева Ю.С.

Бухоро давлат тиббиёт институти

✓ *Резюме*

Тизимли склеродермия (ТСД) – умумий микроангиопатия ва тери ва ички органларда фиброз жараёнларнинг фаоллашишига асосланган аутоиммун касаллик бўлиб, кўп ҳолларда беморларда висцерал асоратлардан ўлим ҳолати кузатилади. Тизимли склеродермияда кўпинча органларда қайтмас патологик ўзгаришлар вужудга келгандан сўнг ва даволаниш самарасиз бўлгач, кечикиб таиҳис қўйилади. Тадқиқотлар шуни кўрсатадики, мазкур касаллик билан беморларнинг ўлим даражаси йилига 1000 бемордан 68 тани ташкил этади. Тизимли склеродермияни ўз вақтида таиҳислаш шифокор учун мураккаб, аммо жуда муҳим вазифадир. Шуни инобатга олган ҳолда, мазкур мақолада касалликни эрта таиҳислаш мезонлари ҳақида кенг фикр юритилади.

Калит сўзлар: Тизимли склеродермия, таиҳис, Рейно синдроми, склеродактилия.

EARLY DIAGNOSIS OF SYSTEMIC SCLERODERMA

Saidova M. M., Khamroeva Y. S.

Bukhara State Medical Institute

✓ *Resume*

Systemic scleroderma (SSD) is an autoimmune disease, which is based on generalized microangiopathy and activation of the processes fibrosis of the skin and internal organs. Most patients develop visceral complications, which usually cause death. SSD are often diagnosed late, when pathological changes in organs are irreversible, and treatment is less effective. At the same time, the results of a large study showed that the mortality rate of patients with SSD reaches 68 per 1000 people per year. So, timely diagnosis of SSD is a difficult, but very important task for a doctor.

Keywords: Systemic scleroderma, diagnosis, Raynaud's syndrome, sclerodactyly.

Актуальность

Системная склеродермия (ССД) - это общая микроангиопатия, а также аутоиммунное заболевание, основанное на активации фиброзных процессов в коже и

внутренних органах. На ранних стадиях заболевание проявляется сильным отеком пальцев и изменениями кожи в виде синдрома Рейно, но у пациента может не проявляться

признаков ухудшения или повреждения внутренних органов (дисфагия, одышка и т. д.), поэтому пациенты часто не обращаются за медицинской помощью заранее. В связи с этим системная склеродермия часто диагностируется поздно после появления необратимых патологических изменений в органах и при неэффективном лечении. По данным канадских исследователей, диагноз системной склеродермии у 408 пациентов был установлен через 6 лет после развития синдрома Рейно и 2,7 года после появления первичных «кожных проявлений»[21]. В России системный склероз диагностировали через 2,0-2,7 года после синдрома Рейно, а при диффузных и ограниченных формах заболевания - через 4,8-6,5 года в зависимости от степени поражения различных внутренних органов, а также скорости развития заболевания [1]. Однако результаты большого исследования показывают, что уровень смертности пациентов с этим заболеванием составляет 68 на 1000 больных ежегодно [36]. Поэтому своевременная диагностика системной склеродермии - сложная, но очень важная задача для врача.

Системная склеродермия в настоящее время активно изучается в рамках проекта EUSTAR (European League Against Rheumatism Scleroderma Trials and Research Group)[31].

Эпидемиология и факторы риска. Женщины с системной склеродермией более восприимчивы к инфекциям, чем мужчины (3:1); большинство пациентов в возрасте от 25 до 50 лет. Заболеваемость варьируется от региона к региону. В Северной Европе и Японии заболеваемость составляет менее 10 на миллион жителей в год, а в Южной Европе, Северной Америке и Австралии - 14–21 на миллион жителей в год [11]. Распространенность болезни выше среди афроамериканцев, американских индейцев, австралийцев и японцев, чем среди европейцев и белого населения Соединенных Штатов [29].

Выявлено влияние нескольких генов, участвующих в регуляции активности иммунной системы, на повышение риска развития системной склеродермии., включая BANK1, C8orf13-BLK, IL-23R, IRF5, STAT4, TBX21 и TNFSF4 [7]. Также роль потенциальных эпигенетических механизмов и факторов окружающей среды, включая кремнеземную пыль, органические растворители, лекарства (блеомицин,

карбидопы и т. д.), пестициды, рапсовое масло, кокаин [25].

Этиология ССД до конца не изучена. Развитие болезни может происходить из-за генетической предрасположенности вкупе с влиянием негативных экзогенных и эндогенных факторов. Существует множество данных, которые пытаются связать возникновение ССД с различными запускающими факторами, такими как инфекция, химические агенты, стресс, нейроэндокринные изменения, травмы, вибрация, охлаждение и так далее.

Метаболизм коллагена I и III типов и других компонентов соединительной ткани играет фундаментальную роль в патогенезе заболевания из-за дисфункции фибробластов и гладкомышечных клеток сосудистой стенки. Вазоконструктивная стимуляция (холод, эмоции, тромбоксан A₂, серотонин) приводит к дальнейшему сужению сосудов и формированию феномена Рейно в коже и внутренних органах. Повреждение почечных сосудов стимулирует ренин-ангиотензиновую систему и приводит к образованию сужения сосудов. Активированные тромбоциты высвобождают факторы, повышающие проницаемость сосудов, и прокоагулянтные факторы. Фиброз тканей - это результат контакта фибробластов с интерстициальными опухолями.

Клиника. Есть две основные формы ССД - распределенная и ограниченная. В ограниченной форме утолщения кожи располагаются дистальнее локтевого и коленного суставов, в то время как в диффузной форме поражения кожи возникают на туловище, бедрах и плечах (поражения лица встречаются в обеих формах). Различия между двумя формами заболевания не ограничиваются распространением кожного процесса, но диффузная форма также характеризуется частым поражением внутренних органов и более быстрым прогрессированием заболевания. Если 10-летняя выживаемость при диффузной форме заболевания составляет 65%, то для редуцированной формы этот показатель достигает 92% [9].

Феномен Рейно. Феномен Рейно встречается у 95% пациентов с системной склеродермией и обычно является первым признаком заболевания[19]. Клинически он имеет две, а иногда и три стадии - побеление, цианоз и покраснение кожи пальцев, которое развивается под воздействием холода, также может сопровождаться болевым синдромом

[13]. Первичный синдром Рейно отличается от феномена Рейно при ССД тем, что не выявляются изменения на видео-капиллярной микроскопии ногтевого основания, антинуклеарные антитела, признаки ишемического поражения тканей (гангрена, раны, рубцы), ЭКГ в норме [41].

Повреждение кожи. Другой симптом ССД - повреждение кожи, которое развивается в три стадии: отек (например, сильный отек рук), утолщение (например, склеродактилия) и атрофия. На первом этапе происходит снижение эластичности кожи и тканей и плотный отек, затем образуется «склеродермия», а на этапе атрофии кожа истончается и становится синюшно-коричневой, появляется своеобразный блеск, выпадение волос [8]. Количество «кист» (радиальных складок вокруг рта) и телеангиэктазий [16] увеличивается. Ишемическое повреждение кожи в результате микрососудистого повреждения является обычным явлением, что приводит к поражениям в дистальной фаланге пальцев, которые выглядят как «укусы крысы» и, в редких случаях, к сухому некрозу или гангрене [22]. Однако есть признаки других поражений кожи, специфичных для ССД, таких как гипо- и гиперпигментация, кальцификация кожи [10]. Повреждение внутренних органов.

У большинства пациентов с ССД (70–98%) развиваются поражения желудочно-кишечного тракта, в частности гипотензия пищевода, которая проявляется дисфагией и гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью. На фоне развития синдрома мальабсорбции и замедления движения химуса развиваются такие симптомы, как разрастание патогенной флоры, а также поражения толстой кишки (диарея, задержка кала)[35]. Местные исследования обнаружили связь между тяжестью гастроэзофагеальной рефлюксной болезни и фиброзом легких [4].

Сердечно-сосудистые заболевания и связанные с ними осложнения (инфаркт, инсульт, внезапная коронарная смерть) являются одной из наиболее частых причин ранней смерти при аутоиммунных ревматических заболеваниях, несмотря на постоянное совершенствование методов диагностики и лечения. Поражение сердца при ССД встречается в 15–35% случаев [33] и проявляется сердечной недостаточностью, аритмиями и болевым синдромом [2]. Редко развивается митральный стеноз, включая митральную сердечную недостаточность [23].

При ССД первичное поражение сердца может сопровождаться изменениями, которые происходят в основном в миокарде, перикарде и сердечных клапанах. В некоторых случаях поражение сердца развивается вторично по отношению к острой почечной склеродермии и легочной артериальной гипертензии у пациентов с ССД. При ССД васкулопатия характеризуется прогрессирующей перестройкой микроциркуляции, что приводит к развитию различных симптомов поражения сердечно-сосудистой системы. ССД-специфическая эндотелиальная дисфункция и геморрагические нарушения при ССД являются факторами риска раннего развития атеросклероза. Несколько авторов предположили общий патогенетический механизм повреждения сосудов при ССД и атеросклерозе [30], и что этот процесс приводит к различным формам макро- и микрососудистого повреждения миокарда при ССД [27].

Одним из основных проявлений ССД является поражение сосудов, поскольку при морфологическом исследовании кожи и внутренних органов у этих пациентов во всех случаях выявляются признаки ангиопатии (вазопатия, васкулопатия)[32]. Они проявляются в виде некроза фаланг пальцев рук, пальцевого артериита, хронического заболевания почек с изменениями клубочковых капилляров и артериол, поражением сонных и коронарных артерий. Известно, что ангиопатия при ССД приводит к нарушению микроциркуляции с органической ишемией [39].

В первые годы заболевания интерстициальное заболевание легких выявляется примерно у 75% пациентов, которое развивается постепенно и приводит к фиброзу легких различной степени тяжести [14]. Л.В. Теплова и др. Компьютерная томография с высоким разрешением показала, что у 82% из 138 пациентов с ССД были симптомы интерстициального заболевания легких [6]. ССД иногда характеризуется развитием тяжелой легочной артериальной гипертензии (ЛАГ). По последним данным, 60 из 132 пациентов с ССД умерли в среднем в течение 4 лет от осложнений легочной гипертензии. Известно, что выживаемость с диагнозом ЛАГ составила всего 4 (2,2–6,2) года [26]. Легочная гипертензия у пациентов с ССД может быть результатом: ЛАГ (включая накопление коллагена в стенке сосуда), окклюзионного заболевания легочных вен и легочной капиллярной ангиомы, дисфункции

левого желудочка, гипоксемических поражений легких, хронической тромбоэмболии [18].

Поражение почек встречается у 19% пациентов. При диффузной форме ССД в 10-15% и в ограниченной форме в 1-2% случаев выявлено развитие острого криза склеродермии с резким ухудшением функции почек (острое поражение почек) [37]. Впервые при кризе склеродермии почек артериальное давление составило 150/85 мм. можно заподозрить, что он выше, чем. В течение следующих 24 часов наблюдались другие параметры, такие как увеличение скорости фильтрации мяча на 10% или снижение скорости клубочковой фильтрации (СКФ) на 90 мл / мин. Дополнительные симптомы почечного криза при склеродермии могут включать гематурию и протеинурию, внезапный отек легких, олигурию или анурию и, впервые, ретинопатию [34].

Диагностика. ССД следует рассматривать у всех пациентов с феноменом Рейно. Признаки повреждения кожи (уплотнение кожи, симптомы кошачьей пасти, маскировка лица, склеродактилия, кальцификация (пигментация)) являются важными диагностическими точками. Во время обследования также следует учитывать симптомы поражения внутренних органов, такие как одышка и дисфагия. (ACR) и критерии классификации, разработанные экспертами Европейской антиревматической

ассоциации (EULAR) (таблица 1), используются для диагностики ССД [20]. Следует отметить, что критерии ACR-EULAR не являются полностью значимыми на ранних или очень ранних стадиях ССД. Результаты исследования EUSTAR показали, что среднее время между развитием синдрома Рейно и другими симптомами ССД составляло 4,8 года для ограниченной формы заболевания и 1,9 года для диффузной формы [40]. Это называется «окном возможностей» для предотвращения повреждения внутренних органов и замедления прогрессирования заболевания. возможный. В этом смысле были разработаны критерии ранней диагностики системной склеродермии (VEDOSS; таблица 2) [12]. На первом этапе диагностики рекомендуется выявить основные симптомы заболевания (так называемые «настораживающие признаки»), такие как синдром Рейно и сильный отек пальцев. На втором этапе выполняется видеокапиллярная микроскопия основы ногтя и выявляются специфические антитела (например, антицентромеры или топоизомеразы-1) [24]. На очень ранних стадиях ССД нет внутренних повреждений, но на ранних стадиях ССД есть признаки субклинического повреждения, такие как эхокардиография, диастолическая дисфункция левого желудочка, начальное снижение диффузионной способности легких <80% и давление в нижнем пищеводном сфинктере <15 мм рт. уменьшается с 0,1 [38].

Таблица 1. Критерии классификации системной склеродермии (ACR-EULAR 2013)

Критерии	Баллы
Утолщение кожи пястно-фаланговых суставов обеих рук (достаточный критерий)	9
Утолщение кожи пальцев (только большой указательный) Склеродактилия всех пальцев (на дистальной стороне ладонных межфаланговых суставов и проксимально на межфаланговых суставах) Плотный отек пальцев	4 2
Дигитальная ишемия (только большой балл) Рубчики Язвочки	3 2
Легочная артериальная гипертензия и / или интерстициальное заболевание легких	2
Телеангиоэктазии	2
Специфические антитела (ACA, anti-Scl-70, anti-RNA pol III)	3
Феномен Рейно	3
Изменения в видео капилляроскопии	2

Если общий балл 9 или выше, ставится диагноз системной склеродермии.

Следует отметить, что ССД без склеродермии также присутствует без признаков повреждения кожи (затвердевания и фиброза) на ранних и поздних стадиях заболевания. В этом случае диагноз ставится на основании наличия синдрома Рейно, поражения пальцев рук, специфических антител, изменений видеокапилляроскопии, поражения внутренних органов [17]. Заболевание также диагностируется синдромом CREST, то есть кальцификацией кожи, синдромом Рейно, нарушениями моторики пищевода, склеродактилией и телеангиэктазией, а также обнаружением центромерных антител. [28]

Среди лабораторных и инструментальных исследований, проведенных для подтверждения системной склеродермии, важны следующие показатели:

- наличие антинуклеарных (анти-Scl-70) и антицентромерных антител;
- Обнаружение антител и антиядерных факторов против ДНК;
- доказательство ревматоидного фактора;
- При обследовании иммунной системы наблюдается статус дефицита и изменения фракций иммуноглобулинов.

Преобразование тканей в фиброзный отросток и наличие сосудистых изменений кожи, синовиальной оболочки и биопсии мышц.

Помимо специфических тестов, перечисленных выше, ряд неспецифических показателей системной склеродермии играют важную роль в диагностике заболевания (диспротеинемия, особенно высокий уровень G-глобулина, анемия, лейкопения, повышение ЭКГ, повышение фибриногена), и т. д. Важным лабораторным критерием диагностики ССД является наличие этих антител, например, антител к топоизомеразе I (анти-Scl-70), антицентромерных антител (ACA), антител к рибонуклеопротеазе III (анти-РНК). III) исследования показали, что большинство пациентов с ССД (n = 300) имели антиядерный фактор (83,8%) и анти-Scl-70 (50,0%), ACA (14,6%), анти-U1RNP (8,6%).) Выяснилось, что это пороговое значение III (5,5%)[5]. Различные антитела могут быть связаны с конкретными клиническими проявлениями ССД (таблица 3), поэтому их исследование является не только диагностическим, но и прогностическим).

Таблица 3.

Типы антител, обнаруживаемые при системной склеродермии

Аутоантителла	Аутоантиген	Клинико-лабораторное ассоциации
anti-Scl-70ACA	ДНК топоизомеразы	<ul style="list-style-type: none"> • Диффузные кожные поражения, рубцы. • Рентгенологические признаки фиброза легких. Высокая смертность
ACA	Центромерный протеин	<ul style="list-style-type: none"> • Это при синдроме CREST. • Возникает при ограниченных поражениях кожи. • Отсутствие рентгенологических признаков фиброза легких. • Защищает от склеродермического криза почек.
anti-RNA pol III	Комплекс мультибелковой РНК-полимеразы III	<ul style="list-style-type: none"> • Тяжелое диффузное повреждение кожи. • Высокая частота склеродермического криза почек.
anti-Th/To	Малые нуклеопротеины, РНК-ПАаза и миелоидсвязывающий белок (mRP)	<ul style="list-style-type: none"> • Ограниченное повреждение кожи • Интерстициальные травмы и фиброз легких. • Легочная гипертензия
anti-U3RNP/Fibrillarlin	Компонентный комплекс U3-RNP (U3-RNA, фибриллин и др.)	<ul style="list-style-type: none"> Тяжелое течение болезни. • Диффузные поражения кожи. • Легочная гипертензия • Миозит • Травма сердца
anti-U1RNP	Набор компонентов (U1-RNP, A, C, B/B, D-G)	Формирование “overlap” синдрома
anti-PM/Scl	Экзосомальный белковый комплекс (Pm-Scl-100, Pm-Scl-75)	<ul style="list-style-type: none"> Ограниченное повреждение кожи Перекрестный синдром ССД / полимиозит / ревматоидного артрита • Легочный фиброз

Изменения при видеокапилляроскопии имеют большое диагностическое значение. Пациентов с ССД условно делят на следующие стадии: изменения, обнаруживаемые при видеокапилляроскопии ногтевого ложа: ранние, активные и поздние. На разных стадиях могут быть выявлены изменения склеродермии, гигантские капилляры, капиллярное кровотечение, уменьшение количества капилляров или выявление бессосудистых областей, нарушение ветвления капилляров и «разветвленные» капилляры [15].

Заключение

Ранняя диагностика системной склеродермии - одна из самых сложных задач, стоящих перед врачом. Ведь ранняя диагностика этого заболевания позволяет начинать лечение на ранних стадиях болезни, вплоть до патологических изменений внутренних органов и добиваться высоких результатов в лечении. На сегодняшний день проведена недостаточная работа по раннему выявлению этого заболевания, что указывает на необходимость более глубокого изучения системного склероза.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

- Anan'yeva L.P. Novyye klassifikatsionnyye kriterii sistemnoy sklerodermii (lektsiya). Nauchno-prakticheskaya revmatologiya 2013; 51(5):539-44.
- Bogdanov A.P., Moiseyev S.V. Porazheniye serdtsa pri sistemnoy sklerodermii: klinicheskiye aspekty i sovremennyye metody diagnostiki. Terapevticheskiy arkhiv 1994;66(5):87-91.
- Gadayev A.G., Ichki kasalliklar (rukovodstvo dlya vrachey)Toshkent 2013, 757.
- Saidova M.M., Khamroyeva Yu.S. Serdechno-sosudistyy risk u bolnykh sistemnoy sklerodermiyey // Novyy den' v meditsine. -2021. №1(33). -S.265-269.
- Starovoytova M.N., Desinova O.V., Koneva O.A. Profil' autoantitel pri sistemnoy sklerodermii. Nauchno-prakticheskaya revmatologiya 2016; 54(4): 418-23.
- Teplova L.V., Anan'yeva L.P., Lesnyak V.N. i dr. Sistemnaya sklerodermiya s interstitsial'nym porazheniyem legkikh: sravnitel'naya klinicheskaya kharakteristika s bol'nymi bez porazheniya legkikh. Nauchno-prakticheskaya revmatologiya 2010; 3:36-41.
- Agarwal S.K., Reveille J.D. The genetics of scleroderma (systemic sclerosis). Curr Opin Rheumatol 2010;22(2):133-8.
- Akesson A., Hesselstrand R., Scheja A., et al. Longitudinal development of skin involvement and reliability of high frequency ultrasound in systemic sclerosis. Ann Rheum Dis 2004; 63(7):791-6.
- Al-Dhaher F.F., Pope J.E., Ouimet J.M. Determinants of morbidity and mortality of systemic sclerosis in Canada. Semin Arthritis Rheum 2010; 39(4):269-77.
- Aringer M., Muller-Ladner U., Burkhardt H., et al. [Common German language nomenclature for systemic sclerosis]. Z. Rheumatol 2015;74(2):100-3.
- Barnes J., Mayes M.D. Epidemiology of systemic sclerosis: incidence, prevalence, survival, risk factors, malignancy, and environmental triggers. Curr Opin Rheumatol 2012;24(2):165-70.
- Bellando-Randone S., Matucci-Cerinic M. From Raynaud's phenomenon to very early diagnosis of systemic sclerosis The VEDOSS approach. Curr Rheumatol Rev 2013; 9(4):245-8.
- Brown K.M., Middaugh S.J., Haythornthwaite J.A., et al. The effects of stress, anxiety, and outdoor temperature on the frequency and severity of Raynaud's attacks: the Raynaud's Treatment Study. J Behav Med 2001;24(2):137-53.
- Bussone G., Mouthon L. Interstitial lung disease in systemic sclerosis. Autoimmun Rev 2011; 10(5):248-55.
- Cutolo M, Herrick AL, Distler O, et al. Nail fold videocapillaroscopic features and other clinical risk factors for digital ulcers in systemic sclerosis: A multicenter, prospective cohort study. Arthritis Rheumatol 2016;68(10):2527-39.
- Derk C.T., Huaman G., Littlejohn J., et al. Predictors of early mortality in systemic sclerosis: a case-control study comparing early versus late mortality in systemic sclerosis. Rheumatol Int 2012; 32(12):3841-4.
- Diab S., Dostrovsky N., Hudson M., et al. Systemic sclerosis sine scleroderma: a multicenter study of 1417 subjects. J Rheumatol 2014;41(11):2179-85.
- Galie N., Humbert M., Vachiery J.L., et al. 2015 ESC/ERS Guidelines for the diagnosis

- and treatment of pulmonary hypertension: The Joint Task Force for the Diagnosis and Treatment of Pulmonary Hypertension of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Respiratory Society (ERS): Endorsed by: Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC), International Society for Heart and Lung Transplantation (ISHLT). *Eur Heart J* 2016;37(1):67-119.
19. Hinchcliff M., Varga J. Systemic sclerosis/scleroderma: a treatable multisystem disease. *Am Fam Physician* 2008; 78(8):961-8.
 20. Hoogen F.H., Boerbooms A.M., Swaak A.J., et al. Comparison of methotrexate with placebo in the treatment of systemic sclerosis: a 24 week randomized double-blind trial, followed by a 24 week observational trial. *Br J Rheumatol* 1996;35(4):364-72.
 21. Hudson M., Thombs B., Baron M., et al. Time to diagnosis in systemic sclerosis: is sex a factor? *Arthritis Rheum* 2009;61(2):274-8.
 22. Hughes M., Herrick A.L. Digital ulcers in systemic sclerosis. *Rheumatology (Oxford)* 2017; 56(1):14-25.
 23. Kahan A., Allanore Y. Primary myocardial involvement in systemic sclerosis. *Rheumatology (Oxford)* 2006;45 Suppl 4:iv14-7.
 24. Minier T., Guiducci S., Bellando-Randone S., et al. Preliminary analysis of the very early diagnosis of systemic sclerosis (VEDOSS) EUSTAR multicentre study: evidence for puffy fingers as a pivotal sign for suspicion of systemic sclerosis. *Ann Rheum Dis* 2014; 73(12):2087-93.
 25. Mora G.F. Systemic sclerosis: environmental factors. *J Rheumatol* 2009;36(11): 2383-96.
 26. Morrisroe K., Stevens W., Huq M., et al. Survival and quality of life in incident systemic sclerosis-related pulmonary arterial hypertension. *Arthritis Res Ther* 2017;19(1):122.
 27. Nassenstein K., Breuckmann F., Huger M., et al. Detection of myocardial fibrosis in systemic sclerosis by contrast-enhanced magnetic resonance imaging. *Rofo*. 2008 Dec;180(12):1054-60.
 28. Poormoghim H., Lucas M., Fertig N., et al. Systemic sclerosis sine scleroderma: demographic, clinical, and serologic features and survival in forty-eight patients. *Arthritis Rheum* 2000;43(2):444-51.
 29. Ranque B., Mouthon L. Geoepidemiology of systemic sclerosis. *Autoimmun Rev* 2010;9(5):A311-8.
 30. Sherer Y., Shoenfeld Y. Mechanisms of disease: atherosclerosis in autoimmune diseases. *Nat Clin Pract Rheumatol*. 2006 Feb;2(2):99-106.
 31. Saidova M.M., Khamroeva Y.S. Cardiovascular risk in patients with systemic scleroderma // *International journal on orange technologies* -2021. №3.-P.45-49.
 32. Srivastava R., Jyoti B., Bihari M., Pradhan S. (2016) Progressive systemic sclerosis with intraoral manifestations: A case report and review. *Indian J. Dent.*, 7(2): 99–104.
 33. Steen VD, Medsger TA, Jr. Severe organ involvement in systemic sclerosis with diffuse scleroderma. *Arthritis Rheum* 2000;43(11):2437-44.
 34. Teixeira L., Mouthon L., Mahr A., et al. Mortality and risk factors of scleroderma renal crisis: a French retrospective study of 50 patients. *Ann Rheum Dis* 2008;67(1):110-6.
 35. Tian X.P., Zhang X. Gastrointestinal complications of systemic sclerosis. *World J Gastroenterol* 2013;19(41):7062-8.
 36. Tyndall A.J., Bannert B., Vonk M., et al. Causes and risk factors for death in systemic sclerosis: a study from the EULAR Scleroderma Trials and Research (EUSTAR) database. *Ann Rheum Dis* 2010;69(10):1809-15.
 37. Vachiery J.L., Coghlan G. Screening for pulmonary arterial hypertension in systemic sclerosis. *Eur Respir Rev* 2009;18(113):162-9.
 38. Valentini G., Cuomo G., Abignano G., et al. Early systemic sclerosis: assessment of clinical and pre-clinical organ involvement in patients with different disease features. *Rheumatology (Oxford)* 2011; 50(2):317-23.
 39. Visconti L., Atteritano M., Buemi M., Santoro D. (2014) Renal and extra-renal involvement in scleroderma. *G. Ital. Nefrol.*, 31(5): 120–126.
 40. Walker U.A., Tyndall A., Czirjak L., et al. Clinical risk assessment of organ manifestations in systemic sclerosis: a report from the EULAR Scleroderma Trials And Research group database. *Ann Rheum Dis* 2007; 66(6):754-63.
 41. Wigley F.M., Flavahan N.A. Raynaud's Phenomenon. *N Engl J Med* 2016; 375(6): 556-65.

Поступила 09.10.2021

УДК 616.314.16- 616.314-073.75

**ОПТИМИЗАЦИИ ЭНДОДОНТИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО
ВЕРХУШЕЧНОГО ПЕРИОДОНТИТА С ПРИМЕНЕНИЕМ ДЕПО-, АПЕКСФОРЕЗА С
КОМБИНИРОВАНИЕМ МЕТОДА ФЛЮКТОРИЗАЦИИ**

Хожиёв Х.Х.

Бухарский государственный медицинский институт

✓ *Резюме*

По данным отечественных исследователей распространенность осложнений кариеса зубов – пульпита и периодонтита достаточно высока и составляет до 93,2%. Пациенты с хроническим апикальным периодонтитом (ХАП) составляют 30% – 35% от общего числа посещений в клиники терапевтической стоматологии. В данных статьях представлены повышение эффективности лечения хронического верхушечного периодонтита путем совершенствования эндодонтического лечения с отдельным и комбинированным использованием новых методов депо- и апексфореза с совместным применением метода флюктуоризации.

Ключевая слова: периодонтит, депофорез, апексфорез, флюктуоризация.

**OPTIMIZATION OF ENDODONTIC TREATMENT OF CHRONIC APICAL
PERIODONTITIS WITH THE USE OF DEPO-, APEXFORESIS WITH A
COMBINATION OF THE METHOD OF FLUCTUATION**

Khojiev H.H.

Bukhara State Medical Institute

✓ *Resume*

According to Russian researchers, the prevalence of complications of dental caries - pulpitis and periodontitis is quite high and amounts to 93.2%. Patients with chronic apical periodontitis (HAP) account for 30% - 35% of the total number of visits to therapeutic dentistry clinics. These articles present an increase in the effectiveness of the treatment of chronic apical periodontitis by improving endodontic treatment with separate and combined use of new methods of depo- and apexforesis with the joint application of the method of fluctuation.

Keywords: periodontitis, depophoresis, apexophoresis, fluctuation

**SURUNKALI CHO'QQI PERIODONTITINI ENDODONTIK DAVOLASHDA
FLUKTORIZATSIYA USULINI DEPO, APEKSFUREZ BILAN BIRGA QO'LLASH
ORQALI OPTIMALLASHTIRISH**

Hojiyev X.X.

Buxoro davlat tibbiyot institute

✓ *Rezyume*

Mahalliy tadqiqotchilarning fikriga ko'ra, tish kariesining asoratlari – pulpit va periodontitning tarqalishi ancha yuqori ya'ni 93,2% gacha. Surunkali apikal periodontit bo'lgan bemorlar terapevtik stomatologiya klinikalariga tashrif buyurganlarning umumiy sonining 30% – 35% ni tashkil qiladi. Ushbu maqolada endodontik davolanishni takomillashtirish orqali surunkali apikal periodontitni davolash samaradorligini alohida va flyuktuorizasiyani yangi depo va apeksforez usullarini birgalikda qo'llash orqali takomillashtirish ko'rsatilgan.

Kalit so'zlar: periodontit, depoforez, apeksforez, flyuktuorizasiya.

Актуальность

Хронический апикальный периодонтит представляет большую опасность для организма, вызывая его хроническую интоксикацию и сенсбилизацию, являясь причиной общесоматических заболеваний, таких как ревматизм и гломерулонефрит, а также может приводить к потере зуба. Лечение периодонтита заключается в ликвидации воспаления в околоверхушечной области путем раскрытия полости зуба, хемомеханической, антисептической обработки корневого канала и его obturации (Гаража Н.Н., Готлиб А.О., 2009). ХАП занимает третье место по частоте обращаемости в лечебные учреждения после кариеса зубов и пульпита [Тарасенко С.В., 2015; Севбитов А.В., 2016; Тарасенко С.В., 2016; Шайымбетова А.Р., 2017]. Среди обратившихся в клинику терапевтической стоматологии пациенты с различными формами ХАП составляют 30-40% [Радышевская Т.Н., 2016; Тарасенко С.В., 2016; N.N. Dessaine., 2018].

Цель исследования: Таким образом, важнейшими задачами, требующими своего

решения, являются повышение эффективности лечения хронического верхушечного периодонтита. Для решения данных проблем перед диссертантом была поставлена цель повышения эффективности лечения хронического верхушечного периодонтита путем совершенствования эндодонтического лечения с отдельным и комбинированным использованием новых методов депо- и апексфореза с совместным применением метода флюктуоризации.

Материал и методы

Объектом исследования явились 120 пациентов с хроническим верхушечным периодонтитом обратившихся в научно-практический стоматологический центр при Бухарском медицинском институте за период с 2019 по 2021 годы, которые распределены на четыре группы. Пациенты с традиционным лечением (21), пациенты, леченные с депофорезом (20), пациенты, леченные апексфорезом (18) и пациенты, леченные с депофорезом, апексфорезом и методом флюктуоризации.

Таблица.1.

Распределение и количество больных по видам эндодонтического лечения.

№ пп	Вид (метод) лечения	Количество больных		P	Количество зубов	
		abs	M±m,%		Abs	M±m,%
1	Традиционное лечение	21	25,93±4,87	Хи-квадрат =0,432; p = 0,934	28	25,93±4,22
2	Лечение с депофорезом	20	24,69±4,79		26	24,07±4,11
3	Лечение с апекс-форезом	18	22,22±4,62		24	22,22±4,00
4	Комбинированное лечение с депофорезом, апекс-форезом и методом флюктуоризации	22	27,16±4,94		30	27,78±4,31
Итого		81	100,00±0,00		108	100,00±0,00

Из 120 обследованных у 81 (67,5%) пациентов в возрасте от 18 до 55 лет обнаружены заболевания с гранулирующими и гранулематозными формами хронического

верхушечного периодонтита (в 108 многокорневых зубах). Из 81 пациентов мужчин составило 31 (38,3%) и женщин 50 (61,7%).

Рис.1.

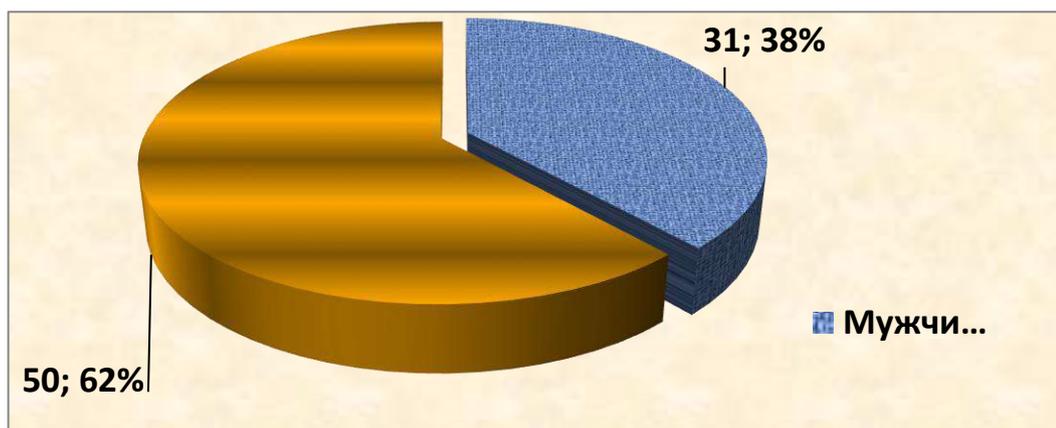


Рис.1. Распределение обследованных больных по полу.

Зубы первой группы больных лечили традиционным способом, то есть эндодонтическую обработку каналов зубов проводили по методике Crown-Down, каналы промывали антисептическим – 1% раствор хлорамина, 2% раствор гипохлорида натрия. Расширение верхушечного отверстия осуществляли при помощи бурава поворотом его вокруг оси зуба не более чем на 45°. Уровень верхушечного отверстия определяли с помощью корневой иглы, (введенных в корневой канал до ощущения больным легкого укола и подверженного контрольной рентгенограммой с последующим пломбировкой проходимых корневых каналов методами холодной и горячей конденсации гуттаперчи с силерами (без использования депо- и апекс – фореза). В не пройденных инструментально каналах зубов применяли резорцин-формалиновый способ.

Больным второй группы зубы лечили с депофорезом при помощи аппарата «Original П» (Германия). Методика проведения депофореза гидроксида меди-кальция заключалась в следующем. Сначала препарировали кариозную полость, раскрывали полость зуба и создавали эндодонтический доступ. Считается, что для обеспечения гарантированного, стойкого эффекта достаточно трех сеансов депофореза с интервалом в 8-14 дней. В первое посещение корневые каналы проходили и расширяли примерно на 2/3 длины, затем промывали суспензией гидроксида меди-кальция. Зуб изолировали от слюны и высушивали. При этом пациент должен располагаться таким образом, чтобы препарат не вытекал из канала. Затем в обработанную часть канала при помощи каналонаполнителя вводили суспензию гидроксида меди-кальция. Потом в канал на глубину 4-8 мм вводили отрицательный игольчатый электрод (катод),

а полость зуба закрывали липким воском. Положительный пассивный электрод (анод) размещали за щекой с противоположной стороны через ватный валик, смоченный водопроводной водой. Ток медленно увеличивали до появления в области зуба легкого ощущения тепла или покалывания. Время процедуры 10 минут. После окончания процедуры всё снимали, в каналах оставляли суспензию гидроксида меди-кальция и полость зуба герметично закрывали повязкой из искусственного дентина.

Затем с интервалом в 7-14 дней проводили 2 и 3 сеансы депоиофореза.

После последней процедуры обработанную часть канала (2/3 длины) допломбировали специальным щелочным содержанием медь цементом «Атацамитом», входящим в комплект для депофореза. В это же посещение ставили постоянную пломбу.

Для проведения апексфореза больным третьей группы, использовали одножильный серебряно-медный электрод в тефлоновой изоляции, который помещали в предварительно расширенный по проходимости (на 2/3 – 1/2 длины корня до 20-го размера файла) в смоченный физиологическим раствором корневой канал. Серебряно-медный электрод являлся анодом. Второй электрод располагали на предплечье правой руки. При отсутствии периапикальных изменений назначали 2 процедуры в день продолжительностью 5 мин, деструктивных форм хронического верхушечного периодонтита курс лечения состоял из 3 процедур по 5 мин, проводимых ежедневно. При лечении сила тока во время процедур колебалась в пределах 1-0,5 мА. Количество электричества за 1 процедуру составляло 2,5-5 мА × мин.

В зубах четвертой группы больных после традиционной инструментальной и

медикаментозной обработки корневых каналов проводили сеанс депофореза в дозе 5 мА с гидроксидом меди-кальция. Затем вместо второго сеанса депофореза (через 7 дней) проводили апекс-форез с серебряно-медным проводником и метод флюктуоризации.

Флюктуоризация - это применение с лечебной целью синусоидального переменного тока, который беспорядочно меняли по амплитуде и частоте в пределах от 100 до 2000 Гц.

Этот ток оказывал:

- обезболивающее действие;
- ускорял обменные процессы;
- способствовал отграничению гнойного очага воспаления от «здоровой» ткани, обратному развитию воспалительного инфильтрата;

➤ усиливал процессы регенерации.

Для флюктуоризации применяли аппарат снятия боли АСБ-2-1.

Техника и методика флюктуоризации:

1. Подготовили аппарат (нулевую цифру потенциометра установили на острие треугольника на панели аппарата).

2. Подготовили пациента к процедуре (наложили электроды), которые расположили продольно или поперечно, предупредили пациента о возможных ощущениях.

3. Провели процедуру:

- включили ток от сети (загорается сигнальная лампа);
- задали необходимый вид импульсов (нажимая одну из клавиш 4,5,6);
- прогрели аппарат 1-2 минуты;
- подали ток на больного до ощущения вибрации.

4. Закончили:

- вывели потенциометр до нуля по окончании процедуры;
- выключили ток и сняли электроды.

Процедура продолжительностью 8-15 минут проводили через день. Курс лечения - до 8 процедур. При малой дозе плотностью тока до 1 мА/см² пациент под электродами ощутил жжение, покалывание. При этом достигается выраженное обезболивающее действие. При средней дозе плотность тока составляло 1-2 мА/см².

Пациент ощущал вибрацию и слабое сокращение поверхностных мышц, при этом оказывалось противовоспалительное действие. Далее плотность тока превышали 2 мА/см², пациент ощущал усиление хаотического подергивания и толчков в глубоких тканях. Большая доза оказывало

противовоспалительное, рассасывающее действие при глубоком расположении патологического очага. Через час проводили повторный сеанс депофореза в той же дозе. На 14 день вновь проводили апекс-форез и депофорез зубов. В конечном итоге на курс комбинированного лечения зубов больные получали 3 сеанса депофореза, 2 сеанса апексфореза и 7 сеансов флюктуоризации. После этого проходимые каналы зубов сразу же пломбировали методами холодной и горячей конденсации гуттаперчи с силерами (АН-plus, кортизонол, визидент и др.). Не пройденные инструментально корневые каналы в пределах их проходимой части пломбировали атацамитом. Коронки зуба восстанавливали с помощью пломб и вкладок.

Результат и обсуждения

Анализ результатов лечения хронического верхушечного периодонтита с применением различных видов терапии показал, что у 6 (28,5%) больных, получивших традиционное лечение, на 7-14 день наблюдались осложнения в виде болевого ощущения, и гиперемия десен в области минного зуба. А при применении депофореза корневого канала зубов аналогичные осложнения отмечались у 2 (10%) больных, при апексфорезе - у 1 (5,5%) больных, а при комбинированном применении депо-, апексфореза и метода флюктуоризации осложнений вовсе не наблюдались. При выявлении осложнений больным назначали анальгетики и противовоспалительные средства (анальгин, аспирин, парацетамол).

Всем первичным пациентам на этапе рентгенологического исследования проводилась ортопантомография, что явилось важным для обнаружения хронических одонтогенных очагов инфекции с бессимптомным течением и для определения стоматологического статуса больного. На рисунке 1, представлена ОПТГ пациента А., 28 лет с диагностированным периодонтитом 21 зуба с бессимптомным течением. Далее всем исследуемым пациентам применялась дентальная радиовизиография, где на снимках в периапикальной области были визуализированы варибельность периодонтальной щели, различные формы и размеры очагов деструкции, степень прохождения и искривления корневых каналов. Размер деструкций патологических очагов наблюдались от 4 мм до 8мм.



Рис.1. Ортопантомография пациента А., 28 лет. Деструктивная форма ХАП 21 зуба

Как показали результаты повторных рентгенологических обследований через 6 и 12 мес (табл. 2), что при традиционном лечении число положительной рентгенологической картины составляет в 6 (28,5%) случаев на 6 мес и 4 (19%) случаев на 12 мес исследования. При депофорезе эти показатели соответственно равняются 8 (40%), 9 (45%) случаев, а при апексфорезе – 12 (66,6%) и 15 (83,3%) , и они достоверно

($P < 0,05-0,001$) отличаются от традиционного лечения. При комбинированном применении депо-, апексфореза и метода флюктуризации через 6 и 12 мес была выявлена положительная рентгенологическая картина соответственно 20(90,9%) и 22(100%) случаев. Эти показатели 1,3-2,2 раза превышают аналогичные данные при применении депо- и апексфореза в отдельности.

Таблица 2.

Число случаев положительной рентгенологической динамики при лечении хронического верхушечного периодонтита с различными методами (абс. $M \pm m$, %)

Вид лечения	Срок наблюдения, мес					
	6 мес		P	12 мес		P
	Abs	$M \pm m, \%$		abs	$M \pm m, \%$	
Традиционное лечение	6	$28,57 \pm 9,86$	Хи-квадрат Пирсона = 20,264; $p = 0,000$	4	$19,05 \pm 8,57$	Хи-квадрат Пирсона = 35,758; $p = 0,000$
Лечение с депофорезом	8	$40,00 \pm 10,95$		9	$45,00 \pm 11,12$	
Лечение с апексфорезом	12	$66,67 \pm 11,11$		15	$83,33 \pm 8,78$	
Комбинированное лечение с депо-, апексфорезом и методом флюктуризации	20	$90,91 \pm 6,13$		22	$100,00 \pm 0,00$	

Анализ и сравнение результатов рентгенологических исследований в отдаленные сроки (6 и 12 мес) в зависимости

от вида применяемого лечения показали, что положительная динамика рентгенологических данных, соответствующая уменьшению

наблюдений, оцениваемых 4 и 5 баллами модифицированного индекса РAI, имело место у 4 (19%) больных при традиционном лечении, у 16 (80%) - при депофорезе, у 15 (83,3%) - при апексфорезе и у 22 (100%) - при комбинированном лечении с депо-, апексфорезом и методом флюктуризации.

Спустя 6-12 мес по окончании комбинированного лечения с депо-, апекс-

форезом и метода флюктуризации у всех больных жалобы отсутствовали и при осмотре десна в области вылеченных зубов имела нормальную картину. На рентгенограммах вылеченных зубов патологические периапикальные изменения не отмечались. Рис. (2, 3, 4 и 5).

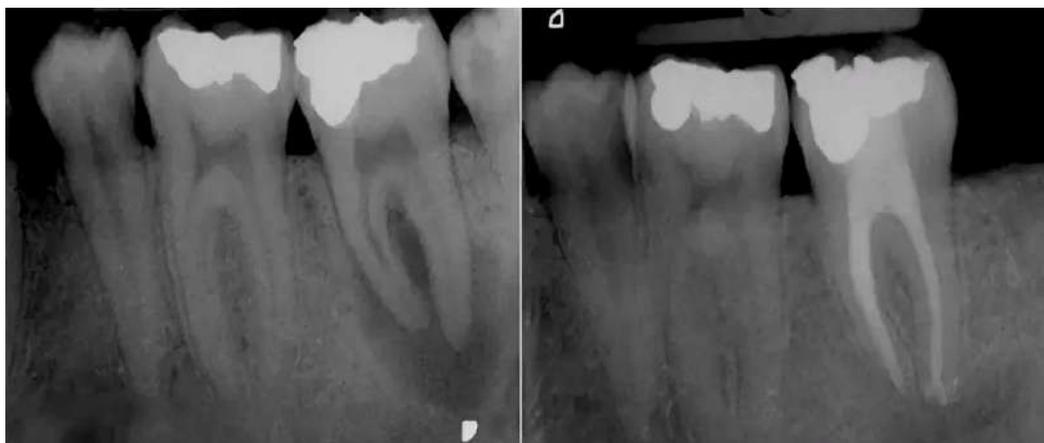


Рис.2. Пациент У., 34 года с диагнозом ХАП через 6 мес лечения комбинированным применением депо-, апексфореза и метода флюктуризации.



Рис.3. Пациент У., 34 года с диагнозом ХАП через 12 мес лечения комбинированным применением депо-, апексфореза и метода флюктуризации.

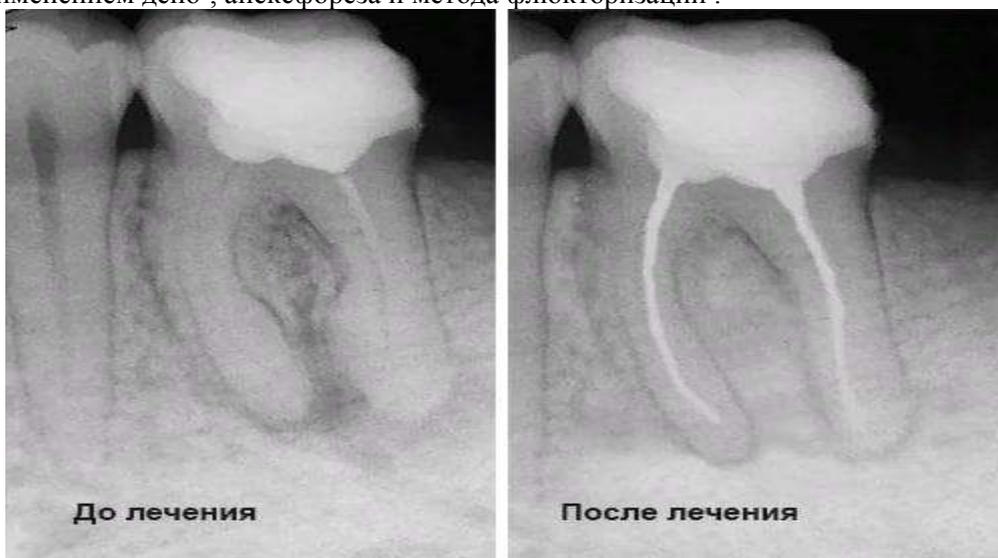


Рис.4. Пациентка У., 27 лет с диагнозом ХАП через 6 мес лечения комбинированным применением депо-, апексфореза и метода флюктуризации .



Рис.5. Пациентка У., 27 лет с диагнозом ХАП через 12 мес лечения комбинированным применением депо-, апексфореза и метода флюктуризации .

Резюмируя анализа данных, можно заключить, что применяемые новые комбинированные методы лечения хронического верхушечного периодонтита с трудно- и непроходимыми корневыми каналами зубов – депофорез гидроксида меди-кальция, апексфорез с серебряно-медным проводником с совместным применением метода флюктуризации, являются как наиболее эффективными методами локального апикального воздействия корневых каналов зубов по сравнению с традиционными и по отдельности методами – депо и апекс-фореза в лечение заболевания. Исследование влияния комбинированного метода на анаэробную микрофлору корневых каналов зубов выявило их высокую антибактериальную активность при деструктивных формах хронического верхушечного периодонтита. Применение депо-, апексфореза и метода флюктуризации в комплексном эндодонтическом лечении хронического верхушечного периодонтита позволили повысить качество и эффективность лечения, уменьшить число осложнений в ближайшее время после пломбирования каналов зуба и получить благоприятные клинко-рентгенологические результаты в отдаленные сроки.

Результаты исследования позволяют рекомендовать комбинированный метод депо-, апексфореза и метода флюктуризации для широкого применения в клинической практике в качестве эффективных способов стерилизации трудно- и непроходимых

корневых каналов и ускорения процессов регенерации периапикальных тканей зубов.

Выводы

Таким образом, применение депо- и апексфореза в комплексном эндодонтическом лечении хронического верхушечного периодонтита приводит к значительно ($P < 0,05-0,001$) быстрому ускорению процессов регенерации периапикальных тканей по сравнению с традиционным способом лечения. При этом комбинированное применение депо-, апексфореза и метода флюктуризации оказывает в 1,3-2,2 раза эффективное влияние на состояние периапикальной ткани зубов, чем использования их в отдельности. Это выражается в уменьшении числа осложнений, ускорении процесса регенерации костной ткани в области верхушечного периодонтита и тем самым уменьшении числа посещений больных в стоматологическое учреждение.

LIST OF REFERENCES:

1. Bayakhmetova A.A., Smagulova Ye.N. Kharakteristika anaerobnoy mikroflory kornevykh kanalov pri khronicheskom periodontite // Nauka i Mir. - 2015. - Т. 3, № 4 (20). - S. 81-84.
2. Khabibova N.N., Khadjimetov A.A. Some occurrence aspects of chronic recurrent aphthous stomatitis of the oral cavity// Global Journal of Medical, Physical and Health Education. – 2019. - Vol. 7 (3). - P. 284-286.

3. Khabibova N.N. Characteristic features of the biochemical indicators of mixed saliva in patients with chronic recurrent aphthous stomatitis// *Global Science Research Journals*. - 2019. - Vol. 7 (8). – P. 521-526.
4. Бекжанова О.Е., Абдулхакова Н.Ш. Видовой и количественный состав микрофлоры корневых каналов зубов у пациентов с хроническим периодонтитом // *Stomatologiya*. - 2016. - С. 32-34.
5. Mozgovaya L. A., Zadorina I. I., Bykova L. P., Godovalov A. P. Mikroflora kornevykh kanalov zubov v dinamike lecheniya khronicheskikh form apikal'nogo periodontita // *Saratovskiy nauchno-meditsinskiy zhurnal*. - 2013. -Т. 9. - № 3. - S. 447–449.
6. Kazakova N.N. Dental status in patients with inflammatory disease of the joints// «Актуальные вызовы современной науки» XIVIII Международная научная конференция. Переяслав. - 2020. – С .57-58.
7. Khabibova N.N. Characteristic features of free-radical processes and antioxidant protection in the oral cavity during chronic recurrent aphthous stomatitis// *European Science Review*. - 2018. - P. 191-193.
8. Khabibova N.N. Changes in biochemical and immunological indicators mixed saliva of patients with chronic recurrent aphthous stomatitis// *European journal of pharmaceutical and medical research*. – 2018. – (5) 11. – P. 143-145.
9. Kazakova N.N. The Chronic Catarrhal Gingivitis Diagnosis Specifics in Patients with Rheumatism // *JournalNX*. -2020. - №11 (6). – P. 396-400
10. Hamroeva D.Sh. Comparative Analysis of the Effectiveness of the Treatment of Parodontitis in Patients with Obesity // *International Journal of Progressive Sciences and Technologies International Journal of Progressive Sciences and Technologies (IJPSAT)* ISSN: 2509-0119. -Vol. 24 No. 1 December 2020. – P. 469-472.
11. Kazakova N.N. Ispol'zovaniye bakteriofagov v profilaktike vospalitel'nykh zabolevaniy polosti rta pri revmatizme // «Aktual'nyye vyzovy sovremennoy nauki» KHIVIII Mezhdunarodnaya nauchnaya konferentsiya. Pereyaslav. - 2020. - S. 90-92.
12. Mamedova L.A. Kompleksnoye lecheniye khronicheskogo apikal'nogo periodontita // *International Dental Review*. - 2016. - № 1. – S. 12-15.
13. Medzhidov M.N., Bobr I.S., Smagina O.N. Eksperimental'no-
14. klinicheskaya otsenka effektivnosti primeneniya atsizola i kal'tsevita v lechenii nachal'nogo pul'pita // *Endodontiya today*.- 2007. - №2.- S. 19-21
15. Kazakova N.N., Sobirov A.A. Izucheniye vliyaniya zubnykh past na mikrobiotu rotovoy polosti //«Aktual'nyye voprosy farmakologii: ot razrabotki lekarstv do ikh ratsional'nogo primeneniya» Bukhara. - 2020. - S. 36-38.
16. Khabibova N.N., Akhmadaliev N.N. Diagnosis and prognosis of chronic recurrent aphthous stomatitis // 4th international eduindec multidisciplinary conference 2019. Special issue *European Journal of Business and Social Sciences*. - 2019. June. – P. 52.
17. Khabibova N.N. Kompleksnoye lecheniye khronicheskogo retsediviruyushchego aftoznogo stomatita u vzroslykh // *Aktual'nyye problemy stomatologii*. - 2019. – S. 12.
18. Kazakova N.N., Sobirov A.A. Changes in saliva in children with comorbidities // *Journal For Innovative Development in Pharmaceutical and Technical Science*. – 2021. - № 4(3). – P. 28-31.
19. Nekrylov D.V., Shalayev O.Yu. Analiz rezul'tatov lecheniya khronicheskikh apikal'nykh periodontitov // *Vestnik novykh meditsinskikh tekhnologiy. Elektronnyy zhurnal*. -Moskva. -2017. - № 1. –S. 1-4.

Поступила 09.10.2021

ФИЗИЧЕСКАЯ КУЛЬТУРА КАК ОСНОВА РАЗВИТИЯ ЛИЧНОСТИ СТУДЕНТОВ

К.Ф. Шокиров

Бухарский государственный медицинский институт

✓ *Резюме*

В статье рассмотрен процесс изучения взаимосвязи между развитием личностных качеств, уровнем физической подготовленности обучающихся в вузе и отношением студентов к занятиям по физическому воспитанию. Физическая культура является одним из основных способов воспитания современной молодежи, в которой должны гармонично сочетаться моральная чистота и духовное богатство, физическое совершенство и психологическая целеустремленность. Она оказывает влияние на увеличение социальной и трудовой активности студента в период обучения в вузе.

Ключевые слова: студенты, физическое воспитание, физическая культура, личность, духовное и физическое развитие.

PHYSICAL CULTURE AS A BASIS FOR STUDENT PERSONAL DEVELOPMENT

K.F. Shokirov

Bukhara State Medical Institute

✓ *Resume*

The article examines the process of studying the relationship between the development of personal qualities, the level of physical fitness of students at the university and the attitude of students to physical education classes. Physical culture is one of the main ways of educating modern youth, in which moral purity and spiritual wealth, physical perfection and psychological purposefulness should be harmoniously combined. It has an impact on the increase in the social and labor activity of the student during the period of study at the university.

Key words: students, physical education, physical culture, personality, spiritual and physical development

JISMONIY MADANIYAT TALABALAR SHAXSIY RIVOJLANISH ASOSI

K.F. Shokirov

Buxoro davlat tibbiyot instituti

✓ *Rezume*

Maqolada shaxsiy fazilatlarining rivojlanishi, universitetda talabalarning jismoniy tayyorgarligi darajasi va talabalarning jismoniy tarbiya darslariga munosabati o'rtasidagi bog'liqlikni o'rganish jarayoni ko'rib chiqiladi. Jismoniy madaniyat zamonaviy yoshlarni tarbiyalashning asosiy yo'llaridan biri bo'lib, unda axloqiy poklik va ma'naviy boylik, jismoniy barkamollik va psixologik maqsadga muvofiqlik uyg'un tarzda uyg'unlashishi kerak. Universitetda o'qish davrida talabaning ijtimoiy va mehnat faolligini oshirishga ta'sir qiladi.

Kalit so'zlar: talabalar, jismoniy tarbiya, jismoniy madaniyat, shaxs, ma'naviy va jismoniy rivojlanish.

Актуальность

Активный и здоровый человек надолго сохраняет молодость, продолжая созидательную деятельность, не позволяя «душе лениться». Для достижения целей исследования мы использовали специально разработанную анкету по влиянию физической культуры на здоровье и отношения к предмету студентов юношей и девушек. Эксперимент проводился на базе Бухарского государственного медицинского института. Выборка испытуемых с 1 курса обучения составила 204 студентов (100 юношей и 104 девушек). Результаты исследования показали, что 42% студентов первого курса выбрали проведение физкультуры в учебном формате, против обязательных занятий – 37% и нейтрально относятся к физвоспитанию – 21%. Как показала статистика, 60% посещают занятия только для получения зачета, 33% с интересом занимаются и получают знания в своем виде спорта и 7% плохо посещают занятия по разным причинам. Автор приходит к выводу, что требования, предъявляемые к выпускникам образовательных учреждений, предполагают освоение педагогами новых компетенций, позволяющих качественно организовывать образовательный процесс и развить при этом положительное отношение обучающихся к предмету «Физическая культура».

На данный момент развитие личности через физическое воспитание подразумевает педагогически упорядоченный процесс, направленный на использование физической культуры, в которую входят [1]:

- формирование навыков и связанных с ним знаний двигательных процессов;
- развитие качеств, связанных с физической подготовкой;
- помощь образованию и развитию личностных качеств.

Главными задачами воспитания физкультуры личности являются:

- создание благоприятной для физического развития студентов обстановки, в результате которой повышается их работоспособность, закаляется организм, укрепляется иммунитет;
- развитие двигательной активности, которая способствует развитию сопутствующих качеств: выносливости, скорости и силы воли;
- развитие основных двигательных навыков и умений;

- пробуждение интереса к постоянным и различным физическим занятиям с целью получения удовольствия от самого процесса;

- изучение основных знаний в области медицины, гигиены, физкультуры и спорта.

Основным способом воспитания современного человека, в котором гармонично сочетается моральная чистота и духовное богатство, физическое совершенство, обычно считается физическая культура. Она оказывает влияние на увеличение социальной и трудовой активности человека. Продвижение спорта базируется на разносторонней деятельности общественной организации в сфере физической культуры. На данный момент решаются такие задачи, как преобразование массового физкультурного движения в движение общенародное, ссылающегося на обоснованную наукой систему физического воспитания, включающего все слои общества [1].

Обзор литературы.

Физическое воспитание студентов заключается на двигательной деятельности и не воздействует на духовное развитие личности и чувственную сферу молодого человека прямо, как показывает педагогическая практика. С положительными нравственными качествами оно также может формировать и эгоистические устремления личности, и асоциальное устремление поведения.

Классический подход к физвоспитанию, на самом деле, лишь только заявляет о единстве в развитии духовной и физической сферы студента, что обедняет его возможности и в итоге ставит образование и культуру по разные стороны. К сожалению, физическое воспитание теряет культурный, нравственный и предметно-содержательный смысл.

Иначе говоря, нынешние представления о физвоспитании выражают не только его прикладной характер, но и также указывают проблемы социализации личности, а также ее развитие в целом. Поэтому в этом процессе ведущим и основополагающим принципом формирования физической культуры личности ставится понятие физического воспитания [4].

Главным основообразующим фактором, связывающим все составляющие физической культуры, является физкультурно-спортивная деятельность, которая направлена на физическое совершенствование человека.

Физическая культура человека представляет сложное системное образование,

все ее составляющие тесно взаимосвязаны, взаимно дополняют и побуждают друг друга [3].

Физическая культура как роль в установлении индивидуальных качеств усиливается благодаря гуманистическим функциям и возможностям в развитии большого количества основ духовности человека. Высокий результативный принцип выполнения разнообразных физических упражнений, в формате эмоционально окрашенных состязаний, благоприятствует развитию чувств сопереживания, взаимовыручки при осуществлении коллективных работ, ответственности друг за друга для достижения общих целей.

Все вышеперечисленные качества возрастают на фоне кризиса общественности, масштабных социально-экономических изменений в нашем обществе, преобразований его структуры. В мире сложилась ситуация, названная современниками «идеологический вакуум». Его частично могут заполнить средства физической культуры, которые определяют здоровый образ жизни, полное достижение физического совершенства, формирование достоинств, органически связанных с понятиями общей культуры, общемировых ценностей, духовности. Частота занятий физической культурой характеризуется добровольным желанием, личным отношением студента к данным занятиям, которые, откладываясь в сознании и привычках, могут становиться чертами характера индивида.

Результатом использования материальных и духовных ценностей является физическая культура личности, олицетворенная в самом человеке.

Упомянутые ценности относятся к физической культуре в ее самом широком смысле, а именно в освоении человеком базовых знаний, навыков, умений и некоторых определенных психических свойств, достигнутых путем использования средств и методов физвоспитания, спортивных занятий и физической рекреации.

Анализируя вышесказанное, приходим к выводу: поднятая проблема раскрывается в формировании качеств личности в широком диапазоне. В данной ситуации происходит увеличение и укрепление ряда первостепенных потребностей, нужд, характеризующих социальное лицо индивидуума человека как существа, обладающего самосознанием, включающее в

себя проявления чувств: нравственных, активно-правовых, эстетических и т. д. [5].

Цель курса «Физическая культура и спорт» в высших учебных заведениях определена как «формирование физической культуры у студентов». Принимая во внимание доказанную выше по тексту ценность и необходимость движений, следует принять односторонность действующей формулировки как абсолютную аксиому. Закрепляя полезность процесса образования физической культуры (внутренней важности), она почти не содержит практического применения достигнутого состояния, как необходимого условия работы «закона конструктивности». Это фактически делает нерелевантные затраты государства на реализацию управляемого процесса физического воспитания граждан (в том числе и студентов).

Методы исследования. Для достижения целей исследования мы использовали метод наблюдения и анкетирования по влиянию физической культуры на здоровье юношей и девушек, занимающихся 1 раз в неделю по дисциплине «Физическая культура».

Результат и обсуждения

По данным анкетирования у студентов 1 курса Бухарского государственного медицинского института в октябре 2020 года, по влиянию физической культуры на здоровье юношей и девушек заметна негативная тенденция в отношении даже внутренней полезности данной дисциплины.

В опросе приняли участие 204 студентов (100 юношей и 104 девушек). Процент студентов, которые «за» проведение данной дисциплины в учебном формате, составляет 42%, против 37%, нейтрально относятся к физвоспитанию – 21%.

Как показала статистика, основным мотивом для регулярного посещения занятий по физической культуре в вузе и сдаче установленных физических нормативов является административный мотив, напрямую связанный с необходимостью получения зачета по дисциплине у 60% опрошенных студентов. К такому результату во многом приводит тот факт, что для большей части студентов в процессе занятий не происходит реализации личностно значимых мотивов, поскольку данная форма физкультурной активности не становится для них, по объективным и субъективным причинам, ценностно-ориентированной деятельностью.

Но тем не менее, 33% участвовавших в опросе студентов отметили, что им интересна информация о показателях физической и функциональной подготовленности и их динамике, и 7% плохо посещают занятия по разным причинам.

Необходимо выделить, что важным фактором эффективной деятельности любой системы, в данном случае системы формирования положительной мотивации студентов к занятиям, являются обратные связи.

Для анализа результатов деятельности студенту необходимо постоянно оценивать, сравнивать, отличать негативное от позитивного; вычленять то, что вообще не имеет значения. Главной проблемой обратных связей в системе формирования физкультурной активности выступает их медленная на практике реализация. Например, положительный эффект от регулярной утренней зарядки, как и негативный эффект от недостаточной двигательной активности, проявляется не через несколько дней, а через месяцы и даже годы.

Заключение

В нынешнее время здоровью молодежи в стране уделяется все больше внимания. Гармонично развитая личность – одна из главных концепций развития современного общества, а вузы являются одной из ступеней этой концепции. Студенческая молодежь – тот пласт населения страны, который будет строить государство в будущем. И она должна быть готова к этому не только за счет специальных знаний, но и физически.

Умственная продуктивность, стрессоустойчивость, а также крепкое

здоровье – залог успешной учебы и жизни в целом, поэтому занятия физической подготовкой являются неотъемлемым компонентом в период обучения студентов. Это так называемый фундамент, без которого жизнь человека превратится в борьбу за выживание: работаешь мозгами, а заработанное тратишь на лекарства, чтобы поправить здоровье, испорченное во время сидячего образа жизни, ослабленного иммунитета и др.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Shokirov K.F. Fizicheskoye vospitaniye studentov v meditsinskom vuze. Uchebnoye posobiye. Shokirov K.F. Bukhara-2021 Izdatel'stvo «Durdon».
2. Shokirov K.F. Zokirova F.B. Effektivnost' gimnasticheskikh sredstv dlya razvitiya fizicheskikh kachestv u studentov. Uchebnoye posobiye. Shokirov K.F. Zokirova F.B Izdatel'stvo «Bukhara»-2020
3. Shokirov Kamol Fazlievich Physical education of students at a medical university //New Day in Medicine 1(33)2021 58-60 <https://cutt.ly/szcxGCp>
4. K.F. Sokirov Physical education as a factor of increasing the physical readiness of Medical University Students. International Journal for Innovative Engineering and Management Research Vol 10 Issue01.Jan2021.
5. Kamol Shokirov. Implementation of Gymnastic Means to Improve the Development of Students Physical Qualities International Journal of Psychosocial Rehabilitation, Vol. 24, Special Issue 1, 2020 ISSN: 1475-7192.

Поступила 09.10.2021

**ВАЖНОСТЬ МУТАЦИОННОГО АНАЛИЗА FLT - 3 ПРИ ОСТРОМ
МИЕЛОБЛАСТНОМ ЛЕЙКОЗЕ**

Эгамова С.К.

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сина.

✓ **Резюме**

Активирующие мутации в FMS-подобной тирозинкиназе 3 (FLT-3), включая мутации внутреннего тандемного дубликации (ITD) и тирозинкиназного домена (TKD), часто встречаются у пациентов с острым миелобластным лейкозом (ОМЛ). FLT3 -ITD является негативным прогностическим фактором, который остается прогностически значимым даже после интенсивной химиотерапии или трансплантации стволовых клеток. Тестирование FLT-3 исторически считалось чисто прогностическим; однако, с появлением ингибиторов FLT-3, он, вероятно, будет рассматриваться как прогностический и диагностический. Впервые обнаруженные 20 лет назад, эти мутации были идентифицированы как жизнеспособные терапевтические мишени, и в течение последнего десятилетия разрабатывались ингибиторы тирозинкиназы (TKI) FLT-3, эффективность которых постоянно возрастала. Тем не менее, ОМЛ с мутацией FLT-3 часто приобретает устойчивость к растущему арсеналу ингибиторов FLT-3 посредством различных механизмов. В этом обзоре я обсуждаю важность мутационного анализа при ОМЛ.

Ключевые слова: острый миелобластный лейкоз, тестирование FLT-3, прогностический маркер, ингибитор тирозинкиназы FLT-3.

**ЎТКИР МИЕЛОБЛАСТЛИ ЛЕЙКОЗДА FLT-3 МУТАЦИОН ТАҲЛИЛИНИНГ
АҲАМИЯТИ**

Эгамова С.К.

Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро Давлат тиббёи институти

✓ **Резюме**

Ўткир миелобластли лейкоз (ЎМЛ) билан оғриган беморларда FMS-га ўхшаш тирозинкиназа 3 (FLT-3) мутациялари, шу жумладан ички тандем дубликацияси (ITD) ва тирозинкиназа домени (TKD) мутациялари фаоллашади. FLT-3-ITD – ҳатто кучли химиотерапияга ёки суяк кўмиги трансплантациясидан кейин ҳам салбий прогностик омил бўлмоқда. FLT-3 таҳлили илгари фақат касаллик прогнози учун муҳим эди, бироқ, FLT-3 ингибиторлари пайдо бўлиши билан, у ҳам прогностик, ҳам диагностик аҳамиятга эга бўлди. Бу мутациялар илк мартаба 20 йил илгари аниқланган бўлиб, ҳаётий терапевтик нишон сифатида фойдаланилган, охирги 10 йил ичида самарадорлиги ошиб боровчи FLT-3 тирозинкиназа ингибиторлари (TKI) ишлаб чиқилди. Бироқ, FLT-3 мутациясига эга бўлган ЎМЛ турли механизмлар орқали ўсиб бораётган FLT-3 ингибиторлари арсеналига қаршилик кўрсатади. Ушбу шарҳда мен ЎМЛда FLT-3 мутацион таҳлилининг аҳамиятини муҳокама қиламан.

Калит сўзлар: ўткир миелобластли лейкоз, FLT-3 таҳлили, прогностик маркер, FLT-3 тирозинкиназа ингибитори.

**THE IMPORTANCE OF FLT-3 MUTATIONAL ANALYSIS IN ACUTE MYELOID
LEUKEMIA**

Egamova S.Q.

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina

✓ Resume

Activating mutations in FMS-like tyrosine kinase 3 (FLT-3), including internal tandem duplications (ITDs) and tyrosine kinase domain (TKD) mutations, are common in patients with acute myeloid leukemia (AML). FLT-3-ITD is a negative prognostic factor that remains prognostically relevant even after intensive chemotherapy and/or stem cell transplant. FLT-3 testing was historically viewed as being purely prognostic; however, with the advent of FLT-3 inhibitors, it will likely be seen as both prognostic and predictive. First discovered 20 years ago, these mutations were identified as viable therapeutic targets, and FLT-3 tyrosine-kinase inhibitors (TKIs) have been in development for the last decade with steadily increasing potency. However, FLT3-mutated AML often acquires resistance to the growing armamentarium of FLT-3 inhibitors through a variety of mechanisms. In this review, we discuss the distinct clinical phenotype of FLT-3-mutated AML, historically and currently available therapeutics, mechanisms of resistance, ongoing trials, and future outlook at treatment strategies. In this review, I discuss the importance of mutational analysis in AML.

Key words: acute myeloid leukemia, FLT-3 testing, prognostic marker, FLT-3 tyrosinekinase inhibitor

Актуальность

Ф MS - подобная тирозинкиназа 3 (FLT-3), член семейства рецепторных тирозинкиназ типа III экспрессируется в 90% лейкозных бластов у пациентов с острым миелоидным лейкозом (ОМЛ) [3,4]. Мутации FLT-3 встречаются примерно у одной трети пациентов с ОМЛ [5,13]. Внутрикадровое дупликация от 3 до > 400 пар оснований (bp), известная как внутренние тандемные дупликации (ITD), является наиболее распространенной и встречается у 30% взрослых пациентов с ОМЛ de novo (5,6,14). Мутации в домене тирозинкиназы (TKD) являются вторым наиболее распространенным типом мутации FLT-3 при ОМЛ (встречается у до 14% взрослых пациентов с ОМЛ) [13,14,24].

FLT-3 содержит 5 функциональных доменов: внеклеточный домен иммуноглобулина, трансмембранный домен, юкстамембранный домен (JMD), прерванный домен тирозинкиназы (TKD) и небольшой С-конец домен. Внутренние тандемные дупликации (ITD), вставки от 3 до > 400 пар оснований, являются наиболее распространенными мутациями в FLT-3, ITD встречаются у 30% пациентов с ОМЛ; из них 69,5% находятся в JMD, а 30,5% - в TKD (25,8% в листе $\beta 1$ и 4,6% в других регионах). Активирующие мутации в TKD встречаются у 14% пациентов с ОМЛ; из них 90,5% находятся в петле активации TKD2, а 9,5% находятся в TKD1. Дополнительные активирующие мутации были идентифицированы с очень низкой частотой во внеклеточном домене (<1% случаев) и JMD (<1-2% случаев) [1,2]. Дополнительные точечные мутации, которые были выявлены у пациентов с ОМЛ, но не было обнаружено,

что они активируют мутации *in vitro*.- включают мутации внутри внеклеточного домена (например, T167, V194, D324, Y364 и V491), трансмембранного домена (например, I548 и V557), JMD (например, V579 и E598), TKD1 (например, A680 и M737) и TKD2 (например, V816, A814 и T784) (6,9,11). Большинство мутаций в TKD являются точечными мутациями, которые приводят к аминокислотным изменениям; однако активирующие мутации, вызванные вставками (например, вставкой глицина и серина между остатками S840 и N841 [S840GS]) и делециями (например, I836 и E598 / Y599), также были идентифицированы в TKD [6,12,17].

Мутации в TKD в основном представляют собой точечные мутации в петле активации (например, остатки D835, I836 и Y842) TKD2 [2,7,13,18] и, в меньшей степени, в TKD1 (например, остатки N676 и F691) (12,24). Другие точечные мутации и меньшие вставки делеции также были обнаружены в TKD и других доменах (например, внеклеточных и юкстамембранных доменах (встречающихся у -2% пациентов с ОМЛ) [8,19,20]. Прогностическая значимость мутаций FLT-3- TKD в общей популяции ОМЛ и влияние аллельного соотношения FLT-3 -TKD все еще остаются спорными и могут зависеть от дополнительных мутаций, а также от цитогенетического фона [9,10,21]. Оба FLT-3 -ITD и FLT-3 -TKD мутации являются общими у пациентов с ОМЛ с нормальным кариотипом (30-39% и 6-14% соответственно), но они также связаны с кариотипическими аномалиями, такими как t

(15;17) PML-RARA (30–39% и 8–9% соответственно) и фактор связывания с сердцевинной ОМЛ (5–8% и 4–14% соответственно) [22,24]. *FLT-3*-ITD также часто ассоциируется с аномалиями t [6,9] (*DEK-NUP214*) (до 90% пациентов) [11,17]. Важно отметить, прогностическое воздействие *FLT-3* мутации могут варьироваться в зависимости от цитогенетической группы. Например, у пациентов с нарушениями [15;17] не было различий в результатах между пациентами с мутациями *FLT-3*-ITD и без них; однако у пациентов с *FLT-3*-TKD были значительно худшие результаты (по сравнению с пациентами с *FLT-3*-WT) [4,8,11]. Кроме того, последние достижения указывают, что на прогноз для пациентов с мутациями *FLT-3* может влиять наличие или отсутствие дополнительных мутаций (12,14,16). Например, пациенты, которые являются *FLT-3*-ITD отрицательными (*FLT-3*-ITD-) или *FLT-3*-ITD с ^{низким} и положительным для нуклеофосфина 1 мутаций (*NPM1*+) имеют благоприятный прогноз, в то время как те, кто *FLT-3*-ITD - или *FLT-3*-ITD ^{минимума} с *NPM1*-wt или *FLT-3*-ITD+ и *NPM1*+ имеют промежуточный прогноз. Пациенты с ^{высоким} уровнем *FLT-3*-ITD с *NPM1*-WT имеют плохой прогноз и имеют меньшую вероятность достижения полной ремиссии с помощью индукционной химиотерапии, чем пациенты с другими комбинациями *FLT-3* / *NPM1* (P < 0,005) [20,23].

Исторически, пациенты с ОМЛ были разделены на группы риска по возрасту, состоянию работоспособности, количеству лейкоцитов и цитогенетике [22,24]. Впоследствии генные мутации (например, *NPM1*, *FLT-3*, *TP53* и *CEBPA*) были признаны важными прогностическими факторами и, таким образом, включены в рекомендации по тестированию в США и Европе [13,15]. До недавнего времени тестирование *FLT-3* рекомендовалось в качестве прогностического маркера только у пациентов с цитогенетически нормальным ОМЛ. Тем не менее, новые рекомендации для тестирования *FLT-3* у всех пациентов с ОМЛ являются результатом одобрения первого *FLT-3* целенаправленная терапия, мидостаурин и признание того, что *FLT-3* является негативным прогностическим маркером, независимо от цитогенетики [17,18]. Важно отметить, что результаты тестирования *FLT-3* должны быть

доступны в течение 48–72 ч после первоначального диагноза ОМЛ, чтобы своевременно начать целевую терапию (16).

Методы тестирования *FLT-3*. Первый метод прогностической идентификации мутаций *FLT-3*-ITD включал амплификацию ПЦР и последующее секвенирование области юкстамембранного домена в гене *FLT-3* [1,4]. С тех пор было разработано или адаптировано несколько методов для идентификации мутаций и абберрантных кариотипов [11,13]. Эти методы различаются по чувствительности, времени выполнения и стадии развития [15]. Некоторые методы использовались в клинике в течение > 10 лет, в то время как другие все еще проходят валидацию. Первый метод, который будет легко принят и широко используется в клинических испытаниях, - это модифицированный метод ПЦР, который использует капиллярный электрофорез для разделения флуоресцентно меченных продуктов ПЦР и может измерять соотношение аллелей *FLT-3*-ITD-WT [17]. Впоследствии был разработан мультиплексный ПЦР-анализ, в котором используются два набора флуоресцентно-меченных праймеров для одновременной амплификации областей ITD и мутантных D835 [5,7,9]. Затем полученные продукты ПЦР расщепляют эндонуклеазой рестрикции EcoRV и разделяют с помощью капиллярного электрофореза. Мутации -ITD идентифицируют путем сравнения размера продуктов амплификации (эталонный продукт WT составляет 330 п.н.; ITD > 330 п.н.). Мутации в D835 и I836 удаляют природный сайт эндонуклеазы рестрикции EcoRV в продукте амплификации WT, что приводит к увеличению размера флуоресцентно меченного фрагмента (129 п.н.; продукт WT составляет 80 п.н.). Количественные тесты на основе ПЦР в реальном времени (RT-qPCR) были предложены в качестве альтернативы для выявления *FLT-3*-ITD, *FLT-3*-TKD и других точечных мутаций и могут также использоваться для мониторинга прогрессирования заболевания. Методы, основанные на ПЦР, имеют короткое время выполнения и очень избирательны. Основным их ограничением является то, что очень мало точечных мутаций *FLT-3*-TKD можно обнаружить, если продукты ПЦР не секвенированы [5].

Совсем недавно были разработаны подходы секвенирования следующего поколения (NGS), которые способны скринировать многие молекулярные маркеры. Эти подходы NGS можно широко разделить на две большие группы: секвенирование всего генома, которое охватывает весь геном; и секвенирование всего экзона, которое выбирает кодирующие белки области в геноме [14]. Несмотря на их огромный потенциал, подходы NGS в настоящее время не подходят для клиники: они генерируют большие объемы данных, которые могут быть подавляющими для гематологов и могут не обеспечивать дополнительную ценность для диагностики и лечения пациентов с ОМЛ. Они также имеют длительные сроки выполнения работ. Кроме того, *FLT-3* -ITD по своей природе трудно обнаружить с использованием подходов NGS (23). Мультиплексно-нацеленные подходы NGS, также известные как генные панели, больше подходят для клиники, потому что они имеют быстрое время обработки и очень чувствительны для обнаружения вариантных аллелей [24]. Используя недавно подтвержденную панель из 54 генов, исследователи идентифицировали *FLT-3*-ITD различной длины и места введения при более низких пороговых значениях, чем это могли бы обнаружить традиционные методы [3].

Karyogene- недавно разработанный диагностический инструмент, который использует захват ДНК для обогащения специфических генов и цитогенетических аномалий, секвенированных с помощью высокопроизводительного секвенирования и проанализированных с помощью программного обеспечения с открытым исходным кодом, смог обнаружить 49 предопределенных мутаций рекуррентных генов, четыре хромосомных перестройки и несколько копий количество aberrаций в 62 образцах от пациентов с ОМЛ [8]. Использование такой технологии, как Karyogene, имеет свои преимущества (например, она объединяет цитогенетическую и молекулярную диагностику в одном методе и имеет относительно короткое время выполнения (<10 дней)) (45) и недостатки (например, для этого требуется специализированное высокопроизводительное оборудование для секвенирования и технические знания и навыки).

Аналогичным образом, использование генных панелей для тестирования *FLT-3* имеет как преимущества, так и

недостатки. Преимущество состоит в том, что эта технология может обнаруживать редкие мутации и может помочь в зачислении подгрупп пациентов в клинические испытания, чтобы лучше понять влияние таких мутаций. Например, эта технология будет полезна для определения прогностического и терапевтического воздействия недавно выявленной редкой мутации N767, которая придает устойчивость к определенным ингибиторам *FLT-3 in vitro* [12]. Потенциальным недостатком является то, что тестирование генной панели может иметь более длительное время оборота (3–20 дней) (46), чем традиционные методы ПЦР (48–72 часа), используемые в настоящее время для скрининга пациентов в клинических испытаниях [6,17,18].

Лечение пациентов с ОМЛ мутированным - *FLT3*. До недавнего времени стандарт лечения пациентов с ОМЛ - индукционная и консолидационная химиотерапия - оставался неизменным в течение > 25 лет [19,21]. Вне контекста клинического испытания терапия для пациентов с недавно диагностированным ОМЛ зависит от возраста, уровня физической подготовки и права на получение интенсивной индукционной химиотерапии [3,5]. Большинство здоровых пациентов обычно получают интенсивную индукционную химиотерапию на основе антрациклина и цитарабина, тогда как пожилые или непригодные пациенты могут получать индукционную химиотерапию меньшей интенсивности (например, низкие дозы цитарабина или гипометилирующих агентов). Для пациентов, которые достигают CR, выбор консолидационной терапии зависит от их группы стратификации риска (то есть, благоприятной, промежуточной или неблагоприятной): пациенты с благоприятным риском получают высокие дозы цитарабина, тогда как пациенты с промежуточным или неблагоприятным риском в первой полной ремиссии (CR1) часто подвергаются аллогенной трансплантации гемопоэтических стволовых клеток (alloHSCT), если это возможно [15]. До настоящего времени не было одобрено таргетной терапии для пациентов с *FLT-3*-мутированным ОМЛ [6,8]. Несмотря на это, результаты у пациентов с мутациями *FLT-3* улучшились за последние 15 лет [12].

Ингибиторы *FLT-3*. Множественные низкомолекулярные TKI, которые нацелены на *FLT-3*, находятся в стадии разработки для

лечения пациентов с ОМЛ и продемонстрировали клиническую активность в качестве одного агента или в сочетании с химиотерапией [2,5,18,22]. Несколько ТКИ FLT-3, включая мультикиназные ингибиторы мидостаурин и сорафениб и более селективные ингибиторы FLT-3, креноланиб, гилтеритиниб и квизартиниб, в настоящее время проходят оценку или завершили оценку в фазе 3 клинических испытаний [1,8,10,11]. Каждый из этих FLT-3 ТКИ имеет свои преимущества и недостатки. Недавно было предложено, чтобы ингибиторы мультикиназы, такие как мидостаурин и сорафениб, лучше подходили в качестве терапии первой линии из-за поликлональной природы ОМЛ, тогда как более селективные агенты, такие как креноланиб, гилтеритиниб и квизартиниб, являются более подходящими в настройка рецидива / рефрактерности (R/R) [12]. Кроме того, несмотря на то, что все ТКИ FLT-3 продемонстрировали ингибирующую активность в отношении мутаций ITD, не все они нацелены на важные мутации TKD, такие как мутация устойчивости «привратник» F691L [10,13].

В рандомизированном исследовании ОМЛ у пациентов с FLT-3 <60 лет (RATIFY) крупнейшее исследование, проведенное на сегодняшний день у взрослых пациентов (в возрасте от 18 до <60 лет) с недавно диагностированным ОМЛ с мутациями FLT-3 (ITD и TKD), мидостаурина в сочетании с интенсивная индукционная и консолидационная химиотерапия и в качестве поддерживающей терапии одним агентом снижали риск смерти по сравнению с плацебо на 22% и улучшали выживаемость без событий (EFS) и выживаемость без болезней [18]. Выгода в общей выживаемости (ОВ) и EFS не зависела от статуса мутации HSCT и FLT-3 (FLT-3 -ITD ^{высокий} ($\geq 0,7$), FLT-3 -ITD ^{низкий} ($< 0,7$) или FLT-3-TKD). Нежелательные явления 3/4 степени были сопоставимы между двумя группами, за исключением сыпи, которая чаще встречалась в группе мидостаурина. Мидостаурин в сочетании с индукционной и консолидирующей химиотерапией стал первым препаратом FLT-3 ТКИ, одобренным в США (37), и внесен в список потенциальных препаратов для лечения пациентов с ОМЛ с мутацией FLT-3, начиная с версии 2 рекомендаций Национальной комплексной сети рака и рекомендации ELN 2017 [13]. Дополнительные текущие

исследования оценивают мидостаурин в качестве передовой терапии для FLT-3 -ITD + ОМЛ (пациенты в возрасте 18–70 лет) в сочетании с терапией более низкой интенсивности и в качестве поддерживающей терапии после ТГСК [11].

Сорафениб в сочетании со стандартной химиотерапией оценивался у взрослых (в возрасте 18–60 лет) с недавно диагностированным ОМЛ в рандомизированном плацебо-контролируемом сорафенибе фазы 2 при ОМЛ у пациентов ≤ 60 лет. Сорафениб продемонстрировал значительное улучшение по сравнению с плацебо при EFS ($p = 0,013$) и безрецидивной выживаемости ($p = 0,017$), но не у ОВ ($p = 0,382$) у всех пациентов. Аналогичная тенденция улучшения, хотя и незначительная, наблюдалась у пациентов с мутациями FLT-3-ITD (только у 17% пациентов были мутации FLT-3 -ITD). Сорафениб ассоциировался с повышенным риском кровотечений, лихорадки и синдрома кисть-стоп. Добавление сорафениба к интенсивной химиотерапии не приводило к клиническому эффекту (не наблюдалось значительных улучшений в отношении EFS или ОВ по сравнению с плацебо, и была повышенная частота ранней смерти по сравнению с плацебо) у пациентов.

Блокировка FLT-3: Перспектива. Лучшее понимание мутаций FLT-3 при ОМЛ предоставило беспрецедентную возможность для применения таргетных методов лечения и надежду на лучшие клинические результаты. Мидостаурин - первый одобренный ингибитор FLT-3, показанный в комбинации с химиотерапией для пациентов с недавно диагностированным ОМЛ с мутацией FLT3. Эта эффективность, вероятно, происходит из активности широкого спектра действия против множества сосуществующих клонов, несущих относительно низкую мутационную нагрузку FLT-3 в недавно диагностированных условиях. Хотя при добавлении мидостаурина наблюдалось улучшение выживаемости по сравнению с группой плацебо, частота CR / CRi оставалась относительно низкой в обеих когортах (54% против 59%; $P = 0,15$), наблюдение, подтверждающее дальнейшее улучшение схемы лечения и дизайна клинических испытаний. Гилтеритиниб показал многообещающие результаты в ранних испытаниях и оказался более эффективным и лучше переносимым по сравнению с историческими результатами, полученными

при применении мидостаурина. Однако оценка любого ингибитора *FLT-3* по сравнению с мидостаурином будет затруднена, а установление потенциального превосходства гильтеритиниба потребует проведения крупных рандомизированных исследований, которые вряд ли будут проводиться в обозримом будущем. Креноланиб и хизаргиниб являются многообещающими агентами, и мы с нетерпением ожидаем окончательных результатов клинических испытаний этих агентов. Сорафениб остается одним из предпочтительных препаратов для использования в клинической практике, и исследования, включающие этот ТКИ, продолжаются.

Новая роль тестирования *FLT-3*: диагностический маркер, которые ведет терапию. Учитывая растущие знания о патобиологии ОМЛ и достижения в методах тестирования *FLT-3*, текущая парадигма тестирования *FLT-3*, вероятно, будет развиваться. Были предложены новые модели стратификации риска, которые интегрируют идентификацию дополнительных молекулярных маркеров в рутинную диагностику [14,21]. Более радикальные предложения исключают цитогенетическое тестирование и предполагают использование молекулярных маркеров в качестве единственной детерминанты стратификации риска [5]. Принятие такой модели увеличит скорость тестирования *FLT-3*. В настоящее время некоторые руководящие принципы рекомендуют тестирование *FLT-3* только для пациентов с нормальной цитогенетикой, но пациенты с аномальной цитогенетикой также имеют мутации *FLT-3*. Тестирование *FLT-3* будет оставаться важной прогностической детерминантой и может определять терапевтические решения.

Таким образом, спрос на быстрое тестирование *FLT-3* в будущем, вероятно, возрастет. Существуют три основные области, которые имеют решающее значение для обеспечения клинической значимости тестирования *FLT-3*: универсальное принятие, быстрые сроки выполнения работ и гармонизация. Во-первых, барьеры для принятия могут быть преодолены путем повышения осведомленности о тестировании *FLT-3* и доступа к нему. Как упоминалось ранее, *FLT-3* сейчас тестирование рекомендуется для всех пациентов с ОМЛ, и теперь доступны коммерческие наборы. Во-вторых, для того, чтобы пациенты с недавно диагностированным ОМЛ могли получать мидостаурин (единственный на сегодняшний день одобренный ингибитор *FLT-3*) в сочетании с химиотерапией, требуется быстрое время

оборота (<8 дней) [17,21]. Текущие рекомендации, требующие получения результатов тестирования *FLT-3* в течение 72 часов, вполне укладываются в эти короткие сроки выполнения. Тем не менее, не ясно, будет ли этот ориентир достигнут в реальных условиях. В-третьих, учитывая, что соотношение аллелей *FLT-3*-ITD-WT является определяющим фактором стратификации риска, гармонизации *FLT-3* тестирование будет иметь важное значение для обеспечения того, чтобы сопоставимые результаты были достигнуты независимо от процедуры измерения, времени или места проведения тестирования (11,22). В настоящее время гармонизация тестирования *FLT-3*, вероятно, будет сосредоточена на методах, основанных на ПЦР; однако в будущем подходы NGS, включающие мультигенные панели, могут стать нормой.

Вывод

Из-за недавних результатов, наблюдаемых при терапии, нацеленной на *FLT-3*, рассматриваемого как прогностический маркер, к тому, чтобы рассматриваться как диагностический маркер, который может определять выбор терапии. Руководства по тестированию *FLT-3* начинают меняться, включая требования к более быстрому времени обработки (48–72 ч), тестированию на мутации ITD и TKD, а также тестирование независимо от кариотипа. В настоящее время во многих центрах проводятся тестирование *FLT-3*. В будущем тестирование *FLT-3* должно проводиться параллельно с цитогенетическим тестированием, как рекомендуется в современных диагностических руководствах. Этот параллельный подход потребует разъяснения важности тестирования *FLT-3*, особенно в общественных онкологических центрах, для обеспечения широкого и своевременного тестирования. По мере того, как мы получим более глубокое понимание прогностического воздействия сложных взаимодействий генов и молекулярно-цитогенетических аномалий - а также с появлением новых целевых методов лечения - диагностический и терапевтический ландшафт ОМЛ, вероятно, претерпит серьезные изменения. Дополнительные задачи в *FLT-3* тестирование будет включать в себя необходимость согласования скрининговых и MRD-анализов. Тем не менее, интересно знать, что эти изменения и проблемы обусловлены успехами в разработке терапевтических средств (о чем свидетельствует большое количество испытаний фазы 3, оценивающих ТКИ *FLT-3*) для этой группы пациентов с высокой неудовлетворенной потребностью.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Papaemmanuil E., Gerstung M., Bullinger L., et al. Genomic classification and prognosis in acute myeloid leukemia // *N. Engl. J. Med.* 2016; 374:2209–2221
2. Levine R.L. Molecular pathogenesis of AML: translating insights to the clinic // *Best Pract Res Clin Haematol.* 2013; 26(3): 245–248.
3. Chatain N., Perera R.C., Rossetti G., et al. Rare FLT3 deletion mutants may provide additional treatment options to patients with AML: an approach to individualized medicine // *Leukemia.* 2015; 29:2434–2438
4. Opatz S., Polzer H., Herold T., et al. Exome sequencing identifies recurring FLT3 N676K mutations in core-binding factor leukemia // *Blood.* 2013; 122:1761–1769
5. Döhner H., Estey E., Grimwade D., et al. Diagnosis and management of AML in adults: 2017 ELN recommendations from an international expert panel // *Blood.* 2017; 129:424–447
6. Koszarska M., Meggyesi N., Bors A., et al. Mediumsized FLT3 internal tandem duplications confer worse prognosis than short and long duplications in a non-elderly acute myeloid leukemia cohort // *Leuk Lymphoma.* 2014; 55:1510–1517.
7. Walter R.B., Othus M., Burnett A.K., et al. Resistance prediction in AML: analysis of 4601 patients from MRC/ NCRI, HOVON/SAKK, SWOG and MD Anderson Cancer Center // *Leukemia.* 2015; 29:312–320.
8. Arber D.A., Borowitz M.J., Cessna M., et al. Initial diagnostic workup of acute leukemia: guideline from the College of American Pathologists and the American Society of Hematology // *Arch Pathol Lab Med.* 2017; 141:1342–1393.
9. Rydapt (midostaurin) [prescribing information]. East Hanover (NJ): Novartis Pharmaceuticals Corporation; April 2017
10. Lin T.L., Williams T., He J., et al. Rates of complete diagnostic testing for patients with acute myeloid leukemia // *Cancer Med.* 2015; 4:519–522.
11. George T.I., Tworek J.A., Thomas N.E., et al. Evaluation of testing of acute leukemia samples: survey result from the College of American Pathologists // *Arch Pathol Lab Med.* 2017; 141:1101–1106.
12. Altman J.K., Perl A.E., Cortes J.E., et al. Deep molecular response to gilteritinib improves survival in FLT3 mutation-positive relapsed/refractory acute myeloid leukemia. // Paper presented at: European Hematology Association 22nd Congress: 2017 Jun 22–25; Madrid, Spain.
13. McKerrell T., Moreno T., Ponstingl H., et al. Development and validation of a comprehensive genomic diagnostic tool for myeloid malignancies // *Blood.* 2016; 128:1–9.
14. Duncavage E.J., Tandon B. The utility of next-generation sequencing in diagnosis and monitoring of acute myeloid leukemia and myelodysplastic syndromes // *Int J Lab Hematol.* 2015; 37(Suppl 1): 115–121.
15. Au C.H., Wa A., Ho D.N., et al. Clinical evaluation of panel testing by next-generation sequencing (NGS) for gene mutations in myeloid neoplasms // *Diagn Pathol.* 2016; 11:11
16. Liu H.E., Ko C., Lam F., et al. Establishment of a cost-effective method to detect FLT-ITD and D835 mutations in acute myeloid leukemia patients in the Taiwanese population // *Tzu Chi Med J.* 2015; 27:18–24.
17. Gupta A., Viswanatha D.S., Patnaik M.M. FLT3 mutation testing in acute myeloid leukemia // *JAMA Oncol.* 2017; 3:991–992
18. Schiller G.J., Tuttle P., Desai P. Allogeneic hematopoietic stem cell transplantation in FLT3-ITD-positive acute myelogenous leukemia: the role for FLT3 tyrosine kinase inhibitors post-transplantation // *Biol Blood Marrow Transplant.* 2016; 22:982–990.
19. Oran B., Cortes J., Beitinjaneh A., et al. Allogeneic transplantation in first remission improves outcomes irrespective of FLT3-ITD allelic ratio in FLT3-ITD-positive acute myelogenous leukemia // *Biol Blood Marrow Transplant.* 2016; 22:1218–1226.
20. Battipaglia G., Ruggeri A., Jestin M., et al. Efficacy and feasibility of sorafenib as a maintenance agent after allogeneic hematopoietic stem cell transplantation for fms-like tyrosine kinase 3 mutated acute myeloid leukemia // Poster presented at: 58th American Society of Hematology Annual Meeting and Exposition; 2016 Dec 3–6; San Diego, CA.
21. Pratz K.W., Levis M. How I treat FLT3-mutated AML // *Blood.* 2017; 129:565–571.
22. Antar A., Otrrock Z.K., El-Cheikh J., et al. Inhibition of FLT3 in AML: a focus on sorafenib // *Bone Marrow Transplant.* 2017; 52:344–351.
23. Mori M., Kaneko N., Ueno Y., et al. Gilteritinib, a FLT3/ AXL inhibitor, shows antileukemic activity in mouse models of FLT3 mutated acute myeloid leukemia // *Invest New Drugs.* 2017; 35:556–565.
24. Gallogly M.M., Lazarus H.M. Midostaurin: an emerging treatment for acute myeloid leukemia patients // *J Blood Med.* 2016; 7:73–83.

Поступила 09.10.2021

НЕКОТОРЫЕ ОСОБЕННОСТИ ТРАВМ ГРУДОПОЯСНИЧНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА

А.Р. Эргашов, Ф.С. Раупов

Бухарский государственный медицинский институт, г. Бухара

✓ **Резюме**

Число повреждений грудного и поясничного отделов позвоночника остаётся на стабильно высоком уровне с тенденцией к стабильному росту. Рост таких повреждений прежде всего связано с высокой урбанизацией населения, увеличением дорожно-транспортных происшествий, строением высотных зданий, использованием высоко технологичной бытовой техники. Современные взгляды на вопросы диагностики и тактические подходы лечения требует уточнения. Поэтому работы по усовершенствованию хирургического лечения грудного и поясничного отделов позвоночника по-прежнему является актуальной.

Ключевые слова: декомпрессивные и стабилизирующие операции, позвоночно-спинномозговая травма, повреждения грудного и поясничного отделов позвоночника.

KO'KRAK VA BEL UMURTOQASINING SHIKASTLANISHLARI BA'ZI XUSUSIYATLARI

Raupov F.S., Ergashov A.R.

Buxoro davlat tibbiyot institute, Buxoro sh.

✓ **Rezyume**

Ko'krak va bel tizmasining shikastlanishlari soni barqaror o'sish tendentsiyasi bilan doimo yuqori darajada qolmoqda. Bunday jarohatlanishlarning o'sishi, birinchi navbatda, aholining yuqori urbanizatsiyasi, yo'l-transport hodisalarining ko'payishi, ko'p qavatli uylarning qurilishi, yuqori texnologiyali maishiy texnikadan foydalanish bilan bog'liq. Diagnostika masalalari va davolashning taktik yondashuvlari haqidagi zamonaviy qarashlar aniqlikni talab qiladi. Shuning uchun ko'krak va bel umurtqalarini jarrohlik davolashni takomillashtirish ishlari hali ham dolzarbdir.

Kalit so'zlar: dekompressiya va stabilizatsiya operatsiyalari, orqa miya shikastlanishi, ko'krak va bel umurtqasining shikastlanishi.

SOME FEATURES OF INJURIES OF THE TREATHOUS SPINE

Raupov F.S., Ergashov A.R.

Bukhara State Medical Institute, Bukhara

✓ **Resume**

The number of injuries to the thoracic and lumbar spine remains at a consistently high level with a tendency to stable growth. The growth of such damage is primarily associated with the high urbanization of the population, an increase in road traffic accidents, the construction of high-rise buildings, and the use of high-tech household appliances. Modern views on diagnostic issues and tactical approaches to treatment require clarification. Therefore, work to improve the surgical treatment of the thoracic and lumbar spine is still relevant.

Key words: decompression and stabilization operations, spinal cord injury, injuries of the thoracic and lumbar spine.

Актуальность

Несмотря на успехи современной медицины в области нейрохирургии, проблемы диагностики и лечения повреждений грудного и поясничного отделов позвоночника. В течение последних десятилетий вследствие интенсивной урбанизации, развития коммуникации, скоростных средств передвижения, темпов и ритма жизни, года в год непрерывно отмечается увеличение числа и частоты повреждений позвоночника [1,3,2, 4,5,6,14]. По данным некоторых авторов, число травм позвоночника, спинного мозга и корешков конского хвоста составляет в мирное время от 0,7% до 4% всех травм, и 6,3% травм костей скелета [8,15], из них в 40-45% повреждается грудной отдел и в 45-52% поясничный отдел. Чаще повреждается Th12 (15-17%) и L1 (25-28%) [1]. У 30-70% больных с повреждениями груднопоясничного отдела позвоночника имеются неврологические нарушения, что говорит о повреждении спинного мозга и корешков. При этом летальность вследствие позвоночно-спинномозговой травмы (ПСМТ) в зависимости от тяжести и локализации колеблется от 18% до 99% [9,10,11]. У 30-70% больных с повреждениями груднопоясничного отдела позвоночника имеются неврологические нарушения, что говорит о повреждении спинного мозга и корешков. В последнее десятилетие общая летальность при сдавлении спинного мозга, в результате улучшения диагностики и лечения, снизилось до 10,5% [13], при травме грудного отдела позвоночника стала составлять 18-20%, а на поясничном уровне ниже 10% [9]. Анализ данных, отражающих динамику исходов лечения, показывают их значительные различия, что объясняется различным

контингентом рассматриваемых авторами больных. Учитывая все вышеизложенное, следует признать, что в целом глобальный рост нейротравматизма отражает и динамику позвоночно-спинномозговых повреждений, которые значительно возросли на протяжении последних десятилетий [8,3,15].

Цель исследования: Изучения современных взглядов на вопросы диагностики и тактических подходы лечения по усовершенствованию хирургического лечения грудного и поясничного отделов позвоночника при травмах груднопоясничного отдела позвоночника.

Материал и методы

Работа основана на анализе 60 наблюдений больных с острыми повреждениями груднопоясничного отдела позвоночника, находившихся на лечении в РНЦНХ в период с 2008 по 2015 гг. Возраст больных колебался от 14 до 65 лет; из них мужчин было-42 и женщин-18. (Таблица 1). Все поступившие в клинику прошли полное обследование, включающие: общий соматический и клинично-неврологический осмотр, Спондилография, КТ, МРТ и лабораторные методы исследования.

Как видно из таблицы 1, среди обследованных больных мужчин было 70%, женщин 30%. Наибольшую возрастную группу составили больные 21-59 лет (81,6%), то есть наиболее трудоспособного возраста.

Обследование больных проводилось для оценки тяжести общего состояния больного, состояния внутренних органов, уровня и характера повреждения позвоночника, спинного мозга и его корешков, определения опороспособности позвонков.

Таблица 1. Распределение больных по полу и возрасту

Возраст в годах	Пол				Всего	
	мужской		женский			
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
До 20 лет	5	8,4%	2	3,3%	7	11,7%
21-44 лет	23	38,3%	12	20%	35	58,3%
45-59 лет	11	18,3%	3	5%	14	23,3%
60 лет и старше	3	5%	1	1,7%	4	6,7%
Итого	42	70%	18	30%	60	100%

Таблица 2. Распределение больных по уровню повреждения и по полу.

Уровень	мужчины	женщины	Всего	%
VTh10-VTh12	27	14	41	68,33%
VL1-VL2	15	4	19	31,67%
Итого	42	18	60	100%

Из таблицы 2 видно, что наиболее часто повреждаются позвонки на уровне VTh10-VTh12 – 68,33% случаев, то есть в области

груднопоясничного перехода, которую называют «критической точкой» (Shultes, 1907г.).

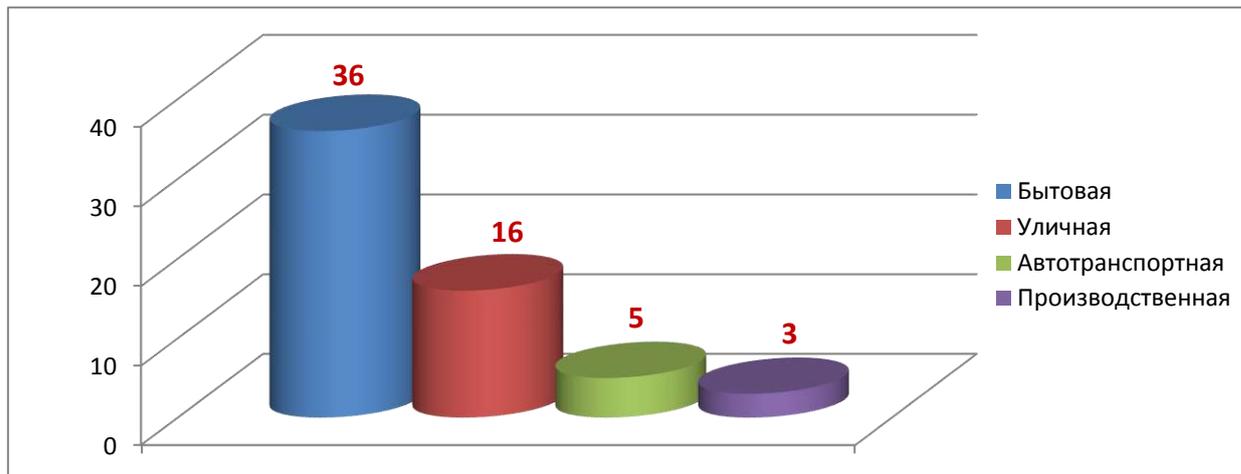


Рис. 1 Причины травм.

Бытовой травматизм отмечен в 36 случаях (60%), производственный – 3 случая (5%), автотранспортный – 5 (8,3%), уличный – 16 (26,7%) наблюдений. Из данной диаграммы видно, что среди видов травмы преобладали бытовой и уличный травматизм, из них: в результате падения с высоты – 67,6% случаев. Среди механизма травмы не прямой – в 88,5%. В грудном отделе наиболее часто повреждались VTh10-12 – 24(63,2%) и в поясничном отделе VL1-2 – 14(36,8%), позвонки. С компрессионными переломами тел одного позвонка было – 51(85%) больных, компрессионными переломами тел двух позвонков – 8(13,3%) больных, переломами трех позвонков – 1(1,7%) пострадавших. По срокам от момента получения травмы в острый период (в течение первый трех суток) – 60(100%) больных из них: в первый 6 часов – 31(51,7%) больных, в первые сутки – 17(28,3%) пострадавших, до трех суток – 12(20%).

Для оценки степени неврологических нарушений применялась классификация ASIA/IMSOP, по которой больные разделены на 4 групп:

По этой классификации, пострадавшие

распределились следующим образом: больные группы А – 9, группы В- 10, группы С- 15, группы Д- 26.

Методы исследования. Для решения поставленных задач были использованы клинично-неврологические и методы лучевой диагностики (Спондилография, КТ, МРТ). Клинично-неврологические методы исследования проводились по общепринятым методикам обследования больных с травмами позвоночника. Характер повреждений груднопоясничного отдела позвоночника и степень выраженности неврологического дефицита оценивалась по классификации ASIA/IMSOP (1998г.). Для объективной оценки тяжести повреждений и результатов хирургического лечения использовались стандартные критерии определения величины травматической деформации, динамики неврологических нарушений. А также Параклинические методы исследования: Спондилография, КТ, МРТ.

Спондилография. В наших исследованиях обзорные рентген снимки проведены 60 больным. Спондилограммы производились в 2х проекциях – прямой и боковой, а при необходимости делались прицельные снимки.

Интраоперационный рентген контроль процесса реклинации и пространственной ориентации элементов конструкции проводили с использованием электронно-оптического преобразователя (ЭОП) фирмы Brivo. Наиболее часто в наших наблюдениях имело место компрессионные повреждения позвоночника. Они возникают при сгибательном механизме травмы, при внезапном форсированном сгибании туловища. На рентгенограммах сдавленный позвонок имеет клиновидную форму, верхушка направлена кпереди. Величина

компрессии тела позвонка в процентах рассчитывалась по методике Хвисюка – до 15% - 1 степень; от 15 до 35% - 2 степень; более 35% - 3 степень.

При сильном ударе наступает полный компрессионный перелом: позвонки сдавливаются сверху вниз и вклиниваются друг в друга, на рентгеновском снимке позвонок кажется более плоским, тень его усилена, нарушается структура кости, на передней стенке наблюдается прерывание контура



Рис.2. Спондилограммы в прямой и боковой проекции. Компрессионный перелом тела позвонка на уровне L1.

Рентгенологическими признаками компрессионного перелома могут также служить сгущение костных балок тел позвонка по линии компрессии, перелом и вдавление замыкательной пластинки в тело позвонка «проникающий перелом», сужение межпозвоночного пространства в проекции смежных дисков, увеличение межостистого пространства и осевая деформация позвоночника. Нередко встречались оскольчатые переломы в 9 случаях и

переломо-вывихи позвонков в 16 случаях. В нашем материале компрессионные сгибательные переломы тела позвонка с повреждением одной замыкательной пластинки- 51,82%; компрессионно-сгибательные переломы с отрывом средне-верхнего края тела позвонка-21,78%; многооскольчатые проникающие переломы тела позвонка-18,81%; вертикальные переломы тел позвонков-3,63%, переломо-вывихи-3,96% повреждений.



Рис. 2. На боковых спондилограммах, признаками повреждение веерообразное расхождение смежных остистых отростков, на уровне VL2.

Состояние над- и межостистых связок изучали на боковых спондилограммах. На боковых рентгенограммах признаками повреждения этих связок считали веерообразное расхождение смежных остистых отростков. По нашим данным изолированные разрывы заднего связочного аппарата диагностирован у 2 больных. По характеру смещений больные распределены следующим образом: переднее смещение 38 случаев; заднее смещение 4 случая; боковое смещение 2 случая; комбинированные дислокации 16 случаев. Приведенные данные интересовали нас с точки зрения выбора оперативного подхода и определения рациональной техники стабилизации и фиксации, поврежденных отдела позвоночника. Кроме того, все эти повреждения имеют свою специфичную

клиническую картину. Но, учитывая, что при позвоночно-спинномозговых травмах клинику острого периода перекрывают симптомы спинального шока, диагностика смещений в основном базируется на данных рентгенологического исследования. Для определения оптимальной, стратегии и тактики лечения пострадавшего, правильное представление о характере повреждения тела осуществляли МРТ и КТ исследования.

МРТ проводилась на мощностью магнитного поля 1,5 тесла по стандартным методикам в T1 и T2 режимах. Она произведена в 16 случаях. С абсолютной достоверностью МРТ позволяла констатировать факт сдавления спинного мозга и корешков конского хвоста не только костными структурами, но и участками поврежденных дисков, связок.

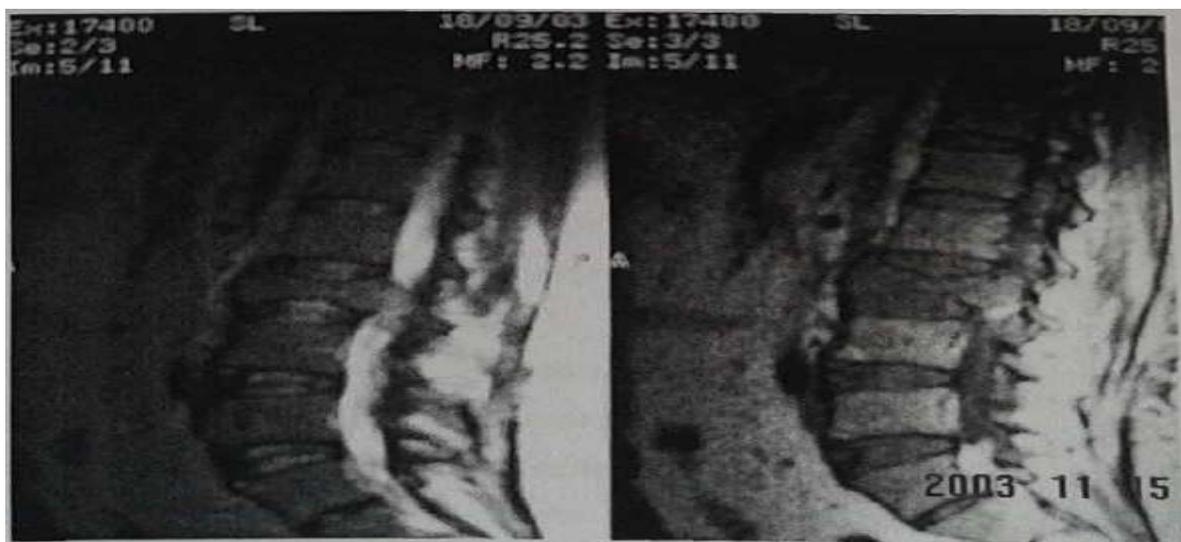


Рис. 3. На МР томограммах компрессионно-оскольчатый перелом тела VL2 позвонка, с введением осколков в позвоночный канал, со сдавлением спинного мозга.

Компьютерная томография – произведена в 29 случаях, в остром периоде травмы позволяла изучить анатомо-топографические

особенности пространственного расположения сосудисто-нервных образований позвоночного и корешкового каналов.



Рис. 4. На КТ снимке визуализируется многооскольчатый перелом тела VL2 позвонка.

Полученные томограммы позволяли оценивать состояние тел позвонков, дугоотростчатых сочленений, выявить характер перелома, устанавливать степень компрессии спинного мозга, спинномозговых нервов или спинальных корешков на этом уровне, исследовали также состояние дурального мешка и эпидурального пространства. КТ позволяла дифференцировать импрессионные и оскольчатые переломы тела позвонка, визуализировать свободные фрагменты костей в позвоночном канале (особенно оскольчатые переломы краниодорсального угла тела позвонка, которые экранируются ножками дуг на профильных рентгено снимках). Большое значение при анализе полученных данных придавали построению вторичных реконструкций в сагиттальных, фронтальных плоскостях, которые давали представление о точной локализации, протяженности патологического процесса и изменениях смежных структур.

Выводы

1. Диагностика уровня и характера поражения позвоночника, спинного мозга и его корешков возможна лишь на основе диагностического комплекса, включающего тщательное неврологическое обследование, рентгенологические исследования, а также данные КТ и МРТ.

2. Наиболее достоверными методами диагностики являются спондилография, КТ, МРТ, которые позволяют определить состояние костных структур позвоночника, дурального мешка, спинного мозга и корешков конского хвоста.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Abdukhalikov A.K. Kombinirovannoye khirurgicheskoye lecheniye bol'nykh s oslozhennoy travmoy grudopoyasnichnogo otdela pozvonochnika. Avtoref. diss. kand. med. nauk. – Tashkent, 1991g. – 20s.
2. Lutsik A.A. i dr. Peredniye dekompressivno-stabiliziruyushchiye operatsii pri oslozhennoy travme grudnogo i grudopoyasnichnogo otdelov pozvonochnika // Khirurgiya pozvonochnika. 2012. №3. –S. 68-73.
3. Baskov A.V. i dr. Novyye vozmozhnosti khirurgicheskogo lecheniya povrezhdeniy nizhnegrudnogo i poynichnogo otdelov pozvonochnika. //Voprosy neyrokhirurgii

- im. Burdenko N.N., 1999g. – №3 – 6-9s.
4. Babichenko Ye.I., Belov V.G. Stabilizatsiya pozvonochnika pri pozvonochno - spinnomozgovoy travme v ostrom periode. //Khirurgiya pozvonochnika i spinnogo mozga. – Novokuznetsk. – 1995g. – 25-31s.
5. Kariyev M.Kh., Frayerman A.P., Perl'mutter O.A., Saburenko Yu.F. Sochetannaya travma pozvonochnika. Tashkent – 1997g. – 151s.
6. Shvets A.I. Khirurgicheskoye lecheniye povrezhdeniy grudopoyasnichnogo i poynichnogo otdelov pozvonochnika. Avtoref. diss. dok. med. nauk. Kiyev – 1990 g. – 36s.
7. Likhachev S.V. i dr. Biomekhanicheskiye aspekty tsirkulyarnogo spondilosinteza perekhodnogo grudopoyasnichnogo otdela pozvonochnika // Saratovskiy nauchno-meditsinskiy zhurnal. 2018. №3. –S. 84-91.
8. Livshits A.V. Khirurgiya spinnogo mozga. M. Meditsina – 1990g. – 351s
9. Lebedev V.V., Krylov V.V. Neotlozhnaya neyrokhirurgiya. M. Meditsina – 2000 g. – 568 s.
10. Kogan O.G. Reabilitatsiya bol'nykh pri travmakh pozvonochnika i spinnogo mozga. M., Meditsina. – 1975g. – 239s.
11. Yumashev G.S., Silin L.L. Povrezhdeniya pozvonkov, mezhpovzvonkovykh diskov i svyazok. M.- Meditsina. – 1971g. – 26-28s.
12. Shchurova Ye.N., Sayfutdinov M.S., Ryabykh S.O. Sostoyaniye temperaturno-bolevoy chuvstvitel'nosti - marker urovnya riska nevrologicheskikh oslozheniy pri khirurgicheskoy korrektsii tyazhelykh deformatsiy pozvonochnika // Ortopediya, travmatologiya i vosstanovitel'naya khirurgiya detskogo vozrasta. 2017. №4. – S. 74-79.
13. Bersnev V.P., Davydov Ye.A., Kondakov Ye.N. Khirurgiya pozvonochnika, spinnogo mozga i perifericheskikh nervov. Rukovodstvo dlya vrachey. S. Peterburg. Spetsial'naya literatura. 1998g. – 98-187s.
14. Doniec J., Pasciak M. Transpedicular fixation in treatment of segmental thoracolumbar spinal fractures. //Chir. Narzadow Ruchu Orthop. Pol. – 1993y. – 58(5). – p. 361-364.
15. Spivak J.M., Balderston R.A. Spinal instrumentation. //Curr. Opin Rheumatol. – 1994 y. – Mar., 6(2). – p. 187-194.

Поступила 09.10.2021

ОСОБЕННОСТИ ЧАСТОТЫ И ФАКТОРОВ РИСКА РОЖДЕНИЯ МАЛОВЕСНЫХ И НЕДОНОШЕННЫХ ДЕТЕЙ

Юлдашева Г.Г.

Бухарский государственный медицинский институт

✓ *Резюме*

Авторами проведен ретроспективный анализ частоты и структуры рождаемости маловесных детей в Бухарской области за 2018-2020 годы, изучены медико-социальные аспекты и перинатальные особенности преждевременных родов. Установлена возможность прогнозирования перинатальных исходов и оптимизации превентивных мероприятий для беременных, находящихся в группе риска.

Ключевые слова: маловесные дети, преждевременные роды, беременность, плод, гестация.

KAM VAZNLI CHAQALOQLAR TUG'ILISHINING CHASTOTASI VA XAVF OMILLARI XUSUSIYATLARI

Yuldasheva G. G.

Buxoro davlat tibbiyot instituti

✓ *Resume*

Mualliflar tomonidan Buxoro viloyatida 2018-2020 yillarda kam vaznli bolalar tug'ilishining chastotasi va strukturasi, hamda tibbiy-ijtimoiy va perinatal jihatlari o'rganilgan. Xavf guruhida bo'lgan homilador ayollarda perinatal davr istiqbolini aniqlash va preventiv chora-tadbirlarni takomillashtirish imkoniyati yoritilgan.

Kalit so'zlar: kam vaznli bolalar, muddatdan oldingi tug'ruq, homiladorlik davri, homila, gestatsiya.

FEATURES OF THE FREQUENCY AND RISK FACTORS FOR THE BIRTH OF SMALL AND PREMATURE BABIES

Yuldasheva G. G.

Bukhara State Medical Institute

✓ *Resume*

The authors conducted a retrospective analysis of the frequency and structure of the birth rate of underweight children in the Bukhara region for 2018-2020, studied the medical and social aspects and perinatal features of preterm birth. The possibility of predicting perinatal outcomes and optimizing preventive measures for pregnant women at risk has been established.

Keywords: small children, premature birth, pregnancy, fetus, gestation.

Актуальность

Рождение здорового ребенка – бесценный дар, который совершенно безвозмездно преподносит нам природа. Известно, что здоровье плода и новорожденного во многом зависит от соматического и репродуктивного здоровья матери, течения беременности и родов [5].

Развитие современных технологий в неонатологии способствует

совершенствованию методов выхаживания и оказания специализированной медицинской помощи новорожденным со сроком гестации менее 37 нед, или 259 дней. Согласно данным отечественных и зарубежных исследований, показатель частоты преждевременных родов в различных странах варьирует от 5 до 15%. Как результат, в структуре новорожденных ежегодно регистрируется увеличение числа

детей с низкой, очень низкой и экстремально низкой массой тела при рождении [2].

В числе независимых предикторов рождения маловесных детей были выделены следующие: образование матери (высшее/другое), занятость матери (домохозяйка/другое), наличие хронических заболеваний, анемии во время беременности, угроза преждевременных родов, рост и масса тела матери до родов, прибавка массы тела во время беременности, индексы массы тела при постановке на учет по беременности в женскую консультацию и перед родами [4].

Многие исследования показали, что изменения внутриутробной среды во время беременности могут нанести широкий спектр повреждений потомству. Слишком небольшое увеличение веса во время беременности увеличивает риск низкого веса при рождении и преждевременных родов [1].

На сегодняшний день накоплено достаточно данных, свидетельствующих о том, что патологическая прибавка массы тела во время беременности негативно сказывается на перинатальных исходах. Чрезмерное увеличение массы женщины обычно является предиктором макросомии новорожденного, тогда как недостаточное — ассоциировано с его маловесностью [7,8].

Одно из первых мест среди важнейших проблем практического акушерства и неонатологии занимает проблема преждевременных родов, так как именно они определяют уровень перинатальной смертности и заболеваемости. Кроме того, маловесные дети являются объектом пристального внимания, поскольку составляют группу высокого риска по частоте заболеваемости, смертности и развитию инвалидизирующих состояний [6].

Цель исследования: Изучение региональных особенностей факторов риска рождения недоношенных и маловесных детей в Бухарской области.

Материал и методы

Проведен ретроспективный анализ 1182 историй родов беременных женщин, госпитализированных в Бухарский областной перинатальный центр (БОПЦ) с 2018 по 2020 годы по поводу преждевременных родов. Факторы риска преждевременных родов были

определены путем вычисления показателя Odds ratio - Отношения шансов (ОШ) по результатам опроса 240 женщин-родильниц в БОПЦ. Изучение причинно-следственной связи факторов риска с возникновением преждевременных родов осуществлялось с помощью аналитического исследования «случай–контроль». Распределение групп было следующим образом: 1-группу составили 60 женщин с преждевременными родами, беременность которых былаотягощена преэклампсией, 2-группу составили 60 женщин с преэклампсией, родившие в срок, 3-группу составили 60 женщин с преждевременными родами без преэклампсии и 4-группу 60 женщин с физиологическим течением беременности и срочными родами. Возраст матери определяли как <18, 18–34 и ≥35 лет. Трудовую занятость матери определяли категориями работает/учится и не работает. Семейное положение классифицировали как зарегистрированный брак и одинокая (в том числе вдовы и женщины с официально расторгнутым браком). Образование матери определяли как высшее, полное среднее и неполное среднее. По паритету различали перво- и повторнородящих. Индекс массы тела матери подразделяли на рекомендованные Всемирной организацией здравоохранения категории недостаточной (<18,5 кг/м²), нормальной (18,5–24,9 кг/м²) и избыточной массы тела и ожирения (≥25,0 кг/м²). Оценка состояния новорожденных проводилась по шкале Апгар и NACS (регистрация нервно-психического статуса новорожденных).

Результат и обсуждение

Результаты исследования показали, что наибольшая частота рождения маловесных детей была в 2018 году, что составило 560 (47,4%), в 2019 году – 436 (36,9%) и самый низкий показатель был в 2020 году – 186 (15,7%), что указывает на тенденцию снижения частоты преждевременных родов за 3 года. Среди всех недоношенных детей, рожденных в БОПЦ за 2018-2020 годы, преобладали дети из сельских местностей – 968 (81,9%). Это, вероятно, связано с условиями жизни и труда женщин, недостаточностью квалифицированной медицинской помощи, которые приводят к преждевременным родам (табл.1).

Таблица 1.

Распределение новорожденных по месту жительства

Место жительства	2018г.	2019г.	2020г.	Всего
Городские	106 (9,0%)	68 (5,8%)	40 (3,4%)	214 (18,1%)
Сельские	454 (38,4%)	368 (31,1%)	146 (12,4%)	968 (81,9%)
Всего	560 (47,4%)	436 (36,9%)	186 (15,7%)	1182 (100%)

В зависимости от возраста, роженицы были распределены на 3 возрастных категории: 17-25 лет – 582 (49,2%), 25-35 лет – 496 (42,0%), 35 лет и более – 104 (8,8%), которые составили наименьшее количество рожениц (табл.2).

Таблица 2.

Распределение по возрасту матерей

Возрастная категория	2018г.	2019г.	2020г.	Всего
17-25 лет	267 (22,6%)	224 (18,9%)	91 (7,7%)	582 (49,2%)
25-35 лет	240 (20,3%)	176 (14,9%)	80 (6,7%)	496 (42,0%)
35 лет и старше	53 (4,5%)	36 (3,1%)	15 (1,3%)	104 (8,8%)
Всего	560 (47,4%)	436 (36,9%)	186 (15,7%)	1182 (100%)

При распределении по сроку гестации, в 22-27 недель родились 35 (3,0%) новорожденных с экстремально низкой массой тела (ЭНМТ), в 28-34 недели произошла наибольшая частота преждевременных родов - 590 (49,9%) и в 35-37 недель – 557 (47,1%) родов, соответственно (табл.3).

Таблица 3.

Распределение преждевременных родов по сроку гестации

Преждевременные роды	2018г.	2019г.	2020г.	Всего
22-27 недель	15 (1,3%)	11 (0,9%)	9 (0,8%)	35 (3,0%)
28-34 недель	265 (22,4%)	243 (20,6%)	82 (6,9%)	590 (49,9%)
35-37 недель	280 (23,7%)	182 (15,4%)	95 (8,0%)	557 (47,1%)
Всего	560 (47,4%)	436 (36,9%)	186 (15,7%)	1182 (100%)

Из приведенных в таблице 4 данных следует, что 10,4% детей (n=124) родились в асфиксии тяжелой степени, 60,2% (n=711) имеют неплохую оценку по шкале Апгар на 5 минуте (6–7 баллов), которая никаким образом не отражает тяжесть состояния ребенка и дальнейший прогноз.

Таблица 4.

Оценка новорожденных по шкале Апгар

Оценка по Апгар	2018г.	2019г.	2020г.	Всего
1-3 балла	64 (5,4%)	44 (3,7%)	29 (2,5%)	124 (10,4%)
4-5 баллов	128 (10,8%)	127 (10,8%)	58 (4,9%)	326 (27,6%)
6-7 баллов	366 (31,0%)	253 (21,4%)	92 (7,8%)	711 (60,2%)
8-9 баллов	2 (0,2%)	12 (1,0%)	7 (0,6%)	21 (1,8%)
Всего	560 (47,4%)	436 (36,9%)	186 (15,7%)	1182 (100%)

Постнатальная адаптация детей с низкой массой тела при рождении отличается особенностями: незрелостью жизненно важных функциональных систем, их повреждением в антенатальном периоде или в периоде родов. С целью профилактики возможных нарушений адаптации детей к внеутробной жизни и снижения риска формирования хронических заболеваний используются современные технологии в выхаживании маловесных детей.

Таблица 5.

Оценка нервно-психического статуса новорожденных по шкале NACS

Оценка по NACS	2018г.	2019г.	2020г.	Всего
8-14 баллов	52 (4,4%)	36 (3,0%)	17 (1,4%)	105 (8,9%)
14-22 баллов	132 (11,2%)	107 (9,1%)	68 (5,8%)	307 (25,9%)
22-30 баллов	340 (28,8%)	250 (21,2%)	60 (5,0%)	650 (55,0%)
30-40 баллов	36 (3,0%)	43 (3,6%)	41 (3,5%)	120 (10,2%)
Всего	560 (47,4%)	436 (36,9%)	186 (15,7%)	1182 (100%)

При оценке нервно-психического статуса новорожденных по шкале NACS (табл.5) были учтены следующие показатели: адаптационная способность новорожденных (реакция на звук, привыкание к звуку, реакция на свет, привыкание к свету, успокоение), пассивный тонус (симптом шарфа, приведение локте и коленях, угол

тазобедренного сустава), активный тонус (активное сокращение сгибателей и разгибателей шеи, хватательный рефлекс, реакция отталкивания, сила сцепления), безусловные рефлексы (автоматической походки, сосание, Моро) и общий неврологический статус (крик, моторная активность, сознание).

Таблица 6.

Факторы риска преждевременных родов

№	Факторы риска	a %	b %	c %	d %	OR=(a*d)/(b*c) Отношение шансов с ДИ 95%
1.	Возраст младше 18 лет	16,5	83,5	5,9	94,1	3,2
2.	Возраст 18-34	54,3	45,7	79,8	20,2	0,3
3.	Возраст старше 35 лет	29,2	70,8	14,3	85,7	2,5
Семейное положение						
4.	В браке	94,6	5,4	97,2	2,8	0,5
5.	Одинокая	5,4	94,6	2,8	97,2	2,0
Образование						
6.	Среднее неполное	5,3	94,7	3,6	96,4	1,5
7.	Среднее полное	85,2	14,8	85,2	14,8	1,0
8.	Высшее	9,5	90,5	11,2	88,8	0,8
Роды по паритету						
9.	Первородящие	49,4	50,6	33,8	66,2	1,9
10.	Повторнородящие	50,6	49,4	66,2	33,8	0,5
Индекс массы тела						
11.	Недостаточный	19,9	80,1	12,8	87,2	1,7
12.	Нормальный	47,3	52,7	70,4	29,6	0,4
13.	Избыточный	32,8	67,2	16,8	83,2	2,4
14.	Преждевременные роды в анамнезе	27,5	72,5	6,7	93,3	5,3
15.	Низкий социально-экономический уровень жизни	33,1	66,9	19,2	80,8	2,1
16.	Эмоциональный стресс/депрессия во время беременности	19,6	80,4	8,3	91,7	2,7
17.	Отягощенный наследственный анамнез (преждевременные роды по материнской линии)	29,4	70,6	14,3	85,7	2,5
18.	Позднее становление менархе	10,3	89,7	6,1	93,9	1,8
19.	Тяжелая физическая нагрузка во время беременности	25,5	74,5	19,2	80,8	1,4
20.	Вредные привычки (курение, употребление алкоголя)	1,8	98,2	1,1	98,9	1,6
21.	Дисфункциональные маточные кровотечения (ДМК) в анамнезе	3,6	96,4	2,2	97,8	1,7
22.	Искусственные аборты и выскабливания матки в анамнезе	22,4	77,6	10,8	89,2	2,4
23.	Замершая беременность и мертворождение в анамнезе	8,4	91,6	4,2	95,8	2,1
24.	Многоплодная беременность	34,8	65,2	18,6	81,4	2,3
25.	Индукцированная беременность	9,6	90,4	7,2	92,8	1,4
26.	Хронический эндометрит	5,75	94,25	4,9	95,1	1,2

27. 6	Хронический сальпингоофорит	12,9	87,1	4,45	95,55	3,2
28. 7	Синдром поликистозных яичников (СПКЯ)	7,3	92,7	6,8	93,2	1,1
29. 9	Хламидиоз	10,1	89,9	8,3	91,7	1,2
30. 0	Цитомегаловирусная инфекция (ЦМВ)	14,4	85,6	13,1	86,9	1,1
31. 1	Токсоплазмоз	2,8	97,2	2,2	97,8	1,3
32. 2	Гестационный диабет	3,4	96,6	1,9	98,1	1,8
33. 3	Метаболический синдром	32,8	67,2	16,2	83,8	2,5
34. 4	Многоводие	5,3	94,7	4,3	95,7	1,2
35. 5	Маловодие	1,6	98,4	1,2	98,8	1,3
36. 7	Гестационный пиелонефрит	15,7	84,3	6,9	93,1	2,5
37. 8	Заболевания шейки матки	18,25	81,75	11,4	88,6	1,7
38. 9	Перенесенные оперативные вмешательства на матке	24,6	75,4	13,1	86,9	2,2
39. 0	Тяжелые экстрагенитальные заболевания	6,7	93,3	3,3	96,7	2,1
40. 3	Предлежание плаценты	4,6	95,4	4,1	95,9	1,1
41. 4	Предродовый разрыв плодных оболочек	46,2	53,8	33,5	66,5	1,7
42. 5	Преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты (ПОНРП)	8,9	91,1	4,2	95,8	2,2
43. 6	ОРВИ во время беременности	29,4	70,6	14,3	85,7	2,5

В результате анализа данных разработана шкала «Оценка факторов риска преждевременных родов», состоящая из 43 признаков и получены статистически значимые уровни причинно-следственной связи факторов риска с возникновением преждевременных родов. Достоверно высокие значения ОШ наблюдались при наличии у женщин основной группы: преждевременных родов в анамнезе (OR=5,3), возраст младше 18 лет (OR=3,2) и старше 35 лет (OR=2,5), семейное положение одинокая (OR=2,0), образование среднее неполное (OR=1,5), избыточный ИМТ (OR=2,4), хронический сальпингоофорит (OR=3,2), ОРВИ во время беременности (OR=2,5), метаболический синдром (OR=2,5), гестационный пиелонефрит (OR=2,5), эмоциональный стресс/депрессия во время беременности (OR=2,7), искусственные аборты и

выскабливания матки в анамнезе (OR=2,4), низкий социально-экономический уровень жизни (OR=2,1), тяжелые экстрагенитальные заболевания (врожденные и приобретенные пороки сердца, цирроз печени, хроническая болезнь почек) (OR=2,1), перенесенные оперативные вмешательства на матке (OR=2,2).

Заключение

Таким образом, при изучении структуры рождаемости маловесных детей в Бухарской области выявлено, что женщины, постоянно проживающие в сельской местности в возрасте от 17 до 25 лет чаще родоразрешались преждевременно, преимущественно в сроке гестации 28-34 недель. Состояние 87,8% новорожденных оценивалось по шкале Апгар как среднетяжелое от 4-5 до 6-7 баллов и также средней тяжести по шкале NACS 22-30 баллов

у 55,0% новорожденных. Несмотря на доступные современные технологии выхаживания, имеется тенденция к увеличению частоты перинатального поражения центральной нервной системы (ППЦНС) у маловесных и недоношенных новорожденных. Уровень просвещенности матерей представлял существенное значение в послеродовой адаптации и материнско-плодовых взаимоотношениях с маловесным ребенком. Отягощенный репродуктивный анамнез и тяжелые экстрагенитальные заболевания матери являются наиболее неблагоприятными и весомыми факторами риска преждевременных родов. В связи с этим рекомендуется увеличить объем профилактических мероприятий, направленных на поддержку физиологической беременности у женщин, находящихся в группе риска.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Thapa M, Paneru R. Gestational Weight Gain and its Relation with Birth Weight of the Newborn. *JNMA J Nepal Med Assoc.* 2017 Jul-Sep; 56(207):309-13. PMID: 29255311.
2. Yuldasheva Gulnoz Giyasovna, Bakhranova Nasiba Ramazanovna, & Baratov Sunnat Samiyevich. (2021). Statistical analysis of the structure of the birth rate of underweight children in the bukhara region. *Art of Medicine International Medical Scientific Journal, Volume-1(Issue-2), 73–81.* <https://doi.org/10.5281/zenodo.5155178>
3. Bakhranova N.R., & Yuldasheva G.G. (2021). Patogeneticheskiye Aspekty Koronavirusnoy Infektsii U Beremennykh. *CENTRAL ASIAN JOURNAL OF MEDICAL AND NATURAL SCIENCES,* 64-69. <https://doi.org/10.47494/cajmns.vi0.351>
4. Ganiyeva Sh.Sh., Radzhabova G.B. Kliniko-Laboratornaya Otsenka Sostoyaniya Zdorov'ya Bol'nykh Khronicheskoy Obstruktivnoy Bolezn'yu Legkikh, Perenesshikh Koronavirusnuyu Infektsiyu. *CAJMNS [Internet]. 2021Oct.18 [cited 2021Oct.28];:76-0.* Available from: <http://cajmns.centralasianstudies.org/index.php/CAJMNS/article/view/353>
5. Deyev I.A., Kulikova K.V., Kobyakova O.S., Kulikov Ye.S., Kholopov A.V., Stepanov I.A., Antonova I.N., Bybchenko Ye.G., Gol'tsman K.Ye., Dorovskaya Ye.N., Kozhevnikova Ye.N., Ledyaykina L.V., Makarova N.A., Permyakova M.A., Popova N.G., Stradina A.A., Fodorova L.A., Fomenko A.A., Kharitonova Ye.S., Khodosevich Ye.B., & Chugaynova I.N. (2016). Faktory riska, assotsiirovannyye s rozhdeniyem detey s massoy tela meneye 2500 g: rezul'taty retrospektivnogo kogortnogo mnogotsentrovogo issledovaniya. *Pediatricheskaya farmakologiya,* 13 (6), 549-553.
6. Dolgova N.S., Yavorskaya S.D., Anan'ina L.P., & Pozhenko Ye.V. (2017). Akusherskiye aspekty formirovaniya gipoksicheskii-ishemicheskikh porazheniy TSNS u donoshennykh malovesnykh novorozhdennykh. *Byulleten' meditsinskoy nauki,* (4 (8)), 64-67.
7. Kostina Natal'ya Nikolayevna, Veterkova Zinaida Aleksandrovna, Reshetnikova Ol'ga Vladimirovna, Ibragimova Natal'ya Vladimirovna, Alyayeva Svetlana Eduardovna, Kichayeva Tat'yana Grigor'yevna, Khusnullina Gul'nara Galeevna, & Rachkova Nina Ivanovna (2017). Faktory riska rozhdeniya i struktura zabolevayemosti detey s ekstremal'no nizkoy i ochen' nizkoy massoy tela. *Orenburgskiy meditsinskiy vestnik,* V (2 (18)), 15-21.
8. Navruzova Sh.I., Khamrayeva D.R. Regional'nyye osobennosti rasprostraneniya khronicheskikh zaporov u detey // *Yevraziyskiy vestnik pediatrii.* — 2021; 2 (9): 76-82. <https://cutt.ly/XWRsfvZ>
9. Nikiforovskiy, N.K., & Pokusayeva, V.N. (2013). Gestatsionnoye uvelicheniye massy tela v i trimestre i risk patologicheskikh deviat'siy massy novorozhdennykh. *Vestnik Rossiyskogo universiteta družby narodov. Seriya: Meditsina,* (5), 39-43.
10. Yuldasheva G.G. Kliniko-immunologicheskaya otsenka perioda ranney neonatal'noy adaptatsii malovesnykh novorozhdennykh // *Yevraziyskiy vestnik pediatrii.* — 2021; 3 (10): 48-52. <https://cutt.ly/QRsHSh>

Поступила 09.10.2021

РАСПРЕДЕЛЕНИЯ ГРУПП КРОВИ ПО СИСТЕМЕ АВ0 И R_hD В БУХАРСКОЙ,
НАВОИЙСКОЙ И ХОРЕЗМСКОЙ ОБЛАСТЯХ УЗБЕКИСТАНА

¹Акбарходжаева Х.Н., ¹Кадиров М.А., ¹Юлдашев Н.М., ²Саидов А.Б.

¹Ташкентский педиатрический медицинский институт, ²Республиканский центр переливания крови, Республика Узбекистан, г. Ташкент

✓ **Резюме**

В настоящей работе анализировано распределение групп крови – 0 (I), A (II), B (III) и AB (IV), а также наличие антигена D у населения Бухарской, Навоийской и Хорезмской областей Узбекистана. Выявлено, что в Бухарской области преобладающей группой крови является 0 (I), в Навоийской области частота встречаемости групп крови 0 (I) и A (II) практически одинаково, а в Хорезмской преобладает группа крови – A (II). Распределение фенотипа групп крови в Бухарской области соответствует O (I) > A (II) > B (III) > AB (IV), в Навоийской и Хорезмской областях – A (II) ≥ O (I) > B (III) > AB (IV). Результаты свидетельствуют о неоднородности населения Бухарской, Навоийской и Хорезмской областей Узбекистана в отношении генотипов геммагглютиногенов.

Ключевые слова: Бухарская область, Навоийская область, Хорезмская область, группы крови, резус-фактор.

ЎЗБЕКИСТОННИНГ БУХОРО, НАВОИЙ ВА ХОРАЗМ ВИЛОЯТЛАРИДА АВ0 ВА
R_hD ТИЗИМИ БЎЙИЧА ҚОН ГУРУҲЛАРИНИНГ ТАРҚАЛГАНЛИГИ

¹Акбарходжаева Х.Н., ¹Кадиров М.А., ¹Юлдашев Н.М., ²Саидов А.Б.

¹Тошкент педиатрия тиббиёт институти,
²Республика қон куйиш маркази, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

✓ **Резюме**

Мазкур ишда Ўзбекистоннинг Бухоро, Навоий ва Хоразм вилоятлари аҳолисида 0 (I), A (II), B (III) ва AB (IV) қон гуруҳлари ҳамда D антигенининг тарқалиши таҳлил қилинган. Бухоро вилоятида 0 (I) қон гуруҳи, Навоий вилоятида 0 (I) и A (II) қон гуруҳларининг учраш частотаси деярли бир ҳиллиги, Хоразм вилоятида эса A (II) қон гуруҳи устунлик қилиши аниқланди. АВ0 тизими бўйича қон гуруҳларининг фенотипининг тарқалиши Бухоро вилоятида 0 (I) > A (II) > B (III) > AB (IV) га, Навоий ва Хоразм вилоятларида A (II) ≥ 0 (I) > B (III) > AB (IV) га мослиги аниқланди. Натижалар Тошкент, Сирдарё ва Жиззах вилоятлари аҳолиси геммагглютиногенлар генотиплари бўйича бир-бирига ўхшамаслигидан далолат беради.

Калит сўзлар: Бухоро вилояти, Навоий вилояти, Хоразм вилояти, қон гуруҳлари, резус-фактор.

DISTRIBUTION OF BLOOD GROUPS ON THE AB0 AND R_hD SYSTEM IN
BUKHARA,NAVOI AND KHOREZM REGIONS OF UZBEKISTAN

¹Akbarhodzhaeva K. N., ¹Kadirov M. A., ¹Yuldashev N. M., ²Saidov A. B.

¹Tashkent Pediatric Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Tashkent; ²Republican Center for Blood Transfusion, Republic of Uzbekistan, Tashkent

✓ **Resume**

In this work, we analyzed the distribution of blood groups - 0 (I), A (II), B (III) and AB (IV), as well as the presence of antigen D in the population of Bukhara, Navoi and Khorezm regions of Uzbekistan. It was revealed that in the Bukhara region the prevailing blood group is 0 (I), in the Navoi region the frequency of occurrence of blood groups 0 (I) and A (II) is almost the same, and in the Khorezm region, the blood group A (II) prevails. The distribution of the phenotype of blood groups in the Bukhara region corresponds to O (I) > A (II) > B (III) > AB (IV), in Navoi and Khorezm regions - A (II) ≥ O (I) > B (III) > AB (IV). The results indicate the heterogeneity of the population of the Bukhara, Navoi and Khorezm regions of Uzbekistan in relation to the genotypes of hemagglutinogens.

Key words: Bukhara region, Navoi region, Khorezm region, blood type, Rh factor.

Актуальность

Литературные данные свидетельствуют о наличии популяционных и расовых особенностей распределение групп крови системы АВ0 [2]. Вообще аллели 0, А и В довольно широко распространены в мире [1, 6]. При этом у некоторых изолированных индейских племён Южной Америки определяется исключительно группа 0 (I). У населения Северной Америки также высокая частота встречаемости группы 0 (около 0,8). В Европе в направлении к Азии наблюдается повышение частоты группы В и понижение 0 [4, 5]. В Австралии группа А резко преобладает над группой В, многочисленна также группа 0.

В плане распространённости групп крови особый интерес вызывает страны, которые находились на трансконтинентальных торговых путях. Узбекистан является именно такой страной. В настоящее время несмотря на преобладание узбекской нации в республике проживают 250 национальностей и народностей. Естественно при такой пёстрой популяции различных национальностей и народностей большой интерес представляет изучение распределения важнейших антигенных систем эритроцитов – системы АВ0 и резус.

Целью настоящей работы явилась анализ распространения групп крови по системе АВ0 и RhD в Бухарской, Навоийской и Хорезмской областях республики Узбекистан.

Материал и методы

Исследования проведены в период с 2016 по 2018 гг. на Научно-исследовательском институте гематологии и переливания крови МЗ РУз и Республиканском центре переливания крови. В работе проанализированы результаты исследования всего 41 140 образцов донорской крови из Бухарской, Навоийской и Хорезмской областей республики Узбекистан. Группирование крови проводилось с использованием моноклональных антител эритроцест-циклонов анти-А, анти-В, анти-Д Супер ООО «Гематолог» и набора стандартных эритроцитов 0 (I), А (II), В (III). Цифровые данные обработаны статистически с применением критерия t Стьюдента.

Результат и обсуждение

Анализ распределения групп крови системы АВ0 и RhD был проведён у 10673 доноров Бухарской области, что составляет 0,57 % населения области (табл. 1) (здесь и во всех других регионах расчёт вели на общее количество населения области на 1 октября 2018 года [3]).

Было выявлено, что среди населения Бухарской области наибольшее распространённость имеют 0 (I) - и А (II)-группы. На их долю приходится 32,7 % и 30,1 %, соответственно (рис. 1). В (III) - группа составила 27,0 %, а АВ (IV) - группа – 10,2 %.

Таблица 1.

Количество исследованной донорской крови по изученным областям республики Узбекистан

РЕГИОНЫ	Количество населения (на 01.10. 2018 г.)	Количество донорской крови	% от общего количества населения
Бухарская область	1 891,1	10673	0,57
Навоийская область	969,7	12473	1,29
Хорезмская область	1 825,2	17994	0,99
ВСЕГО	4 686,0	41 140	0,88

Было выявлено, что среди населения Самаркандской области наибольшую распространённость имеют А (II) и 0 (I) группы. На их долю приходится 31,8 и 31,7 % (рис. 1). Доля В (III) и АВ (IV) групп составила 27,1 и 9,4 %, соответственно.

У 91,5 % населения Бухарской области выявлено наличие антигена D.

Соответственно 8,5 % населения оказалось резус отрицательным.

Изучение частоты встречаемости групп крови системы АВ0 Rh- в Бухарской области показало, что преобладающим является группа 0 (I) (табл. 2.). Так, её доля составила 30,0 %, тогда как на долю групп А (II), В (III) и АВ (IV) приходится 26,1, 25,7 и 18,2 %, соответственно.

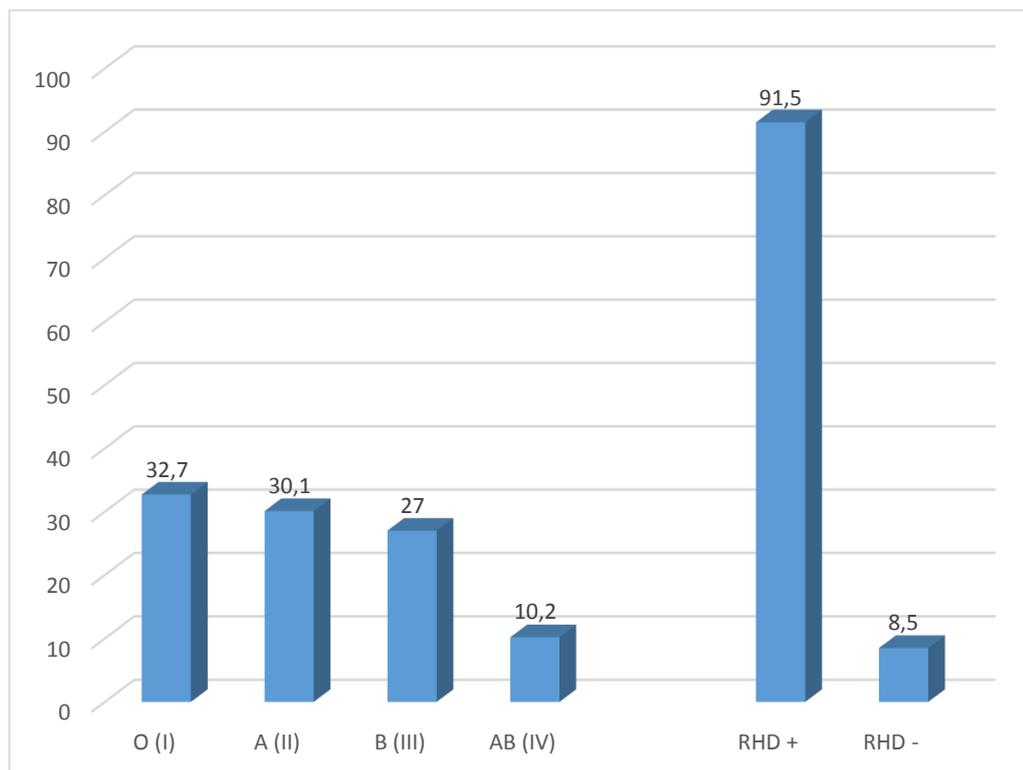


Рис. 1. Распределение групп крови по системе АВ0 и RhD в Бухарской области Республики Узбекистан

Таблица 2.
Распределение групп крови системы АВ0 Rh- в Бухарской области Республики Узбекистан

Годы	Rh -				
	Количество доноров, абс. (%)				
	Общее	Группы			
0 (I)		A (II)	B (III)	AB (IV)	
2016	473	143 (30,2 %)	114 (24,1 %)	122 (25,8 %)	94 (19,9 %)
2017	235	77 (32,8 %)	64 (27,2 %)	61 (26,0 %)	33 (14,0 %)
2018	199	52 (26,1 %)	59 (29,7 %)	50 (25,1 %)	38 (19,1 %)
ИТОГО:	907	272 (30,0 %)	237 (26,1 %)	233 (25,7 %)	165 (18,2 %)

Изучение частоты встречаемости групп крови системы АВ0 Rh+ в Бухарской области показало, что преобладающим также является группа 0 (I) (табл. 3.). Её доля составила 33,0

%, тогда как на долю групп А (II), В (III) и АВ (IV) приходится 30,4, 27,1 и 9,5 %, соответственно.

Таблица 3.

Распределение групп крови системы ABO Rh+ в Бухарской области Республики Узбекистан

Годы	Rh +				
	Количество доноров, абс. (%)				
	Общее	Группы			
0 (I)		A (II)	B (III)	AB (IV)	
2016	5092	1700 (33,4 %)	1566 (30,8 %)	1345 (26,4 %)	481 (9,4 %)
2017	2626	848 (32,3 %)	806 (30,7 %)	729 (27,8 %)	243 (9,2 %)
2018	2048	674 (32,9 %)	598 (29,2 %)	574 (28,0 %)	202 (9,9 %)
ИТОГО:	9766	3222 (33,0 %)	2970 (30,4 %)	2648 (27,1 %)	926 (9,5 %)

Анализ распределения групп крови системы ABO и RhD был проведён у 12473 доноров Навоийской области, что составляет 1,29 % населения области (см. табл. 1). Было

выявлено, что среди населения Навоийской области наибольшую распространённость имеют A (II) и 0 (I) - группы. На их долю приходится 31,7 и 31,2 % (рис. 2).

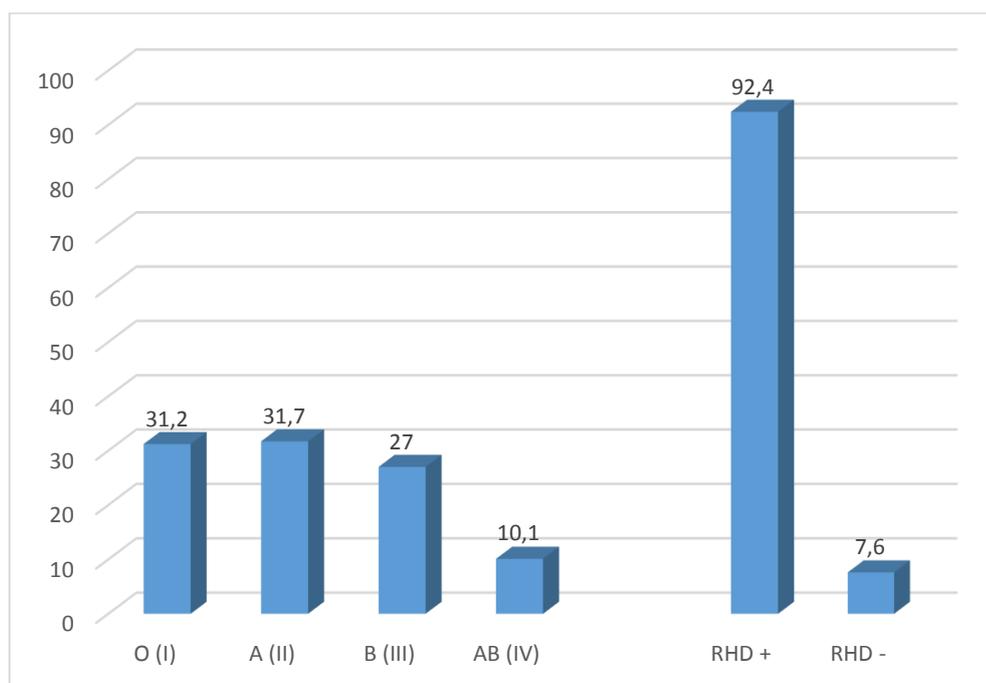


Рис. 2. Распределение групп крови по системе ABO и RhD в Навоийской области Республики Узбекистан

Доля B (III) и AB (IV) групп составила 27,0 и 10,1 %, соответственно.

У 92,4 % населения Навоийской области выявлено наличие антигена D. Соответственно 7,6 % населения оказалось резус отрицательным.

Изучение частоты встречаемости групп крови системы ABO Rh- в Навоийской области показало, что преобладающим является группа 0 (I) (табл. 4.). Так, её доля составила 34,7 %, тогда как на долю групп A (II), B (III) и AB (IV) приходится 31,1, 26,5 и 7,7 %, соответственно.

Таблица 4.

Распределение групп крови системы АВ0 Rh- в Навоийской области Республики Узбекистан

Годы	Rh -				
	Количество доноров, абс. (%)				
	Общее	Группы			
0 (I)		A (II)	B (III)	AB (IV)	
2016	441	152 (34,4 %)	144 (32,7 %)	114 (25,9 %)	31 (7,0 %)
2017	266	96 (36,1 %)	80 (30,1 %)	72 (27,1 %)	18 (6,7 %)
2018	238	80 (33,6 %)	70 (29,4 %)	65 (27,3 %)	23 (9,7 %)
ИТОГО:	945	328 (34,7 %)	294 (31,1 %)	251 (26,5 %)	72 (7,7 %)

Изучение частоты встречаемости групп крови системы АВ0 Rh+ в Навоийской области показало, что преобладающими являются группы А (II) и 0 (I) (табл. 5.). Их доли составили 31,7 и 30,9 %, тогда как на долю групп В (III) и АВ (IV) приходится 27,0 и 10,4 %, соответственно.

Таблица 5.

Распределение групп крови системы АВ0 Rh+ в Навоийской области Республики Узбекистан

Годы	Rh +				
	Количество доноров, абс. (%)				
	Общее	Группы			
0 (I)		A (II)	B (III)	AB (IV)	
2016	4263	1389 (32,6 %)	1312 (30,8 %)	1121 (26,3 %)	441 (10,3 %)
2017	3747	1116 (29,8 %)	1223 (32,6 %)	1030 (27,5 %)	378 (10,1 %)
2018	3518	1054 (30,0 %)	1123 (32,0 %)	966 (27,4 %)	375 (10,6 %)
ИТОГО:	11528	3559 (30,9 %)	3658 (31,7 %)	3117 (27,0 %)	1194 (10,4 %)

Анализ распределения групп крови системы АВ0 и RhD был проведён у 17994 доноров Хорезмской области, что составляет 0,99 % населения области (см. табл. 1). Было выявлено, что среди населения Хорезмской области наибольшую распространённость имеют группы А (II) и 0 (I). На их долю приходится 32,4 и 31,5 %, соответственно (рис. 3). Доля В (III) группы составила 26,9 %, а АВ (IV) – 9,2 %.

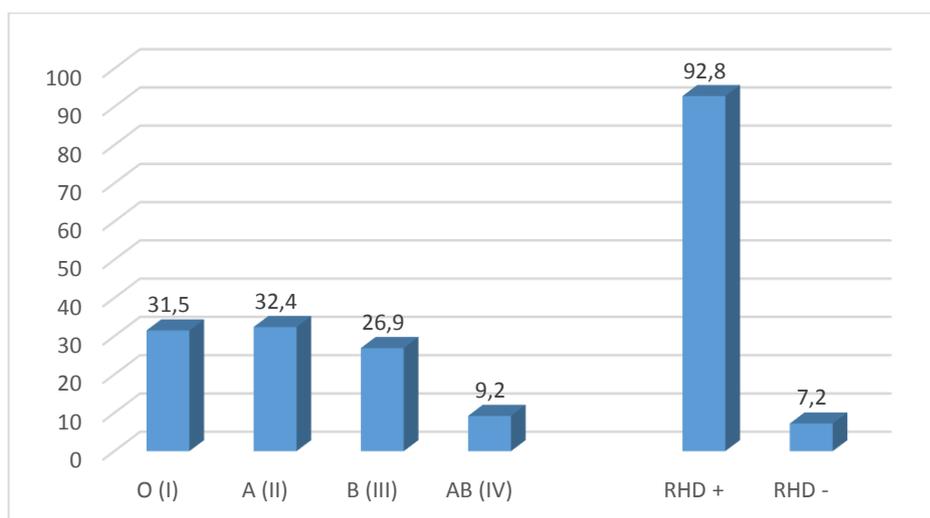


Рис. 3. Распределение групп крови по системе АВ0 и RhD в Хорезмской области Республики Узбекистан

У 92,8 % населения Хорезмской области выявлено наличие антигена D. соответственно 7,2 % населения оказалось резус отрицательным.

Изучение частоты встречаемости групп крови системы АВ0 Rh- в Хорезмской

области показало, что преобладающим является группа 0 (I) (табл. 6.). Так, её доля составила 34,7%, тогда как доля А (II) и В (III) групп равнялась 30,5 и 24,5 % соответственно. На долю АВ (IV) группы приходится 10,3 %.

Таблица 6.
Распределение групп крови системы АВ0 Rh- в Хорезмской области Республики Узбекистан

Годы	Rh -				
	Количество доноров, абс. (%)				
	Общее	Группы			
0 (I)		A (II)	B (III)	AB (IV)	
2016	493	172 (34,9 %)	160 (32,5 %)	118 (23,9 %)	43 (8,7 %)
2017	387	131 (33,9 %)	106 (27,4 %)	103 (26,6 %)	47 (12,1 %)
2018	423	149 (35,2 %)	131 (31,0 %)	98 (23,2 %)	45 (10,6 %)
ИТОГО:	1303	452 (34,7 %)	397 (30,5 %)	319 (24,5 %)	135 (10,3 %)

Изучение частоты встречаемости групп крови системы АВ0 Rh+ в Хорезмской области показало, что преобладающими являются группы А (II) и 0 (I). На их долю

приходится 32,5 и 31,3 %, соответственно (табл. 7). При этом на долю групп В (III) и АВ (IV) приходится 27,1 и 9,1 % соответственно.

Таблица 7.
Распределение групп крови системы АВ0 Rh+ в Хорезмской области Республики Узбекистан

Годы	Rh +				
	Количество доноров, абс. (%)				
	Общее	Группы			
0 (I)		A (II)	B (III)	AB (IV)	
2016	5818	1797 (30,9 %)	1968 (33,8 %)	1502 (25,8 %)	551 (9,5 %)
2017	4871	1550 (31,8 %)	1548 (31,8 %)	1329 (27,3 %)	444 (9,1 %)
2018	6002	1883 (31,4 %)	1911 (31,8 %)	1685 (28,1 %)	523 (8,7 %)
ИТОГО:	16691	5230 (31,3 %)	5427 (32,5 %)	4516 (27,1 %)	1518 (9,1 %)

Заклучение

Таким образом, полученные результаты показали, что в Бухарской преобладающей группой крови является O (I), в Навоийской области частота встречаемости групп крови O (I) и A (II) практически одинаково, а в Хорезмской преобладает группа крови – A (II). Распределение фенотипа групп крови в Бухарской области соответствует $O (I) > A (II) > B (III) > AB (IV)$, в Навоийской и Хорезмской областях – $A (II) \geq O (I) > B (III) > AB (IV)$. Результаты свидетельствуют о неоднородности населения Бухарской, Навоийской и Хорезмской областей Узбекистана в отношении генотипов гемагглютиногенов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Genofond i genogeografiya narodonaseleniya / pod red. Yu.G. Rychkova: t.1. Genofond naseleniya Rossii i sopredel'nykh stran. – SPb.: Nauka, 2000. – 611 s.
2. Gruppy krovi cheloveka: Rukovodstvo po immunoserologii / S.I. Donskov, V.A. Morokov. – M.: IP Skorokhodov V.A., 2011 – 1016 s.
3. Demograficheskaya situatsiya. Gosudarstvennyy komitet Respubliki Uzbekistan po statistike. <https://stat.uz/uploads/docs/Demografiya-yan-sentabr-18-ru.pdf>
4. Garratty G., Glynn S.A., McEntire R. ABO and Rh (D) phenotype frequencies of different racial/ethnic groups in the United States // Transfusion. – 2004. – v. 44. – P. 703-706.
5. Miyashita T., Hasekura H. Distribution of blood groups in Korea // Hum. Hered. – 1989. – v. 39. – P. 223-229.
6. Mourant A.E., Kopec A.C., Domaniewska-Sobczak K. The Distribution of the Human Blood Groups and Other Polymorphisms. – 2-nd ed. – London: Oxford University Press, 1976.

Поступила 09.10.2021

РАСПРЕДЕЛЕНИЯ ГРУПП КРОВИ ПО СИСТЕМЕ АВ0 И R_hD В
САМАРКАНДСКОЙ, КАШКАДАРЬИНСКОЙ И СУРХАНДАРЬИНСКОЙ ОБЛАСТЯХ
УЗБЕКИСТАНА

¹Исмаилова Г.О., ¹Зиямутдинова З.К., ¹Юлдашев Н.М., ²Саидов А.Б.

¹Ташкентский педиатрический медицинский институт,
²Республиканский центр переливания крови, Республика Узбекистан, г. Ташкент

✓ Резюме

В настоящей работе анализировано распределение групп крови – 0 (I), A (II), B (III) и AB (IV), а также наличие антигена D у населения Самаркандской, Кашкадарьинской и Сурхандарьинской областей Узбекистана. Выявлено, что в Самаркандской области частота встречаемости группы крови A (II) и 0 (I) практически одинакова, в Кашкадарьинской области преобладает группа крови A (II), в Сурхандарьинской – 0 (I). Распределение фенотипа групп крови в Самаркандской области соответствует $A (II) \geq O (I) > B (III) > AB (IV)$, в Кашкадарьинской области – $A (II) > O (I) > B (III) > AB (IV)$, в Сурхандарьинской области – $O (I) > A (II) > B (III) > AB (IV)$. Результаты свидетельствуют о неоднородности населения Самаркандской, Кашкадарьинской и Сурхандарьинской областей Узбекистана в отношении генотипов гемагглютиногенов.

Ключевые слова: Самаркандская область, Кашкадарьинская область, Сурхандарьинская область, группы крови, резус-фактор.

ЎЗБЕКИСТОННИНГ САМАРҚАНД, ҚАШҚАДАРЁ ВА СУРХОНДАРЁ
ВИЛОЯТЛАРИДА АВ0 ВА R_hD ТИЗИМИ БЎЙИЧА ҚОН ГУРУХЛАРИНИНГ
ТАРҚАЛГАНЛИГИ

¹Исмаилова Г.О., ¹Зиямутдинова З.К., ¹Юлдашев Н.М., ²Саидов А.Б.

¹Тошкент педиатрия тиббиёт институти,
²Республика қон қуйиш маркази, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

✓ Резюме

Мазкур ишда Ўзбекистоннинг Самарқанд, Қашқадарё ва Сурхондарё вилоятлари аҳолисида 0 (I), A (II), B (III) ва AB (IV) қон гуруҳлари ҳамда D антигенининг тарқалиши таҳлил қилинган. Самарқанд вилоятида A (II) ва 0 (I) қон гуруҳларининг учраш частотаси деярли бир ҳиллиги, Қашқадарё вилоятида A (II) қон гуруҳи, Сурхондарё қилоятида эса – 0 (I) қон гуруҳи устунлик қилиши аниқланди. АВ0 тизими бўйича қон гуруҳларининг фенотипининг тарқалиши Самарқанд вилоятида $A (II) \geq O (I) > B (III) > AB (IV)$ га, Қашқадарё вилоятида $A (II) > O (I) > B (III) > AB (IV)$ га, Сурхондарё вилоятида эса – $O (I) > A (II) > B (III) > AB (IV)$ га мослиги аниқланди. Натижалар Тошкент, Сурдарё ва Жиззах вилоятлари аҳолиси гемагглютиногенлар генотиплари бўйича бир-бирига ўхшамаслигидан далолат беради.

Калит сўзлар: Самарқанд вилояти, Қашқадарё вилояти, Сурхондарё вилояти, қон гуруҳлари, резус-фактор.

DISTRIBUTION OF BLOOD GROUPS ON THE AB0 AND R_hD SYSTEM IN
SAMARKAND, KASHKADARYA AND SURKHANDARYA REGIONS OF UZBEKISTAN

¹Ismailova G. O., ¹Ziyamutdinova Z. K., ¹Yuldashev N. M., ²Saidov A. B.

¹Tashkent Pediatric Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Tashkent; ²Republican Center for Blood Transfusion, Republic of Uzbekistan, Tashkent

✓ Resume

In this work, we analyzed the distribution of blood groups - O (I), A (II), B (III) and AB (IV), as well as the presence of antigen D in the population of Samarkand, Kashkadarya and Surkhandarya regions of Uzbekistan. It was revealed that in the Samarkand region the frequency of occurrence of blood groups A (II) and O (I) is practically the same, in the Kashkadarya region blood group A (II) prevails, in Surkhandarya region - O (I). The distribution of the phenotype of blood groups in the Samarkand region corresponds to A (II) ≥ O (I) > B (III) > AB (IV), in the Kashkadarya region - A (II) > O (I) > B (III) > AB (IV), in the Surkhandarya region - O (I) > A (II) > B (III) > AB (IV). The results indicate the heterogeneity of the population of Samarkand, Kashkadarya and Surkhandarya regions of Uzbekistan in relation to hemagglutinin genotypes.

Key words: Samarkand region, Kashkadarya region, Surkhandarya region, blood type, Rh factor.

Актуальность

Установлено, что распределение групп крови системы АВО имеет популяционные и расовые особенности [2]. Аллели 0, А и В широко распространены во всём мире [1,6]. Примечательно, что у некоторых изолированных от остального населения индейцев Южной Америки определяется только группа 0, т.е. частота группы 0 достигает 1. У населения Северной Америки также высокая частота встречаемости группы 0 (около 0,8). В Европе в направлении к Азии наблюдается повышение частоты группы В и понижение 0 [4,5]. В Австралии группа А резко преобладает над группой В, многочисленна также группа 0.

В плане распространённости групп крови особый интерес вызывает страны, которые находились на трансконтинентальных торговых путях. Узбекистан является именно такой страной. В настоящее время несмотря на преобладание узбекской нации в республике проживают 250 национальностей и народностей. Естественно при такой пёстрой популяции различных национальностей и народностей большой интерес представляет изучение распределения важнейших антигенных систем эритроцитов – системы АВО и резус.

Целью настоящей работы явилась анализ распространения групп крови по системе АВО

и RhD в Самаркандской, Кашкадарьинской и Сурхандарьинской областях республики Узбекистан.

Материал и методы

Исследования проведены в период с 2016 по 2018 гг. на Научно-исследовательском институте гематологии и переливания крови МЗ РУз и Республиканском центре переливания крови. В работе проанализированы результаты исследования всего 80 425 образцов донорской крови из Самаркандской, Кашкадарьинской и Сурхандарьинской областей Узбекистана. Группирование крови проводилось с использованием моноклональных антител эритроцест-циклонов анти-А, анти-В, анти-Д Супер ООО «Гематолог» и набора стандартных эритроцитов 0 (I), А (II), В (III). Цифровые данные обработаны статистически с применением критерия t Стьюдента.

Результат и обсуждение

Анализ распределения групп крови системы АВО и RhD был проведён у 43059 доноров Самаркандской области, что составляет 1,14 % населения области (табл. 1) (здесь и во всех других регионах расчёт вели на общее количество населения области на 1 октября 2018 года [3]).

Таблица 1.

Количество исследованной донорской крови по изученным областям республики Узбекистан

РЕГИОНЫ	Количество населения (на 01.10. 2018 г.)	Количество донорской крови	% от общего количества населения
Самаркандская область	3 777,8	43059	1,14
Кашкадарьинская область	3 195,2	16789	0,53
Сурхандарьинская область	2 554,4	20577	0,81
ВСЕГО	9 527,4	80 425	0,84

Было выявлено, что среди населения Самаркандской области наибольшую распространённость имеют А (II) и 0 (I)

группы. На их долю приходится 31,8 и 31,7 % (рис. 1). Доля В (III) и АВ (IV) групп составила 27,1 и 9,4 %, соответственно.

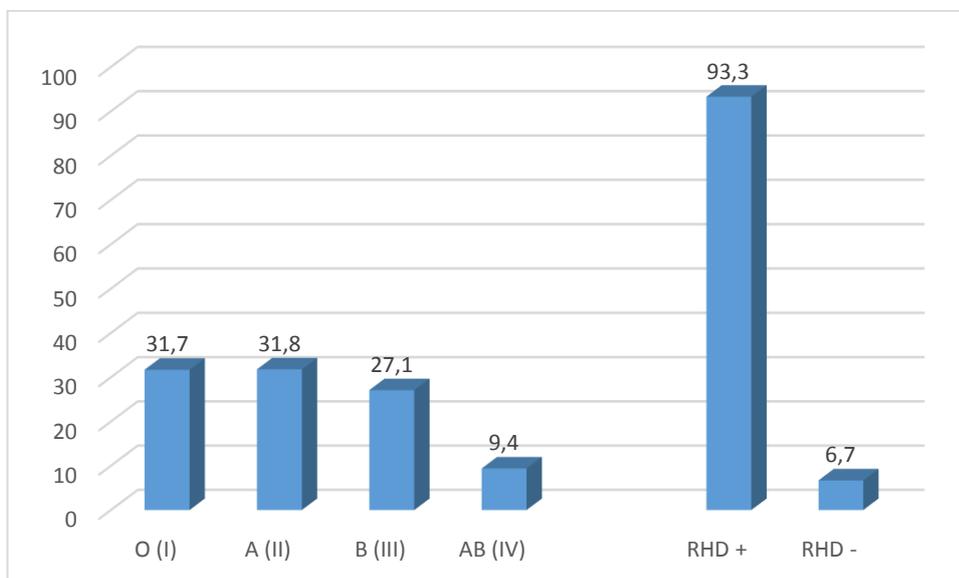


Рис. 1. Распределение групп крови по системе АВ0 и RhD в Самаркандской области Республики Узбекистан

У 93,3 % населения Самаркандской области выявлено наличие антигена D. Соответственно 6,7 % населения оказалось резус отрицательным.

Изучение частоты встречаемости групп крови системы АВ0 Rh- в Самаркандской

области показало, что преобладающими являются группы 0 (I) и А (II) (табл. 2). Так, их доля составила 32,1 и 31,7 %, тогда как на долю групп В (III) и АВ (IV) приходится 26,5 и 9,7 %, соответственно.

Таблица 2.

Распределение групп крови системы АВ0 Rh- в Самаркандской области Республики Узбекистан

Годы	Rh -				
	Количество доноров, абс. (%)				
	Общее	Группы			
0 (I)		A (II)	B (III)	AB (IV)	
2016	482	181 (37,5 %)	142 (29,5 %)	112 (23,2 %)	47 (9,8 %)
2017	954	299 (31,3 %)	321 (33,6 %)	237 (24,8 %)	97 (10,1 %)
2018	1425	439 (30,8 %)	443 (31,1 %)	411 (28,8 %)	132 (9,3 %)
ИТОГО:	2861	919 (32,1 %)	906 (31,7 %)	760 (26,5 %)	276 (9,7 %)

Изучение частоты встречаемости групп крови системы АВ0 Rh+ в Самаркандской области показало, что преобладающими являются также группы А (II) и 0 (I) (табл. 3).

Их доля составила 31,8 и 31,7 %, тогда как на долю групп В (III) и АВ (IV) приходится 27,1 и 9,4 %, соответственно.

Таблица 3.

Распределение групп крови системы AB0 Rh+ в Самаркандской области Республики Узбекистан

Годы	Rh +				
	Количество доноров, абс. (%)				
	Общее	Группы			
0 (I)		A (II)	B (III)	AB (IV)	
2016	7721	2410 (31,2 %)	2489 (32,2 %)	2137 (27,7 %)	685 (8,9 %)
2017	14075	4465 (31,7 %)	4584 (32,6 %)	3701 (26,3 %)	1325 (9,4 %)
2018	18402	5877 (31,9 %)	5697 (31,0 %)	5055 (27,5 %)	1773 (9,6 %)
ИТОГО:	40198	12752 (31,7 %)	12770 (31,8 %)	10893 (27,1 %)	3783 (9,4 %)

Анализ распределения групп крови системы AB0 и RHD был проведён у 16789 доноров Кашкадарьинской области, что составляет 0,53 % населения области (см. табл. 1). Было выявлено, что среди населения

Кашкадарьинской области наибольшее распространённость имеет A (II) - группа. На её долю приходится 34,0 % (рис. 2). Доля 0 (I) -, B (III) - и AB (IV) - групп составила 30,5, 26,3 и 9,2 %, соответственно.

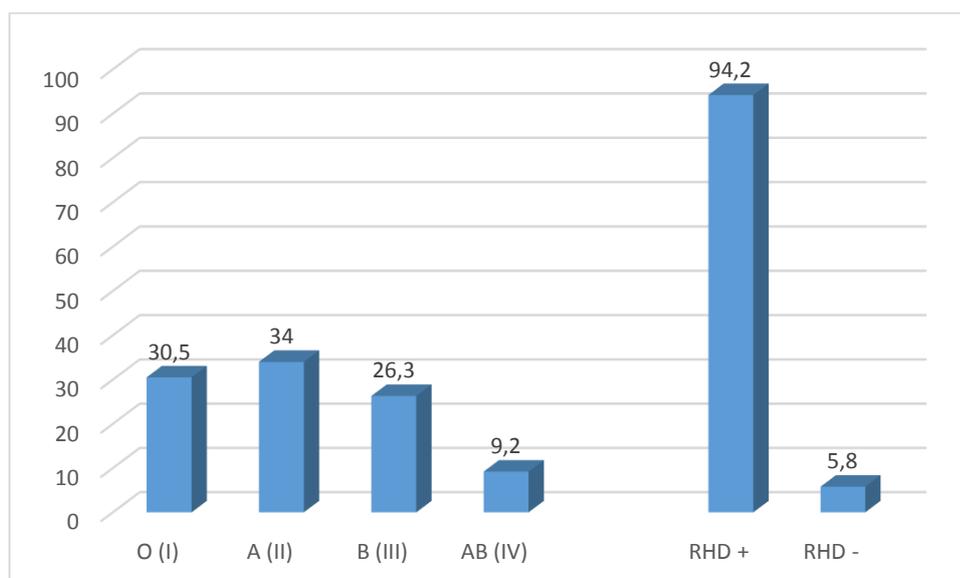


Рис. 2. Распределение групп крови по системе AB0 и RHD в Кашкадарьинской области Республики Узбекистан

У 94,2 % населения Кашкадарьинской области выявлено наличие антигена D. Соответственно 5,8 % населения оказалось резус отрицательным.

Изучение частоты встречаемости групп крови системы AB0 Rh- в Кашкадарьинской

области показало, что преобладающими являются группы A (II) и 0 (I) (табл. 4). Так, их доли составили 31,4 и 31,2 %, тогда как на долю групп B (III) и AB (IV) приходится 29,4 и 8,0 %, соответственно.

Таблица 4.

Распределение групп крови системы AB0 Rh- в Кашкадарьинской области Республики Узбекистан

Годы	Rh -				
	Количество доноров, абс. (%)				
	Общее	Группы			
0 (I)		A (II)	B (III)	AB (IV)	
2016	383	128 (33,4 %)	113 (29,5 %)	113 (29,5 %)	29 (7,6 %)
2017	475	141 (29,7 %)	163 (34,3 %)	133 (28,0 %)	38 (8,0 %)
2018	118	35 (29,7 %)	31 (26,3 %)	41 (34,7 %)	11 (9,3 %)
ИТОГО:	976	304 (31,2 %)	307 (31,4 %)	287 (29,4 %)	78 (8,0 %)

Изучение частоты встречаемости групп крови системы AB0 Rh+ в Кашкадарьинской области показало, что преобладающими являются также группы A (II) и 0 (I) (табл. 5).

Их доли составили 34,1 и 30,5 %, тогда как на долю групп B (III) и AB (IV) приходится 26,2 и 9,2 %, соответственно.

Таблица 5.

Распределение групп крови системы AB0 Rh+ в Кашкадарьинской области Республики Узбекистан

Годы	Rh +				
	Количество доноров, абс. (%)				
	Общее	Группы			
0 (I)		A (II)	B (III)	AB (IV)	
2016	6302	1919 (30,4 %)	2230 (35,3 %)	1625 (25,8 %)	528 (8,4 %)
2017	7522	2284 (30,3 %)	2502 (33,3 %)	1992 (26,5 %)	744 (9,9 %)
2018	1989	616 (31,0 %)	663 (33,3 %)	520 (26,1 %)	190 (9,6 %)
ИТОГО:	15813	4819 (30,5 %)	5395 (34,1 %)	4137 (26,2 %)	1462 (9,2 %)

Анализ распределения групп крови системы AB0 и RhD был проведён у 20577 доноров Сурхандарьинской области, что составляет 0,81 % населения области (см. табл. 1).

Было выявлено, что среди населения Сурхандарьинской области наибольшую распространённость имеют 0 (I) и A (II) группы. На их долю приходится 32,0 и 30,9 % (рис. 3). Доля B (III) и AB (IV) групп составила 28,0 и 9,1 %, соответственно.

У 95,1 % населения Сурхандарьинской области выявлено наличие антигена D. Соответственно 4,9 % населения оказалось резус отрицательным.

Изучение частоты встречаемости групп крови системы AB0 Rh- в Сурхандарьинской области показало, что преобладающим является группа 0 (I) (табл. 6). Так, её доля составила 31,6 %, тогда как на долю групп A (II), B (III) и AB (IV) приходится 29,7, 28,3 и 10,4 %, соответственно.

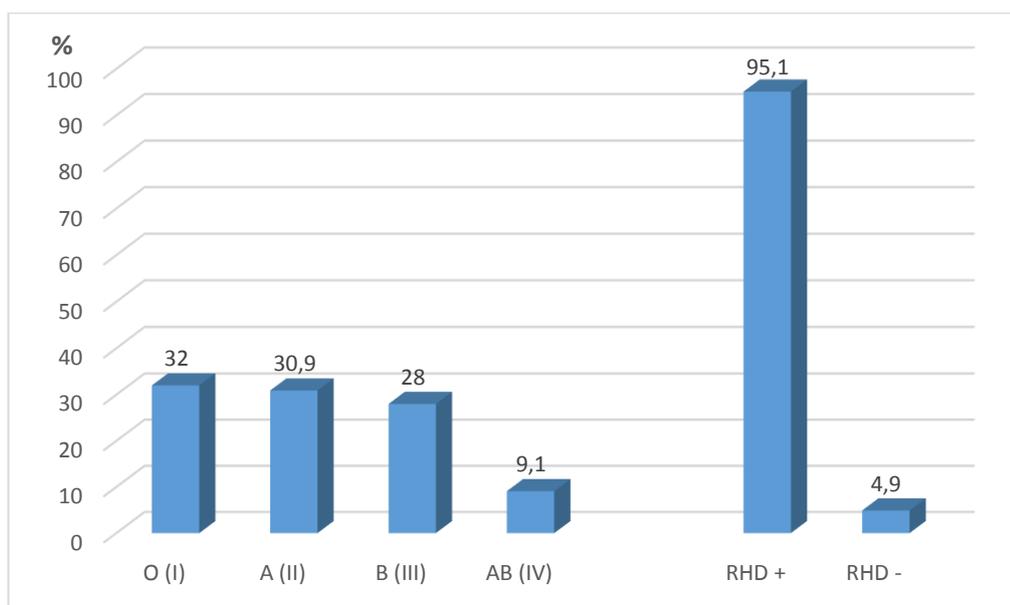


Рис. 3. Распределение групп крови по системе АВ0 и RhD в Сурхандарьинской области Республики Узбекистан

Таблица 6.
Распределение групп крови системы АВ0 Rh- в Сурхандарьинской области Республики Узбекистан

Годы	Rh -				
	Количество доноров, абс. (%)				
	Общее	Группы			
0 (I)		A (II)	B (III)	AB (IV)	
2016	371	121 (32,6 %)	112 (30,2 %)	106 (28,6 %)	32 (8,6 %)
2017	317	96 (30,3 %)	94 (29,6 %)	90 (28,4 %)	37 (11,7 %)
2018	320	102 (31,9 %)	93 (29,1 %)	89 (27,8 %)	36 (11,2 %)
ИТОГО:	1008	319 (31,6 %)	299 (29,7 %)	285 (28,3 %)	105 (10,4 %)

Изучение частоты встречаемости групп крови системы АВ0 Rh+ в Сурхандарьинской области показало, что преобладающими являются группы 0 (I) и А (II) (табл. 7). Их

доля составила 32,0 и 31,0 %, тогда как на долю групп В (III) и АВ (IV) приходится 28,0 и 9,0 %, соответственно.

Таблица 7.
Распределение групп крови системы АВ0 Rh+ в Сурхандарьинской области Республики Узбекистан

Годы	Rh +				
	Количество доноров, абс. (%)				
	Общее	Группы			
0 (I)		A (II)	B (III)	AB (IV)	
2016	5902	1941 (32,9 %)	1755 (29,7 %)	1668 (28,3 %)	538 (9,1 %)
2017	5763	1831 (31,8 %)	1818 (31,5 %)	1601 (27,8 %)	513 (8,9 %)
2018	7904	2497 (31,6 %)	2487 (31,4 %)	2210 (28,0 %)	710 (9,0 %)
ИТОГО:	19569	6269 (32,0 %)	6060 (31,0 %)	5479 (28,0 %)	1761 (9,0 %)

Заключение

Таким образом, полученные результаты показали, что в Самаркандской области частота встречаемости группы крови А (II) и 0 (I) практически одинаково, при этом в Кашкадарьинской области преобладает группа крови А (II), а в Сурхандарьинском – 0 (I). Распределение фенотипа групп крови в Самаркандской области соответствует $A(II) \geq O(I) > B(III) > AB(IV)$, в Кашкадарьинской области – $A(II) > O(I) > B(III) > AB(IV)$, а в Сурхандарьинской области – $O(I) > A(II) > B(III) > AB(IV)$. Результаты свидетельствуют о неоднородности населения Самаркандской, Кашкадарьинской и Сурхандарьинской областей Узбекистана в отношении генотипов гемагглютиногенов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Genofond i genogeografiya narodonaseleniya / pod red. Yu.G. Rychkova: t.1. Genofond naseleniya Rossii i sopredel'nykh stran. – SPb.: Nauka, 2000. – 611 s.
2. Gruppy krovi cheloveka: Rukovodstvo po immunoserologii / st S.I. Donskov, V.A. Morokov. – M.: IP Skorokhodov V.A., 2011 – 1016 s.
3. Demograficheskaya situatsiya. Gosudarstvennyy komitet Respubliki Uzbekistan po statistike. <https://stat.uz/uploads/docs/Demografiya-yan-sentabr-18-ru.pdf>
4. Garratty G., Glynn S.A., McEntire R. ABO and Rh (D) phenotype frequencies of different racial/ethnic groups in the United States // Transfusion. – 2004. – v. 44. – P. 703-706.
5. Miyashita T., Hasekura H. Distribution of blood groups in Korea // Hum. Hered. – 1989. – v. 39. – P. 223-229.
6. Mourant A.E., Kopec A.C., Domaniewska-Sobczak K. The Distribution of the Human Blood Groups and Other Polimorphisms. – 2-nd ed. – London: Oxford University Press, 1976.

Поступила 09.10.2021

РАСПРЕДЕЛЕНИЯ ГРУПП КРОВИ ПО СИСТЕМЕ АВ0 И RhD В ТАШКЕНТСКОЙ, СЫРДАРЬИНСКОЙ И ДЖИЗАКСКОЙ ОБЛАСТЯХ УЗБЕКИСТАНА

¹Каримова Ш.Ф., ¹Юлдашев Н.М., ²Саидов А.Б.

¹Ташкентский педиатрический медицинский институт,

²Республиканский центр переливания крови, Республика Узбекистан, г. Ташкент

✓ **Резюме**

В настоящей работе анализировано распределение групп крови – 0 (I), A (II), B (III) и AB (IV), а также наличие антигена D у населения Ташкентской, Сырдарьинской и Джизакской областей Республики Узбекистан. Выявлено, что в Ташкентской и Сырдарьинской областях преобладающим является группа крови A (II), а в Джизакской области – 0 (I). Распределение фенотипа групп крови в Ташкентской области соответствует $A (II) > O (I) > B (III) > AB (IV)$, в Сырдарьинской области – $A (II) \geq O (I) \geq B (III) > AB (IV)$, а в Джизакской области – $O (I) > A (II) > B (III) > AB (IV)$. Результаты свидетельствуют о неоднородности населения Ташкентской, Сырдарьинской и Джизакской областей Узбекистана в отношении генотипов гемагглютиногенов.

Ключевые слова: Ташкентская область, Сырдарьинская область, Джизакская область, группы крови, резус-фактор.

ТОШКЕНТ, СИРДАРЁ ВА ЖИЗЗАХ ВИЛОЯТЛАРИДА АВ0 ВА RhD ТИЗИМИ БЎЙИЧА ҚОН ГУРУҲЛАРИНИНГ ТАРҚАЛГАНЛИГИ

¹Каримова Ш.Ф., ¹Юлдашев Н.М., ²Саидов А.Б.

¹Тошкент педиатрия тиббиёт институти,

²Республика қон куйиш маркази, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

✓ **Резюме**

Мазкур ишда Тошкент, Сирдарё ва Жиззах вилоятлари аҳолисида 0 (I), A (II), B (III) ва AB (IV) қон гуруҳлари ҳамда D антигенининг тарқалиши таҳлил қилинган. Тошкент ва Сирдарё вилоятларида A (II) қон гуруҳи устунлик қилса, Жиззах вилоятида 0 (I) гуруҳ устунлик қилиши аниқланди. АВ0 тизими бўйича қон гуруҳлари фенотипининг тарқалиши Тошкент вилоятида $A (II) > O (I) > B (III) > AB (IV)$ га, Сирдарё вилоятида $A (II) \geq O (I) \geq B (III) > AB (IV)$ ва Жиззах вилоятида $O (I) > A (II) > B (III) > AB (IV)$ га мослиги аниқланди. Натижалар Тошкент, Сирдарё ва Жиззах вилоятлари аҳолиси гемагглютиногенлар генотиплари бўйича бир-бирига ўхшамаслигидан далолат беради.

Калит сўзлар: Тошкент вилояти, Сирдарё вилояти, Жиззах вилояти, қон гуруҳлари, резус-фактор.

DISTRIBUTION OF BLOOD GROUPS ON THE AB0 AND RhD SYSTEM IN TASHKENT, SYRDARYA AND JIZZAKH REGIONS OF UZBEKISTAN

¹Karimova Sh. F., ¹Yuldashev N. M., ²Saidov A. B.

¹Tashkent Pediatric Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Tashkent; ²Republican Center for Blood Transfusion, Republic of Uzbekistan, Tashkent

✓ **Resume**

In this work, we analyzed the distribution of blood groups - 0 (I), A (II), B (III) and AB (IV), as well as the presence of antigen D in the population of Tashkent, Syrdarya and Jizzakh regions of the Republic of Uzbekistan. It was revealed that in the Tashkent and Syrdarya regions, blood group A (II) is predominant, and in the Jizzakh region - 0 (I). The distribution of the phenotype of blood groups in the Tashkent region corresponds to $A (II) > O (I) > B (III) > AB (IV)$, in the Syrdarya region - $A (II) \geq O (I) \geq B (III) > AB (IV)$, and in the Jizzakh region - $O (I) > A (II) > B (III) > AB (IV)$. The results indicate the heterogeneity of the population of the Tashkent, Syrdarya and Jizzakh regions of Uzbekistan in relation to the genotypes of hemagglutinogens.

Key words: Tashkent region, Syrdarya region, Jizzakh region, blood type, Rh factor.

Актуальность

Изучение геногеографические характеристики распределения групповых систем крови представляет большой практический интерес. Знание частотных распределений разных групп крови по территории в первую очередь позволяет формировать научно обоснованный и рациональный банк крови. Именно поэтому в настоящее время имеется довольно большой материал о распределении групп крови среди разных стран, а также представителей различных рас и этнических групп [2,4,5].

По данным G.L. Daniels, частота групп крови в мире (в среднем) составляет: O(I) – 40,77 %, A(II) – 31,79 %, B(III) – 21,98 %, AB(IV) – 5,46 % [3].

Целью настоящей работы явилась анализ распространения групп крови по системе АВ0 и RhD в Ташкентской, Сырдарьинской и Джизакской областях республики Узбекистан.

Материал и методы

Исследования проведены в период с 2016 по 2018 гг. на Научно-исследовательском институте гематологии и переливания крови МЗ РУз и Республиканском центре переливания крови. В работе проанализированы результаты исследования всего 24584 образцов донорской крови из Ташкентской, Сырдарьинской и Джизакской областей. Группирование крови проводилось с использованием моноклональных антител эритроцест-циклонов анти-А, анти-В, анти-Д Супер ООО «Гематолог» и набора стандартных эритроцитов 0 (I), А (II), В (III). Цифровые данные обработаны статистически с применением критерия t Стьюдента.

Результат и обсуждение

Анализ распределения групп крови системы АВ0 и RhD по Ташкентской области был проведён у 4848 доноров, что составляет 0,17 % населения области (табл. 1) (здесь и во всех других регионах расчёт вели на общее количество населения области на 1 октября 2018 года [1]).

Таблица 1.

Количество исследованной донорской крови по изученным областям республики Узбекистан

РЕГИОНЫ	Количество населения (на 01.10. 2018 г.)	Количество донорской крови	% от общего количества населения
Ташкентская область	2 888,2	4848	0,17
Сырдарьинская область	825,8	8467	1,03
Джизакская область	1 344,9	11269	0,84
ВСЕГО	5 058,9	24584	0,49

Было выявлено, что среди населения Ташкентской области наибольшую распространённость имеет группа А (II). На её долю приходится 33,1 % (рис. 1). Доля 0 (I) и

В (III) составила 30,4 и 26,5 % соответственно, а на долю АВ (IV) группы приходится 10,0 %.

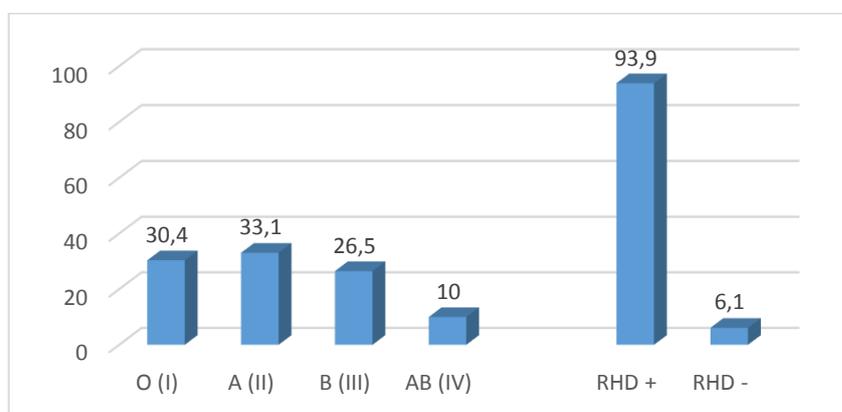


Рис. 1. Распределение групп крови по системе АВ0 и RhD в Ташкентской области Республики Узбекистан

У 93,9 % населения Ташкентской области выявлено наличие антигена D. Соответственно 6,1 % населения оказалось резус отрицательным.

Изучение частоты встречаемости групп крови системы АВ0 Rh- в Ташкентской

области показало, что преобладающим является группа 0 (I) (табл. 2.). Так, её доля составила 33,3%, тогда как доля А (II) и В (III) групп равнялась 30,6 и 26,2 % соответственно. На долю АВ (IV) группы приходится 9,9 %.

Таблица 2.

Распределение групп крови системы АВ0 Rh- в Ташкентской области Республики Узбекистан

Годы	Rh -				
	Количество доноров, абс. (%)				
	Общее	Группы			
0 (I)		A (II)	B (III)	AB (IV)	
2016	117	37 (31,6 %)	42 (35,9 %)	24 (20,5 %)	14 (12,0 %)
2017	75	22 (29,3 %)	21 (28,1 %)	22 (29,3 %)	10 (13,3 %)
2018	102	39 (38,2 %)	27 (26,5 %)	31 (30,4 %)	5 (4,9 %)
ИТОГО:	294	98 (33,3 %)	90 (30,6 %)	77 (26,2 %)	29 (9,9 %)

Изучение частоты встречаемости групп крови системы АВ0 Rh+ в Ташкентской области показало, что преобладающим является группа А (II). На её долю приходится

33,3 % (табл. 3). При этом на долю групп 0 (I) и В (III) приходится 30,2 и 26,5 % соответственно. На долю группы АВ (IV) приходится 10,0 %.

Таблица 3.

Распределение групп крови системы АВ0 Rh+ в Ташкентской области Республики Узбекистан

Годы	Rh +				
	Количество доноров, абс. (%)				
	Общее	Группы			
0 (I)		A (II)	B (III)	AB (IV)	
2016	1599	494 (30,9 %)	537 (33,6 %)	419 (26,2 %)	149 (9,3 %)
2017	1152	339 (29,4 %)	384 (33,3 %)	296 (25,7 %)	133 (11,6 %)
2018	1803	541 (30,0 %)	596 (33,0 %)	493 (27,3 %)	173 (9,7 %)
ИТОГО:	4554	1374 (30,2 %)	1517 (33,3 %)	1208 (26,5 %)	455 (10,0 %)

Анализ распределения групп крови системы АВ0 и RhD был проведён у 8467 доноров Сырдарьинской области, что составляет 1,03 % населения области (см. табл. 1).

Было выявлено, что среди населения Сырдарьинской области наибольшую распространённость имеют группы А (II), 0 (I) и В (III). На их долю приходится 30,1, 29,9 и 29,6 %, соответственно (рис. 2). Доля АВ (IV) группы составила 10,4 %.

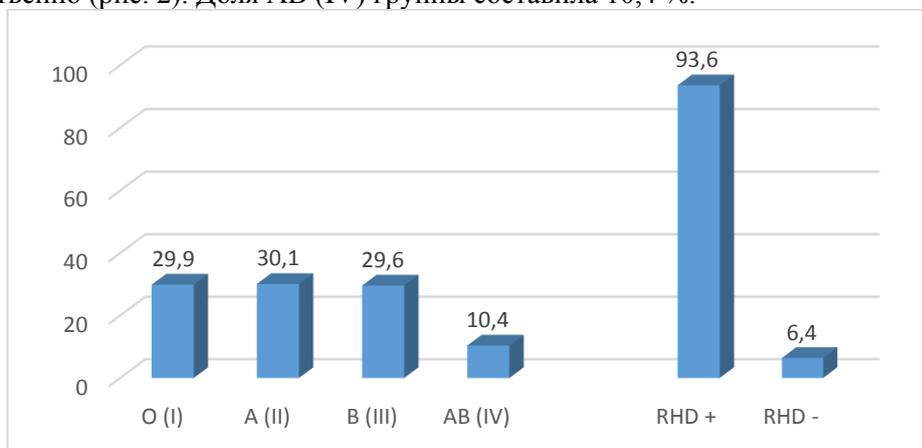


Рис. 2. Распределение групп крови по системе АВ0 и RhD в Сырдарьинской области Республики Узбекистан

У 93,6 % населения Сырдарьинской области выявлено наличие антигена D. Соответственно 6,4 % населения оказалось резус отрицательным.

Изучение частоты встречаемости групп крови системы АВ0 Rh- в Сырдарьинской

области показало, что преобладающими являются группы 0 (I), В (III) и А (II) (табл. 4). Так, их доля составила 31,5, 30,5 и 29,1 % соответственно, тогда как на долю группы АВ (IV) приходится 8,9 %.

Таблица 4.

Распределение групп крови системы АВ0 Rh- в Сырдарьинской области Республики Узбекистан

Годы	Rh -				
	Количество доноров, абс. (%)				
	Общее	Группы			
0 (I)		A (II)	B (III)	AB (IV)	
2016	146	47 (32,2 %)	53 (36,3 %)	35 (24,0 %)	11(7,5 %)
2017	182	52 (28,6 %)	49 (26,9 %)	64 (35,2 %)	17 (9,3 %)
2018	211	71 (33,6 %)	55 (26,1 %)	65 (30,8 %)	20 (9,5 %)
ИТОГО:	539	170 (31,5 %)	157 (29,1 %)	164 (30,5 %)	48 (8,9 %)

Изучение частоты встречаемости групп крови системы АВ0 Rh+ в Сырдарьинской области показало, что преобладающими являются группы А (II), 0 (I) и В (III) (табл. 5).

Их доля составила 32,2, 29,7 и 29,6 % соответственно, тогда как на долю группы АВ (IV) приходится 10,5 %.

Таблица 5.

Распределение групп крови системы АВ0 Rh+ в Сырдарьинской области Республики Узбекистан

Годы	Rh +				
	Количество доноров, абс. (%)				
	Общее	Группы			
0 (I)		A (II)	B (III)	AB (IV)	
2016	2459	752 (30,6 %)	762 (31,0 %)	661 (26,9 %)	284 (11,5 %)
2017	2386	686 (28,8 %)	766 (32,1 %)	718 (30,1 %)	216 (9,0 %)
2018	3083	918 (29,8 %)	865 (28,0 %)	965 (31,3 %)	335 (10,9 %)
ИТОГО:	7928	2356 (29,7 %)	2393 (30,2 %)	2344 (29,6 %)	835 (10,5 %)

Анализ распределения групп крови системы АВ0 и RhD был проведён у 11269 доноров Джизакской области, что составляет 0,84 % населения области (см. табл. 1). Было выявлено, что среди населения Джизакской области наибольшую распространённость имеют 0 (I) - и А (II) - группы. На их долю приходится 32,1 и 30,1 %, соответственно (рис. 3). В (III) - группа составила 26,3 %, а АВ (IV) - группа – 9,5 %.

У 95,5 % населения Джизакской области выявлено наличие антигена D. Соответственно 4,5 % населения оказалось резус отрицательным.

Изучение частоты встречаемости групп крови системы АВ0 Rh- в Джизакской области показало, что преобладающим является группа 0 (I) (табл. 6). Так, её доля составила 32,7 %, тогда как на долю групп А (II), В (III) и АВ (IV) приходится 26,9, 30,6 и 9,8 %, соответственно.

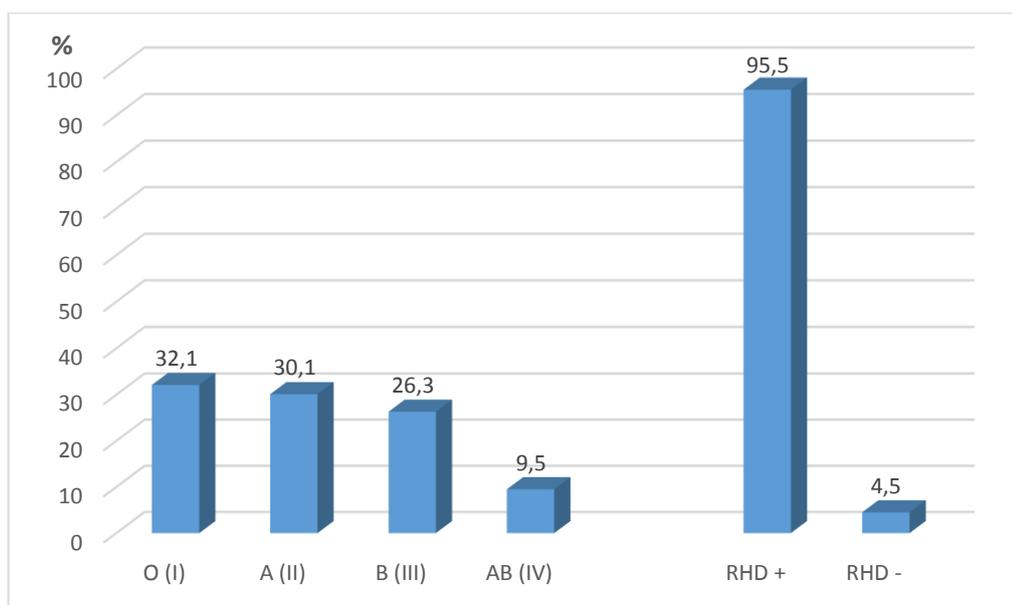


Рис. 3. Распределение групп крови по системе АВ0 и RhD в Джизакской области Республики Узбекистан

Таблица 6.
Распределение групп крови системы АВ0 Rh- в Джизакской области Республики Узбекистан

Годы	Rh -				
	Количество доноров, абс. (%)				
	Общее	Группы			
0 (I)		A (II)	B (III)	AB (IV)	
2016	113	49 (43,4 %)	26 (23,0 %)	30 (26,5 %)	8 (7,1 %)
2017	180	59 (32,8 %)	42 (23,3 %)	58 (32,2 %)	21 (11,7 %)
2018	217	59 (27,2 %)	69 (31,8 %)	68 (31,3 %)	21 (9,7 %)
ИТОГО:	510	167 (32,7 %)	137 (26,9 %)	156 (30,6 %)	50 (9,8 %)

Изучение частоты встречаемости групп крови системы АВ0 Rh+ в Джизакской области показало, что преобладающими являются группы А (II) и 0 (I) (табл. 7). Их доли составили 32,4 и 32,0 %, тогда как на долю групп В (III) и АВ (IV) приходится 26,1 и 9,5 %, соответственно.

Таблица 7.
Распределение групп крови системы АВ0 Rh+ в Джизакской области Республики Узбекистан

Годы	Rh +				
	Количество доноров, абс. (%)				
	Общее	Группы			
0 (I)		A (II)	B (III)	AB (IV)	
2016	2886	954 (33,1 %)	932 (32,3 %)	743 (25,7 %)	257 (8,9 %)
2017	3560	1102 (30,9 %)	1220 (34,3 %)	900 (25,3 %)	338 (9,5 %)
2018	4313	1390 (32,2 %)	1328 (30,8 %)	1169 (27,1 %)	426 (9,9 %)
ИТОГО:	10759	3446 (32,0 %)	3480 (32,4 %)	2812 (26,1 %)	1021 (9,5 %)

Заключение

Таким образом, полученные результаты показали, что в если в Ташкентской и Сырдарьинской областях преобладающим является группа крови А (II), то в Джизакской области преобладает группа крови 0 (I). При этом распределение фенотипа групп крови в Ташкентской области соответствует $A(II) > O(I) > B(III) > AB(IV)$, в Сырдарьинской области – $A(II) \geq O(I) \geq B(III) > AB(IV)$, а в Джизакской области – $O(I) > A(II) > B(III) > AB(IV)$. Результаты свидетельствуют о неоднородности населения Ташкентской, Сырдарьинской и Джизакской областей Узбекистана в отношении генотипов гемагглютиногенов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Demograficheskaya situatsiya. Gosudarstvennyy komitet Respubliki Uzbekistan po statistike. <https://stat.uz/uploads/docs/Demografiya-yan-sentabr-18-ru.pdf>
2. Genofond i genogeografiya narodonaseleniya / pod red. YU.G. Rychkova: t.1. Genofond naseleniya Rossii i sopredel'nykh stran. – SPb.: Nauka, 2000. – 611 s.
3. Daniels G.L. Human Blood Groups. – 2-nd. ed. – Oxford: Bleckwell Science, 2002. – 560 p.
4. Mourant A.E., Kopec A.C., Domaniewska-Sobczak K. The Distribution of the Human Blood Groups and Other Polimorphisms. – 2-nd ed. – London: Oxford University Press, 1976.
5. Garratty G., Glynn S.A., McEntire R. ABO and Rh (D) phenotype frequencies of different racial/ethnic groups in the United States //Transfusion. – 2004. – v. 44. – P. 703-706.

Поступила 09.10.2021

**ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ТУБЕРКУЛЕЗА ЛЕГКИХ У ВПЕРВЫЕ
ВЫЯВЛЕННЫХ БОЛЬНЫХ**

Муаззамов Б.Р., Рустамова С.А., Рахмонова К.М.

Бухарский государственный медицинский институт

✓ **Резюме**

Во всем мире эпидемиологическая ситуация по туберкулёзу остаётся не простой. Нами было изучено иммунобиологические свойства организма у впервые выявленных больных туберкулезом легких. Исследование показало что у обследованных больных концентрации цитокинов - ФНО- α , ниже у больных с рецидивами, СРБ у обеих групп больных повышены, VGF, отмечается ниже у впервые выявленных у больных с рецидивами повышены.

Ключевые слова: туберкулёз легких, иммунитет, цитокины

**ЎПКА ТУБЕРКУЛЁЗИ БИЛАН БИРИНЧИ МАРТА КАСАЛЛАНГАН БЕМОРЛАРДА
ИММУНОЛОГИК ҲОЛАТНИНГ ЎЗИГА ХОСЛИГИ**

Муаззамов Б.Р., Рустамова С. А., Рахмонова К.М

Бухоро давлат тиббиёт институти

✓ **Резюме**

Бутун жаҳонда туберкулёз бўйича эпидемиологик ҳолат муракаблигича қолмоқда. Биринчи марта ўпка туберкулёзи билан касалланган беморларнинг иммунологик ҳолати ўрганиб чиқилди. Текшириш натижасида қайталанган ўпка туберкулёзи билан бўлган беморларда ЎНО- α цитокини миқдори бирламчи беморларга нисбатан камайганлиги, VGF миқдори эса ошганлиги аниқланди. СРО цитокини иккала гуруҳда ҳам ошганлиги қайд этилди.

Калит сўзлар: ўпка туберкулёзи, иммунитет, цитокинлар

**IMMUNOLOGICAL FEATURES OF PULMONARY TUBERCULOSIS IN FIRST DETECTED
PATIENTS**

Muazzamov B.R., Rustamova S.A., Raxmanova K.M.

Bukhara State Medical Institute

✓ **Resume**

Throughout the world, the epidemiological situation with regard to tuberculosis remains difficult. We have studied the immunobiological properties of the organism in newly diagnosed patients with pulmonary tuberculosis. The study showed that in the examined patients the concentration of cytokines - TNF- α , is lower in patients with relapses, CRP in both groups of patients is increased, VGF is lower in patients newly diagnosed in patients with relapses.

Key words: pulmonary tuberculosis, immunity, cytokines.

Актуальность

В о всем мире эпидемиологическая ситуация по туберкулёзу остаётся не простой [1,3].

Понимание патогенетических механизмов развития воспалительного ответа при разных вариантах течения туберкулеза является необходимой предпосылкой для повышения эффективности лечения больных туберкулезом путем адресного воздействия на эти механизмы [4,5].

Ответная защитная реакция организма на инфекцию, в том числе на МБТ, проявляется в виде синдрома системной воспалительной реакции, который в настоящее время находится

под пристальным вниманием многих исследователей мира [2,6].

Цель исследования. Изучение иммунобиологических свойств организма у впервые выявленных больных туберкулезом легких.

Материал и методы

С целью изучения клинического течения туберкулеза легких у впервые выявленных больных и повышения эффективности лечения было проведено комплексное обследование 160

впервые выявленных и 66 больных с рецидивами в возрасте от 17 до 70 лет.

У всех больных проводились общеклинические обследования, бактериоскопическое исследование мазка мокроты на МБТ по Цилю-Нильсену, посев мокроты и обзорная рентгенография грудной клетки. Были применены методы MGIT, Hien test (Genotype INA и Genotype RMP), Gene Xpert/RIF в качестве экспресс метода и определения генотипов МБТ.

Определение концентрации цитокинов - ФНО- α и СРБ, VGF в сыворотках крови.

Результат и обсуждения

Распределение по возрасту и по полу. У впервые выявленных больных среди мужчин преобладали лица 21-40 лет (50,5%), среди женщин - более молодые - 21-30 лет (36,4%). В целом туберкулёз чаще поражает наиболее трудоспособную и детородную часть населения (от 20 до 60 лет), что приносит существенный экономический ущерб государству.

Среди больных с рецидивами преобладали мужчины, особенно в возрасте 31-50 лет (64,5%), рецидив туберкулеза легких встречались у женщины в возрасте 17-30 (23,1%) и старше 51 лет (33,7%).

Распределение по клиническим формам заболевания среди впервые выявленных больных туберкулёзом легких было следующим: более чем у трети диагностированы инфильтративные формы процесса - 67,5%, далее по частоте встречаемости

- очаговый туберкулез легких - 13,7%, диссеминированный - у 6,9% и фиброзно-кавернозный туберкулёз легких (ФКТ) - у 3,75% больных. Остальные формы туберкулёза (туберкулёзный плеврит, кавернозный, туберкулома, казеозная пневмония) встречались реже - в 7,9% случаев.

При распределении по клиническим формам заболевания среди больных с рецидивом туберкулёзом легких обращает на себя внимание резкое увеличение больных с фиброзно-кавернозным туберкулезом легких - 36,6%, инфильтративный туберкулез составил - 43,9%. Очаговый, кавернозный и диссеминированный туберкулез легких встречались по 4,5%, цирротический и туберкулома по 3% случаев.

Из впервые выявленных больных сопутствующие заболевания выявлены у 66 больных (41,25%). Из них наиболее часто встречаются: ВИЧ - инфекция - в 14 (15,4%) случаев, сахарный диабет - в 18 (31,8%), хронические неспецифические заболевания легких и анемии, соответственно (12,1% и 25,8%).

У 44 (66,7%) больных с рецидивом выявлены сопутствующие заболевания. Из них сахарный диабет в 38,6% случаях, анемия - у 25%, наркомания и ВИЧ-инфекция - 22,7% и 15,9% соответственно, хронические неспецифические заболевания легких в 11,4% и гепатит - у 15,9% больных. Осложнения основного заболевания отражены в таблице №1.

Таблица 1

	Впервые выявленные		Рецидив	
	Абс.	%	Абс.	%
Всего	39	24,4	30	45,5
ДН	25	64,1	25	83,3
гипотрофия	12	30,8	19	63,3
ЛСН	19	48,7	13	43,3
кровохарканье	5	12,8	9	30,0
Экссудатив. плеврит	1	2,6	5	16,7
фиброторакс	2	5,1	5	16,7

У 118 (73,7%) больных с впервые выявленным ТБ, при поступлении, состояние было относительно удовлетворительное. 22 (13,7%) больных поступили в состоянии средней тяжести и 12 (7,5%) - в тяжелом состоянии, 8 больных поступили в удовлетворительном состоянии причем эти больные были выявлены при профилактическом осмотре.

У половины больных с рецидивом ТБ легких при поступлении отмечалось среднетяжелое - 16 (24,4%) и тяжелое 17 (25,8%) состояние, у другой половины больных (50%) наблюдалось относительно удовлетворительное состояние.

Исследование факторов, способствующих развитию туберкулеза легких, выявило в 88 (64 \pm 4,1%) случаях преобладание значения социального фактора.

В группе больных с рецидивом легочной формы ТБ влияние социального фактора возросло до 48 (73 \pm 4,1%) случаях.

Как у впервые выявленных больных ТБ легких, так и у больных с рецидивующей формой ТБ, отмечались симптомы выраженной интоксикации: резкая слабость у 124 (96,9 \pm 1,5%) больных, повышение температуры тела до 38 $^{\circ}$ C и выше у 123 (96,1 \pm 1,7%), снижение аппетита у 117 (91,4 \pm 2,5%), повышенная потливость у 112 (87,5 \pm 2,9%), похудание у 111 (86,7 \pm 3,0%), сердцебиение у 101 (78,9 \pm 3,6%), головные боли у 76 (59,4 \pm 4,3%) и озноб у 60 (46,9 \pm 4,4%).

Бронхолегочная симптоматика у впервые выявленных больных наблюдалась у 124 пациентов. У них 124 (77,5 \pm 2,5%) был отмечен постоянный кашель (из них у 106 (66,25 \pm 3,3%) с выделением мокроты), у 46 (28,75 \pm 4,4%) пациентов выявлены - боли в груди, у 44

(27,5±4,3%) – одышка (в разной степени). Нередко бронхолегочные симптомы проявлялись периодическим кровохарканьем у 17 (10,9±2,8%) и кровотечением - у 5 (3,1±1,3%).

Бронхолегочная симптоматика у больных с рецидивами выражена более ярко и встречалась у 55 больных. Из них: у 53 (80,3±2,5%) больных был постоянный кашель с наличием мокроты, у 16 (24,2±4,4%) - боли в груди, у 32 (48,5±4,3%) – одышка (в разной степени). Нередко бронхолегочные симптомы проявлялись периодическим кровохарканьем у 9 (13,6±2,8%) и кровотечением - у 3 (4,5±1,3%).

Исследование гемограммы показало наличие лейкоцитоза - в 57 (44,6±4,4%) случаях больных с впервые выявленным ТБ легких и у 33 больных с рецидивом. Сегментоядерный нейтрофилез – 37 (28,9±4,0%), палочкоядерный нейтрофилез – 53 (41,4±4,3%), лимфопения – 70 (54,7±4,4%), моноцитоз – 18 (14,1±3,1%), увеличение СОЭ – у 125 (97,7±1,3%) пациентов.

Рентгенографическое исследование показало, что в 108 (67,5±4,2%) случаях среди впервые выявленных больных был отмечен односторонний процесс и у 52 (32,5±4,2%) - двухсторонний. У 102 (63,7±3%) больных выявлено наличие деструктивных изменений с диссеминацией и выраженной инфильтрацией.

У больных с рецидивами туберкулеза легких преобладает двухсторонний процесс 30 (64,8±4,2%) с деструктивными изменениями, диссеминацией и выраженной инфильтрацией у 55 (83,3±3%) больных.

Важным моментом настоящего исследования было сравнение сроков роста колоний МБТ при культуральном исследовании, выделенных от впервые выявленных и у больных с рецидивом туберкулеза. Для впервые выявленных характерно наличие быстрорастущих МБТ. В 72 (80%) проб отмечен пышный - эйгонический рост колоний на 10-14 дни посева, а в 18 (20%) - на 25-30 дни и рост колоний был скудным.

МБТ при рецидиве туберкулеза (12% случаев) не давали видимого роста до 20-25 дня, в 62 (88,6%) случаев рост колоний отмечен с 30-35 дня посева, что свидетельствует о наличии медленно растущих МБТ у больных с рецидивом туберкулеза, которые ранее получали противотуберкулезную терапию. Рост культуры МБТ у больных с рецидивом туберкулеза в среднем отставал на 2 недели, чем у впервые выявленных.

В эпидемиологическом плане наиболее опасными были 56 (59%) впервые выявленных больных, у которых МБТ обнаружены методом бактериоскопии. У 79 (83,2%) больных МБТ выявлен бактериологическим методом. Общее количество бактериовыделителей среди впервые выявленных больных составило 95 (59,4%) больных.

Среди больных с рецидивами туберкулезного процесса бактериовыделение обнаружено у 36 больных (54,5%). Из них у 18 (50%) МБТ

выявлены методом бактериоскопии и 24 (66,7%) бактериологическим методом.

В результате исследования на чувствительность к противотуберкулезным препаратам в 15 (22,7%) случаев у больных с рецидивами отмечено наличие устойчивых штаммов МБТ. Эта категория больных взята на лечение по IV категории.

42 (63,6%) больных, у которых МБТ были чувствительными к препаратам первого ряда, лечились по (II) категории и 9 больных (13,7%) лечились по индивидуальной схеме препаратами первого ряда.

Индивидуальная схема лечения была разработана в связи с непереносимостью антибактериальных препаратов из-за наличия сопутствующих заболеваний.

Следует отметить, что лечения по категории II и по индивидуальным схемам назначались на основании результатов бактериологических исследований, проведенных экспресс методами [Hien test (Genotype INA и Genotype RMP), Gene Xpert/RIF]. Такое лечение проводилось из-за позднего ответа результатов исследования (на который в среднем уходит 3 месяца) методом Ливенштейна-Йенссена.

В результате исследования на чувствительность к противотуберкулезным препаратам в 7 (4,4%) случаев среди впервые выявленных больных отмечено наличие устойчивых штаммов МБТ. Эта категория больных изначально была взята на лечение по IV категории. Один больной был переведен на лечение по II категории из-за большой распространенности процесса и низкой эффективности лечения по I категории. Остальные 152 (95%) больных взяты на лечение по I категории.

Следует отметить, что лечение по первой категории назначались на основании результатов бактериологических исследований, проведенных экспресс методами [Hien test (Genotype INA и Genotype RMP), Gene Xpert/RIF].

Нами было проведено исследование на наличие прогностически и диагностически значимых маркеров в сыворотке крови у 30 пациентов с верифицированным диагнозом туберкулез легких. Сравнительная группа - 15 практически здоровых людей. Из 30 исследованных больных: 7 (23,3±7,7%) составили женщины, 23 (76,7±7,7%) - мужчины; средний возраст у женщин - 40,5±3,18 лет, у мужчин - 47,1±2,38 лет. Очаговый туберкулез легких был верифицирован у 7 (23,3±7,7%) больных, инфильтративный туберкулез - у 14 (46,7±8,9%), фиброзно-кавернозный туберкулез - у 6 (20,0±7,7%), кавернозный туберкулез - у 2 (6,7±2,2%); и у 1 (3,3±1,2%) – туберкулезный бронхоаденит. Больные были разделены на 2 группы: группа 1 - впервые выявленные больные (13 человек - 43,3±9,0%); группа 2 - повторно обратившиеся с рецидивом заболевания (17 человек – 56,7±9,0%); 3 группа – 15 практически здоровые люди.

У всех исследованных больных были проведены количественные определения прогностически и диагностически значимых маркеров - С-реактивного белка (СРБ), эндотелиального фактора роста сосудов VEGF и альфа-ФНО (фактора некроза опухоли).

Результаты определения СРБ у впервые выявленных (группа 1) и больных с рецидивом (группа 2) туберкулеза легких. По сравнению со здоровыми людьми (концентрация СРБ 3-5 мг/л) у впервые выявленных больных наблюдалось значительное увеличение содержания маркера в сыворотке крови ($28,69 \pm 0,74$ мг/л, $p < 0,05$). У больных с рецидивом заболевания уровень СРБ был статистически достоверно ниже, чем у впервые выявленных больных туберкулезом легких ($5,42 \pm 2,73$ мг/л, $p < 0,05$), и соответствовал фоновым значениям здоровых людей.

По сравнению со здоровыми людьми (концентрация VEGF 100-200 пг/мл) у всех исследованных больных наблюдалось значительное увеличение содержания маркера в сыворотке крови. При этом, у больных с рецидивом заболевания уровень VEGF был статистически достоверно выше, чем у впервые выявленных больных туберкулезом легких ($847,0 \pm 182,3$ пг/мл и $505,76 \pm 103,06$ пг/мл, соответственно, $p < 0,05$).

Результаты определения ФНО- α у впервые выявленных и больных с рецидивом туберкулеза легких. По сравнению со здоровыми людьми (концентрация ФНО- α 0,5-1 пг/мл) у всех исследованных больных наблюдалось значительное увеличение содержания маркера в сыворотке крови. При этом, у больных с рецидивом заболевания уровень ФНО- α был статистически достоверно ниже, чем у впервые выявленных больных туберкулезом легких ($1,72 \pm 0,24$ пг/мл и $11,92 \pm 2,49$ пг/мл, соответственно, $p < 0,05$). Следует отметить, что существует прямая взаимосвязь между уровнями содержания VEGF и ФНО- α . Экспрессирование VEGF индуцируется проангиогенными факторами, в частности, цитокинами.

Таким образом, снижение концентрации ФНО- α в сыворотке крови у больных с рецидивом заболевания (группа 2) прямо коррелирует с увеличением уровня VEGF у этих же больных. Определение маркера ФНО- α в сыворотке крови больных туберкулезом легких необходимо проводить параллельно с обнаружением экспрессирования VEGF, что может служить диагностическим и прогностическим признаком для раннего обнаружения патологического процесса.

Выводы

Было установлено умеренное повышение уровня СРБ у первично выявленных больных туберкулезом легких в пределах не более 30-40 мг/л, что позволяет осуществлять ранее

обнаружение течения патологического процесса и констатировать формирование системного воспалительного ответа для активации фагоцитоза.

Корреляция снижения концентрации ФНО- α в сыворотке крови у вторично обратившихся с рецидивом заболевания пациентов с увеличением уровня VEGF у этих же больных. Определение маркера ФНО- α в сыворотке крови больных туберкулезом легких необходимо проводить параллельно с обнаружением экспрессирования VEGF, что повышает диагностическую и прогностическую ценность исследованных маркеров для раннего обнаружения патологического процесса.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Bakhtiyor Z. Khamdamov, Farrux I. Aslonov, Salim, s. I. A. T. M. Z. R. R. (2021) "Current international standards for monitoring lower urinary tract symptoms and signs of benign prostatic hyperplasia and tuberculosis patients", //Journal of Natural Remedies, 22(1(2), pp. 117-123. Available at: <https://www.jnronline.com/ojs/index.php/article/view/908> (Accessed: 21 October 2021).
2. Dynamics of Indicators of Immune Status and Endothelial Function in Patients with Nonspecific Aortoarteritis On the Background Of Combined Therapy with Evqator And Plavix, Dilovar R. Khalilova Muslima A. Abdullaeva, Muhabbat A. Negmatullaeva, Oysha I. Jabborova, 2021/1/13, //J International Journal of Pharmaceutical Research, T.13 Номер 1, Страницы, 2506-2516 Издатель ISSN 0975-2366.
3. Zhumayev Mukhtor Fatullayevich Slozhnosti diagnostiki i lecheniya lekarstvenno-ustoychivikh form tuberkuloza legkikh // Voprosy nauki i obrazovaniya. 2021. №15 (140). URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/slozhnosti-diagnostiki-i-lecheniya-lekarstvenno-ustoychiviyh-form-tuberkulyoza-legkih>
4. Muazzamov B.R., Zhumayev M.F. O prepodavanii ftiziatriti na lechebnom i mediko-pedagogicheskom fakul'tetakh //Materialy VIII S"yezda ftiziatrov i pul'monologov Uzbekistana. Toshkent. – 2018. – S. 109-110.
5. Muazzamov B.R., Muazzamov B.B., Medvedeva N.V. Application of interactive pedagogical methods of teaching the subject "phthiatry" on the example of the topic "destructive forms of lung tuberculosis" //New Day in Medicine 3(27)2019 45-50 <https://cutt.ly/obxESVS>
6. Zhumayev M.F., Eson Norbutayevich Kholboyev, SA Rustamova Khirurgicheskoye lecheniye pri aspergillemax legkikh 2020, Novyy den' v meditsine, 2, Str 362-364, Izdatel': Bukharskiy gosudarstvennyy meditsinskiy institut imeni Abu Ali Ibn Sino.

Поступила 09.10.2021

**СПЕЦИАЛЬНАЯ ФИЗИЧЕСКАЯ РАБОТОСПОСОБНОСТЬ, А ТАКЖЕ
ОСОБЕННОСТЬ МОРФОФЕНОТИПА ЮНЫХ ФУТБОЛИСТОВ И ИХ ВЗАИМОСВЯЗЬ
С ИГРОВОЙ АМПЛУА**

Мустафаева Шаргия Ахмадовна

Бухарский государственный медицинский институт, Бухара, Узбекистан

✓ *Резюме*

У юных футболистов спортивный профессионализм в большой мере обуславливается от таких факторов, как масса, длина тела, специальная физическая работоспособность, скоростно-силовые качества и проворность. Специальная физическая работоспособность является выражением жизнедеятельности человека, имеющим в своей основе движение. Это выражается в различных формах мышечной активности, а это в свою очередь зависит от слабости и мотивации человека к профессиональной работе. Морфологические показатели вес, рост, обхват груди, соматотип, тотальные размеры и пропорции тела существенно влияют на специальную физическую работоспособность, спортивную деятельность, а также на выбор спортивной специализации.

Ключевые слова: специальная физическая работоспособность, соматотип, юные футболисты, морфофенотип, игровая амплуа.

**МАХСУС ЖИСМОНИЙ ИШ ҚОБИЛИЯТИ, ШУНИНГДЕК ЁШ
ФУТБОЛЧИЛАРНИНГ МОРФОФЕНОТИПНИНГ ЎЗИГА ХОСЛИГИ ВА УЛАРНИНГ
ЎЙИН АМПЛУАСИ БИЛАН АЛОҚАДОРЛИГИ**

Мустафаева Шаргия Ахмадовна

Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро, Ўзбекистон

✓ *Резюме*

Ёш футболчилар учун спорт маҳорати асосан тана вазни, узунлиги, жисмоний иш қобилияти, тезлик – куч қуввати ва чаққонлик каби омиллар билан боғлиқ. Махсус жисмоний кўрсаткичлар - инсоннинг ҳаётий фаолиятининг ифодаси бўлиб, у ҳаракатга асосланади. Бу мушак фаолиятининг турли шаклларида намоён бўлади, ва бу, ўз навбатида, инсоннинг касбий иш заифлиги ва мотивациясига боғлиқ. Морфологик кўрсаткичлар тана вазни, бўйи, кўкрак қафаси, соматотипи, умумий тана ҳажми ва нисбати махсус жисмоний кўрсаткичлар, спорт фаолиятига, шунингдек, мутахассислигини танлашига сезиларли даражада таъсир қилади.

Калит сўзлар: махсус жисмоний иш қобилият, ёш футболчиларнинг морфофенотипининг ўзига хослиги, ёшларнинг ўйин амплуаси билан алоқадорлиги.

**SPECIAL PHYSICAL PERFORMANCE, AS WELL AS THE PECULIARITY OF THE
MORPHO-PHENOTYPE OF YOUNG FOOTBALL PLAYERS AND THEIR RELATIONSHIP
WITH THE PLAYING ROLE**

Mustafaeva Shargiya Axmatovna

Bukhara State Medical Institute, Bukhara, Uzbekistan

✓ *Resume*

In young football players, sports professionalism is largely conditioned by such factors as weight, body length, special physical performance, speed-strength qualities and agility. Special physical performance is an expression of a person's vital activity, which is based on movement. This is expressed in various forms of muscle activity, and this, in turn, depends on the weakness and motivation of a person for professional work. Morphological indicators weight, height, chest girth, somatotype, total body size and proportions significantly affect special physical performance, sports activity, as well as the choice of sports specialization.

Key words: special physical performance, somatity, young football players, morpho-phenotype, playing role.

Актуальность

После приобретения независимости в нашей стране, на развитие профессионального спорта уделяется большое внимание. Физкультура и спорт, как известно, эффективно способствуют формированию здорового образа жизни, включающего и выполнение правил личной гигиены, и режим двигательной активности и отдыха, и организацию рационального питания, и отказ от всякого рода вредных привычек. Средства физической культуры усиливают компенсаторные возможности организма, повышают его сопротивляемость [10]. В юношеском футболе очень важно информация о структуре, и совокупности значимых связей между компонентами, типов и формами внутренней организации физического воспитания футболистов. Физическая подготовленность и мастерство у футболистов зависит от массы и длины тела, физической работоспособности, быстроты и скоростно- силовых качеств. Физическая работоспособность является выражением жизнедеятельности человека, имеющим в своей основе движение, универсальность которого было блестяще описано И.М.Сеченовым ещё в 1903 году. Она проявляется в различных формах мышечной активности, зависит от способности и готовности человека к физической работе и определяется особенностями его физиологических механизмов и закономерностей.

В настоящее время физическая работоспособность наиболее широко исследуется только в спортивной практике, представляя несомненный интерес для специалистов как медика – биологического, так и спортивно- педагогического направлений. Физическая работоспособность – одна из важнейших составляющих спортивного успеха. Это качество является также определяющим во многих видах производственной деятельности, необходимым в повседневной жизни, тренируемым и косвенно отражающим состояние физического развития и здоровья человека, его пригодность к занятиям физической культурой и спортом [13,14]. Физическая работоспособность является важнейшей составляющей подготовленности спортсмена к соревнованиям и во многом определяется уровнем функционального состояния спортсмена (Платонов В.Н., 1984; 1997; Поликарпочкин А.Н., 2008, 2010 и др.).

По мнению ряда авторов, работоспособность представляет собой комплексную характеристику способностей организма человека к выполнению определенной деятельности и требует системного подхода к определению её важнейших составляющих (Анохин П.К., 1975; Солодков А.С., 1990; Медведев В.И., 2003; Haddad M., 2014 и др.). По мнению указанных авторов, уровень физической работоспособности может быть использован в качестве определяющего критерия функционального состояния организма в целом.

Футбол- является одним из самых популярных видов спорта. Футбольная игра нуждается высокого уровня умения и стойкости, а игроки стремятся показать конкретные физические и физиологические характеристики. Во время игры в различной последовательности и соотношения с разными промежутками чередуются упражнения, отличные по характеру, интенсивность и продолжительность. В футболе чередуются периоды умеренной и высокой активности, поэтому от игроков требуются проворность, сила и стойкость.

Спортивное мастерство у футболистов во многом зависит от антропометрических данных, физической работоспособности, скоростной- силовых качеств и быстроты. Спортивная генетика ещё находится в начале пути, но при этом она открывает. Физическая работоспособность является важнейшей составляющей подготовленности спортсмена к соревнованиям и во многом определяется уровнем функционального состояния спортсменах [12,4]. На специальное физическое развитие человека воздействует наследственность, окружающая среда, социально-экономические факторы условия труда и быта, питания, физическая активность, занятия спортом [8,5]. Всякий игровой вид спорта требует высших базовых показателей : уровня выносливости, скоростно-силовых качеств, технико- тактического мастерства, устойчивой психики, коммуникабельности в команде и уровня взаимодействия [9,6].

Специальная физическая подготовка – специализированный процесс, содействующий успеху в конкретной деятельности (вид профессии, спорта и др.), представляющей специализированные требования к двигательным дарованиям человека.

Результатом физической подготовки является физическая подготовленность, отражающая достигнутую работоспособность в сформированных двигательных умениях и навыках, способствующих эффективности целевой деятельности (на которую ориентировано подготовка).

Физическое развитие – это процесс становления, формирования и последующего изменения на протяжении жизни индивидуума морфофункциональных свойств его организма и основанных на них физических качеств и способностей. Физическое развитие – совокупность морфологических и функциональных признаков, позволяющих определить запас физических сил, выносливости и работоспособности организма. Физическое развитие обусловлена во многом наследственными факторами (генотип), но вместе с тем его состояние после рождения (фенотип) в большей степени, зависит от условий жизни и воспитания. Специальное физическое развитие является одним из показателей состояния здоровья футболиста [7,11]. Физическая подготовка- это процесс, в ходе которого достигается тот или другой уровень физической подготовленности.

Общая физическая подготовка направлена на повышение уровня физического развития, широкой двигательной подготовленности как предпосылок успеха в различных видах деятельности.

Каждый вид спорта предъявляет специфические требования к телосложению спортсмена. Помимо определения так называемых тотальных размеров тела необходимо исследовать соотношение отдельных звеньев (кинематические пары и цепи), так как определяют биомеханическую приспособленность к выполнению основных «рабочих движений» [1].

Соматометрические измерения позволяют получить объективные данные о важных морфологических параметрах тела- длине, массе, окружности груди, обхват предплечья, бедра, голени и др. Они являются основой антропометрических методов изучения физического развития человека. В многих исследованиях в различных странах показывает, что рост, масса тела, окружность грудной клетки и другие морфологические показатели играют важную роль в физиологии человека, что на прямую зависит на здоровье индивидуума от этих показателей.

В игровых видах спорта в том числе и футболе выделяют три основных компонента,

влияющих на конечный результат матча, физическое состояние, техническую подготовленность и умение футболистов реализовывать тактическую модель поединка [2]. Скорость бега футболиста зависит от уровня его физической подготовленности [3].

Заключение

Таким образом, для учения для профессиональных футболистов необходимо проконтролировать их физическую тренированность. По данным в статье позволяет нам высказывать о том, что пропорции тела и их соотношение, хоть и не определяют, то во многом способствуют цели достижение спортивных итогов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Fragosso I, Massuca LM, Ferreire J. Effect of birth month on physical fitness of soccer players (under - 15) according to biological malurity. *Int J Sports Med.* 2015; 36: 15-2.
2. Javanovic M, Sporis G, Omrcen D, Fiorentini F. Effects of speed, agility, quiknees training method on pover performans in elite soccer players. *J Strengts Cond Res.* 2011; 25 (5) : 1285 – 1292.
3. Kalapotharakos V.I., Strimpakos N., Vithoulka I, et al. Phusiological characteristics of elite professional soccer teams of different ranking. *Journal of sports medicine and Physical Fitness* 2006.- 46, 515- 519
4. Mavlyanov Z.I, Jalolova V.Z, Rakhmatova M.R The study of genetics in modern sports medicine is the key to high achievements of young athletes //ACADEMICIA: An International Multidisciplinary Research Journal <https://saarj.com> 10.5958/2249-7137.2021.00417.1
5. Mavlyanov Z.I, Jalolova V.Z, Rakhmatova M.R, Research of health conditions and genetic variants of young athletes involved in mixed sports //ACADEMICIA: An International Multidisciplinary Research Journal <https://saarj.com> 10.5958/2249-7137.2021.00421.3
6. Mustafaeva Shargiya Axmatovna. Rakhmatova Markhabo Rasulovna, Jalolova Vazira Zamirovna, Mavlyanov Zafar Iskandarovich, Peculiarities of the morphophenotype and characteristics of the physical performance of young football players and their relationship with the gaming amplitude //ACADEMICIA: An International Multidisciplinary Research

- Journal <https://saarj.com> 10.5958/2249-7137.2021.00537.1
7. Verkhoshanskiy YU.V., 1970; 1988; M.A. Godik, Ye.V. Skomorokhov, 1981; Tyulen'kov S.YU. /Avtoreferat: Tselevaya funktsional'naya podgotovka yunykh futbolistov. Sankt-Peterburg- 2009.
 8. Dubrovskiy V.I., 2002 Zhurnal mediko-biologicheskkiye problemy sporta; F.A. Iordanskaya, FGBU FNTS VNII FK; Funktsional'naya podgotovlennost' sportsmenov igrovyykh vidov sporta s uchetom ikh igrovogo amplua.
 9. Yepifanov V.A., 1990 Fiziologiya fizicheskoy kul'tury i sporta: uchebnoye posobiye /I.A.Ponomarenko; yuzhnyy federal'nyy universitet. - Rostov –na – Donu; Taganrok: Izdatel'stvo Yuzhnogo federal'nogo universiteta, 2019. -212 s.
 10. Yepifanov V.A., G.L. Apanasenko. Lechebnaya fizkul'tura – Moskva, 1990. S.3-101
 11. Mavlyanov Z.I., Mustafaeva Sh.A. Features of the morphophenotype and characteristics of the physical performance of young football players and their relationship with the playing role //New Day in Medicine 2(34/1)2021 162-166 <https://cutt.ly/IbRJXyJ>
 12. Platonov V.N. Sistema podgotovki sportsmenov v olimpiyskom sporte: obshchaya teoriya i yeye prakticheskiye polozheniya / V.N. Platonov. — Kiyev: Olimpiyskaya literatura, 2004. — 806 s.
 13. Solodkov A.S. Adaptatsionnyye vozmozhnosti cheloveka / A.S. Solodkov // Fiziologiya cheloveka.- 1982.- T.8.- № 3.S. 445-4492
 14. Solodkov A.S. Problemy utomleniya i vosstanovleniya v sporte: lektsiya / A.S. Solodkov. SPb.: [b.i.],1990.-33s

Поступила 09.10.2021

ОСОБЕННОСТИ МИКРОФЛОРЫ КИШЕЧНИКА У ДЕТЕЙ ГРУДНОГО ВОЗРАСТА С АТОПИЧЕСКИМ ДЕРМАТИТОМ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ВИДА ВСКАРМЛИВАНИЯ

М.А. Юлдашев, З.Т. Рахимова

Национальный Детский Медицинский Центр
Ташкентский Педиатрический Медицинский Институт

✓ *Резюме*

Было проведено обследование 75 детей в возрасте от 2 мес. до 1 года, с атопическим дерматитом, которые были разделены в зависимости от вида вскармливания. Полученные результаты свидетельствуют о зависимости микробиоценоза кишечника у больных атопическим дерматитом АД грудного возраста от характера вскармливания.

Ключевые слова: атопический дерматит, дисбиоз кишечника.

ОТОПИК ДЕРМАТИТЛИ БОЛАЛАРДА ВОҚИЛИШ ТУРИГА ҚАРАБ ИЧАК МИКРОФЛОРАСИНИНГ ТУРЛАРИ

М.А. Yo'ldoshev, Z.T. Rahimova

Milliy bolalar tibbiyot markazi,
Toshkent pediatriya tibbiyot institute

✓ *Rezyume*

2 oylik va undan katta yoshdagi 75 nafar bola o'rtasida so'rov o'tkazildi. 1 yoshgacha, atopik dematit bilan xastalangan bemorlar ovqatlanish turiga qarab ajratildi. Olingan natijalar AD bilan atopik dermatitli chaqaloqlarda ichak mikrobiotsenozining ovqatlanish tabiatiga bog'liqligini ko'rsatdi.

Kalit so'zlar: atopik dermatit, ichak disbiyozi.

THE STATE OF INTESTINE MICROBIOCENOSIS IN PATIENTS WITH ATOPIC DERMATITIS OF INFANTS DEPENDING ON THE TYPE OF FEEDING

M.A. Yuldashev, Z.T. Rahimova

National Children's Medical Center
Tashkent Pediatric Medical Institute

✓ *Resume*

75 children from 2 months to 1 year with atopic dermatitis have been observed. They were divided into 3 groups depending on type of feeding. Analogous, but less marked deviations were observed in patients with mixed feeding. The received findings give the evidence of dependence of intestine microbiocenosis in atopic dermatitis infants on type of feeding.

Key words: atopic dermatitis, intestinal biocenosis.

Актуальность

Кишечная микрофлора играет важную роль в обеспечении нормальной жизнедеятельности детей, в том числе в поддержании нормального иммунного статуса и функциональной активности кишечника [1,2]. У детей дисбактериоз кишечника (ДК) является одним из частых патологических

состояний. При выписке из детских стационаров ДК встречается у 80-100% новорожденных, у 70-90% детей в возрасте до 1 года [3]. Любые заболевания, протекающие с ДК, начинаясь в раннем детском возрасте, могут принимать затяжное, хроническое рецидивирующее течение, избирательно

поражая дыхательную, пищеварительную и другие системы, нередко приводя к тяжелым последствиям [3-5]. Имеющиеся в литературе данные о состоянии кишечной микрофлоры у детей с атопическим дерматитом (АД) свидетельствуют о высокой частоте выявленных нарушений со стороны кишечного микробиоценоза [4,6,7,8]. По данным литературы, характер микробиоценоза кишечника у ребенка первого года жизни находится в прямой зависимости от вида вскармливания [1,2,9-14]. У детей, находящихся на искусственном вскармливании, снижается количество бифидо- и лактобактерий, увеличивается частота обнаружения условно-патогенной флоры (грибы рода Кандида, клостридии, клебсиеллы и др.), изменяется рН среды, что способствует возникновению гнилостных и патологических процессов [9,10-13,15,16].

Однако, на сегодняшний день этот вопрос остается дискуссионным. Так, Конь И.Я. с соавт. (2002), показывает отсутствие резких различий в состоянии кишечного микробиоценоза у детей, находящихся на естественном и искусственном вскармливании, за исключением того, что у детей с искусственным вскармливанием отмечается выраженное снижение лактобактерий и значительно чаще высеиваются *Klebsiella pneumoniae* [1]. Макарова С.Г. с соавт. (1997), изучая микробиологическое состояние кишечника у детей грудного возраста при естественном и искусственном вскармливании не выявила достоверных различий в выраженности дисбиоза у детей с АД. [7].

Цель исследования: изучение микробиоценоза кишечника у детей грудного возраста с АД при различных видах вскармливания.

Материал и методы

Под нашим клиническим наблюдением находилось 75 детей в возрасте от 2 месяцев до 1 года больных АД. В зависимости от вида вскармливания, дети были разделены на 3 группы (грудное, смешанное, искусственное).

Для изучения микрофлоры кишечника у обследуемых пациентов производили забор фекалий в стерильные флаконы, которые доставляли в лабораторию в течении 1 часа. В основу анализа положены методические рекомендации В.Г. Петровской и А.З. Смолянской (1984). Основная часть исследований проведена по методике Н.М.

Грачёвой с соавт. (1986), модифицированной в отделе микробиологии Ташкентской медицинской академии (Ф.Ю. Гариб, И.Э. Норбаева, 1994). Статистическая обработка полученных данных проведена с использованием критерия Стьюдента.

Результат и обсуждение

Как видно из таблицы, микрофлора кишечника у здоровых детей представлена в основном бифидум- и лактобактериями, отмечено низкое содержание бактерий, вызывающих возникновение гнилостных процессов в кишечнике – протей, отсутствуют патогенные штаммы микроорганизмов. Однако во всех обследуемых группах отмечены дисбиотические изменения. При анализе количественного и качественного состава микрофлоры кишечника у детей, получающих грудное вскармливание достоверно не выявлено изменений бифидум- и лактобактерий, однако основная картина характеризовалась появлением на фоне повышенного содержания общего количества аэробов - энтеробактерий, золотистых стафилококков ($P < 0,05$), грибов рода Кандида, и особенно протей ($P < 0,001$). Аналогичные дисбиотические изменения отмечены в группе со смешанным и искусственным вскармливанием, однако выраженность этих изменений соответствовала картине дисбактериоза преимущественно 2-3 степени. Как видно из данных, представленных в таблице, при искусственном и смешанном видах вскармливания достоверно чаще ($P < 0,001$), чем при грудном, наблюдается уменьшение общего количества анаэробов, бифидобактерий и лактобактерий. Общее количество аэробов значительно выше при всех наблюдаемых видах вскармливания.

У детей в группе со смешанным вскармливанием дисбактериоз кишечника проявляется изменением как грамположительной, так и грамотрицательной флоры, в частности на фоне значительного снижения бифидум- и лактобактерий ($P < 0,001$) отмечено увеличение содержания лактозонегативных кишечных палочек до $5,30 \pm 0,1$ lg КОЕ/г, энтеробактерий - $5,20 \pm 0,1$ lg КОЕ/г, грибов рода Кандида - $5,27 \pm 0,2$ lg КОЕ/г и протей до $4,10 \pm 0,2$ lg КОЕ/г при достоверности $P < 0,001$. Настораживает факт значительного увеличения содержания патогенных штаммов стафилококков и стрептококков ($P < 0,001$). Как видно из табл., глубокие дисбиотические

изменения III и IV степени в основном наблюдаются при изучении эубиотического состояния кишечника у детей при искусственном характере вскармливания. Отмечено резкое снижение общего количества анаэробов до $7,10 \pm 0,3$ lg КОЕ/г, бифидумбактерий до $5,30 \pm 0,1$ lg КОЕ/г и лактобактерий до $4,60 \pm 0,2$ lg КОЕ/г при достоверности $P < 0,001$. Дисбиотические сдвиги в большинстве случаев сопровождаются выделением ассоциаций бактерий условно-патогенной и патогенной групп. Так, у детей данной группы отмечено 4-кратное увеличение пептострептококков, 5-кратное увеличение золотистых стафилококков и протей, в 2,5 раза превышено количество лактозонегативных кишечных палочек и грибов рода Кандида, отмечено увеличение энтеробактерий и стрептококков ($P < 0,05$).

Анализ микрофлоры кишечника у детей грудного возраста при АД в зависимости от характера питания показал выраженные различия.

Результаты проведенного исследования свидетельствуют, что у всех детей грудного возраста, больных АД в микрофлоре кишечника имеются дисбиотические изменения, проявляющиеся дефицитом анаэробов и увеличением содержания почти всех изучаемых аэробных микроорганизмов, в том числе условно-патогенных. Отмечена зависимость характера изменений микробиоценоза кишечника от вида вскармливания. Особое внимание заслуживает увеличение количества золотистых стафилококков (почти в 5 раз) и грибов рода Кандида (в 2,5 раза) особенно при смешанном и искусственном питании. В многочисленных исследованиях [17-20] показано, что данные микроорганизмы и в частности продуцируемый стафилококком энтеротоксины, участвуют в развитии и поддержании АД. Им присуще свойства суперантигенов, результатом действия

которых является активация не одного, а целого семейства клонов Т-лимфоцитов, что приводит у повышенной продукции цитокинов. По данным R. Bunikowski и соавт. [17], более тяжелое течение АД отмечается при колонизации токсигенными штаммами стафилококков. Следует учитывать, что микроорганизмы кишечника, обладая гистидиндекарбоксилазной активностью, способны вызвать образование избыточного количества гистамина в кишечнике.

Приведенные данные позволяют судить о важной роли микрофлоры кишечника в развитии и поддержании воспаления у пациентов с АД. Выявление усиленного размножения патогенных микроорганизмов при смешанном и искусственном видах вскармливания, продукты метаболизма которых обладают аллергизирующей способностью, могут играть ведущую роль в патогенезе заболевания и определять степень аллергического воспаления. Данное исследование подтверждает преимущество грудного вскармливания перед смешанным и искусственным, и диктует необходимость проведения разъяснительной работы среди кормящих матерей, а также подтверждает необходимость обязательного назначения в комплексную терапию АД препаратов, нормализующих микрофлору кишечника.

Выводы

1. У всех детей с АД в грудном возрасте выявляются нарушения микробиоценоза кишечника.
2. Выраженность изменений состава кишечной микрофлоры у детей первого года жизни с АД зависит от вида вскармливания.
3. Характерным для детей грудного возраста с АД при раннем смешанном и искусственном вскармливании в микрофлоре следует считать снижение бифидо- и лактобактерий на фоне появления патогенных штаммов стафилококков, стрептококков, протей и грибов рода Кандида.

Таблица

Состояние микрофлоры кишечника у детей грудного возраста, больных атопическим дерматитом
в зависимости от вида вскармливания

Количество микробов на 1 г. фекалий lg КОЕ/ г (M±m)

Микроорганизмы	Контроль n-21	Вид вскармливания			P I-II	P I-III	P II-III
		Грудное (I) n-27	Смешанное (II) n-24	Искусствен ное (III) n-24			
Общ.кол-во анаэробов	10,76±0,7	9,49±0,5	7,30±0,5*	7,10±0,3**	P<0,05	P<0,05	P<0,05
Бифидумбактерии	9,71±0,41	8,91±0,4	6,11±0,3**	5,30±0,1**	P<0,001	P<0,001	P<0,05
Лактобактерии	9,28±0,54	8,49±0,4	5,30±0,1**	4,60±0,2**	P<0,001	P<0,001	P<0,05
Пептострептококки	1,20±0,1	3,0±0,2**	3,0±0,1**	4,0±0,3**	P<0,05	P<0,05	P<0,05
Общ.кол-во аэробов	6,82±0,39	8,15±0,4*	8,45±0,3*	8,60±0,5*	P<0,05	P<0,05	P<0,05
Эшерихии ЛП	6,16±0,4	7,6±0,2*	6,10±0,2	6,0±0,3	P<0,001	P<0,05	P<0,05
Эшерихии ЛН	2,1±0,3	2,3±0,1	5,30±0,1**	5,10±0,3**	P<0,001	P<0,001	P<0,05
Эшерихии гем.	0	0	2,0±0,1	2,0±0,1	-	-	-
Энтерококки	4,03±0,12	4,65±0,1*	5,20±0,1**	5,10±0,3*	P<0,05	P<0,001	P<0,05
Стрептококк гр. А	0	0	4,30±0,1	2,0±0,1	-	-	P<0,05
Стафилок. золот.	0	1,0±0,01	4,45±0,2	5,30±0,3	P<0,001	P<0,001	P<0,05
Стафилок. сапроф.	1,2±0,1	1,0±0,01	2,10±0,1**	3,60±0,1**	P<0,001	P<0,001	P<0,05
Стафилок. эпидер.	4,51±0,23	4,29±0,2	4,60±0,2	5,57±0,2*	P<0,05	P<0,001	P<0,05
Протеи	1,30±0,1	3,11±0,1* *	4,10±0,2**	5,10±0,1**	P<0,05	P<0,001	P<0,05
Грибы рода Кандида	2,30±0,1	3,30±0,1* *	5,27±0,2**	5,29±0,2**	P<0,05	P<0,001	P<0,001

Примечание: Звездочкой отмечена достоверность различий показателей (*P<0,05, ** P<0,001)
по сравнению с данными здоровых детей

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

- Kon' I.Ya., Safronova A.I., Sorvacheva T.N. Sostoyaniye mikroflory kishechnika u detey 1-go goda zhizni v zavisimosti ot vida vskarmlivaniya. Ross. Ped. zhurn. №1, 2002, s.7-11.
- Nisevich N.I., Gasparyan M.O., Novokshonov A.A. K voprosu o disbakterioza kishechnika u detey. – Pediatrya №1, 1999, s.98-100.
- Fazilova A.A., Etkina E.I., Kayumova F.A. Kliniko-immunologicheskaya kharakteristika detey rannego vozrasta s disbakteriozom kishechnika. Ross. Ped. zhurn. №5, 2005, s.45-47.
- Kuvayeva I.B., Ladodo K.S. Mikroekologicheskiye i immunnye narusheniya u detey: Diyeticheskaya korrektsiya. – M., 1991.
- Gracey M. // Gastroenterol. Hepatol. – 1993. – Vol. 8, N 3. – P. 259-266.
- Lykova Ye.A., Murashova A.O., Bondarenko V.M. Narusheniya mikroflory kishechnika i immuniteta u detey s allergicheskimi dermatitami i ikh korrektsiya. Ross. Pediatr. Zhurn. №2, 2000, s.20-24.
- Makarova S.G., Katosova L.K., Borovik T. E. i dr. Sostoyaniye kishechnogo mikrobiotsenoza u detey s atopicheskim dermatitom v zavisimosti ot osobennostey klinicheskoy kartiny i fazy zabolevaniya. Pediatrya №2, 1997, s. 19-24.
- Yuldashev M.A. Patogeneticheskoye obosnovaniye lecheniya atopicheskogo dermatita u detey rannego vozrasta eubiotikami: Diss...kand. med.nauk. – Tashkent, 2001. -144 s.

9. Goncharova G.I., Semenova L.P., Kozlova E.P. Vliyaniye razlichnykh vidov vskarmlivaniya novorozhdennykh detey na mikrobiotsenoz kischechnika. Vopr. Pitaniya №6, 1979, s. 49-53.
10. Goncharova G.I., Zatsepin YU.K., Lyannaya A.M. Zhurn. Mikrobiologii, 1971 №7, s. 91-95.
11. Gorodnichenko L.I., Prozorovskaya K.N., Artemenko L.V. Rol' materinskogo moloka v formirovaniy mikroflory kischechnika u novorozhdennykh detey. Zhurn. mikr., epid. i immunologii №2, 1977, s. 100-103.
12. Dorofeychuk V.G. Vopr. Okhr. Mat., 1977, №2, s.58-60.
13. Liz'ko N.N., Shilov V.M., Spitsa T.I. s soavt. Sostav mikroflory fekaliiy u detey, nakhodyashchikhsya na razlichnykh vidakh vskarmlivaniya. Vopr. Pitaniya №3, 1978, s. 44-48.
14. Makhmudov O.S., Kamilova A.T. Eubioz i disbakterioz kischechnika u detey. Med. Zhurn. Uzbekistana №2, 2006, s. 81-87.
15. Gutorova L.D. Aerobnaya mikroflora kischechnika detey v norme i patologii: Avtoref. diss. ... dokt. med.nauk. – M., 1974.
16. Deshchekina M.F., Korshunov V.M., Demin V.F. i dr. Pediatriya №1, 1990, s. 13-17.
17. Bunikowski R., Mielke M.E. et al. Evidens for a disease promoting effect of Staphylococcus aureus derived exotoxins in atopic dermatitis. J Allergy Clin Immunol 2000 Apr;105:4: 814-819.
18. Leung D.Y., Harbeck R. et al. Presence of Ig E antibodies to staphylococcal exotoxins on the skin of patients with atopic dermatitis. J Clin Invest 1993; 1374-1380.
19. Leung D.Y., Hauk P. et al. The role of superantigens in human diseases: therapeutic implications for the treatment of skin diseases. Br J Dermatol 1998; 139: 17-29.
20. Manders S.M. Toxin-mediated streptococcal and staphylococcal disease. J Am Acad Dermatol 1998; 39: 383 – 398.

Поступила 09.10.2021

ИССЛЕДОВАНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ ТЕРАПИИ РОЗАЦЕА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ПОЛИМОРФИЗМА RS1800795 ГЕНА IL-6

Бабаджанов О.А.

Ташкентский педиатрический медицинский институт МЗ РУз, Ташкент

✓ Резюме

Целью исследования было изучение эффективности терапии, в зависимости от ее выраженности и распределения частот генотипов полиморфизма rs1800795 гена IL-6 у больных розацеа. Материалом исследования было 140 неродственные лица с диагнозом розацеа в возрасте от 27 до 69 лет, женщин – 103, мужчин – 37. Большая часть заболевших – люди в активном трудоспособном возрасте. В группе контроля находились 145 здоровых человек без кожной патологии, которые соответствовали по полу и возрасту группе обследованных лиц.

Диагноз ставился на основании клинического течения заболевания, современных методах клинического, биохимического, лабораторно-инструментального обследования пациентов. и методы для выделения ДНК из лимфоцитов периферической крови использовали набор Рибо-сорб (AmpliSens, Россия). Тестирование полиморфизма rs1800795 гена IL-6 было проведено путем стандартной полимеразной цепной реакции с помощью термоциклеров CG-1-96 «Corbett Research» (Австралия) и «Applied Biosystems» 2720 (США), с использованием коммерческого набора LLC SMF Liteh (Москва), согласно инструкции производителей. Оценка отклонения распределений генотипов от канонического распределения Харди-Вайнберга была проведена с помощью компьютерной программы «GenePop», которая доступна в интернете. В качестве инструмента статистических расчетов был использован пакет программ «OpenEpi 2009, v.2.3».

По итогам исследования авторов показало изучение полиморфизма генов, в частности полиморфизма rs1800795 гена IL-6, позволит заранее спрогнозировать эффективность терапии и, а для улучшения результатов лечения больных, необходимо подключить дополнительные средства в виде препаратов системного или местного действия для коррекции сопутствующих патологий или физиотерапевтических процедур с учетом показаний.

Ключевые слова: исследование эффективности терапии розацеа, полиморфизм rs1800795 гена il-6.

STUDY OF THE EFFICIENCY OF ROSACEA THERAPY DEPENDING ON POLYMORPHISM RS1800795 OF THE IL-6 GENE

Babadzhanov O.A.

Tashkent Pediatric Medical Institute, Ministry of Health of the Republic of Uzbekistan, Tashkent

✓ Resume

The aim of the study was to study the effectiveness of therapy, depending on its severity and frequency distribution of genotypes of the rs1800795 polymorphism of the IL-6 gene in patients with rosacea. The material of the study was 140 unrelated persons with a diagnosis of rosacea at the age from 27 to 69 years, women - 103, men - 37. Most of the cases are people of active working age. The control group consisted of 145 healthy people without skin pathology, which corresponded in terms of gender and age to the group of examined persons.

The diagnosis was made on the basis of the clinical course of the disease, modern methods of clinical, biochemical, laboratory and instrumental examination of patients. and methods for isolating DNA from peripheral blood lymphocytes used the Ribo-sorb kit (AmpliSens, Russia). Testing of the rs1800795 polymorphism of the IL-6 gene was carried out by a standard polymerase chain reaction

using thermal cyclers CG-1-96 "Corbett Research" (Australia) and "Applied Biosystems" 2720 (USA), using a commercial kit LLC SMF Liteh (Moscow), according to the manufacturer's instructions.

The estimation of the deviation of the distributions of genotypes from the canonical distribution of Hardy-Weinberg was carried out using the computer program "GenePop", which is available on the Internet. The software package "OpenEpi 2009, v.2.3" was used as a tool for statistical calculations.

According to the results of the study, the authors showed the study of gene polymorphism, in particular the rs1800795 polymorphism of the IL-6 gene, will make it possible to predict in advance the effectiveness of therapy and, and to improve the results of treatment of patients, it is necessary to connect additional funds in the form of systemic or local drugs to correct concomitant pathologies or physiotherapeutic procedures taking into account the testimony.

Key words: study of the effectiveness of rosacea therapy, rs1800795 polymorphism of the il-6 gene.

IL-6 GENI RS1800795 POLIMORFIZMIGA QARAB ROSACEYA TERAPIYASI SAMARALILIGINI O'RGANISH

Babadjanov O.A.

O'zbekiston Respublikasi Sog'liqni saqlash vazirligi Toshkent pediatriya tibbiyot instituti,
Toshkent sh

✓ Rezyume

Tadqiqotning maqsadi rosacea bilan og'rigan bemorlarda IL-6 genining rs1800795 polimorfizmining genotiplarining og'irligiga va chastotali taqsimlanishiga qarab terapiya samaradorligini o'rganish edi. Tadqiqot materiali 27 yoshdan 69 yoshgacha bo'lgan rosacea tashxisi bo'lgan 140 ta qarindosh bo'lmagan shaxslar, ayollar - 103, erkaklar - 37. Ko'pincha faol mehnat yoshidagi odamlar. Nazorat guruhi teri patologiyasi bo'lmagan 145 nafar sog'lom odamlardan iborat bo'lib, ular jinsi va yoshi bo'yicha tekshirilganlar guruhiga mos keladi.

Tashxis kasallikning klinik kechishi, bemorlarni klinik, biokimyoviy, laboratoriya va instrumental tekshirishning zamonaviy usullari asosida qo'yildi. va periferik qon limfotsitlaridan DNKni ajratib olish usullarida Ribo-sorb to'plami (AmpliSens, Rossiya) ishlatilgan. IL-6 genining rs1800795 polimorfizmini sinovdan o'tkazish MChJ tijorat to'plamidan foydalangan holda CG-1-96 "Corbett Research" (Avstraliya) va "Applied Biosystems" 2720 (AQSh) termal sikllari yordamida standart polimeraza zanjiri reaksiyasi orqali amalga oshirildi. SMF Liteh (Moskva), ishlab chiqaruvchining ko'rsatmalariga muvofiq.

Genotiplarning tarqalishining Xardi-Vaynbergning kanonik taqsimotidan og'ishini baholash Internetda mavjud bo'lgan "GenePop" kompyuter dasturi yordamida amalga oshirildi. Statistik hisob-kitoblar uchun vosita sifatida "OpenEpi 2009, v.2.3" dasturiy majmuasidan foydalanildi.

Tadqiqot natijalariga ko'ra, mualliflar gen polimorfizmini, xususan, IL-6 genining rs1800795 polimorfizmini o'rganish terapiya samaradorligini oldindan bashorat qilish va davolash natijalarini yaxshilash imkonini beradi. bemorlarning ko'rsatuvlarini hisobga olgan holda birga keladigan patologiyalarni yoki fizioterapevtik muolajalarni tuzatish uchun tizimli yoki mahalliy preparatlar shaklida qo'shimcha mablag'larni ulash kerak.

Kalit so'zlar: rosacea terapiyasining samaradorligini o'rganish, il-6 genining rs1800795 polimorfizmi.

Актуальность

Розацеа – хроническое воспалительное дерматологическое заболевание (неинфекционное), которое имеет рецидивирующий характер и характеризуется гиперемией, расширением мелких и

поверхностных сосудов кожи лица, образованием папул, пустул, отеками, телеангиэктазиями. Данное заболевание имеет достаточно высокую распространенность, чаще поражающее женщин, с пиком

заболеваемости в возрасте 30-50 лет. Установлено, что розацеа встречается у представителей всех рас, но чаще всего им страдают люди со светлым типом кожи.

Актуальность изучения проблемы розацеа обусловлена ее частой встречаемостью, недостаточными знаниями этиологических и патофизиологических аспектов, отсутствием эффективных методов лечения, частыми рецидивами течения и выраженным эстетическим дефектом.

Этиология и патогенез заболевания еще до конца не изучены. Розацеа часто рассматривается как результат взаимодействия экзогенных и эндогенных факторов.

Современные представления предполагают, что розацеа развивается вследствие врожденного нарушения иммунного ответа. Хотя общая концепция роли генетических факторов в этиопатогенезе дерматозов достаточно хорошо обоснована, остается еще достаточно много вопросов о роли конкретных генов в формировании розацеа.

Работ по исследованию генов иммунного ответа у больных розацеа немного, их данные противоречивы, а число исследуемых цитокинов небольшое (TNF- α , IL-1 β , IL-4, IL-6, IL-10).

Одним из белков межклеточного взаимодействия (цитокинов), секретируемых при воспалении, является интерлейкин-6 (IL-6). Он вырабатывается не только основными клетками иммунной системы, но и вспомогательными клетками, обладающими иммунной функцией (моноцитами, макрофагами, лимфоцитами, эндотелиоцитами, астроцитами и клетками микроглии), а также многими клетками, не имеющими прямого отношения к иммунной системе – в том числе, кератиноцитами. Ген IL-6 локализован в 7 хромосоме, кодирует белок интерлейкин-6 (ИЛ-6), который участвует в развитии иммунного ответа, запуская острую фазу воспаления, а также во множестве других процессов, протекающих в организме. Биологическая роль IL-6 заключается в регуляции обмена веществ, в индукции восстановительных механизмов и активации иммунной защиты (активация и дифференцировка Т-клеток, вызревание В-клеток, синтез С-реактивных белков острой фазы воспаления, усиление гемопоэза). Кроме того, IL-6 активирует эндотелиальные клетки и

обеспечивает сбор лейкоцитов около стенок сосудов, индуцирует избыточную продукцию фактора роста эндотелия сосудов (VEGF), что приводит к расширению сосудов и повышению проницаемости сосудистой стенки, которые являются патологическими особенностями воспалительных поражений кожи. Также имеются сообщения, что IL-6 способствует пролиферации кератиноцитов и генерированию коллагена в дермальных фибробластах, что может приводить к определенным изменениям в коже.

Вместе с тем, доказано угнетающее действие IL-6 на воспалительную реакцию путем торможения синтеза ряда провоспалительных субстанций, в том числе ФНО- α и IL-1. В этом смысле IL-6 можно рассматривать и как провоспалительный, и как противовоспалительный цитокин.

Целью нашего исследования было изучение эффективности терапии, в зависимости от ее выраженности и распределения частот генотипов полиморфизма rs1800795 гена IL-6 у больных розацеа.

Материал и методы

Мы наблюдали 140 неродственных лиц с диагнозом розацеа в возрасте от 27 до 69 лет, женщин – 103, мужчин – 37. Большая часть заболевших – люди в активном трудоспособном возрасте. В группе контроля находились 145 здоровых человек без кожной патологии, которые соответствовали по полу и возрасту группе обследованных лиц. Диагноз ставился на основании клинического течения заболевания, современных методах клинического, биохимического, лабораторно-инструментального обследования пациентов. Для выделения ДНК из лимфоцитов периферической крови использовали набор Рибо-сорб (AmpliSens®, Россия). Тестирование полиморфизма rs1800795 гена IL-6 было проведено путем стандартной полимеразной цепной реакции с помощью термоциклеров CG-1-96 «Corbett Research» (Австралия) и «Applied Biosystems» 2720 (США), с использованием коммерческого набора LLC SMF Liteh (Москва), согласно инструкции производителей. Оценка отклонения распределений генотипов от канонического распределения Харди-Вайнберга была проведена с помощью компьютерной программы «GenePop», которая доступна в интернете. В качестве инструмента

статистических расчетов был использован пакет программ «OpenEpi 2009, v.2.3».

Результат и обсуждения

Изучение эффективности проводимого лечения в зависимости от распределения частот генотипов rs1800795 полиморфизм гена IL-6 показало, что результаты по критерию клинического выздоровления между генотипами (C/C, C/G и G/G) статистически не различались.

При этом положительный результат в виде клинического выздоровления и значительного улучшения также не сильно отличался. Таким образом, положительный результат в виде клинического выздоровления и значительного улучшения для генотипа rs1800795* C/C составил 53,6%, для генотипа rs1800795*C/G – 52% и для генотипа rs1800795* G/G – 50% соответственно.

Проведенное нами исследование не выявило статистически значимого различия частоты минорного аллеля «С» полиморфизма rs1800795 (G174C) гена IL-6 ни между группой пациентов с розацеа и контрольной выборкой (22.1% против 19.0%; P=0.3; OR=1.2), ни

между подгруппами больных (А: 23.0%, Б: 20.5%; P=0.3; OR=1.2). Не было выявлено достоверных различий между исследуемыми группами и в отношении аллеля «G» (P>0,05). Частота гетерозиготного генотипа G/C полиморфизма rs1800795 (G174C) гена IL-6 также не имела статистически значимого различия ни между основной группой больных розацеа и контролем (35.7% против 33.8%; P=0.7; OR=1.1), ни между подгруппами больных (А: 38.0, Б: 30.0; P=0.4; OR=0.7). Гомозиготный по минорному аллелю генотип C/C, обуславливающий снижение экспрессии IL-6, встречался в исследованных нами выборках больных розацеа в 2 раза чаще, чем в группе популяционного контроля, однако разница значения как между основной группой больных с розацеа и контролем (4.3% против 2,1%; P=0.3; OR=2.1), так и между подгруппами больных с различной формой розацеа (А: 4.0%, Б: 5.0%; P=0.8; OR=1.3) также не имела достоверности. Полученные данные указывают на отсутствие ассоциативной связи полиморфизма rs1800795 (G174C) гена IL-6 с развитием розацеа.

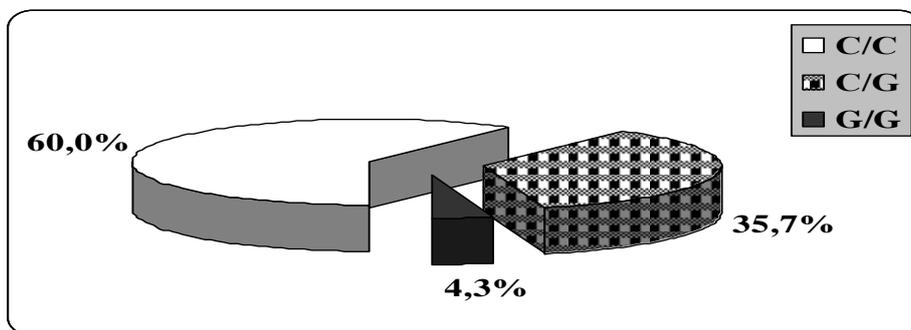


рис. 1. Частота распределения генотипов полиморфизма rs1800795 гена IL-6 в основной группе (n=140).

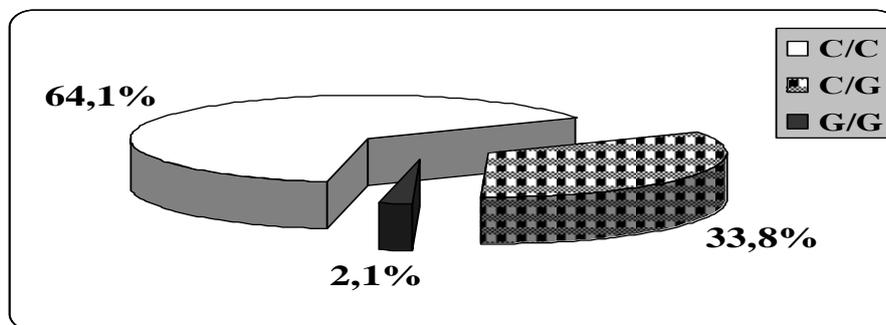


рис.

2. Частота

распределения генотипов полиморфизма rs1800795 гена IL-6 в контрольной группе (n=145)

Данные нашего исследования не привели к однозначной трактовке участия полиморфизма

rs1800795 (G174C) гена IL-6 в патогенезе розацеа.

Заключение

Таким образом, изучение полиморфизма генов, в частности полиморфизма rs1800795 гена IL-6, позволит заранее спрогнозировать эффективность терапии и, для улучшения результатов лечения больных, необходимо подключить дополнительные средства в виде препаратов системного или местного действия для коррекции сопутствующих патологий или физиотерапевтических процедур с учетом показаний.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Arifov S.S., Babadzhanov O.A. Rozatsea. Monografiya. Tashkent, 2019:175.
2. Babadzhanov O.A. Klinicheskiye i molekulyarno-geneticheskiye osnovy formirovaniya rozatsea. Avtoref. dis... d.m.n. Tashkent, 2019:59.
3. Semonova N.A., Ryazantseva N.V., Novitskiy V.V., Bychkov V.A., Chechina O.Ye. Rol' polimorfizma gena IL6 –174C/G v razvitii khronicheskoy HCV-infektsii // Byulleten' sibirskoy meditsiny. – 2010. – № 5. – s. 93-97.
4. Kozak N.A., Pochernyayev A.K., Lytkin D.V., i dr. Odonukleotidnyy polimorfizm gena interleukina-6 (IL-6) u zhitel'ey Khar'kova, bol'nykh sakharnym diabetom 2 tipa // Faktori yeksperimental'noi yevolyutsii organizmiv. – 2015. – T.16. – s. 206-209.
5. Shvarts V. Regulyatsiya metablicheskih protsessov interleukinom 6 // Tsitokiny i vospaleniye. – 2009. – T.8, №3. – s.3-10.
6. Yarmolik Ye.S., Goretskaya M.V., Khvorik D.F. Rol' angiogeneza i vospaleniya v patogeneze rozatsea // Meditsinskiy zhurnal (Minsk). – 2016. – №1(55). – s.145-148.
7. Duncan M.R., Berman B. Stimulation of collagen and glycosaminoglycan production in cultured human adult dermal fibroblasts by recombinant human interleukin 6 // J Invest Dermatol. 1991 Oct;97(4):686-92.
8. Grossman R.M., Krueger J., Yourish D., et al. Interleukin 6 is expressed in high levels in psoriatic skin and stimulates proliferation of cultured human keratinocytes // Proc Natl Acad Sci U S A. 1989 Aug;86(16):6367-71.
9. Hamzic N., Tang Y., Eskilsson A., et al. Interleukin-6 primarily produced by non-hematopoietic cells mediates the lipopolysaccharide-induced febrile response // Brain Behav Immun. 2013 Oct;33:123-30. doi: 10.1016/j.bbi.2013.06.006.
10. Hunter C.A., Jones S.A. IL-6 as a keystone cytokine in health and disease // Nat Immunol. 2015 May;16(5):448-57. doi: 10.1038/ni.3153.
11. Mellor-Pita S., Citores M.J., Castejon R., et al. Monocytes and T lymphocytes contribute to a predominance of interleukin 6 and interleukin 10 in systemic lupus erythematosus // Cytometry B Clin Cytom. 2009 Jul;76(4):261-70. doi: 10.1002/cyto.b.20468.
12. Monfrecola G., Gaudiello F., Cirillo T., et al. Nicotinamide downregulates gene expression of interleukin-6, interleukin-10, monocyte chemoattractant protein-1, and tumour necrosis factor- α gene expression in HaCaT keratinocytes after ultraviolet B irradiation // Clin Exp Dermatol. 2013 Mar;38(2):185-8. doi: 10.1111/ced.12018.
13. Stannard J.N., Reed T.J., Myers E., et al. Lupus Skin Is Primed for IL-6 Inflammatory Responses through a Keratinocyte-Mediated Autocrine Type I Interferon Loop // J Invest Dermatol. 2017 Jan;137(1):115-122. doi: 10.1016/j.jid.2016.09.008.
14. Tanaka T., Kishimoto T. Targeting interleukin-6: all the way to treat autoimmune and inflammatory diseases // Int J Biol Sci. 2012;8(9):1227-36. doi: 10.7150/ijbs.4666.
15. Tanaka T., Narazaki M., Kishimoto T. IL-6 in inflammation, immunity, and disease // Cold Spring Harb Perspect Biol. 2014 Sep 4;6(10):a016295. doi: 10.1101/cshperspect.a016295.
16. Villiger P.M., Cronin M.T., Amenomori T., et al. IL-6 production by human T lymphocytes. Expression in HTLV-1-infected but not in normal T cells // J Immunol. 1991 Jan 15;146(2):550-9.
17. Yamaguchi T., Naruishi K., Arai H., et al. IL-6/sIL-6R enhances cathepsin B and L production via caveolin-1-mediated JNK-AP-1 pathway in human gingival fibroblasts // J Cell Physiol. 2008 Nov;217(2):423-32. doi: 10.1002/jcp.21517.

Поступила 09.10.2021

**КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ДИАГНОСТИКИ И ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ
СИНДРОМА ГИЙЕНА – БАРРЕ У РЕБЕНКА 13 ЛЕТ**

*Сатвалдиева Э.А., Талипов М.Г., Хайдаров М.Б., Урумбаев Р.М.,
Омонов Р.М., Худойбердиев Ж.Ш.*

Ташкентский педиатрический медицинский институт

✓ **Резюме**

Острая воспалительная полирадикулонейропатия (синдром Гийена-Барре) является тяжелым аутоиммунным заболеванием, поражающим периферическую нервную систему. Представлен клинический случай с острой воспалительной полирадикулонейропатии девочки 13 лет. Дискутабельным является вопрос связи СГБ с К19 (контакт с больными родителями был, отсутствовала клиника и диагностика заболевания (ПЦР) у ребенка, хотя ребенок перенес острую респираторную инфекцию, возможно К19, стертую или легкую форму).

Ключевые слова: интенсивная терапия в педиатрии, синдром Гийена-Барре, хроническая воспалительная демиелинизирующая полирадикулонейропатия, Ковид 19, респираторная поддержка, нейровизуализация.

**CLINICAL CASE OF DIAGNOSTICS AND INTENSIVE THERAPY OF GUILLENA-BARRE
SYNDROME IN A CHILD OF 13 YEARS**

*Satvaldieva E.A., Talipov M.G., Khaydarov M.B., Urumbaev R.M.,
Omonov R.M., Khudoyberdiev J.Sh.*

Tashkent Pediatric Medical Institute

✓ **Resume**

Acute inflammatory polyradiculoneuropathy (Guillain-Barré syndrome) is a severe autoimmune disorder that affects the peripheral nervous system. A clinical case with acute inflammatory polyradiculoneuropathy in a 13-year-old girl is presented. The issue of the relationship between GBS and K19 is debatable (there was contact with sick parents, there was no clinic and diagnosis of the disease (PCR) in the child, although the child had an acute respiratory infection, possibly K19, erased or mild form).

Key words: intensive care in pediatrics, Guillain-Barré syndrome, chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy, Covid 19, respiratory support, neuroimaging.

**13 YOSHLI BOLADA GUILLEIN-BARRE SINDROMI DIAGNOSTIKASI VA INTENSIV
TERAPIYASINI KLINIK HOSASI**

*Satvaldieva E.A., Talipov M.G., Xaydarov M.B., Urumboev R.M.,
Omonov R.M., Xudoyberdiev J.Sh.*

Toshkent pediatriya tibbiyot institute

✓ **Rezyume**

O'tkir yallig'lanishli poliradikulonevropatiya (Guillain-Barre sindromi) periferik asab tizimiga ta'sir qiluvchi og'ir otoimmün kasallikdir. 13 yoshli qiz bolada o'tkir yallig'lanishli poliradikulonevropatiyaning klinik holati keltirilgan. GBS va K19 o'rtasidagi munosabatlar masalasi munozarali (kasal ota-onalar bilan aloqada bo'lgan, bolada kasallikning klinikasi va tashxisi (PCR) yo'q edi, garchi bolada o'tkir respiratorli infektsiya, ehtimol K19, o'chirilgan yoki engil bo'lgan. shakl).

Kalit so'zlar: pediatriyada intensiv terapiya, Guillain-Barre sindromi, surunkali yallig'lanishli demyelinatsiya qiluvchi poliradikulonevropatiya, Covid 19, nafas olishni qo'llab-quvvatlash, neyroimaging.

Актуальность

Синдром Гийена – Барре (СГБ) – совокупность клинических проявлений, характеризующихся развитием острой воспалительной полирадикулоневропатии, что ведет к мышечной слабости и замедлению рефлексов. Заболевание впервые описано французским неврологом J. V. O. Landry в 1859 г. СГБ – тяжелое орфанное заболевание, сопровождающееся поражением периферической нервной системы, наиболее частая причина возникновения острого периферического тетрапареза [1]. По данным международных исследований, СГБ в детской популяции встречается с частотой от 0,34 до 1,5 случая на 100 тыс. населения [2]. Этиология его остается неизвестной, но выделяют ряд триггерных факторов: инфекции, вызванные цитомегаловирусами, вирусами Эпштейна – Барр, вирусом гриппа, *Mycoplasma pneumoniae*, *Campylobacter jejuni*, *Haemophilus influenzae*, вирусом гепатита E, вирусом Зика, а также переохлаждение, оперативные вмешательства, опухоли, интоксикации, роды, редко – вакцинация, применение некоторых иммуноотропных препаратов, например, антагонистов фактора некроза опухоли, ингибиторов иммунных контрольных точек, интерферонов I типа [3]. При СГБ развивается аутоиммунное поражение периферической нервной системы с демиелинизацией и вторичным поражением аксонов. СГБ признан постинфекционным иммуноопосредованным заболеванием, поражающим периферические нервы. В анамнезе пациенты с СГБ нередко отмечают перенесенную инфекцию *Campylobacter jejuni* (32% случаев, в Китае – до 60%), реже – *Cytomegalovirus* (15%), вирус Эпштейна – Барр (10%), *Mycoplasma pneumoniae* (5%) [4-6]. Клиническая картина заболевания проявляется острой прогрессирующей мышечной слабостью в двух и более конечностях, снижением или отсутствием сухожильных рефлексов, уменьшением чувствительности и появлением парестезий [7-9]. Чрезвычайно опасным симптомом в остром периоде заболевания выступает паралич дыхательной мускулатуры, определяющий необходимость проведения искусственной вентиляции легких (ИВЛ). Летальность в связи с внедрением современных режимов ИВЛ снизилась с 30 до 3-5% [8].

При выявлении клинических признаков СГБ необходимо проведение дополнительных методов диагностики, включающих

исследование цереброспинальной жидкости, электроэнцефалографию (ЭЭГ), нейровизуализацию. При исследовании ликвора выявляют белково-клеточную диссоциацию. При ЭЭГ имеет место снижение амплитуды М-ответа и скорости проведения возбуждения по двигательным и сенсорным волокнам. Выполнение магнитно-резонансной томографии (МРТ) необходимо в тех случаях, когда есть подозрение на поражение спинного и головного мозга. В дифференциальном ряду с СГБ находятся следующие заболевания: полиомиелит, хроническая воспалительная демиелинизирующая полинейропатия с острым началом, синдром Чарга – Стросса, вирус иммунодефицита человека, болезнь Шегрена, болезнь Лайма, интоксикация солями тяжелых металлов, ботулизм, миастения [9].

Клиническое наблюдение

Больная С. Г. 13 лет, и/б №105/156/246 поступила 26.02.2021 с диагнозом осложнение ОРИ: оптико-хиазмальный энцефалит. Пациентка обратилась в неврологическое отделение клиники ТашПМИ с жалобами на растяжение мышц, сильную боль в ногах и руках, головную боль, снижение чувствительности в руках и ногах, снижение аппетита, зрения и асимметрию лица. Она лечилась по поводу ОРИ в Самаркандской многопрофильной больнице два месяца назад (до поступления в клинику ТашПМИ). Находилась в тесном контакте с родителями, перенесшими К19. ПЦР на К19 у девочки дал отрицательный результат. Выписана с улучшением. Росла и развивалась соответственно возрасту. Активно занимается спортом. Хронических заболеваний не имеет. Травм и операций не было.

В отделении неврологии получала ноотропы и препараты, улучшающие кровоснабжение и метаболизм мозга (пираретам, ацексолин, полиневронит, лизин эсцинат). ЭЭГ 27.01.2021г. Заключение: Дисфункция средино-стволовых структур биоэлектрической активности коры головного мозга со снижением порога судорожной готовности. 02.03.2021 при осмотре офтальмолога выявлена ангиопатия сосудов сетчатки. 05.03.2021 Генетик исключает наследственную патологию. На 8-й день заболевания возникла общая слабость, слабость в руках и нарушение походки, затруднение вставания из положения сидя,

нехватка воздуха, страх, нарастание дыхательной недостаточности.

06.03.2021 г. больная была доставлена неврологом в шокую палату с резким ухудшением общего состояния, с клиникой нижнего парапареза, респираторными нарушениями. Больной в экстренном порядке переведен в ОРИТ. 07.03.2021 в 23:00 ввиду нарастания острой дыхательной недостаточности, больного интубировали и подключили к аппарату искусственной вентиляции легких (ИВЛ, SAVINA 300 Drager): FiO_2 -30%, РЕЕР-5, $T_i:T_e$ -1:2. Гемодинамические и респираторные показатели относительно стабильны - t^o -36.7, ЧД-24(ИВЛ), SpO_2 -98%, ЧСС-90, А/D-90/60 см. рт. ст.

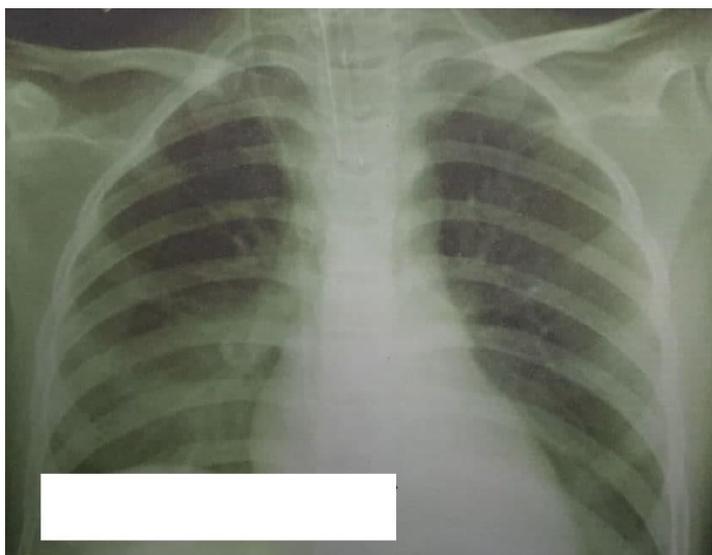
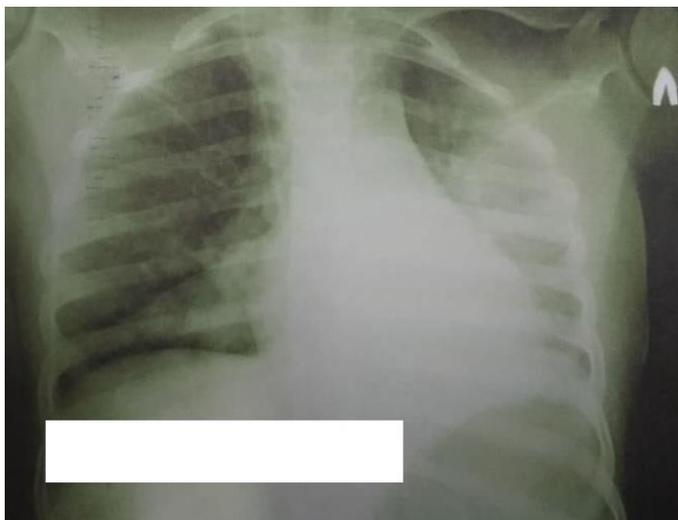
Неврологический статус при поступлении в ОРИТ: в ясном сознании. Ориентирована в месте, времени, собственной личности. Речь

правильная, замедленная. Острота зрения без нарушений. Диплопия при взгляде прямо и влево. Глазные щели равные. Зрачки расширены с обеих сторон. Чувствительность на лице сохранена. Сила жевательных мышц сохранена. Лицо ассиметричное. Слух не нарушен. Шума в ушах нет. Нистагма нет. Диффузная мышечная гипотония.

Проведены лабораторные и инструментальные исследования (в динамике).

07.03.2021. Офтальмолог: глазное дно: выраженная ангиопатия сосудов сетчатки и венозный стаз 1-й степени.

09.03.2021 ЭхоКГ: патологии не выявлено
УЗИ органов брюшной полости и почек
09.03.2021: Эхопризнаки реактивных изменений печени. Единичный конгломерат солей почек.



Снимок 1. Рентген легких в динамике (13- 23. 03.2021)

27.03.2021 ЭЭГ: данных, указывающих на смещение срединных структур головного мозга, внутричерепную гипертензию и гидроцефалию не выявлено.

По данным лабораторных анализов при поступлении: лейкоцитоз ($12,7 \times 10^9$ /л), тромбоцитоз (434×10^9 /л), ускорение скорости оседания эритроцитов (16 мм/ч), повышение уровня фибриногена (4,48 г/л), повышение уровня С-реактивного белка (24, 2 мг/л). В динамике отмечалось снижение лейкоцитоза до $8,0 \times 10^9$ /л, тромбоцитоза до 220×10^9 /л, уменьшение скорости оседания эритроцитов до 3 мм/ч, уровень фибриногена снизился до 2,2 г/л, уровень С-реактивного белка – до 2,1 мг/л. Проведен анализ спинномозговой жидкости: бесцветная, прозрачная жидкость. Цитоз – 3-4 кл/мм³. Увеличение уровня белка до 0,4 г/л. Глюкоза – 2,07 ммоль/л.

С учетом клинической картины, нейровизуализационных и лабораторных данных выставлен клинический диагноз: Синдром Гийена – Барре. Острая воспалительная демиелинизирующая полинейропатия. Осложнения: тетрапарез, бульбарный синдром, СПОН: ОДН Шст, ОССН IIАст, дисфункция тазовых органов. Двусторонняя аспирационная пневмония.

Интенсивная терапия: Респираторная (26 дней на ИВЛ), инотропная поддержка и инфузионная терапия. Антибактериальная терапия (цефепим, пиперациллин/тазобактам). Противовирусная терапия. Бронхолитики, ноотропы, препараты с целью улучшения мозгового метаболизма и миелинизации. Биовен – внутривенный иммуноглобулин (в дозе 0,4 г/кг веса ежедневно, 1 раз в сутки в течение 7 дней). Посиндромная терапия.

02.04.2021 больная переведена в режим СРАР, после появления адекватного спонтанного дыхания.

03.04.2021 удалена трахеостома, спонтанное дыхание адекватное.

03.04.2021 перевод в неврологическое отделение на реабилитацию.

15.04.2021 выписка из больницы, учет по месту жительства.

Результат и обсуждение

Согласно общепризнанной теории о связи инфекционных агентов и СГБ, в нашем клиническом случае заболеванию у девочки предшествовал инфекционный процесс: перенесла вирусную инфекцию с катаральными явлениями, диареей. Был контакт с больными К19 родителями, однако обследование ребенка на ПЦР К19 дало

отрицательный результат. У девочки наблюдалось классическое проявление синдрома восходящего пареза. Ведущие клинические синдромы: тетрапарез, ослабление или отсутствие сухожильных рефлексов и нарушение глубокой и поверхностной чувствительности по полинейропатическому типу с прогрессированием симптомов снизу-вверх. При анализе ликвора к числу диагностических критериев, подтверждающих СГБ, принято относить: повышенное содержание белка; отсутствие сопутствующего нарастания цитоза. У девочки в СМЖ отмечался плеоцитоз.

Такие исследования, как МРТ и КТ позвоночника, более полезны для исключения других патологических состояний, например, механических причин миелопатии, чем для диагностики СГБ. Ребенку были проведены данные исследования ввиду того, что неврологи заподозрили объемное образования спинного мозга интрамедуллярного генеза VC₂- VC₇. Однако нейровизуализационные исследования исключили данную патологию.

Согласно The American Academy of Neurology guideline on Guillain — Barré Syndrome (2015), сейчас для лечения СГБ применяют внутривенное введение IgG и плазмаферез, эффективность которых примерно одинакова. В стационаре плазмаферез рекомендуют начинать не позже чем через 4 недели от появления неврологических симптомов (уровень А, класс II), в то время как внутривенное введение IgG — не позже 2 недель от начала заболевания (уровень А, класс II). Наш ребенок с 3 дня поступления в ОРИТ и установления СГБ получил Биовен – внутривенный иммуноглобулин (в дозе 0,4 г/кг веса ежедневно, 1 раз в сутки в течение 7 дней). Прием кортикостероидов не улучшает исходы заболевания, вследствие чего их не рекомендуют для лечения СГБ (уровень А, класс I).

Заключение

Таким образом, у ребенка 13 лет на фоне перенесенной инфекции развилась симптоматика в виде глазодвигательных нарушений, периферического тетрапареза, чувствительных нарушений с последующим возникновением выраженной слабости дыхательной мускулатуры. Не исключено, что данное осложнение связано с К19 (контакт с близкими родственниками, переболевшими осенью-зимой 2020-21 года). Однако, у

ребенка доказательной базы нет. ПЦР на К 19 негативный (стертая форма?) Проведен дифференциальный диагноз с воспалительным, инфекционным и неопластическим поражением спинного мозга, выполнена магнитно-резонансная томография спинного мозга. На фоне интенсивной терапии с включением иммунозаместительной терапии Биовеном отмечалась положительная динамика в течение одного месяца. После восстановления адекватного спонтанного дыхания, ребенок

был экстубирован и переведен в профильное отделение с последующей выпиской из стационара.

Несмотря на относительную редкость данного заболевания, важно подчеркнуть необходимость настороженности в отношении СГБ. Особое внимание стоит уделять пациентам детского возраста, поступающим с клинической картиной восходящего пареза.



Фото 1. Апрель 2021. После лечения.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Величко ИА, Барабанова МА. Синдром Гийена – Барре как актуальная проблема неврологии (обзор литературы). Кубанский научный медицинский вестник. 2019;26(2): 150–61. doi: 10.25207/1608-6228-2019-26-2-150-161. [Velichko IA, Barabanova MA. [Guillain-Barre syndrome as a relevant issue of neurology (a literature review)]. *Kuban Scientific Medical Bulletin*. 2019; 26(2): 150–61. Russian. doi: 10.25207/1608-6228-2019-26-2-150-161.]
2. Супонева НА, Шакарян АК, Рахтеенко АВ, Пирадов МА, Митрофанова ИВ, Прыткова МИ, Леонтьева ИЯ, Шахгильдян СВ, Морозова НС. Клинико-лабораторные характеристики, лечение и прогноз синдрома Гийена-Барре у детей. *Детские инфекции*. 2015; 14(3):17–26. doi: 10.22627/2072-8107-2015-14-3-17-26. [Suponeva NA, Shakaryan AK, Rakhteenko AV, Piradov MA, Mitrofanova IV, Prytkova MI, Leont'ieva IY, Shakhgildyan SV, Morozova NS. [Clinical and Laboratory Features, Treatment and Prognosis in Children with Guillian-Barre Syndrome]. *Children Infections*. 2015;14(3):17–26. Russian. doi: 10.22627/2072-8107-2015-14-3-17-26.]
3. Войтенков ВБ, Климкин АВ, Скрипченко НВ. Дифференциальная диагностика аксональных и демиелинизирующих вариантов синдрома Гийена-Барре у детей. *Неврологический журнал*. 2017;22(3): 126–30. doi: 10.18821/1560-9545-2017-22-

- 3-126-130. [Voytenkov VB, Klimkin AV, Skripchenko NV. [Differential diagnosis of axonal and demyelinating forms of Guillain-Barré syndrome in children]. *Neurological Journal*. 2017;22(3): 126–30. Russian. doi: 10.18821/1560-9545-2017-22-3-126-130.]
4. Van der Meché F. G., Visser L. H., Jacobs B. C., Endtz H. P. et al. Guillain — Barré syndrome: multifactorial mechanisms versus defined subgroups // *J. Infect. Dis.* 1997. Vol. 176. Suppl. 2. P. S99–102.
 5. Van Doorn P. A. Diagnosis, treatment and prognosis of Guillain — Barré syndrome (GBS) // *Presse Med.* 2013. Vol. 42. N 6 (Pt. 2). P. E193–201.
 6. Zautner A. E., Johann C., Strubel A., Busse C. et al. Seroprevalence of campylobacteriosis and relevant post-infectious sequelae // *Eur. J. Clin. Microbiol. Infect. Dis.* 2014. Vol. 33. N 6. P. 1019–1027.
 7. Ситкали ИВ, Колоколов ОВ. Синдром Гийена-Барре как междисциплинарная проблема. *Лечащий врач*. 2019; (11): 48–55. doi: 10.26295/OS.2019.59.53.012.
 8. [Sitkali IV, Kolokolov OV. [Guillain–Barré syndrome as an interdisciplinary problem]. *Lechaschi Vrach [Consulting Physician]*. 2019;(11): 48–55. Russian. doi: 10.26295/OS.2019.59.53.012.]
 9. Khiri N, Lazreg M, Bkiyar H, Diyas S, Housni B. [Miller Fischer syndrome: about a paediatric case]. *Pan Afr Med J.* 2018;30:37. French. doi: 10.11604/pamj.2018.30.37.14136.
 10. Puma A, Benoit J, Sacconi S, Uncini A. Miller Fisher syndrome, Bickerstaff brainstem encephalitis and Guillain-Barré syndrome overlap with persistent non-demyelinating conduction blocks: a case report. *BMC Neurol.* 2018;18(1): 101. doi: 10.1186/s12883-018-1104-6.
 11. Hughes R. A., Swan A. V., van Doorn P. A. Intravenous immunoglobulin for Guillain — Barré syndrome // *Cochrane Database Syst. Rev.* 2010. N 6. CD002063.

Поступила 09.10.2021

УДК 616.714.2-001-07

**ЗАМОНАВИЙ СУД-ТИББИЁТИ АМАЛИЁТИДА ТУРЛИ ДАРАЖАДАГИ ЎТМАС
ЖИСМ ТАЪСИРИДА КАЛЛА ГУМБАЗИ СУЯКЛАРИ СИНИШИЛАРИНИНГ
ЭКСПЕРТ БАҲОЛАШ МЕЗОНЛАРИ**

Ражабов Ш.Ю., Рўзиев Ш.И.

Тошкент педиатрия тиббиёт институти, Тошкент, Ўзбекистон

✓ **Резюме**

Бош мия жароҳатлари (БМЖ), шу жумладан калла гумбазии синишлари суд тиббиёти амалиётида энг муҳим йўналишларидан бири ҳисобланади, чунки ушбу тан жароҳатларининг учраш даражасининг юқорилиги, таъхисотининг қийинлиги ва оғир эканлиги, шунингдек кўп ҳолатларда оқибати ўлим билан яқунланиши билан муҳимдир. БМЖ оғир шикастланишлар қаторида туришади ва минг афсуски жуда кўп учраши билан ҳам аҳамиятлидир.

Калит сўзлар: калла гумбазии суяклари, жароҳатланишлар, суд-тиббий экспертиза

**EXPERT EVALUATION CRITERIA FOR SKULL FRACTURES UNDER
THE INFLUENCE OF VARIOUS LEVELS OF IMPERMEABLE BODIES IN
MODERN FORENSIC PRACTICE**

Rajabov Sh.Yu., Ruziev Sh.I.

Tashkent Pediatric Medical Institute, Tashkent, Uzbekistan

✓ **Resume**

Brain injuries (BMJ), including skull fractures, are one of the most important areas in forensic practice because of the high incidence of these injuries, the difficulty and severity of their diagnosis, and in many cases the fatal outcome. BMJ ranks among the most serious injuries and is also significant with a thousand unfortunate occurrences.

Keywords: skull bones, injuries, forensic examination

**ЭКСПЕРТНАЯ ОЦЕНКА КРИТЕРИИ ПЕРЕЛОМОВ ЧЕРЕПА ПОД
ВОЗДЕЙСТВИЕМ НЕПРОНИЦАЕМЫХ ТЕЛ РАЗНОГО УРОВНЯ В СОВРЕМЕННОЙ
СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКОЙ ПРАКТИКЕ**

Раджабов Ш.Ю., Рўзиев Ш.И.

Ташкентский педиатрический медицинский институт, Ташкент, Узбекистан

✓ **Резюме**

Травмы головного мозга (ВМЖ), включая переломы черепа, являются одной из наиболее важных областей судебно-медицинской практики из-за высокой частоты этих травм, сложности и серьезности диагностики и во многих случаях со смертельным исходом. ВМЖ входит в число самых серьезных травм, а также имеет большое количество несчастных случаев.

Ключевые слова: кости черепа, травмы, судебно-медицинская экспертиза.

Долзарблиги

Суд-тиббиёти травматологиясининг асосий вазифаларидан бири бу, мавжуд жароҳатлар хусусиятига асосланиб шикастланиш предмети ва механизмларини ўрганишдан иборатдир.

Суяк синишларини ўрганиш жуда катта таъхисотий аҳамиятга эга, чунки ушбу

синишлар кўплаб суд тиббиёти экспертизаси олдида турган масалаларини ҳал қилиш имкониятини беради. Аввало, синиш морфологиясига кўра, шикаст етказиш ҳолатларини таъхислаш ва шунга мувофиқ ходиса ҳолатларини такрорлаш мумкин.

Калла суягининг синишлари кенг тарқалган жароҳат тури ҳисобланади. Суд-тиббиёт амалиётида улар механик шикастланишдан вафот этганларнинг 16-22 % учрайди; Суд-тиббий экспертиза текширувларининг 8-10% ушбу тадқиқотлар билан боғлиқ.

Шу билан бирга, шикаст етказувчи таъсирнинг хилма-хиллиги ва шартларини, бошнинг юмшоқ тўқималарининг ва калла гумбази суяқларининг индивидуал анатомик хусусиятлари ҳар бир синиш ҳолатларида ўзига хос хусусиятга эга эканлигини аниқлаш ҳам муҳим аҳамиятга эгадир. Бунинг асосий сабаби шикастланиш механизмлари ва шароитларини баҳолашда маълум бир қийинчиликларнинг мавжудлигидадир.

Суяк тўқималарининг ички томонлама синишларининг ҳосил бўлиш механизми ва морфологиясини ўрганиш катта аҳамиятга эга. Чунки синишларнинг ушбу жиҳатлари жуда кам ўрганилгандир. Сабаби суд тиббиёти экспертизаси амалиётида бундай синишлар хусусиятининг суяк тўқималарининг ички тузилиши билан боғлиқлигини аниқ кўрсатувчи белгиларнинг мавжуд эмаслигида. Ушбу йўналишда олиб борилган тадқиқотлар турли даражадаги суд-тиббий экспертизага оид саволларни ҳал қилишнинг янги ёндашувлари ва усулларини очиб бериши мумкин.

Ҳозирги вақтда калла гумбази суяқларининг синиши муаммоси долзарб бўлиб, суд-тиббиёти экспертларининг амалиётда бевосита қўллаш учун турли йўналишларда услубий тавсияномалар ишлаб чиқилмоқда. Шу билан бирга, ушбу мавзу нафақат суд-тиббиёти экспертларининг, балки клиник шифокорлар ва турли соҳа вакилларининг қизиқишларини кучайтирмоқда. Сўнгги йилларда олиб борилган кўплаб илмий тадқиқотлар шундан далолат бермоқда [10,11].

Адабиётлардан маълумки суяк тўқимаси қаттиқ ҳисобланади. Шу муносабат билан, синишларни таҳлил қилишда қаттиқ механик тамойиллари ва усулларини қўллаш керак. Ушбу ёндашув синиш шароитлари ва механизмларини диагностика қилишнинг объектив мезонларини ишлаб чиқишда энг самарали ҳисобланади.

Қаттиқ жисмга механик юк таъсирида содир бўладиган жараёнларнинг моҳияти шундаки, унда деформацион кучланиш ҳолати пайдо бўлади. Ушбу ҳолатларнинг бир нечта турлари мавжуд: бир хил – таранглик, сиқилиш, кесиш; ҳар хил - эгилиш, буриш; мураккаб – қийшайган эгилиш, нурнинг

узунасига сиқилиши билан эгилиши ва х.к. Механик юк кўрсаткичларининг янада ошиши қаттиқ жисмнинг эластик деформация, пластик деформация босқичларидан ўтишига ва унинг йўқ бўлиб кетишига олиб келади.

Ҳар бир жисм учун юк тури ва кучланиш ҳолати кучини аниқлайдиган ўз мезонларини танлаб кўрсак. Масалан: мўрт жисмларнинг тарангликдаги синишини тахмин қилиш учун энг ишончли ва аниқлик мезони сифатида валентлик кучланишини ёки деформациядан фойдаланиш ҳисобланади, узилишнинг силжиш стресси эса пластик жисмларнинг ишдан чиқишини баҳолаш учун ишлатилади.

Бузиш жараёнининг ўзи мураккаб кўп факторли жараёндир. Муҳандисларни нафақат сифат, балки унинг миқдорий тавсифи ҳам қизиқтиради. Ушбу жараённи кўриб чиқадиган турли хил дастур моделлари (схемалари) мавжуд.

Ҳатто синиш механикасида ҳам динамик синиш механикаси, контакт синиши механикаси ва бошқалар каби йўналишлар пайдо бўлди.

Одатда ҳар қандай қаттиқ жисмни механик юк остида деформация қилиш ва кейинчалик йўқ қилиш жараёнини белгилайдиган асосий омиллар қуйидагилардан иборат:

1) материалнинг тузилиши ва хусусиятлари;

2) структуранинг табиати (шакли, ўлчамлари, сирт ҳолати, унда тартибсизликларнинг мавжудлиги ва бошқалар);

3) ташқи таъсир шароитлари (юк тезлиги, деформация тезлиги, эластик энергия захираси, ҳарорат, атроф-муҳит ва бошқалар).

Ушбу омиллар ҳар бир ҳолда ўзаро боғлиқ ва биргаликда материал ва структуранинг деформацияси ва йўқ қилиниш хусусиятини белгилайди.

Синиш механизмлари ва морфологиясининг хусусиятлари (суяқларни йўқ қилиш) юқоридаги фикрларнинг кумулятив таъсирига боғлиқ бўлади. Суяқларни йўқ қилишнинг ажралиб турадиган хусусиятларини акс эттириш учун ушбу омилларнинг ҳар бирини таҳлил қилиш керак.

Илмий тадқиқот мақсади сифатида, ўтмас жисм таъсирида калла гумбази суяқлари синишларини суд-тиббий жиҳатларини баҳолашдан ва алгоритминини ишлаб чиқишдан иборатдир.

Материал ва усуллар

Олдимишга қўйилган мақсадни амалга ошириш учун 37 нафар (21 нафари эркак ва 16

нафар аёл жинсига мансуб бўлган мурдалар) турли даражадаги ўтмас жисм таъсирида калла гумбази суякларини синиши натижасида вафот этган мурдалар ва уларнинг экаспертга хулосалари ўрганилди. Уларнинг ўртача ёши – $44,3 \pm 3,8$ ёш.

Тадқиқот предмети сифатида 37 нафар (21 нафари эркак ва 16 нафар аёл жинсига мансуб бўлган мурдалар) турли даражадаги ўтмас жисм таъсирида калла гумбази суякларини синиши натижасида вафот этган мурдаларнинг морфологик, суд-криминалистик текширув натижалари бўлиб ҳисобланади.

Текширув усуллари сифатида морфологик, суд-тиббий криминалистик ва статистик усуллардан фойдаланилди.

Натижа ва таҳлиллар

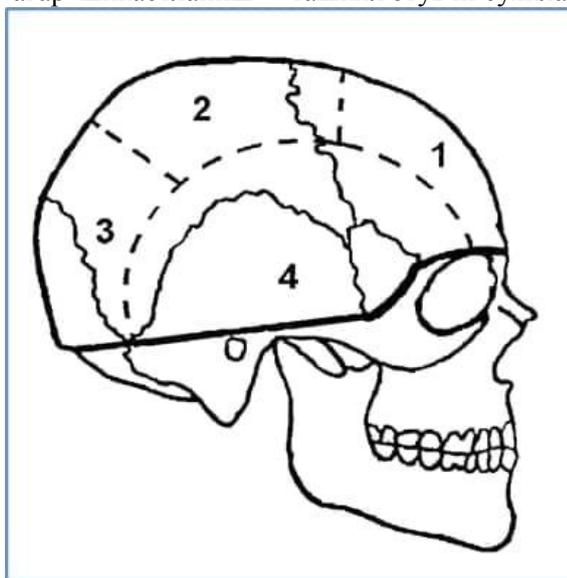
Суяк тўқималарининг тузилиши ва унинг механик хусусиятлари аксарият ҳолларда материалнинг ўзи ҳам, тузилиши ҳам юк остида ўзини тутиш ва йўқ қилиш жараёнини белгилайдиган энг муҳим омиллардир. "Тузилма" тушунчасининг синонимлари қуйидагилар: "ички тузилиш", "ички қурилиш", "ички тузилма", "структуравий хусусиятлар", "макротузилма ва микротузилма мажмуи". Ушбу омиллар, агар шикастланиш

зарба таъсирида (маҳаллий, локал, контакт шикастланиш) содир бўлса, алоҳида аҳамиятга эга.

Шуни таъкидлаш керакки, биринчи илмий тадқиқотлар натижасида суяк тўқимаси етарлича юқори модулга эга бўлган қаттиқ материал бўлиб, у мўрт кўринишда парчаланди. Бу жараён эса турли хил сабабларга кўра бўлиши мумкин. Шунинг учун кўпинча суяк тўқимаси мўрт материал эканлиги тўғрисида маълумотларни топиш мумкин.

4) Механик хусусиятларга бир қатор биологик омиллар таъсир қилади, чунки суяк тананинг бир қисми бўлган тирик биологик объектдир. Шу муносабат билан деформация ва парчаланишга таъсир қилувчи биологик омиллар гуруҳи аниқланди: суяк тўқималарининг функционал фаоллиги даражаси, узоқ давом этган стрессга "мослашиш" қобилияти, бошқа соҳалар ва тизимлар билан алоқаси, организмнинг турли ҳолатлари (касалликлар, ёши, фаолият даражаси) ва бошқаларга боғлиқдир.

Калла суяги мия ва юз қисмлардан иборат. Калла суягининг мия қисмининг ташкил этувчи суяклар гумбаз, пастки қисмини ташкил этувчи суяклар асос деб аталади.



1-расм. Бошнинг анатомик минтақалари чегаралари, навбати билан краниал касса топографияси: 1-пешона соҳаси, 2- тепа соҳаси, 3- энса соҳаси, 4- чакка соҳаси.

Калла суяги мия ва юз қисмларидан ташкил топган. Калла суягининг мия қисми калла гумбазидан ва пастки қисми эса калла асосидан иборат.

Калла гумбази асосидан бурун-пешона чоки ва кўз усти қиррасидан пешона суягининг ёноқ ўсимтасигача, ундан понасимон-ёноқ чоки бўйлаб, понасимон суякнинг катта қанотидаги чакка ости

қиррасигача, чакка суягининг ёноқ ўсимтаси асоси, ташқи эшитув йўлини юқориги қирраси, сўргичсимон ўсимтанинг асоси бўйлаб ташқи энса дўнгигача ўтказилган шартли чизик билан чегараланади. Калла гумбази иккита бутун тепа суяклари ва олти та бошқа суякларнинг қисмларидан: пешона суягининг палласи, понасимон суякнинг катта қанотларининг ташқи қисмлари, чакка суякларининг палла

қисмлари ва энса суяги палласининг юқори қисмидан ташкил топган.

Топографик анатомияда бошнинг ташқи юзасида жойлашишига мос равишда пешона, тепа, энса ва чакка соҳалари ажратилади. Бу соҳаларнинг чегаралари ушбу суякларнинг чегараларига мос келмайди (1-расм).

Калла гумбази суяклари бир-бири билан ўзаро узлуксиз бирлашмалар тури бўлган чоклар ёрдамида бириккан. Чоклар бу – коллаген тўқималардан ташкил топган, бир-бирига кириб турувчи нотўғри геометрик шакллардан иборат соҳалардир. Чоклар нафақат суякларни бир-бирига боғлаш, балки таъсиротлар пайтида энергияни ўзига ютиб, синиш эҳтимолини камайтиради.

Ҳозирги вақтда суд тиббиёти амалиётида синиш механизмларини кўриб чиқишда юқорида тавсифланган техник механиканинг ёндашувлари ва усуллари қўлланилмоқда. Синган механизмларини амалий диагностикасида бир қатор моделлар ишлаб чиқилган ва қўлланилган, уларнинг баъзилари энг кенг тарқалган.

Калла гумбази ва уни ташкил этувчи суякларини тузилмалар сифатида ўрганишда биз техник механикада анъанавий қўлланиладиган усуллардан фойдаландик, қобиқ ва пластинкаларнинг тузилмалари шартли равишда соддалаштирилди ва қисқартирилди.

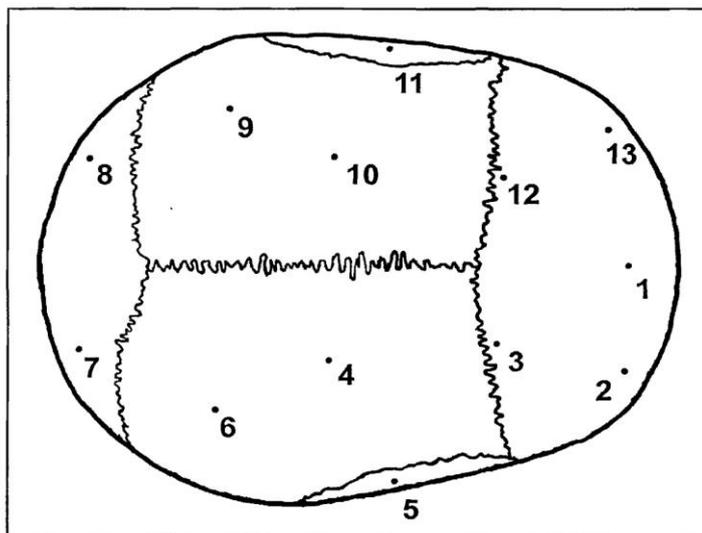
Ушбу мавзу бўйича кўплаб тадқиқотлар ўтказилганига қарамай, бош суяклари ингичка, ўртача қалинликдаги ва қалин деб ҳисобланиши керак бўлган маълумотлар мавжуд эмас. Ушбу маълумотлар бир қатор тадқиқотларда муҳим аҳамиятга эга. Бир томондан қалинлик индекслари кенг диапазонга эга, бошқа томондан улар калла суякларининг мустаҳкамлик хусусиятларини аниқлайди ва синиш морфологиясига таъсир қилади. Шунинг учун жароҳатларни ўрганаётганда ушбу кўрсаткичнинг тадқиқот

натижаларига таъсирини аниқлаш ёки чиқариб ташлаш учун қайси бош суякларини қалинлиги бўйича текшираётганимизни аниқлаш керак.

Париетал минтақанинг марказий қисмида ўнг ва чап томонда бир вақтнинг ўзида 37 та калла гумбазининг қалинлиги ўлчанди. Ушбу нуқта коронар ва парието-оксипитал чоклардан тенг масофада, сагиттал чок ва юқори темпорал чизикдан бир хил масофада жойлашган. Ўлчаш майдонини танлаш ушбу майдон юзасида каналлар нотўғри жойлашувдан мавжуд бўлиши билан боғлиқ минимал миқдордаги эгриликлар мавжудлиги билан боғлиқ. Бу ҳудуд анатомик тузилмалар ва контрофорслардан узокда жойлашган. Калла гумбазининг ўнг ва чап ярмини ўлчаш натижасида олинган иккита қийматдан ўртача ҳисоблаб чиқилган. Намуналар асосан турли хил сабаблари билан вафот этган мурдаларда ўтказилганлиги билан боғлиқ бўлиб, уларнинг бош мия соҳасида ҳеч қандай механик шикастлар қузатилмаган.

Минимал қиймати 2,1 мм, максимал қиймати 10,9 мм. Ўлчанган нуқтада калла гумбази қалинлигининг ўртача қиймати 5,9 мм, стандарт оғиш 1,01 мм ва стандарт хато 0,1 мм. Ўзгариш коэффиценти 23,3% (> 24%)ни ташкил этади, бу белгининг сезиларли ўзгаришини кўрсатади. Ўртача қийматни 1,03% баҳолашнинг аниқлиги кўрсаткичи ўртача аниқлиги жуда қониқарли эканлигини ва умумий параметр тўлиқ аниқланганлигини кўрсатади. Кластерни таҳлил қилиш усуллари ёрдамида материал 2 гуруҳга бўлинган: қалинлиги 5 мм гача бўлган ингичка гумбаз, ўртача қалинлиги 5 дан 8 мм гача ва қалин гумбазлар -10 мм ва ундан ортиқ. Ҳар бир гуруҳдаги объектлар сони мос равишда 23,5%, 41,5% ва 12,4% ни ташкил этди.

Юпқа, ўртача қалинлик ва қалин калла гумбази суякларининг нисбати 1,7: 2,7: 1 дея баҳолаш мумкин.



2-расм. Ғовак суякларини локализацияси

Калла гумбази суякларини ташкил этувчи ғовак суякларини кийматларини ўрганишда 16 та калла гумбази суяклариди, ҳар бир гумбаз 13 та ўлчовда ўтказилди. Тадқиқотни ўтказиш учун Тошкент ва Сурхондарё вилояти суд тиббиёти экспертизаси илмий-амалий марказининг архив материалларидан фодаланилди.

Ғовак суякларини ўлчовлари бош суягининг турли жойларида тенг масофада жойлашган жойларидан иборат 13 нуктада амалга оширилди (2-расм): 1 – пешона суягининг марказий минтақаси, ўрта чизик бўйлаб фронтал букилиш ўртасида; 2,13 – ўнг ва чап томондаги букириликлар; 3, 12 – ўнг ва чап томонлама тожсимон чок яқинида брегма (сагиттал чок билан тожсимон чокнинг кесишган жойи) ва птерион (тепа, чакка ва понасимон суяк чоклари бирлашган жой)дан бир хил масофада; 4, 10 – тепа суяги қисмидан ўнгга ва чапга тенг масофада жойлашган нуктада гумбаз ва парието-оксипитал чок, шунингдек сагиттал чок ва тепа-энса соҳаси чизигидан бир хил масофада; 5, 11 – ўнг ва чап томонда энса соҳаси суяклар чокларининг марказий жойлари; 6,9 – ўнг ва чапда тепа соҳаси букириликлари; 7,8 – ўнг ва чап энса соҳаси.

Ушбу ўрганишлар натижасида шундай хулосага келиндики, энг яхши текширув материали бу мурда вафотидан 24-48 соат ичида олинган материал эканлиги ўз исботини топди. Сабаби шундаки мурда вафотидан 48 соатдан кейин организмдаги турли хилдаги ўзгаришлар натижасида танадаги суяклар қуриydi, қолган ёғлар эса каналлар ва бўшлиқлардан сизиб чиқарилади ва синиш юзасини қоплайди. Бу жараён эса ўрганишни кийинлаштиради.

Услубий жиҳатдан калла гумбази суякларини синишларини синишини муҳокама қилишда асосан уларнинг таснифи ва терминологияси катта аҳамиятга эга. Таснифни яратиш ўрганилаётган масала тўғрисида умумий ғояни

яратади ва кейинги тадқиқотлар учун "бошланғич нукта" бўлиб ҳисобланади.

Ҳозирги кунда калла гумбази синишларини тавсифлаш ва таҳлил қилишда суд-тиббий экспертлари асосан "тешилган", "битокли", "террасасимон", "чизикли", "ўргимчак тўрига ўхшаш" каби терминлардан фойдаланмоқдалар.

Бироқ, ушбу ёндашувдан кенг фойдаланилаётганлигига қарамай, суд тиббиёти адабиётларида ҳар бир синиш турининг аниқ таърифи мавжуд эмас ва ҳатто уларнинг ҳар хил талқинлари учрайди. Бундан ташқари, атамалар иложи борича кўпроқ синишлар морфогенезини акс эттириши лозим. Тиббиёт, биомеханика ва хорижий адабиётнинг бошқа соҳаларида қўлланиладиган ўхшаш атамалар ва тушунчаларга мос келиши ҳам муҳимдир.

Шу муносабат билан биз калла гумбази суякларини синишларининг классификациясини таклиф қиламиз, бу эса шаклланиш механизмлари ва жароҳатларнинг морфологик хусусиятларига асосланган.

Хорижий адабиётларда «penetration depressed fracture» ёки «penetration fracture» синишлар маҳаллий адабиётларда "тешиксимон" деб номалнишга одатланилган, бу сўзма-сўз таржима қилинган "тешиб қирувчи ботиқли синиш" ёки "тешиб қирувчи синиш" деган маънони англатади. Бундай ҳолатда "тешиб қирувчи" оддийгина калла бўшлиғига кириб борувчи ёки миянинг қаттиқ пардасини шикастланиши билан бирга қабул қилиниши мумкин ("бош мияни тешиб қирувчи жароҳат" таърифи асосида).

Калла суякларини ботиб синишида суяк бўлақлари мия қутисига ботиб, жароҳатловчи жисмни шакли ва ўлчамларига мос бўлади. Қўндаланг кесимда эса бу жароҳатлар конус шаклида бўлади. Хосил бўлган жароҳатнинг аторофидаги калла суяги тузилмаси ўзгармайди, яни атроф суяклар жароҳатланмайди. Баъзи

холатларда ботган суяк фрагменти "қопқок" билан солиштиришади.

Калла гумбази суяклариди жароҳатнинг юзага келиш шароитларини хилма хилигини инobatга олиб, синишларни турли хил комбинациялари аниқланади. Мисол учун, ботиб синиш ва локал чизикли синиш; локал чизикли синиш ва узоклашган чизикли синиш ва х. к.

Шундай қилиб, калла суякларини синишини таклиф этилаётган морфологик таснифи куйидагича:

- 1) Туташувчи тешикли-ботикли синиш;
- 2) Ботикли синиш;
- 3) Локал чизикли синиш;
- 4) Узоклашган чизикли синиш;
- 5) Бир неча чизикли синиш (калла суякларини тўлиқ деструкцияси);
- 6) Аралаш синиш (икки ва ундан ортик турдаги синиш).

Ушбу таснифда биз ҳозирги вақтда мавжуд калла суякларини синишларни морфогенези ҳақидаги барча билимларни умумлаштириб гуруҳларга ажиратдик. Ушбу тасниф билан ишлаш жараёнида, мавжуд тасниф ҳам бошқа таснифлар каби абсолют идеал эмас эканлигини ва турли қўшимча ва истиснога эга бўлиши мумкин эканлигини ёддан чиқармалигимиз лозим. Ушбу таклиф этилган тасниф бизнинг изланишларимизда "ишчи тасниф" ролини ўтади ва келгуси изланишларга асос бўлди.

Хулоса

Тўмтоқ жисм таъсирида калла суягининг барча синишларида суяк тўқимасининг ўрта ва юқори ғоваклигида ҳам диплоэнинг радиал эзилиши, контакт майдонини локализацияси ва травматик таъсирот фактини кўрсатади. Жароҳатланган калла гумбази ёки унинг синган фрагменти олинади. Олинган суяк ёки фрагмент 24-48 соат давомида 3-5% формалин эритмасида фиксация қилинади. Объект механик йўл билан юмшоқ тўқимадан тозаланади: иссиқ оқар сувда ювиш ёки ёғни эритувчи эритмага солинади. Калла суягини синишига олиб келган таъсир кучи ҳажми радиал эзилиш таъсиридаги контакт юзаси соҳаси. Калла гумбази синишининг ривожланишига олиб келган ташки таъсир кучининг катталиги таъсир соҳасидаги зарар етган қатламига ва унинг якуний кучига тўғри пропорционалдир, бундай ҳолатда суяк тўқимаси радиал сиқилиш остида қолади.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Artaryan A.A., Iova A.S., Garmashov YU.A., Bakin A.V. Klinicheskoye rukovodstvo po cherepno-mozgovoy travme. Pod red. A.N.Konovalova i dr. — M., 2001—T-2. s. 603-648.
2. Astrakov S.V. Nespetsificheskiye sindromy u bol'nykh s tyazhelymi povrezhdeniyami

golovnogo mozga na neyroreanimatsionnom etape: Dis.d-ra med. nauk. — SPb, 2007. — 358 s.

3. Akhmediyev M.M. Analiz tyazholoy cherepno-mozgovoy travmy u detey // 5-y s"yezd pediatrov Uzbekistana: Tez. dokl. — Tashkent. 2004. — S. 310-311.
4. Akhmediyev M.M., Akhmediyeva SH.R., Islamov SH.I. Kharakteristika letal'nykh iskhodov detey s tyazholoy cherepno-mozgovoy travmoy // 3-y s"yezd neyrokhirurgov Rossii: Materialy. — SPb, 2002. — S. 547-548.
5. Vakhidov A.V., Muradov M.K., Nosenko G.I. Gemodinamicheskiye izmeneniya v oslrom periode cherepno-mozgovoy travmy // Zdravookhr. Tadjikistana. — 1990. — № 2. — S. 28-30.
6. Zhukov V. F. Sudebno-meditsinskaya diagnostika osobennostey perelomov svoda cherepa pri travme tupymi predmetami: Avtoref. dis.... kand. med. nauk. — Barnaul, 1974.
7. Kryukov V. N. Povrezhdeniya ploskikh i dlennykh trubchatykh kostey pri vozdeystvii tupymi orudiyami: Avtoref. dis. ... d-ra med. nauk. — M., 1966.
8. Kryukov V. N. Mekhanizmy perelomov ploskikh kostey pri travme. — Barnaul: Alt. kn. izd-vo, 1969. — 77 s.
9. Matveyev D. N. Travma golovy i svyazannyye s ney povrezhdeniya ukha i nosa (Eksperimental'noye patologoanatomicheskoye i klinicheskoye issledovaniye): Dis. ... d-ra med. nauk. — Dal'giz, 1949. — 212 s.
10. Shemyakin A.M. Zakonomernosti formirovaniya perelomov kostey mozgovogo cherepa v usloviyakh dinamicheskogo sdavlivaniya // Aktual'nyye voprosy sudebnoy meditsiny i ekspertnoy praktiki. Pod red. V.P. Novoselova, B.A. Sarkisyana, V.E. Yankovskogo. — Novosibirsk: Mezhhregional'naya assotsiatsiya "Sudebnyye mediki Sibiri", 2004. — Vypusk 9. — S. 228 - 231.
11. Yankovskiy V.E., Shadymov A.B., Ostroborodov V.V. Nekotoryye otlichiya raspolozheniya ochagov mikrodestruktsii v kostyakh svoda cherepa pri raznykh vidakh vozdeystviya (padeniye, udar) // Aktual'nyye voprosy sudebnoy meditsiny i ekspertnoy praktiki. Pod red. V.P. Novoselova, B.A. Sarkisyana, V.E. Yankovskogo. — Novosibirsk: Mezhhregional'naya assotsiatsiya "Sudebnyye mediki Sibiri", 2005. — Vypusk 10.—S. 184-189.
12. Jaslow C R. Mechanical Properties of Cranial Sutures // J. Biomech. — 1990. —V. 23. — P . 313-321.

Қабул қилинган сана 09.07.2021

УДК 616-093/-098.24-002-078

**РАННЯЯ ДИАГНОСТИКА И ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ БАКТЕРИАЛЬНОЙ
ДЕСТРУКЦИИ ЛЕГКИХ У ДЕТЕЙ**

Сатвалдиева Э.А., Ашурова Г.З., Хайдаров М.Б., Маматкулов И.Б.

Ташкентский педиатрический медицинский институт

✓ **Резюме**

Цель исследования: Оценка эффективности ранней диагностики и интенсивной терапии хирургического сепсиса, развившегося на фоне бактериальной деструкции легких у детей на основе комплексного анализа клинико-лабораторных, бактериологических критериев и шкалы pSOFA.

Материалы и методы. Срок исследования – 2019- март 202 г. Объект исследования (n=24) - дети с хирургической патологией (бактериальная деструкция легких).

Результаты. Эффективность комплексной интенсивной терапии хирургического сепсиса отмечена в 91,6% случаях. В 2 случаях погибли дети младшего возраста в результате запоздалой диагностики и поступления с БДЛ, лёгочно - плеврально - медиастинальной формой, в связи с развитием рефрактерного септического шока.

Ключевые слова: ранняя диагностика, интенсивная терапия хирургического сепсиса у детей, бактериальная деструкция легких у детей.

**BOLALAR O'PKA BAKTERIAL DESTRUKSIYASIDA ERTA TASHISLASH VA INTENSIV
DAVOLASH**

Satvaldieva E.A., Ashurova G.Z., Xaydarov M.B., Mamatqulov I.B.

Toshkent pediatriya tibbiyot instituti

✓ **Rezyume**

Tadqiqot maqsadi: Klinik va laboratoriya, bakteriologik mezonlar va pSOFA shkalasini har tomonlama tahlil qilish asosida bolalarda o'pkaning bakterial halokati fonida rivojlangan jarrohlik sepsisning erta tashxisi va intensiv terapiyasi samaradorligini baholash.

Materiallar va uslublar. Tadqiqot davri - 2019 yil - 202 yil mart. Tadqiqot ob'ekti (n = 24) - jarrohlik patologiyasi bo'lgan bolalar (o'pkaning bakterial halokati).

Natijalar. Jarrohlik sepsis uchun kompleks intensiv terapiyaning samaradorligi 91,6% hollarda qayd etilgan. 2 holatda, yosh bolalar PDL bilan kech tashxis qo'yish va qabul qilish natijasida, o'pka - plevral - mediastinal shakli, refrakter septik shok rivojlanishi tufayli vafot etdi.

Kalit so'zlar: erta tashxis, bolalarda jarrohlik sepsisni intensiv davolash, o'pkaning bakterial halokati.

**EARLY DIAGNOSTICS AND INTENSIVE THERAPY OF BACTERIAL LUNG
DESTRUCTION IN CHILDREN**

Satvaldieva E.A., Ashurova G.Z., Khaydarov M.B., Mamatkulov I.B.

Tashkent Pediatric Medical Institute

✓ **Resume**

This article presents a brief review of sepsis/SS, reflecting the unresolved issues of pediatric sepsis and the results of our own study of surgical sepsis in children. Optimization of diagnostics and schemes of pathogenetic intensive therapy of surgical sepsis in children based on clinical and laboratory criteria and bacteriological monitoring. Research period - 2018-2020. The subject of the study (n=73) was children with surgical pathology (widespread peritonitis, bacterial destruction of the lungs, post-traumatic brain hematomas, trauma to the abdominal organs, etc.). Studies have shown the effectiveness of complex intensive care in 86.3% of cases. Mortality was stated in 13.7% of cases. Patients with severe surgical pathology died: fecal, widespread peritonitis, severe TBI + coma with irreversible neurological disorders, urosepsis against the background of chronic renal failure, after repeated surgical interventions, due to the development of refractory SS.

Key words: pediatric sepsis, balanced crystalloids, respiratory support, septic shock.

Актуальность

Согласно анализу статистики сепсиса у детей, в США за 5 лет случаи тяжелого педиатрического сепсиса повысились с 45 до 81%, а случаи неонатального сепсиса возросли с 4,5 до 9,7 случаев на 1000 родов [18]. Для облегчения диагностики сепсиса у детей в последние годы были разработаны детские шкалы pSOFA, PELOD-2 (см. табл. 1). Они не обладают 100% специфичностью, но использование их поможет в ранней диагностике и терапии сепсиса [28]. Сегодня в большинстве лечебно-профилактических учреждениях работают локальные протоколы АБТ на основе микробиологического мониторинга локальных патогенов.

В последние десятилетия в качестве биомаркеров сепсиса было предложено более 200 соединений, в том числе маркеры острой воспалительной реакции – СРБ и провоспалительные цитокины, маркеры врожденного иммунного ответа, а также предшественники гормонов – прокальцитонин [20,31]. При сравнении диагностической значимости ПКТ и СРБ пришли к заключению, что большая надежность в диагностике сепсиса все же принадлежит ПКТ-тесту [10,21]. Обсуждается диагностическая значимость пресепсина, субстанции P, лактата, тканевого фактора (TF) как ранних предикторов сепсиса [1,5, 1-13]. Однако, ввиду сложности патогенеза сепсиса и его гетерогенности, маловероятно, что единственный подходящий биомаркер будет когда-то найден [25]. Из-за схожести формирования ответа на рецепторы ассоциированных клеток ни один маркер не сможет со 100% специфичностью и чувствительностью отличить неспецифическое повреждение клеток от инфекционного процесса [15].

Количество контролируемых клинических испытаний по проблеме педиатрического сепсиса очень мало и все они отражают нерешенность проблемы, отсутствие единой концепции и протоколов, доступных и надежных биомаркеров в педиатрии. До сих пор отсутствует универсальный биомаркер, чувствительный и специфичный на самых ранних стадиях сепсиса у взрослых и детей, простой в исполнении, дешевый и доступный в широкой диагностике для стран с различным уровнем экономики и финансирования здравоохранения.

Цель. Оценка эффективности ранней диагностики и интенсивной терапии

хирургического сепсиса, развившегося на фоне бактериальной деструкции легких у детей на основе комплексного анализа клинико-лабораторных, бактериологических критериев и шкалы pSOFA.

Для определения предикторов сепсиса у хирургических пациентов были проанализированы клинические (среднее артериальное давление (АДср), частота сердечных сокращений (ЧСС), частота дыхания (ЧД), сатурация и т.д.) и лабораторные показатели в 1-2-е сутки (до 48 ч) идентификации сепсиса, 4 и 8 сутки интенсивной терапии. Тромбоцитопения констатировалась при количестве тромбоцитов $< 100\ 000$ /мкл крови, иммуноглобулинемия G – при его уровне в сыворотке < 7 г/л. Прокальцитонин определяли иммунофлуоресцентным методом на анализаторе «Triage® MeterPro» (Biosite Diagnostics, США). Анализ газов и электролитов крови проводили на анализаторе «Stat Profile CCX» (Nova Biomedical, США). Результаты клинико-лабораторных исследований представлены в таблице 2. На всех этапах интенсивной терапии проводился мониторинг основных органов жизнеобеспечения. Статистическая обработка данных выполнена с помощью пакета статистических программ Statistica 6.1 (StatSoft, USA, 2003).

Материал и методы

Исследование проспективное, нерандомизированное, типа случай-контроль. Срок исследования – 2019- март 2021 г. Критерии включения пациентов в исследование – признаки органной дисфункции (2+), прокальцитонин $>0,5$ нг/мл, pSOFA >3 баллов (см. табл.1), возраст - дети до 18 лет, наличие необходимого объема обследования. Критерии исключения – несогласие пациента или его родственников на участие в исследовании.

В исследование включены 24 пациента с бактериальной деструкцией легких. Средний возраст $5,9 \pm 1,5$ лет. ИВЛ (SAVINA) длительностью более 48 часов осуществлялась 12 пациентам (50%). Длительность нахождения в ОРИТ составила, в среднем $15,3 \pm 5,6$ дней. Микробиологический мониторинг с определением чувствительности микроорганизма к антибиотикам проводился до и на этапах лечения (мокрота, моча, альвеолярный аспират, кровь, содержимое из дренажей). Определение чувствительности выделенных штаммов к антибиотикам осуществляли диско-диффузионным методом.

Таблица 1 Шкала pSOFA

Дисфункция	Баллы				
	0	1	2	3	4
Респираторная					
PaO ₂ /FiO ₂	≥ 400	300–399	200–299	100–199	< 100
SpO ₂ /FiO ₂	> 292	264–291	221–264	148–220	< 148
Сердечно-сосудистая					
Средн. артериальное давление (мм рт. ст) или вазопрессоры (мкг · кг ⁻¹ · ин ⁻¹)					
0– < 1 мес.	≥ 46	< 46	Допамин < 5 мкг · кг ⁻¹ · мин ⁻¹ или добутамин в любой дозировке	Допамин > 5 мкг · кг ⁻¹ · мин ⁻¹ Адреналин или норадреналин ≤ 0,1 мкг · кг ⁻¹ · мин ⁻¹	Допамин > 5 мкг · кг ⁻¹ · мин ⁻¹ Адреналин или норадреналин > 0,1 мкг · кг ⁻¹ · мин ⁻¹
1–11 мес.	≥ 55	< 55			
12–23 мес.	≥ 60	< 60			
24–59 мес.	≥ 62	< 62			
60–143 мес.	≥ 65	< 65			
144–216 мес.	≥ 67	< 67			
≥ 216 мес.	≥ 70	< 70			
Почечная, креатинин (мг/дл)					
0– < 1 мес.	< 0,8	0,8–0,9	1,0–1,1	1,2–1,5	≥ 1,6
1–11 мес.	< 0,3	0,3–0,4	0,5–0,7	0,8–1,1	≥ 1,2
12–23 мес.	< 0,4	0,4–0,5	0,6–1,0	1,1–1,4	≥ 1,5
24–59 мес.	< 0,6	0,6–0,8	0,9–1,5	1,6–2,2	≥ 2,3
60–143 мес.	< 0,7	0,7–1,0	1,1–1,7	1,8–2,5	≥ 2,6
144–216 мес.	< 1,0	1,0–1,6	1,7–2,8	2,9–4,1	≥ 4,2
≥ 216 мес.	< 1,2	1,2–1,9	2,0–3,4	3,5–4,9	≥ 5,0
Гематологическая					
Тромбоциты ×10 ⁹ /л	≥ 150	100–149	50–99	20–49	< 20
Почечная					
Билирубин (мг/дл)	< 1,2	1,2–1,9	2,0–5,9	6,0–11,9	≥ 12
Неврологическая					
Шкала ком Глазго*	15	13–14	10–12	6–9	< 6

Результаты и обсуждение

Учитывали объективные показатели органной дисфункции (100% случаев). Как было отмечено выше, сепсис - это гетерогенный процесс с выраженной индивидуальной вариабельностью, что усложняет его диагностику и лечение. Возрастные различия в концентрации и составе гемоглобина, ЧСС, ударного объема, АД, легочного сосудистого сопротивления, системного сосудистого сопротивления, скорости метаболизма, запасов гликогена и массы белка являются основой многих возрастных различий в реакции

организма на инфекцию [9,14,32]. При постановке диагноза наиболее важна клиническая картина болезни. Такие признаки, как лихорадка, лейкоцитоз или лейкопения, тахипноэ и тахикардия, являются неспецифическими. Поэтому мониторинг показателей метаболизма, гемодинамики, циркуляции, а также биомаркеров более значим для практических врачей [15]. Лабораторные признаки полиорганной недостаточности: гипоксия, гиперкарбия, ацидоз, изменение кривой SpO₂, гипертрасфераземия, гипергликемия, гипогликемия. В оценке СВР у

детей ведущими являлись лабораторные показатели: лейкоцитоз $> 15 \times 10^9/\text{л}$, лейкопения $< 5 \times 10^9/\text{л}$, нейтрофилез $> 6 \times 10^9/\text{л}$, нейтропения $< 1,5 \times 10^9/\text{л}$, юные формы нейтрофилов $> 1,5 \times 10^9/\text{л}$, токсическая зернистость нейтрофилов, уровень СР-белка $> 10 \text{ мг/л}$, уровень прокальцитонина $> 2 \text{ нг/мл}$.

«Золотым стандартом» диагностики инфекции всегда было принято считать гемокультуру, которая является специфическим и доступным методом, однако его чувствительность не превышает 25–42% [26]. При этом время до получения результата составляет минимум 48 часов, в большинстве случаев и более длительного срока (региональные ЛПУ). Кроме этого, из-за применения антибиотиков до забора крови, гемокультура часто дает ложноотрицательный результат. В этиологии сепсиса особое место занимают нозокомиальные и панрезистентные к

антибактериальным препаратам микроорганизмы (*Ps aeruginosa*, *Enterobacteriaceae*, *Acinetobacter spp.*, *St.Aureus et epidermidis*, *Kl.Pneumonia*, *Bacteroides spp.* [3,4,6,19,23]. Возбудитель остается неизвестным у 30-75% детей с сепсисом [14].

Локальный протокол интенсивной терапии сепсиса на фоне бактериальной деструкции легких (основные положения).

1. Респираторная поддержка (в 50% случаях) Протективная стратегия ИВЛ с ДО (4-6 мл/кг) при ОРДС (1С); аналгоседация в виде непрерывной инфузии с ежедневными перерывами без релаксантов (1В). ИВЛ проводилась в режиме с управляемым давлением (РС) с быстрым переходом к режимам вспомогательной вентиляции. Мониторинг газообмена проводился на основании КОС и газов крови, SpO_2 -90-95%.

Таблица 2

Клинико-биохимические и специальные маркеры сепсиса у детей

Показатель	1-2 сутки (48 ч)	4 сутки	8 сутки
АД ср, мм рт. ст.	84 (80–91.7)	80 (78–90.2)	72 (65–82.1)
ЧСС, мин ⁻¹	129 (95–144.1)	118 (91–130.3)	107 (91–113.9)
ЧД, мин ⁻¹	34 (23–42,6)	29 (22–37,2)	25 (23–31,7)
Температура тела, °С	37.9 (36–38.7)	37.5 (36–38.1)	37.0 (36–37.7)
SpO ₂ , %	96 (95–99)	97 (97–100)	98 (98–99)
Лейкоциты, тыс/мкл	15.8 (5.33–21.38)	12.85 (5.43–16.18)	9.05 (7.55–12.92)
Гемоглобин, г/л	105 (98–127)	114 (109–133)	117 (110–132)
Тромбоциты, тыс/мкл	120.5 (86.1–194.5)	124.3 (90.5–180.7)	139.2 (109.5–184.7)
Доля нейтрофилов, %	81.6 (72.8–85,4)	78.9 (70.8–83)	70.6 (64.3–80,1)
Фибриноген, г/л	5.1 (3.92–5.07)	4.8 (3.77–4.86)	4.0 (2.92–4.06)
pH	7.32 (7.29–7.37)	7.32 (7.29–7.37)	7.34 (7.30–7.37)
BE, ммоль/л	-2.7 (-5.3–1.23)	-2.5 (-5.0–1.22)	-2.0 (-3.1–1.22)
Бикарбонат, ммоль/л	23.2 (21.95–25.20)	22.8 (21.05–24.10)	22.1 (21.01–23.30)
АСТ, у/л	1,2 (0,45-1,91)	1,0 (0,45-1,01)	0,8 (0,45-1,00)
Общий белок, г/л	48.4 (41.58–57.15)	49.9 (47.18–59.77)	57.9 (50.58–65.73)
Альбумин, г/л	27.2 (24.9–32.0)	28.9 (25.5–34.0)	31.0 (28.8–34.6)
Креатинин, мкмоль/л	87.5 (70.9–112.7)	89.9 (69.2–115.4)	93.5 (76.2–127.2)
Глюкоза, ммоль/л	7.1 (3.9–9.05)	7.0 (4.5–8.15)	6.5 (4.9–7.55)
Ig G, г/л	6.01 (4.57–7.74)	6.58 (4.97–7.94)	6.99 (5.77–7.98)
С-реактивный белок, мг/л	34.0 (29.2–40.9)	27.0 (22.0–37.5)	15.0 (10.2–25.5)
Прокальцитонин, нг/мл	2.60 (1.48–8.03)	2.10 (1.41–5.10)	1.98 (0.92–2.53)

РС, PRESSURE ASSIST CONTROL. Ведущий регулируемый параметр – давление

вдоха (P_{insp}). Дополнительно - f, PEEP. Установочные начальные параметры:

- P_{insp} < 28 см вод ст
- РЕЕР – 5-8 см вод ст (профилактика ателектротравмы)
 - Время вдоха 0,8 с (физиологичное)
 - ЧД (f)-20 (дети >5 лет)
 - F_i O₂ - 0,8 (в идеале 0,5-0,6)

Достоинства метода РС: хорошая синхронизация ИВЛ с любой дыхательной активностью пациента; большая защищенность пациента от баро – и волюмотравмы.

2. Инфузионно-трансфузионная терапия. Расчет ИТ в среднем, состоял 4-6 (4+2) мл/кг/час. При потере $\geq 20\%$ ОЦК у детей может сохраняться нормальное АД, детский организм долго себя компенсирует [27]. Гипотензия у них развивается лишь на поздних стадиях СШ [2, 27] и имеет неблагоприятный исход. Качественный состав ИТ был представлен сбалансированными кристаллоидами (раствор Рингера лактата), реже 0,9% раствор натрия хлорида, а также коллоидами (альбумин) до достижения АД ср ≥ 60 мм рт. ст., ЦВД 8 мм рт. ст. (1В), что согласуется международными протоколами [16,17]. При жидкостно-рефрактерном шоке (если циркуляция не восстанавливалась после 3-х болюсов по 20 мл/кг) подключали в течение первого часа вазопрессорную поддержку – допамин, адреналин, норадреналин (1С). Адреналин (0,05-0,3 мкг/кг/мин) замещал допамин в качестве вазоактивного препарата первой линии у детей [8,24] с «холодным шоком». При классическом «теплом шоке» препарат выбора – норадреналин (0,05-0,1 мкг/кг/мин). Пациентам с низким сердечным выбросом и высокой сосудистой резистентностью (после проведенной ИТ на фоне нормального АД холодные конечности, замедленное капиллярное наполнение, сниженный диурез)

назначался добутамин. Не рекомендуется [50] использовать гидроксипроксиэтилкрахмал (ГЭК) для замещения ОЦК у пациентов с сепсисом/СШ (сильная рекомендация, высокое качество доказательств).

3. Антимикробная терапия. Назначение антибиотиков широкого спектра действия в пределах 1-3 часов после постановки диагноза сепсис/СШ (1В); пересмотр схемы АБТ после получения результатов микробиологического анализа и оценки клинических данных с целью сужения антибактериального спектра до адекватного (1С) (принцип деэскалации). В исследовании А. Kumar и соавт. (2006) было показано, что с каждым часом задержки назначения адекватной АБТ после развития гипотензии летальность увеличивается на 7,6% [22]. У детей задержка с применением АБТ на 1 ч независимо связана с увеличением летальности [30].

Мы следовали стандарту исследования крови на стерильность из двух периферических вен с интервалом до 30 минут в два флакона. Забор крови из центрального венозного катетера проводили, при условии, что он только что установлен. Для диагностики или исключения катетер-ассоциированного сепсиса допускался забор крови из ранее установленного катетера. Бактериологическое исследование из разных локусов выявило следующие данные: из крови - Staphylococcus, coagulase negative - 42,5% (8), St Aureus - 26,3% (5), Streptococcus viridans et pneumoniae- 10,5% (2), Enterococcus faecium -5,4%, Kl pneumoniae-10,5%, Pseudomonas spp.- 5,4%. Преобладали грамположительные бактерии: коагулазонегативные стафилококки и золотистый стафилококк. Анализ результатов исследования показал, что из альвеолярного аспирата - Kl.Pneumonia -51%, P. Aeruginosa - 45%, St.Aureus- 32%, Pneumococcus -17%.

Диаграмма 1. Альвеолярное содержимое

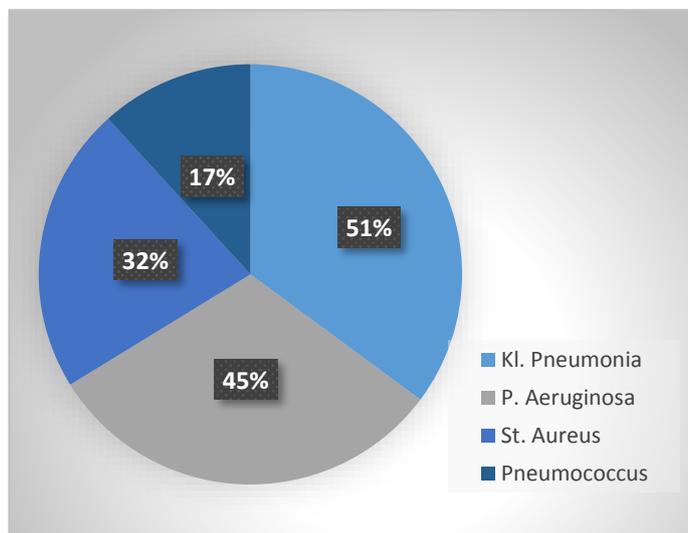


Diagram 1 Alveolus content

Микробиологический мониторинг также был проведен на основных этапах исследования. Первоначально, при идентификации сепсиса, до взятия биологических сред больного для бактериологического исследования назначалась эмпирическая комбинированная АБТ антибиотиками широкого спектра действия, с последующей (через 48-72 часов) коррекцией АБТ в виде сужения в результате идентификации возбудителя и его чувствительности. При G^- сепсисе применяли дезэскалационный режим АБТ защищенными ЦФ 3-4 поколения в комбинации с АГ 3 поколения, далее при необходимости и по данным

микробиологического мониторинга шла смена курсов АБТ на КБ (эртапенем, меропенем), фосфомицин.

При G^+ сепсисе, акцент делали на применение антибиотиков группы Оксазолидинонов и Гликопептидов. При наличии метициллинрезистентного St. Aureus (MRSA), коагулазонегативного стафилококка использовали гликопептиды (ванкомицин, тейкопланин), а в случае ванкомицинрезистентных штаммов – линезолид. По показаниям в схему АБТ включали противогрибковые препараты (флюканазол) не более 5 дней.

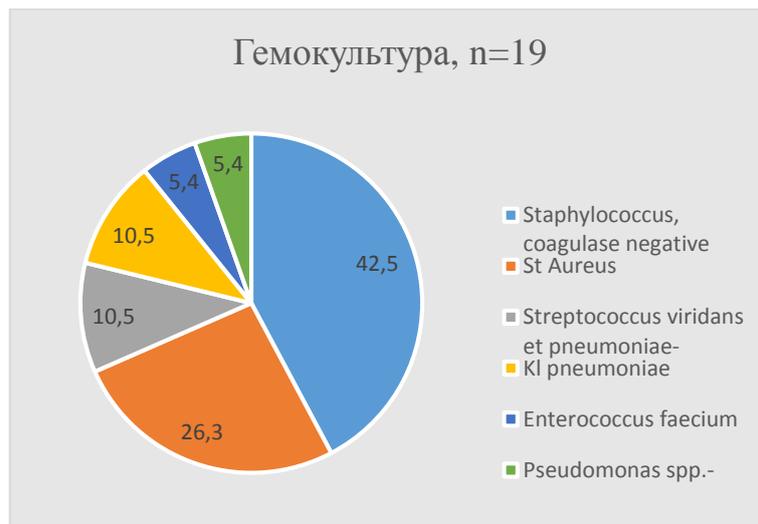


Диаграмма 2. Гемокультура
Diagram 2.

Необходимо, чтобы у пациентов с хирургическим сепсисом был своевременно определен и санирован источник инфекции и чтобы все необходимые мероприятия по санации этого источника были предприняты, как только диагноз будет установлен (лучшие практические рекомендации).

4. Поддержание уровня глюкозы в крови < 8 ммоль/л после начальной стабилизации (2С).

5. Профилактика стрессорных язв и кровотечения из верхних отделов ЖКТ путем применения H_2 -блокаторов (1А).

6. Нутритивная поддержка (НП). Развитие органной дисфункции (ОД) при сепсисе часто сопровождается синдромом гиперметаболизма. Покрытие энергетических потребностей за счет собственных клеток или аутоканнибализм приводит к усугублению проявлений ОД. Выбор метода НП зависел от степени выраженности питательного статуса и нарушения функции ЖКТ. Парентеральное питание (ПП) при сепсисе

назначали при невозможности проведения энтерального кормления в полном объеме. Проводили режим круглосуточного введения нутриентов, ввиду лучшей переносимости и метаболизма. В программе смешанного парентерально-энтерального питания (ПЭП) вводили парентеральные смеси глутамин 20% 2 мл/кг/с (Имун) в течение 5 дней. Скорость инфузии: 0,5 мл/мин в течение 2-х часов. До настоящего времени в большинстве работ по НП акцентируется внимание на необходимость включения глутамина в программу ПЭП в основном с целью поддержания морфофункциональной целостности слизистой кишечника, снижения уровня бактериальной транслокации за счёт предотвращения атрофии слизистой и стимулирующего влияния на иммунную функцию лимфоидного аппарата кишечной стенки [33]. Не рекомендуется [29] использовать только ПП или комбинации его с энтеральным у пациентов с сепсисом/СШ, которые могут питаться энтерально (*сильная рекомендация, среднее качество доказательств*). Противопоказаниями к любой НП были: рефрактерный СШ (гипотензия на фоне инфузии адреналина или норадrenalина в дозе более 0,1 мкг/кг/мин); декомпенсированный метаболический ацидоз.

7. Иммуностимулирующая терапия. Состояние иммуносупрессии при сепсисе приводит к развитию вторичной инфекции (*Acinetobacter*, *Enterococcus* или грибы *Candida*), что может ухудшить исход [31]. Сегодня в большинстве случаев внутривенные иммуноглобулины позиционируются как препараты 2 ряда, востребованные у пациентов с неблагоприятным течением болезни, резистентностью возбудителей к антимикробным препаратам и высоким риском летального исхода. Так, при проведении двойного слепого исследования установлено, что использование внутривенных иммуноглобулинов (ВВИГ) у детей с сепсисом увеличивает выживаемость и сокращает длительность пребывания в госпитале [7]. Наш опыт применения с 4 дня болезни ВВИГ Биовена в дозе 0,4 г/кг/сутки, показал относительную стабилизацию клинических проявлений сепсиса через несколько дней интенсивной терапии. ВВИГ

вводили 5 дней на фоне комплексной патогенетической интенсивной терапии.

Приводим в качестве примера клинический случай:

Пациент – девочка А. 1 г. 2 мес. Дата поступления 08.12.20 г. Жалобы (со слов матери): на гипертермию, отсутствие аппетита, беспокойство, одышку, стонущее дыхание.

Анамнез болезни: Болеет в течение 10 дней. В сентябре 2020 по поводу пневмонии получала стационарное лечение. В ноябре получила проф. прививку. С 01.12.20 состояние ухудшилось. Появились беспокойство, лихорадка, одышка, отказ от еды, слабость, боли в животе. Объективно: общее состояние тяжелое. МОД: ОДН, ОССН, ОЦН. Ребенок вялый. Кожа и видимые слизистые резко бледные, цианотичные, сухие. Дыхание учащенное стонущее с участием вспомогательной мускулатуры. В легких справа жесткое проводное дыхание с сухими хрипами. Слева ослабленное дыхание. Тоны сердца глухие, тахикардия. Живот увеличен в объеме, вздут. Печень + 3,5 см. Стула не было 2 дня (со слов матери). Мочится мало.

УЗИ сердца от 08.12.2020 - Экссудативный перикардит: увеличение количества жидкости в перикарде по всей поверхности 21-23 мм. Фибриновые налеты.

УЗИ плевральной полости от 08.12.2020: в плевральных полостях определяется свободная жидкость: Справа 20,0 мл. Слева 80,0 мл.

Клинико-биохимические анализы (избранное): Нв 77 г/л; Лейк - 11,8 тыс, нейтрофилы 86%, СОЭ – 18 мм/ч. Средние молекулы -0,758 ед. Общий белок - 47,8 г/л. Мочевина - 18,2 ммоль/л; АСТ – 4,8. Прокальцитонин - 17 нг/мл, СРБ - 72 мг/л. В бак посевах мочи, крови и зева: *St. aureus*, *Ps. Aeruginosa*. Шкала pSOFA 9 баллов.

Был установлен клинический диагноз:

Основной: БДЛ. Легочно-плевральная-медиастинальная форма.

Осложнения: Госпитальный сепсис (Гр⁺ и Гр⁻). Мультиорганный дисфункция: ОДН III ст. ОССН IIБ ст. Пиоторакс слева, гнойный перикардит. Токсический гепатит-нефрит (гепаторенальный синдром). ДВС-синдром. ОЦН. Энцефалопатия, инфекционно-токсическая. Нутритивная недостаточность 2 ст. Синдром гиперметаболизма.

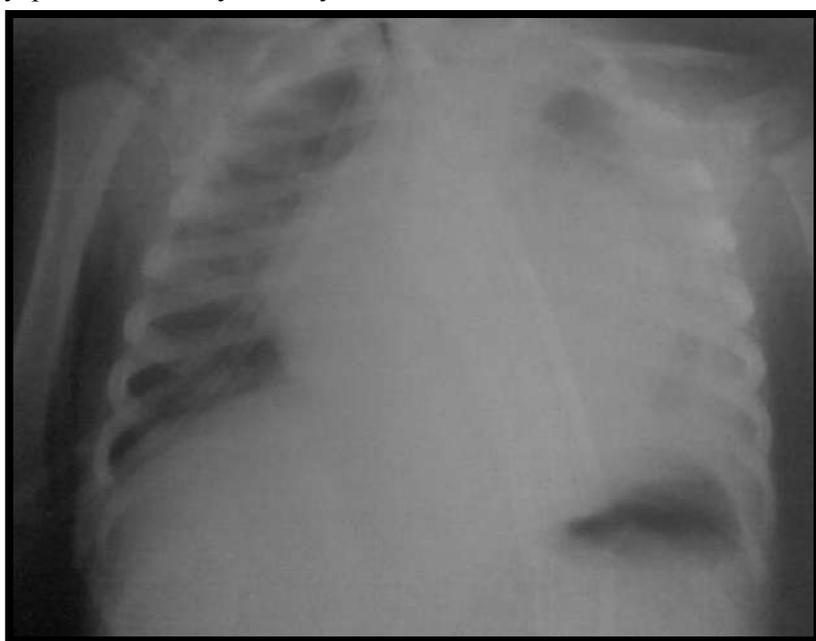
10.12.20 произведена операция по жизненным показаниям: Стернотомия, перикардиотомия. Передняя перикардэктомия. Санация и дренирование полости. Гнойный выпот в объеме 100,0 мл

Торакцентез 10.12.20: по дренажу из левой плевральной полости выделилось 110,0 мл гнойного выпота. Дренаж подключен к активной аспирации.

Интенсивная терапия: АБТ 1- курс Сульперазон+ Ванкомицин, 2 курс Меропенем + Линолид. Инфузионно-трансфузионная терапия (Рингер, физ раствор, альбумин, отмытые эритроциты). Иммунозаместительная терапия (Внутривенные иммуноглобулины Биовен 0,4

г/кг/с 5 дней). Коррекция основных органов жизнеобеспечения с респираторной поддержкой. Смешанное ПЭП (с фармаконутриентом глутамином).

Динамика состояния: Ребенок 17 дней находился на ИВЛ. В течение 2-х недель по дренажу из левой плевральной полости – гнойный выпот ежедневно по 45-50,0 мл, также из перикарда. Проводился лаваж перикарда и левой плевральной полости антибиотиками в течение 2-х недель. Функционировал кожно-медиастинальный свищ. Постоянный субфебрилитет. Выпот из перикарда и плевральной полости - обильный рост *St. Aureus*.



Рентгенограмма легких от 08.12.2020. Интенсивная терапия в ОРИТ
Осумкованный гидроторакс слева. Перикардит.

X-ray picture lung -08.12.2020. intensive care department encased hydrothorax from the left. pericarditis

К началу 3 недели состояния ребенка стало стабилизироваться, появилась четкая положительная динамика в общем состоянии и по результатам динамического обследования. Уменьшились признаки органно-системных повреждений. Клинико-биохимические анализы: Нв 117 г/л; Лейк - 9,8 тыс, СОЭ – 13 мм/ч. Общий белок - 58,8 г/л. Мочевина - 7,2 ммоль/л; АСТ – 1,0. Прокальцитонин – 5,7 нг/мл. pSOFA 4 балла.

Ребенок к концу 4 недели был переведен в профильное хирургическое отделение, где в последствие была проведена операция по

поводу спаечного процесса (декортикация легких).

Заключение

Результаты собственных исследований показали эффективность комплексной интенсивной терапии хирургического сепсиса в 91,6% случаях. В 2 случаях погибли дети младшего возраста в результате запоздалой диагностики и поступления с БДЛ, легочно-плеврально-медиастинальной формой, в связи с развитием рефрактерного септического шока.

Таким образом, ранняя диагностика сепсиса, рациональная ранняя АБТ под контролем микробиологического мониторинга, с одновременной санацией хирургического очага инфекции, неагрессивная инфузионная терапия с ранним назначением вазопрессоров (СИ) с постоянным мониторингом основных органов жизнеобеспечения ребенка, способствуют улучшению исходов от сепсиса и снижению летальности в данной категории больных.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Вельков В.В. Пресепсин – новый высокоэффективный биомаркер сепсиса. *Клинико-лабораторный консилиум*. 2012; № 2 (42). С. 56-62.
2. Лекманов А.У., Миронов П.И. Сепсис в педиатрической практике – пора договариваться. *Российский вестник перинатологии и педиатрии* 2020; 65:(3): 131–137. DOI: 10.21508/1027–4065–2020–65–3–131–137
3. Сатвалдиева Э.А., Мухитдинова Х.Н. Госпитальные инфекции у детей: диагностика, профилактика и антимикробная терапия, Ташкент, 2010, 299 с.
4. Agyeman PKA, Schlapbach LJ, Giannoni E, Stocker M, Posfay-Barbe KM, et al. Epidemiology of blood culture-proven bacterial sepsis in children in Switzerland: a population-based cohort study. *The Lancet Child & Adolescent Health*, 2017;1(2):124-33. [https://doi.org/10.1016/S2352-4642\(17\)30010-X](https://doi.org/10.1016/S2352-4642(17)30010-X)
5. Association between serum substance P levels and mortality in patients with severe sepsis /L. Lorente [et al] // *J. Crit. Care*.- 2015. - Vol. 23.- P.12 Jones A.E., Shapiro N.I., Trzeciak S. et al. Lactate clearance vs central venous oxygen saturation as goals of early sepsis therapy: a randomized clinical trial. *JAMA*. 2010; Vol. 303: 739–46.
6. Boeddha NP, Schlapbach LJ, Driessen GJ, Herberg JA, Rivero-Calle I, Cebeý-López M. EUCLIDS consortium, on behalf of the E. Mortality and morbidity in community-acquired sepsis in European pediatric intensive care units: a prospective cohort study from the European Childhood Life-threatening Infectious Disease Study (EUCLIDS). *Critical Care* (London, England), 2018;22(1):143. <https://doi.org/10.1186/s13054-018-2052-7> PMID:29855385 PMCID:PMC5984383
7. Capasso L., Borrelli C. A., Parrella C. et al. Are IgM-enriched immunoglobulins an effective adjuvant in septic VLBW infants? *Ital. J. Pediatrics*. – 2013.–Vol. 39. – P. 63
8. Davis A. L. American College of Critical Care Medicine Clinical practice parameters for hemodynamic support of pediatric and neonatal septic shock // *Crit. Care Med*. – 2017. – Vol. 45. – P. 1061–1093
9. Dellinger RP, Levy MM, Rhodes A, Annane D, Gerlach H, Opal SM, et al. Surviving sepsis campaign: International guidelines for management of severe sepsis and septic shock, 2012. *Intensive Care Medicine*. 2013. <https://doi.org/10.1007/s00134-012-2769-8> PMID:23361625
10. Diagnostic and prognostic values of serum procalcitonin and C-reactive protein in patients of bacterial sepsis / X. Huang [et al] *Zhonghua Yi Xue Za Zhi*.- 2014.- Vol. 94, N 27.- P. 2106-2109
11. Diagnostic value and prognostic evaluation of Presepsin for sepsis in an emergency department / B. Liu [et al] *Crit. Care*- 2013.- Vol. 17, N 5.- P. 244.
12. Diagnostic and prognostic utility of tissue factor for severe sepsis and sepsis-induced acute lung injury / M. Xue [et al] *J. Transl. Med*.- 2015.- Vol. 30, N 13.- P. 172.].
13. Endo S., Suzuki Y., Takahashi G. Presepsin as a powerful monitoring tool for the prognosis and treatment of sepsis: A multicenter prospective study. *J. Infect. Chemother*. 2013; 18(6): 891-7.
14. Emr BM, Alcamo AM, Carcillo JA, Aneja RK, Mollen KP. Pediatric Sepsis Update: How Are Children Different? *Surgical Infections*, 2018;19(2):176-83. <https://doi.org/10.1089/sur.2017.316> PMID:29394150
15. Fazakas J., Trasy D, Molnar Z. Interpreting Procalcitonin at the Bedside *Annual Update in Intensive Care and Emergency Medicine*, Springer Intern Publishing Switzerland, 2016
16. Ford N., Hargreaves S., Shanks L. Mortality after fluid bolus in children with shock due to sepsis or severe infection: a SR and MA *PLoS One*. – 2012. –Vol. 7. – P. e43953.
17. Glassford N. J., Bellomo R. Albumin administration in sepsis: the case for and against // *ICU Management*. – 2017. – Vol. 17. – P. 36–43

18. Hartman M.E., Linde-Zwirble W.T., Angus D.C. et al. Trends in the epidemiology of pediatric severe sepsis. *Pediatr. Crit. Care Med.* 2013; 14(7): 686-93.
19. Hasan GM, Al-Eyadhy AA, Temsah MHA, Al-Haboob AA, Alkhateeb MA, Al-Sohime F. Feasibility and efficacy of sepsis management guidelines in a pediatric intensive care unit in Saudi Arabia: A quality improvement initiative. *International Journal for Quality in Health Care*, 2018;30(8):587-93.
<https://doi.org/10.1093/intqhc/mzy077>
PMid:29697828
20. Henriquez-Camacho C., Losa J. *Biomarkers for Sepsis BioMed Res Int.* 2014. Vol. 2014. 547818. doi:10.1155/2014/547818.
21. Investigation of the procalcitonin and microbiology test and antibiotics situation from our hospital / K. Fujii [et al] *Rinsho Biseibutshu Jinsoku Shindan Kenkyukai Shi.*- 2014.- Vol. 25, N 1.- P.7-15
22. Kumar A., Roberts D., Wood K.E. et al. Duration of hypotension before initiation of effective antimicrobial therapy is the critical determinant of survival in human septic shock *Crit. Care Med.* — 2006. —Vol. 34 (6). — P. 1589–1596
23. Kuo K-C, Yeh Y-C, Chiu I-M, Tang K-S, Su C-M, Huang Y-H. The clinical features and therapy of community-acquired gram negative bacteremia in children less than three years old. *Pediatrics & Neonatology.* 2019. <https://doi.org/10.1016/j.pedneo.2019.05.009>
PMid:31257100
24. Masutani S., Senzaki H., Ishido H. et al. Vasopressin in the treatment of vasodilatory shock in children *Pediatr. Inf.* – 2005. – Vol. 47. – P. 132–136
25. Pierrakos C., Vincent J.L. Sepsis biomarkers: a review. *Crit Care.* 2010; Vol. 14: R15
26. Rangel-Frausto M.S., Pittet D., Costigan M. et al. The natural history of the systemic inflammatory response syndrome (SIRS). A prospective study. *JAMA* 1995;273(2):117–23. PMID: 7799491
27. Schlapbach L.J., MacLaren G., Festa M. et al. Prediction of pediatric sepsis mortality within 1h of intensive care admission. *Int. Care Med.*, 2017, vol. 43, pp. 1085-1096
28. Singer M., Deutschman C.S., Seymour C.W. et al. The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3) *JAMA.* 2016. Vol. 315 (8). P. 801–810
29. Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Sepsis and Septic Shock: 2016 http://journals.lww.com/ccmjournal/Fulltext/2017/03000/Surviving_Sepsis_Campaign_International.15.aspx
30. Tan B, Wong JJM, Sultana R, Koh JCJW, Jit M, Mok YH, Lee JH. Global Case-Fatality Rates in Pediatric Severe Sepsis and Septic Shock: A Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA Pediatrics*, 2019, April 1;173:352-61. <https://doi.org/10.1001/jamapediatrics.2018.4839>
PMid:30742207 PMCID:PMC6450287
31. Vincent J.L., Sakr Y., Sprung C.L., Ranieri V.M. et al.; Sepsis Occurrence in Acutely Ill Patients Investigators. Sepsis in European intensive care units: results of the SOAP study. *Crit Care Med.* 2006; Vol. 34: 344–53
32. Wheeler DS, Wong HR, Zingarelli B. Pediatric Sepsis - Part I: “Children are not small adults”; *The Open Inflammation Journal*, 2011;4: 4-15.
<https://doi.org/10.2174/1875041901104010004> PMid:23723956
PMCID: PMC3665507
33. Berg A., Norberg A., Martling C. R., Gamrin L., Rooyackers O. Glutamine kinetics during intravenous glutamine supplementation in ICU patients on continuous renal replacement therapy. *Intensive Care Med.* 2007; 33: 660–6.

Поступила 09.09.2021

УДК 616.36-099:611-018.54:616.152.21

ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ ПРИМЕНЕНИЯ НОВОЙ
АМИНОКИСЛОТНОЙ СМЕСИ ПРИ ПОВРЕЖДЕНИИ ПЕЧЕНИ

Сайфутдинова З.А., Каримов Х.Я., Саидов А.Б.

Ташкентская Медицинская Академия,
Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра
гематологии МЗ РУз

✓ Резюме

Цель исследования. Определение патофизиологической обоснованности применения новой аминокислотной смеси при повреждении печени. **Материалы и методы исследования.** Острая гелиотриновая интоксикация воспроизведена путем однократного введения крысам подкожно сублетальной дозы гелиотрина, приготовленного из расчета 40 мг на 100 г массы тела. Токсический гепатит воспроизведен путём подкожного введения гелиотрина (25 мг/100 г). Животные были разделены на равные группы:

I группа – до воспроизведения гелиотриновой интоксикации (интактные)

II группа (контрольная) – с гелиотриновой интоксикацией,

III группа (контрольная, сравнения) – с гелиотриновой интоксикацией после введения «нового аминокислотного кровезаменителя», в течение 5 дней через 24 часа после последнего введения;

IV группа (основная, опытная) – животные с гелиотриновой интоксикацией после введения нового аминокислотного кровезаменителя, в течение 5 дней через 24 часа после последнего введения. Статистическая обработка производилась с помощью критерия Стьюдента-Фишера, непараметрического критерия Манна-Уинни, критерия Краскеса-Уоллиса. **Результаты исследования.** Во время воспроизведения экспериментального токсического гепатита путем введения гелиотрина было обнаружено, что содержание HIF-1 была в среднем равна $0,101667 \pm 0,0022$ нг/л. В плазме крови средние показатели HIF-1 были $0,2136 \pm 0,0066$ нг/л. Такие показатели объясняются действием гелиотрина на печень и прежде всего на гепатоциты, в которых митохондрии испытывают дефицит кислорода. Так, HIF-1 действует как ранний биомаркер кислородной недостаточности тканей и поскольку он вызывает ангиогенез, усиление этого гена у экспериментальных животных с ишемией может способствовать пролиферации сосудов, необходимой для оксигенации. Во время воспроизведения экспериментального токсического гепатита путем введения гелиотрина было обнаружено, что содержание АЛТ было в среднем $25,93 \pm 2,91$ Ед/л, а содержание АСТ было на уровне $22,23 \pm 1,95$ Ед/л. Число de Rits было на уровне $1,17 \pm 0,16$. Прямой билирубин был на уровне $3,90 \pm 0,44$ ммоль/л, непрямой билирубин – $8,10 \pm 0,8$ ммоль/л. Общий билирубин составлял $12,01 \pm 1,16$ ммоль/л. Причем, ОШ (отношение шансов) составляло 0,93219976. ДИ (доверительный интервал) 95% составлял 0,88765239. $\chi^2 = 0,9633286$ (критерий Вилконсона). Критерий Манна-Уинни (критерий U) составлял 0,87219981 при $p < 0,05$. Данные показатели свидетельствует о том, что показатели белкового баланса находятся в прямой зависимости от кислородной недостаточности, вызванной гелиотрином. **Выводы:** Разработанная аминокислотная смесь по эффективности влияния на развитие и течение экспериментального токсического гепатита превосходит традиционные методы лечения (Инфезол), что доказано проведенным исследованием.

Ключевые слова: гелиотриновая интоксикация; биомаркеры воспаления; аминокислотная смесь; экспериментальные животные

JIGAR ZARARLANISHIDA YANGI AMINOKISLOTALAR ARALASHMASIDAN QO'LLANISHNI PATOFIZIOLOGIK ASOSLANISHI

Sayfutdinova Z.A., Karimov X.Ya., Saidov A.B.

Toshkent Tibbiyot Akademiyasi,
O'zbekiston Respublikasi Sog'liqni saqlash vazirligi Respublika ixtisoslashtirilgan gematologiya
ilmiy-amaliy tibbiyot markazi

✓ Rezyume

Tadqiqot maqsadi. Jigar shikastlanishida yangi aminokislotalar aralashmasini qo'llashning patofiziologik asoslarini aniqlash. Materiallar va tadqiqot usullari. O'tkir geliotrin intoksikatsiyasi kalamushlarga 100 g tana vazniga 40 mg dan tayyorlangan geliotrinning subletal dozasini bir marta teri ostiga yuborish orqali ko'paytirildi. Toksik hepatit teri ostiga geliotriini (25 mg / 100 g) yuborish orqali ko'paytirildi. Hayvonlar teng guruhlariga bo'lingan:

I guruh - geliotrin zaharlanishining ko'payishidan oldin (buzilmagan)

II guruh (nazorat) - geliotrin bilan zaharlanish bilan,

III guruh (nazorat, taqqoslash) - "yangi aminokislota qon o'rnini bosuvchi" kiritilgandan so'ng, 5 kun ichida, oxirgi in'ektsiyadan 24 soat o'tgach, geliotrin bilan zaharlanish bilan;

IV guruh (asosiy, eksperimental) - yangi aminokislota qon o'rnini bosuvchi kiritilgandan so'ng, oxirgi in'ektsiyadan 24 soat o'tgach, 5 kun ichida geliotrin bilan zaharlangan hayvonlar. Statistik ishlov berish Student-Fisher testi, parametrik bo'lmagan Mann-Winney testi, Kraskes-Wallis testi yordamida amalga oshirildi. Tadqiqot natijalari. Geliotriini kiritish orqali eksperimental toksik hepatitni ko'paytirish jarayonida HIF-1 tarkibi o'rtacha $0,101667 \pm 0,0022$ ng / L ni tashkil qilishi aniqlandi. Qon plazmasida HIF-1 ning o'rtacha qiymati $0,2136 \pm 0,0066$ ng / L ni tashkil etdi. Bunday ko'rsatkichlar geliotrinning jigarga ta'siri va birinchi navbatda mitoxondriyalarda kislorod etishmovchiligi bo'lgan hepatotsitlarga ta'siri bilan izohlanadi. Shunday qilib, HIF-1 to'qimalarda kislorod tanqisligining erta biomarkeri bo'lib ishlaydi va angiogenezni qo'zg'atganligi sababli, ishemiya bilan og'rigan eksperimental hayvonlarda ushbu genning yuqori regulyatsiyasi kislorod bilan ta'minlash uchun zarur bo'lgan qon tomirlarining proliferatsiyasiga yordam berishi mumkin. Geliotriini kiritish orqali eksperimental toksik hepatitni ko'paytirish jarayonida ALT miqdori o'rtacha $25,93 \pm 2,91$ U / L, AST miqdori esa $22,23 \pm 1,95$ U / L darajasida ekanligi aniqlandi. De Rits $1,17 \pm 0,16$ da edi. To'g'ridan-to'g'ri bilirubin $3,90 \pm 0,44$ mmol / L, bilvosita bilirubin - $8,10 \pm 0,8$ mmol / L darajasida edi. Umumiy bilirubin $12,01 \pm 1,16$ mmol / L ni tashkil etdi. Bundan tashqari, OR (koeffitsient nisbati) $0,93219976$ edi. 95% CI (ishonch oralig'i) $0,88765239$ edi. $ch\ 2 = 0,9633286$ (Uilkinson testi). Mann-Winney testi (U testi) $p < 0,05$ da $0,87219981$ edi. Bu ko'rsatkichlar oqsil balansining ko'rsatkichlari geliotrindan kelib chiqqan kislorod tanqisligiga to'g'ridan-to'g'ri proporsional ekanligini ko'rsatadi. Xulosa: ishlab chiqilgan aminokislotalar aralashmasi eksperimental toksik hepatitning rivojlanishi va kechishiga ta'sir qilish samaradorligi bo'yicha an'anaviy davolash usullaridan (Infezol) ustundir, bu tadqiqot tomonidan tasdiqlangan.

Kalit so'zlar: geliotrin bilan zaharlanish; yallig'lanishning biomarkerlari; aminokislotalar aralashmasi; eksperimental hayvonlar

PATHOPHYSIOLOGICAL RATIONALE FOR THE USE OF A NEW AMINO ACID MIXTURE FOR LIVER DAMAGE

Sayfutdinova Z.A., Karimov Kh.Ya., Saidov A.B.

Tashkent Medical Academy,
Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Hematology of the Ministry of
Health of the Republic of Uzbekistan

✓ **Resume**

The aim of the study. Determination of the pathophysiological rationale for the use of a new amino acid mixture in liver damage.

Materials and research methods. Acute heliotrin intoxication was reproduced by a single subcutaneous administration of a sublethal dose of heliotrin to rats, prepared at the rate of 40 mg per 100 g of body weight. Toxic hepatitis was reproduced by subcutaneous administration of heliotrin (25 mg / 100 g). The animals were divided into equal groups:

Group I - before reproduction of heliotrin intoxication (intact)

Group II (control) - with heliotrin intoxication,

Group III (control, comparison) - with heliotrin intoxication after administration of the reference drug new amino acid mixture, within 5 days, 24 hours after the last injection;

Group IV (main, experimental) - animals with heliotrin intoxication after the introduction of a new amino acid blood substitute, within 5 days, 24 hours after the last injection. Statistical processing was carried out using the Student-Fisher test, the nonparametric Mann-Winney test, the Kraskes-Wallis test.

Research results. During the reproduction of experimental toxic hepatitis by the introduction of heliotrin, it was found that the HIF-1 content was on average 0.101667 ± 0.0022 ng / L. In blood plasma, the mean HIF-1 values were 0.2136 ± 0.0066 ng / L. Such indicators are explained by the effect of heliotrin on the liver and, first of all, on hepatocytes, in which mitochondria are deficient in oxygen. Thus, HIF-1 acts as an early biomarker of tissue oxygen deficiency and, since it induces angiogenesis, the upregulation of this gene in experimental animals with ischemia may promote vascular proliferation required for oxygenation. During the reproduction of experimental toxic hepatitis by the introduction of heliotrin, it was found that the ALT content was on average 25.93 ± 2.91 U / L, and the AST content was at the level of 22.23 ± 1.95 U / L. The de Rits were at 1.17 ± 0.16 . Direct bilirubin was at the level of 3.90 ± 0.44 mmol / L, indirect bilirubin - 8.10 ± 0.8 mmol / L. The total bilirubin was 12.01 ± 1.16 mmol / L. Moreover, OR (odds ratio) was 0.93219976. The 95% CI (confidence interval) was 0.88765239. $\chi^2 = 0.9633286$ (Wilconson test). Mann-Winney test (U test) was 0.87219981 at $p < 0.05$. These indicators indicate that the indicators of protein balance are in direct proportion to oxygen deficiency caused by heliotrin.

Conclusions: The developed amino acid mixture is superior to traditional methods of treatment new amino acid mixture in terms of the effectiveness of influence on the development and course of experimental toxic hepatitis, which is proved by the study.

Key words: heliotrin intoxication; biomarkers of inflammation; amino acid mixture; new amino acid mixture, experimental animals

Актуальность

Проблема создания новых, современных, эффективных средств метаболической коррекции гомеостаза при критических состояниях, по-прежнему продолжает оставаться актуальной, от решения которой, во многом, зависят течение и исход лечения тяжелых заболеваний различной этиологии. Современные представления о метаболическом ответе при критических состояниях, понимание механизмов нарушений всех видов обмена, формирования гиперкатаболизма, гиперметаболизма и развития нарушений тканевого метаболизма определяет необходимость применения веществ, способных влиять на метаболический гомеостаз и на клеточную энергообразующую систему [10]. Лучшими средствами воздействия на метаболический гомеостаз являются смеси чистых аминокислот, составленные по определённым рецептурам, так как синтез белка происходит только из свободных аминокислот. Азотистые препараты, применяемые для парентерального питания, содержат все

незаменимые аминокислоты в достаточном количестве, так называемый заменимый азот (глицин и др.) [5-8]. В настоящее время существует ряд широко используемых в медицине препаратов, сбалансированных по содержанию незаменимых и заменимых аминокислот, – Инфезол 40, Инфезол 100 («Берлин-Хеми», Германия), Аминоплазмаль Е – 5%, 10% («Б. Браун», Германия), Аминосол – 600, 800, КЕ («Хемофарм», Югославия). В последнее время большое внимание уделяется биоэнергетическим антиоксидантным комплексам, способным восстанавливать метаболизм в клетках, влиять на жизнедеятельность организма в целом [1-3]. Это позволит врачам правильно применять растворы аминокислот и грамотно построить программу парентерального питания. Высокая стоимость таких зарубежных препаратов ограничивает их широкое применение в медицине [4, 9]. В связи с этим разработку отечественных, более совершенных метаболических средств

коррекции гомеостаза имеет большое значение для отечественной медицины.

В НИИ гематологии и переливания крови МЗ РУз был разработан кровезаменитель, содержащий аминокислоты и антиоксидантный комплекс, с широким спектром действия, способный к синтезу белков, мобилизации энергетических и пластических ресурсов, оптимизации деятельности физиологических систем, ускорению процессов восстановления при тяжелых заболеваниях различной этиологии, связанных с нарушениями белково-энергетического обмена.

Цель исследования. Определение патофизиологической обоснованности применения новой аминокислотной смеси при повреждении печени.

Материал и методы

Для осуществления поставленной цели была воспроизведена модель токсического гепатита на примере гелиотриновой интоксикации.

Острая гелиотриновая интоксикация воспроизведена путем однократного введения крысам подкожно сублетальной дозы гелиотрина, приготовленного из расчета 40 мг на 100 г массы тела. Токсический гепатит воспроизведен путём подкожного введения гелиотрина (25 мг/100 г). Материалом для исследования служит венозная кровь. Исследованы *показатели белкового баланса*: общий белок сыворотки крови, альбумин и глобулин и биологических материалов (АЛТ, АСТ, билирубин и альфа-амилаза методом биохимического анализа с использованием тест-систем HUMAN (Германия) на полуавтоматическом биохимическом анализе ВА88А (Mindray, Китай). Белковые фракции будут определяться турбидиметрическим методом по общепринятой методике. Содержание в крови HIF-1 определяли иммуноферментным методом. Животные были разделены на равные группы:

I группа – до воспроизведения гелиотриновой интоксикации (интактные)

II группа (контрольная) – с гелиотриновой интоксикацией,

III группа (контрольная, сравнения) – с гелиотриновой интоксикацией после введения нового аминокислотного смеси, в течение 5 дней через 24 часа после последнего введения;

IV группа (основная, опытная) – животные с гелиотриновой интоксикацией после введения нового аминокислотного кровезаменителя, в течение 5 дней через 24 часа после последнего введения. Статистическая обработка производилась с помощью критерия Стьюдента-Фишера, непараметрического критерия Манна-Уинни, критерия Краскеса-Уоллиса

Результат и обсуждения

Во время воспроизведения экспериментального токсического гепатита путем введения гелиотрина было обнаружено, что содержание HIF-1 была в среднем равна $0,101667 \pm 0,0022$ нг/л. В плазме крови средние показатели HIF-1 были $0,2136 \pm 0,0066$ нг/л. Такие показатели объясняются действием гелиотрина на печень и прежде всего на гепатоциты, в которых митохондрии испытывают дефицит кислорода. Так, HIF-1 действует как ранний биомаркер кислородной недостаточности тканей и поскольку он вызывает ангиогенез, усиление этого гена у экспериментальных животных с ишемией может способствовать пролиферации сосудов, необходимой для оксигенации. Напротив, поскольку HIF-1 способствует выживанию и пролиферации раковых клеток из-за его ангиогенных свойств, ингибирование потенциально может предотвратить распространение рака. С растущим пониманием пути HIF-1 ингибирование и стимуляция его транскрипционной активности с помощью малых молекул в настоящее время является привлекательной целью.

Как известно, субъединица HIF-1 α также содержит два домена трансактивации (TAD), которые регулируют гены-мишени HIF-1. CREB-связывающий белок (СВР) и p300, два коактиватора транскрипции HIF-1, взаимодействуют с карбоксиконцевым доменом трансактивации (С-TAD) HIF-1 α .

Оба активатора необходимы для транскрипции HIF-1 и, следовательно, являются мишенями для регуляции экспрессии HIF-1; ингибирование взаимодействий HIF-1 α С-TAD путем гидроксирования пролина подавляет экспрессию гена HIF-1, предотвращая нормальную транскрипцию и трансляцию. HIF-1 β содержит только одну такую аналогичную область, которая не нужна для комплексной функции HIF-1. Недавние сообщения показывают, что HIF-1 β идентичен ранее обнаруженному белку позвоночных, ядерному транслокатору рецептора арильных углеводов (ARNT).

HIF-1 является основным регулятором кислородного гомеостаза в клетках. Как фактор транскрипции, он влияет и регулирует экспрессию десятков генов, участвующих в поддержании гомеостаза при изменении концентрации кислорода. Одна из важных функций HIF-1 - способствовать ангиогенезу; HIF-1 направляет миграцию зрелых эндотелиальных клеток в гипоксическую среду. Это осуществляется посредством HIF-1 регуляции транскрипции фактора роста эндотелия сосудов (VEGF). VEGF является основным регулятором ангиогенеза, который способствует миграции эндотелиальных клеток в

сторону гипоксической области. Во время гипоксии HIF-1 связывает регуляторную область гена VEGF, индуцируя его транскрипцию и иницируя его экспрессию. Такие эндотелиальные клетки в конечном итоге помогают формировать новые кровеносные сосуды, снабжая данную область насыщенной кислородом кровью.

Во время воспроизведения экспериментального токсического гепатита путем введения гелиотрина было обнаружено, что содержание АЛТ было в среднем $25,93 \pm 2,91$ Ед/л, а содержание АСТ было на уровне $22,23 \pm 1,95$ Ед/л. Число de Rits было на уровне $1,17 \pm 0,16$. Прямой билирубин был на уровне $3,90 \pm 0,44$ ммоль/л, непрямого билирубин – $8,10 \pm 0,8$ ммоль/л. Общий билирубин составлял $12,01 \pm 1,16$ ммоль/л. Причем, ОШ (отношение шансов) составляло 0,93219976. ДИ (доверительный интервал) 95% составлял 0,88765239. $\chi^2 = 0,9633286$ (критерий Вилконсона). Критерий Манна-Уинни (критерий U) составлял 0,87219981 при $p < 0,05$. Данные показатели свидетельствуют о том, что показатели белкового баланса находятся в прямой зависимости от кислородной недостаточности, вызванной гелиотрином.

Однако уровень АЛТ – недостоверный маркер патологического процесса в печени. Это в первую очередь связано с особенностью лабораторного метода, когда определяется не собственно уровень энзима, а его каталитическая активность, скорость каталитической реакции. Таким образом, количество фермента определяется косвенно.

Полученные результаты свидетельствуют, что в результате лечения достоверно улучшились показатели общего билирубина в IV группе. Динамика АЛТ была положительной в IV группе, получавших разработанную аминокислотную смесь, достоверно положительной динамики показателей АЛТ и АСТ не было в III группе, получавших Инфезол.

В целом можно говорить, что в случае токсического гепатита с 2-кратным и более повышением активности АЛТ внутривенная терапия Инфезолом с простой отменой повреждающего фактора, недостаточно эффективна. Кроме того, восстановление детоксикационной функции печени к окончанию курса лечения, которое наблюдалось в исследуемой группе, получавшей разработанную аминокислотную смесь, можно трактовать как наиболее важный показатель эффективности терапии, говорящий в пользу метаболической терапии. Интерес представляет применение рекомендуемой аминокислотной смеси, которая была однозначно положительной по всем значениям — снижение показателей цитолиза и холестаза и повышение детоксикационной функции печени.

Выводы

Суммируя вышеизложенное, гипоксия-индуцибельный фактор 1 (HIF-1 α) является важным патогенетическим звеном развития

кислородной недостаточности и его недостаток уже на ранней стадии может служить важным диагностическим биомаркером токсического гепатита, в том числе вызванного гелиотрином, так как по химическому составу он относится к пирилизидиновым алкалоидам, а как известно, его предшественником служит кадевердин, который окисляется до гамма-аминомасляного альдегида с образованием нейновых спиртов с одноосновными нециновыми кислотами. Разработанная аминокислотная смесь по эффективности влияния на развитие и течение экспериментального токсического гепатита превосходит традиционные методы лечения нового аминокислотного смеси, что доказано проведенным исследованием.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Roytberg G. Ye. Vnutrenniye bolezni. Laboratornaya i instrumental'naya diagnostika : ucheb. posobiye / G. Ye. Roytberg, A. V. Strutynskiy. – 2-ye izd., pererab. i dop. – Moskva : MEDpress-inform, 2011. – 800 s
2. Leytes, YU. G. Sovremennyye tekhnologii v diagnostike gastroenterologicheskikh zabolevaniy / YU. G. Leytes, Ye. V. Marchenko. – Rezhim dostupa: <http://www.gastroscan.ru> (data obrashcheniya : 10.06.2013).
3. Chen EY, Fujinaga M, Giaccia AJ. Hypoxic microenvironment within an embryo induces apoptosis and is essential for proper morphological development. *Teratology*. 1999;60:215–225.
4. Cramer T, Yamanishi Y, Clausen BE, et al. HIF-1 α is essential for myeloid cell-mediated inflammation. *Cell*. 2003;112:645–657.
5. Date T, Mochizuki S, Belanger AJ, et al. Expression of constitutively stable hybrid hypoxia-inducible factor-1 α protects cultured rat cardiomyocytes against simulated ischemia-reperfusion injury. *Am J Physiol*. 2005;288:C314–C320.
6. Fox S.B., Braganca J, Turley H, et al. CITED4 inhibits hypoxia-activated transcription in Cancer Cells, and its cytoplasmic location in breast cancer is associated with elevated expression of tumor cell hypoxia-inducible factor 1 α *Cancer Res*. 2004;64:6075–6081.
7. Genbacev O, Zhou Y, Ludlow JW, Fisher SJ. Regulation of human placental development by oxygen tension. *Science*. 1997;277:1669–1672.
8. Giannini E. G., Testa R., Savarino V. Liver enzyme alteration: a guide for clinicians // Canadian Medical Association Journal (CMAJ). – 2005. – Vol. 172. – P. 367-379.
9. Hewitson K.S, Schofield C.J. The HIF pathway as a therapeutic target. *Drug Discov Today*. 2004;9:704–711.
10. Ho T.K., Rajkumar V, Ponticos M, et al. Increased endogenous angiogenic response and hypoxia-inducible factor-1 α in human critical limb ischemia. *J Vasc Surg*. 2006;43:125–133.

Поступила 09.10.2021

**СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ ЛАЗЕРНОЙ ТЕХНОЛОГИИ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ПОЗДНИХ
АНАСТОМОЗИТОВ В ХИРУРГИИ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ ЖЕЛУДКА И
ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ
(Экспериментальное исследование)**

*Нишанов М.Ф., Садыков Р.А., Бабаджанов А.Х.,
Хожиметов Д.Ш., Ёкубов Х.Ш.*

Андижанский государственный медицинский институт Республика Узбекистан, г. Андижан

✓ **Резюме**

Авторы анализируют, что для лечения позднего анастомозита после оперативных вмешательств на желудке и двенадцатиперстной кишке в комплексную программу рекомендуется включение лазерного воздействия зоны анастомоза двумя видами низкоэнергетических лазеров.

Авторы учитывают, что при наложении анастомозов с желудком следует формировать узловые швы с узелками в просвете органа. В этом случае создается возможность ранней визуализации лигатуры и облегчается процесс ее удаления с захватом усиков лигатуры биопсийными щипцами эндоскопического инструмента.

Ключевые слова: Резекция, анастомозит, лазерная терапия, лигатура, ушивание, желудок, двенадцатиперстная кишка.

**IMPROVEMENT OF LASER TECHNOLOGY IN TREATMENT OF LATE
ANASTOMOSITIS IN SURGERY OF GASTRIC AND DUENAL ULCER
(Experimental research)**

*Nishanov M.F., Sadykov R.A., Babadzhanov A.Kh.,
Khozhimetov D.Sh., Yokubov Kh.Sh.*

Andijan State Medical Institute Republic of Uzbekistan, Andijan

✓ **Resume**

The authors analyze that for the treatment of late anastomosis after surgical interventions on the stomach and duodenum, it is recommended to include the laser action of the anastomosis zone with two types of low-energy lasers in the complex program.

The authors take into account that when anastomoses are made with the stomach, interrupted sutures with nodules in the lumen of the organ should be formed. In this case, the possibility of early visualization of the ligature is created and the process of its removal with the capture of the tendrils of the ligature with biopsy forceps of the endoscopic instrument is facilitated.

Key words: Resection, anastomosis, laser therapy, ligature, suturing, stomach, duodenum.

**MEDA VA O'N IKKI BAMOQLI ICHAK YARASI XIRURGIYASIDA KECHKI
ANASTOMOZITLARDI LAZER TEXNOLOGIYASINI TAKOMILLASHTIRISH
(Eksperimental tadqiqot)**

*Nishanov M.F., Sadykov R.A., Babadzhanov A.Kh.,
Khozhimetov D.Sh., Yokubov Kh.Sh.*

Andijon davlat tibbiyot instituti, O'zbekiston Respublikasi, Andijon shahri

✓ **Rezyume**

Mualliflar oshqozon va o'n ikki barmoqli ichakdagi jarrohlik aralashuvlardan so'ng kechki anastomozitni davolash uchun kompleks dasturga ikki turdagi past energiyali lazerlar bilan anastomoz zonasining lazer ta'sirini kiritishni tavsiya etishni taxlil qilishmoqda.

Mualliflar oshqozonga anastomoz qo'yishda ichki tugunli choklar ishlatilishini va azo bo'shlig'ida tugun xosil bo'lishini hisobga olishadi. Bunday holda, endoskop orqali ligaturani erta vizualizatsiya qilish imkoniyati yaratiladi va endoskopik instrument bilan uni olib tashlash jarayoni osonlashadi.

Kalit so'zlar: Rezektziya, anastomozit, lazer terapiyasi, ligatura, tikish, oshqozon, o'n ikki barmoqli ichak.

Актуальность

В хирургии язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки (ЯБ ДПК) важное значение приобретает состояние больных в отдаленные сроки после операции. В первую очередь отсутствие рецидива и симптоматики язвенной болезни (ЯБ) и функциональные результаты операции [1,3,4].

Если вторая проблема в основном решается выбором функционально обоснованной операции, то в первом случае имеют важное значение технические аспекты операции, а также использованный шовный материал. Технические погрешности операций на желудке чаще проявляются в виде анастомозитов различной степени выраженности [2]. Грубый шов, реактивный шовный материал, ишемия тканей в зоне соустья, многорядные швы, инфекция, рефлюкс – вот неполный перечень причин развития ранних анастомозитов. Не меньшей проблемой являются поздние анастомозиты, которые вызывают клинику аналогичную ЯБ ДПК. Одна из причин – это недостаточное снижение кислотности желудочного сока, вторая выраженный желчный рефлюкс, прием НПВС. Хирургу нередко приходится сталкиваться с упорной клиникой ЯБ, при которой прием препаратов, снижающих кислотопродукцию, а также обладающих обволакивающим действием не дает ожидаемый эффект [5,6]. Зачастую такие пациенты подвергаются повторным вмешательствам даже на фоне пониженной продукции кислоты. Причиной подобных состояний является наличие персистирующих длительное время лигатур в зоне анастомоза [10]. В оптимальном варианте на фоне отека слизистой в зоне анастомоза выступают усики сформированных ранее швов. В таких случаях после нескольких сеансов лечебной эндоскопии удается срезать шов и добиться клинического улучшения состояния пациента. Однако удаленная лигатура может быть не последней и приходится долго ждать, когда она «вылезет» на поверхность слизистой [1,8]. Нередко лигатурный анастомозит проявляется покраснением и отеком в зоне анастомоза. Даже появившаяся в просвет желудка лигатура может вновь покрыться эпителием на фоне рубцовой ткани и «ждать» следующего обострения воспаления. Как уже указывалось ранее, клинические проявления в виде язвенных болей как правило плохо купируются приемом противоязвенных препаратов [1,7,9].

Цель исследования: Улучшить эффективность лечения поздних анастомозитов путем разработки методики использования низкоэнергетических лазеров и эндоскопических технологий, первично проведено экспериментальное исследование.

Материал и методы

Совершенствование способа лазерного лечения позднего анастомозита после оперативных вмешательств на желудке и ДПК исходно основывалось на экспериментальной оценке влияния лазерного воздействия на зону воспаления.

Способ лечения позднего анастомозита заключается в проведении лазерного облучения зоны анастомоза двумя видами низкоэнергетических лазеров: эндоскопическое облучение слизистой анастомоза с использованием световолоконной оптики диаметром 400-500 мкм, излучением в спектре 337 нм, мощностью 3 мВт, длительностью 1-2 минуты на 1 см² площади слизистой. Всего проводилось 3 сеанса облучения через день (к примеру 1 сеанс-понедельник, 2 сеанс- среда, 3 сеанс- пятница), а также сочетанное воздействие излучением в спектре 890 нм, частотой 80 Гц, импульсной мощностью 5-7 Вт в течение 3-4 минут чрезкожно в проекции анастомоза ежедневно в течение 4-7 дней.

Разъяснение дозировок: Излучение в спектре 337 нм обладает бактерицидным и противовоспалительным действием. Бактерицидный эффект проявляется, начиная с 45 секунд, увеличение дозы с облучением свыше 2 минут усиливает повреждающий эффект на слизистую желудочно-кишечного тракта.

Излучение в спектре 890 нм в импульсном режиме (импульсная мощность 5-7 Вт, частота 80 Гц) проникает в ткани на глубину до 7 см, обладает обезболивающим эффектом, улучшает микроциркуляцию тканей и способствует рассасыванию рубцовой ткани. Это предупреждает развитие ригидности и стенозирования, улучшает функциональные результаты оперативного вмешательства.

Используемые лазеры:

Азотный медицинский лазер «Шифо-нур» производство Узбекистан. Излучение в спектре 337 нм, импульсный режим с мощностью импульса 10 кВт, средней мощностью 3 мВт, длительностью импульса 10 нс, частота 100 Гц.

Полупроводниковый медицинский лазер «Согдиана», производство Узбекистан. Излучение в спектре 890 нм. Режим излучения импульсный с частотой от 80 до 3000 Гц, импульсная мощность 5-7 Вт.

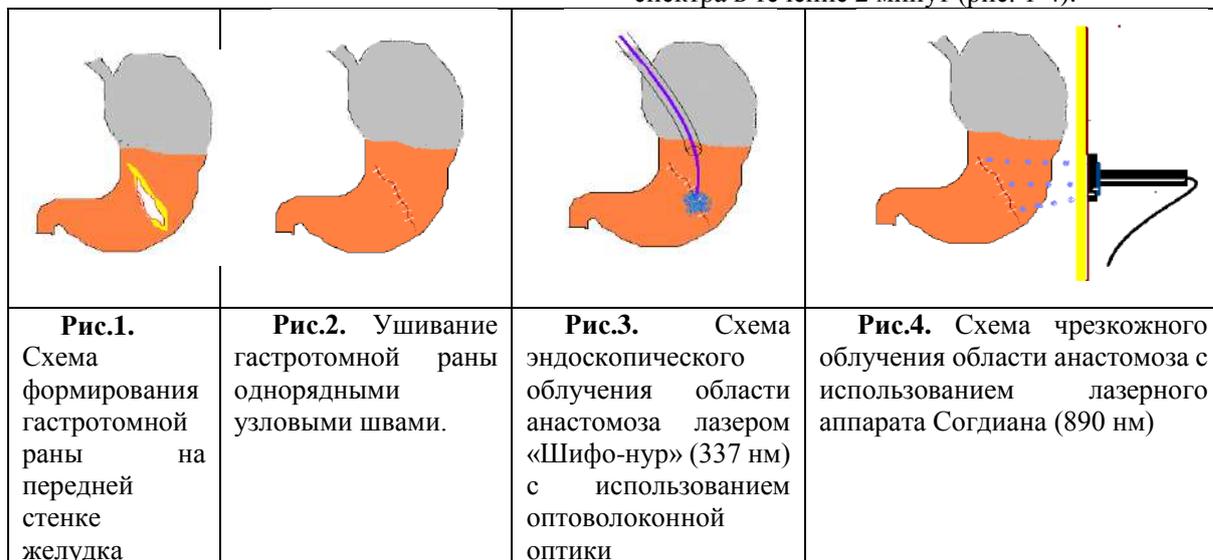
Методический подход. Эксперименты проводились на белых беспородных лабораторных крысах самцах весом 210-260 грамм, которых содержали в условиях вивария. Всего эксперимент проведен на 40 животных.

Описание эксперимента. За сутки до начала эксперимента животных рассаживали в отдельные клетки и не давали корм. Утром в день операции животные доставлялись в операционную. Наркоз осуществляли

ингаляционный парами галотана. Вводный наркоз проводился под стеклянным колоколом. После вводного наркоза крыса закреплялась на операционном столике с разведенными конечностями в положении на спине. Выстригали шерсть в проекции верхнесрединной лапаротомии. После двукратной обработки операционного поля раствором бетадина производили послойную лапаротомию. После обкладывания краев раны стерильными салфетками желудок выводили в рану. По передней поверхности желудка в бессосудистой зоне в поперечном направлении рассекалась стенка желудка скальпелем на протяжении 1 см. Гемостаз как правило не требовался. Рана желудка в последующем ушивалась однорядным узловым швом Этибонд 3/0 с расстоянием между стежками 2 мм, с захватом краев стенки желудка на 1,5 мм. Рана ушивалась погружными швами Черни. Обработка области операции 70% раствором спирта. Послойное ушивание операционной раны.

После операции животные помещались по 2 в отдельные клетки. Подстилка в течение 2 суток осуществлялась фланелевой тканью. В последующем сухими опилками. Обезболивание производили путем добавления в питьевую воду таблетки ипобруфен из расчета 1 таблетка на 100 мл воды. Питание животных: прием воды осуществляли с первого дня после операции, сухой корм на следующие сутки.

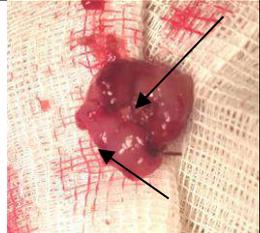
2 серия экспериментов: на 18 сутки после операции – область анастомоза в основной группе облучалась излучением азотного лазера в режиме: средняя мощность 3 мВт, облучение через кварцевый световод в течение 1 минуты на область ушитой гастротомной раны. В контрольной группе животных проводилось лишь введение световода в желудок с фиксацией в течение 1 минуты. Крысы выводились из эксперимента через 2 суток после проведения манипуляции. В последующем в течение 7 дней производилось облучение чрезкожное в проекции гастротомной раны излучением ИК-спектра в течение 2 минут (рис. 1-4).



В качестве материала для исследования были взяты биопсии зоны оперативного вмешательства на желудке вместе с подпаянными к желудку тканями. Проведение гистологических исследований проводилось в сроки 7-14-21-30-45 суток после формирования швов гастротомной раны.

Результаты в группе контроля. По данным проведенных исследований было установлено, что в сроки 30 суток после гастротомии с ушиванием раны однорядными швами процесс

анастомозита не имеет тенденции к стиханию вследствие наличия швов, которые интимно фиксированы в отечной стенке желудка. В области швов имеются участки эрозивного процесса с фибриновым налетом. Указанная картина проявлялась уже с начала выведения животных из эксперимента, то есть на 7 сутки (рис.5-17). На всех этапах эксперимента определялась клиника анастомозита с развитием не только воспалительного процесса, но и эрозивно-язвенных осложнений в зоне гастротомной раны.

			
Рис.5. Контроль. 7 суток. Состояние после гастротомии с ушиванием раны однорядным швом. Желудок расположен под печенью, подпаян сальник. Видимой деформации желудка нет.	Рис.6. 7 суток после операции. Просвет желудка деформирован, сужен. Выраженный отечно-язвенный анастомозит. Лигатуры в глубине отечной слизистой.	Рис.7. 7 суток после операции. Лигатура в области гастротомной раны.	Рис.8. Контроль. 7 суток. Лигатуры в области гастротомной раны желудка. Слизистая отечная. Швы плотно фиксированы к стенке желудка. Лигатурный свищ, напоминающий пептическую язву.

Проведенные исследования убедительно продемонстрировали, что после ушивания гастротомной раны узловыми однорядными швами имеет место длительное сохранение лигатур в зоне анастомоза, которые поддерживают васкулитный процесс не только в области слизистой, но и за пределами желудка с формированием спаек желудка с окружающими органами. Удаление лигатур даже

в отдаленные сроки после операции представит большие трудности из-за выраженного развития соединительной ткани с деформацией просвета и грубыми рубцами. Нитки практически вживляются в стенку желудка и могут персистировать длительное время с обострениями явлений анастомозита, что клинически может проявляться клиникой пептической язвы анастомоза.

			
Рис.9. 14 сутки после ушивания гастротомной раны однорядным швом. Спаечный процесс в области желудка	Рис.10. 14 сутки после ушивания гастротомной раны однорядным швом. Спаечный процесс в области передней брюшной стенки	Рис.11. 14 суток после ушивания гастротомной раны однорядным швом. Лигатуры в области анастомоза	Рис.12. 21 сутки после ушивания гастротомной раны. Спаечный процесс области желудка
			
Рис.13. 21 сутки после операции ушивания гастротомной раны. Биопсия стенки желудка в области швов. Лигатурный анастомозит.			

			
Рис.14. Контроль 30 суток. Просвет желудка. Видна зона анастомоза с явлениями ананомозита. Лигатуры в области анастомоза в большом количестве	Рис.15. Контроль 30 суток. Просвет желудка. Видна зона анастомоза с явлениями ананомозита. Лигатуры в области анастомоза в большом количестве. Зоны фиксации лигатур покрыты фибрином с имитацией картины пептической язвы анастомоза	Рис.16. Контроль 30 суток. Просвет желудка. Видна зона анастомоза с явлениями ананомозита. Лигатуры в области анастомоза в большом количестве	Рис.17. Контроль 45 суток после ушивания гастротомной раны. Просвет желудка. Видна зона анастомоза с явлениями ананомозита. Лигатуры в области анастомоза с явлениями воспаления слизистой.

Результат и обсуждения

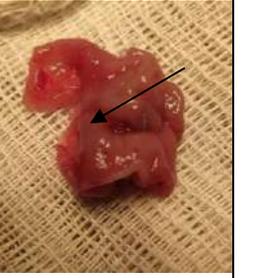
Эффективность лазерного облучения на течение лигатурного ананомозита (основная экспериментальная группа). На 21 сутки после ушивания гастротомной раны имело место полное заживление области анастомоза. Однако при вскрытии просвета желудка определялось наличие лигатур в большом количестве, которые интимно сращены со всеми слоями стенки желудка. Попытка удаления лигатур сопровождается значительной травматичностью и кровотечением.

При этом животные остаются активными. Принимают корм в большом количестве, пьют воду. Снижение веса не носит достоверный характер.

В опытной группе животных на 21 сутки после ушивания гастротомной раны начата терапия низкоэнергетическими лазерами по разработанной нами программе (рис.18-21).

Облучение зоны анастомоза излучением лазера в ультрафиолетовом спектре 337 нм с использованием моноволоконного кварцевого оптического волокна диаметром 100 мкм. Для этого использовали трансоральное введение в желудок тонкого оптически прозрачного катетера с внутренним диаметром 500 мкм. Введение катетера производили под общим обезболиванием парами галотана. Предварительно животные корм не принимали в течение 1 суток. Облучение зоны анастомоза проводили утром, время облучения 1 минута при выходной мощности лазера 1,5 мВт с частотой 100гц.

Облучение инфракрасным лазером в диапазоне 890 нм производили с использованием аппарата полупроводникового лазера в режиме - импульсная мощность 5 Вт, частота 80 гц, длительность 1 минута чрезкожно в проекции зоны желудка. Облучение проводилось ежедневно в течение 7 суток.

			
Рис.18. 30 суток после ушивания гастротомной раны и лазерного облучения зоны анастомоза.	Рис.19. 30 суток после ушивания гастротомной раны и облучения лазером. Снижение отека в	Рис.20. 30 суток после ушивания гастротомной раны и облучения лазером.	Рис.21. 45 суток после ушивания гастротомной раны и облучения лазером. Снижение отека в

Снижение отека в области анастомоза, виден участок деформации в зоне анастомоза.	области анастомоза, видна петля лигатуры.	Удаленная лигатура с области анастомоза	области анастомоза, отсутствие лигатур.
--	---	---	---

В основной группе животных, где через 21 суток после ушивания гастротомной раны проводилось лечебное воздействие по разработанной нами программе с использованием низкоэнергетических лазеров в диапазоне 337нм и 890нм отмечены следующие изменения:

На 30 сутки после ушивания гастротомной раны и 9 сутки после начала лазерного воздействия отмечено макроскопически значительное снижение количества лигатур в области анастомоза. Область анастомоза эпителизирована, отек незначительный и полностью исчезает на 45 сутки после операции. Единичные лигатуры после воздействия лазером свободно лежат в области анастомоза, и не представляют технической сложности при удалении путем срезания петли узла. При тщательной ревизии зоны анастомоза случаев сохранения лигатур, а также явления лигатурных свищей в опытной группе животных не выявлено.

Заключения

Исследования позволили убедительно продемонстрировать, что формирование однорядных узловых швов при ушивании раны желудка может сопровождаться длительным отхождением лигатур и формированием явления лигатурного анастомозита, деформации просвета желудка, а также создавать картину пептической язвы анастомоза. Проведение сеансов лазерного облучения направлено на ускоренное снижение явлений воспаления слизистой в области анастомоза (УФ-излучение в спектре 337 нм), а также уменьшение явлений рубцовой трансформации зоны анастомоза (ИК-излучение в спектре 890 нм), которое предупреждает длительное персистирование лигатур в стенке желудка.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Afanas'yev D.V., Afanas'yev V.N., Pleshkov V.G., Danilenkov N.V., Rodin A.V., Zabrosanov V.S., Moskalev A.P. Tekhnika formirovaniya gastroduodenoanastomoza pri penetriruyushchikh stenoziruyushchikh yazvakh dvenadtsatiperstnoy kishki. Vestnik eksperimental'noy i klinicheskoy khirurgii 2020; 13: 3: 248-255. DOI: 10.18499/2070-478X-2020-13-3-248-255.
2. Baybekov I.M., Butayev A.Kh., Mardonov Zh.N., Davlatov S.S. Vliyaniye svetodiodnogo izlucheniya na zazhivleniye eksperimental'nykh ran// Problemy biologii i meditsiny. - 2020. №1. Tom. 116. - S. 175-180.
3. Vavin V.V., Nazhmudinov I.I., Davudov Kh.Sh., Garashchenko T.I., Davudova B.Kh., Magomedova K.M., Khoranova M.Yu. Osobennosti primeneniya SO₂-lazera pri khirurgicheskom lechenii khronicheskikh rubtsovykh stenozov gortani. Meditsinskiy Sovet. 2020;(6):108-113.
4. Vorobey A.V., Shuleyko A.Ch., Vizhinis Yu.I., Lagodich N.A. Ispol'zovaniye lazernogo izlucheniya v khirurgii khronicheskogo pankreatita // Shpital'na KHirurgiya. Zhurnal imeni L. Ya. Koval'chuka. 2020. № 1; s. 5-12.
5. Illarionova I.N., Igonin Yu.A. Ranniy postgastrorezektsionnyy anastomozit // Vestnik sovremennoy klinicheskoy meditsiny. – 2019. – Tom 12, vyp. 4. S. 86-89.
6. Martov Yu.B., Anichkin V.V., Podolinskiy S.G., Frolov L.A. Khirurgiya yazvennoy bolezni. – M. med. lit., 2021. – 262 s.
7. Bohle W, Louris I, Schaudt A, Koeninger J, Zoller WG. Predictors for Treatment Failure of Self-Expandable Metal Stents for Anastomotic Leak after Gastro-Esophageal Resection. J Gastrointest Liver Dis. 2020 Jun 3;29(2):145-149. doi: 10.15403/jgld-463. PMID: 32530980.
8. Feehan J, Burrows SP, Cornelius L, Cook AM, Mikkelsen K, Apostolopoulos V, Husaric M, Kiatos D. Therapeutic applications of polarized light: Tissue healing and immunomodulatory effects. Maturitas. 2018 Oct;116:11-17. doi: 10.1016/j.maturitas.2018.07.009. Epub 2018 Jul 19. PMID: 30244771.
9. Kiefhaber P. Endoscopic use of the neodymium YAG laser in the upper and lower gastrointestinal tract // Langenbecks Arch. Chir. – 2005. – № 11. – P. 331-336.
10. Kim WJ, Lee CM, An L, Kim JH, Park S. Effect of Biologic Material Reinforcement on Surgical Anastomosis After Gastrectomy-A Pilot Study. Front Oncol. 2019 Nov 6;9: 1184. doi: 10.3389/fonc.2019.01184. PMID: 31781494; PMCID: PMC6851234.

Поступила 09.10.2021