



**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

**7 (69) 2024**

## **Сопредседатели редакционной коллегии:**

**Ш. Ж. ТЕШАЕВ,  
А. Ш. РЕВИШВИЛИ**

Ред. коллегия:

М.И. АБДУЛЛАЕВ  
А.А. АБДУМАЖИДОВ  
Р.Б. АБДУЛЛАЕВ  
Л.М. АБДУЛЛАЕВА  
А.Ш. АБДУМАЖИДОВ  
М.А. АБДУЛЛАЕВА  
Х.А. АБДУМАДЖИДОВ  
Б.З. АБДУСАМАТОВ  
М.М. АКБАРОВ  
Х.А. АКИЛОВ  
М.М. АЛИЕВ  
С.Ж. АМИНОВ  
Ш.Э. АМОНОВ  
Ш.М. АХМЕДОВ  
Ю.М. АХМЕДОВ  
С.М. АХМЕДОВА  
Т.А. АСКАРОВ  
М.А. АРТИКОВА  
Ж.Б. БЕКНАЗАРОВ (главный редактор)  
Е.А. БЕРДИЕВ  
Б.Т. БУЗРУКОВ  
Р.К. ДАДАБАЕВА  
М.Н. ДАМИНОВА  
К.А. ДЕХКОНОВ  
Э.С. ДЖУМАБАЕВ  
А.А. ДЖАЛИЛОВ  
Н.Н. ЗОЛотова  
А.Ш. ИНОЯТОВ  
С. ИНДАМИНОВ  
А.И. ИСКАНДАРОВ  
А.С. ИЛЪЯСОВ  
Э.Э. КОБИЛОВ  
А.М. МАННАНОВ  
Д.М. МУСАЕВА  
Т.С. МУСАЕВ  
М.Р. МИРЗОЕВА  
Ф.Г. НАЗИРОВ  
Н.А. НУРАЛИЕВА  
Ф.С. ОРИПОВ  
Б.Т. РАХИМОВ  
Х.А. РАСУЛОВ  
Ш.И. РУЗИЕВ  
С.А. РУЗИБОВ  
С.А. ГАФФОРОВ  
С.Т. ШАТМАНОВ (Кыргызстан)  
Ж.Б. САТТАРОВ  
Б.Б. САФОВ (отв. редактор)  
И.А. САТИВАЛДИЕВА  
Ш.Т. САЛИМОВ  
Д.И. ТУКСАНОВА  
М.М. ТАДЖИЕВ  
А.Ж. ХАМРАЕВ  
Д.А. ХАСАНОВА  
А.М. ШАМСИЕВ  
А.К. ШАДМАНОВ  
Н.Ж. ЭРМАТОВ  
Б.Б. ЕРГАШЕВ  
Н.Ш. ЕРГАШЕВ  
И.Р. ЮЛДАШЕВ  
Д.Х. ЮЛДАШЕВА  
А.С. ЮСУПОВ  
Ш.Ш. ЯРИКУЛОВ  
М.Ш. ХАКИМОВ  
Д.О. ИВАНОВ (Россия)  
К.А. ЕГЕЗАРЯН (Россия)  
DONG JINCHENG (Китай)  
КУЗАКОВ В.Е. (Россия)  
Я. МЕЙЕРНИК (Словакия)  
В.А. МИТИШ (Россия)  
В.И. ПРИМАКОВ (Беларусь)  
О.В. ПЕШИКОВ (Россия)  
А.А. ПОТАПОВ (Россия)  
А.А. ТЕПЛОВ (Россия)  
Т.Ш. ШАРМАНОВ (Казахстан)  
А.А. ЩЕГОЛОВ (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)

**7 (69)**

**2024**

*июль*

[www.bsmi.uz](http://www.bsmi.uz)

<https://newdaymedicine.com> E:

[ndmuz@mail.ru](mailto:ndmuz@mail.ru)

Тел: +99890 8061882

УДК 615.4: 615.07

## ГИСТОЛОГИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА НЕЭФФЕКТИВНОГО ЭРИТРОПОЭЗА

Маматова М.Н. <https://orcid.org/0009-0002-6730-3930>

Самаркандский государственный медицинский университет, Узбекистан, г.Самарканд,  
ул.Амира Темура, Тел: +99818 66 2330841 E-mail: [sammi@sammi.uz](mailto:sammi@sammi.uz)

### ✓ Резюме

*При ряде анемий наблюдается увеличение интенсивности разрушения ядерных эритроидных клеток костного мозга. Этот процесс, известный под названием «неэффективный эритропоэз» может сыграть важную роль в развитии анемии при различных заболеваниях системы крови, что в значительной мере определяет интерес к изучению деструкции незрелых клеток эритроидного ряда.*

*Ключевые слова: мегалобласт, эритропоэз, анемия, острый лейкоз, дифференцировка.*

## САМАРАСИЗ ЭРИТРОПОЭЗНИНГ ГИСТОЛОГИК ДИАГНОСТИКАСИ

Маматова М.Н. <https://orcid.org/0009-0002-6730-3930>

Самарканд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Самарканд ш., Амир Темура кўчаси.  
Тел: +99818 66 2330841 E-mail: [sammi@sammi.uz](mailto:sammi@sammi.uz)

### ✓ Резюме

*Суяк илигининг эритроид хужайралари ядросини бузилиш интенсивлигини ошириши бир қатор камқонлик касалликларида кузатилади. Бу «самарасиз эритропоэз» номи билан маълум бўлган жараён қон тизими касалликларида камқонликнинг ривожланишида муҳим рол ўйнаши мумкин бўлиб, етилмаган эритроид хужайралар тузилишининг бузилишини ўрганишга бўлган қизиқиш ўта аҳамиятли эканини белгилаб беради.*

*Таянч сўзлар: мегалобласт, эритропоэз, камқонлик, гемоглобин, ўткир лейкоз, дифференциалаш.*

## HISTOLOGICAL DIAGNOSIS OF NON-EFFECTIVE ERITHROPOESIS

Mamatova M.N. <https://orcid.org/0000-0001-9953-7062>

Samarkand State Medical University Uzbekistan, Samarkand, st. Amir Temur, Tel: +99818 66 2330841 E-mail: [sammi@sammi.uz](mailto:sammi@sammi.uz)

### ✓ Resum

*Increased destruction of bone marrow nuclear erythroid cells has been observed in a number of anaemias. This process known as "inefficient erythropoiesis" may play an important role in the development of anaemia in various diseases of the blood system, which largely determines the interest in studying the destruction of immature erythroid cells.*

*Keywords: megaloblast, erythropoiesis, anaemia, hemoglobin, acute leukaemia, differentiation.*

### Актуальность

Сокращение числа случаев анемии включено в качестве одной из шести глобальных целей в области питания, принятых Всемирной Ассамблеей здравоохранения в рамках Комплексного плана осуществления действий в области питания матерей, а также детей грудного и раннего возраста. Кроме того, снижение распространенности анемии у женщин в возрасте 15-49 лет является одной из задач Повестки дня ООН в области устойчивого развития на период до 2030 г. [10].



Анемия - патологическое состояние, характеризующееся снижением количества эритроцитов или уровнем концентрации гемоглобина в крови [1, 2]

ВОЗ занимается обогащением продуктов питания на протяжении десятилетий и сотрудничает с различными сетями по обогащению продуктов питания на региональном, страновом и местном уровнях. ВОЗ рекомендует крупномасштабную фортификацию продуктов питания в качестве мощного научно обоснованного и экономически эффективного вмешательства для борьбы с последствиями дефицита витаминов и минералов, включая, среди прочего, расстройства, вызванные дефицитом йода, анемию и дефицит железа, а также дефекты нервной трубки [11,12].

При ряде анемий наблюдается увеличение интенсивности разрушения ядерных эритроидных клеток костного мозга [6]. Этот процесс, известный под названием «неэффективный эритропоэз» может сыграть важную роль в развитии анемии при различных заболеваниях системы крови, что в значительной мере определяет интерес к изучению деструкции незрелых клеток эритроидного ряда.

Исследования по изучению образования желчных пигментов в организме, а также эритрокинетические работы, выполненные с применением радиоактивного железа, показали наличие неэффективного эритропоэза в норме и его увеличение при некоторых видах малокровия: мегалобластных, сидероахрестических и железодефицитных анемиях, а также при малокровии, наблюдающемся у больных острым лейкозом и т. д. Эти данные об уровне неэффективного эритропоэза были получены расчетным путем на основании косвенных параметров [3, 4].

**Цель исследования:** Изучения роль гистологической диагностики неэффективного эритропоэза.

### Материал и методы

Для соблюдения максимальной стерильности все манипуляции с костным мозгом, полученным путем стеральной пункции, производили в стерильном боксе. В роли антикоагулянта использовали 6 % раствор цитрата натрия в пропорции 1 часть цитрата натрия на 9 частей костного мозга. В качестве инкубационной среды брали свежую аутогенную плазму, создающую при культивировании оптимальные условия для сохранения функциональной активности элементов эритропоэза [5, 6]. Плазму крови, полученную в день стеральной пункции, смешивали с антикоагулянтом (4 % раствор цитрата натрия) в соотношении 1:10. После подсчета числа кариоцитов костный мозг смешивали с плазмой, предварительно проинкубированной в течение 1 ч при 37° С с раствором цитрата железа, содержащего радиоактивный изотоп Fe<sup>59</sup>.

Количество добавляемого в плазму железа определяли по двум параметрам: с одной стороны, оно не превышало железосвязывающей емкости свободного сидерофилина, а с другой концентрация железа в инкубационной среде была значительно больше, чем концентрат 175-200x10<sup>9</sup> мкг на ядерную эритроидную клетку - того критического уровня, при снижении которого резко падает способность незрелых элементов эритропоэза захватывать железо. Приготовление костномозговой суспензии заключалось в тщательном, но очень осторожном перемешивании плазмы и костного мозга. Вся посуда, шприцы, пипетки силиконировались.

После получения однородной костномозговой суспензии, содержащей 15 000- 20 000 кариоцитов и около 1 мкКи Fe<sup>59</sup> в 1 мл, ее разделяли на равные по объему пробы. Эти пробы инкубировали в силиконированных пробирках в термостате при 37° во вращающемся барабане с осью, находящейся под углом 10° к горизонту, со скоростью вращения 1/5 об/мин.

Подобный ротационный метод культивирования обеспечивает оптимальные условия для жизнедеятельности элементов эритроидной серии. Через 3 ч переживания костного мозга вне организма, когда в эритроидные клетки включено из плазмы железо, уровень радиоактивности которого достаточен для регистрации счетной аппаратурой, инкубирование прекращали. Затем удаляли не поглощенное клетками железо путем троекратного отмыва физиологическим раствором, что обеспечивало достаточно полное удаление радиоактивности из среды (счет проб не превышал активности фона). Клетки из раствора осаждали на тщательно уравновешенной центрифуге при скорости вращения не более 600 g в течение 10 мин.



После извлечения из инкубационных пробирок надосадочной жидкости клетки гемолизировали дистиллированной водой и гемолизат переносили в специальные счетные пробирки. Так называемая 24-часовая культура через 3 ч подвергалась аналогичной обработке для освобождения ее от не захваченного эритроидными клетками железа. После отмывов первоначальный объем 24-часовой культуры восстанавливали путем добавления свежей аутогенной плазмы. С целью остановки пролиферации клеток в культуру вносили колхицин (1 мкг на 1 мл взвеси) и продолжали инкубировать еще в течение 21 ч при описанных выше условиях.

Через сутки культивации железо, потерянное эритроидными клетками в процессе их разрушения, удаляли путем отмыва физиологическим раствором. Аналогично способу приготовления проб из 3-часовой культуры клетки суточной культуры гемолизировали дистиллированной водой и гемолизат переносили в счетные пробирки.

В качестве детектора излучения использовали блок УСД-1 с кристаллом NaJ (Tl) размером 40x50 мм, имеющим колодец величиной 12x36 мм. Регистрацию импульсов осуществляли прибором ПС-10 000.

На выходе СД-1 была применена диодная дискриминация, что позволило значительно сократить фон за счет устранения собственных шумов фотоэлектронного умножителя и мягкой компоненты спектра регистрируемого излучателя [1, 2]. Кроме того, был стабилизирован накал управляемой лампы высоковольтного стабилизатора, что повысило стабильность выпрямленного высокого напряжения приблизительно в 5 раз. Радиометр ПС-10 000 питался не непосредственно от сети, а через стабилизатор мощностью 500 Вт. Активность каждой пробы подсчитывали пятикратно по 1 мин и определяли среднее из этих измерений. При этом отмечали не менее чем 10-кратное превышение полезного сигнала над фоном, а в большинстве случаев оно было 15-20-кратным [7, 8, 9].

Относительная ошибка отдельного измерения не превышала 5 %. Проверка установки на стабильность работы показала, что результаты измерений активности одной и той же пробы в течение 60 мин максимально различались не более чем на 5 %.

Таким образом, фактически интенсивность гибели ядерных эритроидных клеток оценивали по падению уровня внутриклеточного радиоактивного железа в суточных культурах костного мозга по сравнению с 3-часовыми. Так как интактная эритроидная клетка в процессе инкубации железа не теряет, то уменьшение внутриклеточной радиоактивности, происходящее из-за потери  $\text{Fe}^{59}$  при разрушении эритроидных клеток, в определенной мере отражает степень деструкции их. Чем больше погибнет эритроидных клеток в 24-часовой культуре, тем больше будет разница во внутриклеточной радиоактивности в этих двух культурах. Влияние пролиферации незрелых клеток эритроидного ростка исключалось путем внесения в суточную культуру колхицина, который, не оказывая действия на включение железа в элементы эритропоэза, останавливает митозы в них.

### Результат и обсуждения

Деструкция ядерных эритроидных клеток, определенная у 10 здоровых людей, равнялась ( $M \pm m$ )  $6,3 \pm 2,7$  %. Интенсивность разрушения незрелых клеток эритроидной серии костного мозга больных острым лейкозом (5 наблюдений) достигала  $61,2 \pm 2,9$  %. Также высокой была деструкция у 4 лиц с хроническим ретикулезом, протекавшим с анемией ( $45,0 \pm 8,1$  %). У 4 больных с малокровием, возникшим из-за наличия злокачественного новообразования, степень гибели недифференцированных клеток эритроидного ростка костного мозга возрастала до  $50,5 \pm 10,2$  %. Увеличение деструкции ядерных эритроидных клеток до  $33,0 \pm 3,4$  % отмечалось также и у 5 больных с хроническим железodefицитным малокровием, обусловленным кровопотерей.

Итак, представленные результаты свидетельствуют о нарастании интенсивности разрушения недифференцированных клеток эритроидного ростка при анемиях различного генеза. Следовательно, повышение гибели ядерных элементов эритропоэза может играть немаловажную роль в развитии малокровия. Однако для окончательного выяснения значения деструкции ядерных клеток эритроидной серии в механизме возникновения анемии необходимо дальнейшее изучение этого вопроса с помощью описанного метода. Кроме того, представляется практически весьма интересным, применяя данный метод, оценить влияние на

уровень разрушения эритроидных клеток различных лекарственных веществ: витаминов, гормонов и т. д., что безусловно может способствовать выбору наиболее рациональных методов лечения тех или иных видов малокровия.

При гисто-цитологических сопоставлениях на нашем материале отмечалась хорошая корреляция между наличием в мазках клеток той или иной степени дифференцировки и уровнем дифференцировки эпителиального пласта, выявляемым при гистологическом исследовании. Поэтому нам кажется, что существующую систематизацию цитологических данных, при которой выделяется 5 типов цитологических картин, можно дополнить делением каждого из этих типов на 3 подтипа в зависимости от уровня дифференцировки клеточных элементов (низкого, среднего и высокого). Резкую границу между этими типами и подтипами не всегда удастся провести; в ряде случаев довольно трудно отнести клетки по степени их атипии и дифференцировки к той или иной группе. Тем не менее следует полагать, что при накоплении врачами-цитологами достаточного опыта и уточнении описанных выше особенностей цитологический метод может стать ценным дополнением к гистологическому исследованию биопсийного материала в определении степени атипии и дифференцировки эпителия.

### Выводы

1. У здоровых людей интенсивность гибели незрелых клеток эритроидного ряда в культуре костного мозга составляет ( $M \pm m$ )  $6,3 \pm 2,7$  %.
2. У больных с анемиями различного генеза (железодефицитное малокровие, анемии при раке, остром и хроническом лейкозе) наблюдается отчетливое увеличение деструкции ядерных элементов эритроидного ростка костного мозга.

### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Балакина Т.А., Горбунова Н.А., Романова Е.П. О патогенезе нарушений гемокоагуляции при острой кровопотере // Пробл. гематологии и переливания крови. 1999;2:15.
2. Бачигапуло А. Дифференциальная диагностика апластической анемии и миелодисплазии // Гематол. и трансфузиол. 1995;40(2):10-14.
3. Ветчинникова О.Н. Современная стратегия эритропоз-стимулирующей терапии при хронической болезни почек // Архив журнала. Клиническая нефрология. М., 2016, №2.
4. Вёрткин А.Л., Ларюшкина Е.Д. и др. Анемия // Книга, Руководство для практических врачей. М., 2013.
5. Юсупова Н. А., Негмаджонов Б.Б., Бердиярова Ш.Ш. Роль сбалансированной микрофлоры в поддержании гомеостаза влагиалища // Достижения науки и образования. 2020;14(68):73-76.
6. Юсупова Н. А., Бердиярова Ш.Ш., Ибрагимова Н.С., Махматов М.Ф. Мониторинг нефропатий при сахарном диабете II типа с помощью лабораторных исследований // Журнал биомедицины и практики. 2022;7(2).
7. Berdiyaroova Sh.Sh., Yusupova N.A., Murtazaeva N.K., and Ibragimova N.S. Clinical and laboratory features of chronic hematogenic osteomyelitis. // Thematics Journal of Microbiology. 2022;6(1).
8. Kudratova Z.E. et al. Hemoglobin indices in patients with anorectal malformations // Coloproctology. 2017;3:27-27.
9. Nabieva F.S., Mamatkulova F.Kh. Significance of Enzyme Immune Analysis in the diagnosis of infectious diseases. //Thematics Journal of Microbiology, 2022.
10. WHO. Global Health Metrics. Anaemia–Level 1 impairment. //Lancet. 2019; P-393.
11. Walters D, Kakietek J, Eberwein JD, Shekar M. An investment framework for meeting the global nutrition target for anemia. //Washington DC: World Bank; 2017.
12. <https://www.who.int/ru/news-room/fact-sheets/detail/anaemia>

Поступила 20.06.2024

УДК 616.349-089/.345-053.9

## ХИРУРГИЧЕСКАЯ ТАКТИКА ПРИ ОСТРОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ ТОЛСТОГО КИШЕЧНИКА ОПУХОЛЕВОГО И НЕОПУХОЛЕВОГО ГЕНЕЗА

Мамадиев А.М. <https://orcid.org/0009-0002-6608-473X>

Мамадиев Х.М. <https://orcid.org/0000-0002-4658-6719>

Каххарова Д.М. <https://orcid.org/0000-0001-9771-6352>

<sup>1</sup>Андижанский государственный медицинский институт Узбекистон,

Андижон, Ул. Атабеков 1 Тел:(0-374)223-94-60. E-mail: info@adti

<sup>2</sup>Андижанский филиал Республиканского научного центра скорой медицинской помощи, Андижанская область, Андижанское ш. ул. Пушкина 59 (ул. Юкналиш-58)

### ✓ Резюме

Авторы в результате проделанной работы заключают, что при острой непроходимости толстой кишки опухолевого и неопухолевого генеза формирование комбинированной Т-образной стомы с коло-колоанастомозом по сравнению с операцией Гартмана сопровождается почти с одинаковой частотой послеоперационных осложнений и летальности, которые статистически достоверной разницы не имеют. Однако, формирование комбинированной Т-образной стомы с коло-колоанастомозом позволяет выполнять восстановительные операции внебрюшинным способом, что обеспечивает бесспорные преимущества в плане меньшей травматичности, безопасности, ранней хирургической реабилитации, а также в раннем восстановлении обычной трудовой деятельности и скорейшем возвращении к обычной жизнедеятельности.

Ключевые слова: острая кишечная непроходимость, толстая кишка, хирургическая тактика, колопроктология, анастомоз.

## O'SMA VA O'SMASIZ GENEZISINING YO'G'ON ICHAGI O'TKIR TIQILIB QOLISHI BO'YICHA JARROHLIK TAKTIKASI

Mamadiev A.M. <https://orcid.org/0009-0002-6608-473X>

Mamadiev X.M. <https://orcid.org/0000-0002-4658-6719>

Qahhorova D.M. <https://orcid.org/0000-0001-9771-6352>

<sup>1</sup>Andijon davlat tibbiyot instituti O'zbekiston, Andijon, Otabekov 1

Tel: (0-374) 223-94-60. E.mail: info@adti

<sup>2</sup>Respublika shoshilinch tibbiy yordam ilmiy markazi andijon filiali Andijon viloyati Andijon sh. "Pushkin" ko'chasi 59 uy (Yuksalish ko'cha-58uy)

### ✓ Rezyume

Mualliflar, amalga oshirilgan ishlar natijasida, o'simta va o'simta bo'lmagan genezli yo'g'on ichakning o'tkir obstruktsiyasi bo'lsa, Gartman operatsiyasi bilan solishtirganda, kolo-koloanastomoz bilan birlashgan T-shaklidagi stomaning shakllantirish, statistik jihatdan sezilarli farqqa ega bo'lmagan operatsiyadan keyingi asoratlar va o'limning deyarli bir xil chastotasi bilan birga keladi degan xulosaga kelishdi. Biroq, kolo-koloanastomoz bilan birlashtirilgan T shaklidagi stomaning shakllantirish rekonstruktiv operatsiyalarni ekstraperitoneal usulda o'tkazish imkonini beradi, bu esa kamroq travma, xavfsizlik, erta jarrohlik rehabilitatsiya, shuningdek, normal ish qobiliyatini erta tiklanishi nuqtai nazaridan inkor etilmaydigan afzalliklarni beradi.

Kalit so'zlar: o'tkir ichak tutilishi, yo'g'on ichak, jarrohlik taktikasi, koloproktologiya, anastomoz.



# SURGICAL TACTICS FOR ACUTE OBSTRUCTION OF THE LARGE INTESTINE OF TUMOR AND NON-TUMOR GENESIS

Mamadiev A.M. <https://orcid.org/0009-0002-6608-473X>

Mamadiev Kh.M. <https://orcid.org/0000-0002-4658-6719>

Kakhharova D.M. <https://orcid.org/0000-0001-9771-6352>

<sup>1</sup>Andijan State Medical Institute, 170100, Uzbekistan, Andijan, Atabekova st.1

Тел:(0-374)223-94-60. E-mail: info@adti

<sup>2</sup>Andijan branch of the Republican scientific center of emergency medical care, Andijan region, Andijan sh. "Pushkin" street 59 (Yuksalish street-58)

## ✓ Resume

*The authors, as a result of the work done, conclude that in case of acute obstruction of the colon of tumor and non-tumor origin, the formation of a combined T-shaped stoma with colo-coloanastomosis, compared with the Hartmann operation, is accompanied by almost the same frequency of postoperative complications and mortality, which do not have a statistically significant difference. However, the formation of a combined T-shaped stoma with colo-coloanastomosis allows reconstructive operations to be performed in an extraperitoneal manner, which provides undeniable advantages in terms of less trauma, safety, early surgical rehabilitation, as well as early restoration of normal work activity and a speedy return to normal life activities.*

**Key words:** acute intestinal obstruction, large intestine, surgical tactics, coloproctology, anastomosis.

## Актуальность

Острая непроходимость толстой кишки ОНТК опухолевого и неопухолевого генеза, которая встречается в 29-62,9% случаев и на сегодняшний день является одним из наиболее тяжёлых заболеваний в ургентной хирургии [1;5]. В этой области продолжают проводиться научные исследования в клиниках и лабораториях нашей Республики, а также в странах СНГ и дальнего зарубежья [2;3;4;8]. Хирургическая тактика в отношении больных с ОНТК различными авторами трактуется неоднозначно и определяется критериями общего состояния, наличием признаков перитонита, уровнем интоксикации, метаболических нарушений, а также учитывается длительность заболевания [6;7]. По мнению же большинства авторов лучшим видом оперативного вмешательства при осложнённых формах рака левой половины ободочной кишки является операция типа Гартмана [1;2;5].

**Цель исследования:** Научно обоснованный выбор хирургической тактики при острой непроходимости толстого кишечника опухолевого и неопухолевого генеза.

## Материал и методы

Предметом настоящего исследования явились лишь больные ОНТК опухолевого и неопухолевого генеза, которым выполнены резекция толстой кишки с формированием толстокишечной стомы по типу Гартмана и с формированием комбинированной Т-образной стомы с коло-колоанастомозом (по типу «конец в бок» и «бок в конец») за период с 2013 по 2022 годы. Больные с не удалённой опухолью исследованию не подлежали.

Согласно цели и задачам нами исследовано 105 больных, которые условно выделены в две группы:

- группа сравнения - 62 (59%) больных, перенесшие операции по типу Гартмана с формированием одноствольной толстокишечной стомы;
- основная группа - 43 (41%) больных, перенесшие операции с формированием комбинированной Т-образной стомы с коло-колоанастомозом.

Клинические, лабораторные и инструментальные исследования проводились на современном уровне, с использованием современной аппаратуры, согласно протоколу, утверждённой администрацией и Министерством Здравоохранения РУз. При анализе данных применяли значимость различий, определяя по t-критерию Стьюдента.

## Результат и обсуждение

Диагноз острой непроходимости толстой кишки (ОНТК) опухолевого и неопухолевого генеза устанавливался по данным комплексного подхода к диагностике, которая проводилась по утвержденному протоколу Министерства Здравоохранения РУз.

Предоперационная подготовка наших больных начиналась и проводилась в параллели с диагностическими мероприятиями с момента поступления в хирургическое отделение. Мероприятия начинались с коррекции гомеостаза, введения назогастродуоденального зонда для декомпрессии желудка, назначения спазмолитиков и анальгетиков с антибиотиками широкого спектра действия, а также по показаниям, проведением очистительных клизм. По мере получения результатов лабораторных данных, а также исходя из анамнестических данных (наличие сердечно-сосудистых заболеваний, сахарного диабета, ожирения и т.д.) нами активно велась работа по вызову соответствующих специалистов для консультации и коррекции сопутствующей терапевтической патологии.

При проведении трансфузий его терапия была направлена на детоксикацию, коррекцию водно-электролитного баланса и стабилизацию гемодинамики. Все операции нами проводились под эндотрахеальным наркозом.

В процессе выполнения данного исследования и накопления опыта при ОНТК опухолевого и неопухолевого генеза нами усовершенствован способ наложения толстокишечной стомы (положительное решение на заявку IAP 2020 0067 от 22.02.2022). При ОНТК неопухолевого генеза, важным условием формирования комбинированной Т-образной стомы с колоколоанастомозом служило отсутствие значительного расширения приводящего отдела толстой кишки на значительном протяжении и отсутствие гангрены СК на всем протяжении т.е. «черной сигмы». При ОНТК опухолевого генеза, все оперативные вмешательства произведены с неукоснительным соблюдением онкологических принципов: абластичность, асептичность, атравматичность, радикальность.

ОНТК, более чем какая-либо другая абдоминальная патология, требует понимания внутренней сути клинических проявлений и выбора индивидуальной лечебной тактики и наименее рискованного оперативного вмешательства. Как известно, при выборе способа оперативного вмешательства и на его результаты важное значение имеют причины ОНТК (опухолевой или неопухолевой генез), а также характер сопутствующей терапевтической патологии.

В основной группе причинами ОНТК явились опухолевые (рак ректосигмоидального, нижней и верхней трети сигмовидной кишки - СК) и неопухолевые заболевания (заворот сигмовидной кишки - ЗСК), а также травма СК с вскрытием его просвета. Характер сопутствующей патологии был обусловлен сердечно-сосудистыми заболеваниями, сахарным диабетом, ожирением, заболеваниями дыхательной и мочеполовой системы.

В основной группе настораживает факт ОНТК на фоне опухолей ректосигмоидального отдела – 6 (30%), нижней трети СК – 8 (40%) и верхней трети СК – 2 (10%), а также ЗСК – 4 (20%), которая в основном, сопровождалась сердечно-сосудистыми заболеваниями (ИБС, гипертоническая болезнь, ранее перенесенный инфаркт, стенокардия), что составило 20 (46,5%) больных.

Немаловажным является относительно высокая частота ОНТК опухолей нижней трети СК – 3 (60%), а также ЗСК – 2 (40%), которая сопровождалась на фоне сахарного диабета (в основном 2-го типа), что составило 5 (11,6%) больных. Следует отметить диагностирование ОНТК опухолей верхней трети СК – 2 (28,6%), а также ЗСК – 3 (42,8%) и травмы СК – 2 (28,6%), которая сопровождалась на фоне ожирения, что составило 7 (16,3%) больных.

Диагностирование сопутствующей патологии отягощало течение основного заболевания и вызывало определенные трудности в период предоперационной подготовки и в послеоперационном ведении, что вызывало необходимость совместного лечения с специалистами соответствующего профиля.

Как известно, при выборе способа оперативного вмешательства и на его результаты важное значение имеет характер ОНТК (опухолевой или неопухолевой генез), а также сроки выполнения оперативного вмешательства с момента госпитализации.

В основной группе при ОНТК опухолевого и неопухолевого генеза, оперативные вмешательства выполнены в первые 6 часов – у 18 (41,8%) больных, в сроки 7-12 часов – у 13

(30,2%) и в сроки 24-48 часов – у 6 (14%). Ретроспективный анализ показал, что больные с ОНТК оперированные в первые 12 часов и 24-48 часов были, в основном, лица молодого и зрелого возраста, отсутствием сопутствующей патологии или же в компенсированной форме. Заслуживает внимания больные с ОНТК опухолевого и не опухолевого генеза – 6 (14,0%) оперированные в сроки более 48 часов. Этот контингент, в основном, составили лица старше 60 лет с относительно поздней госпитализацией от начала заболевания с явлениями интоксикации и с наличием тяжелых форм сопутствующей терапевтической патологии. Этим больным проводилась соответствующая корригирующая терапия с учетом рекомендаций соответствующих специалистов.

При ОНТК в основной группе комбинированная Т-образная стома с коло-колоанастомозом по принципу «конец в бок» сформирована у 7 (16%) больных. При этом причиной ОНТК опухолевого генеза у 2 (28,6%) больных явилось опухоль верхней трети СК. Причиной ОНТК неопухолевого генеза у 4 (57,1%) больных явилось ЗСК при долихосигме и у 1 (14,3%) травма с вскрытием просвета толстой кишки с развитием пареза на фоне перитонита.

Комбинированная Т-образная стома с коло-колоанастомозом по принципу «бок в конец» сформирована у 36 (84%) больных. При этом, причиной ОНТК неопухолевого генеза у 12 (33,3%) больных явилось опухоль ректосигмоидного отдела и у 18 (50%) - нижней трети СК. Причиной ОНТК неопухолевого генеза у 2 (5,6%) больных явилось ЗСК и у 4 (11,1%) явления паретической кишечной непроходимости вследствие травмы с вскрытием просвета стенки СК.

Таким образом, формирование разгрузочного комбинированной Т-образной стомы с коло-колоанастомозом позволяет накладывать первичный толстокишечный анастомоз при ОНТК опухолевого и неопухолевого генеза, при которой содержимое кишечника частично опорожняется через толстокишечную стому и частично, естественным путем. При этом, наши данные показали возможность формирования комбинированной Т-образной стомы с коло-колоанастомозом даже в условиях серозно-фибринозного перитонита и наличии сопутствующей патологии в компенсированной и субкомпенсированной форме.

При ОНТК неопухолевого генеза, важным условием формирования комбинированной Т-образной стомы с коло-колоанастомозом служило отсутствие значительного расширения приводящего отдела толстой кишки на значительном протяжении и отсутствие гангрены «черной сигмы». При ОНТК опухолевого генеза, все оперативные вмешательства произведены с неукоснительным соблюдением онкологических принципов: абластичность, асептичность, атравматичность, радикальность. Преимуществом данной операции является сравнительная техническая простота выполнения, доступная значительной части дежурной бригаде хирургов. Также одним из важных преимуществ этой операции является ликвидация причины непроходимости опухолевого и неопухолевого генеза, создания условия для опорожнения содержимого кишечника, т.е. декомпрессии. При этом создаются заведомо благоприятные условия для проведения в последующем восстановительного этапа операции.

В основной группе после формирования комбинированной Т-образной стомы с коло-колоанастомозом специфические осложнения, связанные с оперативным вмешательством, возникло у 8 (18,6%) больных с послеоперационной летальностью у 1 (14,3%). Неспецифические раневые осложнения - у 7 (16,3%) и неспецифические осложнения общего характера, не связанные с оперативным вмешательством диагностированы у 3 (7%) больных с послеоперационной летальностью у 2 (4,7%).

Реабилитация пациентов с комбинированной Т-образной стомой с коло-колоанастомозом начинается в раннем послеоперационном периоде и заключается в постепенной тренировке анастомоза для прохождения кала естественным путём.

### **Заключение**

Как показал наш опыт работы, при ОНТК опухолевого и неопухолевого генеза формирование комбинированной Т-образной стомы с коло-колоанастомозом по сравнению с операцией Гартмана сопровождается почти с одинаковой частотой послеоперационных осложнений и летальности, которые статистически достоверной разницы не имеют. Однако, формирование комбинированной Т-образной стомы с коло-колоанастомозом позволяет выполнять восстановительные операции внебрюшинным способом, что обеспечивает бесспорные преимущества в плане меньшей травматичности, безопасности, ранней

хирургической реабилитации, а также в раннем восстановлении обычной трудовой деятельности и скорейшем возвращении к обычной жизнедеятельности.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Алиев С.А. Диагностика и тактика хирургического лечения осложнённых форм рака сигмовидной кишки //Проблемы колопроктологии. М., 2000;17:257-262.
2. Артюхов С.В. Современные методики лечения рака левых отделов толстой кишки с острой кишечной непроходимостью //Здоровье. Медицинская энциклопедия. Наука. 2017;2(66):8-11.
3. Ачкасов С.И., Сушков О.И., Лукашевич И.В., Суровегин Е.С. Применение программы ускоренного выздоровления колопроктологических больных в повседневной работе хирургического стационара. Результаты опроса хирургов России //Колопроктология. – 2018;2(64):59.
4. Носиров М.М. Пути улучшения хирургической тактики при завороте сигмовидной кишки у пожилых //Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. Ташкент. 2020; 40С.
5. Хожяев А.А. Реконструктивная хирургическая реабилитация больных колоректальным раком (обзор литературы) //Вестник хирургии Казахстана. 2017;2:51-59.
6. Шишкина Г.А., Топузов Э.Г., Петряшев А.В., Власов Д.А. Лечебная тактика при колоректальном раке, осложненном декомпенсированным нарушением кишечной проходимости и диастолическим разрывом толстой кишки //Онкологическая колопроктология. 2016;6(4):32-37.
7. Abis G.S.A., Stockmann H.B.A.C., Bonjer H.J. [et al.]. Randomized clinical trial of selective decontamination of the digestive tract in elective colorectal cancer surgery (SELECT trial) // Br. J. Surg. 2019;106(4):355-363.
8. Gustafsson U.O., Scott M.J., Hubner M. [et al.]. Guidelines for perioperative care in elective colorectal surgery: Enhanced recovery after Surgery (ERAS®) Society Recommendations: 2018 // World J. Surg. 2019;43(3):659-695.

**Поступила 20.05.2024**



УДК 616-002-008.953-091

**УЛЬТРАБИНАФША НУРЛАРНИНГ ЙИРИНГЛИ-ЯЛЛИГЛАНИШ  
КАСАЛЛИКЛАРИНИ ДАВОЛАШДА ҚЎЛЛАШ НАТИЖАЛАРИ ТАҲЛИЛИ: ИЛМИЙ  
МАНБАЛАР ШАРҲИ**

<sup>1</sup>Хамдамов Б.З. <https://orcid.org/0000-0003-1799-3777>

<sup>2</sup>Абдуллаев Р.К. <https://orcid.org/0000-0003-1518-4837>

<sup>3</sup>Нуралиева Х.О. <https://orcid.org/0000-0002-0086-9676>

<sup>1</sup> Абу али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти Ўзбекистон, Бухоро ш.,  
А.Навоий кўчаси. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: [info@bsmi.uz](mailto:info@bsmi.uz)

<sup>2</sup> Тошкент тиббиёт академияси Урганч филиали Ўзбекистон, Хоразм вилояти, Урганч шаҳри,  
Ал-Хоразмий кўчаси 28-уй Тел: +998 (62) 224-84-84 E-mail: [info@urgfiltma.uz](mailto:info@urgfiltma.uz)

<sup>3</sup> Тошкент фармацевтика институти (ТашФармИ) Ўзбекистон, 100015, Тошкент ш., Миробод  
тумани, кўч. ОИБЕК, 45 Тел: +998 71 2564504 E-mail: [info@pharmi.uz](mailto:info@pharmi.uz)

✓ **Резюме**

*Табиатда учрайдиган ультрабинафша нурларнинг одам организми учун аҳамияти кўплаб тадқиқотларда исботланган, аммо уларнинг организмда кечадиган патологик ҳолатлардаги ижобий томонлари клиник нуқтаи-назардан кўрсатиб берилган бўлса ҳам, уларнинг йирингли-яллигланиш касалликларини даволашда қўллаш муаммоларини ўрганиш бўйича маълумотлар кам, бори ҳам тарқоқ, шу сабабли шу тадқиқотлар натижалари таҳлил қилиниб, илмий манбалар шарҳи сифатида тақдим этилди.*

*Калит сўзлар; ультрабинафша нур, Тери рецепторлари, қизариш, диапазон, юмшоқ тўқималар шиши.*

**АНАЛИЗ РЕЗУЛЬТАТОВ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ УЛЬТРАФИОЛЕТОВЫХ ЛАМП В  
ЛЕЧЕНИИ ГОРНИЧНО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ: ОБЗОР НАУЧНЫХ  
ИСТОЧНИКОВ**

<sup>1</sup>Хамдамов Б.З. <https://orcid.org/0000-0003-1799-3777>

<sup>2</sup>Абдуллаев Р.К. <https://orcid.org/0000-0003-1518-4837>

<sup>3</sup>Нуралиева Х.О. <https://orcid.org/0000-0002-0086-9676>

<sup>1</sup>Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины, Узбекистан,  
г. Бухара, ул. А. Навои. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: [info@bsmi.uz](mailto:info@bsmi.uz)

<sup>2</sup>Ургенчский филиал Ташкентской медицинской академии Узбекистан, Хорезмская область,  
город Ургенч, улица Ал-Хорезми №28 Тел: +998 (62) 224-84-84  
E-mail: [info@urgfiltma.uz](mailto:info@urgfiltma.uz)

<sup>3</sup>Ташкентский фармацевтический институт (ТашФармИ) Узбекистан, 100015, Ташкент,  
Мирабадский район, ул. ОЙБЕКА, 45 Тел: +998 71 2564504 E-mail: [info@pharmi.uz](mailto:info@pharmi.uz)

✓ **Резюме**

*Важность встречающихся в природе ультрафиолетовых лучей для организма человека доказана во многих исследованиях, но даже если с клинической точки зрения показаны их положительные стороны при патологических состояниях, возникающих в организме, информации по изучению проблем их применение при лечении гнойно-воспалительных заболеваний, в связи с чем результаты этих исследований были проанализированы и представлены в виде обзора научных источников.*

*Ключевые слова. ультрафиолет, Кожные рецепторы, покраснение, покраснение, отек мягких тканей.*

# ANALYSIS OF THE RESULTS OF THE USE OF ULTRAVIOLET LIGHTS IN THE TREATMENT OF PURFURIC-INFLAMMATORY DISEASES: A REVIEW OF SCIENTIFIC SOURCES

<sup>1</sup>Hamdamov B.Z. <https://orcid.org/0000-0003-1799-3777>

<sup>2</sup>Abdullaev R.K. <https://orcid.org/0000-0003-1518-4837>

<sup>3</sup>Nuralieva H.O. <https://orcid.org/0000-0002-0086-9676>

<sup>1</sup>Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina, Uzbekistan, Bukhara, st. A. Navoi. 1 Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: [info@bsmi.uz](mailto:info@bsmi.uz)

<sup>2</sup>Urgench branch of the Tashkent Medical Academy Uzbekistan, Khorezm region, Urgench city, Al-Khorezmi street No. 28 Tel: +998 (62) 224-84-84 E-mail: [info@urgfilitma.uz](mailto:info@urgfilitma.uz)

<sup>3</sup>Tashkent Pharmaceutical Institute (TashFarmI) Uzbekistan, 100015, Tashkent, Mirabad district, st. OIBEK, 45 Tel: +998 71 2564504 E-mail: [info@pharmi.uz](mailto:info@pharmi.uz)

## ✓ Resume

*The importance of naturally occurring ultraviolet rays for the human body has been proven in many studies, but even if their positive aspects in pathological conditions occurring in the body have been shown from a clinical point of view, there is little information on studying the problems of their use in the treatment of purulent-inflammatory diseases, and therefore these studies the results were analyzed and presented as a review of scientific sources.*

**Keywords.** *ultraviolet light, Skin receptors, redness, range, soft tissue swelling.*

## Долзарблиги

Кўринадиган нурларнинг тўлқин узунлиги қанча кам бўлса, бу нурлар терида шунча чуқур кириб боради ва аксинча. Инфракизил нур иссиқлик ҳосил қилиш хусусиятига эга, шунинг учун уни иссиқлик энергияси, деб ҳам аталади. Тери рецепторлари иссиқлик таъсири натижасида томирларнинг рефлектор йўл билан кенгайиши ва артериал қизаришига сабаб бўлади. Шу сабабдан инфракизил нурлари клиникада оғрикни камайтириш мақсадида қўлланилади [3].

Ультрабинафша нурлар билан нурланиш (УБ-нурланиш) таъсир этилаётган соҳада қон шаклли элементларининг кўпайиши ва оксидланиш жараёнларининг кучайиши, алмашинувнинг яхшиланишига ҳамда патологик маҳсулотларнинг тез сўрилиб кетишига олиб келади. Яра инфекциясининг учраш даражасини камайтиришда жарроҳлик техникаси ва беморни парваришланишнинг умумий тамойиллари муҳим аҳамият касб этади. Битта омилнинг етакчи ўрин тутиши кам кузатилади, айнан бир неча омилларнинг йиғиндисигина керакли натижага олиб келади [25, 38].

УБ-нурланиш бу кўз илғамайдиган, кўринадиган ва рентген нурлари орасидаги спектрал диапазонни эгаллайдиган электромагнит нурланиш бўлиб, УБ-нурланиш узунлиги 400 дан 180 нм гача бўлган электромагнит тўлқинлар ёруғлик диапазонидаги бир қисмини намоиш этади [8, 38].

Тўлқин узунлигига боғлиқ ҳолда УБ-спектр 3 ҳудудга бўлинади:

узун тўлқинли УБ-нурланиш (УТУБ) - 400-320 нм;

ўрта тўлқинли УБ-нурланиш (ЎТУБ) - 320-280 нм;

қиска тўлқинли УБ-нурланиш (ҚТУБ), 280-180 нм [17].

Табиий шароитларда қуёш УБ-нурлар манбаи бўлиб ҳисобланади, лекин фақат унинг узун тўлқинли қисмигина ер юзасига етиб келади. ҚТУБ атмосфера томонидан ер юзасидан 30-50 км баландликдаёқ ютилади. УБ-нурланиш ўртача дозаларда инсон танасига ижобий таъсир кўрсатади. Бироқ, унинг зарарли таъсири ҳам қайд этилган. УТУБ ва ЎТУБ асосан хужайра протоплазмаси оксиллари, ҚТУБ хужайра ядроларининг нуклеопротеидлари билан ўзаро таъсир қилади. Бунда, қоннинг ҚТУБ нурланиши асосан иммунстимуляцияловчи самарага олиб келади, УТУБ нурланиш эса қоннинг реологик хусусиятларини ва микроциркуляцияни яхшилайдиган деб ҳисобланади [3, 17, 34].

УБ-нурланиш биринчи марта немис физиги Иоганн Вилгелм Риттер томонидан кашф этилган. Электромагнит тўлқинлари шкаласида УБ-нурлар кўринадиган ёруғлик ва рентген нурланиши ўртасида 10 нм дан 380 нм гача ораликдан жой эгаллайди [28, 31].

Походенько-Чудакова И.О. ва ҳаммуал. [19] ўтказган тадқиқотлар натижаларига кўра, яра экссудацияси ва юмшоқ тўқималар шишини чегаралаш учун УЮЧ электр майдони ва паст интенсивликдаги магнитотерапия қўлланилишининг самарадорлиги аниқланган. УБ-нурланиш, дарсонвализация, аэроионотерапия, спелеотерапия, галотерапия вирусга қарши, бактерицид ва микоцид таъсирга эга. ДМТ-, СМТ-, лазеротерапия, ультратовуш, балчик, дорилар электрофорези буюрилганда тўқималарнинг пролиферацияси ва регенерацияси, яранинг тузалиши содир бўлади. Бириктирувчи тўқима гиперплазиясида ва чандиклар ва битишмалар ривожланиш тенденцияси бўлганда, дарсонвализация, ультратонотерапия ва ультратовуш терапияси қўлланилади. Аниқланишича, сурункали яллиғланишда пациентларда тананинг иммунологик реактивлиги ўзгаради, шунинг учун даволаш комплексига организмга тизимли таъсир кўрсатадиган омиллар (спелео-, гало-, криотерапия) киритилади. Муаллифлар улар орасида УБ-нурланишнинг ўрни юқори эканлигини кўрсатишган.

Маркевич П.С. ва ҳаммуал. [17] келтирган илмий манбалар шарҳига кўра, тананинг биологик тўқималарига етказишнинг барча йўллари ва усулларида УБ-нурланиш замонавий амалиётда катта аҳамиятга эга бўлиб, тиббиётнинг аксарият соҳаларида - хирургия, урология, гинекология, дерматовенерология, пульмонология, кардиология, оториноларингология, гематология ва тиббиётнинг бошқа соҳаларида самарали қўлланилади. Бу УБ-нурланишни кенг жорий этиш, уни янада такомиллаштириш усуллари ва амалий тиббиётда қўллаш учун асос бўлиб хизмат қилиши кўрсатиб берилган. Дрегалкина А.А., Костина И.Н. [9] ушбу маълумотларни тасдиқлаб, УБ-нурланишнинг стоматологияда самарали қўлланилиши бўйича тадқиқот натижаларини эълон қилишган.

Кўплаб муаллифлар томонидан псораленни УБ-нурланиш (PUVA) билан қўллаш бўйича тадқиқотлар натижаларини тақдим этилган. Маълумотлар таҳлили кўрсатишича, фуранокумаринлар, хусусан псорален дерматологияда витилиго, псориаз, атопик экзема каби бир қатор касалликлар [33], терининг яллиғланиш жараёнлари, ошқозон-ичак трактининг шиллик қаватлари [37] фотодинамотерапиясида қўлланилган. Тадқиқотлар шуни кўрсатганки, фуранокумаринларга бой ўсимликлар антибактериал, антидиабетик хусусиятларга эга [40], бундан ташқари, антидепрессив, антиоксидант хусусиятлари [35], замбуруғларга қарши [36], шунингдек бактерияларга қарши хусусиятларга эга бўлган [32]. Аниқланишича, ўрта тўлқин диапазонида фаркли ўлароқ, тўлқин узунлиги 340-400 нм бўлган УБ-нурлар терида чуқур кириб бориши ва дерманинг таркибий қисмлари - дермал лимфоцитлар, дендритик ва семиз хужайралар, фибробластлар, гранулоцитлар, экстра целлюляр матриксга таъсир қилади.

Замонавий тиббиётда теридаги йирингли некротик жараёнларни даволашга комплекс ёндашувлар – УБ-нурланиш билан биргаликда энзимли даволаш қўлланилади. УБ-нурланишнинг терида таъсири алмашинув жараёнларига гуморал ва нейро-рефлектор таъсирдан иборат. Коллагеназа каталитик фаоллигининг 9% га пасайиши фақат УБ-нурланишнинг 3020 Дж/м<sup>2</sup> дозасидан фойдаланилганда қайд этилган. Шу билан бирга, эритмадаги заррачалар ўлчамларининг ўзгариш динамикасини таҳлил қилишда коллагеназанинг молекулаусти комплексларни ҳосил қилиш қобилятининг пасайиши, кейинчалик УБ-нурлар билан нурланиш дозасини янада оширилишини кўрсатган [18].

Муаллиф нурланишнинг 1510 Дж/м<sup>2</sup> дозасида энзим каталитик қобилятининг 18% га пасайиши қайд этилиши, 6040 Дж/м<sup>2</sup> дозасидан фойдаланиш трипсиннинг ярмига инактивациясига олиб келганини аниқлаган. Бир вақтнинг ўзида, аутолиз маҳсулотлари учун ушбу кўрсаткич қийматининг ошиши фонида ушбу ўлчамдаги гуруҳ зарраларининг максимал сони камайиши, энзимнинг натив шаклига мос келиши кузатилган [18].

Архипов В.П. ва ҳаммуал. [4] тадқиқотларининг мақсади «Заря» импульсли юқори интенсивликдиги оптик нурланиш аппарати терапевтик самарадорлигини лаборатория ҳайвонларида тажрибавий яраларни даволаш мисолида аниқлаш, уни яраларни анъанавий даволаш усуллари самарадорлиги билан таққослаш бўлган. Тадқиқотда Вистар наслига мансуб жинсий етук эркек каламушлар ишлатилган, терапевтик муолажалар 7 сутка давомида ҳар куни олиб борилган. Бактерицид таъсир 2, 5, 7-суткаларда ярадан олинган суртмалар микрофлорасини ўрганиш асосида олиб борилиб, 8-суткада ҳайвонлар эвтаназия қилинган.

Муаллифлар аниқлашларича, «Заря» аппаратида фойдаланиш тиббий муолажалар вақти ва даволаш курси давомийлигини сезиларли даражада қисқартиради, шунингдек, яққол бактерицид таъсирига эришиш имконини берган.

Эндоген интоксикация билан асоратланган диабетик товон синдроми бўлган пациентларда критик ишемияни даволашда УБ-нурланишдан фойдаланиш самарадорлигини аниқлашган Алиев М.Ф. ва ҳаммуал. [2] уни юқори баҳолашган. Ушбу даволаш тактикаси пациентларнинг 92% ида тўлиқ функционал муччани сақлаб қолиш, аъзоларни сақлаб қолувчи операцияларни муваффақиятли бажариш, юқори ампутациялар сонини 8% гача камайтириш ва ушбу оғир тоифадаги беморларда ўлим даражасини камайтириш имконини бериши кўрсатилган. Эндоген интоксикация билан асоратланган диабетик товон синдроми фонида товон бармоқларининг йирингли-некротик шикастланиши бўлган пациентларда ушбу усуллардан фойдаланиш яллиғланиш жараёнини эрта чегаралаш, ярани кўзғатувчилардан озод қилинишига олиб келган. Эндоген интоксикацияда УБ-нурланиш ва плазмаферез қондаги токсик омиллар даражасини пасайтирган, унинг реологик хусусиятларини яхшилаган ва биостимуляцияловчи самарани кўрсатишган. УФ-нурланиш самарадорлиги бўйича шунга ўхшаш натижалар Ҳамдамов Б.З. ва ҳаммуал. [27] томонидан ҳам олинган.

Бондарева Е.Д. ва ҳаммуал. [7] томонидан олиб борилган тадқиқот натижалари виварийлар ҳавосини зарарсизлантириш усули сифатида УБ-нурланишдан фойдаланиш оқилона эканлигини тасдиқлаган. Муаллифлар таъкидлашчи, иш бошланишидан олдин, кейин ҳавони УБ-нурланиш билан дезинфекция қилишни ўз ичига олган дезинфекция режими оптимал ва бутун технологик жараён давомида бинолар ҳавоси муҳитининг ифлосланишини доимо назорат қилиш имконини берган, шунингдек, виварий ишчилари ҳавфсизлигини таъминлаган.

Ўрганилган 388 беморнинг мониторинги шуни кўрсатганки, УБ-нурланган аутокон инфузиялари пастки муччаларнинг сурункали артериал етишмовчилигини (ПМСАЕ) даволашда самарали бўлган. УБ-нурланган аутоконнинг клиник таъсири тинч ҳолатда оғриқнинг камайиши ёки тўлиқ йўқолиши билан намоён бўлган. Мучча гангреназида демаркация тезлашган ва жарроҳлик ярасининг тузалиши яхшилланган. Радиоизотопли ва ултратовуш усуллар билан касалланган муччада магистрал қон оқимининг кучайиши аниқланган. Клиник самара қоннинг ёпишқоқлиги пасайиши, артериал қоннинг оксигенацияси ошиши ва ишемияга учраган тўқима томонидан кислород утлизацияси яхшиланиши билан боғлиқ бўлган [13].

Бугунги кунга қадар турли соматик касалликларда УБ-нурланган аутокон билан даволашнинг иммункоррекцияловчи таъсири бўйича кўп сонли далиллар олинган. Одам қони лимфоцитлари томонидан γ-интерферон ишлаб чиқаришга УБ-нурланишнинг имуносупрессив таъсири аниқланган, буни ҳисобга олиш керак, чунки бу кўрсаткич инфекциялардан ҳимоя қилиш пайтида Th-1 типдаги лимфоцитларнинг иммун жавоби ифодаланганлиги ва ҳужайравий иммунитет ҳолатини акс эттиради [5].

Дуденкова Н.А., Шубина О.С. [10] ўз тадқиқотлари давомида УБ-нурланишнинг кичик дозалари эркак танасининг репродуктив функциясига фойдали таъсир кўрсатишини тажрибалар натижасида аниқлаган. Муаллифлар фикрича, энг давомли дозалар эса мутлақо тескари самарага эга бўлиб, сперматозоидлар суспензиясининг тузилишида қайтмас ўзгаришларни келтириб чиқаради - улар концентрацияси ва ҳаётчанлиги пасаяди, тузилишида турли деформациялар пайдо бўлади. Одам ҳамда қаламуш организмлари ўхшаш бўлганлиги учун, муаллиф томонидан ўтказилган тажриба шуни кўрсатганки, УБ-нурланиш таъсирида бундай самара одам танасида ҳам юзага келади.

Расулов М.М. ва ҳаммуал. [21] кулранг қуёнларда (n=24) тажрибада ҚТУБ-нурланиш ёрдамида терининг куйган яраларини даволаш самарасини аниқлаш учун морфологик, гематологик, биокимёвий, микробиологик тадқиқот усулларида фойдаланган. Термик яра 3 сония экспозиция билан 180°C ҳароратда махсус қурилма билан қўлланилган. Муаллифлар даволаш учун БОП-4 аппаратини (тўлқин узунлиги 180-280 нм) ишлатишган, нурланиш ҳар куни 8-12 дақиқа давомида, жами 5 амалиёт давомида амалга оширилган. Яранинг тузалиш жараёни яхшиланиши унинг қисқариш тезлиги ва эпителизациянинг морфологик белгилари, гематологик ва биокимёвий кўрсаткичлар динамикаси бўйича ҳайвонларнинг умумий ҳолати, шунингдек микроблар сонининг камайиши нуқтаи назаридан аниқланган.

Тери ва тери ости клетчаткаси тўқималарининг яра инфекцияси жаррохликнинг кенг тарқалган муаммоларидан бири бўлиб ҳисобланади, аммо шуни таъкидлаш керакки, антибиотик терапияси ва яра қопламаларини жорий этиш замонавий дунёда бу муаммони сезиларли даражада камайтирди, йирингли-яллиғланиш касалликлари (ЙЯК) орасида, яра инфекцияси 12-22% ни ташкил қилади. Сўнгги пайтларда турли юмшоқ тўқималарнинг ЙЯК ни, шу жумладан яраларни даволашда дори медикаментоз даво самарадорлиги пасайиш хавфи мавжуд. Бу узоқ муддат қўллашда тана ва патоген микрофлоранинг дориларга резистентлиги билан изоҳланган [22, 29].

Ҳозирги вақтда комплекс даволаш самарадорлигини ошириш учун яра жараёни кечишининг патогенезига асосланган дорисиз даволаш усуллари, хусусан, паст интенсивликдаги лазердан фойдаланиш усуллари фаол ишлаб чиқилмоқда. Муаллифлар қўллаган «Ливадия» кўп тўлқинли лазерли тиббий аппарат тананинг зарарланган жойларига бактерицид ва терапевтик таъсир кўрсатиш учун мўлжалланган. Ушбу қурилма ярани даволаш, грануляцион тўқималарни шакллантириш ва ётоқ-кунларни қисқартиришнинг юқори самарадорлигини кўрсатган, антибактериал препаратларни қўллаш заруратини камайтирган [15].

Тилияев Т.Б. ва ҳаммуал. [24] юмшоқ тўқималар йирингли яралари ташхисланган 138 нафар беморни даволаш натижаларини тақдим этган. Биринчи гуруҳда анъанавий усул сифатида сувда эрувчи малҳамлар билан даволанган 72 нафар бемордан иборат бўлган, иккинчи гуруҳда 66 нафар бемор киритилган, уларга анъанавий усулдан ташқари ҳар куни ярарни маҳаллий УБ-нурланиши тайинланган. Даволаш комплексига иккинчи гуруҳ беморларида яранинг маҳаллий УБ-нурланиши киритилиши ярани турли микрофлорадан тозаланиши вақтининг тезлашишига олиб келган ва штаммларнинг антибиотикларга чидамлилигини пасайтирган.

Абидова А.Д. ва ҳаммуал. [1] тажрибавий йирингли яраларни даволаш учун *Ficus carica L.* дан ташкил топган, унга *ex situ* киритилган псорален билан коллаген асосидаги СС-Рs яранинг плёнкали қопламаларини қўллаш самарадорлигини баҳолаган. Тадқиқотлар эҳтиётловчи режимда ва УБ-нурланишсиз УБ-нурланишга асосланган фотодинамик даволаш билан биргаликда ўтказилган. Лаборатория ҳайвонларнинг тўлиқ қатламли йирингли яраларини даволаш учун СС-Рs яра қопламаларидан фойдаланиш даволанмаган яраларга нисбатан жароҳатнинг тузалишини 1,38 бараварга тезлашишига олиб келиши аниқланган, бу плёнкали қопламаларни УБ-нурланиш билан биргаликда қўллаш эса яра регенерациясининг 1,49 мартага тезлашишига олиб келган.

Ўтказилган тадқиқотларда аниқланишича, ярани УБ-нурланишини ҳар куни маҳаллий қўллашда микрофлоранинг барча антибиотикларга сезгирлиги сезиларли даражада кенгайган. Даволашнинг 3-4-суткасида *S.aureus* нинг амоксиклавга чидамлилиги 70,9% дан 69,5% гача, азмоцитга 61,5% дан 52% гача, доксициклинга 50,0% дан 39,4% гача камайган, сулперазонга сезгирлиги 100%, таривидга 96%, амикозидга 98% ҳолатгача ошган. Муаллифлар яранинг УБ-нурланишини маҳаллий қўллашда барча антибиотикларга микрофлоранинг сезгирлиги спектри сезиларли даражада кенгайди, деган хулосага келишган [24].

Қозоғистонлик тадқиқотчи Исмоилов Е.Л. [12] вена ичи лазер нурланиши ва қонни УБ-нурланиши ёрдамида диабетик товон синдромининг йирингли-некротик шакллари комплекс даволаш усулини қўллаган. Клиник-лаборатор тадқиқотлар ёрдамида исботланишича, комплекс даволаш яра юзасини йирингли-некротик детритдан тез тозалашга қўмаклашади, грануляция тўқимаси шаклланиши, етилишининг тезлашиши ва яранинг эпителизацияси анъанавий усулга нисбатан 1,2 бараварга тезлашган.

Аниқланишича, комплекс даволаш қонни УБ-нурланиши ва яра юзасини натрий гипохлорит билан ишлов бериш комбинацияси билан биргаликда ҳайвонларнинг жағ атрофи териси ва тери ости тўқималарининг моделлаштирилган тарқалган флегмонаси ҳудудида шиш-дезорганизацияли ва яллиғланиш-деструктив ҳодисаларга юқори самарали таъсир кўрсатган. Даволаш натижасида яллиғланган жағ атрофи юмшоқ тўқималарининг барча соҳаларида ривожланаётган ўткир лейкоцитар инфильтрация ва тўқима тузилмаларининг деструкцияси 7-10-суткаларда йўқолган. Жағолди соҳаси юмшоқ тўқималарида яллиғланишнинг пролифератив босқичига хос бўлган морфологик ўзгаришлар аниқланган, бу даво самарадорлигини исботлаган, регенерация жараёнларининг фаоллашувини кўрсатган [6].

Муаллифлар фикрича, юз-жағ соҳасининг ўткир ЙЯК, шу жумладан абсцесс ва флегмоналар мунтазам равишда ўсиб бормоқда Сўнгги йилларда ушбу патологиянинг оғир босқичида бўлган беморлар сони асоратлар ривожланиши, вақтинча ногиронлик ривожланишига, ногиронлик ва ўлимга олиб келади. Буларнинг барчаси юз-жағ соҳасининг ўткир флегмонасини даволаш ва операциядан кейинги асоратларни олдини олишга ҳар томонлама ёндашишнинг муҳим ижтимоий аҳамиятидан далолат беради. Муаллифлар ЙЯК кечишининг патофизиологик хусусиятлари,



замонавий ташҳис қўйиш ва мураккаб даволаш усуллари ҳақидаги маълумотлар таҳлилини ҳам келтиришган [29].

Кравцевич Л.А. га [14] кўра, абсцесс ва флегмоналарда яллиғланиш реакциясини секинлаштириш учун тўқималар маҳаллий гипотермиясини эрта босқичда қўллаш мақсадга мувофиқ. Кейинчалик фототерапик даволаш фақат йирингли ўчокни жарроҳлик йўли ишлов берилгандан сўнг ва йирингли ярани самарали дренажланишини таъминлангандан кейин ҳамда операциядан 3-4 суткадан сўнг ҳам умумий ҳам маҳаллий кўрсаткичларнинг ижобий динамикаси бўлганда тавсия этилган. Агар юқоридаги шартларга риоя қилинса, яра худудига УБ-нурланишни буюриш мумкин - 4 та биодозадан бошлаб ва ҳар куни таъсир қилиш интенсивлигини 2 та биодозага ошириш, биодозалар сонини 8-10 гача ошириш билан, атермик дозада УЮЧ-даволаш (10 дақиқа, даволаш курси 6-8 марта), қизил нур билан сканерлаш техникаси бўйича абсцесс майдони ёки флегмоналарни паст интенсив лазер нурлантириш (ҳар бир майдон учун 2-5 дақиқа; даволаш курси 8-10 марта).

Фомичев Е.В. ва ҳаммуал. [26] фикрига кўра, УБ-нурлар фурункул ривожланишининг дастлабки босқичида самарали бўлган, оғриқни йўқотувчи гелий-неонли лазер, инфильтрация ва коллатерал шишни камайтирган. Йирингли ўчокни жарроҳлик йўли билан ишлов бериш ва экссудатнинг чиқишини таъминлашдан сўнг, флюктуоризация самарали ҳисобланган, бу юмшоқ тўқималар инфилтрати сўрилишига қўмаклашган.

Именов Д.А. ва ҳаммуал. [11] томонидан юз-жағ соҳада карбункул ривожланишида эрта УБ-даволаш яллиғланиш жараёнини тўхтатишга, асоратлар олдини олишга ва жараён ечимини тезлаштиришга ёрдам бериши исботланган. УБ-даволаш усулини танлашнинг асосий ёндашуви фурункулни даволаш билан бир хил бўлиб, касалликнинг босқичига, клиник кўринишга ва бемор танасининг индивидуал хусусиятларига боғлиқ. Ярани яхшироқ эпителизация қилиш учун тузалиш жараёнида УБ-нурларининг субэритемик дозалари қўлланилган.

Кўплаб тадқиқотчилар томонидан йирингли инфекцияни даволаш муваффақияти умумий терапия фонида қўлланиладиган маҳаллий даволаш усуллариининг самарадорлигига боғлиқлиги аниқланган. Походенко-Чудакова И.О. ва ҳаммуал. [19] жароҳат жараёнининг босқичига қараб операциядан кейинги даврда юз-жағ минтақаси ва бўйиннинг ЙЯК комплекс даволашнинг бир қисми сифатида ишлатиладиган физиотерапевтик таъсирнинг турли усуллариини ўрганишган. Тадқиқот давомида лазеротерапия яра жараёнининг барча босқичларида самарали эканлиги аниқланган, бу эса ушбу усулни комплекс даволашнинг қисми сифатида қўллаш истикболларини кўрсатган.

Йирингли яраларни даволашда ФДТ дан фойдаланишга бағишланган илмий нашрларда ФДТ нинг афзалликлари, антибактериал ва яллиғланишга қарши самараси қайд этилган. ФДТ самарадорлиги микроорганизмларнинг антибиотикларга сезгирлик спектрига боғлиқ бўлмаган, уларнинг антибиотикларга чидамли штаммлари учун ҳам ҳалокатли таъсир кўрсатган. Микроорганизмларда ФДТ га чидамлилик пайдо бўлмайди, бактерицид самара эса сенсбилизацияланган тўқималарнинг лазерли нурланиш зонаси билан чекланган бўлиб, бу ЙЯК ножўя таъсирлари олдини олади [23].

Операциядан кейинги яраларнинг йиринглаши аниқланган беморлар сони ошиши микрофлоранинг сезиларли ўзгариши, кенг спектрли антибиотиклар терапевтик самарадорлиги пасайиши ва иммун жавоб билан боғлиқ бўлади. Нурланадиган юзадан 3 см масофада ва экспозиция давомийлиги 5 дақиқа ( $70 \text{ мВт/см}^2$ ) нурланганда бактериостатик самара кузатилган, 1 см масофада бўлганда эса ( $150 \text{ мВт/см}^2$ ) микроорганизмларнинг ўлими кузатилган [16].

Раджабов А.А. ва ҳаммуал. [20] таъкидлашларича, юмшоқ тўқималар йирингли яраларини гел ёки микрокапсулалар шакллардаги амфифилл полимерлар билан комплексланган фотодитазин билан ФД-терапияси клиник, цитологик, гистологик ва бактериологик тадқиқотларга кўра, юқори самарали ва анъанавий усуллардан сезиларли даражада устун турган.

### Хулоса

Шундай қилиб, УФ-нурларнинг ЙЯК ни даволашда ишлатиш натижалари таҳлили шуни кўрсатдики, УФ-нурланиш ушбу патологияларни даволашда юқори самарага эга бўлган, бу клиник-лаборатор, инструментал усуллар ёрдамида исботланган, аммо ушбу жараёнларнинг иммуно-микробиологик жиҳатлари охиригача очиб берилмаган, бу эса УФ-нурланишнинг патогенетик жиҳатларини кўрсатиб беришга имкон бермайди.

#### АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Абидова А.Д., Цеомашко Н.Е., Абдухаликова Н.Ф., Ирискулов Б.У. Применение коллагеновых плёнок с включенным ex situ псораленом для фотодинамической терапии гнойных ран //Universum: химия и биология: электрон. научный журнал. 2020;11(77). URL: <https://7universum.com/ru/nature/archive/item/10802>.
2. Алиев М.А., С.Ю. Сафаров, М.С. Магомедов, С.Р. Рабаданова Эфферентные методы в комплексном лечении синдрома диабетической стопы, осложненной эндогенной интоксикацией (анализ серии наблюдений) //Вестник Дагестанской ГМА. 2021;2(39):16-22.
3. Артюхов В.Г., Путинцева О.В., Дубова С.М., Брагина В.А. Изменения уровня экспрессии ряда поверхностных молекул лимфоцитов крови человека в условиях УФ-облучения их суспензий //Медицинская иммунология. 2013;15(4):361-368.
4. Архипов В.П., Багров В.В., Бяловский Ю.Ю., Камруков А.С., Куспаналиева Д.С., Маслова М.В., Одогов А.К., Давыдов В.В., Воронин Р.М. Организация доклинических исследований бактерицидного и ранозаживляющего действия импульсного фототерапевтического аппарата «Заря» //Проблемы социальной гигиены, здравоохранения и истории медицины. 2021;29(5):1156-1162.
5. Бакенова О.Ж., Чередниченко О.Г. Изучение частоты хромосомных aberrаций в лимфоцитах крови человека in vitro облученной разными дозами УФ излучения А, В и С спектров //Евразийский Союз Ученых. - Биологические науки. 2014;VI:84-86.
6. Балин В.Н., Каршиев Х.К., Иорданишвили А.К., Музыкин М.И. Морфологические изменения мягких тканей при лечении экспериментальной распространенной околочелюстной флегмоны //Вестник Российской военно-медицинской академии. 2016;4(56):137-140.
7. Бондарева Е.Д., Макарова М.Н., Макаров В.Г., Крышень А.А., Петрова А.В., Боровкова Е.К. Эффективность дезинфекции воздушной среды УФ-облучением в экспериментальных вивариях //Лабораторные животные для научных исследований. <https://doi.org/10.29296/2618723X-2019-03-08>. 2019;(3).
8. Гречникова В.Ю., Кондакова И.А., Григоренко Д.В. Изучение влияния высокоинтенсивного импульсного оптического УФ-излучения ксеноновой лампы на чистые культуры микроорганизмов //Вестник Рязань ГАТУ. 2021;13(1):5-12.
9. Дрегалкина А.А., Костина И.Н. Современные аспекты антибактериальной терапии в практике врачей-стоматологов-хирургов и челюстно-лицевых хирургов //Проблемы стоматологии. 2017;13(2):39-44.
10. Дуденкова Н.А., Шубина О.С. Влияние ультрафиолетового излучения на репродуктивную функцию самцов белых крыс //Самарский научный вестник. 2022;11(3):35-40.
11. Именов Д.А., Бакиев Б.А., Касенова Н.С., Курамаева У.К. Местное медикаментозное лечение гнойных ран у больных с гнойно-воспалительными заболеваниями челюстно-лицевой области и шеи //Вестник КГМА им. И.К.Ахунбаева. 2015;14:88-95.
12. Исмаилов Е.Л., Гайсин Р.Р., Баймаханов А.Н., Есргенева Р.Т., Аубакиров Е.А. Лазерная терапия в лечении больных с гнойно-некротическими формами синдрома диабетической стопы //Вестник КазНМУ. – Алматы. 2016;1:347-349.
13. Карандашов В.И. Ультрафиолетовое облучение крови в лечении заболеваний сосудов нижних конечностей //Лазерная медицина. 2017;21(1):4-11.
14. Кравцевич Л.А. Флегмоны челюстно-лицевой области и шеи: современные возможности лечения //Лазерная и фотодинамическая терапия в медицине: сб. научных трудов; Гродно: ГрГМУ. 2011;30-32.
15. Кузьмина А.Г., Кузьмин Г.П., Курилов В.П., Ловачева О.В., Сироткин А.А., Тихонович О.В. Лечение гнойно-некротических ран многоволновым лазерным медицинским аппаратом «Ливадия» антибактериального и противовоспалительного действия (практический опыт) //Лазерная медицина. 2018;22(2):42-46.
16. Лепилин А.В., Захарова Н.Б., Федотенкова Д.А., Терешина Н.Е. Значение клеточного состава цитокинпродуцирующей активности клеток отделяемого у больных с острыми одонтогенными воспалительными заболеваниями челюстно-лицевой области //Саратовский научно-медицинский журнал. 2015;(2):173–7.
17. Маркевич П.С., Алехнович А.В., Кисленко А.М., Есипов А.А. Применение ультрафиолетового излучения в современной медицине (Обзор литературы) //Военно-медицинский журнал. 2019;3:30-36.
18. Панкова С.М., Сакибаев Ф.А., Холявка М.Г., Артюхов В.Г. Изучение Динамики изменения размеров и удельной активности молекул трипсина после УФ-облучения //Вестник ВГУ, серия: химия. биология. фармация. 2021;3:114-120.

19. Походенько-Чудакова И.О., Чешко Н.Н. Современная физиотерапия в комплексном лечении гнойно-воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области и шеи: учебно-методическое пособие // Минск: БГМУ. 2013; 28 с.
20. Раджабов А.А., Дербенев В.А., Исмаилов Г.И., Спокойный А.Л. Антибактериальная фотодинамическая терапия гнойных ран мягких тканей // Лазерная медицина. 2017;21(2):46-49.
21. Расулов М.М., Моторина И.Г., Юшков Г.Г., Дроздова О.М., Корсакова Н.В. Устойчивость к антибиотикам микроорганизмов, взятых из длительно незаживающих ран и облучённых светом различных длин волн // Антибиотики и химиотерапия. 2015;60(3-4):20-23.
22. Симонова Н.В., Доровских В.А., Котельникова М.А., Штарберг М.А., Моталыгина А.В., Шевчук К.А., Игнатова И.С., Кабар М.А. Сравнительная эффективность реамберина и цитофлавина в коррекции процессов липопероксидации, индуцированных ультрафиолетовым облучением // Бюллетень физиологии и патологии дыхания. 2020;6:80-86.
23. Тарасенко С.В., Хурхуров Б.Р., Мазур Л.Г. Лечение пациентов с воспалительными заболеваниями челюстно-лицевой области с применением лазерных технологий // Российская стоматология. 2015;1:120-121.
24. Тилянов Т.Б., Хамдамов И.И., Шарипова Ш.У. Оценка действия локального УФО на резистентность микрофлоры гнойных ран // Вопросы науки и образования. 2018;26(38):32-37.
25. Филиппов М.В., Коробков С.С., Градов В.М. Ультрафиолетовое излучение импульсно-периодических разрядов высокого давления в ксеноне // Математика и математическое моделирование. 2017;6:54-69.
26. Фомичёв Е.В., Гумилевский Б.Ю., Сербин А.С. Клинико-иммунологические особенности и лечение гнойно-воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области у больных пожилого возраста: учебно-методическое пособие // Волгоград: ВолГМУ. 2011; 29 с.
27. Ходза И.Э., Пуздряк П.Д., Бондаренко П.Б., Дегтярев А.М., Ерофеев А.А., Чинова К.А., Шломин В.В., Ведерникова Е.С. Влияние ультрафиолетового облучения крови на течение внебольничной пневмонии, ассоциированной с COVID-19 // Инфекция и иммунитет. 2021;11(6):1152-1158.
28. Шаева Р.Г., Шомуродов К.Э. Пути оптимизации комплексного лечения гнойно-воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области (обзор литературы) // Журнал стоматологии и краниофасциальных исследований. 2021;2:13-17.
29. Ширяев В.С., Бугровская О.И., Шветский Ф.М., Хосровян Ф.М., Дербенев В.А., Мустафаев Р.Д., Раджабов А.А., Горин С.Г., Гусейнов А.И., Гаджиев А.И. Лечение пациентов с гнойно-некротическими ранами с использованием внутривенного лазерного облучения крови (405 нм). Раны и раневые инфекции // Журнал им. проф. Б.М. Костюченко. 2019;6(3):24-29.
30. Bernard J.J., Gallo, R.L. Krutmann, J. Photoimmunology: how ultraviolet radiation affects the immune system // Nature Reviews Immunology. 2019;19:688-701.
31. Chen C.H., Hwang T.L., Chen L.C., Chang T.H., Wei C.S., Chen J.J. Isoflavones and anti-inflammatory constituents from the fruits of *Psoralea corylifolia* // Photochemistry. 2017;143:186-193.
32. Elisabeth G Richard. The Science and (Lost) Art of Psoralen Plus UVA Phototherapy Review // Dermatol Clin. 2020;38(1):11-23.
33. Income N., Kosoltanapiwat N., Taksinoros S., Leaungwutiwong P., Maneekan P., Chavez I.F. Molecular Identification of Enteroviruses from Cattle and Goat Feces and Environment in Thailand // Appl Environ Microbiol. 2019;85(5):PII: e02420-18.
34. Jan S., Parween T., Siddiqi T.O. Mahmooduzzafar, anti-oxidant modulation in response to gamma radiation induced oxidative stress in developing seedlings of *Psoralea corylifolia* // Radioact. 2012;113:142-149.
35. Kiran B., Lalitha V., Raveesha K.A. Antibacterial activity of bioactive compound isolated from seeds of *Psoralea corylifolia* L. against Gram positive and Gram negative bacterial species // J. Pharmacy Res. 2012;5:144-146.
36. Lu Liu, Lei Zhang, Ze-Xu Cui, Xiao-Yan Liu, Wei Xu, Xiu-Wei Yang. Transformation of Psoralen and Isopsoralen by Human Intestinal Microbial In Vitro, and the Biological Activities of Its Metabolites // Molecules. 2019;24(22):4080.
37. Ma E.Z., Khachemoune A. Flavonoids and their therapeutic applications in skin diseases // Arch Dermatol Res. 2023;315(3):321-331.
38. Patra V., Bordag N., Clement Y., Kofeler H., Nicolas J.F., Vocanson M., Ayciriex S., Wolf P. Ultraviolet exposure regulates skin metabolome based on the microbiome // Scientific Reports. 2023;13(1):7207.
39. Seo E., Kang H., Oh Y.S., Jun H.S. *Psoralea corylifolia* L. seed extract attenuates diabetic nephropathy by inhibiting renal fibrosis and apoptosis in streptozotocin-induced diabetic mice // Nutrients. 2017;9:828-830.

**Қабул қилинган сана 20.05.2024**



УДК: 616.12 - 008.46 - 036.12- 053.9 -074/.78

**СУРУНКАЛИ ЮРАК ЕТИШМОВЧИЛИГИ ТАШХИСЛАНГАН КЕКСА ВА ҚАРИ  
ЁШДАГИ БЕМОЛЛАРНИНГ КЛИНИК-ЛАБОРАТОР ТАВСИФИ**

<sup>1</sup>Нурбоев Фармон Эргашевич <https://orcid.org/0009-0005-1132-4363>

<sup>2</sup>Хамроев Элберт Элмуродович <https://orcid.org/0009-0007-2688-2354>

<sup>1</sup>Абу али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти Ўзбекистон, Бухоро ш.,  
А.Навоий кўчаси. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: [info@bsmi.uz](mailto:info@bsmi.uz)

<sup>2</sup>Ўзбекистон Республика шошилинч тиббий ёрдам илмий маркази Бухоро филиали, Бухоро  
вилояти, 200100, Бухоро ш. Баҳоуддин Нақшбандий кўчаси 59, тел: +998652252020  
E-mail: [bemergency@rambler.ru](mailto:bemergency@rambler.ru)

✓ **Резюме**

*Дунё бўйлаб юрак этишмовчилиги бўлган беморлар сони ортиб бормоқда. Сўнгги тўрт ўн йилликда юрак этишмовчилигини аниқлаш, ташхислаш ва даволашда сезиларли ютуқларга эришилди. Бу статистиканинг ўзишига олиб келди, ҳозирда лаборатор кўрсаткичларни аниқ юрак этишмовчилиги билан боғлиқ жараён эканлигини исботлашда муаммолар мавжуд. Ушбу мақолада сурункали юрак этишмовчилиги бор кекса ва қари ёшдагиларда преморбидликни аниқлаш, клиник-лаборатор тавсифини беришга бағишланади.*

*Калит сўзлари. юрак этишмовчилиги, қари ёш, преморбидлик, босим ошиши.*

**КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПОЖИЛЫХ И ПОЖИЛЫХ  
ПАЦИЕНТОВ С ДИАГНОЗОМ ХРОНИЧЕСКАЯ СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ**

<sup>1</sup>Нурбоев Фармон Эргашевич <https://orcid.org/0009-0005-1132-4363>

<sup>2</sup>Хамроев Элберт Элмуродович <https://orcid.org/0009-0007-2688-2354>

<sup>1</sup>Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины, Узбекистан, г.  
Бухара, ул. А. Навои. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: [info@bsmi.uz](mailto:info@bsmi.uz)

<sup>2</sup>Бухарский филиал Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи  
Узбекистан, Бухарская область, 200100, Бухара, ул. Бахоуддина Нақшбанди 159, тел:  
+998652252020 E-mail: [bemergency@rambler.ru](mailto:bemergency@rambler.ru)

✓ **Резюме**

*Во всем мире растет число пациентов с сердечной недостаточностью. За последние четыре десятилетия достигнут значительный прогресс в выявлении, диагностике и лечении сердечной недостаточности. Это привело к самой статистике, сейчас возникают проблемы с доказательством того, что лабораторные показатели – это процесс, связанный с сердечной недостаточностью. Статья посвящена определению преморбидности у лиц пожилого и пожилого возраста с хронической сердечной недостаточностью, клинико-лабораторному описанию.*

*Ключевые слова. сердечная недостаточность, пожилой возраст, преморбидность, повышение давления.*

**CLINICAL-LABORATORY CHARACTERISTICS OF ELDERLY AND ELDERLY  
PATIENTS DIAGNOSED WITH CHRONIC HEART FAILURE**

<sup>1</sup>Nurboev Farmon Ergashevich <https://orcid.org/0009-0005-1132-4363>

<sup>2</sup>Khamroev Elbert Elmurodovich <https://orcid.org/0009-0007-2688-2354>

<sup>1</sup>Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina, Uzbekistan, Bukhara,  
st. A. Navoi. 1 Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: [info@bsmi.uz](mailto:info@bsmi.uz)

<sup>2</sup>Bukhara branch of the Republican Scientific Center for Emergency Medical Care Uzbekistan, Bukhara  
region, 200100, Bukhara, st. Bakhoudin Nakshbandi 159, tel: +998652252020  
E-mail: [bemergency@rambler.ru](mailto:bemergency@rambler.ru)

## ✓ Resume

*The number of patients with heart failure is increasing worldwide. Over the past four decades, significant progress has been made in the detection, diagnosis, and treatment of heart failure. This led to the statistics itself, now there are problems in proving that laboratory indicators are a process related to heart failure. This article is devoted to the determination of premorbidity in the elderly and elderly with chronic heart failure, clinical and laboratory description.*

**Keywords.** heart failure, old age, premorbidity, increased pressure.

## Долзарблғи

Маълумки, сурункали юрак етишмовчилиги (СЮЕ) юрак мускули фаолиятининг бузилиши оқибатида келиб чиқиб, унда қон ўпкада йиғилиб қолади ва нафас олишни қийинлаштиради. Ушбу касаллик аҳоли орасида кенг тарқалган, шунингдек минталитетга ҳам хосдир, айниқса СЮЕ кекса ва қари ёшдагиларда кўп учраб, турли асоратларга олиб келиб, беморлар ҳаёт сифатининг пасайишига, баъзан летал ҳолатга олиб келади [1, 3].

Клиник нуқтаи-назардан СЮЕ синдром сифатида намоён бўлиб, қуйидаги типик симптомлардан иборат бўлади: ҳансираш, шиш, чарчаб қолиш, жисмоний фаолликнинг пасайиши. Шунинг билан бирга типик клиник белгилар ҳам фарқланади, буларга бўйин венасида босим ошиши, ўпкада хириллашлар, периферик шишлар киради. Бу ҳолатлар юрак функцияси ва/ёки структураси бузилганда намоён бўлади, унда юрак ичидаги босим тинч ҳолатда ҳам, жисмоний зўриқишда ҳам ошади [2, 4, 5].

СЮЕ кўп ҳолларда преморбидлик аниқланганда асоратли кечади, аммо преморбидлик ҳолатидаги СЮЕ кекса ва қари ёшли беморларда охиригача очиб берилмаган, клиник-лаборатор хусусиятлари аниқ кўрсатилмаган, ушбу фоннинг СЮЕ га таъсир даражаси аниқланмаган.

Илмий-тадқиқот иши **мақсади:** СЮЕ да кекса ва қари ёшдагиларда преморбидликни аниқлаш, клиник-лаборатор тавсифини бериш бўлди.

## Материал ва усуллар

Ушбу тадқиқотга жами 219 нафар беморлар жалб қилинган бўлиб, уларнинг 199 нафари 60-80 ёшли кекса ва қари ёшдагилар бўлиб, улар асосий гуруҳга бирлаштирилди, таққослаш гуруҳига 20 нафар 60 ёшгача бўлган беморлар киритилди. Барча беморларга СЮЕ ташҳиси верификация қилинди. Тадқиқотга жалб қилинганларнинг 99 нафари ( $45,2 \pm 3,36\%$ ) эркаклар ва 120 нафари ( $54,79 \pm 3,36\%$ ) аёллар бўлишди. Ушбу беморларнинг 106 нафари қишлоқда истиқомат қилувчилар ( $48,40 \pm 3,38\%$ ) ва 113 нафари шаҳарда яшовчилар ( $51,60 \pm 3,38\%$ ) бўлишди. Беморлар ёш бўйича қуйидагича тақсимланди: 20 нафари 60 ёшгача ( $9,13 \pm 1,95\%$ ), 134 нафари 60-70 ёшлилар ( $61,19 \pm 3,29\%$ ), 61 нафари 71-80 ёшлилар ( $27,85 \pm 3,03\%$ ), 4 нафари 81 ёш ва ундан катталар ( $1,83 \pm 0,90\%$ ) бўлишди.

Аниқланишича, беморлар орасида пенсионерлар 194 нафарни ( $88,58 \pm 2,15\%$ ), вақтинча ишсизлар 13 нафарни ( $5,94 \pm 1,60\%$ ), ўқитувчи ва тиббиёт ходимлари 4 нафарни ( $1,82 \pm 0,90\%$ ), ишчи, фермер ва уй бекалари 8 нафарни ( $3,65 \pm 1,27\%$ ) ташкил этди. Жами ўрганилганлар орасида ( $n=219$ ) II-гуруҳ ногиронлари 12 нафар ( $5,48 \pm 1,54\%$ ) бўлган.

Барча тадқиқотлар Республика шошилинч тиббий ёрдам маркази Бухоро филиалининг шошилинч кардиология бўлимида 2021-2023 йилларда ўтказилди. Беморларга якуний клиник ташҳис Касалликларнинг Халқаро Классификацияси (КХК-11) асосида қўйилди. Уларни тадқиқотларга жалб қилиш одами тиббий тадқиқотларга жалб қилиш бўйича Жаҳон Тиббиёт ассоциацияси томонидан қабул қилинган Хельсинки Декларацияси асосида амалга оширилди (Хельсинки, 1964 йил, охириги тўлдириш Форталеза (Бразилия), 2013 йил). Тадқиқотни бажариш жараёнида замонавий, клиник, инструментал (электрокардиография, доплерография, денситометрия, брахицефал артериялар калла суягидан ташқари бўлимларини рангли деблекс сканерлаш, селектив коронография) усуллардан фойдаланилди.

## Натижа ва таҳлиллар

Преморбидлик латинча “prae” - олдин, “morbus” - касаллик сўзларидан олинган бўлиб, касаллик шаклланиши ва ривожланишига сабаб бўлувчи ёки унга имкон яратувчи ҳолат сифатида қаралади.

Бугунги кунда ҳар қандай патологияда беморларнинг шикоятларини ўрганиш ўз клиник аҳамиятини йўқотгани йўқ. Шундан келиб чиққан ҳолда умумий гуруҳга мансуб СЮЕ ташхисланган беморлар шикоятларининг учраш даражаси ўрганилди. Беморлар томонидан 24 хил шикоятлар кўрсатилиб, уларнинг учраш интенсивлиги турлича бўлди (1-жадвал).

1-жадвал

**Сурункали юрак етишмовчилиги ташхисланган беморларнинг шикоятлари учраш даражаси,  $M \pm m$**

| Шикоятлар                | Учраш даражаси |                  |
|--------------------------|----------------|------------------|
|                          | Мутлоқ сон     | Нисбий сон (%)   |
| Умумий ҳолсизлик         | 191            | 87,21 $\pm$ 2,26 |
| Хансираш                 | 168            | 76,71 $\pm$ 2,86 |
| Бош айланиши             | 154            | 70,32 $\pm$ 3,09 |
| Ҳаво етишмаслиги         | 150            | 68,49 $\pm$ 3,14 |
| Бош оғриғи               | 149            | 6,40 $\pm$ 3,19  |
| Кўнгил айланиши          | 141            | 64,38 $\pm$ 3,24 |
| Кўкрак соҳасида оғриқ    | 140            | 63,93 $\pm$ 3,24 |
| Ҳаракат чегараланганлиги | 109            | 49,77 $\pm$ 3,38 |

Ушбу илмий-тадқиқот ишини бажариш жараёнида ўрганилган барча беморларнинг ( $n=219$ ) шикоятлари ўрганилганда, улар томонидан кўрсатилган битта шикоятнинг 100% ҳолатда беморлар томонидан таъкидланиш ҳолати учрамади. Жами шикоятларнинг 7 таси 50% дан кўп ҳолатда учради, қолган шикоятлардан ҳаракат чегаралангани 49,77 $\pm$ 3,38% ( $n=109$ ) ҳолатда учради, асосий қисми бўлса 0,91 $\pm$ 0,64% дан ( $n=2$ ) 19,63 $\pm$ 2,68% гача ( $n=43$ ) аниқланди. Бу ҳолат беморлар шикоятларининг кенг спектрда бўлиб, барчаси фақат СЮЕ билан боғлиқ бўлмай, преморбидлик ва/ёки коморбидлик сабабли бўлгани кўрсатиб берилди.

Келтирилган 1-жадвалда келтирилган беморлар шикоятларидан ташқари яна 16 та шикоят бўлиб, уларга йўтал (15,53 $\pm$ 2,45%,  $n=34$ ), совук тер босиши (15,53 $\pm$ 2,45%,  $n=34$ ), кулоқда шовқин (19,18 $\pm$ 2,66%,  $n=42$ ), оғиз қуриши (12,33 $\pm$ 2,22%,  $n=27$ ), нафас қисиши (11,87 $\pm$ 2,19%,  $n=26$ ), тўш ортида оғриқ ва юрак тез уриши (9,13 $\pm$ 1,95%,  $n=20$ ) кабилар кирди, бошқа кўрсатилган шикоятлар кам фоизда аниқлангани боис (0,91 - 10,05%) уларга батафсил тўхталиб ўтишни лозим топмадик.

Ушбу параметрларни тавсифловчи ҳолат бу беморлар томонидан кўрсатилган ушбу шикоятларнинг ҳар бир беморда учраш даражасидир. Аниқланишича, ўрганилган 219 нафар беморнинг ҳар бирига 6,72 тадан шикоят тўғри келди, шулардан 12,57% и преморбидлик ва/ёки коморбидлик билан боғлиқ бўлди. Бу эса СЮЕ кузатилган ҳар 8 та бемордан биттасида учради, деганидир. Бу ҳолат СЮЕ диагностикасида шикоятларни тўғри таҳлил қилиш билан бир қаторда преморбидлик билан боғлиқ шикоятларни ҳам аниқлаш муҳимлигини кўрсатади.

Ҳар қандай патологияни талқин ва таҳлил қилишда касалликнинг давомийлиги ҳам муҳим аҳамиятга эга, чунки ушбу ҳолат касалликни даволаш тактикасини белгилайди. Аниқланишича, СЮЕ ташхисланган беморларнинг кўпчилиги 15 йилдан ортиқ патологик ҳолатни бошидан кечираётган бўлса (65,75 $\pm$ 3,21%,  $n=144$ ), кейинги ўринда 10-15 йилдан бери касалланганлар (29,22 $\pm$ 3,07%,  $n=64$ ) бўлди, 3-5 йил (1,37 $\pm$ 0,79%,  $n=3$ ) ва 5-10 йилдан бери (3,65 $\pm$ 1,27%,  $n=8$ ) бемор бўлганлар озчиликни ташкил этди.

Эътиборли жойи шундаки, преморбидлик билан боғлиқ шикоятларнинг барчаси (12,75%) СЮЕ жами 15 йилдан кўп давом этаётган беморларда кузатилди, бу ҳолат касаллик давомийлигига преморбид ҳолатнинг таъсири борлигини кўрсатиб, касалликни даволаш тактикасини белгилаб беради.

Беморлар шикояларини улар касалланиш даражасини ўрганиш билан бир қаторда уларнинг умумий аҳволи тавсифланди, аниқланишича, беморлар 130 нафарининг умумий аҳволи ўрта оғир (59,36 $\pm$ 3,32%) ва 89 нафариники бўлса оғир (40,64 $\pm$ 3,32%) эканлиги аниқланди. Шу сабабли ҳам улар доимий равишда давога муҳтож, деб ҳисобланди. Беморларни ўрганиш жараёнида улар асосий қисмининг эс-хуши ўзида эканлиги аниқланди (91,32 $\pm$ 1,90%,  $n=200$ ), 13 та ҳолатда (5,94 $\pm$ 1,60%) улар қарахт аҳволда бўлишган бўлса, 2 та бемор (0,91 $\pm$ 0,64%) коматоз, 1 та ҳолатда



(0,91±0,64%) ступор ҳолатда бўлди, беморларнинг 3 нафарида (1,37±0,79%) энцефалопатия белгилари кузатилди.

Беморлар ўпкаси аускультация қилинганда ўпкада турли ўзгаришлар мавжудлиги аниқланди. Уларнинг асосий қисмида ўпкасининг пастки қисмида димланишли нам хириллаш эшитилди - 68,49±3,14% (n=150), шунингдек, аускультация қилиш давомида бошқа клиник белгилардан сушт везикуляр нафас ҳам аниқланди (47,03±3,37%, n=103), крипитацияланувчи нафас (2,74±1,10%, n=6) ва қуруқ хуштаксимон хириллашлар (1,83±0,90%, n=4) аниқланди.

Эътиборли томони шундаки, биринчидан, аускультатив ўзгаришлар учраш даражаси аниқланган беморлар шикоятлари билан боғлиқ бўлиб, улар бир бирига тўғри пропорционал бўлди, иккинчидан, ўпкадаги ўзгаришлар учраш даражаси ҳар бир беморга ўртача 1,20 тадан тўғри келди, рақамларда бу қуйидагича кўриниш олди -  $263 : 219 = 1,20$ . Бу аускультатив ўзгаришлар СЮЕ нинг асоратлари сифатида эътироф этилди.

Ушбу беморларда ўпка билан биргаликда юрак ҳам аускультация қилинди, ўпкадаги ўзгаришларнинг юракда аниқланган патологик белгиларга боғлиқлиги кўрсатиб берилди. Юракда асосан бўғиқ юрак тонлари аниқланди (89,04±2,11%, n=195), шунингдек, кам миқдорда бўлса ҳам чўққида систолик шовқин (13,70±2,32%, n=30) ва аритмик юрак тонлари (2,28±1,01%, n=5) аниқланди. Аускультация давомида аниқланган юрак тонлари бузилишлари сони ҳар беморга 1,05 тадан ( $230:219=1,05$ ) тўғри келди. Юрак тонларида ўзгаришлар кузатилмаган беморлар учрамади.

Беморларнинг кўпчилигида гипертония аломатлари борлигини кўрсатилди - 84,93±2,42% (n=186), қолган беморларда қон босими меъёрдан паст (4,57±1,41%, n=10) ёки меъёр даражасида бўлди (10,50±2,07%, n=23). Қон босими юқори бўлганлар фоизи меъёр ва меъёрдан паст параметрлардан мос равишда 8,09 ва 18,58 мартага ишонарли даражада кўп бўлгани билан фарқланди ( $P<0,001$ ). Қон босими 200/110 дан юқори бўлганлар 16 нафарни (7,31±1,76%) ташкил этди, қолган беморларда бу кўрсаткич 130-190 оралиғида бўлди. Шу қаторда ушбу беморлар пульси ҳам ўрганилди, олинган натижалар беморлар пульси ўртача 90,37±1,56 тани ташкил этгани, 191 нафар беморда (87,21±2,26%) ўзгармасдан ўртача тўлиқлик ва кучланишга эга бўлган, 28 нафар беморда бўлса (12,79±2,26%) пульс аритмик бўлган.

Шунингдек, беморларда пальпация ва перкуссия натижасида аниқланган клиник белгилар ҳам кузатилди. Аниқланишича, асосан 6 та асосий белги устунлик қилди. Энг кўп учраган белги тилнинг қуруқ ва қарашли бўлиши бўлди - 67,12±3,17% (n=147). Учраш даражаси бўйича кейинги ўринда жигарнинг катталашгани келтирилди - 43,84±3,35% (n=96).

### 3-жадвал

**СЮЕ ташхисланган беморларда беморларда электрокардиографик белгилар аниқланиш даражаси, M±m**

| Электрокардиографик белгилар                  | Учраш даражаси |            |
|-----------------------------------------------|----------------|------------|
|                                               | Мутлоқ         | %          |
| Миокардда дистрофик ўзгаришлар                | 171            | 78,08±2,80 |
| Чап қоринча гипердистрофияси                  | 149            | 68,04±3,15 |
| Ритм синуси тўғри                             | 112            | 51,14±3,38 |
| Чап қоринча деворида чандикли ўзгариш         | 36             | 16,44±2,50 |
| Синусли тахикардия                            | 31             | 14,16±2,36 |
| Ҳилпилловчи аритмия                           | 17             | 7,76±1,81  |
| Юрак ўқи чапга силжиган                       | 17             | 7,76±1,81  |
| Чап қоринча деворида ишемик ўзгариш           | 11             | 5,02±1,48  |
| Миокард деворида коронар қон айланиш бузилиши | 8              | 3,65±1,27  |
| Ритм синуси нотўғри                           | 6              | 2,74±1,10  |
| Бўлмачалар фибрилляцияси                      | 3              | 1,37±0,79  |
| Чап қоринча олдинги деворида ўткир Q тишча    | 3              | 1,37±0,79  |
| Суправентрикуляр ва қоринча экстрасистолияси  | 3              | 1,37±0,79  |

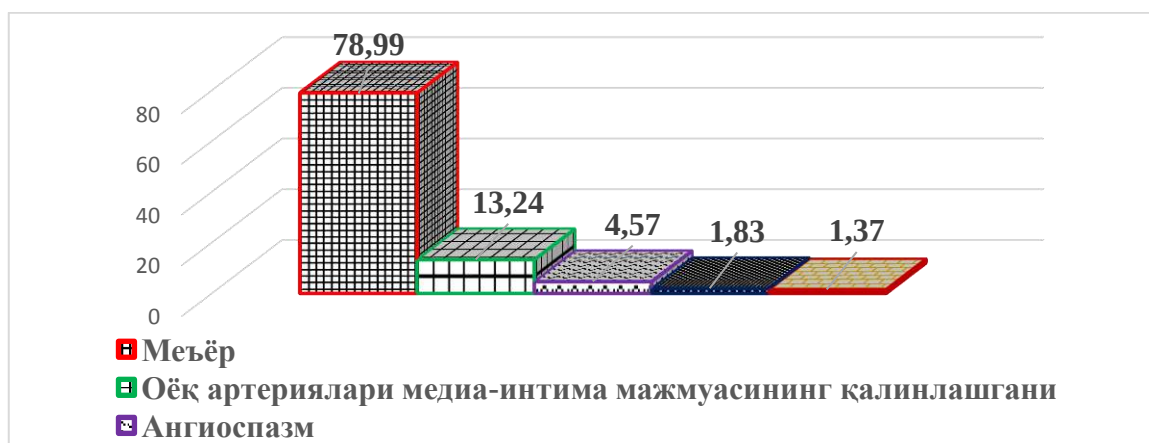
Оёқларда шиш пайдо бўлиши 75 нафар беморда аниқланган бўлса (34,25±3,21%), ошқозон-ичак тракти билан боғлиқ клиник белгилар (ичаклар перистальтикаси сушт, қабзиятга мойиллик)

мос равишда  $36,53 \pm 3,25\%$  ( $n=80$ ) ва  $9,13 \pm 1,95\%$  ( $n=20$ ) ҳолатларда аниқланди. Ушбу белгилар беморларда ўртача 1,91 тадан тўғри келди.

ЭКГ ўтказилганда асосий электрокардиологик белгилардан 13 таси таҳлил қилинди, қолганлари 1-2 ҳолатдагина аниқлангани боис уларга тўхталинмади. Энг кўп аниқланган электрокардиологик белги бу миокарддаги дистрофик ўзгаришлар бўлиб, 171 нафар ( $78,08 \pm 2,80\%$ ) беморларда кўрсатиб берилди (3-жадвал).

Шунга ўхшаш натижа чап қоринча гипердистрофияси бўйича кузатилиб, бу белги жами 149 нафар ( $68,04 \pm 3,15\%$ ) беморларда аниқланди, ритм синуси тўғри бўлганлар ҳам кўп миқдорда учраши ( $51,14 \pm 3,38\%$ ,  $n=112$ ) кузатилди. Қолган ўрганилган белгилар  $1,37 \pm 0,79\%$  дан  $16,44 \pm 2,50\%$  гача аниқланди. Барча учраган электрокардиографик белгилар сони жами 567 тани ташкил этиб, ҳар бир беморга ўртача 2,59 тадан тўғри келди.

ЭКГ билан бир қаторда ушбу беморларга доплерография ҳам ўтказилди. Ушбу инструментал текширув усули натижалари кўпчилик текширилганларда патологик ўзгаришларсиз бўлди (1-расм). Жами ўрганилганларнинг 173 нафарида ( $78,99 \pm 2,75\%$ ) доплерографик ўзгаришлар аниқланмади. Улар кам миқдорда бўлса ҳам ( $1,37 \pm 0,79\%$  дан  $13,24 \pm 2,29\%$  гача) аниқланган. Бу ҳолат доплерографиянинг шу патологияда клиник аҳамияти борлигини кўрсатади.



1-расм. СЮЕ тахҳисланган беморларни доплерография қилиш натижалари, %

Денситометрик тадқиқотлар ҳам СЮЕ кузатилган беморлар учун диагностик аҳамиятга эга. Олинган натижалар 4-жадвал кўринишида келтирилди. Жами ўрганилган денситометрик белгилар 231 тани ташкил этиши баробарида ҳар бир беморга ўртача 1,05 тадан тўғри келди.

Брахицефал артерияларнинг калла суягидан ташқари бўлимларини рангли дуплекс сканерлашда беморлар артерияларининг ҳолати, улардаги патологик ўзгаришлар даражаси аниқланди, бу эса СЮЕ нинг асоратланиш даражасини баҳолаш имконини беради.

4-жадвал

СЮЕ тахҳисланган беморларда беморларда ўтказилган денситометрик тадқиқотлар натижалари,  $M \pm m$

| Денситометрик белгилар            | Учраш даражаси |                  |
|-----------------------------------|----------------|------------------|
|                                   | Мутлоқ         | %                |
| Ёш доирасидаги меъёрий ўзгаришлар | 55             | $25,11 \pm 2,93$ |
| Остеопения                        | 53             | $24,20 \pm 2,89$ |
| Синиш хавфи                       | 33             | $15,07 \pm 2,42$ |
| Веналар варикоз кенгайиши         | 33             | $15,07 \pm 2,42$ |
| Ўтказувчанлик бузилиши белгилари  | 25             | $11,42 \pm 2,15$ |
| Остеопороз                        | 32             | $14,61 \pm 2,39$ |

Артериялардаги ўзгаришлар кам сонли беморларда аниқланган. Энг кўп аниқланган белгилар бу эхогенликнинг ошиши ( $12,79 \pm 2,26\%$ ,  $n=28$ ), эхоструктуранинг бир хил эмаслиги

(12,79±2,26%, n=28) ва бронхоцефал артериялар атеросклерозининг интима-медиа мажмуаси калинлашиши билан биргаликда учраши (7,31±1,76%, n=16) бўлди.

Ушбу инструментал усул ёрдамида брахицефал артериялар калла суяги ташқи бўлимларидаги ўзгаришлар аниқланган. Беморларда турли салбий ўзгаришлар кўп миқдорда аниқланмаган бўлса ҳам (1,37±0,79% дан 12,79±2,26% гача), маълум миқдорда борлиги эътиборни қаратади.

Ушбу усул ёрдамида бир нечта артериялар ҳолати ўрганилди. Олинган натижалар ушбу артериялардаги ўзгаришларни кўрсатиб турибди. Артериялар кўрсаткичлари нафақат бир-бирларидан балки қайси томонда жойлашганига (чап ва ўнг томон) боғлиқ ҳам фарқ қилди. Ўрганилган беморлар артерияларини рангли дуплекс сканерлаш турли артерияларда турлича бўлди.

Аниқланишича, тадқиқотларга жалб қилинган беморларнинг кўпчилигига (79,0±2,75%, n=173) гипертония касаллигининг III-босқичи ташҳиси қўйилган, аммо шу касалликнинг II-босқичи фақатгина 6 нафар (2,74±1,10%) беморда аниқланган.

Кўп учраган ташҳислар қаторига юрак ишемик касаллигини мисол қилиш мумкин – жами беморларнинг 169 нафарида (77,17±2,84%) учраган. Кўп учраган ташҳислар қаторига хавф IV ни ҳам кўрсатиш мумкин, бу ташҳис 83,56±2,50% (n=183) ҳолатда қўйилган. Шуниси эътиборлики, фақат юкорида келтирилган учта асосий ташҳис кўп миқдорда (77,17±83,56%) қўйилган, қолган ташҳислар 2,74% дан 44,29% гача қўйилган. Асосий ташҳислар сони 766 тани ташкил этиб, ҳар бир беморга 3,50 тадан тўғри келган (766:219=3,50).

Аниқланишича, СЮЕ кузатилган беморларда кўп ҳолатда таянч-ҳаракат тизими касалликлари ҳамроҳ касалликлар сифатида учраган. Улардан деформацияланган гонартроз (28,31±3,04%, n=62), деформацияланган артроз (25,11±2,93%, n=55), турли контрактуларлар (20,09±2,71%, n=44), бўғим шаклига мансуб ревматоид полиартритларни (18,72±2,64%, n=35) алоҳида таъкидлаймиз. Шунингдек, кўп учраган ҳамроҳ касалликлар қаторига пневмониялар (14,61±2,39%, n=32) ва қандли диабетни (2-тип) келтириш мумкин (18,72±2,64%, n=41). Бошқа ҳамроҳ касалликлар беморларда 1,37±0,79% дан (n=3) 7,31±1,76% гача (n=16) учраган. Ҳамроҳ касалликлар орасида таянч-ҳаракат тизими касалликлари кўп учрагани, шунингдек, пневмония ва қандли диабетнинг учрагани эътиборли ҳолат сифатида талкин этилди. Эътиборлиси шундаки, ҳамроҳ касалликлар жами 336 ҳолатда қайд қилиниб, бу ҳар бир ўрганилган СЮЕ ташҳисланган беморга ўртача 1,53 тадан тўғри келган.

СЮЕ кузатилган беморларда асосий ва ҳамроҳ касалликлар билан бир қаторда асосий касаллик қолдирган асоратлар ҳам ўрганилди. Ушбу асоратларни аниқлаш беморда кечаётган асосий касаллик кечиши, даволаш самараси пастлигини кўрсатибгина қолмай, балки касаллик якуни истиқболлини белгилаш учун ҳам аҳамиятлидир.

Асосий касаллик асоратларининг учраш даражаси шуни кўрсатдики, кўпчилик беморларда асорат сифатида юрак астмаси (38,36±3,29%, n=84) аниқланди. Кўриниб турибдики, КАЕ II Б (35,16±3,23%, n=77) ва КАЕ II А (19,63±2,68%, n=43) лар ҳам етарли даражада кўп учраган, шунингдек, ўткир юрак етишмовчилигининг Киллип бўйича 2-, 3-, 4-синфлари ҳам 32 нафар беморда (14,61±2,39%) учраши унинг асорат сифатида кўп учрашини билдиради. Гипертоник криз (12,33±2,22%, n=27) ва нафас етишмовчилиги (11,42±2,15%, n=25) каби асоратларнинг амалий жиҳатдан ҳар 10 та беморнинг биттасида учраши эътиборли ҳолат сифатида талкин қилинди.

Ҳар битта СЮЕ ташҳисланган беморга ўртача 1,43 тадан (314:219=1,43) асоратнинг тўғри келиши ушбу касалликнинг нақадар жиддий эканлигини кўрсатади, перморбидликнинг қўшилиши бўлса, нафақат касаллик кечишини оғирлаштиради ёки беморлар ҳаёт сифатини ёмонлаштиради, балки асосий касаллик асоратларининг кўпайишига имкон яратади.

### Хулоса

1. СЮЕ ташҳисланган беморлар шикоятлари 24 хил бўлиб, уларнинг 7 таси (умумий ҳолсизлик, ҳансираш, бош айланиши, ҳаво етишмовчилиги, бош оғриғи, кўнгил айланиши, кўкрак соҳасида оғрик) 50% дан кўп ҳолатда учради, беморларнинг ҳар бирига эса 6,72 тадан шикоят тўғри келди. Шулардан 12,57% и перморбидлик ва ёки коморбидлик билан боғлиқ бўлди.

2. Ушбу патология аниқланган беморлар 59,36% ининг умумий аҳволи ўртача оғирликда, 40,64% иники бўлса оғир эканлиги аниқланди. Ўпканинг пастки қисмида димланишли нам хириллаш (68,49%), суст везикуляр нафас (47,03%), крепитацияланувчи нафас (2,74%) ва қуруқ

хуштаксимон хириллаш (1,83%) каби аускультатив белгилар аниқланди. Ушбу текшириш натижасида куйидаги ўзига хосликлар аниқланди: биринчидан аускультатив ўзгаришлар беморларнинг шунга мос шикоятлари билан тўғри пропорционал бўлди; иккинчидан, ўпкадаги аускультатив ўзгаришлар ҳар бир беморга ўртача 1,20 тадан тўғри келди. Юракда бўлса асосан бўғиқ юрак тонлари (89,04%), чўққида систолик шовқин (13,70%), аритмик юрак тонлари (2,28%) аниқланди. Уларда гипертония аломатлари 84,93% ҳолатда учради, қон босими юқори бўлганлар фоизи меъёр ва меъёрдан паст бўлганларга нисбатан мос равишда 8,09 ва 18,58 мартага ишонарли даражада кўп бўлди ( $P<0,001$ ).

3. Ўрганилаётган патология ташхисланганда электрокардиографик белгилардан 13 хилининг кўп учраши аниқланди, улар орасида етакчилик миокарддаги дистрофик ўзгаришлар (78,08%), чап қоринча гипердистрофияси (68,04%), ритм синуси тўғри (51,14%), чап қоринча деворида чандикли ўзгариш (16,44%), синусли тахикардия (14,16%) кабиларда бўлди, қолган белгилар 1,37 - 7,76% ҳолатларда учради, ҳар бир беморга 2,59 тадан тўғри келди. Допплерография натижалари 78,99% беморларда патологик ўзгаришлар аниқланмади. Оёқ артериялари медиа-интима мажмуасининг қалинлашгани 13,24% беморларда аниқлангани ҳолда бошқа доплерографик белгилар 1,37-4,57% ҳолатларда, кам учради. Денситометрия натижалари сифатида беморларда остеопения (24,20%), остеопороз (11,42%) ва суяклар синиш хавфи (15,07%) каби белгилар учраганини келтирилади.

4. СЮЕ ташхисланган беморларга ( $n=219$ ) жами 706 та асосий ташхис қўйилган бўлиб, ҳар бир беморга 3,50 тадан тўғри келди, кўп учраган ташхисларга IV даражадаги хавф (83,56%), юрак ишемик касаллиги (77,17%), III босқич гипертония касаллиги ( $79,0\pm 2,75\%$ ), зўрайиб боровчи стенокардия (44,29%), 3- ва 2-даража артериал гипертензия (14,16%) ва ўткир коронар синдром (11,42%) киритилди, бошқа асосий ташхислар 2,74% дан 6,39% гача учради.

#### АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Губкина В. А. и др. Хроническая обструктивная болезнь легких и хроническая сердечная недостаточность у пожилых //Ученые записки СПбГМУ им. ИП Павлова. 2016;23(2):11-15.
2. Давузов Р. Р. и др. Саркопенический синдром: современный взгляд на проблему (Обзор литературы) //Вестник Кыргызско-Российского Славянского университета. 2018;18(2):104-108.
3. Чукаева И. Н. и др. Приверженность к лечению пожилых больных с хронической сердечной недостаточностью //Кардиология. 2017;57(10):65-72.
4. Гарганеева А. А., Бауэр В. А., Борель К. Н. Пандемия XXI века: хроническая сердечная недостаточность бремя современного общества. Эпидемиологические аспекты (обзор литературы) //Сибирский журнал клинической и экспериментальной медицины. 2014;29(3):8-12.
5. Nuraliev N., Murotov N. Analysis of immune status assessment results of pregnant and breastfeeding women permanently residing in rural districts //BIO Web of Conferences. – EDP Sciences, 2024;100:20-28.

**Келиб тушган сана 20.05.2024**

УДК 616-001.4-002.3-08

## ОСОБЕННОСТИ ИЗМЕНЕНИЯ В КРОВИ ЦИТОКИНОВ И ИНГИБИТОРОВ ПРОТЕАЗ У БОЛЬНЫХ ПРИ ДЛИТЕЛЬНО ЗАЖИВАЮЩИХ ГНОЙНЫХ РАНАХ

Азизов Дилишод Турдалиевич Email: [AzizovD@mail.ru](mailto:AzizovD@mail.ru)  
Мирзаев Камал Каримович <https://orcid.org/0009-0006-2465-254X>  
Алейник Владимир Алексеевич Email: [AleynikV@mail.ru](mailto:AleynikV@mail.ru)  
Бабич Светлана Михайловна Email: [BabichS@mail.ru](mailto:BabichS@mail.ru)

Андижанский государственный медицинский институт Узбекистон,  
Андижон, Ул. Атабеков 1 Тел:(0-374)223-94-60. E-mail: info@adti

### ✓ Резюме

*Целью исследования было изучить динамику изменения цитокинов и ингибиторов протеаз у больных с длительно заживающими гнойными ранами с 1 по 30 сутки после повреждения. Получены следующие результаты: У больных с длительно заживающими гнойными ранами на первые сутки после повреждения в сыворотке крови отмечались более выраженные проявления провоспалительных иммунных факторов по сравнению с непродолжительно заживающими чистыми ранами, что может способствовать риску развития длительно заживающих гнойных ран. У больных с длительно заживающими гнойными ранами на 3 сутки после повреждения в крови отмечались более выраженные проявления провоспалительных иммунных факторов по сравнению с больными с непродолжительно заживающими чистыми ранами, что является следствием повышенной иммунной реакции у больного и является риском возникновения длительно заживающего гнойного процесса. На 7 сутки у больных с непродолжительно заживающими чистыми ранами отмечалось восстановление провоспалительной иммунной реакции и заживление ран. У больных с длительно заживающими гнойными ранами на 15 сутки отмечалось не значительное начальное восстановление, а на 30 сутки полное восстановление иммунных реакций и заживление ран.*

*Ключевые слова. Провоспалительные интерлейкины, противовоспалительные интерлейкины, ингибиторы протеаз, длительно заживающие гнойные раны, непродолжительно заживающие чистые раны.*

## FEATURES OF CHANGES IN BLOOD OF CYTOKINES AND PROTEASE INHIBITORS IN PATIENTS WITH LONG-HEALING PURULENT WOUNDS

Azizov Dilshod Turdalievich Email: [AzizovD@mail.ru](mailto:AzizovD@mail.ru)  
Mirzaev Kamal Karimovich <https://orcid.org/0009-0006-2465-254X>  
Aleinik Vladimir Alekseevich Email: [AleynikV@mail.ru](mailto:AleynikV@mail.ru)  
Babich Svetlana Mikhailovna Email: [BabichS@mail.ru](mailto:BabichS@mail.ru)

Andijan State Medical Institute, 170100, Uzbekistan, Andijan, Atabekova st.1  
Тел:(0-374)223-94-60. E-mail: info@adti

### ✓ Resume

*The aim of the study was to study the dynamics of changes in cytokines and protease inhibitors in patients with long-healing purulent wounds from 1 to 30 days after injury. The following results were obtained: In patients with long-healing purulent wounds, on the first day after injury, more pronounced manifestations of pro-inflammatory immune factors were noted in the blood serum compared to short-healing clean wounds, which may contribute to the risk of developing long-healing purulent wounds. In patients with long-healing purulent wounds, on the 3rd day after injury, more pronounced manifestations of pro-inflammatory immune factors were observed in the blood compared to patients with short-healing clean wounds, which is a consequence of the*

*increased immune response in the patient and is a risk of a long-healing purulent process. On day 7, patients with short-healing clean wounds showed restoration of the pro-inflammatory immune response and wound healing. In patients with long-healing purulent wounds, on the 15th day there was no significant initial recovery, but on the 30th day there was a complete restoration of immune reactions and wound healing.*

**Keywords:** Pro-inflammatory interleukins, anti-inflammatory interleukins, protease inhibitors, long-term healing purulent wounds, short-healing clean wounds.

## UZOQ SAVOLAYOTGAN yiringli yaralari bo'lgan bemorlarda SITOKINLAR VA PROTEAZA INHIBITORLARI QONI O'ZGARISHI XUSUSIYATLARI

Azizov Dilshod Turdalievich Email: [AzizovD@mail.ru](mailto:AzizovD@mail.ru)

Mirzaev Kamal Karimovich <https://orcid.org/0009-0006-2465-254X>

Aleynik Vladimir Alekseevich Email: [AleynikV@mail.ru](mailto:AleynikV@mail.ru)

Babich Svetlana Mikhailovna Email: [BabichS@mail.ru](mailto:BabichS@mail.ru)

Andijon davlat tibbiyot instituti O'zbekiston, Andijon, Otabekov 1

Tel: (0-374) 223-94-60. E.mail: info@adti

### ✓ Rezyume

*Tadqiqotning maqsadi jarohatdan keyin 1 kundan 30 kungacha uzoq davom etadigan yiringli yaralari bo'lgan bemorlarda sitokinlar va proteaz inhibitörlerinin o'zgarishlar dinamikasini o'rganish edi. Quydagi natijalarga erishildi: Uzoq vaqt davomida davolanadigan yiringli yaralari bo'lgan bemorlarda jarohatlardan keyingi birinchi kunida qon zardobida qisqa muddatli toza yaralarga qaraganda yallig'lanishga qarshi immunitet omillarining aniqroq namoyon bo'lishi qayd etildi. uzoq muddatli shifobaxsh yiringli yaralarni rivojlanish xavfi. Uzoq davom etadigan yiringli yaralari bo'lgan bemorlarda jarohatdan keyingi 3-kuni qisqa muddatli toza yaralari bo'lgan bemorlarga qaraganda qonda yallig'lanishga qarshi immunitet omillarining aniqroq namoyon bo'lishi kuzatildi, bu esa immunitetning kuchayishi natijasidir. bemor va uzoq muddatli shifo yiringli jarayon xavfi hisoblanadi. 7-kuni qisqa muddatli toza yaralari bo'lgan bemorlarda yallig'lanishga qarshi immunitetning tiklanishi va yaraning bitishi kuzatildi. Uzoq davom etadigan yiringli yaralari bo'lgan bemorlarda 15-kuni sezilarli darajada dastlabki tiklanish kuzatilmadi, ammo 30-kunida immunitet reaksiyalari va yara bitishi to'liq tiklandi.*

*Kalit so'zlar. Yallig'lanishga qarshi interleykinlar, yallig'lanishga qarshi interleykinlar, proteaz inhibitörleri, uzoq muddatli yiringli yaralar, qisqa muddatli toza yaralar.*

### Актуальность

В не воспалительной реакции и иммунного ответа цитокины в крови содержатся в чрезвычайно малом количестве. Усиленный синтез цитокинов начинается в ответ на проникновение микроорганизмов или повреждение тканей. Одной из регуляторных систем, инактивирующей высвобожденные цитокины, является антипротеазная система, которая осуществляет контроль над распределением, активностью и разрушением семейств цитокинов (TNF $\alpha$ , IL-1 $\alpha$  и  $\beta$ , IL-2, IL-6, IFN, CSF). Активация  $\alpha$ 1-антитрипсина ( $\alpha$ 1-AT) и  $\alpha$ 2-макроглобулина ( $\alpha$ 2-MP) с последующей элиминацией цитокиновых рецепторов обеспечивает снижение выраженности локальных и системных эффекторных реакций, обусловленных действием провоспалительных цитокинов (IL-1 $\alpha$  и  $\beta$ , IL-2, IL-6, TNF $\alpha$ ). Определение степени иммунодефицита, а также факторов и механизмов, приводящих к развитию различных воспалительных осложнений, является важным в выборе правильной лечебной тактики [2].

Перекрестные нарушения между организмом в целом и местным поражением тканей можно распознать на молекулярном уровне. Таким образом, наряду с локальными маркерами не заживления были проведены исследования, показывающие наличие системных маркеров, связанных с нарушением заживления. Как кровь, так и сыворотку можно легко получить из образцов периферической венозной крови, и их обычно собирают для различных клинических применений, что делает биомаркеры сыворотки возможным методом прогнозирования исходов заживления [8].



При анализе сыворотки крови и раневого отделяемого при ранениях мягких тканей конечностей выявлены изменения специфических провоспалительных матриксных металлопротеиназ, связанные с нарушением заживления ран [4]. Исследование образцов сыворотки, раневых выделений и биоптатов тканей раневого ложа показало, что повышение уровня провоспалительных цитокинов было связано с расхождением швов раны [5]. Клинические проявления инфекционных послеоперационных осложнений проявляется обычно лишь к концу первой недели после операции, когда уже развивается выраженный воспалительный процесс [6].

Таким образом, прогнозирование и ранняя диагностика послеоперационных инфекционных осложнений остается актуальной проблемой хирургии. Нечеткость клинических проявлений таких осложнений, особенно в условиях интенсивной терапии, лежит в основе поздней их диагностики и неадекватной терапии. Поэтому методичное использование в практике маркеров системного воспалительного ответа может быть ключом к совершенствованию диагностики и результатов лечения послеоперационных инфекционных осложнений [1].

**Цель исследования:** изучить у больных в крови изменения цитокинов и ингибиторов протеаз при длительно заживающих гнойных ранах.

### Материал и методы

В работе были обследована контрольная группа здоровых лиц без повреждений (ЗЛБП), а также больные с ранами после повреждения на 1, 3, 7, 15 и 30 сутки. В первой контрольной группе были 25 ЗЛБП, во второй опытной группе 17 больных с непродолжительно заживающими чистыми ранами (НПЗЧР) и в третьей опытной группе 15 больных с длительно заживающими гнойными ранами (ДЗГР). У всех больных в диагнозе отсутствовали сердечно-сосудистые заболевания, диабет и метаболические изменения. В составе сыворотки крови исследовали провоспалительные - интерлейкин-1бета (ИЛ-1 $\beta$ ), фактор некроза опухолей- $\alpha$  (TNF- $\alpha$ ), и противовоспалительные - интерлейкин -10 (ИЛ-10), методом ИФА с применением тест-систем ЗАО «Вектор-Бест» (Россия), а также трансформирующего фактора роста- $\beta$ 1 (TGF- $\beta$ ) методом ИФА с использованием тест-систем «DRG», Германия. Помимо этого, определяли ингибиторы протеаз  $\alpha$ -1-антитрипсин и  $\alpha$ -2-макроглобулин с использованием тест-систем «Sentinel», Италия.

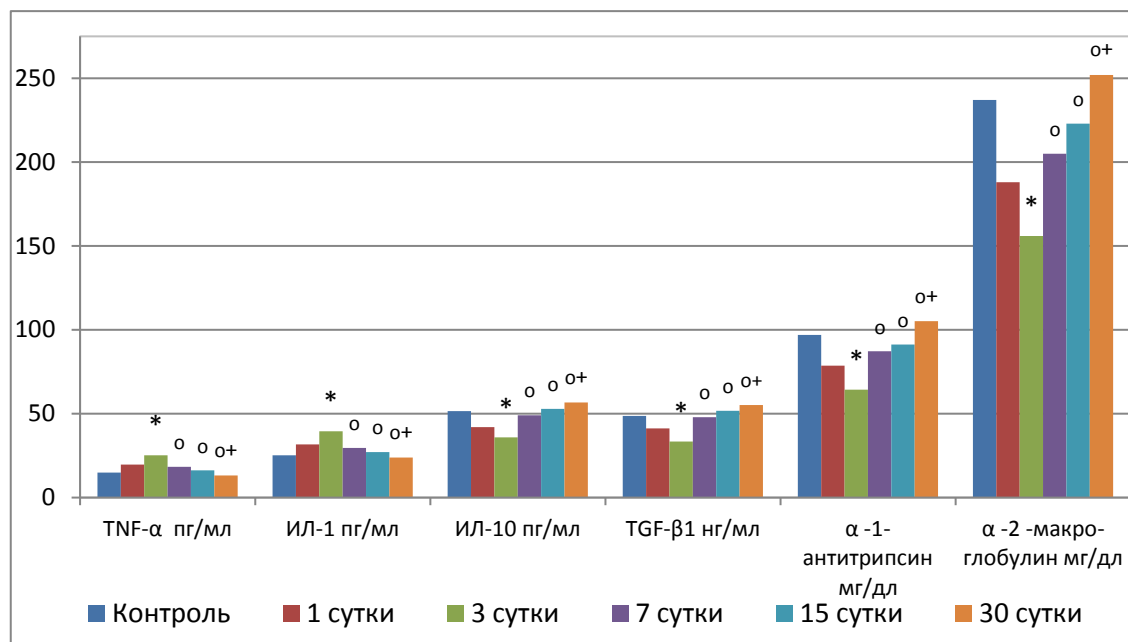
Полученные данные подвергались статистической обработке с использованием стандартных программ Microsoft Excel 2010 с вычислением средних величин (M), их ошибок (m), а также коэффициента достоверности разности средних величин Стьюдента-Фишера (t).

### Результат и обсуждения

Из результатов проведенных исследований провоспалительного интерлейкина TNF- $\alpha$  в составе сыворотки крови в группе ЗЛБП составлял  $14,9 \pm 1,2$  пг/мл. В тоже время у больных с НПЗГР было установлено, что этот показатель на 1 сутки после повреждения был равен  $19,7 \pm 1,6$  пг/мл. Вместе с тем данный показатель у этих больных на 3 сутки после повреждения был достоверно выше результатов группы ЗЛБП и находился на уровне  $25,2 \pm 2,1$  пг/мл ( $P < 0,001$ ), а на 7 сутки по сравнению с результатами 3 суток TNF- $\alpha$  был достоверно ниже и составлял  $18,4 \pm 1,6$  пг/мл. Аналогичная направленность достоверного снижения TNF- $\alpha$  по отношению к показателям 3 суток отмечалась на 15 сутки ( $16,2 \pm 1,4$  пг/мл) и на 30 сутки ( $13,1 \pm 1,2$  пг/мл), при этом показатели на 30 сутки были достоверно ниже результатов 1 суток (рис.1).

Подобные модификации наблюдались, при исследовании провоспалительного интерлейкина ИЛ-1, который в составе сыворотка крови в группе ЗЛБП был равен  $25,3 \pm 2,3$  пг/мл. Тем временем этот показатель у больных с НПЗЧР на 1 сутки после повреждения составлял  $31,7 \pm 2,9$  пг/мл. Одновременно с этим у данных больных этот показатель на 3 сутки после повреждения также был достоверно выше результатов ЗЛБП и составлял  $39,5 \pm 3,4$  пг/мл ( $P < 0,001$ ). При этом на 7 сутки результат ИЛ-1 находился на уровне  $29,6 \pm 2,7$  пг/мл, что было не достоверно меньше подобных результатов 3 суток. Похожие изменения достоверного снижения ИЛ-1 по отношению к показателям 3 суток наблюдались на 15 сутки ( $27,2 \pm 2,3$  пг/мл) и на 30 сутки ( $23,8 \pm 1,8$  пг/мл), одновременно показатели на 30 сутки были достоверно ниже результатов 1 суток (Рис. 1).

**Рисунок 1. Изменение показателей TGF-β1, провоспалительных (TNF-α, ИЛ-1бета) и противовоспалительных (ИЛ-10) интерлейкинов, а также ингибиторов протеаз (α-1-антитрипсина и α-2-макроглобулина) в составе сыворотки крови у больных с НПЗЧР.**



\* - достоверно отличающиеся величины относительно показателей контрольной группы.  
 o - достоверно отличающиеся величины относительно показателей 3 суток наблюдения после повреждения.  
 + - достоверно отличающиеся величины относительно показателей 1 суток наблюдения после повреждения.

При исследовании противовоспалительного ИЛ-10 наблюдалась обратная направленность изменений по сравнению с провоспалительными интерлейкинами. Вместе с тем было обнаружено, что в составе сыворотки крови в группе ЗЛБП данный показатель составлял  $51,5 \pm 4,77$  пг/мл. В тоже время показатель ИЛ-10 у больных с НПЗЧР на 1 сутки после повреждения находился на уровне  $42,8 \pm 3,56$  пг/мл. Также данный показатель у этих же больных на 3 сутки после повреждения находился достоверно ниже результатов группы ЗЛБП и был равен  $35,9 \pm 3,12$  пг/мл ( $P < 0,05$ ). По мимо этого на 7 сутки показатель ИЛ-10 составлял  $54,1 \pm 4,3$  пг/мл, что было достоверно ( $P < 0,001$ ) больше аналогичных результатов 3 суток. Подобные изменения достоверного увеличения ИЛ-10 по отношению к результатам 3 суток наблюдалась на 15 сутки ( $52,8 \pm 4,8$  пг/мл) и на 30 сутки ( $56,7 \pm 5,1$  пг/мл), в тоже время показатели на 30 сутки были достоверно выше таковых же данных 1 суток (Рис. 1).

Похожая динамика трансформаций как у ИЛ-10 отмечалась при исследовании TGF-β, где было обнаружено, что в сыворотке крови в группе ЗЛБП этот показатель составлял  $48,6 \pm 4,71$  нг/мл. Тем временем в сыворотке крови у больных с НПЗЧР данный показатель на 1 сутки после повреждения находился на уровне  $41,2 \pm 3,74$  нг/мл. Одновременно у данных больных этот показатель на 3 сутки после повреждения находился достоверно ниже результатов группы ЗЛБП и был равен  $33,5 \pm 2,97$  нг/мл ( $P < 0,05$ ), а на 7 сутки TGF-β составлял  $47,9 \pm 4,6$  нг/мл, что было достоверно ( $P < 0,001$ ) больше по сравнению с результатами 3 суток. Такие же изменения достоверного повышения TGF-β по сравнению с результатами 3 суток имелись на 15 сутки ( $51,7 \pm 4,5$  пг/мл) и на 30 сутки ( $55,2 \pm 5,1$  пг/мл), также результаты на 30 сутки находились достоверно выше показателей 1 суток (Рис. 1).

По результатам исследования ингибиторов протеаз в составе сыворотки крови показатель α-1-антитрипсина в группе ЗЛБП составлял  $96,9 \pm 9,2$  мг/дл. В тоже время в сыворотке крови у больных с НПЗЧР было установлено, что этот показатель на 1 сутки после повреждения был не достоверно меньше, чем у ЗЛБП и находился на уровне  $78,7 \pm 7,3$  мг/дл. Вместе с тем данный

результат у этих же больных на 3 сутки после повреждения был достоверно ниже аналогичных показателей ЗЛБП и составлял  $64,4 \pm 5,9$  мг/дл ( $P < 0,05$ ). При этом на 7 сутки по сравнению с показателями 3 суток  $\alpha$ -1-антитрипсин находился на достоверно большем уровне и был равен  $87,2 \pm 8,3$  мг/дл ( $P < 0,05$ ). Подобные изменения достоверного снижения  $\alpha$ -1-антитрипсина по отношению к результатам 3 суток отмечались на 15 сутки ( $91,2 \pm 8,7$  пг/мл) и на 30 сутки ( $105,1 \pm 9,9$  пг/мл), помимо этого показатели на 30 сутки были достоверно больше результатов 1 суток (Рис. 1). Близкая динамика изменения показателей, как по данным  $\alpha$ -1-антитрипсина отмечалась при изучении ингибитора протеаз  $\alpha$ -2-макроглобулина. Наряду с этим в составе сыворотки крови ЗЛБП результат  $\alpha$ -2-макроглобулина составлял  $237 \pm 21,4$  мг/дл. А у больных с НПЗЧР данный показатель на 1 сутки после повреждения находился на не достоверно меньшем уровне, чем у ЗЛБП и составлял  $188 \pm 17,2$  мг/дл. Тем временем у этих же больных данный показатель на 3 сутки после повреждения был достоверно ниже подобных результатов ЗЛБП и равнялся  $156 \pm 12,5$  мг/дл ( $P < 0,001$ ). Вместе с тем на 7 сутки результат  $\alpha$ -2-макроглобулина имел значения  $205 \pm 98,3$  мг/дл и находился на достоверно большем уровне по отношению к результатам 3 суток. Аналогичные изменения достоверного снижения  $\alpha$ -2-макроглобулина в сравнении с результатами 3 суток наблюдалось на 15 сутки ( $223 \pm 21,6$  пг/мл) и на 30 сутки ( $252 \pm 24,6$  пг/мл), одновременно с этим показатели на 30 сутки находились достоверно выше результатов 1 суток (Рис. 1).

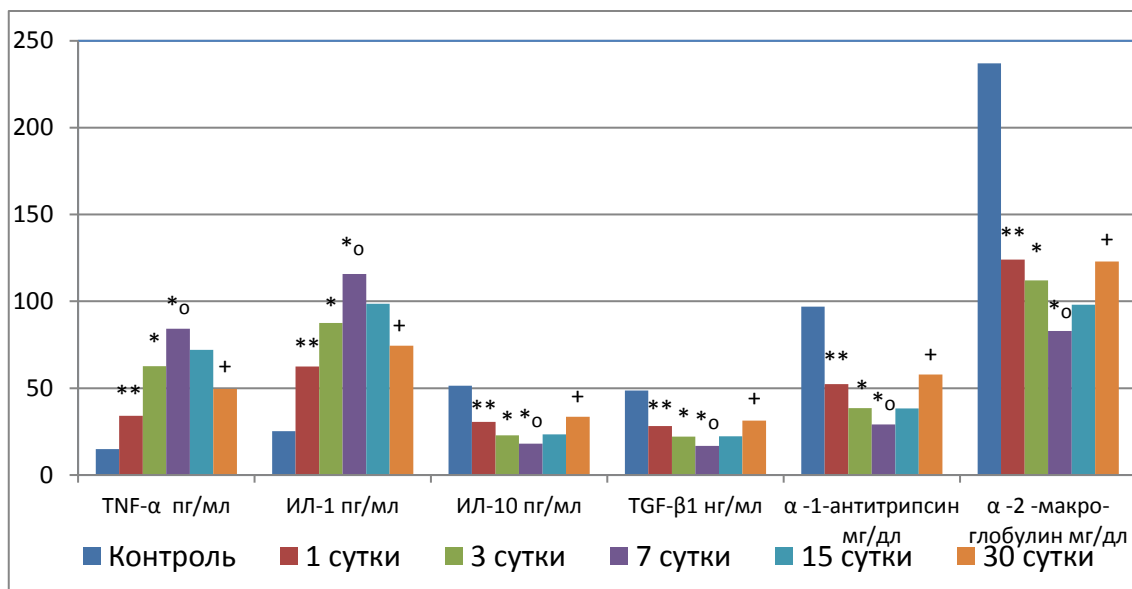
Кроме того, было установлено, что у больных с НПЗЧР проводилось традиционное лечение и на 6-8 сутки отмечалось полное заживление ран.

При исследовании в сыворотке крови больных с ДЗГР провоспалительного интерлейкина TNF- $\alpha$  (Рис. 2) было установлено, что этот показатель на 1 сутки после повреждения составлял  $34,1 \pm 3,2$  пг/мл, и находился в 2,3 раза выше результатов ЗЛБП ( $14,9 \pm 1,2$  пг/мл). Также в 1,7 раза выше результатов больных с НПЗЧР ( $19,7 \pm 1,63$  пг/мл). Вместе с тем у данных больных на 3 сутки после повреждения этот показатель находился на уровне  $62,7 \pm 5,8$  пг/мл, что было достоверно ( $P < 0,001$ ) выше результатов ЗЛБП и в 2,5 раза выше данных больных с НПЗЧР ( $25,2 \pm 2,14$  пг/мл). Тем временем на 7 сутки по сравнению с результатами 3 суток этих же больных TNF- $\alpha$  был достоверно выше и составлял  $84,3 \pm 7,95$  пг/мл ( $P < 0,05$ ), также в 4,6 раза больше результатов больных с НПЗЧР ( $18,4 \pm 1,65$  пг/мл). Противоположенные изменения TNF- $\alpha$  отмечались на 15 сутки, связанные с не достоверным снижением этого показателя ( $72,1 \pm 6,8$  пг/мл) по отношению к аналогичным результатам 7 суток, помимо этого данный результат в 4,5 раза выше показателей больных с НПЗЧР ( $16,2 \pm 1,65$  пг/мл). Также наблюдалось достоверное снижение этого показателя ( $49,5 \pm 4,8$  пг/мл) на 30 сутки по отношению к подобным результатам 7 суток, при этом данный показатель по отношению к результатам больных с НПЗЧР ( $13,1 \pm 1,2$ ) был в 3,8 раза больше (Рис. 2).

Похожие изменения как у TNF- $\alpha$  отмечались при изучении провоспалительного интерлейкина ИЛ-1 в составе сыворотки крови больных при ДЗГР. Этот показатель на 1 сутки после повреждения был равен  $62,4 \pm 5,8$  пг/мл, и находился достоверно в 2,5 раза выше результатов ЗЛБП ( $25,3 \pm 2,39$  пг/мл), также в 2,0 раза выше результатов больных с НПЗЧР ( $31,7 \pm 2,9$  пг/мл). При этом у данных больных этот показатель на 3 сутки после повреждения находился на уровне  $87,6 \pm 8,4$  пг/мл, что было достоверно ( $P < 0,001$ ) выше результатов ЗЛБП и в 2,2 раза значительнее больных с НПЗЧР ( $39,5 \pm 3,5$  пг/мл). Помимо этого, на 7 сутки по сравнению с результатами 3 суток этих же больных ИЛ-1 был достоверно больше и находился на уровне  $115,8 \pm 9,8$  пг/мл ( $P < 0,05$ ), также больных с НПЗЧР ( $29,6 \pm 2,7$  пг/мл) в 3,9 раза выше. Обратная направленность изменения этого показателя отмечалась на 15 сутки, имеющего не достоверное снижение результата ИЛ-1 ( $98,6 \pm 9,3$  пг/мл) по сравнению с таковыми показателями 7 суток, также в 3,6 раза значительнее результатов больных с НПЗЧР. Помимо этого, достоверном снижением на 30 сутки данного показателя ( $74,5 \pm 6,7$  пг/мл) по отношению к подобным результатам 7 суток, при этом в 3,1 раза большем показателем больных с НПЗЧР. Обратная тенденция изменений наблюдалась при изучении противовоспалительного ИЛ-10 по отношению к провоспалительным интерлейкинам. Было обнаружено, что в сыворотке крови больных при ДЗГР этот показатель на 1 сутки составлял  $30,6 \pm 2,5$  пг/мл, и находился достоверно в 1,7 раза ниже результатов ЗЛБП ( $51,5 \pm 4,77$  пг/мл). Также в 1,4 раза меньше результатов больных с НПЗЧР ( $42,8 \pm 3,6$  пг/мл). В тоже время у этих больных показатель ИЛ-10 на 3 сутки составлял  $22,9 \pm 1,7$  пг/мл, что было достоверно ( $P < 0,001$ ) меньше результатов ЗЛБП и в 1,6 раза ниже показателей больных с НПЗЧР ( $35,9 \pm 3,1$  пг/мл). Вместе с тем на 7 сутки ИЛ-10 по отношению к результатам 3 суток данных больных находился достоверно ниже и равнялся  $18,1 \pm 1,3$  пг/мл ( $P < 0,05$ ), а по

отношению к больным с НПЗЧР ( $49,1 \pm 4,5$  пг/мл) в 2,7 раза меньше. Тем не менее, на 15 сутки имелаась противоположная тенденция изменения ИЛ-10, выражающаяся в не достоверном повышении этого показателя ( $23,4 \pm 2,3$  пг/мл) по сравнению к таковым показателем 7 суток, кроме того в 2,2 раза значительнее результатов больных с НПЗЧР. Также в достоверном повышении на 30 сутки данного показателя ( $33,6 \pm 2,6$  пг/мл) по отношению к подобным результатам 7 суток и в 1,7 раза преимущественно результатов больных с НПЗЧР (Рис. 2).

**Рисунок 2. Изменение показателей TGF- $\beta$ 1, провоспалительных (TNF- $\alpha$ , ИЛ-1бета) и противовоспалительных (ИЛ-10) интерлейкинов, а также ингибиторов протеаз ( $\alpha$ -1-анти-трипсина и  $\alpha$ -2-макроглобулина) в составе сыворотки крови у больных с ДЗГР.**



\* - достоверно отличающиеся величины относительно показателей 1 дня наблюдения после повреждения.

\*\* - достоверно отличающиеся величины к показателям здоровых лиц (контроль)

o - достоверно отличающиеся величины относительно показателей 3 суток наблюдения после повреждения.

+

Из результатов исследования TGF- $\beta$  в составе сыворотки крови больных при ДЗГР имелись аналогичные изменения как у ИЛ-10. При этом у больных при ДЗГР данный показатель на 1 сутки после повреждения был равен  $28,2 \pm 2,3$  нг/мл, и был достоверно ( $P < 0,05$ ) в 1,4 раза ниже полученных данных ЗЛБП ( $48,6 \pm 4,53$  нг/мл). Одновременно в 1,5 раза меньше результатов больных с НПЗГР ( $41,2 \pm 3,74$  нг/мл). Помимо этого, у данных больных показатель TGF- $\beta$  на 3 сутки после повреждения находился на уровне  $22,1 \pm 1,6$  нг/мл, что было достоверно ( $P < 0,001$ ) меньше результатов ЗЛБП и достоверно в 1,4 раза меньше аналогичных показателей больных с НПЗЧР ( $33,5 \pm 2,9$  нг/мл). В тоже время на 7 сутки TGF- $\beta$  по сравнению с результатами 3 суток этих больных был достоверно меньше и составлял  $16,7 \pm 1,4$  нг/мл ( $P < 0,001$ ), а по отношению к больным с НПЗЧР ( $52,9 \pm 4,86$  нг/мл) в 3,2 раза меньше. Наряду с этим на 15 сутки отмечалось не достоверное повышение показателя TGF- $\beta$  ( $22,3 \pm 2,2$  пг/мл) по сравнению к таковым показателем 7 суток, кроме того в 2,3 раза значительнее показателей больных с НПЗЧР. Помимо этого, в достоверном увеличении на 30 сутки этого результата ( $31,4 \pm 2,9$  пг/мл) по отношению к аналогичным показателям 7 суток, также в 1,8 раза больше результатов больных с НПЗЧР (Рис. 2).

Тем временем при изучении ингибиторов протеаз в сыворотке крови наблюдалась подобная направленность изменения, как у противовоспалительных интерлейкинов и TGF- $\beta$ . При этом показатель  $\alpha$ -1-анти-трипсина у больных при ДЗГР на 1 сутки после повреждения был равен  $52,4 \pm 4,7$  мг/дл, и находился достоверно в 1,8 раза меньше результатов ЗЛБП ( $96,9 \pm 9,2$  мг/дл). Также в 1,5 раза меньше результатов больных с НПЗЧР ( $78,7 \pm 7,31$  мг/дл). Одновременно с этим у данных

больных результат  $\alpha$ -1-антитрипсина на 3 сутки после повреждения составлял  $38,5 \pm 3,4$  мг/дл, который был достоверно ( $P < 0,001$ ) меньше показателей ЗЛБП и в 1,7 раза меньше подобных результатов больных с НПЗЧР ( $64,4 \pm 5,98$  мг/дл). Наряду с этим на 7 сутки  $\alpha$ -1-антитрипсина по отношению к показателям 3 суток этих же больных находился достоверно меньше и был на уровне  $29,2 \pm 2,4$  мг/дл ( $P < 0,001$ ), по мимо этого по сравнению с больными НПЗЧР ( $87,2 \pm 8,4$  мг/дл) в 2,7 раза меньше. В тоже время имел не достоверное повышение данного показателя ( $38,4 \pm 3,7$  мг/дл) на 15 сутки по отношению к подобным результатам 7 суток, также в 2,4 раза значительнее показателей больных с НПЗЧР ( $91,2 \pm 8$ , мг/дл). Помимо этого, на 30 сутки достоверно увеличивался этот показатель ( $57,8 \pm 5,4$  мг/дл) по отношению к аналогичным результатам 7 суток, кроме того в 1,8 раза больше результатов больных с НПЗЧР (Рис. 2).

При изучении ингибитора протеаз  $\alpha$ -2-макроглобулина отмечалась похожая направленность изменений показателей, как по результатам  $\alpha$ -1-антитрипсина. Вместе с тем, в сыворотке крови больных при ДЗГР на 1 сутки после повреждения результат  $\alpha$ -2-макроглобулина составлял  $124 \pm 11,6$  мг/дл, и был достоверно ниже показателей ЗЛБП ( $237 \pm 21,4$  мг/дл). А также в 1,5 раза меньше результата больных с НПЗЧР ( $188 \pm 17,2$  мг/дл). При этом у этих же больных результат  $\alpha$ -2-макроглобулина на 3 сутки после повреждения составлял  $112 \pm 9,3$  мг/дл, и находился достоверно ( $P < 0,001$ ) ниже показателей ЗЛБП, а также достоверно в 1,4 раза выше аналогичных результатов больных с НПЗЧР ( $156 \pm 12,5$  мг/дл). В то же самое время на 7 сутки показатель  $\alpha$ -2-макроглобулина по сравнению с результатами 3 суток данных больных был достоверно ниже и составлял  $83 \pm 7,9$  мг/дл ( $P < 0,05$ ), также по отношению к больными НПЗЧР ( $205 \pm 98,3$  мг/дл) в 2,3 раза меньше. Помимо этого, на 15 сутки наблюдалось недостоверное повышение этого показателя ( $98 \pm 9,1$  мг/дл) по сравнению с подобными результатами 7 суток, одновременно в 2,3 раза больше результатов больных с НПЗЧР. На 30 сутки отмечается достоверное повышение в 2,1 раза этого показателя ( $123,6 \pm 11,7$  мг/дл) по сравнению с аналогичным результатом 7 суток (Рис. 2).

Больным с ДЗГР проводилось традиционное лечение и на 27-30 сутки отмечалось полное заживление ран.

В результате проведенных исследований установлено, что в составе сыворотки крови по отношению к ЗЛБП наблюдалось однонаправленное изменение показателей провоспалительных интерлейкинов TNF- $\alpha$  и ИЛ-1 на 1 сутки после повреждения, с недостоверным повышением у больных с НПЗЧР и достоверным у больных ДЗГР. При этом у больных с ДЗГР отмечались достоверно выше значения этих показателей по отношению к больным с НПЗЧР. Это указывает на начальную повышенную провоспалительную иммунную реакцию у больных с ДЗГР. Подтверждением этого являлся низкий уровень на первые сутки показателя противовоспалительного интерлейкина ИЛ-10, а также TGF- $\beta$ 1 и ингибиторов протеаз  $\alpha$ -1-анти-трипсина и  $\alpha$ -2-макроглобулина у больных с ДЗГР по отношению к больным с НПЗЧР.

Эти результаты являются подтверждением исследований демонстрирующих, что избыточное воспаление является основным виновником нарушения регуляции нормального заживления ран, и дальнейшего ограничения воспаления [3]. Также свидетельством того, что хронические раны часто являются результатом чрезмерного воспаления [7]. Кроме того, подтверждением, что не просто присутствие воспаления, а различия в реакции хозяина на присутствие воспаления могут способствовать повышенному риску нарушения заживления хронических ран [3].

Аналогичное однонаправленное изменение TNF- $\alpha$  и ИЛ-1 как в 1 сутки по отношению к ЗЛБП было отмечено на 3 сутки, но с достоверным увеличением провоспалительных интерлейкинов как TNF- $\alpha$  так и ИЛ-1 у больных с ДЗГР и НПЗЧР. В тоже время наблюдалось достоверное уменьшение показателя противовоспалительного интерлейкина ИЛ-10, а также TGF- $\beta$ 1 и ингибиторов протеаз  $\alpha$ -1-анти-трипсина и  $\alpha$ -2-макроглобулина по отношению к больным с НПЗЧР. Это также показывает более выраженную провоспалительную иммунную реакцию и более выраженное воспаление на 3 сутки у больных с ДЗГР по сравнению с больными НПЗЧР.

Тем не менее, на 7 сутки отмечалась обратная направленность изменений TNF- $\alpha$  и ИЛ-1 у больных с ДЗГР и НПЗЧР, с достоверным снижением этих показателей у больных НПЗЧР и достоверным повышением данных показателей у больных с ДЗГР по отношению к результатам 3 суток. Противоположенные изменения были выявлены при исследовании противовоспалительного интерлейкина ИЛ-10, а также TGF- $\beta$ 1, ингибиторов протеаз  $\alpha$ -1-анти-трипсина и  $\alpha$ -2-макроглобулина. Эти данные показывают, что у больных с НПЗЧР на 7 сутки происходит снижение и восстановление провоспалительной иммунной реакции и значительное уменьшение воспалительной реакции. При этом наблюдалось заживление ран у больных НПЗЧР. В тоже время у

больных с ДЗГР на 7 сутки наблюдалось повышение провоспалительной иммунной реакции и усиление в форме гнойного воспаления.

В тоже время на 15 сутки наблюдались однонаправленные изменения TNF- $\alpha$  и ИЛ-1 у больных с ДЗГР и НПЗЧР, с достоверным повышением этих показателей у больных НПЗЧР по отношению к 3 суткам и не достоверным к 7 суткам. Наряду с этим у больных с ДЗГР отмечалось не достоверное повышение TNF- $\alpha$  и ИЛ-1 по сравнению с результатами 3 суток и не достоверном снижении к показателям 7 суток. Обратная направленность изменений была выявлена при исследовании противовоспалительного интерлейкина ИЛ-10, а также TGF- $\beta$ 1, ингибиторов протеаз  $\alpha$ -1-антитрипсина и  $\alpha$ -2-макроглобулина. Эти результаты демонстрируют, что у больных НПЗЧР происходит полное восстановление иммунных факторов. При этом у больных с ДЗГР на 15 сутки наблюдалось незначительное начальное восстановление иммунных факторов и появление тенденции к заживлению ран.

Вместе с тем на 30 сутки, отмечались также однонаправленные изменения TNF- $\alpha$  и ИЛ-1 у больных с ДЗГР и НПЗЧР, с достоверным снижением этих показателей у больных НПЗЧР по отношению к 3 суткам, а также достоверном увеличении их по отношению к 1 суткам. Тем временем у больных ДЗГР имелось достоверное увеличение данных показателей по отношению к 7 суткам по сравнению с 1 сутками. Противоположные изменения отмечены при исследовании противовоспалительного интерлейкина ИЛ-10, а также TGF- $\beta$ 1, ингибиторов протеаз  $\alpha$ -1-антитрипсина и  $\alpha$ -2-макроглобулина. Представленные данные демонстрируют, что у больных НПЗЧР демонстрируется полное восстановление иммунных факторов. При этом у больных с ДЗГР на 30 сутки наблюдалось полное восстановление иммунных факторов и появление заживление ран.

### Выводы

У больных с ДЗГР на первые сутки после повреждения в составе сыворотки крови, отмечались более выраженные проявления провоспалительных иммунных факторов по сравнению с НПЗЧР, что может способствовать риску развития ДЗГР. Помимо этого, у больных с ДЗГР на 3 сутки после повреждения в крови, более выраженные проявления провоспалительных иммунных факторов по отношению к НПЗЧР является следствием повышенной иммунной реакции у больного и является риском возникновения ДЗГР. Тем временем на 7 сутки у больных с НПЗЧР отмечалось восстановление провоспалительной иммунной реакции и полное восстановление на 15 и 30 сутки. При этом на 7 сутки у этих больных наблюдалось заживление ран. В тоже время у больных с ДЗГР на 7 сутки отмечалось продолжение воспалительно-гнойного процесса, на 15 сутки незначительное начальное восстановление, а на 30 сутки полное восстановление иммунных реакций и заживление ран.

### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Кубышкин В. А., Самоходская Л. М., Королев Ю. М. Роль маркеров системного воспалительного ответа в послеоперационном периоде. Обзор //Хирургическая практика. 2021;1:30-38.
2. Намоконов, Е. В., Герасимов, А. А. Прогнозирование течения воспалительного процесса в послеоперационном периоде при открытых переломах конечностей //Дальневосточный медицинский журнал. 2008;3:37-39.
3. Giakoumelou, S., Wheelhouse, N., Cuschieri, K., Entrican, G., Howie, S. E., & Horne, A. W. The role of infection in miscarriage //Human reproduction update. 2016;22(1):116-133.
4. Hahm G., Glaser J. J., Elster E. A. Biomarkers to predict wound healing: the future of complex war wound management //Plastic and reconstructive surgery. 2011;127:21S-26S.
5. Hawksworth J. S., Stojadinovic A., Gage F. A., Tadaki D. K., Perdue P. W., Forsberg J., Elster, E. A. Inflammatory biomarkers in combat wound healing //Annals of surgery. 2009;250(6):1002-1007.
6. Lagoutte N., Facy O., Ravoire A., Chalumeau C., Jonval L., Rat P., Ortega-Deballon P. C-reactive protein and procalcitonin for the early detection of anastomotic leakage after elective colorectal surgery: pilot study in 100 patients //Journal of visceral surgery. 2012;149(5):e345-e349.
7. Larouche J., Sheoran S., Maruyama K., Martino M.M. Immune regulation of skin wound healing: mechanisms and novel therapeutic targets //Advances in wound care. 2018;7(7):209-231.
8. Lindley L. E., Stojadinovic O., Pastar I., Tomic-Canic M. Biology and Biomarkers for Wound Healing //Plastic and Reconstructive Surgery. 2016;138(3):18-28.

Поступила 20.05.2024



Received: 20.06.2024, Accepted: 02.07.2024, Published: 10.07.2024

УДК 616.345:616.72-002:591.4:616-092.4

## РЕВМАТОИД АРТРИТДА ОШҚОЗОН ШИКАСТЛАНИШИНИНГ КЛИНИК - МОРФОЛОГИК КЎРИНИШЛАРИ ВА ХАВФ ОМИЛЛАРИНИНГ ЎРНИ

Джаббарова М.Б. <https://orcid.org/0000000244770512>

Саидова М.М. <https://orcid.org/0000-0003-3574-5232>

Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро Давлат Тиббиёт Институти,  
Ўзбекистон, Бухоро ш, Гиждувон кўчаси 23. Тел: +998 (65) 2230050 email: [info@bsmi.uz](mailto:info@bsmi.uz)

### ✓ Резюме

*Тадқиқот давомида Ревматоид артритли 74 беморда юқори ошқозон-ичак тракти патологиясининг хусусиятлари ўрганилди: диспептик белгилар, ошқозон ва ўн икки бармоқли ичак шиллиқ қаватидаги эндоскопик ўзгаришлар. Ревматоид артритли беморларда диспептик шикоятлар ва юқори ошқозон-ичак тракти шиллиқ қаватидаги эндоскопик ўзгаришларнинг юқори частотасини аниқлади.*

*Калитли сўзлар: ревматоид артрит (РА), диспепсия, ошқозон- ичак тракти, гастропатия.*

## КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ И ФАКТОРЫ РИСКА ПОРАЖЕНИЯ ЖЕЛУДКА ПРИ РЕВМАТОИДНОМ АРТРИТЕ

Джаббарова М.Б. <https://orcid.org/0000000244770512>

Саидова М.М. <https://orcid.org/0000-0003-3574-5232>

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины,  
Узбекистан, г. Бухара, ул. Гиждуванский 23. Тел: +998 (65) 2230050 email: [info@bsmi.uz](mailto:info@bsmi.uz)

### ✓ Резюме

*В ходе проведенного исследования были изучены особенности патологии верхних отделов желудочно-кишечного тракта у 74 больного ревматоидным артритом: диспептические жалобы, эндоскопические изменения слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки. При анализе полученных результатов была выявлена высокая частота диспептических жалоб и эндоскопических изменений слизистой оболочки верхних отделов желудочно-кишечного тракта у больных ревматоидным артритом.*

*Ключевые слова: ревматоидный артрит, диспепсия, желудочно-кишечный тракт, гастропатия.*

## CLINICAL AND MORPHOLOGICAL FEATURES OF THE COURSE OF GASTROPATHY IN RHEUMATOID ARTHRITIS

Djabbarova M.B. <https://orcid.org/0000000244770512>

Saidova M.M. <https://orcid.org/0000-0003-3574-5232>

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina Uzbekistan Bukhara,  
Gizhduvansky 23. Tel: +998(65) 2230050 email: [info@bsmi.uz](mailto:info@bsmi.uz)

### ✓ Resume

*In our study we studied pathology of upper gastrointestinal tract in 21 patients with rheumatoid arthritis: dyspepsia, endoscope findings of upper gastrointestinal mucosa, acidity of the stomach and esophagus. Our data showed a high rate of dyspepsia and endoscope changes in rheumatoid arthritis patients in comparison with control group.*

*Keywords: rheumatoid arthritis (RA), dyspepsia, gastrointestinal tract, acidity, gastropathy.*

### Долзарблиги

**Р**А инсонлар орасидаги барча аутоиммун касалликларидан энг кўп учрайди, 35-55 ёшдаги катта кишиларнинг 0,5-2 % шикастланади. Россияда бу касалликнинг тарқалиши аҳоли орасида 0,6% ни ташкил этади [58,59]. Касалликнинг клиник олди босқичида генетик мойиллик ва экологик қўзғатувчилар РА пайдо бўлишига сезувчанликни оширади, бу иммунитет тизимини бўғимлардан ташқарида, асосан шиллик қават юзаларининг фаоллашишига олиб келади [11, 12].

Кўпгина муаллифларнинг берган маълумотларига кўра РАнинг аҳоли орасида тарқалиши 1% етган бўлиб, бу жамият учун иктисодий йўқотишлар юрак ишемик касаллигидаги йўқотишларга таққосланиши мумкин бўлган касалликлар гуруҳига киради. РА аёлларда эркакларга нисбаттан 2-3 марта кўпроқ учрайди ва касаллик ҳаётнинг ҳар қандай даврида бошланиши мумкин, лекин кўпинча меҳнатга лаёқатли одамларга таъсир қилади [5, 6, 7,15].

Адабиётларнинг маълумотларини инобатга оладиган бўлсак, ревматоид артритда ошқозон-ичак трактининг шикастланиши 13 дан 62% гача ва бу касалликнинг бўғин кўринишлари орасида муҳим ўрин тутаяди. Бўғин синдроми бўлган беморларда гастродуоденал зонанинг патологияси жиддий муаммодир, чунки у бир томондан асосий касалликнинг кечиши ва прогнозини оғирлаштирадиган гастроэнтерологик асоратларнинг ривожланишига олиб келиши мумкин, бошқа томондан, бу даволанишни мураккаблаштиради, узлуксиз ойлар ва ҳатто бир неча йиллар талаб қилади, буни натижасида ошқозон-ичак трактига дорилар потенциал агрессив узок муддатли таъсир кўрсатади [1,2,4,8].

Клиник тажрибаларга кўра, НЯҚПларни қабул қилиш ошқозон - ичак трактининг барча қисмлари зарарланиши мумкин, аммо энг тез-тез учрайдиган ва хавфли оқибатлар гастродуоденал зонага, биринчи навбатда ошқозон антрумига зарар етказиши мумкин яъни эрозиялар, яралар, қон кетиш ва тешилишлар кузатилади [10,9]. Бу аниқланган ишончли маълумотлар бўйича ошқозон-ичакдан ўтқир қон кетиши тахминан 50% ҳолларда кузатилади, беморларни касалхонада ётишга эҳтиёжи 6 мартага ошади ва ўлим 2 мартага ортади [14].

НЯҚДлар қабул қилинганда ошқозон шиллик қаватининг эрозив ва ярали шикастланиш хавфи ва камдан-кам ҳолларда ўн икки бармоқли ичакда 3,9 баробар ва қон кетиш хавфи 8 баробарга ортади [9,3]. Ошқозон ва ўн икки бармоқли ичак шиллик қаватининг эрозив ва ярали шикастланиши ва улардан қон кетиши ҳар йили 100-200 минг беморни касалхонага ётқизиш учун асос бўлиб хизмат қилади ва 10-20 минг кишининг ўлимига сабаб бўлади [14,13].

**Тадқиқот мақсади:** Ревматоид артритда ошқозон шикастланишининг клиник - морфологик кўринишлари ва хавф омилларининг ўрнини ўрганиш.

### Материал ва услублар

Тадқиқот иши проспектив усулда Бухоро вилояти кўп тармоқли касалхонасининг ревматология бўлимида 2022 йил 1-январдан то 2022 йил 30 июнгача РА билан ётиб даволанган беморларни ўзларини назорат остига олиб уларни барча натижалари таҳлил қилиб чиқилди. Бунда 24 ёшдан 76 ёшгача бўлган гастропатияга шубҳаланган 74 РА беморлар ажратиб олиниб улар кенг қўламли текширишдан ўтказилди. Текширишда Америка ревматология уюшмаси (Насонова В. А., Астапенко М. Г., 1989) томонидан ишлаб чиқилган диагностик мезонлар асосида классик РА деб ташхис қўйилган беморлар гуруҳи олинган эди. Жумладан, РА касаллик давомийлиги  $7,76 \pm$  ўртача 0,84 ёш.

### Натижа ва таҳлиллар

Тадқиқотда Бухоро вилояти кўп тармоқли тиббиёт марказининг ревматология бўлимида 2022 йилда 6 ой (январь–июнь) мобайнида ревматоидли артрит билан стационар даволанган 19-76 ёшли 138 нафар бемор танлаб олинди. Ревматоид артрит ташхиси ACR (1987) ва ACR/EULAR (2010) критерийларига асосланган ҳолда қўйилди.

Касаллик фаоллик даражаси DAS-28 - (Disease Activity Score) кўрсаткичларига асосланган ҳолда баҳоланди. Гастропатия хавфни эрта аниқлаш ва прогнозлашда ЭГДС маълумотларини натижаларидан фойдаланилди. Гастропатия касаллигини ривожланиши эрта предиктори сифатида бу беморларда ошқозон-ичакни ички қатламларини модифицирланган F.L. Lanza шкаласи ёрдамида ошқозон шиллик қаватининг шикастланиш кўрсаткичлари ва барий ёрдамида рентгеноскопия усуллари билан аниқланди.

Тадқиқот таҳлилларига кўра, 138 та РА билан касалланган беморларнинг 117 (84,8%) нафарини аёллар ва уларнинг ўртача ёши  $47,7 \pm 13,78$  ни, 21 (15,2%) нафари эркеклар бўлиб, уларнинг ўртача ёши  $54,3 \pm 8,46$  ни ташкил этди. Тадқиқотдаги беморларнинг 25 (18,1%) нафари 20-34 ёшда, 34 (24,6%) нафари 35-44 ёшда, 22 (15,9%) нафари 45-50 ёшда, 23 (16,7%) нафари 51-55 ёшда, 11 (7,9%) нафари эса 56-60 ёшда, 23 (16,7%) 61-76 ёшда эканлиги қайд этилди (1-жадвал).

#### 1-Жадвал

##### Ревматоидли артрит билан беморларнинг ёшма-ёш таҳлили

| Кўрсаткичлар                   | Натижалар        |
|--------------------------------|------------------|
| <i>Демографик кўрсаткичлар</i> |                  |
| Беморлар сони (n)              | 138              |
| Ўртача ёши ( $M \pm SD$ )      | $47,3 \pm 13,09$ |
| 18-44                          | $34,7 \pm 2,56$  |
| 45-59                          | $47,4 \pm 1,85$  |
| 60-74 ёш                       | $64,4 \pm 2,86$  |
| 75>                            | $75,4 \pm 1,89$  |
| Ногиронлик, n (%)              | 45 (32,6 %)      |
| Жинси, n (%)                   |                  |
| Аёллар                         | 117 (84,8%)      |
| Эркеклар                       | 21 (15,2%)       |

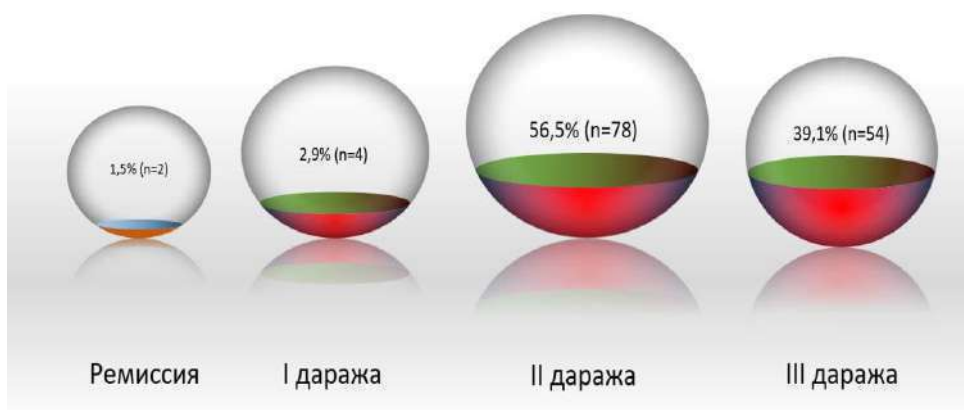
Тадқиқот жараёнида беморларнинг касаллигини асосий хусусиятларини ўрганишда РА давомийлигига, касаллик ва ҳаёт анамнези, умумий кўрик натижалари, комплекс лаборатор текширувлар (умумий қон таҳлили, сийдикнинг умумий таҳлили, ревматик омилни аниқлаш, С-реактив оксил (СРО), антистрептолизин-О, АЦЦП, қон биокимёвий таҳлиллари: билирубин, АЛТ, АСТ, қанд микдори, мочевино, қонда (*Helicobacter pylori*), креатинин микдори; коагулограмма ва инструментал текширишлар (Бўғим рентгенографияси, серонегатив ва серопозитивлигига, Остеоденситометрия, ФГДС) ҳисобга олинди. Шунингдек DAS-28 индекси, ВАШ шкалаларидан фойдаланилди (2-жадвал).

#### 2-Жадвал.

| Касалликнинг асосий хусусиятлари                               |                    |
|----------------------------------------------------------------|--------------------|
| РА давомийлиги, n(%)                                           |                    |
| 1 йилгача                                                      | 21 (15,2%)         |
| 1 йилдан 5 йилгача                                             | 19 (13,8%)         |
| 5 йилдан 10 йилгача                                            | 47 (34,1%)         |
| 10 йилдан ортиқ                                                | 51 (36,9%)         |
| Серопозитив РА, n(%)                                           | 74 (53,6%)         |
| Серонегатив РА, n(%)                                           | 64 (46,4%)         |
| АЦЦП ( $M \pm SD$ )                                            | $140,98 \pm 139,8$ |
| ЭЧТ (мм/с) ( $M \pm SD$ )                                      | $25,06 \pm 0,89$   |
| ВАШ шкаласи бўйича оғриқ даражаси ( $M \pm SD$ )               | $60,94 \pm 9,88$   |
| DAS-28 индекси бўйича касаллик фаоллик даражаси ( $M \pm SD$ ) | $4,89 \pm 0,81$    |
| <i>РА терапияси</i>                                            |                    |
| НЯҚВ, n(%)                                                     | 138 (100%)         |
| ГКС                                                            | 87 (63,0%)         |
| БЯҚВ                                                           | 84 (60,9%)         |

Касаллик фаоллик даражаси DAS -28 индекси ёрдамида баҳоланди. DAS-28-касаллик интенсивлиги индекси (Disease Activity Score) - бу касалликнинг оғирлигини баҳолаш учун бир нечта дискрет қийматлари бирлаштирилган ягона восита бўлиб, ревматоид артрит фаоллигини баҳолаш учун тадқиқотларда ва реал амалиётда қўлланилади. DAS- 28 индекси бўйича 2 та

беморда (1,5%) ремиссия, 4та беморда (2,9%) паст фаоллик, 78 (56,5 %) беморда II-ўрта фаоллик ва 54(39,1%) беморда III-юқори фаоллик даражаси аниқланди. **Диаграмма 1**



Тадқиқотдаги беморларнинг аксариятини аёллар (83,4%) ташкил этганлиги сабабли чекиш 10,9%ни, алкоголь истеъмол қилиш 12,7%ни ташкил этди. Тадқиқотдаги аёлларда ирсий мойиллик, стресс ҳолатлари, эркакларга нисбатан юқори курсаткичларни намоён этди. Ревматоид артритли беморларда хавф омиллари ёшга нисбатан таҳлил қилинганда стресс ҳолатлари 35-44 ва 45-50 ёшлиларда юқори кўрсаткичда бўлса, алкоголь ва чекиш 51-55 ва 61-70 ёшли беморларда қолган гуруҳ беморларига нисбатан кенг тарқалганлиги кузатилди (3-жадвал).

### 3-Жадвал

#### РА ли беморларда хавф омилларининг ёшга нисбатан учраши

| ўрсаткичлар       | Беморлар сони (n=138) | 18-44 Ёш (n=59) | 45-59 ёш (n=55) | 60-74 ёш (n=22) | 75 ёшдан катталар (2) |
|-------------------|-----------------------|-----------------|-----------------|-----------------|-----------------------|
| Ўртача ёши (M±SD) | 47,35±10,42           | 19±3,56         | 40,4±2,84       | 47,4±1,85       | 75                    |
| Аёллар            | 117 (84,8%)           | 59(50,4%)       | 55(47,0%)       | 22(18,8%)       | 2 (1,7%)              |
| Эркаклар          | 21 (15,2%)            | 9 (42,9%)       | 7 (33,3%)       | 5 (23,8%)       | -                     |
| Ирсийлик          | 34 (24,6%)            | 19(13,7)        | 15(10,9%)       | 8 (5,8%)        | -                     |
| Стресс            | 48(34,8%)             | 16(11,6%)       | 27(20%)         | 13(9,6%)        | 1                     |
| Алкоголь          | 5(3,6%)               | 1(0,75%)        | 2(1,5%)         | 2(1,5%)         | -                     |
| Чекиш             | 17(12,3%)             | 3(2,2%)         | 9(6,5%)         | 5(3,7%)         | 1                     |

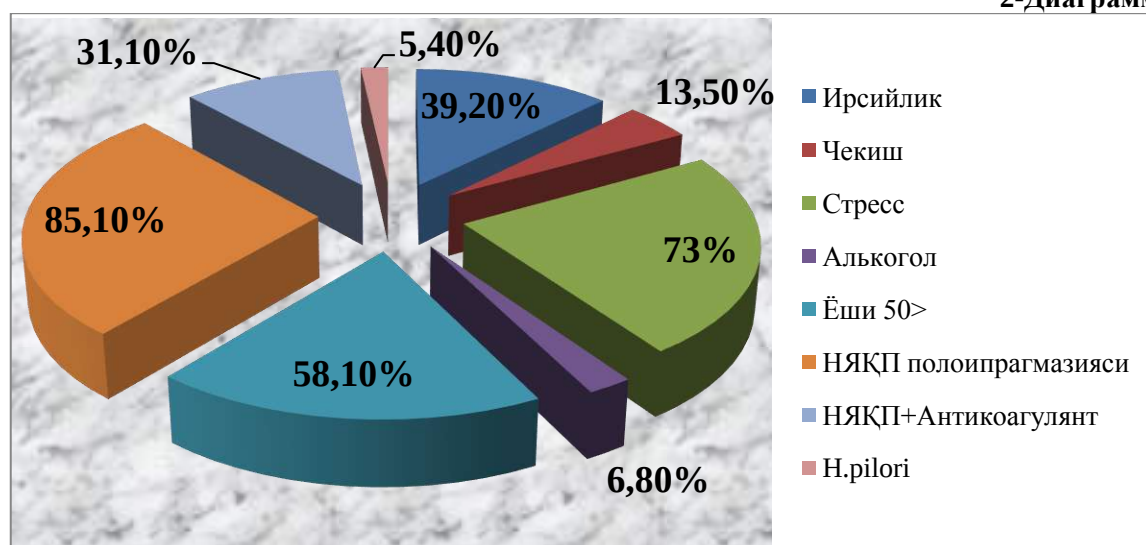
Биз 138 та беморларни савол-жавоб, умумий кўрув орқали улардан 74 тасида яққол намоён бўлган гастропатия белгиларини аниқлаб олдик ва янада чуқурроқ текшириш режасини амалга ошириш мақсадида беморлар учун анкета саволларини тузиб чиқдик.

Гастропатия белгиларини учраш частотаси

| Гастропатия белгилари           | Абс.сон | Фоиз |
|---------------------------------|---------|------|
| Эпигастрал соҳада оғриқ         | 63      | 45,7 |
| Кўнгил айнаши                   | 42      | 30,4 |
| Зарда қайнаши                   | 62      | 44,9 |
| Кекириш                         | 56      | 40,6 |
| Метиоризм                       | 58      | 42,0 |
| Эпигастрал соҳада оғирлик ҳисси | 19      | 13,8 |

138 та бемордан 74 ((53,6%) гастропатия бор деб гумон қилинган беморлардаги хавф омилларини кўриб чиқадигн бўлсак, улардан 29 тасида (32,2%) ирсийлик, 10 тасида (13,5%) чекиш, 54 тасида (73%) стресс, 5 таси (6,8%) алкоголь истеъмол қилиши, 50 ёшдан катталар 43 (58,1%), НЯҚП полипрогмазияси 63 та (85,1%) беморда, НЯҚП+антикоагулянтларни қабул қиладиган беморлар 23 (31,1%) ва *H. Piloni* инфекциясини 31 (41,9%) беморда текшириб кўрилганда улардан 4 беморда (5,4%) мусбат эканлиги қайд этилди.

2-Диаграмма



Тадқиқотдаги беморларнинг аксариятини аёллар (83,4%) ташкил этганлиги сабабли чекиш ва алкоголь истеъмол қилиш 13,5%ни ташкил этди. Тадқиқотдаги аёлларда ирсий мойиллик, стресс ҳолатлари, эркакларга нисбатан юқори курсаткичларни намоён этди. Ревматоид артритли беморларда хавф омиллари ёшга нисбатан таҳлил қилинганда стресс ҳолатлари 45-59 ёшлиларда юқори кўрсаткичда бўлса, алкоголь ва чекиш 18-44 ёшлилар орасида кенг тарқалганлиги кузатилди (жадвал-5).

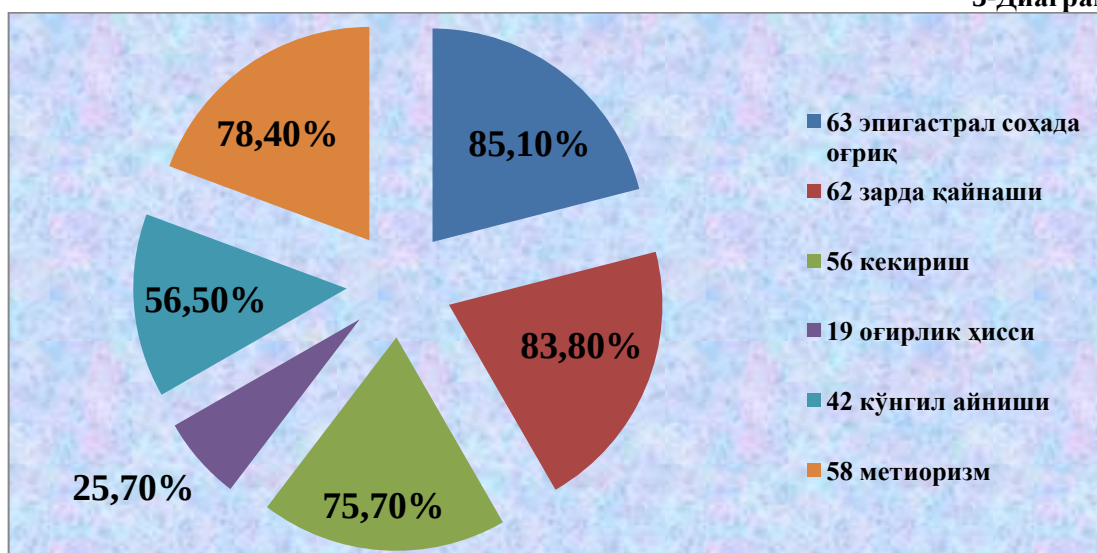
74 бемордан 55 тасида ФГДС текшируви ўтказилиб (74,3%) юқори ошқозон-ичак трактининг гастродуоденал зонанинг шиллик ости каватидаги юзаки ва атрофик ўзгаришлар аниқланди. Беморлардан ёши 60 дан катта бўлганлари 19 таси (25,7%) ФГДС текширувидан ўзлари бош тортганлари сабабли уларни ошқозон-ичак йўллари бариер эритмаси ёрдамида рентгенскопик текшириб натижалар олинди. 74 (53,6%) беморда гастропатия белгилари топилиб уларга НЯҚП билан биргаликда гастропротекторларни даволашга қўшиб бериш тавсия этилди.

Диспептик шикоятлар орасида эпигастрал соҳада оғирлик ҳисси, кекириш, зарда қайнаши, кўнгил айнаши каби симптомлар баҳоланди ва беморларда қорин оғриғи синдроми мавжудлиги ҳам аниқланди. НЯҚП-гастропатияси билан оғриган РА беморларини клиник текшириш натижасида оғриқ ва диспептик синдромларнинг юқори частотаси аниқланди. 63 (85,1%) эпигастрал соҳадаги оғриқдан шикоят, 62 (83,8%) зарда қайнаши, 56 (75,7%) кекириш, 19 (25,7%) эпигастрал соҳадаги оғирлик ҳисси, 58 тасида (78,4%) метиоризм ва 42 (56,5%) кўнгил айнаши беморларда қайд этилди.

## РА ли беморларда хавф омилларининг ёшга нисбатан учраши

| Кўрсаткичлар      | Беморлар сони (n=74) | 18-44 Ёш (n=15) | 45-59 ёш (n=39) | 60-74 ёш (n=18) | 75 ёшдан катталар (2) |
|-------------------|----------------------|-----------------|-----------------|-----------------|-----------------------|
| Ўртача ёши (M±SD) | 52,68±11,42          | 37,1±6,1        | 51,4±4,1        | 65,9±5          | -                     |
| Аёллар            | 58 (78,4%)           | 10 (17,2%)      | 30 (51,7%)      | 16 (27,6%)      | 2 (3,4%)              |
| Эркаклар          | 16 (21,6%)           | 5 (31,2%)       | 9 (56,3%)       | 2 (12,5)        | -                     |
| Ирсийлик          | 29 (39,2%)           | 5 (17,2%)       | 15(51,7%)       | 9 (31,0%)       | -                     |
| Стресс            | 54(73%)              | 12 (22,2%)      | 28 (51,9%)      | 14 (25,9%)      | -                     |
| Алкоголь          | 5(6,8%)              | 3(60)           | 2 (40%)         |                 | -                     |
| Чекиш             | 10(13,5%)            | 3 (30%)         | 4 (40%)         | 3(30%)          | -                     |
| H.Pilori          | 4 (5,4%)             | 1(25%)          | 3(75%)          | -               | -                     |

3-Диаграмма



6- жадвалдан кўриниб турибтики, энг кенг тарқалган бу антрал гастрит эди (беморларнинг 27%), фундал ва пангастритга нисбатан анча кенг тарқалган ( $p<0,05$ ) (мос равишда 14,9% ва 17,6%). Антрал гастрит билан оғриган беморларда эпигастрал соҳада доимий тўмтоқ, симмиловчи оғриқлар биринчи ўринга чиқди, буни барча беморларда айtilган шикоятларидан аниқлаб олинди.

Ўтказилган эндоскопик ва барий ёрдамида ўтказилган ошқозон рентгеноскопияси текширувларда куйидагилар аниқланди:гастрит (атрофик ва ноатрофик) 19 та беморда (25,7%), гастродуоденит 12 та (16,2%), эрозив гастродуоденит рефлюкс эзофагит билан 11 та (14,9%), эрозив эзофагит гастродуоденит билан 12 та (16,2%), ошқозон ва 12 бармоқ ичак яра касаллиги ўткир даври эрозив эзофагит билан 9 та (12,2%), ошқозон эрозияси 16та беморда (21,2%) беморларда қайд этилди.Олинган натижалар 4-жадвалда келтирилган. Шунинг таъкидлаб ўтиш керакки, юқоридаги текширилган беморлардан яра касалликлари ташҳиси қўйилган беморларда, эпигастрал соҳа ва 12 бармоқ ичак проекциясида пальпацияда оғриқ кузатилган бўлсада, меъда ичак йўли томонидан шикоятлари фақатгина эпигастрал соҳада оғирлик ҳисси борлиги билан чегараланган (жад-7).



**Эндоскопик белгиларни касалликнинг давомийлигига, фаоллик даражасига ва РА шаклига боғлиқлиги**

| Эндоскопик белгилар                     | Касалликнинг давомийлиги |      |                     |      |                      |      | Фаоллик даражаси |      |           |      |           |      | РА шакллари          |      |                                |     |
|-----------------------------------------|--------------------------|------|---------------------|------|----------------------|------|------------------|------|-----------|------|-----------|------|----------------------|------|--------------------------------|-----|
|                                         | 1-5 йилгача (n-9)        |      | 5-10 йилгача (n-17) |      | 10 йилдан кўп (n-48) |      | I (n=16)         |      | II (n=47) |      | III (n=9) |      | Бўғим формаси (n=70) |      | Тизимли кўринишлар билан (n=4) |     |
|                                         | абс                      | %    | абс                 | %    | абс                  | %    | абс              | %    | абс       | %    | абс       | %    | абс                  | %    | абс                            | %   |
| <b>Ошқозон шиллик қаватининг ҳолати</b> |                          |      |                     |      |                      |      |                  |      |           |      |           |      |                      |      |                                |     |
| <b>Гастрит</b>                          |                          |      |                     |      |                      |      |                  |      |           |      |           |      |                      |      |                                |     |
| -антрал                                 | 6                        | 66,7 | 7                   | 41,2 | 7                    | 14,6 | 7                | 43,8 | 29        | 61,7 | 5         | 55,5 | 10                   | 14,3 | 2                              | 50  |
| фундал                                  | 2                        | 22,2 | 5                   | 29,4 | 4                    | 8,3  | 7                | 43,7 | 11        | 23,4 | 4         | 44,4 | 16                   | 22,9 | 6                              | 15  |
| Пангастрит                              | 1                        | 11,1 | 3                   | 17,6 | 9                    | 18,6 | 4                | 25   | 9         | 19,1 | 2         | 22,2 | 11                   | 15,7 | 4                              | 100 |
| <b>шу жумладан</b>                      |                          |      |                     |      |                      |      |                  |      |           |      |           |      |                      |      |                                |     |
| Ошқозон ва 12 бармоқли ичакнинг яраси   |                          |      | 4                   | 36,4 | 7                    | 14,6 | 2                | 12,5 | 2         | 4,2  | 6         | 66,7 | 8                    | 11,4 | 2                              | 50  |
| Эрозия                                  | 3                        | 33,3 | 7                   | 41,2 | 9                    | 18,6 | 3                | 18,8 | 5         | 10,6 | 2         | 22,2 | 12                   | 17,1 | 3                              | 75  |

РА касаллигининг давомийлигини, НЯҚПларни қабул қилиш ва диспептик синдромнинг бошланиш вақтини солиштирганда, биз маълум бир ҳолатни аниқладик: Кўпчилик беморлар эпигастрал соҳада нохуш ҳис-туйғуларнинг пайдо бўлиши ёки кучайишини ва диспептик ҳодисаларни асосий касалликнинг ривожланиши билан боғлашади. Бундан ташқари, ўша пайтда 25 (33,7%) бемор эпигастрал соҳадаги нохуш белгиларни ҳис қилган ва 38 та (51,4%) беморда РА ривожланишидан бир мунча вақт ўтгач пайдо бўлган. ГКС даволашда 34 (45,9%) беморлар НЯҚПлар ва фақат 13 (17,7%) беморда диспептик синдроми ўртасида аниқ боғлиқлик кўрсатилган. Олинган маълумотлар РАда ошқозон шикастланиши РА нинг бевосита намоён бўлиши ва уни даволаш учун ишлатиладиган яллиғланишга қарши дориларнинг ноҳўя таъсири натижасида юзага келиши мумкинлиги ҳақидаги ҳозирги фикрларни тасдиқлайди.

НЯҚПларни қабул қилган ревматологик беморларнинг ўтказилган клиник текшируви диспептик ва қорин оғриғи синдромларининг юқори частотасини аниқланди. Кўпинча беморлар эпигастрал соҳадаги оғриқлар, зарда қайнаши, кекириш (РА гуруҳларидаги беморларнинг 80% дан ортиғи) ҳақида шикоят қилишди. Олинган маълумотлар олдинги тадқиқотлар натижаларига яқин. Шундай қилиб, диспепсия ва эпигастралгия НЯҚПларни қабул қилган беморларнинг 20% дан 90% гача безовта қилди (Дроздов В.Н., 2019; Каратеев А.Е., Гонтаренко Н.В., Цурган А.В, 2015).

**Узоқ вақт давомида ревматоид артрит билан касалланган беморларни эзофагогастроуденоскопияда гастродуоденал соҳасининг ҳолати**

| Гастропатия турлари                  | Учраш сони | Фоиз |
|--------------------------------------|------------|------|
| Гастродуоденит                       | 12         | 16,2 |
| Гастрит                              | 19         | 25,7 |
| 12 бармоқли ичак яраси+ошқозон яраси | 9          | 12,2 |
| Ошқозон эрозияси+гастродуоденит+РЭ   | 11         | 14,9 |
| Эрозив эзофагит+гастродуоденит       | 12         | 16,2 |
| Ошқозон эрозия                       | 11         | 25,7 |

### Хулосалар

1. НЯҚП гастропатияси кўпинча аёлларда аутоагрессия омиллари (стресс, ирсийлик, жинс, дорилар полипрогмазияси, Н.pilori борлиги, антиагрегантларни қабул қилиши) мавжуд бўлганда, ҳамда НЯҚПларни беш йилдан ортиқ ичишга қабул қилганда аниқланилади;
2. НЯҚП-гастропатиянинг клиник кўриниши ва ошқозонда яллиғланишнинг эндоскопик намоён бўлиши ўртасидаги номуносиблик билан тавсифланади.
3. НЯҚП-гастропатиянинг кичик симптоматик клиник кечиши антрал гастрит фаоллигининг аниқ эндоскопик ва морфологик белгиларига тўғри келади.

### АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Ахрарова Ф. М. Характеристика изменений гастродуоденальной зоны у ревматических больных. //Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология 2016;134(10):29-31.
2. Балукоева Е.В. НПВП-индуцированная гастропатия: от понимания механизмов развития к разработке стратегии профилактики и лечения. //РМЖ, 2017;10:697-700.
3. Дроздов В.Н. Гастропатии, вызванные НПВП: патогенез, профилактика и лечение. //Consilium medicum 2005; С 3-6.
4. Калагова А.В., Айларова Н.Р., Панагов З.Г. НПВП-гастропатии у больных ревматоидным артритом. //Вестник науки и образования 2019;1(55)/1:97-99.
5. Каримов М.Ш., Мавлянов И.Р., Тухтаева Н.Х., Мустафин Р.И. Ревматоидный артрит и поражение гастродуоденальной зоны (по данным ретроспективного анализа): научное издание //Медицинский журнал Узбекистана. - Ташкент, 2013;3:83-87.
6. Каримов М. Ш. Некоторые показатели фармакокинетики диклофенака натрия у больных ревматоидным артритом с учетом коморбидных состояний: научное издание / М.Ш. Каримов, Н.Х. Тухтаева, М.В. Сибиркина //Терапевтический вестник Узбекистана научно-практический журнал: ЗАО СЕАЛ МАГ. 2020;2:120-125.
7. Каримов М.Ш., Хабилова Н.Л. Состояние слизистого барьера желудка у больных ревматоидным артритом, ассоциированным с НПВС-гастропатией : научное издание //Вестник Ташкентской Медицинской Академии. - Ташкент, 2013;3:35-38.
8. Каримов М.Ш. Интенсивность реакции ПОЛ и состояние АОС эритроцитов у больных ревматоидным артритом, ассоциированным с хеликобактерной инфекцией: научное издание / М. Ш. Каримов [и др.] //Терапевтический вестник Узбекистана: Ассоциация терапевтов Узбекистана / научно-практический журнал: ЗАО СЕА.
9. Лапина Т.Л. Гастропатии, индуцированные НПВП: клиническое значение, лечение, профилактика. //Consilium medicum 2001;9:438-42.
10. Маев И.В., Андреев Д.Н., Дичева Д.Т. Гастропатии, индуцированные нестероидными противовоспалительными средствами: патогенетически обусловленные подходы к профилактике и терапии. //Фарматека 2016;2:49–54.
11. Мазуров В.И., Гайдукова И.З. Ревматоидный артрит — основы диагностики и лечения (для специалистов первичного звена: врач-терапевт, врач общей практики) методические рекомендации. 2021; С 1-19.
12. Мазуров В.И., Беляева И.Б., Трофимов Е.А., Самигуллина Р.Р., Мельников Е.С. Место генно-инженерных биологических и таргетных препаратов в терапии ревматоидного артрита. //Эффективная фармакотерапия 2019;15(40):36-44.
13. Насонов Е.Л., Каратеев А.Е. Поражения желудка, связанные с приемом нестероидных противовоспалительных препаратов. Часть 1. Клин мед 2000;3:4–10.
14. Профилактика и лечение поражений слизистой оболочки желудка, обусловленных приемом нестероидных противовоспалительных средств (НПВС-гастропатии). /Клинические рекомендации. Клин фармакол тер 2000;9(1): 42–4.
15. Тухтаева Н. Х. Клиническая характеристика ревматоидного артрита с учетом состояния желудочно-кишечного тракта: научное издание / Н. Х. Тухтаева, М. Ш. Каримов //Педиатрия: научно-практический журнал / Министерства здравоохранения Республики Узбекистан, Ташкентский педиатрический медицинский институт. - Ташкент, 2020;2:255-261 (Шифр П14/2020/2).

Қабул қилинган сана 20.06.2024

УДК 613.6.01

## ЭПИДЕМИОЛОГИЯ УКСУСНЫХ ОТРАВЛЕНИЙ В УЗБЕКИСТАНЕ: АНАЛИЗ И ТЕНДЕНЦИИ

Файзиев Хуришд Бурханович <https://orcid.org/0000-0002-4637-8960>

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины, Узбекистан,  
г. Бухара, ул. А. Навои. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: [info@bsmi.uz](mailto:info@bsmi.uz)

### ✓ Резюме

*Уксусные отравления представляют серьезную угрозу здоровью населения Узбекистана, являясь одним из наиболее распространенных видов отравлений в стране. Короткий обзор эпидемиологии уксусных отравлений, основные факторы и тенденции, а также возможные меры по их предотвращению. Статистика показывает увеличение случаев уксусных отравлений в последние годы, что связано со многими факторами и одним из фактором является недостаточная осведомленность населения о безопасном использовании этого продукта.*

**Ключевые слова:** Отравление, угрозы здоровью, факторы, уксусная кислота.

## O'ZBEKISTONDA UKSUSDAN ZAHARLANISH EPIDEMIOLOGIYASI: TAHLIL VA TENDENTSIYALARI

Fayziev Xurshid Burxanovich <https://orcid.org/0000-0002-4637-8960>

Abu Ali ibn Sino nomidagi Buxoro davlat tibbiyot instituti, O'zbekiston, Buxoro,  
st. A. Navoiy. 1 Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: [info@bsmi.uz](mailto:info@bsmi.uz)

### ✓ Rezyume

*Sirka zaharlanishi mamlakatda eng keng tarqalgan zaharlanish turlaridan biri bo'lib, O'zbekiston aholisining sog'lig'iga jiddiy tahdid solmoqda. Sirka zaharlanishining epidemiologiyasi, asosiy omillar va tendentsiyalar va ularning oldini olish bo'yicha mumkin bo'lgan choralar haqida qisqacha ma'lumot. Statistika so'nggi yillarda sirka bilan zaharlanish holatlarining ko'payishini ko'rsatmoqda, bu ko'plab omillar bilan bog'liq va bitta omil-bu mahsulotdan xavfsiz foydalanish to'g'risida aholining xabardorligi yo'qligi.*

**Kalit so'zlar:** Zaharlanish, sog'liq uchun tahdidlar, omillar, sirka kislotasi.

## EPIDEMIOLOGY OF VINEGAR POISONING IN UZBEKISTAN: ANALYSIS AND TRENDS

Fayziev Khurshid Burkhanovich <https://orcid.org/0000-0002-4637-8960>

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina, Uzbekistan, Bukhara,  
st. A. Navoi. 1 Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: [info@bsmi.uz](mailto:info@bsmi.uz)

### ✓ Resume

*Vinegar poisoning poses a serious threat to the health of the population of Uzbekistan, being one of the most common types of poisoning in the country. A short review of the epidemiology of vinegar poisoning, the main factors and trends, as well as possible measures to prevent them. Statistics show an increase in cases of vinegar poisoning in recent years, which is due to many factors and one of the factors is the lack of awareness of the population about the safe use of this product.*

**Keywords:** poisoning, health hazards, factors, acetic acid.

## Актуальность

**П**ричины и факторы риска: Основной причиной укусных отравлений является случайное или неправильное употребление укуса в пищу или в качестве лекарственного средства. Недостаточное хранение укуса или его хранение в недоступном для детей месте также способствует риску отравления [2,5].

Симптомы и последствие: Симптомы укусного отравления могут включать в себя раздражение желудка, тошноту, рвоту, боли в животе, нарушение дыхания и даже ожоги слизистых оболочек. В случае серьезного отравления могут возникнуть осложнения, такие как повреждение органов пищеварения и дыхательной системы [1,4].

Профилактика и меры контроля: Важно проводить систематическую работу по просвещению населения о безопасном использовании укуса. Необходимо усилить меры контроля качества укуса на производстве и в торговых точках. Обучение медицинского персонала и общественных работников о первой помощи при отравлениях укусом [3].

Укусные отравления остаются актуальной проблемой общественного здравоохранения в Узбекистане. Для снижения риска и предотвращения случаев отравлений необходимо проведение комплексных мероприятий по просвещению населения, контролю качества продукции и обучению медицинских специалистов [6].

Исследования и анализ: Дальнейшие исследования эпидемиологии укусных отравлений в Узбекистане могут помочь лучше понять основные факторы риска, распространение и последствия этого явления. Анализ статистических данных и случаев отравлений позволит выявить тенденции и обозначить приоритетные направления в борьбе с укусными отравлениями [7,9].

Образование и общественное вовлечение: Важно включить в образовательные программы школ и университетов информацию о безопасном использовании химических веществ, включая укус. Активное участие общественных организаций и местных сообществ может способствовать созданию просветительских кампаний и инициатив по предотвращению укусных отравлений [8].

Международное сотрудничество: Укрепление международного сотрудничества в области обмена опытом и лучших практик по предотвращению отравлений может быть важным шагом в борьбе с укусными отравлениями. Обмен информацией с другими странами, где проблема укусных отравлений также актуальна, может способствовать разработке эффективных стратегий и программ [10,14].

Предотвращение укусных отравлений требует совместных усилий государственных и общественных организаций, медицинских учреждений и образовательных учреждений. Последовательная реализация комплекса мероприятий по просвещению, контролю качества и обучению населения является ключом к снижению распространения этого заболевания и защите здоровья граждан Узбекистана. Важно разработать и внедрить эффективные стратегии по сокращению доступа к укусу в домашнем окружении, особенно для детей. Меры по улучшению маркировки укусных продуктов и предупреждений о возможных опасностях могут помочь повысить осведомленность населения [7,11].

Обучение медицинского персонала: Необходимо проведение регулярных тренингов и семинаров для медицинского персонала по диагностике, лечению и предоставлению первой помощи при укусных отравлениях. Создание специализированных программ обучения для медицинских работников может улучшить качество медицинской помощи при таких случаях [5,14].

Мониторинг и оценка: Важно проведение систематического мониторинга и оценки эффективности принятых мер по предотвращению укусных отравлений. Регулярное анализирование данных поможет выявлять возможные проблемы и корректировать стратегии на основе полученных результатов.

Поддержка научных исследований: Финансирование научных исследований в области токсикологии и эпидемиологии укусных отравлений может способствовать разработке новых методов диагностики и лечения этого типа отравлений.

Решение проблемы укусных отравлений в Узбекистане требует комплексного подхода, включающего в себя меры по предотвращению, образованию, мониторингу и научным исследованиям. Только совместными усилиями государственных и общественных структур

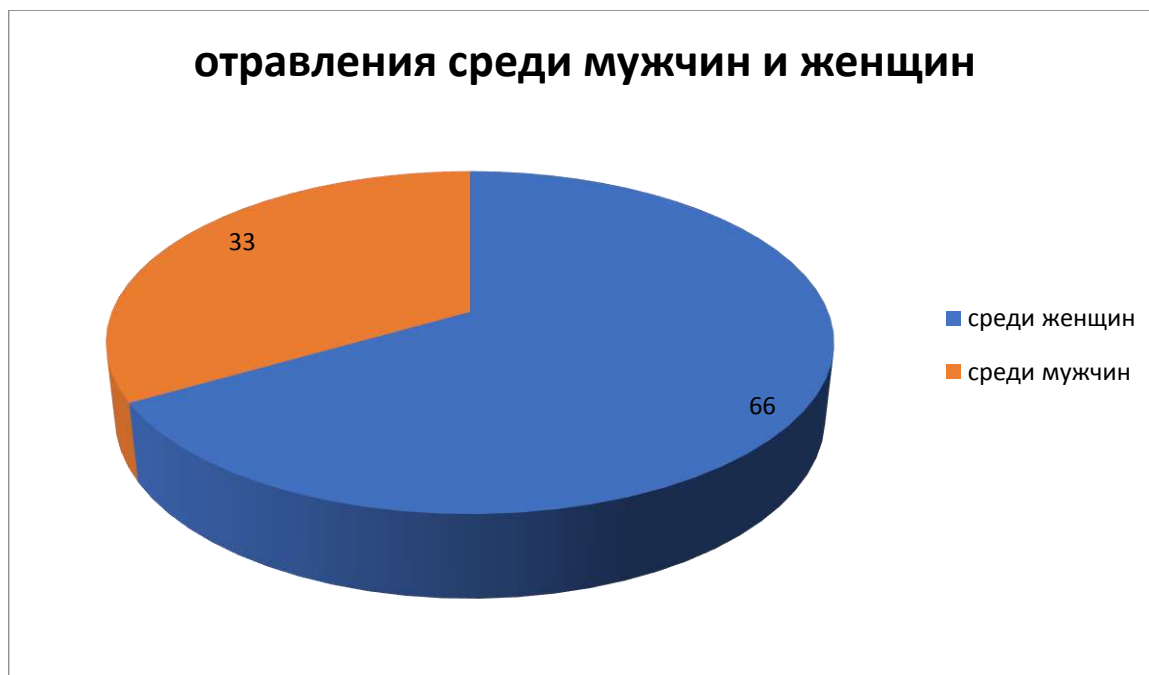
можно достичь значительного снижения числа случаев укусных отравлений и улучшения общественного здоровья. Важно провести анализ существующего законодательства и, при необходимости, внести изменения или дополнения, которые бы регулировали продажу, хранение и использование укусных продуктов с целью защиты населения от отравлений [13].

**Диаграмма №1. Распределение по видам химических отравлений в %**



Партнерство с производителями и розничными сетями: Сотрудничество с производителями укусных продуктов и розничными сетями может способствовать внедрению мер безопасности и качественного контроля продукции на уровне производства и реализации. Информационные кампании: Проведение информационных кампаний через средства массовой информации, социальные сети и образовательные мероприятия поможет повысить осведомленность населения о рисках укусных отравлений и способах их предотвращения [12].

**Диаграмма № 2. Распределение отравлений среди мужского и женского полов**



Межведомственное сотрудничество: Необходимо активизировать сотрудничество между различными государственными органами, включая министерства здравоохранения,

образования, торговли и сельского хозяйства, для разработки и координации мер по предотвращению укусных отравлений [2,5].

Исследование местных особенностей: Учитывая различия в потреблении и обычаях населения в разных регионах Узбекистана, важно проводить исследования, которые учитывали бы местные особенности и потребности при разработке стратегий по предотвращению укусных отравлений [9,15].

Для эффективного решения проблемы укусных отравлений в Узбекистане необходимо внедрение комплекса мер, включающего в себя обновление законодательства, партнерство с производителями, информационные кампании, межведомственное сотрудничество и исследование местных особенностей. Только системный подход и совместные усилия всех заинтересованных сторон позволят значительно снизить число случаев укусных отравлений и улучшить общественное здоровье страны [11,16].

Обучение родителей и педагогов: Важно проведение обучающих программ для родителей и педагогов о безопасном хранении и использовании укуса в быту. Повышение осведомленности взрослых поможет предотвратить случаи отравлений у детей и подростков.

Создание национальной базы данных: Важно создание национальной базы данных о случаях укусных отравлений для проведения анализа и мониторинга ситуации. Такая база данных поможет оценить эффективность принимаемых мер и выявить области, требующие дополнительных усилий.

Сотрудничество с международными организациями: Сотрудничество с международными организациями, такими как Всемирная организация здравоохранения (ВОЗ), может помочь Узбекистану получить доступ к экспертизе и ресурсам для борьбы с укусными отравлениями.

Стимулирование научных исследований: Важно предоставление грантов и стимулов для ученых и исследователей, работающих в области токсикологии и общественного здравоохранения, с целью разработки новых методов профилактики и лечения укусных отравлений.

Психологическая поддержка для пострадавших и их семей: Помощь психологов и социальных работников для пострадавших от укусных отравлений и их семей поможет справиться с последствиями травматического опыта и обеспечить поддержку на пути к выздоровлению.

Решение проблемы укусных отравлений в Узбекистане требует комплексного и многоуровневого подхода, включающего в себя обучение родителей и педагогов, создание базы данных, международное сотрудничество, научные исследования и психологическую поддержку для пострадавших. Только совместными усилиями всех заинтересованных сторон можно добиться значительного снижения случаев укусных отравлений и защитить здоровье граждан Узбекистана [5].

Формирование мультисекторальной рабочей группы: Создание мультисекторальной рабочей группы с участием представителей из правительства, общественных организаций, медицинских учреждений, образовательных учреждений и предприятий поможет обеспечить координацию и согласованность действий по предотвращению укусных отравлений [9].

Внедрение технологических решений: Использование технологических решений, таких как маркировка продукции с использованием QR-кодов или RFID-меток, может помочь контролировать качество и подлинность укусных продуктов, а также отслеживать их движение на рынке [4,15].

Развитие системы раннего предупреждения: Внедрение системы раннего предупреждения, основанной на анализе данных о случаях отравлений и их местоположении, позволит оперативно реагировать на угрозы и принимать меры по их предотвращению [3,8].

Поддержка семей с детьми: Организация программ поддержки семей с детьми, включая проведение родительских тренингов и создание безопасной среды в домашнем хозяйстве, поможет снизить риск укусных отравлений среди детей [11].

Проведение исследований о влиянии медиа: Исследования о влиянии медиа и рекламы на поведение потребителей могут помочь разработать эффективные стратегии информирования об опасности укусных отравлений и правильного использования продуктов.



### Заключение

Продолжение усилий по предотвращению укусных отравлений в Узбекистане требует создания мультисекторальной рабочей группы, внедрения технологических решений, развития системы раннего предупреждения, поддержки семей с детьми и проведения исследований о влиянии медиа. Только комплексный и системный подход может обеспечить эффективное снижение числа случаев укусных отравлений и обеспечить безопасность граждан.

### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Акалаев Р.Н., Стопницкий А.А. Алгоритм применения субстратных метаболических препаратов на раннем этапе острых отравлений уксусной кислотой. //Неотложная мед помощь 2014; 2:9-13.
2. Афанасьев В.В. Неотложная токсикология. Руководство для врачей. /М 2009; 79(101-103):214-218.
3. Воронцов С.В. Выбор методов коррекции синдрома белково-энергетической недостаточности у больных с отравлением уксусной кислотой. /Дис. ... канд. мед. наук. Екатеринбург 2005.
4. Белова М.В., Ильяшенко К.К., Давыдов Б.В. и др. Особенности окислительного стресса в остром периоде химической болезни. //Токсикол вестник 2007; 2:12-16.
5. Лужников Е.А. Клиническая токсикология. Учебник. 3-е изд. М Медицина 2010: 323-343.
6. Орлов Ю.П. Острые отравления уксусной кислотой. Новый взгляд на старую проблему. /Учеб. пособие для врачей. М Медицина 2015; (19-21):37-39.
7. Стопницкий А.А., Акалаев Р.Н. Интенсивная терапия больных с отравлением уксусной кислотой, осложненным развитием экзотоксического шока. //Общ реаниматол 2014; 10(2):18-21.
8. Файзиев Х.Б., Хусейнова Г.Х. Макроскопическая топография селезёнки белых беспородных крыс после тяжёлой черепно-мозговой травмы, вызванной опытом дорожно-транспортным происшествием //Проблемы биологии и медицины 2020;6(124):185-189.
9. Файзиев Х.Б., Тешаев Ш.Ж. Морфофункциональные изменения, происходящие в селезёнке под воздействием внешних факторов. //Проблемы биологии и медицины 2020;4(120):241-244.
10. Fayziev X.B. Characteristic features of morphological changes in the spleen tissue of white rats after a moderate traumatic brain injury //AJMR (Indiya) September. 2020;10(9):615-620.
11. Fayziev X.B. Features revealed during experiments on rats when causing severe traumatic brain injury in them. //American journal of pediatric Me= 2023;7(1):110-113.
12. Fayziev X.B. Chenges in the immune systems in brain injuries. //New dey in Medicine 2021;2(34/1):77-83.
13. Fayziev X.B., Khamidova N.K., Teshaev Sh. J., Davlatov S.S. Morphological aspects of the spleen of white mongrel rats after severe traumatic brain injury caused experimentally in the form of a road accident. // International Journal of Pharmaceutical Research | Apr - Jun 2021;13(2):998-1000.
14. Nunez O., Gonzalez-AsanzaC. , de la Cruz G. et al. Study of predictive factors of severe digestive lesions due to caustics ingestion //Med. Clin. (Barc). 2004;123(16):611-614.
15. Rathinam S., Kanagavel M., Chandramohan S.M. Gastrocoele: a complication of combined oesophageal and antral corrosive strictures //Interact. Cardiovasc. Thorac. Surg. 2009;8(2):221-224.
16. Leikin J.M. Acute poisoning by nebeluze acetic acid. //J Tox Clin Tox 2010;38:190.

Поступила 20.05.2024

УДК 616.367-089.48-615.8-7

## ПРИМЕНЕНИЕ НАЗОБИЛИАРНОГО ДРЕНИРОВАНИЯ В ЛЕЧЕНИИ ДЛИТЕЛЬНОЙ МЕХАНИЧЕСКОЙ ЖЕЛТУХИ ДОБРОКАЧЕСТВЕННОГО ГЕНЕЗА

Болтаев Н.Р. <https://orcid.org/0009-0008-9451-1659>

Уроков Ш.Т. <https://orcid.org/0009-0006-9977-1324>

Абидов У.О. <https://orcid.org/0000-0003-4872-0982>

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины, Узбекистан, г.

Бухара, ул. А. Навои. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: [info@bsmi.uz](mailto:info@bsmi.uz)

Бухарский филиал Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи,

Узбекистан, Бухарская область, 200100, Бухара, ул. Бахоуддина Накшбанди 159, тел:

+998652252020 E-mail: [bemergency@rambler.ru](mailto:bemergency@rambler.ru)

### ✓ Резюме

Были проанализированы результаты лечения 112 пациентов, страдавших длительной механической желтухой доброкачественной этиологии. За контрольную группу больных были подобраны 46 истории болезни и проанализированы ретроспективно. Основную группу больных составили 66 больных с длительной механической желтухой доброкачественной этиологии. В контрольной группе - 31 (67,4%) женщин и 15 (32,6%) мужчин. В основной группе мужчин было 28 (42,4%), а женщин - 33 (57,6%). При поступлении большинство пациентов имели тяжёлую степень тяжести заболевания. Длительность желтухи было более 14 дней. Причиной нарушения проходимости желчных протоков были различные факторы, в основном крупные конкременты и их сочетания, прорыв эхинококковой кисты в желчные протоки стриктуры. Для диагностики использовались различные методы, такие как клиническое и лабораторное обследование, УЗИ, ЭРПХГ, ЭПСТ, МРПХГ и другие. Лечебная программа в контрольной группе было эндоскопические декомпрессии с стентированием и без, одномоментные оперативные вмешательства и стандартная инфузионная, антибактериальная терапия. Основной группе больных выполнялись эндоскопические декомпрессии с стентированием, назобилиарное дренирование (НЗБД) и ранний плазмаферез (рПФ) в комбинации в маленьких подгруппах с целью определения эффективной их комбинации. Все больные основной группы наряду с стандартной терапией с 1 го дня получали препараты глутатион и ремаксол.

В результате лечения у больных основной группы по сравнению с контрольной группой резко снизились показатели осложнений постдекомпрессионном периоде и смертность от печёночной недостаточности и реперфузионного синдрома. Это позволило провести радикальные хирургические операции с минимальным риском для пациентов.

Ключевые слова: длительная механическая желтуха, назобилиарное дренирование.

## NAZOBILIAR DRENAJLASHNI QO'LLASH ORQALI UZOQ MUDDATLI MEXANIK SARIQLIKNI DAVOLASH

Boltayev N.R. <https://orcid.org/0009-0008-9451-1659>

O'rovkov Sh.T. <https://orcid.org/0009-0006-9977-1324>

Abidov U.O. <https://orcid.org/0000-0003-4872-0982>

Abu Ali ibn Sino nomidagi Buxoro davlat tibbiyot instituti

O'zbekiston, Buxoro, st. A. Navoiy. 1 Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: [info@bsmi.uz](mailto:info@bsmi.uz)

Respublika shoshilinch tibbiy yordam ilmiy markazi Buxoro filiali

Buxoro viloyati, 200100, Buxoro, ko'ch. Bahouddin Naqshbandiy 159, tel: +998652252020 E-mail: [bemergency@rambler.ru](mailto:bemergency@rambler.ru)

✓ **Rezyume**

Yaxshi etiologiyali uzoq muddatli mexanik sariqlik bilan 112 nafar bemorni davolash natijalari tahlil qilindi. Bemorlarning nazorat guruhi uchun 46 ta kasallik tarixi tanlangan va retrospektiv tarzda tahlil qilingan. Bemorlarning asosiy guruhi yaxshi etiologiyali uzoq muddatli mexanik sariqlik bilan 66 bemordan iborat edi. Nazorat guruhida 31(67,4%) ayollar va 15(32,6%) erkaklar tashkil qildi. Asosiy guruhda 28 (42,4%) erkaklar va 33 (57,6%) ayollar tashkil qildi. Bemorlar qabul qilinganida, ko'pchiligida kasallikning og'ir darajasi rivojlangan edi. Sariqlikning davomiyligi 14 kundan ortiq edi. O't yo'llarining o'tkazuvchanligini turli sabablarga ko'ra, bular asosan yirik toshlar, strikturaning o't yo'llariga exinokokk kistasining kirib borishi sabab bo'lgan. Tashxis qo'yish uchun klinik va laboratoriya tekshiruvi, ultratovush tekshiruvi, ERPG, EPST, MRPHG kabi turli usullar qo'llanilgan. Nazorat guruhidagi davolash dasturi stentlash bilan va stentlashsiz endoskopik dekompressiyani, bir vaqtda jarrohlik aralashuvni va standart infuzion va antibakterial terapiyani o'z ichiga oladi. Asosiy guruh bemorlarni davolashda, samarali kombinatsiyasini aniqlash uchun kichik kichik guruhlarda, ya'ni stentlash, nazobiliar drenaj (NBD) kabi endoskopik dekompressiya va erta plazmaferez (ePF) o'tkazildi. Asosiy guruhning barcha bemorlari standart terapiya bilan bir qatorda 1-kundan boshlab glutation va remaksolni qabul qilishdi.

Davolash natijasida asosiy guruhdagi bemorlarda nazorat guruhiga nisbatan dekompressiyadan keyingi davrda asoratlar va jigar etishmovchiligi va reperfuzion sindromdan o'lim darajasi keskin kamaydi. Bu bemorlar uchun minimal xavf bilan radikal jarrohlik operatsiyalarini o'tkazish imkonini berdi.

Kalit so'zlar: uzoq muddatli mexanik sariqlik, nazobiliar drenaj.

**APPLICATION OF NASOBILIARY DRAINAGE IN TREATMENT OF LONG-TERM OBSTRUCTIONAL JAUNDICE OF BENIGN GENESIS**

Boltayev N.R. <https://orcid.org/0009-0008-9451-1659>

Urokov Sh.T. <https://orcid.org/0009-0006-9977-1324>

Abidov U.O. <https://orcid.org/0000-0003-4872-0982>

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina

Uzbekistan Bukhara, A.Navoi st. 1 Tel: +998(65) 223-00-50 e-mail: [info@bsmi.uz](mailto:info@bsmi.uz)

Bukhara branch of the Republican Scientific Center for Emergency Medical Care

Uzbekistan, Bukhara region, 200100, Bukhara, st. Bakhoudin Nakshbandi 159, tel: +998652252020

E-mail: [bemergency@rambler.ru](mailto:bemergency@rambler.ru)

✓ **Resume**

The results of treatment of 112 patients suffering from long-term mechanical jaundice of benign etiology were analyzed. For the control group of patients, 46 case histories were selected and analyzed retrospectively. The main group of patients consisted of 66 patients with long-term mechanical jaundice of benign etiology. In the control group there were 31 (67.4%) women and 15 (32.6%) men. In the main group there were 28 (42.4%) men and 33 (57.6%) women. On admission, most patients had severe disease severity. The duration of jaundice was more than 14 days. The cause of the obstruction of the patency of the bile ducts was various factors, mainly large stones and their combinations, the breakthrough of an echinococcal cyst into the bile ducts of the stricture. For diagnosis, various methods were used, such as clinical and laboratory examination, ultrasound, ERCP, EPST, MRCP and others. The treatment program in the control group included endoscopic decompression with and without stenting, simultaneous surgical interventions and standard infusion and antibacterial therapy. The main group of patients underwent endoscopic decompression with stenting, nasobiliary drainage (NBD) and early plasmapheresis (ePP) in combination in small subgroups in order to determine their effective combination. All patients of the main group, along with standard therapy, received glutathione and remaxol from the 1st day.

As a result of treatment, in patients of the main group, compared with the control group, the rates of complications in the post-decompression period and mortality from liver failure and reperfusion syndrome sharply decreased. This made it possible to carry out radical surgical operations with minimal risk to patients.

Key words: prolonged mechanical jaundice, nasobiliary drainage.

### Актуальность

Проведение хирургического вмешательства у пациентов с длительной механической желтухой (МЖ) сопряжено с высоким риском осложнений и высокой послеоперационной смертностью. Современный подход к управлению такими пациентами предусматривает первоочередную билиарную декомпрессию с использованием миниинвазивных методов [3,4]. Причины МЖ могут быть разнообразны, включая холедохолитиаз, доброкачественные стриктуры желчного протока и опухоли гепатобилиарной зоны. При выборе хирургической тактики наиболее важными факторами являются степень печеночной недостаточности (ПН) при МЖ. Оценка степени печеночной недостаточности может быть осуществлена с использованием классификации Э.И. Гальперина, учитывающей не только уровень общего билирубина и общего белка сыворотки, но также и наличие осложнений, которые усиливают тяжесть МЖ, такие как холангит, почечная недостаточность, энцефалопатия, нарушение свертывающей системы крови, кровотечение из желудочно-кишечного тракта, сепсис [5].

У многих пациентов достижение билиарной декомпрессии приводит к улучшению их состояния и позволяет провести радикальное хирургическое вмешательство для устранения причины, вызвавшей механическую желтуху (МЖ). Однако у некоторых пациентов, несмотря на эффективное и миниинвазивное дренирование желчных протоков, может возникнуть ухудшение печеночной функции, развиться гепаторенальный синдром и усилиться печеночная энцефалопатия [1,7]. Это состояние, известное как синдром "быстрой" билиарной декомпрессии [6], представляет собой серьезное осложнение, сложное для лечения, которое часто приводит к фатальным последствиям и требует дополнительного изучения.

**Цель исследования** - улучшении исходов лечения пациентов с длительной механической желтухой доброкачественного генеза (ДМЖДГ) с целью профилактики развития синдрома "быстрой" декомпрессии путем применения назобилиарного дренирования, раннего ПФ и использования современных гепатопротекторов и антигипоксантов.

### Материал и методы

Были проанализированы результаты лечения 112 пациентов, страдавших длительной механической желтухой доброкачественного генеза (ДМЖДГ). За контрольную группу больных были подобраны 46 истории болезни и проанализированы ретроспективно. Основную группу больных составили 66 больных с длительной механической желтухой доброкачественной этиологии. В контрольной группе - 31 (67,4%) женщин и 15 (32,6%) мужчин. В основной группе мужчин было 28 (42,4%), а женщин - 33 (57,6%). При поступлении большинство пациентов имели тяжелую степень тяжести заболевания. Длительность желтухи было более 14 дней.

Диагностическая программа и лечебная тактика определялись сроками заболевания, уровнем билирубинемии и общим состоянием пациента. Все пациенты госпитализированы в палаты интенсивной терапии. При госпитализации всем пациентам проводилось обследование, включающее различные анализы, УЗИ, ЭГДС, а также консультации специалистов. Большинству пациентов эндоскопическую ретроградную папиллотомию проходили в течении первых суток лечения. Оперативным вмешательства производили при снижении концентрации билирубина ниже 100 мкмоль/л.

При ФГДС проводился осмотр зоны БДС, канюлирование и выполнение эндоскопической ретроградной холангиопанкреатографии (ЭРХПГ) для выявления причины и уровня билиарного блока, а также для выбора оптимального метода его устранения с использованием транспапиллярных эндоскопических методов, таких как эндоскопическая папиллосфинктеротомия (ЭПСТ), литэкстракция, механическая литотрипсия при крупных и плотных камнях, стентирование ОЖП или назобилиарное дренирование (НЗБД). В исследовании включены пациенты с доброкачественной этиологией МЖ и которым удалось выполнить ретроградное эндоскопическое дренирование ОЖП. Распределение пациентов в зависимости от причины МЖ представлено в таблице 1.

При поступлении большинство пациентов имели тяжелую степень тяжести заболевания. Длительность желтухи было более 14 дней.

Наблюдалось значительное увеличение количества билирубина в крови пациентов обеих групп, информация о котором представлена в таблице 1. Показатели билирубина у большинства пациентов варьировали от 300 до 400 мкмоль/л, у 29 (44%) больных в основной группе и у 18

(39%) в контрольной. У части пациентов уровень билирубина был повышен до 400-500 мкмоль/л 10(15%) в основной группе и у 6 (13%) в контрольной.

**Этиологические причины ДМЖДГ Таблица 1.**

| Виды патологии                                                                     | Основная группа |             | Контрольная группа |             |
|------------------------------------------------------------------------------------|-----------------|-------------|--------------------|-------------|
|                                                                                    | Кол-            | %           | Ко                 | %           |
| 1. ЖКБ. Острый калькулезный холецистит. Холедохолитиаз. Механическая желтуха.      | 16              | 24%         | 13                 | 28,3%       |
| 2. ЖКБ. хронический калькулезный холецистит. Холедохолитиаз. Механическая желтуха. | 25              | 38%         | 24                 | 52,2%       |
| 3. ЖКБ. Холедохолитиаз. стеноз ТОХ. Механическая желтуха.                          | 5               | 7,5%        | 2                  | 4,3%        |
| 4. Резидуальный холедохолитиаз. Механическая желтуха                               | 4               | 6%          | 2                  | 4,3%        |
| 5. ЖКБ. Синдром Мириззи. Механическая желтуха.                                     | 3               | 4,5%        | 1                  | 2,2%        |
| 6. Стенозирующий папиллит. Механическая желтуха. Острый гнойный холангит.          | 9               | 13,5%       | 3                  | 6,5%        |
| 7. Холангит. Стриктура холедох. Механическая желтуха.                              | 3               | 4,5%        | 1                  | 2,2%        |
| 8. Прорыв эхинококковой кисты в желчные протоки. Механическая желтуха.             | 1               | 1,5%        | -                  | -           |
| <b>Всего:</b>                                                                      | <b>66</b>       | <b>100%</b> | <b>46</b>          | <b>100%</b> |

Таким образом, на момент поступления пациентов выраженность и продолжительность холестатического синдрома были очень высокими.

В контрольной группе было эндоскопические декомпрессии с стентированием и без, одномоментные оперативные вмешательства и стандартная инфузионная, антибактериальная терапия. Основной группе больных выполнялись эндоскопические декомпрессии с стентированием, назобилиарное дренирование (НЗБД) и ранний плазмаферез (рПФ) в комбинации в маленьких подгруппах с целью определения эффективной их комбинации. Все больные основной группы наряду с стандартной терапией с 1 го дня получали препараты глутатион и ремаксол. Вторым этапом II выполнялось радикальные оперативные вмешательства.

С 2015 года исследование синдрома "быстрой" билиарной декомпрессии приобрело статус проспективного, что позволило более детально изучить истории болезни пациентов, подвергшихся дренирующим хирургическим вмешательствам в связи с механической желтухой

с 2008 до 2015 года. Анализ проводился как ретроспективно на основе имевшихся клинических и лабораторных данных, которые могли быть недооценены ранее в контексте развития данного осложнения.

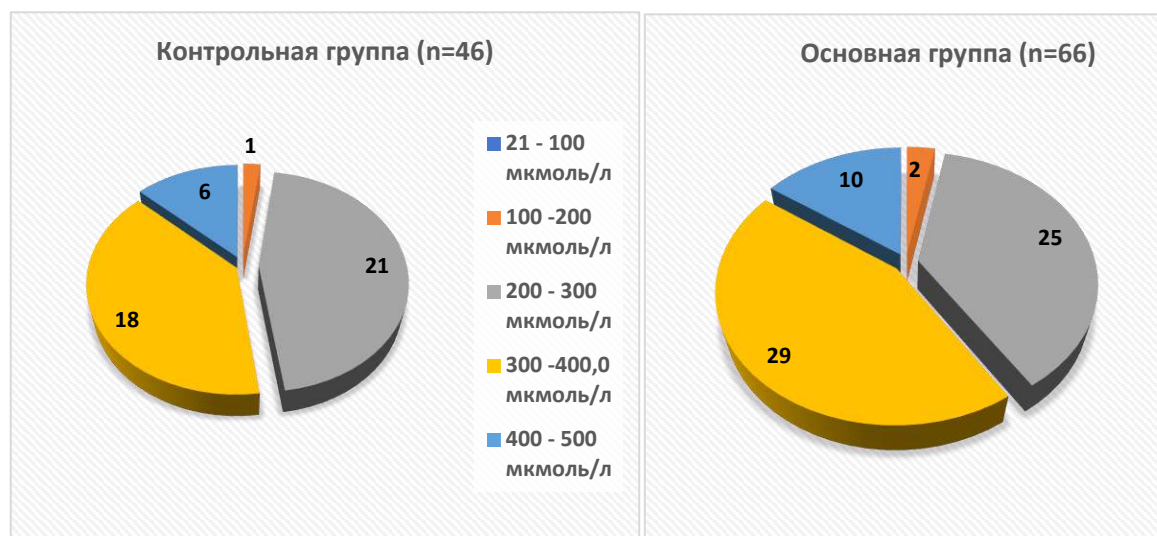


**Рис 1. Концентрация общего билирубина в обеих группах в момент поступления**

### Результат и обсуждения

Технический успех дренирующих процедур был достигнут у всех пациентов. Однако, в ряде случаев послеоперационный период сопровождался осложнениями. Количество осложнений постдекомпрессионном периоде, послеоперационном периоде и показатели смертности представлены в табл. 2.

В контрольной группе больных из 46(100%) пациентов только 35(76%) произведены эндоскопические декомпрессии остальным 11(34%) вследствие отсутствия на то время миниинвазивных методов декомпрессии выполнены одномоментные оперативные лечения.

Из осложнений в контрольной группе 2(5,7%) случаях развился постконтрастный панкреатит, в основной группе у 1(1,5%) больного, вылечился консервативно.

Кровотечение из папиллотомных ран было в контрольной группе 2(5,7%) больных, в основной группе у 3(4,5%) больных удалось остановить кровотечение консервативно, путем введения викасола, дицинона, тронаксемовой кислоты и свежезамороженной плазмы и эндоскопическим путем.

Структура летальности была следующей: после эндоскопической декомпрессии в контрольной группе погибло 4(11,4%) больных, в основной группе 2(3%), смерть произошло вследствие прогрессирования печеночной недостаточности, у 2 – почечно-печеночная недостаточность.

В основной группе больных после эндоскопической декомпрессии умерло 2(3%) больных 1 прогрессирование ПН и 1 – почечно-печеночная недостаточность.

На II-этапе оперативного лечения после ЛХЭК в контрольной группе умерло 2(4,3%) оба от ОИМ и в основной группе больных 1(1,5%) после ТЭЛА.

Традиционные методы оперативного лечения в контрольной группе у 15(32,6%) больных, из них как первый этап выполнено 11(24%), остальные после эндоскопических декомпрессий. Смертность 5(33,3%) случаях, у 2 –х больных ПН, у – 1 печеночно-почечная недостаточность, у – 2 гемобилия прогрессирование ПН.

В основной группе больных выполнено традиционных холецистэктомии с дренированием холедоха при деструктивных формах и осложнениях перитонитом у 7(10,6%) больных, смертность составило 3(28,5%), из них 2 прогрессирование перитонита и 1 гемобилия.

В контрольной группе в целом после эндоскопической декомпрессии и традиционных оперативных вмешательств в раннем периоде 11(24%) случаях развился синдром «быстрой»

декомпрессии в раннем послеоперационном периоде. У больных основной группы у 4 (6%) больных.

**Характеристика эндоскопических и послеоперационных осложнений у пациентов обеих групп (n=112)**

**Таблица 2.**

| Группы                                                | Количество | осложнения | смертность | Причина смерти                                                |
|-------------------------------------------------------|------------|------------|------------|---------------------------------------------------------------|
| <b>Транспапиллярные эндоскопические вмешательства</b> |            |            |            |                                                               |
| контроль                                              | 35(76%)    | 8(22,8%)   | 4(11,4%)   | ПН-2, почечно-печеночная недостаточность-2.                   |
| основной                                              | 66(100%)   | 7(10,6%)   | 2(3%)      | ПН-1, почечно-печеночная недостаточность -1.                  |
| <b>Лапараскопическая холецистэктомия</b>              |            |            |            |                                                               |
| контроль                                              | 12(26%)    | 2(4,3%)    | 2(4,3%)    | ОИМ - 2                                                       |
| основной                                              | 38(57,6%)  | 1(1,5%)    | 1(1,5%)    | ТЭЛА - 1                                                      |
| <b>Лапаротомная холецистэктомия</b>                   |            |            |            |                                                               |
| Контроль                                              | 15(32,6%)  | 8(53,3%)   | 5(33,3%)   | ПН – 2, почечно-печеночная недостаточность -1, гемобилия - 2. |
| Основной                                              | 7(10,6%)   | 3(42,5%)   | 3(28,5%)   | Перитонит – 2, гемобилия - 1                                  |
| <b>Всего</b>                                          |            |            |            |                                                               |
| Контроль                                              |            | 14(30,4%)  | 11(24%)    |                                                               |
| Основной                                              |            | 5(7,5%)    | 6(9%)      |                                                               |

Во всех наблюдениях дренирующее пособие осуществлено при уровне гипербилирубинемии, превышающем критически значимую величину 220 мкмоль/л [5] (в среднем 350,7±55,6 мкмоль/л), и продолжительности желтухи 13,7±,9 (6–25) сут. Средний возраст составил 62,3±8,5 года.

В клинических наблюдениях, завершившихся летальным исходом, ухудшение состояния пациента и показателей анализов крови в среднем наступало на 3-4 сутки после декомпрессии после дренирующей процедуры, а происходило через несколько дней на фоне временного улучшения. Поэтому анализ историй болезни пациентов, умерших до 2018 года, позволил ретроспективно выявить клинические и лабораторные признаки, характерные для синдрома «БД», а также запоздалое применение лечебных мероприятий, обусловленное недооценкой выявленных осложнений.

Начиная с 2018 года были определены ключевые прогностические маркеры синдрома «БД», что позволило разработать диагностический алгоритм для его идентификации и проведения необходимых лечебных мероприятий. С помощью метода корреляционного анализа были выявлены наиболее значимые клинические и биохимические критерии, основанные на ряде показателей сыворотки крови, которые имеют достоверное влияние на возможность прогнозирования развития синдрома «БД» при выполнении эндоскопической ретроградной декомпрессии у пациента с ДМЖДГ.

Длительный период развития более 14 суток, уровень билирубина >250 мкмоль/л, уровень креатинина >135 мкмоль/л на фоне уменьшения суточного диуреза, повышение МНО>1,5 расценивали в качестве признаков неблагоприятного исходного фона.

Наращение уровня общего билирубина за счет непрямой фракции, уменьшение уровня альбумина плазмы по сравнению с дооперационным, увеличение концентрации креатинина >135 мкмоль/л на фоне уменьшения суточного диуреза, повышение МНО >1,5 определены в качестве



наиболее значимых лабораторных признаков синдрома «БД» и развития реперфузионного синдрома. Также было установлено, что развитие печеночной энцефалопатии, выявляемой клинически (появление сонливости, неразборчивая речь, заторможенности) является одним из неблагоприятных прогностических признаков.

### **Заключение**

Синдром «БД» является тяжелым осложнением постдекомпрессионного периода при ДМЖДГ. Недо оценка его значимости, запоздалая интерпретация клинических и лабораторных признаков, несвоевременное проведение лечебных мероприятий и рПФ могут привести к тяжелым последствиям для пациента. Синдром «БД» проявляется как реперфузионный синдром клинкой печеночной недостаточности, гепаторенального синдрома и расстройством гемостаза. Использование НЗБД, раннего ПФ после декомпрессии, использования препаратов глутатиона и ремаксолола в лечебной программе, не дожидаясь ухудшения состояния больных позволит улучшить результаты лечения.

### **СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:**

1. Wang L., Yu W.F. Obstructive jaundice and perioperative management. //Acta Anaesthesiol. Taiwan. 2014;52(1):22–29.
2. Абакумов М.М., Мусселиус С.Т., Александровский В.Н. Диагностика и лечение острой печеночной недостаточности. - НИИ ск. помощи им. Н.В.Склифосовского, 1998; с.47.
3. Гальперин Э.И. Механическая желтуха: состояние «мнимой стабильности», последствия «второго удара», принципы лечения / Э.И. Гальперин //Анналы хирургической гепатологии. 2011;3:16.
4. Гальперин Э.И. Оптимальный уровень общего билирубина перед выполнением окончательного этапа лечения при механической желтухе опухолевой этиологии /Э.И. Гальперин, А.Е. Котовский, О.Н. Момунова И //Анналы хирургической гепатологии. 2011;16(1):45-51.
5. Гальперин Э.И., Момунова О.Н. Классификация тяжести механической желтухи. //Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. 2014;1:5-9.
6. Гальперин Э.И. Механическая желтуха: состояние “мнимой стабильности”, последствия “второго удара”, принципы лечения. //Анналы хирургической гепатологии. 2011;16(3):16-25.
7. Шевченко Ю.Л., Ветшев П.С., Стойко Ю.М., Левчук А.Л., Конторщикова Е.С. Приоритетные направления в лечении больных с механической желтухой. //Анналы хирургической гепатологии. 2011;16(3):9-15.

**Поступила 20.06.2024**

УДК 616.367-089.48-615.8-7

## ЯХШИ СИФАТЛИ УЗОҚ ДАВОМЛИ МЕХАНИК САРИҚЛИК СИНДРОМИДА ПЛАЗМАФЕРЕЗ ТАЪСИРИДА ҚОН БИОКИМЁВИЙ КЎРСАТКИЧЛАРИНИНГ ЎЗГАРИШИ ДИНАМИКАСИ

Уроков Ш.Т. <https://orcid.org/0009-0006-9977-1324>

Абидов У.О. <https://orcid.org/0000-0003-4872-0982>

Болтаев Н.Р. <https://orcid.org/0009-0008-9451-1659>

Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти  
Ўзбекистон, Бухоро, ст. А. Навоий. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: [info@bsmi.uz](mailto:info@bsmi.uz)  
Республика шошилинч тиббий ёрдам илмий маркази Бухоро филиали  
Ўзбекистон, Бухоро вилояти, 200100, Бухоро, кўч. Баҳоуддин Нақшбандий 159, тел:  
+998652252020 E-mail: [bemergency@rambler.ru](mailto:bemergency@rambler.ru)

### ✓ Резюме

*Механик сариқлик овқат ҳазм қилиш учун зарур бўлган сафро чиқиши тўсқинлик қилганда пайдо бўлади. Кўпинча ўт тошлари ёки яллиғланиш натижасида келиб чиқадиган бу тўсиқ жигарда сафро тўпланишига олиб келади, бу еса хужайраларнинг шикастланишига ва жигар этишмовчилигининг ривожланишига олиб келади. Анъанавий муолажалар баъзида асоратларни бартараф эта олмаслиги сабабли, терапевтик плазмаферез потенциал алтернативага айланди. Ушбу процедура экстракорпореал токсинлар ва яллиғланиш воситачиларини олиб ташлаш, жигарнинг ёмонлашишини тўхтатиш ёки қайтариш орқали беморнинг қонини тозалайди.*

*112 бемор кузатилди ва даволанди. Беморлар уч гуруҳга бўлинган: назорат гуруҳи 46 бемордан, эндоскопик декомпрессия ва standart консерватив терапиядан ўтган ретроспектив беморлардан ва 66 беморнинг асосий гуруҳидан, эндоскопик декомпрессия назобилиар дренаж (НЗБД), ерта плазмаферез (рпф), глутатион ва ремахол препаратлари. Мақолада декомпрессия ва плазмаферезнинг ҳар хил турларидан фойдаланган ҳолда терапевтик алгоритмларнинг бир қатор комбинацияларидан сўнг жигар этишмовчилиги билан мураккаблашган механик сариқликнинг биокимёвий белгиларининг динамикаси кўрсатилган.*

*Калит сўзлар: узоқ муддатли механик сариқлик, плазмаферез, жигар этишмовчилиги, механик сариқлик*

## ДИНАМИКА ИЗМЕНЕНИЯ БИОХИМИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ КРОВИ ПОД ВЛИЯНИЕМ ПЛАЗМАФЕРЕЗА ПРИ СИНДРОМЕ ДОБРОКАЧЕСТВЕННОЙ ДЛИТЕЛЬНОЙ МЕХАНИЧЕСКОЙ ЖЕЛТУХИ

Уроков Ш.Т. <https://orcid.org/0009-0006-9977-1324>

Абидов У.О. <https://orcid.org/0000-0003-4872-0982>

Болтаев Н.Р. <https://orcid.org/0009-0008-9451-1659>

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины, Узбекистан,  
г. Бухара, ул. А. Навои. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: [info@bsmi.uz](mailto:info@bsmi.uz)  
Бухарский филиал Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи,  
Узбекистан, Бухарская область, 200100, Бухара, ул. Баҳоуддина Нақшбанди 159, тел:  
+998652252020 E-mail: [bemergency@rambler.ru](mailto:bemergency@rambler.ru)

### ✓ Резюме

*Механическая желтуха возникает, когда затрудняется отток желчи, необходимой для пищеварения. Эта обструкция, часто вызванная камнями в желчном пузыре или воспалением, приводит к накоплению желчи в печени, что приводит к повреждению клеток*

и потенциальному прогрессированию печеночной недостаточности. Поскольку традиционные методы лечения иногда не могут обратить вспять осложнения, лечебный плазмаферез стал потенциальной альтернативой. Эта процедура экстракорпорально очищает кровь пациента, удаляя токсины и медиаторы воспаления, потенциально останавливая или обращая вспять ухудшение состояния печени.

Проведено наблюдение и лечение 112 пациентов с. Больные разделены на три группы: контрольная группа - 46 больным ретроспективные больные, которым проводилась эндоскопическая декомпрессия и стандартная консервативная терапия, и основная группа 66 пациентам проспективные больные которым проводилась эндоскопическая декомпрессия, назобилиарное дренирование (НЗБД), ранний плазмаферез (рПФ), препараты глутатиона и ремаксола. В статье показана динамика биохимических маркеров механической желтухи, осложненной печеночной недостаточностью после проведения серии комбинаций лечебных алгоритмов с использованием различных видов декомпрессии и плазмафереза.

**Ключевые слова:** механическая желтуха длительного периода, плазмаферез, печеночная недостаточность, механическая желтуха.

## THE DYNAMICS OF CHANGES IN BLOOD BIOCHEMICAL PARAMETERS UNDER THE INFLUENCE OF PLASMAPHERESIS IN BENIGN PROLONGED MECHANICAL JAUNDICE SYNDROME

Urokov Sh.T. <https://orcid.org/0009-0006-9977-1324>

Abidov U.O. <https://orcid.org/0000-0003-4872-0982>

Boltayev N.R. <https://orcid.org/0009-0008-9451-1659>

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina

Uzbekistan Bukhara, A.Navoi st. 1 Tel: +998(65) 223-00-50 e-mail: [info@bsmi.uz](mailto:info@bsmi.uz)

Bukhara branch of the Republican Scientific Center for Emergency Medical Care, Uzbekistan, Bukhara region, 200100, Bukhara, st. Bakhoudin Nakshbandi 159, tel: +998652252020 E-mail:

[bemergency@rambler.ru](mailto:bemergency@rambler.ru)

### ✓ Resume

**Mechanical jaundice occurs when the flow of bile, which is necessary for digestion, is blocked. This blockage, often caused by gallstones or inflammation, leads to an accumulation of bile in the liver, causing cell damage and potentially leading to liver failure. Traditional treatments sometimes fail to reverse these complications, so therapeutic plasmapheresis has emerged as a potential alternative. This extracorporeal procedure cleans the patient's blood, removing toxins and inflammatory mediators and potentially stopping or reversing liver damage.**

**112 patients were monitored and received treatment. The patients were divided into three groups: a control group of 46 patients who underwent retrospective endoscopic decompression and standard conservative treatment, and a main group of 66 prospective patients who received endoscopic decompression, nasobiliary drainage (NZBD), early plasmapheresis (rPF), and glutathione and Remaxol treatments. The study examined the dynamics of biochemical markers of mechanical jaundice complicated by liver failure after various combinations of these therapeutic algorithms.**

**Key words:** long-term mechanical jaundice, plasmapheresis, liver failure.

### Долзарблик

Яхши сифатли узок давомли механик сариклик синдроми (ЯСУДМСС) ва унинг фонида жигар етишмовчилиги сабабли, қонда сезиларли микдорда оралиқ оксидланмаган маҳсулотлар ва оксиллар билан боғлиқ токсинлар тўпланади. Плазмаферездан фойдаланиш беморларнинг аҳволини яхшилашга ва эндоген интоксикациянинг оғирлигини камайтиришга ёрдам беради. Натижада билирубин, АЛТ, АСТ даражаси, ўрта молекуляр пептидлар концентрацияси, шунингдек ишқорий фосфатаза фаоллиги пасаяди.

Узок муддатли механик сариклик синдроми 14 кундан ортиқ давом этадиган механик сариклик синдроми (МСС) учун жаррохлик аралашуви асоратларнинг юқори хавфи ва

операциядан кейинги сезиларли ўлим билан боғлиқ. МСС билан касалланган беморларни даволашга замонавий ёндашув даволашнинг тадбирларнинг қатъий белгиланган кетма-кетлигини ўз ичига олади. Даволашнинг I-босқичида миниинвазив усуллар ёрдамида билиар декомпрессия таъминланади [1,7,8].

Биринчи навбатда яхши сифатли механик синдромининг ривожланишига олиб келган сабаб, албатта бу холедохолитиазидир. Бироқ, жарроҳлик тактикасини танлаш учун энг муҳим омиллар жигар етишмовчилигининг оғирлиги ва унинг оқибатларини ривожлантиришдир. Галперин Э. И. таснифи ёрдамида жигар етишмовчилигининг оғирлигини баҳолаш қулай [2,6], бу тасниф нафақат умумий билирубин кўрсаткичларини, балки МСС оғирлигини сезиларли даражада ёмонлаштирадиган асоратларни ҳам ҳисобга олади (холангит, буйрак етишмовчилиги, жигар етишмовчилиги, энцефалопатия, ошқозон-ичакдан қон кетиш, сепсис).

Жигардан ташқари ўт йўллариининг блоккланиши натижасида ўн икки бармоқли ичак бўшлиғига ўт суяқлиги иккинчииинг блокини, ўт гипертензиясини ва холемия сабабли, жигар функцияларининг чуқур бузилишига асосланган ва унинг детоксикация, синтетик функцияларининг бузилиши туфайли чуқур эндоген интоксикация пайдо бўлади. Бундай шароитларда, жарроҳлик аралашувни амалга ошириш, шу жумладан хатто миниинвазив аралашувлар ҳам, жигар етишмовчилигининг пайдо бўлиши ва ривожланиш хавфини сезиларли даражада оширади [4,9].

Кўпгина беморларда, билиар декомпрессияга эришиш ва бажариш уларнинг аҳволнинг яхшиланишига ва сабабни бартараф этиш учун радикал жарроҳлик аралашувларини бажаришга имкон беради. Шу билан бирга, баъзи беморларда, миниинвазив декомпрессия ва ўт оқимининг тикланишига қарамай, жигар етишмовчилиги оғирлашади, гепаторенал синдром ривожланади ва жигар энцефалопатияси кучаяди [1,9].

"Тез" декомпрессия (ТД) синдроми деб номланувчи бу ҳолат [2], даволаш қийин бўлган, кўпинча ўлим оқибатларга олиб келадиган ва чуқур ўрганишни талаб қиладиган оғир асоратдир.

Плазмаферездан фойдаланиш беморнинг плазмасини таркибидаги патологик компонентларни қисман ёки тўлиқ олиб ташлаш ва уни тегишли ҳажмдаги янги донор плазмаси, аминокислоталар, оксил ёки албумин эритмалари билан алмаштириш имконини беради [4,5].

**Тадқиқотнинг мақсади:** яхши сифатли узоқ давомли механик сариклик синдроми бўлган беморларни даволашда, ўт йўллари эндоскопик декомпрессиядан кейин НЗБД, ўз вақтида эрта плазмаферез, замонавий антиоксидантлар ва антигипоксикантлардан фойдаланиш орқали "ТД" декомпрессия синдроми ривожланишининг олдини олишда натижаларини яхшилаш.

### Материал ва усуллар

2008-2023 йиллар орасида Республика шошилинч тиббий ёрдам илмий маркази Бухоро филиалининг жарроҳлик бўлимларига ётқизилган 66 проспектив ва 46 ретроспектив яхши сифатли узоқ давомли механик сариклик синдроми (ЯСУДМСС) билан касалланган бемор ва асорат сифатида жигар етишмовчилигининг енгил, ўрта ва оғир кечишга дучор бўлган беморлар даволанган.

Беморлар 2 гуруҳда назорат гуруҳи 46 ретроспектив бемор, касаллик тарихлари асосида ва 66 проспектив беморлар текшириш ва даволаш натижалари таҳлил қилинди.

I-гуруҳ беморларда эндоскопик декомпрессия, холедохни стентлаш амалиёти бажарилгван бўлсада асоратларни олдини олиш ва даволашнинг замонавий диагностика усуллари дан фойдаланилмаган ва стандарт тадқиқотлар ўтказилган беморлар киритилган.

II - гуруҳ беморлар даволаш комбинациясига кўра қуйидаги кичик гуруҳларни ташкил қилди: n=24(36,4%) беморда стент (ремаксол, глутатион); n=18(27,3%) беморда НЗБД (ремаксол, глутатион); n=12(18,2%) беморда сент+ПФ (ремаксол, глутатион) ва n=12(18,2%) беморда НЗБД+ПФ (ремаксол, глутатион). (2016-2023 йиллар).

Иккала гуруҳдаги беморларининг қондаги билирубин микдорининг сезиларли ошиши кузатилди. Кўпчилик беморларда билирубин кўрсаткичлари 300 дан 400 мкмоль/л гача ўзгариб турган, бу ҳолат асосий гуруҳда 29(44%) ни, назорат гуруҳида эса 18(39%) ни ташкил этган. Бир қисм беморларда асосий гуруҳда 10(15%) ва назорат гуруҳида - гуруҳида 6(13%) билирубин даражаси 400-500 мкмоль/л даражасигача кўтарилди. Шу тариқа, беморлар келган пайтида, холестатик синдромининг ифодаланиши ва давомийлиги жуда юқори эди. ЯСУДМСС ЖЕнинг турли даражадаги оғирлиги бўйича ривожланиши, 1-жадвалда келтирилган. Асосий гуруҳда

шифохонага ётқизилган пайтда энгил даражадаги ЖЕ 31 (47%) кузатилган, 20(30%) ўрта даражада ва 15(23%) оғир даражада бўлган.

Назорат гуруҳида энгил даражадаги ЖЕ 25(54,5%), ўрта оғирлик - 12(26%) ва оғир даража - 9(19,5%) ташкил этган. Шундай қилиб, икки гуруҳ беморларида ўрта ва оғир даражадаги ЖЕ беморларнинг деярли ярмини, асосий гуруҳда 53% ва назорат гуруҳида 45,5% ташкил қилди. Икки гуруҳ ўртасида ЖЕ нинг оғирлигига кўра беморларнинг тақсимланиши бўйича статистик жиҳатдан фарқлар йўқ эди.

#### Жигар етишмовчилигининг оғирлигига кўра клиник гуруҳлар бўлиниши. (n=112)

Жадвал 1.

| ЖЕ оғирлиги | Асосий гуруҳ (n=66) | Назорат гуруҳи (n=46) |
|-------------|---------------------|-----------------------|
|             | абс.ч. %            | абс.ч. %              |
| Енгил       | 31 (47%)            | 25(54,5%)             |
| Ўрта        | 20(30%)             | 12(26%)               |
| Оғир        | 15(23%)             | 9 (19,5%)             |

Жигар хужайралари цитолизининг ҳолатини баҳолаш учун гепатоцитларнинг цитоплазмаси ва мембраналарида жойлашган ферментларнинг (АЛТ) фаолияти ва қон оқимида секинроқ чиқадиган ферментларнинг (ИФ) фаолияти таҳлил қилинди. Ушбу ферментларнинг фаолиятининг меъёрга нисбатан 1,5-5 марта ошиши энгил ошиш, 6-10 марта ошиши ўрта даражада ва 10 мартадан ортиқ ошиши катта ошиш деб ҳисобланди (жадвал 2). Беморларни гиперферментемия даражасига қараб гуруҳларга ажратиш жадвалида кўрсатилган.

Икки гуруҳ беморларининг аксарият ҳолатларида, цитоплазмага хос АЛТ ферменти ва мембраналар билан боғлиқ АСТ ферментининг фаоллигининг кескин ошиши кузатилган, бу гепатоцитларнинг интенсив цитолизини кўрсатади. ИФ даражасининг қонда ошиши, бир томондан, гепатоцитларнинг бузилиши ва мембрана ферментининг чиқарилишини акс эттиради, иккинчи томондан, холестаз кўрсаткичи ҳисобланади. Жигар ушбу ферментни қондан тозалаш жараёнида асосий роль ўйнайди.

Ишқорий фосфатазанинг (ИФ) кўп қисми ўт капиллярлари деворларида ишлаб чиқарилади ва айнан шу қисми туфайли ферментнинг фаоллиги ошади. Текшириладиган ферментларнинг фаоллигини сезиларли даражада ошиши иккала гуруҳдаги беморларда ҳам юқори фоизларда ошган бўлиб, цитолитик синдромнинг яққол ривожланганлигини кўрсатади.

#### Гуруҳларда гиперферментемиянинг бошланғич кўрсаткичларига кўра ошиши даражалари (n=112)

жадвал 2.

| Фермент активлигининг ошиши | Беморлар сони          |                         |
|-----------------------------|------------------------|-------------------------|
|                             | Асосий гуруҳ (n=66; %) | Назорат гуруҳи (n=46;%) |
| АЛТ (енгил)                 | -                      | -                       |
| (ўрта даражада)             | 20%                    | 15%                     |
| (оғир даражада)             | 80%                    | 75%                     |
| АСТ (енгил)                 | -                      | -                       |
| (ўрта даражада)             | 30%                    | 25%                     |
| (оғир даражада)             | 70%                    | 75%                     |
| ИФ (енгил)                  | -                      | -                       |
| (ўрта даражада)             | 10%                    | 15%                     |
| (оғир даражада)             | 90%                    | 85%                     |

Назорат ретроспектив ва асосий гуруҳ беморларида I этап эндоскопик ретроград декомпрессиянинг бажарилиш турлари қуйидагича кўриниш олди. Асосий гуруҳда барча 66(100%) беморларда миниинвазив эндоскопик декомпрессия бажарилиб, уларда ЭРПХГ;

ЭПСТ, ЛЭ стентлаш 36(54,5%) ва асосий гуруҳнинг деярли ярмига ЭРПХГ, ЭПСТ, ЛЭ, назобилиар дренажлаш (НЗБД) - 30(45,5%) эндоскопик амалиёти бажарилди.

Назорат гуруҳининг деярли ярмига 22(48%) беморда ЭРПХГ, ЭПСТ, ЛЭ; ЭРПХГ, ЭПСТ, ЛЭ стентлаш 10(22%); атипик ЭПСТ, ЛЭ, стентлаш 2(4%) ва СПХДС, литоэкстракция, стентлаш 1(2%) бажарилди. Назорат гуруҳининг биронтасида ЭРПХГ, ЭПСТ, ЛЭ, назобилиар дренажлаш амалиёти бажарилмаган.

**Назорат гуруҳидаги беморларнинг ўт йўлларининг эндоскопик декомпрессиясидан кейинги қондаги биохимик ва оксилларнинг азот алмашинуви динамикаси ( $M \pm m$ )**

**жадвал 3.**

| Кўрсаткичлар          | Дастлабки         | 2-сутка           | 5-сутка          | 10-сутка          |
|-----------------------|-------------------|-------------------|------------------|-------------------|
| Билирубин<br>мкмоль/л | 320,1 $\pm$ 20,6  | 341,3 $\pm$ 18,6  | 360,7 $\pm$ 22,2 | 329,4 $\pm$ 15,1* |
| Бевосита              | 96,5 $\pm$ 7,1    | 105,3 $\pm$ 7,6   | 115,3 $\pm$ 7,6  | 118,4 $\pm$ 5,2*  |
| Билвосита             | 223,5 $\pm$ 10,5  | 235 $\pm$ 11,5    | 243,5 $\pm$ 9,4  | 211,3 $\pm$ 8,5   |
| АЛТ                   | 155,2 $\pm$ 18,5  | 152,5 $\pm$ 13,8  | 130,4 $\pm$ 15,3 | 120,1 $\pm$ 9,9*  |
| АСТ                   | 160,1 $\pm$ 13,1  | 149,1 $\pm$ 11,4  | 150,2 $\pm$ 8,3  | 90,4 $\pm$ 5,3    |
| ИФ                    | 1089,1 $\pm$ 88,0 | 1022,4 $\pm$ 81,3 | 807,3 $\pm$ 52,5 | 712,7 $\pm$ 51,1* |
| Креатинин,            | 156,1 $\pm$ 9,2   | 162,12 $\pm$ 6,5  | 158,1 $\pm$ 8,2  | 145,1 $\pm$ 4,5   |
| Мочевина<br>ммоль/л   | 18,7 $\pm$ 0,6    | 17,4 $\pm$ 0,5    | 15,6 $\pm$ 0,2   | 15,2 $\pm$ 0,4    |
| Умумий<br>оксил г\л   | 51,3 $\pm$ 1,6    | 50,6 $\pm$ 1,5    | 49,4 $\pm$ 1,2   | 55,1 $\pm$ 2,41   |
| ХНН                   | 1,1-1,2           | 1,2               | 1,4              | 1,2               |

*Эслатма: \* - дастлабки маълумотлар билан таққослаганда сезиларли фарқлар,*

Дастлаб назорат гуруҳидаги беморларда ЯСУДМСС беморларда умумий билирубин миқдори ўртача 320,1 $\pm$ 20,6 ташкил қилган бўлса, эндоскопик декомпрессия ва ўтказилган стандарт консерватив терапияга қарамасдан, ЖЕ В ва С классларида 11(24%) беморда билирубин миқдорининг камайиш тенденцияси кузатилмаган. Даволанишнинг 2 кунда 341,3 $\pm$ 18,6 ва 5 кунларига келиб 360,7 $\pm$ 22,2 гача ошиб кетиб, фақатгина 10 суткаларга бориб ўртача 329,4 $\pm$ 15,1 ташкил қилди. ИФ нинг қондаги концентрацияси дастлаб 1089,1 $\pm$ 88,0 ташкил қилган бўлса 10-суткаларга бориб 712,7 $\pm$ 51,1 гача пасайди (жадвал 3.)

Назорат гуруҳида I – этап эндоскопик декомпрессиядан кейин 24(68,5%) беморларда гипербилирубинемиянинг ижобий камайиши кузатилган бўлса, декомпрессиядан кейинги 2-4 кунларига келиб 3(8,5%) беморда гипербилирубинемия бир хил кўрсаткичларда сақланди ва 8(23%) беморларда акс ҳолда даволанишнинг гипербилирубинемия миқдорининг ошиши ва беморларнинг умумий аҳволининг ёмонлашуви кузатилди. (ЖЕ нинг В ва С даражаларида). (жадвал 4.). Билирубин миқдорининг декомпрессиядан кейинги ошиши, асосан ЖЕ ўрта оғир ва

оғир даражада, яъни В ва С классларда ривожланганлиги кузатилиб, бошланғич келгандаги умумий билирубин миқдори  $320 \pm 65$  мкмоль/л ни ташкил қилган эди.

Асосий гуруҳ беморларида ПФ+НЗБД ( $n=12$ ) бажарилган беморларда, декомпрессиядан кейинги даврда, барча жигар маркерларнинг пасайиши 2 суткалардан бошлаб яққол кузатилди. Бунга асосий сабаб сифатида бизнинг фикримизча, эндоскопик декомпрессиядан кейин қон оқимида чиқарилган кўп миқдордаги токсик моддалар, хусусан билирубин дархол ПФ усулида ташқарига чиқарилиши билан боғлиқ.

Энг ижобий ва лаборатор натижалар асосий гуруҳнинг ушбу кичик гуруҳ беморларда кузатилди. Асосий гуруҳнинг ўрганилаётган кичик гуруҳларида декомпрессиядан кейинги билирубин, АЛТ ва ИШ концентрациясининг динамикаси 1 расмда кўрсатилган.

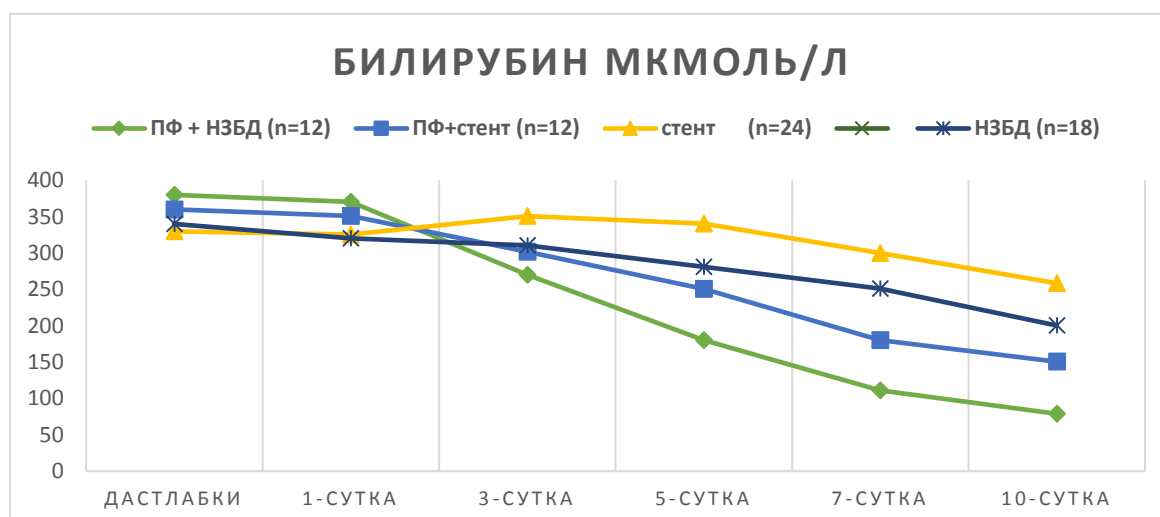
#### Назорат гуруҳида эндоскопик декомпрессиядан кейин қондаги умумий билирубиннинг динамикаси ( $n=35$ )

жадвал 4.

| Билирубин динамика         | Билирубин даражаси(мкмоль/л) |                               |                               |                                |
|----------------------------|------------------------------|-------------------------------|-------------------------------|--------------------------------|
|                            | Дастлаб,<br>$M \pm m$        | Декомпрессиядан кейин 2-сутка | Декомпрессиядан кейин 5-сутка | Декомпрессиядан кейин 10-сутка |
| Динамиксиз<br>$n=3(8,5\%)$ | $388,5 \pm 52,6$             | $390,3 \pm 32,6$              | $385,7 \pm 25,2$              | $380,4 \pm 18,5$               |
| Пасайиш,<br>$n=24(68\%)$   | $220,7 \pm 55,2$             | $165,7 \pm 22,1$              | $135 \pm 10,3$                | $85,5 \pm 5,5$                 |
| Кўпайиш,<br>$n=8(23\%)$    | $320,1 \pm 20,6$             | $341,3 \pm 18,6$              | $360,7 \pm 22,2$              | $329,4 \pm 15,1$               |

Эрта ПФ амалиёти асосий гуруҳ беморларида эндоскопик декомпрессиядан кейинги 1 суткаларда бажарилди. Бир амалиёт натижасида ажратиб олинган плазма миқдори ўртача ( $1050 \pm 0,7$ ) мл, ташкил қилди ва албумин, музлатилган плазма билан ўрни тўлдирил. Кейинги ПФ 3-4 суткаларда бажарилди. Эндоген интоксикациянинг камайиши ЛПО ва ЛИИ кўрсаткичларига асосланиб ўрганилди.

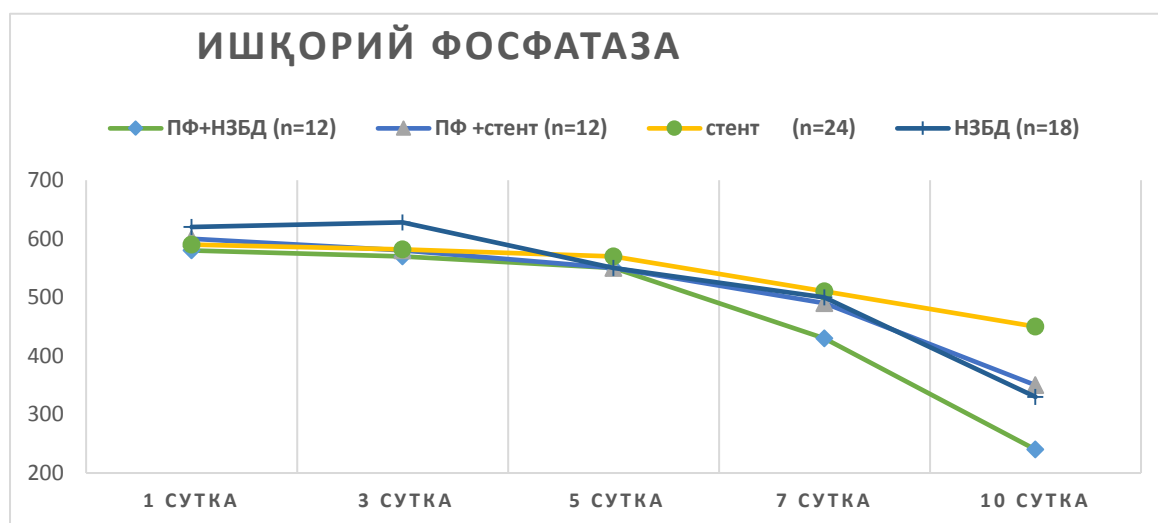
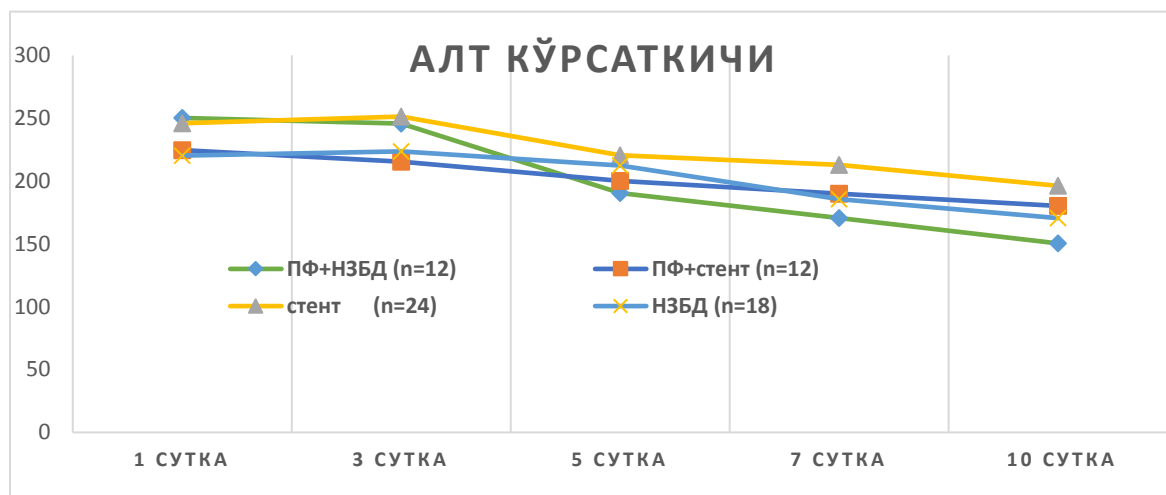
1-расм Асосий гуруҳнинг ўрганилаётган кичик гуруҳ беморларида декомпрессиядан кейинги билирубин, АЛТ ва ИШ динамикаси





### Натижа ва таҳлиллар

Декомпрессиядан кейинги даврда ПФ+НЗБД қўйилган беморлар гуруҳида, даволанишнинг 3 суткаларига келиб умумий билирубин миқдорининг 29%га дастлабки кўрсаткичларга нисбаттан пасайиши, 5 суткада 2 (52%) бараварга, 7 (71%) ва 10 суткаларда 5 бараварга камайиши кузатилди. ПФ+стент (n=12) қўйилган беморларда 3 суткага келиб, эрта ПФ қилинишига қарамай умумий билирубин миқдори 16,4% ўртача камайиши кузатилди (ПФ+НЗБД гуруҳига нисбаттан қарийб 2 баравар кам), 5 суткада 30,5% (ПФ+НЗБД гуруҳига нисбаттан 20% кам), 7 суткаларда 50% га камайди (ПФ+НЗБД 71%) ва 10 суткаларда 58% га камайиши кузатилди. НЗБД (n=18) 3 суткада фақатгина 6%га камайгани, 5 суткада 8,8%га, 7 суткада 26,4% ва 10 суткаларга бориб 60% га камайганлиги кузатилди.



Холестаэнинг узок давом этганлиги сабабли эндоскопик декомпрессия қилинишига қарамасдан АЛТ концентрациясининг 3, -5 суткаларга келиб ҳам пасайиши кузатилмади. Даволанишнинг 10 суткаларига бориб кўрсаткичлар пасайиши қуйидагича бўлди: ПФ+НЗБД – 40%; ПФ+стент - 19,6%; стент - 20%; НЗБД – 22,7%.

Қабул қилишда барча беморларда ишқорий фосфатаза даражаси сезиларли даражада ошган, бу холестаэни кўрсатади. Қабул қилишда ишқорий фосфатаза даражаси барча гуруҳлардаги нормал қийматлардан 3-5 баравар ошди ( $p < 0,001$ ). Эндоскопик декомпрессиядан кейинги даврда НЗБД + эрта ПФ ва НЗБД + гепатопротекторлар ва антиоксидантлар олган кичик гуруҳлардаги беморларда, бошқа кичик гуруҳ беморларига нисбаттан бир қатор ижобий пасайиш тенденцияси фақат 5 суткадан бошланган бўлсада, 7 ва 10 суткаларга келиб яққол намоён бўла бошлади.

Даволашнинг 7 суткаларига келиб ПФ+НЗБД ва НЗБД қўйилган беморларда статистик

жихатдан аҳамияти пасайишлар кузатилди. Бунда ПФ+НЗБД 7 ва 10 суткаларга келиб боғлиқли ҳолатда 25,6% ва 58,6% га, НЗБД қўйилган кичик гуруҳ беморларида 7 ва 10 суткаларга келиб боғлиқли ҳолатда 19,3% ва 46,7% пасайиши кузатилди. ПФ + стент 7 суткаларга келиб пасайиш 18,3%, 10 суткаларда 41,6% пасайди. Факат стент қўйилган глутатион ва ремаксол қўйилган беморларда 7 ва 10 суткаларда боғлиқ ҳолатда 1,5 ва 23,7% пасайганлиги кузатилди.

### Хулоса

Шундай қилиб, олинган клиник ва лаборатор маълумотларини таҳлил қилганда яхши сифатли узоқ давомли механик сариклик синдромида беморларга қабул қилинган стандарт терапияга қўшимча равишда ремаксол, глутатион, препаратларини қўллаш ва эндоскопик ўт йўллари декомпрессиясидан кейин НЗБД, эрта ПФ усуллари ишлатиш жигар етишмовчилигининг прогрессивланишини олдини олиши ёки бартараф қилишига, беморларни II- даволаш этапига асоратларни камайтирган ҳолда таёрлашга муваффақ бўлинди.

### АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Wang L., Yu W.F. Obstructive jaundice and perioperative management. //Acta Anaesthesiol. Taiwan. 2014;52(1):22-29.
2. Гальперин Э.И. Механическая желтуха: состояние “мнимой стабильности”, последствия “второго удара”, принципы лечения. //Анналы хирургической гепатологии. 2011;16(3):16-25.
3. Гальперин Э.И., Момунова О.Н. Классификация тяжести механической желтухи. //Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. 2014;1:5-9.
4. Еремеева Л.Ф., Бердников А.П., Мусаева Т.С., Заболотских И.Б. Прогнозирование летальности при острой печеночной недостаточности. //Анестезиол. и реаниматол. 2013;(6):14-6.
5. Еремеева ЛФ, Ямпольский АФ. Экстракорпоральные методы лечения у пациентов с печеночно-клеточной недостаточностью. //Актуальные проблемы транспортной медицины. 2010;(4):139-49.
6. Иоффе ИВ, Потеряхин ВП. Печеночная недостаточность у больных с механической желтухой неопухолевого генеза. //Український журнал клінічної 2020.
7. Натальский АА, Тарасенко СВ, Зайцев ОВ, Песков ОД. Современные представления о печеночной недостаточности в хирургии. //Российский медико-биологический вестник имени академика И.П. Павлова. 2014;(4):138-47.
8. Руководство по хирургии желчных путей. Под ред. Э.И. Гальперина, П.С. Ветшева. 2-е изд. М.: Видар-М, 2009; 568 с.
9. Шевченко Ю.Л., Ветшев П.С., Стойко Ю.М., Левчук А.Л., Конторщикова Е.С. Приоритетные направления в лечении больных с механической желтухой. //Анналы хирургической гепатологии. 2011;16(3):9-15.

**Қабул қилинган сана 20.06.2024**

УДК 616.367-089.48-615.8-7

## ЛЕЧЕБНАЯ ТАКТИКА ПРИ СИНДРОМЕ ДЛИТЕЛЬНОЙ МЕХАНИЧЕСКОЙ ЖЕЛТУХИ ДОБРОКАЧЕСТВЕННОЙ ЭТИОЛОГИИ

Абидов У.О. <https://orcid.org/0000-0003-4872-0982>

Уроков Ш.Т. <https://orcid.org/0009-0006-9977-1324>

Болтаев Н.Р. <https://orcid.org/0009-0008-9451-1659>

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины, Узбекистан,  
г. Бухара, ул. А. Навои. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: [info@bsmi.uz](mailto:info@bsmi.uz)

Бухарский филиал Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи,  
Узбекистан, Бухарская область, 200100, Бухара, ул. Бахоуддина Накшбанди 159, тел:  
+998652252020 E-mail: [bemergency@rambler.ru](mailto:bemergency@rambler.ru)

### ✓ Резюме

*Проведено наблюдение и лечение 112 пациентов с. Больные разделены на три группы: контрольная группа - 46 больным ретроспективные больные, которым проводилась эндоскопическая декомпрессия и стандартная консервативная терапия, и основная группа 66 пациентам проспективные больные которым проводилась эндоскопическая декомпрессия назобиллярное дренирование (НЗБД), ранний плазмаферез (рПФ), препараты глутатиона и ремаксола.*

*После изучения осложнений в ретроспективной группе и анализа осложнений было предпринято лечение новым алгоритмом больных с длительной механической желтухой доброкачественной этиологии. Для лечения этих больных в до и последекомпрессионного периода использовали препараты ремаксола и глутатиона. После проведения эндоскопической декомпрессии с целью профилактики синдрома «быстрой декомпрессии», «реперфузионного» синдрома и прогрессирования ПН выполняли стентирование, НЗБД и рПФ. Части больных основной группы больных проводили стентирование и рПФ, у части больных выполнялась НЗБД с рПФ, у части больных стентирование без рПФ. Лучшие результаты лечения получены при сочетанном НЗБД с рПФ и при использовании препаратов ремаксола и глутатиона.*

*Ключевые слова: длительная механическая желтуха, «быстрая декомпрессии», НЗБД, рПФ.*

## YAXSHI SIFATLI UZOQ MUDDATLI MEXANIK SARIQLIK SIDROMIDA DAVOLASH TAKTIKASI

Abidov U.O. <https://orcid.org/0000-0003-4872-0982>

Urokov Sh.T. <https://orcid.org/0009-0006-9977-1324>

Boltayev N.R. <https://orcid.org/0009-0008-9451-1659>

Abu Ali ibn Sino nomidagi Buxoro davlat tibbiyot instituti, O'zbekiston, Buxoro, st. A. Navoiy. 1  
Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: [info@bsmi.uz](mailto:info@bsmi.uz)

Respublika shoshilinch tibbiy yordam ilmiy markazi Buxoro filiali, Buxoro viloyati, 200100,  
Buxoro, ko'ch. Bahouddin Naqshbandiy 159, tel: +998652252020 E-mail: [bemergency@rambler.ru](mailto:bemergency@rambler.ru)

### ✓ Rezyume

*Bemorlar uch guruhga bo'lingan: nazorat guruhi - 46 bemor endoskopik dekompressiya va standart konservativ terapiya o'tkazilgan retrospektiv bemorlar va 66 bemorning asosiy guruhi, endoskopik dekompressiya qilingan bemorlar nazobiliar drenaj (NZBD), erta plazmaferez (ePF), glutation va remaxol preparatlari.*

*Retrospektiv guruhdagi asoratlarni o'rganish va asoratlarni tahlil qilishdan so'ng, uzoq muddatli mexanik sariqlik bilan og'rigan bemorlar uchun yangi algoritim bilan davolash amalga oshirildi.*

*Ushbu bemorlarni prepressiyadan oldin va keyingi davrda davolash uchun remaxol va glutation preparatlari ishlatilgan. Endoskopik dekompressiyadan so'ng, "tez dekompressiya", "reperfuzion" sindromining oldini olish va PN rivojlanishining oldini olish uchun stentlash, NZBD va ePF amalga oshirildi. Bemorlarning asosiy guruhidagi bemorlarning bir qismi stentlash va ePF, bemorlarning bir qismi ePF bilan NZBD, bemorlarning taqdiri ePFsiz stentlash amalga oshirildi. Davolashning eng yaxshi natijalari NZBDni ePF bilan birgalikda va remaxol va glutation preparatlarini qo'llash orqali olinadi.*

*Kalit so'zlar: uzoq muddatli mexanik sariqlik, "tez dekompressiya", NZBD, ePF.*

## **THERAPEUTIC TACTICS FOR LONG - TERM MECHANICAL JAUNDICE SYNDROME OF BENIGN ETIOLOGY**

Abidov U.O. <https://orcid.org/0000-0003-4872-0982>

Urokov Sh.T. <https://orcid.org/0009-0006-9977-1324>

Boltayev N.R. <https://orcid.org/0009-0008-9451-1659>

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina  
Uzbekistan Bukhara, A.Navoi st. 1 Tel: +998(65) 223-00-50 e-mail: [info@bsmi.uz](mailto:info@bsmi.uz)  
Bukhara branch of the Republican Scientific Center for Emergency Medical Care Uzbekistan,  
Bukhara region, 200100, Bukhara, st. Bakhoudin Nakshbandi 159, tel: +998652252020 E-mail:  
[bemergency@rambler.ru](mailto:bemergency@rambler.ru)

### **✓ Resume**

*112 patients were monitored and treated. The patients were divided into three groups: the control group consisted of 46 patients, retrospective patients who underwent endoscopic decompression and standard conservative therapy, and the main group of 66 patients, prospective patients who underwent endoscopic decompression nasobiliary drainage (NZBD), early plasmapheresis (ePF), glutathione and remaxol preparations.*

*After studying the complications in the retrospective group and analyzing the complications, a new algorithm was used to treat patients with prolonged mechanical jaundice of benign etiology. Remaxol and glutathione preparations were used to treat these patients before and after the decompression period. After endoscopic decompression, stenting, NZBD and ePF were performed in order to prevent "rapid decompression" syndrome, "reperfusion" syndrome and progression of PN. Some patients of the main group of patients underwent stenting and ePF, some patients underwent NZBD with ePF, and some patients underwent stenting without ePF. The best treatment results were obtained with combined NZBD with ePF and with the use of remaxol and glutathione preparations.*

*Keywords: prolonged mechanical jaundice, "rapid decompression", NZBD, ePF.*

### **Актуальность**

**М**еханическая желтуха (МЖ) - не только представляет собой сложность для хирургического лечения, но и часто сопровождается серьезной интоксикацией, способствующей развитию печеночной недостаточности (ПН). Данные исследователей показывают, что традиционные хирургические методы не всегда эффективны, и послеоперационная смертность остается высокой, достигая 15-45% [6,7].

Одной из основных причин плохих результатов является прогрессирующая печеночная недостаточность после операции, несмотря на интенсивное медикаментозное лечение, с летальностью до 53% [5].

Продолжительное наличие желтухи с повышенными уровнями билирубина вызывает серьезные функциональные нарушения в печени, которые могут продолжаться даже после декомпрессии желчных путей, и часто становятся причиной смерти пациентов. В послеоперационный период значительно возрастает вероятность развития печеночно-почечной недостаточности и синдрома полиорганной недостаточности. У половины пациентов, у которых прогрессирует печеночная недостаточность после операции, это становится причиной смерти, что увеличивает общий уровень летальности до 12,5% [1, 2, 3, 4].

**Цель исследования:** Изучит научно обоснованный лечебной тактики при синдроме длительной механической желтухи доброкачественной этиологии.

### Материал и методы

Под нашим наблюдением находился 112 больной с длительной механической желтухой доброкачественной этиологии у которых развивалось печеночная недостаточность разной степени из них течение заболевания осложнилось 43(38,2%) острым гнойным холангитом. Тяжесть состояния больных определялась длительностью холестаза и наличием гнойной интоксикации желчных путей.

По длительности механической желтухи (основная и контрольная группы) они распределились на холестазы до 10 дней - 43(65%) и 32(70%) больных соответственно, 20-30 дней - 19(29%) и 12(26%) соответственно, более 30 дней - 4(6%) и 2(4%) соответственно.

Проведено наблюдение и лечение 112 пациентов с длительной механической желтухой доброкачественной этиологии. Больные разделены на три группы: контрольная группу - 46 больным ретроспективные больные, которым проводилась эндоскопическая декомпрессия и стандартная консервативная терапия. Основная группа, которая составило 66 больных были разделены на 4 маленькие группы: n=24(36,4%) больных вставлялся стент с использованием (ремаксол, глутатион); n=18(27,3%) больных устанавливали НЗБД с (ремаксол, глутатион); n=12(18,2%) больных стент и проводился рПФ с (ремаксол, глутатион) и n=12(18,2%) больных НЗБД и рПФ с (ремаксол, глутатион). (2016-2023 года). В последние годы использовали схему НЗБД и рПФ с (ремаксол, глутатион) n=12(18,2%) при котором получены наилучшие результаты. Также, с 1 го дня после эндоскопической декомпрессии желчных протоков в этой группе пациентов был проведен ранний плазмаферез (ПФ) с целью предотвращения развития "синдрома реперфузии". Препараты Ремаксол вводили по 400,0 мл в течении средней 6 дней внутривенно капельно, препарат глутатион 1 раз в день по 1,2-2,4 г внутривенно капельно.

Наблюдалось значительное увеличение количества билирубина в крови пациентов обеих групп, информация о котором представлена в таблице 1. Показатели билирубина у большинства пациентов варьировали от 300 до 400 мкмоль/л, у 29 (44%) больных в основной группе и у 18 (39%) в контрольной. У части пациентов уровень билирубина был повышен до 400-500 мкмоль/л 10(15%) в основной группе и у 6 (13%) в контрольной. Таким образом, на момент поступления пациентов выраженность и продолжительность холестатического синдрома были очень высокими.

В зависимости от степени тяжести печеночной недостаточности (ПН) у больных с ДМЖДГ распределены легкую, среднюю и тяжелую ПН данные приведены таблице 1.

**Показатели билирубина у больных с длительной механической желтухой доброкачественной этиологии на момент поступления.**

**таблица 1**

| Количество общего билирубина, мкмоль/л | Количество больных        |                              |
|----------------------------------------|---------------------------|------------------------------|
|                                        | Основная группа (n=66; %) | Контрольная группа (n=46; %) |
| 21 - 100 мкмоль/л                      | -                         | -                            |
| 100 -200 мкмоль/л                      | 2 (3%)                    | 1(2%)                        |
| 200 - 300 мкмоль/л                     | 25(38%)                   | 21(46%)                      |
| 300 -400,0 мкмоль/л                    | 29(44%)                   | 18(39%)                      |
| 400 - 500 мкмоль/л                     | 10(15%)                   | 6(13%)                       |
| <b>Всего:</b>                          | 66(100%)                  | 46(100%)                     |

При этом ПН легкой степени у больных основной и контрольной группы были 31(47%) и 25(54,5%) соответственно, средней тяжести 20(30%) и 12(26%) соответственно и тяжелая ПН 15(23%) и 9(19,5%) соответственно. Между двумя группами не было различий в распределении пациентов в зависимости от тяжести ПН.

**Разделение больных в зависимости от тяжести печеночной недостаточности (n=112)**

**таблица 2**

| Тяжесть ПН | Основная группа (n=66) | Контрольная группа (n=46) |
|------------|------------------------|---------------------------|
|            | абс.ч. %               | абс.ч. %                  |
| Легкая     | 31 (47%)               | 25(54,5%)                 |
| Средняя    | 20(30%)                | 12(26%)                   |
| Тяжелая    | 15(23%)                | 9 (19,5%)                 |

Для оценки цитолиза клеток печени анализируются такие состояния, как цитоплазматические и мембранные гепатоциты, содержащие ферментативную активность (АЛТ), и, соответственно, анализирует ферментативную активность (ЩФ). Увеличение концентрации этих ферментов в крови 1,5-5 раза оценивается как легкое увеличение, более 6-10 кратное увеличение рассценивается как тяжелое.

**I-этап эндоскопические виды декомпрессии выполненные в обеих группах**

**таблица 3.**

|    | Виды вмешательств                           | Основная группа (n=66; %) | Контрольная группа (n=46; %) |
|----|---------------------------------------------|---------------------------|------------------------------|
| 1. | ЭРПХГ, ЭПСТ, ЛЭ, стентирование              | 36(54,5%)                 | 22(48%)                      |
| 2. | ЭРПХГ, ЭПСТ, ЛЭ                             | -                         | 10(22%)                      |
| 3. | ЭРПХГ, ЭПСТ, ЛЭ, назобилиарное дренирование | 30(45,5%)                 | -                            |
| 4. | атипик ЭПСТ, ЛЭ, стентирование              | -                         | 2(4%)                        |
| 5. | СПХДС, литоэкстракция, стентирование        | -                         | 1(2%)                        |
|    | <b>Всего:</b>                               | <b>66(100%)</b>           | <b>35(76%)</b>               |

**II - этап оперативных вмешательств**

**таблица 4.**

| №  | Виды вмешательств                                                           | Основная группа (n=66; %) | Контрольная группа (n=46; %) |
|----|-----------------------------------------------------------------------------|---------------------------|------------------------------|
| 1. | Лапараскопическая холецистэктомия (после ЭРПХГ и литоэкстракции).           | 38(57,6%)                 | 12(26%)                      |
| 2. | Традиционная холецистэктомия (после ЭРПХГ и литоэкстракции).                | 3(4,5%)                   | 6(13%)                       |
| 3. | Традиционная холецистэктомия, дренирование холедоха по Пиковскому.          | -                         | 1(2%)                        |
| 4. | Традиционная холецистэктомия, холедохотомия, дренирование холедоха по Керу. | 3(4,5%)                   | 6(13%)                       |
| 5. | Традиционная холецистэктомия, ренирование холедоха по Вишневскому.          | -                         | 2(4,3%)                      |
| 6. | Открытая эхинококкэктомия печени                                            | 1(1,5%)                   | -                            |
| 6. | <b>Всего:</b>                                                               | <b>45(68,2%)</b>          | <b>27(58,7%)</b>             |

В обеих группах (контрольной и основной) выполнялась эндоскопическая ретроградная декомпрессия ОЖП (таблица 3).

Необходимо отметить, что в контрольной группе больных из 46(100%) больных только 35(76%) произведено эндоскопическая декомпрессия желчных путей. Остальным больным произведено одномоментные лапаротомные оперативные вмешательства.

Больным основной группы всем 66(100%) произведена эндоскопическая декомпрессия ЭРПХГ; ЭПСТ, ЛЭ стентирование 36(54,5%) и почти половине больных произведена после декомпрессии НЗБД ЭРПХГ, ЭПСТ, ЛЭ, назобилиар дренирование (НЗБД) - 30(45,5%).

Больным контрольной группы 22(48%) ЭРПХГ, ЭПСТ, ЛЭ; ЭРПХГ, ЭПСТ, ЛЭ стентирование - 10(22%); атипик ЭПСТ, ЛЭ, стентирование - 2(4%) и СПХДС, литоэкстракция, стентирование - 1(2%). Больным контрольной группы одному НЗБД не выполнено. (таблица 3).

Количество и характер выполненных оперативных вмешательств II этапа представлены в таблице 4.

### Результат и обсуждение

Клинические проявления были весьма разнообразными, вызванными холестазом и эндотоксикозом. При поступлении у всех пациентов наблюдалась желтушность склер и кожи. Основные симптомы включали боль в эпигастриальной области и/или в правом подреберье (92%), а также обесцвеченный кал (100%). У 96% пациентов печень выступала из-под реберной дуги на 3-4 до 12 см, имела плотноэластическую консистенцию и была болезненной. У 92% больных отмечались гектическая температура и лихорадка.

Эндоскопическая декомпрессия способствует созданию благоприятных условий для проведения радикальных оперативных вмешательств, преодолению печеночно-почечной недостаточности, желтухи и улучшить функции печени. Снижение гипербилирубинемии, объективный критерий восстановления физиологических функций печени и является условием для создания благоприятного условия проведения II этапа радикального оперативного лечения.

Однако, в случае синдрома длительной механической желтухи в некоторых клинических ситуациях происходит наоборот ухудшение состояния больных после эндоскопической декомпрессии. Причиной этого клинического эффекта является "реперфузионный" синдром или синдром "быстрой декомпрессии". Ретроспективный анализ больных позволил выявить отрицательные результаты эндоскопического, лапароскопического малоинвазивного методов контрольной группы.

После I- этапа эндоскопической декомпрессии у 24(68,5%) больных гипербилирубинемия снизилась, но постдекомпрессионном периоде на 2-4 дни у 3(8,5%) больных показатели гипербилирубинемии остались не изменными то есть не снижались, даже 8(23%) больных несмотря на удачное выполнение декомпрессии наоборот стали увеличиваться. (у больных с ПН класса В и С). Таблица 5.

Повышение уровня общего билирубина у пациентов привело к утяжелению ПН, это состояние проявлялось как нарушение сознания, сонливости (сопор, кома I степени), у пациентов резко развилось общее недомогание. Наблюдались кровотечения из кожи и подкожных тканей из мест инъекций, нарушения гипокоагуляции.

В контрольной группе больных у 19(41,3%) пациентов II этапа операции не выполнено. Из них 8(17,4%) пациентов были выполнены одноэтапные эндоскопические вмешательства, а у остальных 11 (24%) пациентов наблюдалась "БД", как следствие, развитие реперфузионного синдрома. Это состояние развивалось у больных с ПН класса В и С.

В контрольной группе было зарегистрировано в общей сложности 6 случаев летального исхода. У 4 пациентов - печеночно-почечной недостаточность, у 2 - гемобилия. Эти осложнения вызваны развитием синдрома "реперфузии", который вызван длительной желчной гипертензией в печени и быстрым уменьшением давления в желчных протоках после декомпрессии. Основная причина также связана ограниченным использованием методов экстракорпоральной детоксикации, в частности плазмафереза. Также нет четких рекомендаций на какие сутки после декомпрессии необходимо использовать ПФ и как часто. За короткий промежуток времени в кровоток поступает большое количество токсичных веществ и продуктов перекисного окисления липидов приводят к ухудшению общего состояния пациентов. Это связано с недостаточностью механизмов компенсации детоксикации организма и истощением его ресурсов из-за длительной обструкции желчных протоков.



**Динамика билирубина после эндоскопической декомпрессии у больных контрольной группы (n=35)**  
**Таблица 5**

| Билирубин динамика                | Уровень билирубина (мкмоль/л) |                            |            |            |
|-----------------------------------|-------------------------------|----------------------------|------------|------------|
|                                   | Исходно M±m                   | После декомпрессии 2-сутки | 5-сутки    | 10-сутки   |
| Без динамики<br>n=3(8,5%)         | 388,5±52,6                    | 390,3 ±32,6                | 385,7±25,2 | 380,4±18,5 |
| Снижение билирубина<br>n=24(68%)  | 220,7±55,2                    | 165,7±22,1                 | 135±10,3   | 85,5±5,5   |
| Увеличение билирубина<br>n=8(23%) | 320,1±20,6                    | 341,3 ±18,6                | 360,7±22,2 | 329,4±15,1 |

В основной группе у больных которым после эндоскопической декомпрессии использовался стент+ПФ (n=12), была проведена ранний ПФ, т.е. во второй половине дня или через 1 день после эндоскопической декомпрессии, но из-за того, что декомпрессия желчных путей выполнялась с помощью стента, контроль за количеством отделяемой желчи было невозможно.

**Таблица 6**  
**Динамика билирубинемии в основные группы после выполнения различных видов декомпрессии и использования ПФ (n=66)**

| Билирубин | группы           | Исходное | 1 сутки  | 3 сутки    | 5 сутки    | 7 сутки    | 10 сутки   |
|-----------|------------------|----------|----------|------------|------------|------------|------------|
|           | ПФ + НЗБД (n=12) | 380±20,4 | 370,5±25 | 270±15,4   | 180±12,4   | 111±5,5    | 78,9±3,1   |
|           | ПФ+стент (n=12)  | 360±15,5 | 350,8±18 | 301,5±18,5 | 250,5±10,8 | 180,1±7,4  | 150,5±4,7  |
|           | стент (n=24)     | 330±18,5 | 325,5±22 | 350,8±18,5 | 340,5±20,3 | 300±17,5   | 258,5±15,5 |
|           | НЗБД (n=18)      | 340±17,3 | 320±25   | 310,4±15,1 | 280,9±17,3 | 250,9±12,7 | 200,3±12,5 |
|           |                  |          |          |            |            |            |            |

В группе больных ПФ+НЗБД концентрация общий билирубина на 3 сутки уменьшилось

количестве 29%, 5 сутки- 2 (52%) раза, 7 (71%) и 10 сутки раза.

Этим больным сеансы ПФ выполнено на 2-е и 5-е сутки (объемом удаленной плазма в среднем около 1000 мл за раз). Контроль выделенной желчи из НЗБД контролоровался медперсоналом ( в день 2-3 раза порциями в среднем по 150-200 мл за раз). Лучшие результаты лечения были получены при сочетанном НЗБД+ рПФ и при использовании препаратов ремаксола и глутатиона.

По нашему мнению при декомпрессии ускоряется кровоток в паренхиме печени и в кровоток поступает большое количество токсинов за короткий промежуток времени.

#### Послеоперационные и постдекомпрессионные осложнения и их характеристики в обеих группах (n=112)

Таблица 7

| Миниинвазивные вмешательства                  | количество | осложнения | смертность | Причины смерти                                                |
|-----------------------------------------------|------------|------------|------------|---------------------------------------------------------------|
| Транспапилярные эндоскопические вмешательства |            |            |            |                                                               |
| контрольная                                   | 35(76%)    | 8(22,8%)   | 4(11,4%)   | ПН-2, почечно-печенечная недостаточность-2.                   |
| основная                                      | 66(100%)   | 7(10,6%)   | 2(3%)      | ПН -1, почечно-печенечная недостаточность -1.                 |
| Лапараскопическая холецистэктомия             |            |            |            |                                                               |
| контрольная                                   | 12(26%)    | 2(4,3%)    | 2(4,3%)    | ОИМ - 2                                                       |
| основная                                      | 38(57,6%)  | 1(1,5%)    | 1(1,5%)    | ТЭЛА - 1                                                      |
| Лапаротомная холецистэктомия                  |            |            |            |                                                               |
| контрольная                                   | 15(32,6%)  | 8(53,3%)   | 5(33,3%)   | ПН – 2, почечно-печенечная недостаточность -1, гемобилия - 2. |
| основная                                      | 7(10,6%)   | 3(42,5%)   | 3(28,5%)   | Перитонит – 2, гемобилия - 1                                  |
| <b>Всего:</b>                                 |            |            |            |                                                               |
| контрольная                                   |            | 14(30,4%)  | 11(24%)    |                                                               |
| основная                                      |            | 5(7,5%)    | 6(9%)      |                                                               |

Осложнения в контрольной группе после эндоскопической декомпрессии составляет 8(22,8%), а основная группа - 7 (10,6%). В основной группе осложнения в процентном соотношении в 2 раза меньше. Смертность в контрольной группе составило 4(11,4%) (причины ПН-2 и ППН-2), в основной группе состояла 2(3%) улимов (причины ПН-1 и ППН-1).

#### Заключение

У больных с длительной механической желтухой доброкачественного генеза проведение только эндоскопической декомпрессии и стандартной консервативной терапии не может приводить к положительным результатам данного контингента больных. Необходимо после декомпрессии ОЖП проводить НЗБД, ранний ПФ в сочетании применения препаратов глутатиона и ремаксола в комбинации. Лучшие результаты лечения получены при использовании на II этапе радикального оперативного лечения миниинвазивных методов оперативного вмешательства.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Абакумов М.М., Мусселиус С.Т., Александровский В.Н. Диагностика и лечение острой печеночной недостаточности. - НИИ ск. помощи им. Н.В.Склифосовского, 1998; с.47.
2. Абдуллаев Э.Г., Корухов Н.Ю., Писаревский А.А. Опыт применения консервированных ксеногепатоцитов в комплексном лечении больных желтухами // Вестник хирургии. 1991;4:101-103.
3. Абдулмуслимов А.М. Роль гепатопротекторов в коррекции функции печени при механической желтухе: автореф. дис. канд. мед. наук: Москва, 2009; 22 с.
4. Аваков В.Е., Сафаров Х.О., Петухов К.Б., Тошев Х.Р. Оптимизация лечения синдрома эндогенной интоксикации у больных механической желтухой неопухолевого генеза // Вестник новых медицинских технологий. 2002;3:79-81.
5. Гальперин Э.И. Механическая желтуха: состояние «мнимой стабильности», последствия «второго удара», принципы лечения /Э.И. Гальперин // Анналы хирургической гепатологии. 2011;3:16.
6. Гальперин Э.И. Оптимальный уровень общего билирубина перед выполнением окончательного этапа лечения при механической желтухе опухолевой этиологии /Э.И. Гальперин, А.Е. Котовский, О.Н. Момунова И. // Анналы хирургической гепатологии. 2011;16(1):45-51.
7. Парфенов И.П. Печеночная недостаточность при механической желтухе опухолевого генеза, основные принципы профилактики и лечения: автореф. дис. д-ра мед. наук / И. П. Парфенов. - Воронеж, 2000; 35 с.

**Поступила 20.06.2024**

УДК 615. 615.3. 615.32. 615.322.

## MAHALLIYLASHTIRILGAN BROKKOLI KARIMINING VITAMIN TARKIBINI O'RGANISH

<sup>1</sup>Boltayev M.M. <https://orcid.org/0009-0004-6283-3806>

<sup>2</sup>Safarova M.T. <https://orcid.org/0009-0008-7863-0340>

<sup>1</sup>Abu Ali ibn Sino nomidagi buxoro davlat tibbiyot instituti, O'zbekiston, Buxoro, st. A. Navoiy 1  
Tel: +998(65)223-00-50, e-mail: [info@bsmi.uz](mailto:info@bsmi.uz)

<sup>2</sup>Buxoro davlat universiteti, O'zbekiston, Buxoro, st. Muhammad Iqbol, 11  
Tel: +998(65)221-29-14, e-mail: [www.buxdu.uz](http://www.buxdu.uz)

### ✓ Rezyume

*Vitaminlarning organizm uchun ahamiyati nihoyatda katta bo'lib, ular organizmda kechadigan turli xil biologik-bioximik va fermentativ jarayonlarning normal holda bo'lishini ta'minlaydi, va har bir vitamin o'ziga xos vazifani bajargani uchun ular etishmasa u yoki bu kasallik kelib chiqadi. Brokkoli karami quruq o'ti tarkibida organizm uchun muhim bo'lgan suvda eruvchan vitaminlardan B1-tiamin, B6-piridoksin, B9-folat kislota, B12-sianokobalamin va vitamin C-askorbin kislotalari miqdori suyuq xromatografiya usulida aniqlandi.*

*Kalit so'zlar: Brokkoli, vitaminlar, suyuq xromatografiya, B1-tiamin, B6-piridoksin, B9-folat kislota, B12-sianokobalamin va vitamin C-askorbin kislotalari.*

## ИЗУЧЕНИЕ ВИТАМИННОГО СОСТАВА МЕСТНОВЫРАЩЕННОЙ БРОККОЛИ

<sup>1</sup>Болтаев М.М. <https://orcid.org/0009-0004-6283-3806>

<sup>2</sup>Сафарова М.Т. <https://orcid.org/0009-0008-7863-0340>

<sup>1</sup>Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины, Узбекистан, Бухара, ул. А. Навои 1 Тел: +998(65)223-00-50, э-почта: [info@bsmi.uz](mailto:info@bsmi.uz)

<sup>2</sup>Бухарский государственный университет, Узбекистан, Бухара, ул. Мухаммада Икбала, 11  
Тел: +998(65)221-29-14, э-почта: [www.buxdu.uz](http://www.buxdu.uz)

### ✓ Резюме

*Витамины чрезвычайно важны для организма, они обеспечивают нормальное функционирование различных биологически-биохимических ферментативных процессов в организме, а поскольку каждый витамин выполняет свою функцию, при их недостатке возникает то или иное заболевание. Было определено количественное содержание витаминов В1-тиамин, В6-пиридоксин, В9-фолиевую кислоту, В12-цианокобаламин и витамин С-аскорбиновую кислоту методом жидкостной хроматографии в сухой траве брокколи.*

*Ключевые слова: брокколи, витамины, жидкостная хроматография, В1-тиамин, В6-пиридоксин, В9-фолиевая кислота, В12-цианокобаламин и витамин С-аскорбиновая кислота.*

## STUDYING THE VITAMIN COMPOSITION OF LOCALLY GROWN BROCCOLI

M.M. Boltaev<sup>1</sup> <https://orcid.org/0009-0004-6283-3806>

M.T. Safarova<sup>2</sup> <https://orcid.org/0009-0008-7863-0340>

<sup>1</sup>Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina, Uzbekistan, Bukhara, st. A. Navoi 1 Tel: +998(65)223-00-50, e-mail: [info@bsmi.uz](mailto:info@bsmi.uz)

<sup>2</sup>Bukhara State University, Uzbekistan, Bukhara, st. Muhammad Iqbal St.11  
Tel: +998(65)221-29-14, e-mail: [www.buxdu.uz](http://www.buxdu.uz)

## ✓ Resume

*Vitamins are extremely important for the body, they ensure the normal functioning of various biological and biochemical enzymatic processes in the body, and since each vitamin performs its own function, their deficiency causes one or another disease. The quantitative content of vitamins B1-thiamine, B6-pyridoxine, B9-folic acid, B12-cyanocobalamin and vitamin C-ascorbic acid was determined by liquid chromatography in dry broccoli grass.*

**Key words:** *broccoli, vitamins, liquid chromatography, B1-thiamine, B6-pyridoxine, B9-folic acid, B12-cyanocobalamin and vitamin C-ascorbic acid.*

## Dolzarbligi

Vitaminlarning organizm uchun ahamiyati nihoyatda katta bo'lib, ular organizmda kechadigan turli xil biologik-bioximik va fermentativ jarayonlarning normal holda bo'lishini ta'minlaydi, va har bir vitamin o'ziga xos vazifani bajargani uchun ular etishmasa u yoki meyoridan kam bo'lsa kasallik kelib chiqadi.

Brokkoli karamguldohlar oilasi vakili xisoblanib juda ham boy fitokimyoviy tarkibga ega sabzavot mahsuloti hisoblanadi. Ayniqsa brokkoli, gulkaramda uchramaydigan karotin (provitamin A)ga boy. Karotin miqdori bo'yicha u sabzidan keyin ikkinchi o'rinda turadi. Inson tanasida karotin retinolga aylanadi, bu organizmning o'sishi va rivojlanishiga yordam beradi, metabolizmni normallashtiradi, organizmning yuqumli kasalliklarga qarshi himoya xususiyatlarini oshiradi, teri va shilliq pardalar, ko'zning to'r pardasi holatini yaxshilaydi. Shuningdek, brokkoli tarkibida B1, B2, C, PP, B6, E vitaminlari ham bor.

C vitamini miqdori bo'yicha brokkoli limondan keying o'rinda turadi, garchi u limondan ancha shirinroq. Bundan tashqari, karamda C vitamini askorbin kislotasi shaklida emas, balki uning prekursori - askorbigen shaklida bo'lib, u saqlash vaqtida parchalanib ketmaydi. B-guruh vitaminlari asab tizimiga foydali ta'sir ko'rsatadi [1, 2, 3, 4, 5,6].

Brokkoli karamining turli a'zolari (bosh gulto'pi, poya, yon gulto'plari) va kurtaklarida (asosiy, yon kurtaklarida) vitaminlarning to'planish xususiyatlarini o'rganish shuni ko'rsatdiki, E va PP vitaminlari asosiy va yon kurtaklari boshlarida, karamguldohlar oilasi o'simliklarini boshqa turlaridan 2-3 baravar ko'p bo'lishi o'rganilgan, ular hatto poyaning yon ikkilamchi hosil bo'ladigan gulto'plarida ham to'planadi. Brokkoli tarkibidagi vitamin P miqdori juda ham kam [7,8].

Brokkoli karamining turli a'zolari (bosh gulto'pi, poya, yon gulto'plari) va kurtaklarida (asosiy, yon kurtaklarida) vitaminlarning to'planish xususiyatlarini o'rganish shuni ko'rsatdiki, E va PP vitaminlari asosiy va yon kurtaklari boshlarida, karamguldohlar oilasi o'simliklarini boshqa turlaridan 2-3 baravar ko'p bo'lishi o'rganilgan, ular hatto poyaning yon ikkilamchi hosil bo'ladigan gulto'plarida ham to'planadi. Brokkoli tarkibidagi vitamin P miqdori juda ham kam [7,8].

**Tadqiqot maqsadi.** Mahalliyashtirilgan brokkoli karamining vitamin tarkibini o'rganish.

## Material va usullar

Tadqiqot obyekti sifatida Samarqand viloyatining Jomboy tumani hududlaridan yangi yig'ilgan va xona haroratida quritilgan o'simlik xom ashyosi: brokkoli karami – Brassica oleraceae var Brassica oleracea var. italica L. o'simligining yer ustki qismlari asosida olingan quruq xom ashyo.

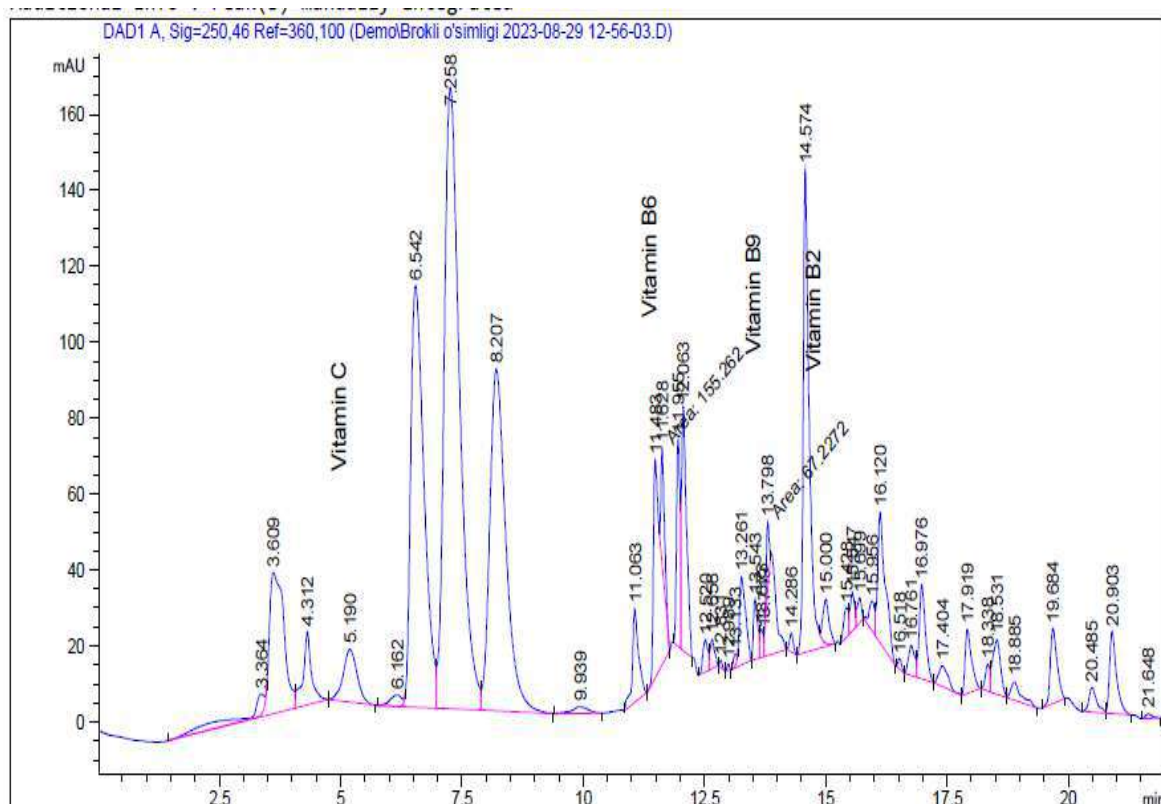
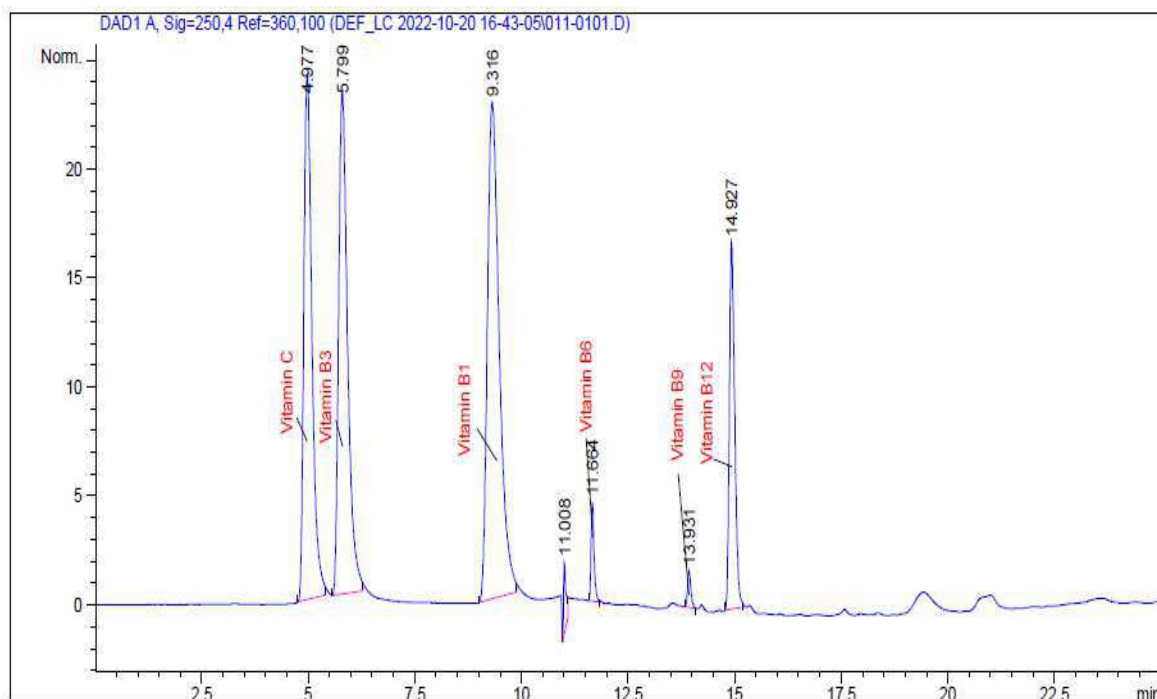
Suvda eruvchi B1, B2, B6, B9, C ni identifikasiya qilish uchun eng qulay usul bu YuSSX usulidir.

Xromatografiyalash UB spektrofotometrik detektor bilan ta'minlangan Agilent Technologies firmasining 1200 series rusumli YuSSXda olib borildi. «Chemstation» programma ma'lumoti bilan ta'minlangan A 09.03, to'rt kanalli yuqori bosim beruvchi nasos bilan birlashtirilgan, UB/ko'ruvchi - diod-matrisali detektor, detektorlash to'lqin uzunligi 250 nm, qo'zg'aluvchan faza (gradiyentli), avtosampler va termostat kolonka – Eclipse XDB – C18, 6x150mm, 3,0 mkm bilan ulangan. B u yerda ikki xil eritmadan foydalanilyabdi: Eritma A: 0,5 % li sirka kislotasi (CH<sub>3</sub>COOH), Ph 1.7 va Eritma B: asetonitril (CH<sub>3</sub>CN). Oqim tezligi 1 ml/daq. Gradient % B/min: 0-5daq., (96:4%), 6-8daq (90:30%), 9-15daq (80:20%), 15-17daq (96:4%). Kolonkaning termostat harorati 25 °C [9].

## Nataija va tahlillar

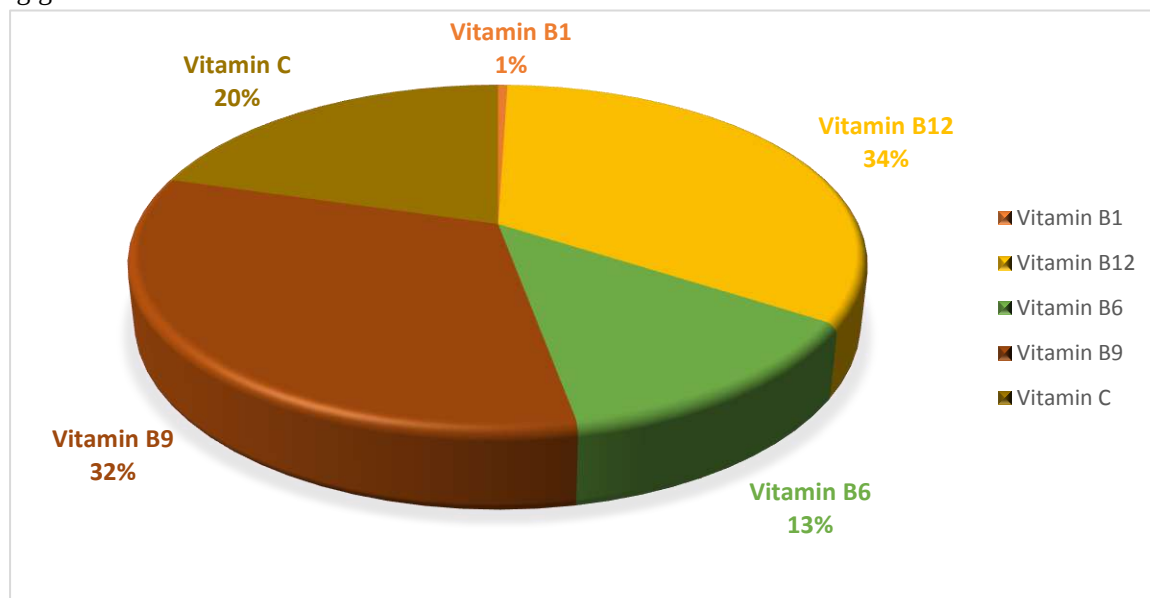
1-rasmda tadqiqotimiz jaroyonida aniqlangan vitaminlarning standart namunalari xromatogrammasini ko'rishimiz mumkin. Ishchi standart xromatogrammada 9.3 daqiqada vitamin B<sub>1</sub> – tiamin, 14.9 daqiqada vitamin B<sub>12</sub> - sianokobalamin, 11.6 daqiqada vitamin B<sub>6</sub> - piridoksin, 13,9

daqiqada vitamin B<sub>9</sub> – folat kislotasi va 4.9 daqiqada vitamin C – askorbin kislotasining ushlanish vaqtlari aniqlandi. 2-rasmdagi quritilgan brokkoli o'tining xromatogrammasidan ko'rinib turibdiki, vitaminlar standart ishchi namuna bilan mos ravishda mavjudligi aniqlandi.



Rasm 2- Brokkoli o'ti vitaminlar tarkibining xromatogrammasi

Diagrammada keltirilgan ma'lumotlarga ko'ra "Brokkoli quruq xom ashyosi" da Vitamin B1 – 0,15 mg/gr, vitamin B12 – 10,32 mg/gr, vitamin B9 – 9,94 mg/gr, vitamin C- 6,28 mg/gr va vitamin B6 - 3,98 mg/gr tashkil etdi.



**Rasm-3. Brokkoli o'ti vitaminlar tarkibining miqdori**

#### **Xulosa**

Brokkoli karami quruq o'ti tarkibida suvda eruvchan vitaminlardan B<sub>1</sub>-tiamin, B<sub>6</sub>-piridoksin, B<sub>9</sub>-folat kislota, B<sub>12</sub>-sianokobalamin va vitamin C-askorbin kislota aniqlandi. Tahlil natijasida miqdoriy jihatdan "Brokkoli quruq xom ashyosi" da vitamin B12 – 10,32 mg/gr, vitamin B9 – 9,94 mg/gr, vitamin C- 6,28 mg/gr va vitamin B6 - 3,98 mg/gr tashkil etdi.

#### **ADABIYOTLAR RO'YXATI:**

1. Мелибоева, Ш. Ш. К., Мусаева, Д. М., Шарипова, Э. М., Болтаев, М. М. (2020). Ботаническая характеристика лекарственного растения «broccoli», фармакологические свойства и химический состав лекарственного растительного сырья «brassica oleracea». //Вестник науки и образования, 2020;24-1(102):98-102.
2. Потапова Д. А., Рендюк Т. Д., Даргаева Т. Д. (2015). Капуста брокколи (Brassica oleracea L. var. italica Plenck) как источник ценных лекарственных соединений. //Молодые ученые и фармация XXI века 2015; 329-333.
3. Сафарова Н. Р., Навруззода Г. Ф. (2021). Фарматсевтика–pharmaceutics–фармацевтика лекарственное значение капусты брокколи. //Муъаллими лавон, 2012; 329с.
4. Потапова Д. А., Рендюк Т. Д. (2016). Изучение химического состава капусты брокколи (Brassica oleracea L. var. italica Plenck) как пищевого и лекарственного растения. //Лекарственные растения Ботанического сада 2016; 96-96 с.
5. Причко Т. Г., Германова М. Г., Казахмедов Р. Э. (2020). Капуста брокколи как источник биологически активных веществ. //Научные труды Северо-Кавказского федерального научного центра садоводства, виноградарства, виноделия, 2020;28:182-187.
6. Ш М., Б М., Ш Э. (2021). Сравнительная Эффективность препарата «Нодинорм» При Комплексном Лечении Фиброзно-Кистозной Мастопаии. //Центрально-Азиатский Журнал Медицины и Естествознания, 2021;114-119. <https://doi.org/10.47494/cajmn.vi0.360>
7. Причко Т. Г., Казахмедов Р. Э., Дрофичева Н. В., Магомедова М. А. (2020). Биохимическая ценность брокколи, как сырья для производства функциональных продуктов питания. Проблемы развития АПК региона, 2020;(3):185-194.
8. Мелибоева Ш. Ш., Болтаев М. М., Джалилов Ф. С., Сафарова М. Т. (2024). Изучение количества углеводов в траве Italika Palenk. //Журнал химии товаров и народной медицины, 2024;3(1):252-266. <https://doi.org/10.55475/jcgtm/vol3.iss1.2024.263>
9. Юнусходжаева Н.А. Настойка ва экстрактларни сифатини таъминлаш ва стандартлашдаги методологик ёндашувни такомиллаштириш: /Докт. дис....фарм. фан.Тошкент, 2019; 228 б.

**Qabul qilingan sana 20.06.2024**



УДК 616-021.3

**ОСОБЕННОСТИ B<sub>12</sub> ДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ С ОПРЕДЕЛЕНИЯ ДО ЛЕЧЕНИЯ**  
(литературный обзор)

Мадарипова Дилдора Азимжоновна <https://orcid.org/0009-0009-9547-9264>

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины, Бухара, Узбекистан, улица А. Гиждувани, 23 Тел: +998 (65) 223-00-50. электронная почта: info@bsmi.uz

✓ **Резюме**

*В статье приведены конкретные и краткие данные о современном представлении об этиологии, эпидемиологии, основные клинические показатели, патофизиологии дефицита витамина B<sub>12</sub>, диагностика и в том числе медикаментозно лечения. Рассмотрена тактика применения пероральных препаратов витамина B<sub>12</sub> для стабилизации сниженного уровня кобаламина у пациентов с бессимптомным течением и в качестве поддерживающей терапии у пациентов с клиническими проявлениями дефицита витамина B<sub>12</sub>.*

*Ключевые слова: витамина B<sub>12</sub> дефицитная анемия, кобаламин, мегалобластная анемия, пернициозная анемия, гомоцистеин.*

**FEATURES OF B<sub>12</sub> DEFICIENCY ANEMIA FROM DEFINITION TO TREATMENT**  
(literature review)

Madaripova Dildora Azimjonovna <https://orcid.org/0009-0009-9547-9264>

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina, Bukhara, Uzbekistan,  
A. Gijduvani street, 23 Tel: +998 (65) 223-00-50. email: info@bsmi.uz

✓ **Resume**

*The article provides specific and brief data on the modern understanding of the etiology, epidemiology, main clinical indicators, pathophysiology of vitamin B<sub>12</sub> deficiency, diagnosis, including drug treatment. The tactics of using oral vitamin B<sub>12</sub> preparations to stabilize reduced cobalamin levels in asymptomatic patients and as maintenance therapy in patients with clinical manifestations of vitamin B<sub>12</sub> deficiency are considered.*

*Key words: vitamin B<sub>12</sub> deficiency anemia, cobalamin, megaloblastic anemia, pernicious anemia, homocysteine.*

**VITAMIN B<sub>12</sub> TANQISLIGI ANEMIYASINING DIAGNOZDAN DAVOGACHA**  
**BO`LGAN XUSUSIYATLARI** (adabiyotlar sharhi)

Madaripova Dildora Azimjonovna <https://orcid.org/0009-0009-9547-9264>

Abu Ali ibn Sino nomidagi Buxoro davlat tibbiyot instituti, Buxoro, O'zbekiston,  
A. G'ijduvoni ko'chasi, 23 Tel: +998 (65) 223-00-50. elektron pochta manzili: info@bsmi.uz

✓ **Rezyume**

*Maqolada B<sub>12</sub> vitamini yetishmovchiligining etiologiyasi, epidemiologiyasi, asosiy klinik ko'rsatkichlari, patofiziologiyasi, diagnostikasi, shu jumladan dori-darmonlarni davolashning zamonaviy tushunchasi bo'yicha aniq va qisqacha ma'lumotlar keltirilgan. Aseptomatik bemorlarda pasaytirilgan kobalamin darajasini barqarorlashtirish uchun B<sub>12</sub> vitamini preparatlarini og'iz orqali qabul qilish taktikasi va B<sub>12</sub> vitamini yetishmovchiligining klinik ko'rinishi bo'lgan bemorlarda saqllovchi terapiya sifatida ko'rib chiqiladi.*

*Kalit so'zlar: vitamin B<sub>12</sub> tanqisligi anemiyasi, kobalamin, megaloblastik anemiya, zararli anemiya, homosistein.*

### Актуальность

Витамин В<sub>12</sub>, также известный как кобаламин, представляет собой витамин который растворяется в воде, получаемый из продуктов животного происхождения, к которым относятся яйца, мясо красное и продукты молочные. Фактор который представленным внутренним для организма является гликопротеин, который вырабатывается париетальными клетками находящийся в желудке и являющийся необходимым для всасывания цианокобаламина в терминальном отделе тонкой кишки. Завершением процесса абсорбции цианокобаламин участвует в качестве кофактора для ферментов, непрерывно участвующих в синтезе ДНК, миелина, а также жирных кислот. Нехватка цианокобаламина способствует развитию гематологических и неврологических осложнений. Витамин В<sub>12</sub> в виде резерва (депо) находится печеночной ткани, что существенно может компенсировать его нехватку. Но, в некоторых случаях, когда всасываемость витамина В<sub>12</sub> нарушена, по причины веганской диеты, процесса снижения всасываемости ворсинок, нехватка внутреннего фактора, часто истощает печеночные запасы, и возникает нехватка или дефицит цианокобаламина. Эти изложенные факторы и составляют основной и корректный план лечения [1,2,3].

**Этиология:** В развитии дефицита витамина В<sub>12</sub> анемии привалируют 3 основных причин:

➤ Аутоиммунная причина: Анемия пернициозная — является аутоиммунной патологией, при котором синтезируется антитела к внутреннему фактору организма. Антитела образованные к внутреннему фактору адгезируются с внутренним фактором и подавляют максимально его предназначение, что развивает к неспособность цианокобаламина всасываться конечным отделом тонкой кишки.

➤ Синдром мальабсорбции: внутренний фактор синтезируется париетальными клетками желудка; что означает, что любой пациент, перенесенный операции по резекции желудка как Бильрот I и Бильрот II, имеет высокий шанс приобрести дефицита витамина В<sub>12</sub>, поскольку его новый пищеварительный путь либо обходит париетальные клетки которые синтезируют внутренний фактор, либо исключается из пищеварения. К дефициту витамина В<sub>12</sub> часто может предшествовать хирургические операции по поводу болезни Крона так как всасываемость цианокобаламина сильно снижается. Такие этиофакторы как ленточный гельминт вида *Diphyllobothrium latum* и целиакия часто приводит повреждению стенки подвздошной кишки что и предшествует к развитию недостаточности витамина В<sub>12</sub>.

➤ Алиментарная недостаточность. Под этим понятием нужно брать диетическую недостаточность витамин В<sub>12</sub>, но как ранее было изложено выше печень является депо В<sub>12</sub>; однако пациенты, которые строго ведут вегетарианскую диету более 2-3 лет, часто страдают В<sub>12</sub> дефицитной анемией из-за недостаточного или даже отсутствием поступления цианокобаламина извне через пищевые продукты.

**Эпидемиология:** Эпидемиология дефицита витамина В<sub>12</sub> варьируется в зависимости от этиологии. Некоторые исследования показали, что среди населения в целом около 1–2% пациентов с анемией связаны с дефицитом В<sub>12</sub>. Другие исследования показали, что среди пациентов с клиническим макроцитозом (определяемым как  $MCV > 100$ ) от 18% до 20% были связаны с дефицитом В<sub>12</sub>. Дефицит витамина В<sub>12</sub> чаще встречается у пожилых людей, независимо от причины.

Дефицит В<sub>12</sub> из-за пернициозной анемии чаще встречается у людей североευропейского происхождения. Заболеваемость пернициозной анемией ниже у лиц африканского происхождения или людей из других регионов Европы [4,5].

**Патофизиология:** У здоровых пациентов пищевой витамин В<sub>12</sub> связывается с белком R-фактором, который секретируется слюнными железами. Как только комплекс попадает в тонкий кишечник, В<sub>12</sub> отщепляется от R-фактора ферментами поджелудочной железы, позволяя ему связываться с гликопротеином, называемым внутренним фактором, который секретируется париетальными клетками желудка. Вновь образованный комплекс В<sub>12</sub> и внутренний фактор могут затем связываться с рецепторами подвздошной кишки, что позволяет абсорбировать В<sub>12</sub>. После абсорбции В<sub>12</sub> превращается в метаболические пути, важные как для неврологических, так и для гематологических функций. Если В<sub>12</sub> не может всасываться, независимо от этиологии, могут возникнуть многие нарушения.

Витамин В12 является кофактором фермента метионинсинтазы, который участвует в превращении гомоцистеина в метионин. В качестве побочного продукта этой реакции метил-ТГФ превращается в ТГФ, который превращается в промежуточные соединения, используемые при синтезе пиримидиновых оснований ДНК.

При дефиците В12 гомоцистеин не может быть преобразован в метионин, и, следовательно, метил-ТГФ не может быть преобразован в ТГФ. В результате уровень гомоцистеина накапливается, а пиримидиновые основания не могут образовываться, что замедляет синтез ДНК и вызывает мегалобластную анемию. Затем анемия приводит к таким симптомам, как усталость и бледность, которые обычно наблюдаются у пациентов с дефицитом В12. Нарушение синтеза ДНК вызывает проблемы для других быстро пролиферирующих клеточных линий, таких как полиморфно-ядерные лейкоциты (ПЯЛ). Таким образом, дефицит В12 обычно приводит к образованию гиперсегментированных нейтрофилов.

Витамин В12 также используется в качестве кофактора фермента метилмалонил-КоА-мутаза, который превращает метилмалонил-КоА в сукцинил-КоА. У пациентов с дефицитом В12 уровень метилмалоновой кислоты (ММА) будет накапливаться, поскольку она не может быть преобразована в сукцинил-КоА. Предполагается, что повышенные уровни ММА наряду с повышенными уровнями гомоцистеина способствуют повреждению миелина, что является причиной неврологических нарушений, таких как невропатия и атаксия, наблюдаемых у этих пациентов. Повреждение миелина приводит к состоянию, известному как подострая комбинированная дегенерация спинного мозга (ПКДСМ). Это состояние поражает различные отделы спинного мозга, включая дорсальные столбы, латеральные кортикоспинальные пути и спинно-мозжечковые пути, что приводит к потере проприоцепции, атаксии, развитию периферической нейропатии и деменции [6,7].

**Клиника и клиническое обследование:** Тщательная оценка дефицита витамина В12 должна включать полный анамнез и физическое обследование с повышенным вниманием к желудочно-кишечным и неврологическим данным. Дефицит В12 проявляется как макроцитарная анемия, поэтому симптомы часто включают в себя признаки анемии, такие как утомляемость и бледность. Из-за повышенного гемолиза, вызванного нарушением образования эритроцитов, желтуха также может быть симптомом. Поэтому может оказаться полезным тщательное дерматологическое обследование. Другие жалобы могут включать периферическую невропатию, глоссит, диарею, головные боли и нервно-психические расстройства.

При получении полного анамнеза желудочно-кишечного тракта важно искать в анамнезе целиакию или болезнь Крона. Любой хирургический анамнез гастрэктомии или резекции кишечника, особенно резекции подвздошной кишки, должен увеличить подозрение на дефицит В12. Кроме того, диетический анамнез может показать, что пациент перешел на строгую веганскую диету в течение последних нескольких лет, что также увеличивает подозрения на дефицит В12.

В более тяжелых случаях болезненный процесс может прогрессировать и затрагивать нервную систему. Как упоминалось выше, ПКДСМ может возникнуть в результате дефицита В12, вызывая повреждение различных сегментов спинного мозга. Полное неврологическое обследование должно выявить деменцию, периферическую невропатию, атаксию и потерю проприоцепции. Исследование психического статуса также может быть полезно для оценки любых нервно-психических изменений.

**Диагностика:** У пациентов с подозрением на дефицит В12 первоначальные лабораторные анализы должны включать общий анализ крови (ОАК) с периферическим мазком и определение уровня В12 и фолата в сыворотке. В тех случаях, когда диагноз все еще неясен после первоначального тестирования, доступны другие лабораторные тесты, такие как уровень ММА и гомоцистеина.

У пациентов с дефицитом В12 общий анализ крови показывает анемию, которая проявляется снижением как гемоглобина, так и гематокрита. Кроме того, средний объем эритроцитов (MCV), который измеряет размер эритроцитов, будет увеличен до уровня, превышающего 100. Это соответствует диагнозу макроцитарной анемии. Мазок периферической крови выявляет гиперсегментированные нейтрофилы, при этом часть нейтрофилов имеет более пяти долей или равна им.

Также необходимо определить уровень В12 и фолиевой кислоты в сыворотке. Дефицит фолиевой кислоты также проявляется макроцитарной анемией, и ее часто путают с дефицитом В12. Упорядочение уровней В12 и фолиевой кислоты в сыворотке может помочь дифференцировать эти два патологических процесса. Уровень В12 в сыворотке выше 300 пг/мл считается нормальным. Пациенты с уровнем В12 от 200 до 300 пг/мл считаются пограничными, и дальнейшее ферментативное тестирование может помочь в диагностике. Пациенты с уровнем В12 ниже 200 пг/мл считаются дефицитными. Однако низкий уровень В12 в сыворотке не определяет этиологию дефицита. Если этиология неясна, для исследования необходимо провести дальнейшее тестирование.

Пациентам с пограничным уровнем В12 (200–300 пг/мл) следует провести дальнейшее ферментативное тестирование. Как описано, дефицит В12 приводит к накоплению ММА и гомоцистеина. Таким образом, уровни ММА и гомоцистеина в сыворотке должны быть повышены в случаях дефицита В12. Эти лабораторные показатели также могут помочь отличить дефицит В12 от дефицита фолиевой кислоты, при котором уровень гомоцистеина повышен, но уровень ММА в норме [10].

После подтверждения дефицита В12 необходимо провести исследование. Частой причиной является хирургический анамнез, включающая гастрэктомию, резекция терминального отдела подвздошной кишки или желудочное шунтирование. Если нет соответствующего хирургического анамнеза, следует провести соответствующее обследование желудочно-кишечного тракта на предмет причин мальабсорбции, таких как болезнь Крона или целиакия. В других случаях источником может быть история соблюдения строгой веганской диеты. Если результаты исследования желудочно-кишечного тракта и диеты отрицательные, то причина, скорее всего, аутоиммунная. Анализы крови на уровень антител к внутреннему фактору в сыворотке крови могут привести к диагностике пернициозной анемии. Традиционно для диагностики пернициозной анемии использовался тест, известный как тест Шиллинга; однако этот тест больше не проводится. Пациенту предлагалось перорально принять радиоактивно меченный В12. Если пациент выделял радиоактивно меченный В12 с мочой, это указывало на нормальное всасывание В12. Проблемы с абсорбцией В12 препятствуют выделению радиоактивно меченного В12 в мочу, что указывает на причину мальабсорбции или пернициозной анемии [8,9].

**Лечение:** Лечение дефицита витамина В12 включает восполнение запасов витамина В12. Однако в зависимости от этиологии дефицита продолжительность и способ лечения различаются. Пациентам, у которых наблюдается дефицит витамина В12 из-за строгой веганской диеты, для его восполнения достаточно перорального приема добавок В12 [11].

Пациентам с дефицитом внутреннего фактора, вызванным пернициозной анемией или шунтированием желудка, рекомендуется парентеральное введение В12, поскольку пероральный прием В12 не будет полностью всасываться из-за отсутствия внутреннего фактора. Доза 1000 мкг В12 рекомендуется внутримышечно один раз в месяц. Пациентам с впервые диагностированным диагнозом 1000 мкг витамина В12 вводят внутримышечно один раз в неделю в течение четырех недель для пополнения запасов, прежде чем перейти на прием один раз в месяц. Исследования показали, что в дозах, достаточно высоких для полного насыщения кишечных рецепторов В12, пероральный прием В12 также эффективен, несмотря на отсутствие внутреннего фактора. [12].

Всем, кто подвержен риску развития дефицита В12, например, пациентам с болезнью Крона или целиакией, следует проводить регулярный мониторинг уровня В12. Если тяжесть заболевания ухудшается и уровень В12 начинает снижаться, тогда начинают лечение. Однако профилактическое лечение до падения уровня В12 не показано [13].

**Прогноз:** Для пациентов, которым своевременно назначено лечение витамином В12, прогноз благоприятный. В целом, более молодые пациенты имеют лучшие результаты по сравнению с лицами старшего возраста. Наилучший ответ получен у людей с отсутствием выраженного неврологического дефицита.

**Осложнения:**

- Анемия ассоциированная сердечная недостаточность
- Тяжелый инвалидирующий неврологический дефицит
- Риск рака желудка
- Потенциальный повышенный риск развития заболеваний аутоиммунной природы, к которым относится сахарный диабет I типа, миастения, болезнь Хашимото или ревматоидный артрит.

**Обучение пациентов:** Пациенты должны быть информированы о важности соблюдения режима приема добавок В12 и тщательного наблюдения у своего лечащего врача. Пациенты, соблюдающие строго веганскую диету, должны быть осведомлены о важности приема добавок для предотвращения дефицита В12. Все пациенты с факторами риска дефицита витамина В12 различной этиологии должны регулярно контролироваться с помощью лабораторных анализов.

**Улучшение результатов исходов после лечения:** Дефицит витамина В12 — серьезное заболевание, которое, если его не лечить, может привести к тяжелым неврологическим симптомам. Идеальный способ справиться с этим расстройством — это медицинской команды в состав, в которую входят врач первичного звена, гастроэнтеролог, невролог, хирург, фармацевт, диетолог и медсестра. Сегодня основная задача — попытаться предотвратить это расстройство. Медсестра, диетолог и фармацевт могут помочь объяснить пациенту, что среди членов семьи существует повышенный риск, и им следует пройти

обследование на наличие этого расстройства [15]. Кроме того, любой пациент, перенесший операцию по резекции желудка, также подвержен риску дефицита витамина B12 и должен регулярно проходить тестирование. Фармацевт также должен рекомендовать провести тестирование у пациентов, получающих метформин и ингибиторы протонной помпы. Наконец, дефицит витамина B12 часто встречается у пожилых людей из-за плохого питания, деменции, жесткой вегетарианской диеты или отсутствия доступа к медицинской помощи. Этих людей следует заранее обследовать на предмет дефицита витамина B12. После лечения за пациентами должна наблюдать медсестра на дому, чтобы убедиться, что неврологические симптомы улучшаются [14].

### Заключение

У пациентов, которым своевременно начато лечение витамином B12, неврологические симптомы подострой комбинированной дегенерации частично исчезают, а прогрессирование может остановиться. В целом, более молодые пациенты имеют лучшие результаты по сравнению с лицами старшего возраста. Наилучший ответ получен у людей с отсутствием выраженного неврологического дефицита. Кроме того, у пациентов с магнитно-резонансной томографией, показывающими легкий отек спинного мозга или поражение менее 7 сегментов позвоночника, прогноз хороший. Однако клиническое улучшение может занять месяцы или даже годы. По нашим предварительным заключению необходимо изучить динамику развития неврологических изменений в возрастном аспекте.

### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Layden AJ, Täse K, Finkelstein JL. Neglected tropical diseases and vitamin B12: a review of the current evidence. //Trans R Soc Trop Med Hyg. 2018 Oct 01;112(10):423-435.
2. Fritz J, Walia C, Elkadri A, Pipkorn R, Dunn RK, Sieracki R, Goday PS, Cabrera JM. A Systematic Review of Micronutrient Deficiencies in Pediatric Inflammatory Bowel Disease. //Inflamm Bowel Dis. 2019 Feb 21;25(3):445-459.
3. Miller JW. Proton Pump Inhibitors, H2-Receptor Antagonists, Metformin, and Vitamin B-12 Deficiency: Clinical Implications. //Adv Nutr. 2018 Jul 01;9(4):511S-518S.
4. Röhrig G, Gütgemann I, Kolb G, Leischker A. [Clinical hematological symptoms of vitamin B12 deficiency in old age : Summarized overview of this year's symposium of the Working Group "Anemia in the Aged" on the occasion of the annual conference of the German Geriatric Society (DGG) in Frankfurt]. //Z Gerontol Geriatr. 2018 Jun;51(4):446-452.
5. Devi A, Rush E, Harper M, Venn B. Vitamin B12 Status of Various Ethnic Groups Living in New Zealand: An Analysis of the Adult Nutrition Survey 2008/2009. //Nutrients. 2018 Feb 07;10(2)
1. Oo TH, Rojas-Hernandez CM. Challenging clinical presentations of pernicious anemia. //Discov Med. 2017 Sep;24(131):107-115.
6. Cavalcoli F, Zilli A, Conte D, Massironi S. Micronutrient deficiencies in patients with chronic atrophic autoimmune gastritis: A review. //World J Gastroenterol. 2017 Jan 28;23(4):563-572.
2. Coskun M, Sevensan NO. The Evaluation of Ophthalmic Findings in Women Patients With Iron and Vitamin B12 Deficiency Anemia. //Transl Vis Sci Technol. 2018 Aug;7(4):16
7. Bhat DS, Gruca LL, Bennett CD, Katre P, Kurpad AV, Yajnik CS, Kalhan SC. Evaluation of tracer labelled methionine load test in vitamin B-12 deficient adolescent women. //PLoS One. 2018;13(5):
8. Guan B, Yang J, Chen Y, Yang W, Wang C. Nutritional Deficiencies in Chinese Patients Undergoing Gastric Bypass and Sleeve Gastrectomy: Prevalence and Predictors. //Obes Surg. 2018 Sep;28(9):2727-2736.
9. Bromage S, Ganmaa D, Rich-Edwards JW, Rosner B, Bater J, Fawzi WW. Projected effectiveness of mandatory industrial fortification of wheat flour, milk, and edible oil with multiple micronutrients among Mongolian adults. //PLoS One. 2018;13(8):e0201230.
10. Homan J, Schijns W, Aarts EO, Janssen IMC, Berends FJ, de Boer H. Treatment of Vitamin and Mineral Deficiencies After Biliopancreatic Diversion With or Without Duodenal Switch: a Major Challenge. //Obes Surg. 2018 Jan;28(1):234-241.
11. Freedberg DE, Kim LS, Yang YX. The Risks and Benefits of Long-term Use of Proton Pump Inhibitors: Expert Review and Best Practice Advice From the American Gastroenterological Association. //Gastroenterology. 2017 Mar;152(4):706-715.
12. Ziegler O, Sirveaux MA, Brunaud L, Reibel N, Quilliot D. Medical follow up after bariatric surgery: nutritional and drug issues. General recommendations for the prevention and treatment of nutritional deficiencies. //Diabetes Metab. 2009 Dec;35(6 Pt 2):544-57.
13. Cham G, Davis N, Strivens E, Traves A, Manypenny G, Gunnarsson R. Factors correlating to the propensity of general practitioners to substitute borderline vitamin B12 deficiency. //Scand J Prim Health Care. 2018 Sep;36(3):242-248.

Поступила 20.06.2024

УДК 616.12-007.61

## ПОВЫШЕНИЕ НАТРИЙУРЕТИЧЕСКОГО ПЕПТИДА, НЕ АССОЦИИРОВАННОЕ С СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

<sup>1</sup>Баратова М. С. <https://orcid.org/0000-0003-4790-7649>

<sup>2</sup>Мухамедова М.Г. <https://orcid.org/0000-0002-5192-7856>

<sup>1</sup>Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины, Узбекистан, г. Бухара, ул. А. Навои. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: [info@bsmi.uz](mailto:info@bsmi.uz)

<sup>2</sup>Центр повышения квалификации медицинских работников Узбекистан, г. Бухара ул. А. Навои. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: [info@bsmi.uz](mailto:info@bsmi.uz)

### ✓ Резюме

*В исследовании приведены показатели 123 пациентов гипертонической болезнью 1 стадии (ГБ 1 ст) и ремоделирования левого предсердия (ЛП). Группу контроля составили 33 соматически здоровых пациента. В результате проведенного анализа было обнаружено увеличение уровня NT-proBNP у пациентов с ГБ 1 ст с гипертрофией миокарда левого желудочка по сравнению с контролем, а также увеличение уровня NT-proBNP при ГБ 1 ст с нарушением ритма сердца по сравнению с пациентами без нарушения ритма сердца. У больных ГБ 1 ст с нарушением ритма (пароксизмальной тахикардией) и гипертрофией миокарда левого желудочка, уровень NT-proBNP был выше относительно пациентов тех же групп с синусовым ритмом. Структурные изменения в ЛЖ сопровождаются перегрузкой левого предсердия (ЛП) и его расширением, что, в свою очередь, приводит к «оглушению» ЛП и является фактором, predisposing к развитию нарушений ритма. Таким образом, уровень NT-proBNP может использоваться у молодых пациентов при ГБ 1 ст с ГЛЖ и нарушением ритма сердца, но и как предиктор ремоделирования «оглушение» левого предсердия.*

*Ключевые слова:* ремоделирование левого желудочка, «оглушение» левого предсердия, нарушения сердечного ритма, артериальная гипертензия, натрийуретический пептид.

## INDICATORS OF SODIUM URETHIC PEPTIDE IN HYPERTENSION AND HEART RHYTHM DISORDERS

Baratova M.S. <https://orcid.org/0000-0003-4790-7649>

Mukhamedova M.G. <https://orcid.org/0000-0002-5192-7856>

<sup>1</sup>Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina, Uzbekistan, Bukhara, st. A. Navoi. 1 Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: [info@bsmi.uz](mailto:info@bsmi.uz)

<sup>2</sup>Center for Advanced Training of Medical Workers Uzbekistan, Bukhara, st. A. Navoi. 1 Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: [info@bsmi.uz](mailto:info@bsmi.uz)

### ✓ Resume

*The study presents indicators of 123 patients with stage 1 hypertension (AH 1st stage) and left atrial remodeling (LA). The control group consisted of 33 somatically healthy patients. As a result of the analysis, an increase in the level of NT-proBNP was found in patients with EH 1 stage with left ventricular myocardial hypertrophy compared with the control, as well as an increase in the level of NT-proBNP in EH 1 stage with heart rhythm disturbance compared with patients without heart rhythm disturbance.*

*In patients with stage 1 hypertension with arrhythmia (paroxysmal tachycardia) and left ventricular myocardial hypertrophy, the level of NT-proBNP was higher relative to patients of the same groups with sinus rhythm. Structural changes in the LV are accompanied by an overload of the left atrium (LA) and its expansion, which, in turn, leads to "stunning" of the LA and is a factor predisposing to the development of arrhythmias. Thus, the level of NT-proBNP can be used in young patients with stage 1 EH with LVH and arrhythmia, but also as a predictor of remodeling "stunning" of the left atrium.*

*Keywords:* remodeling of the left ventricle, "stunning" of the left atrium, cardiac arrhythmias, arterial hypertension, natriuretic peptide.

## YURAK ETISHMOVCHILIGI BILAN BOG'LIQ BO'LMAGAN NATRIURETIK PEPTIDLARNING KO'PAYISHI

Baratova M.S. <https://orcid.org/0000-0003-4790-7649>  
Mukhamedova M.G. <https://orcid.org/0000-0002-5192-7856>

- <sup>1</sup>Abu Ali ibn Sino nomidagi Buxoro davlat tibbiyot instituti, O'zbekiston, Buxoro, st. A. Navoiy. 1  
Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: [info@bsmi.uz](mailto:info@bsmi.uz)  
<sup>2</sup>Tibbiyot xodimlari malakasini oshirish markazi O'zbekiston, Buxoro, st. A. Navoiy. 1 Tel: +998  
(65) 223-00-50 e-mail: [info@bsmi.uz](mailto:info@bsmi.uz)

### ✓ Rezyume

*Tadqiqot 1-bosqich gipertenziya (1-bosqich gipertenziya) va chap bo'lmacha (LA) remodelingi bo'lgan ko'rsatkichlarini 123 bemorda taqdim etadi. Nazorat guruhi 33 somatik jihatdan sog'lom bemorlardan iborat edi. Tahlil natijasida chap qorincha miokard gipertrofiyasi bo'lgan 1-bosqich gipertenzii bo'lgan bemorlarda nazorat bilan solishtirganda NT-proBNP darajasining oshishi, shuningdek, yurak qon bosimining 1-bosqichida NT-proBNP darajasining oshishi aniqlandi. Yurak aritmiyasi bo'lmagan bemorlarga nisbatan ritm buzilishi (paroksizmal taxikardiya) va chap qorincha miokard gipertrofiyasi bilan 1-bosqich gipertenzii bo'lgan bemorlarda NT-proBNP darajasi sinus ritmi bo'lgan bir xil guruhlardagi bemorlarga nisbatan yuqori bo'lgan. Chap qorinchadagi tizimli o'zgarishlar chap bo'machaning (LA) haddan tashqari yuklanishi va uning kengayishi bilan birga keladi bu esa, o'z navbatida, chap bo'machaning "hayratlanishiga" olib keladi va ritm buzilishlarining rivojlanishiga moyil bo'lgan omil hisoblanadi. Shunday qilib, NT-proBNP darajasi LVH va yurak aritmiyalari bilan 1-bosqich gipertenzii bo'lgan yosh bemorlarda, balki chap bo'machaning "hayratlantirilishi" ni qayta qurishning bashoratchisi sifatida ham qo'llanilishi mumkin.*

*Kalit so'zlar: chap qorincha remodelatsiyasi, chap bo'machaning "hayratlantirilishi", yurak aritmiyasi, arterial gipertenziya, natriuretik peptid.*

### Актуальность

Нарушения ритма сердца занимает лидирующее место среди многообразия патологических состояний сердечно-сосудистой системы, которые характеризуются патологией возбудимости и проводимости миокарда предсердий и желудочков сердца [3, 6, 17], среди которых преобладают пароксизмальные нарушения ритма сердца. Нарушения гемодинамики и тромбоэмболические осложнения, обусловленные пароксизмальными нарушениями ритма сердца, приводят к значительному повышению заболеваемости, смертности и финансовых затрат [14]. Распространенность данной патологии, по данным ряда авторов [2, 5-10, 23], удваивается с каждым десятилетием жизни - от 0,5% в возрасте 50-59 лет до 9% у 80-89-летних, причем у мужчин выше в 1,5 раза, чем у женщин [14].

Несмотря на то, что в настоящее время с этой целью используют широкий арсенал лабораторных и инструментальных методов, вопрос до сих пор остается открытым. Это указывает на необходимость поиска новых неинвазивных тестов для выявления поражений сердца. В последние годы для диагностики дисфункций миокарда и в прогностических целях все чаще используют определение уровня натрийуретических пептидов (НУП) в плазме крови [1, 31].

О.А.Кисляк и соавт. отмечали особенность течения АГ у молодых в виде неблагоприятной тенденции раннего формирования поражения органов-мишеней [4, 11-13, 15, 16, 23]. По данным И.В. Леонтьевой, у мужчин молодого возраста с АГ отмечается раннее и частое вовлечение в патологический процесс таких органов-мишеней, как головной мозг, сердце, периферические сосуды, что определяет развитие осложнений и неблагоприятный прогноз заболевания. В последние годы обращает внимание рост смертности среди мужчин в возрасте 20-35 лет от осложнений АГ [2, 3, 14, 15-19].

Структурные изменения в ЛЖ сопровождаются перегрузкой левого предсердия (ЛП) и его расширением, что, в свою очередь, приводит к «оглушению» ЛП и является фактором, предрасполагающим к развитию пароксизмальных нарушений ритма, таких как



пароксизмальные тахикардии (ПТ), наджелудочковые экстрасистолы (НЖЭ), желудочковые экстрасистолы (ЖЭ) и другие нарушения ритма сердца.

Наиболее предпочтительным является определение NT-proBNP. Это обусловлено высокими концентрациями в крови в связи с большим молекулярным весом, что обеспечивает легкое детектирование NT-proBNP на ранних стадиях нарушения функции миокарда и диастолических дисфункций. Высокая аналитическая стабильность в кровотоке, отсутствие гормональной активности, низкая аналитическая (1,6 %) и биологическая вариабельность (33 %) позволяет измерять NT-proBNP с высокой аналитической точностью, сохраняется гормон в крови более длительно, NT-proBNP, 1-2 ч. Кумулятивный уровень NT-proBNP отражает функцию миокарда в целом, его концентрация в крови коррелирует со степенью нарушения сердечной функции, то есть позволяет более объективно оценить стадию заболевания и прогноз, а также может применяться с целью длительного мониторинга заболевания [1, 6, 8].

В настоящий момент накапливаются данные о том, что НУП наряду с эндокринным оказывают важное пара- и аутокринное действие на сердце и коронарное кровообращение: регулируют миокардиальный рост, тормозят пролиферацию фибробластов, гипертрофию кардиомиоцитов [25-29], пролиферацию и сократимость гладкомышечных клеток сосудов, обладают цитопротекторным и противоишемическим эффектами, влияют на эндотелий венечных сосудов [19]. В норме средний уровень НУП типа В для лиц в возрасте 40 лет составляет 4,0-4,8 пг/мл, для мужчин в возрасте 85 лет – 22,8-24,2 пг/мл, для женщин – 18,4-26,6 пг/мл [2, 5, 10].

Хотя доказано, что с возрастом уровни НУП в крови возрастают, механизмы, ответственные за это, до сих пор не известны. Причем повышение концентрации этого гормона у пожилых не сопровождается тем благоприятным воздействием на водно-минеральный гомеостаз и артериальное давление, которое наблюдают у более молодых лиц [5, 27].

Концентрация НУП типа В в плазме крови коррелирует также с наличием раннего изменения «оглушенности» левого предсердия при ВНАД с ГЛЖ и нарушением ритма сердца [31,32]. Так, у больных с наличием ишемических изменений регистрировали достоверно более высокие уровни НУП типа В, как в состоянии покоя, так и при физической нагрузке. В то же время степень повышения уровня НУП типа А была примерно одинаковой как у лиц с ишемией миокарда, так и без нее.

Доказано, что даже незначительное повышение этих пептидов у людей без явной патологии сердца связано с риском ХСН и смерти [6].

Появление новых высокотехнологичных методов, таких как компьютерная и магнитно-резонансная томография, электроанатомическое картирование, не только повысило эффективность клинической диагностики, но и расширило возможности прижизненных морфологических исследований [7,24]. Конкретные морфологические данные об особенностях анатомического строения предсердий сердца позволяют повысить возможности и точность аритмологических вмешательств [20-22]. Вопрос о строении левого предсердия вместе с тем остается на сегодняшний день недостаточно изученным [30,32].

NT-proBNP широко изучается при различных формах хронической сердечной недостаточности в качестве маркера дилатации левого желудочка [4, 7]. Однако до настоящего времени патофизиологическая роль мозгового натрийуретического пептида в развитии поражения сердца при различных нозологических формах ишемической болезни сердца не установлена.

Представляет интерес изучение NT-proBNP при артериальной гипертензии молодого возраста с сохраненной фракцией выброса на фоне пароксизмальных тахикардий, фибрилляции предсердий.

**Цель исследования:** изучить и оценить уровни NT-proBNP у пациентов гипертонической болезнью I стадии с гипертрофией и без гипертрофии миокарда левого желудочка и на фоне пароксизмальных нарушения ритма сердца .

### Материал и методы

Обследовано 123 мужчин с контрольной группы 33 пациента (средний возраст - 41,3±2,1 года). Группу сравнения составили 90 пациентов с ГБ I ст (средний возраст - 39,1±5,8 лет). Обе основные группы больных были распределены на 4 подгруппы:

ГБ 1 ст без ГЛЖ без нарушения ритма (1 группа), ГБ 1 ст без ГЛЖ с нарушением ритма сердца (2 группа); ГБ 1 ст с ГЛЖ без нарушения ритма (3 группа), ГБ 1 ст с ГЛЖ с нарушением ритма (4 группа). Группу контроля составили 33 мужчин, сопоставимых по возрасту, которые проходили обследование в поликлинике и были признаны соматически здоровыми.

Критерии исключения из исследования: возраст старше 65 и моложе 30 лет, острые инфекционные и воспалительные процессы и / или хронические воспалительные процессы в стадии обострения, больные с нестабильной стенокардией, инфарктом миокарда (менее 1 года до начала исследования), кардиохирургическое лечение в анамнезе, пороки сердца, острое нарушение мозгового кровообращения, заболевания бронхолегочной системы и желудочно-кишечного тракта в фазе обострения, эндокринная патология, заболевания почек с нарушением их функций - развитие признаков почечной недостаточности; заболевания печени с нарушением ее функций - развитие признаков печеночной недостаточности, аутоиммунные заболевания и коллагенозы, злокачественные новообразования, давность хирургического вмешательства менее 6 месяцев, психические расстройства.

Электрокардиографию (ЭКГ) проводили в покое в 12 стандартных отведениях в первый день госпитализации, а затем в динамике по показаниям. Для записи электрокардиограмм был использован электрокардиограф «ECG-300 G Biocare» (Германия) и «CARDIMAX». Анализ полученных результатов проводили по общепринятым методикам.

Суточное исследование ЭКГ осуществлялось с использованием систем холтеровского мониторирования ЭКГ «Система амбулаторная электрокардиографическая», модель Поли-Спектр-СМ (холтер) (Россия). Длительность мониторирования ЭКГ составляла 24 часа. На суточной записи ЭКГ изучались ST-T- нарушения (зубец Т, сегмент ST), нарушения сердечного ритма и проводимости (средняя ЧСС выше и ниже возрастной нормы, пароксизмальная тахикардия, желудочковые экстрасистолы, над желудочковые экстрасистолы, синдром слабости синусового узла).

Ультразвуковое исследование сердца осуществляли на сканерах «Диагностическая ультразвуковая система DC-№6-Mindray» (Китай) и сканер «Sono Scape» производства (Китай) электронным секторальным датчиком с частотой 3,0 МГц в одномерном (М), двухмерном (В) режимах и в режиме доплер-эхокардиографии (с использованием импульсного и постоянно волнового спектрального доплера, а также цветного и тканевого доплеровского картирования кровотока).

Определение уровня натрийуретического пептида типа В в образцах сыворотки осуществлялось методом иммуноферментного анализа с помощью коммерческих тест систем «NT-proBNP». Данный тест иммуноферментного анализа и предназначен для количественного определения NT-proBNP в образцах человеческой сыворотки. Иммунофлюоресцентный метод исследования при применении «Анализатора иммуноферментных реакций «Finicare FIA Meter Plus» фирмы Rain sen Da в комплекте с сухой системой определения тест полосок с количественным методом.

Статистическая обработка данных проводилась при помощи статистической программы STATISTICA 12.0, Stat Soft, Inc. Критический уровень статистической значимости принимали 5 % ( $p=0,05$ ).

### Результат и обсуждение

У пациентов с ГБ 1 ст с ГЛЖ с нарушением ритма показатели были статистически значимо выше, чем у пациентов группы сравнения; а уровни систолического артериального давления (АД) и диастолического АД были статистически значимо ниже, чем у больных с ГБ 1 ст без ГЛЖ без нарушением ритма. По оценке жалоб пациентов, включенных в исследование, были получены следующие данные. При ГБ 1 ст с ГЛЖ с нарушением ритма жалобы на утомляемость предъявляли 20 пациентов (45 %), одышку - 13 пациентов (30%), сердцебиение и перебои в сердце - 24 пациентов (55 %), кашель - 7 пациентов (15 %), увеличение веса - 5 пациента (3 %), отеки нижних конечностей (голени, стопы) - 36 пациентов (9 %), дискомфорт в области сердца 13 (28 %) пациентов.

При утомляемость встречалась ГБ 1 ст без ГЛЖ без нарушением ритма у 11 пациента (25 %), одышка - у 36 пациентов (8%), у сердцебиение и перебои в сердце - нет, кашля - нет, приступы удушья по ночам, увеличение веса - у 7 пациентов (7 %), отеки нижних конечностей (голени,

стопы) - у 7 пациентов (6 %), боли в области сердца - у 7 пациентов (10 %).

На начальном этапе обработки данных сопоставлялись уровни NT-про BNP. В группе пациентов с ГБ 1 ст с ГЛЖ с нарушением ритма и ГБ 1 ст с ГЛЖ без нарушением ритма значение уровня в среднем NT-проBNP составило 485,3 пг/мл, что было статистически значимо выше, чем в группе контроля, где уровень NT-проBNP составила 137,3 пг/мл, и статистически значимо выше, чем в группе пациентов с ГБ 1 ст без ГЛЖ с нарушением ритма 235,6 пг/мл.

В группе пациентов с ГБ 1 ст с ГЛЖ с нарушением ритма значение уровня NT-проBNP составило 589,3 пг/мл, что было статистически значимо выше, чем в группе контроля.

Самое высокое значение уровня NT-проBNP было обнаружено в группе пациентов с ГБ 1 ст с ГЛЖ с нарушением ритма – 589,3 пг/мл, что было статистически значимо выше, как по сравнению с группой контроля, так и по сравнению с группой пациентов с ГБ 1 ст без ГЛЖ без нарушением ритма и с группой пациентов ГБ 1 ст без ГЛЖ без нарушением ритма показатели были сравнительно разные 235,6 пг/мл по сравнению с контрольной группой 134,7 пг/мл.

В группе пациентов с ГБ 1 ст без ГЛЖ без НРС значение уровня NT-проBNP составило 423,9 пг/мл, что было статистически значимо выше, чем в группе контроля 134,7 пг/мл. В группе пациентов ГБ 1 ст без ГЛЖ с НРС с пароксизмальной тахикардией и фибрилляцией предсердий значение уровня NT-проBNP составило 397,9 пг/мл, что было статистически значимо выше, как по сравнению с группой контроля 134,7 пг/мл, так и по сравнению с группой пациентов с ГБ 1 ст с ГЛЖ с нарушением ритма (Таб.1).

**Таблица 1**

| Показатели              | Контрольная группа<br>n=33 | ГБ 1 стадии без гипертрофии миокарда левого желудочка |                                   | ГБ 1 стадии с гипертрофией левого желудочка |                                   |
|-------------------------|----------------------------|-------------------------------------------------------|-----------------------------------|---------------------------------------------|-----------------------------------|
|                         |                            | без нарушения ритма сердца<br>n=25                    | с нарушением ритма сердца<br>n=20 | без нарушения ритма сердца<br>n=23          | с нарушением ритма сердца<br>n=22 |
| МЖП, мм                 | 9,574±1,12                 | 11,07±1,224                                           | 11,37±1,124                       | 13,24±3,013                                 | 14,24±3,033                       |
| ЗС ЛЖ, мм               | 8,348±2,22                 | 10,048±2,330                                          | 10,348±2,330                      | 12,029±2,785                                | 12,029±2,785                      |
| Объем ЛП (мл)           | 31,320±2,18                | 43,43±12,21                                           | 45,43±13,21                       | 50,43±12,11                                 | 53,43±13,31                       |
| ФВ ЛЖ, %                | 64,16±5,10                 | 57,256±5,172                                          | 55,256±5,372                      | 55,468±5,282                                | 54,168±5,100                      |
| ММЛЖ (В-режим), Г       | 175,136±4,41               | 234,21±123,56                                         | 287,115±105,128                   | 289,12±105,12**                             | 299,12±105,12**                   |
| ИММЛЖ, г/м <sup>2</sup> | 98,297±9,09                | 126,24±7,12                                           | 138,125±7,61                      | 136,125±7,51**                              | 156,125±7,35**                    |
| NT-проBNP пг/мл         | 134,75 ±9,09               | 235,65±12,51                                          | 485,8±12,65                       | 423,9±15,21                                 | 589,3±14,02                       |

Примечание: \*  $p < 0,05$ , \*\*  $p < 0,05$  значимость различий между группами

Таким образом, у пациентов, как ГБ 1 ст без ГЛЖ без нарушения ритма было отмечалось самое низкое содержания НУП в крови, так пациентов с ГБ 1 ст без ГЛЖ с нарушения ритма, было выявлено статистически значимое повышение уровня NT-проBNP по сравнению с группой соматически здоровых лиц. Однако у пациентов с ГБ 1 ст с ГЛЖ с нарушения ритма наблюдалось статистически значимо более выраженное повышение уровня NT-проBNP, чем у пациентов с ГБ 1 ст без ГЛЖ без нарушения ритма, что отражает более выраженное воздействие на станинг левого предсердия с растяжением его стенок и указывает на возможность использования данного показателя в клинической практике в качестве важного диагностического критерий в развитии ХСН.

В ходе нашего исследования было выявлено, что в крови больных как с с ГБ 1 ст с ГЛЖ с

нарушения ритма, так и с ГБ 1 ст без ГЛЖ с нарушения ритма уровень NT- proBNP статистически значимо превышают не только контрольные значения, но и показатели в группах пациентов с синусовым ритмом 485,8 и 589,3 пг/мл. Обнаружена прямая взаимосвязь уровня NT-proBNP с наличием нарушения ритма сердца у пациентов данных групп. Это отражает наличие избыточного растяжения желудочков и станинга левого предсердия, т.е. его структурной и гемодинамической перестройки у пациентов. В то же время статистически значимо более высокий уровень NT-proBNP у пациентов с ГБ 1 ст с ГЛЖ с нарушения ритма, что указывает на большую выраженность процессов ремоделирования у пациентов данной группы по сравнению с группой с ГБ 1 ст без ГЛЖ с нарушения ритма.

### Выводы

У пациентов с ГБ 1 ст с ГЛЖ с нарушением ритма сердца, повышение уровня NT-proBNP может быть одним из маркеров модификации течения заболевания с развитием структурной перестройки и дилатации левого предсердия. Кроме того, можно утверждать, что наличие пароксизмальной тахикардии и фибрилляции предсердий как у пациентов с ГБ 1 ст с ГЛЖ с нарушением ритма сердца, так и у пациентов с ГБ 1 ст без ГЛЖ и без нарушения ритма и ГБ 1 ст с ГЛЖ и с нарушения ритма является дополнительным фактором, способствующим ремоделированию или «станнинга» левого предсердия. Уровень NT-proBNP может использоваться не только как маркер ремоделирования левого предсердия у пациентов ГБ 1 ст без ГЛЖ и без нарушения ритма и ГБ 1 ст с ГЛЖ и с нарушения ритма, но и как предиктор ремоделирования «огушенности» левого предсердия, в развитии пароксизмальной тахикардии и фибрилляции предсердий. Заключение НУП являются ценными биомаркерами, широко используемыми в клинике для диагностики и прогноза течения ряда ССЗ. Повышение уровня НУП происходит из-за растяжения стенки сердечной мышцы, что стимулирует секрецию НУП кардиомиоцитами.

### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Агеев Ф.Т., Овчинников А.Г. Мозговой натрийуретический гормон и дисфункция левого желудочка //Сердечная недостаточность. 2009;5:271.
2. Беленков Е.В., Привалова Е.В., Чекнева И.С. Мозговой натрийуретический пептид - современный биомаркер хронической сердечной недостаточности //Российский кардиологический журнал. 2008;6:62-69.
3. Баратова М. С., Мусаева Д. М. Гемодинамические изменения левого желудочка и левого предсердия при артериальной гипертензии //Integrative dentistry and maxillofacial surgery. – 2022;1(2):219-223.
4. Баратова М. С., Хидоятова М. Р. Структурно-Геометрические Показатели Левого Желудочка И Левого Предсердия При Нарушения Ритма Сердца //Amaliy va tibbiyot fanlari ilmiy jurnali. 2022; 194-199 с.
5. Ватутин Н.Т., Шевелёк А.Н., Венжега В.В. Место пациентов с промежуточной фракцией выброса левого желудочка в общей популяции больных хронической сердечной недостаточностью //Архив внутренней медицины 2021;11(2):111-121.
6. Драпкина О.М., Дуболазова Ю.В. Применение биологических маркеров в диагностике диастолической сердечной недостаточности //Журнал Сердечная недостаточность. 2011;12:364-372.
7. Кисляк О.А., Петрова Е.В., Саргаева Д.С. Артериальная гипертензия у подростков и лиц молодого возраста: вопросы диагностики и лечения. //Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2009;8(2):82-88.
8. Мороз В.В., Никифоров Ю.В., Кричевский Л.А., Асеев В.М., Гусева О.Г., Буржунова М.Г., Рыбаков В.Ю. Значение сердечного пептида NT-proBNP в оценке риска реваскуляризации миокарда у больных со сниженной фракцией изгнания левого желудочка //Общая реаниматология. 2010;6:38-42.
9. Мясоедова Е.И., Полунина О.С., Севостьянова И.В., Воронина Л.П., Заклякова Л.В., Полунин И.Н. Уровень предшественника натрийуретического пептида В-типа и результаты клинического обследования пациентов с ишемической кардиомиопатией //Астраханский медицинский журнал. 2016;11(1):96-101.
10. Петрова О.В., Мотрева А.П., Тарасов Д.Г. Дооперационные уровни аминотерминального промозгового натрийуретического пептида у кардиохирургических больных //Астраханский медицинский журнал. 2013;8(3):74-79.

11. Полунина Е.А., Севостьянова И.В., Тарасочкина Д.С., Полунина О.С. Анализ структурно-функциональных показателей левого желудочка у пациентов с хронической сердечной недостаточностью //Естественные науки. 2015;1(50):67-72.
12. Тарасочкина Д.С., Полунина Е.А., Севостьянова И.В., Воронина Л.П., Кантемирова Б.И. Взаимосвязи уровня фракталики и показателей эхокардиоскопии при артериальной гипертензии, стенокардии напряжения и их сочетании //Кубанский научный медицинский вестник. 2015;4(153):119-123.
13. Терещенко С.Н., Павликова Е.П., Мерай И.А. Место мозгового натрийуретического пептида в диагностике сердечной недостаточности //Сердечная недостаточность. 2003;2:103-104.
14. Мухамбетова Г.Н., Мясоедова Е.И., Полунина О.С., Воронина Л.П., Полунина Е.А. Диагностическое значение иммуноферментного исследования мозгового натрийуретического пептида при сердечно-сосудистой патологии //Современные проблемы науки и образования. 2016; 6с.
15. Мухамедова М. М., Ганиева Ш. Ш. Характеристика Биохимических Показателей Крови У Больных С Острым Коронарным Синдромом, Перенесших Коронавирусную Инфекцию //Amaliy va tibbiyot fanlari ilmiy jurnali 2022;1(7):28-32.
16. Школьников М.А., Полякова Е.Б., Ильдарова Р.А., Трофимова Т.А., Леонтьева И.В., Ковалёв И.А. Синкопальные состояния у детей и подростков //Вестник аритмологии. 2017;87:59-71.
17. Чаплыгина Е.В., Каплунова О.А., Евтушенко А.В., Каракозова Е.А., Маркевич А.В., Швырев А.А., Санькова И.В. Прикладные аспекты анатомического строения левого предсердия сердца человека //Современные проблемы науки и образования. 2015; 5с. URL: <https://science-education.ru/ru/article/view?id=22029>
18. Baratova M. S. Algorithm and ultrasonic indicators of stanning of the left atrial in diastolic dysfunction of the left ventricular //European Journal of Research Development and Sustainability. 2021;2(6):79-83.
19. D'Souza S.P., Davis M., Baxter G.F. Autocrine and paracrine actions of natriuretic peptides in the heart //Pharmacol. Ther. 2004;101(2):113-129.
20. Friedl W., Mair J., Thomas S. et al. Natriuretic peptides and cyclic guanosine monophosphate in asymptomatic and symptomatic left ventricular dysfunction //Heart. 1996;76:129-136.
21. Gröber U., Schmidt J., Kisters K. Magnesium in Prevention and Therapy // Nutrients. 2015;7:8199-8226.
22. Kistorp C., Raymond I., Pedersen F. et al. N-Terminal Pro-Brain Natriuretic Peptide, C-Reactive Protein, and Urinary Albumin Levels as Predictors of Mortality and Cardiovascular Events in Older Adults //JAMA. 2005;293:1609.
23. Kragelund C., Gustafsson I., Omrand T. et al. Prognostic Value of NH2-Terminal Pro B Type Natriuretic Peptide in Patients With Diabetes and Stable Coronary Heart Disease //Diabetes Care. 2006;29:1411-1413.
24. Kisters K., Gremmler B., Gröber U., Hausberg M. Ionized magnesium loss in hypertension and diabetes mellitus //J Hypertens. 2015;33:436.
25. Mori T., Chen Y.F., Feng J.A. et al. Volume overload results in exaggerated cardiac hypertrophy in the atrial natriuretic peptide knockout mouse //Cardiovasc. Res. 2004;61:771-779.
26. Nadir M., Gandy S., Ireland S. et al. An Increased B-Type Natriuretic Peptide in the Absence of a Cardiac Abnormality Identifies Those Whose Left Ventricular Mass Will Increase Over Time //JACC Hear Fail. 2015;3:87-93.
27. Nig L.L., Geeranavar S., Jennings S.C. et al. Diagnosis of heart failure using urinary natriuretic peptides //Clin. Sci. 2004;106:129-133.
28. Sato M., Hosaka M., Asayama K. et al. Association between N-terminal pro B-type natriuretic peptide and day-to-day blood pressure and heart rate variability in a general population: The Ohasama study //J Hypertens. 2015;8:1536-1541.
29. Subidinovna B. M. Social And Medical Aspects Of Left Ventricular Diastolic Dysfunction In Arterial Hypertension //The American Journal of Medical Sciences and Pharmaceutical Research. 2021;3(9):14-20.
30. Subidinovna B.M., Murtazoevna M.M. Changes in the parameters of daily monitoring of blood pressure in patients with cardiovascular diseases //Finland International Scientific Journal of Education, Social Science Humanities. 2023;11(5):1046-1055.
31. Wang L., Liu Z., Huo Y. et al. Change of hs-CRP, sVCAM-1, NT-proBNP levels in patients with pregnancy-induced hypertension after therapy with magnesium sulfate and nifedipine //Asian Pac J Trop Med. 2013;6:897-901.

Поступила 20.06.2024

Received: 20.04.2024, Accepted: 02.07.2024, Published: 10.07.2024

UDC:616.216.1-002.2-036.2

## PEDIATRIC ASPECTS OF TREATMENT OF CHRONIC RHINOSINUSITIS USING MODERN LOW FREQUENCY ULTRASOUND

Shodieva M.B. <https://orcid.org/0000-0001-7272-7418>

Nurov U.I. <https://orcid.org/0009-0003-3955-6364>

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina, Uzbekistan, Bukhara, st. A. Navoi. 1  
Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: [info@bsmi.uz](mailto:info@bsmi.uz)

### ✓ Resume

*This article discusses current understanding of chronic inflammation of the paranasal sinuses in school-age children, known as chronic rhinosinusitis (CRS). The article provides information on the treatment of chronic rhinosinusitis in school-age children using the Fotek AK-101 device using a chloride solution sodium 0.9% structure.*

**Key words:** chronic rhinosinusitis, low-frequency ultrasound, cavitation, diagnosis, treatment efficacy, school-age children, local antibacterial drugs, Fotek AK-101

## ПЕДИАТРИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ЛЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО РИНОСИНУСИТА С ПОМОЩЬЮ СОВРЕМЕННОГО НИЗКОЧАСТОТНОГО УЛЬТРАЗВУКА

Шодиева М.Б. <https://orcid.org/0000-0001-7272-7418>

Нуров У.И. <https://orcid.org/0009-0003-3955-6364>

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины, Узбекистан, г. Бухара, ул. А. Навои. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: [info@bsmi.uz](mailto:info@bsmi.uz)

### ✓ Резюме

*Данная статья обсуждает актуальные представления о хроническом воспалении околоносовых пазух у детей школьного возраста, известном как хронический риносинусит (ХРС). В статье представлена информация о лечении хронического риносинусита у детей школьного возраста при помощи аппарата Фотек АК-101 с использованием раствора хлорида натрия 0,9 % структуре.*

**Ключевые слова:** хронический риносинусит, низкочастотный ультразвук, кавитация, диагностика, эффективность лечения, дети школьного возраста, местные антибактериальные препараты, Фотек АК-101

## SURUNKALI RINOSINUSITNI ZAMONAVIY PAST CHASTOTALI ULTRATOVUSH YORDAMIDA DAVOLASHNING PEDIATRIK ASPEKTLARI.

Shodieva M.B. <https://orcid.org/0000-0001-7272-7418>

Nurov U.I. <https://orcid.org/0009-0003-3955-6364>

Abu Ali ibn Sino nomidagi Buxoro davlat tibbiyot instituti, O'zbekiston, Buxoro, st. A. Navoiy. 1  
Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: [info@bsmi.uz](mailto:info@bsmi.uz)

### ✓ Rezyume

*Ushbu maqolada surunkali rinosinusit (SRS) deb nomlanuvchi maktab yoshidagi bolalarda paranazal sinuslarning surunkali yallig'lanishi haqida hozirgi tushuncha muhokama qilinadi. Maqolada 0,9% li Natriy xlorid eritmasi va Fotek AK-101 ultratovushli qurilmasi yordamida maktab yoshidagi bolalarda surunkali rinosinusitni davolash haqida ma'lumot berilgan.*

**Kalit so'zlar:** surunkali rinosinusit, past chastotali ultratovush, kavitatsiya, tashxis, davolash samaradorligi, maktab yoshidagi bolalar, mahalliy antibakterial preparatlar, Fotek AK-101

## Relevance

**R**hinosinusitis (RS) is an inflammatory disease of the mucous membrane of the nasal cavity and paranasal sinuses (SNS), which has a multifactorial etiology. Today, the problem of MS is undoubtedly one of the most pressing in otorhinolaryngology. Over the last decade, the incidence has increased 3 times, and the number of hospitalizations for this reason increases annually by 1.5-2% [Svistushkin V 2006]. According to various authors, MS in one form or another affects from 5 to 15% of the adult population and about 5% of children [3, 4]. Due to the relevance of the topic under discussion, there is a need to clarify some definitions and terms. In the European document on the treatment of MS and nasal polyps (EP3OS, 2007), rhinosinusitis is defined as inflammation of the nasal mucosa and SNP, characterized by two or more symptoms, one of which is nasal congestion or nasal discharge, often combined with headache/facial pain in the projection SNP and impairment or loss of smell. Additional (minor) signs can be considered: pain in the projection of the upper teeth, bad breath, general fatigue, low-grade fever, cough, ear pain.

### Classifications of rhinosinusitis

According to domestic methodological recommendations [E. Araujo 2003], there are:

- acute MS (<3 months);
- relapsing acute MS (2-4 episodes of acute sinusitis per year);
- chronic rhinosinusitis (CRS) (>3 months);
- exacerbation of chronic MS (intensification of existing and/or appearance of new symptoms).

A more concise classification is formulated in the EP3OS recommendations (2007):

- acute MS (less than 12 weeks until complete resolution of symptoms);
- CRS (symptoms persisting for more than 12 weeks).

According to the severity of the disease, there are also several classification options based on fundamentally different criteria. Based on the severity of clinical and radiological signs, it is proposed to distinguish the following forms of MS:

- mild: nasal congestion, mucous or mucopurulent discharge from the nose and/or into the nasopharynx, body temperature up to 37.5 ° C, headache, weakness, hyposmia; on the radiograph of the SNP, the thickening of the mucous membrane is no more than 6 mm;

- moderate: nasal congestion, purulent discharge from the nose and/or into the nasopharynx, body temperature above 37.5 ° C, pain and tenderness on palpation in the projection of the affected SNP, headache, hyposmia, pain may radiate to the teeth, ears, general malaise; on the X-ray of the SNP - thickening of the mucous membrane more than 6 mm, a total decrease in pneumatization or fluid level in one or two sinuses;

- severe: nasal congestion, copious purulent discharge from the nose and/or into the oropharynx (but may be absent), body temperature above 38°C, severe pain on palpation in the projection of the SNP, headache, anosmia, severe weakness; on the radiograph there is a total decrease in pneumatization or fluid level in more than two EDs; in the general blood test - leukocytosis, shift of the formula to the left, acceleration of ESR; orbital, intracranial complications or suspicion of them [E. Araujo 2003].

In the EP3OS recommendations (2007), the severity of the disease is determined based on a subjective assessment of the severity of MS symptoms using a visual analogue scale (VAS) (0-10 cm):

- 0—3 — mild severity of the symptom;

- >3-7 - moderate;

- >7-10 - pronounced. This approach to determining the severity of MS may be explained by the fact that in most European countries and America, this disease is initially treated by a general practitioner, who usually does not use anterior rhinoscopy. Moreover, some authors believe that endoscopy of the nasal cavity, CT examination, and bacteriological examination of the contents of the SNP are not necessary for making a diagnosis. In their opinion, these studies are additional and are required only in case of long-term persistent course of the disease, ineffectiveness of the antibacterial treatment, or in case of significant severity of symptoms. Radiography of the ED in acute MS is not generally considered indicated, since a decrease in the pneumatization of the ED is detected even with a banal acute respiratory viral infection in approximately 87% of the examined patients. Thus, definitions, recommended diagnostic methods and treatment methods can vary widely depending on the standards adopted in a particular country [Fokkens W. 2007].



### **Etiology and pathogenesis of CRS**

Depending on the etiological factors, CRS is divided into bacterial, fungal (invasive and non-invasive forms) and caused by bacterial-fungal associations. According to the morphological features, CRS can be catarrhal, purulent, polyposis-purulent and polyposis, and the latter form - PRS - is often described as a separate disease. However, CRS is considered a multifactorial disease, as there are more than a dozen confirmed causes and predisposing factors.

Currently, the most popular rhinogenic theory of the pathogenesis of CRS; inflammatory processes in the ED as a result of trauma, specific, odontogenic sinusitis are much less common [Brook I. 2006]. The modern theoretical basis for functional intranasal surgery, based on the fundamental works of W. Messerklinger and H. Stammberger, suggests that chronic inflammation in the mucous membrane of the urinary tract is a consequence of impaired aeration. In typical cases, the leading role in the pathogenesis of CRS is played by pathological changes in the area of the middle nasal passage, where the ostiomeatal complex (OMC) is located - the location of the outlet openings of the maxillary, frontal sinuses and the anterior cells of the ethmoidal labyrinth [Neubauer N., März R.W. 1994].

Morphological studies have proven that in adjacent areas of the mucous membrane, the ciliary movement of the cilia of epithelial cells becomes ineffective, and mucociliary transport stops []. Thus, even a slight swelling of the mucous membrane is enough to disrupt normal aeration, which leads to a slowdown in mucociliary transport, a decrease in the partial pressure of oxygen in the sinuses, and a disruption in the evacuation of secretions from the SNP [Stammberger H 1991]. This, in turn, promotes adhesion and longer contact of pathological agents and further damage to the mucous membrane, the manifestation of inflammation. Some authors [März R.W., Ismail C 1999] suggest that typical causes of impaired drainage and aeration of the SNP are anomalies in the structure of the OMC, such as:

- bullous, paradoxically curved, doubled or enlarged due to the bone frame or soft tissues of the middle turbinate;
- deployed, curved, pneumatized uncinate process, in contact with the lateral surface of the middle turbinate;
- hyperpneumatization of the ethmoidal bulla, suprabular cell (agger nasi), infraorbital cell (Haller cell);
- spines and ridges of the nasal septum, especially those located at the level of the middle concha;
- additional anastomosis of the upper quadrant.

Mucociliary transport on the inner and outer surfaces of the medial wall of the upper jaw occurs in opposite directions. This, in the presence of an additional anastomosis, creates a condition for the recirculation of mucus from the nasal cavity back into the sinus, and also creates the preconditions for the formation of cysts and antrochoanal polyps [Fokkens WJ. 2012]. Postoperative additional anastomosis in the lower nasal meatus can also contribute to and maintain the inflammatory process in the maxillary sinus. However, some authors state that there is no statistically confirmed correlation between the presence of changes in the area of the circulatory system and the occurrence of CRS [März R.W., Ismail C 1999]. There is also no clear opinion regarding the influence of a curvature of the nasal septum on the morphogenesis of CRS, since there is no clear definition of the “curvature” itself. It is believed that this term means a deviation of the structures of the nasal septum from the midline by 3 mm or more. Some authors [Brook I. 2006] show in evidence-based studies that a deviated nasal septum is a predisposing factor for the development of CRS, while others [Stammberger H 1991] claim the opposite. Thus, the role of anatomical variants in the structure and pneumatization of the structures of the ethmoidal labyrinth and CMC in the pathogenesis of CRS cannot be considered unambiguously proven. It is believed that in CRS, not only the mucous membrane is involved in inflammation, but through the Haversian canals the process reaches the periosteum, resulting in the development of local osteitis [Fokkens WJ. 2012]. These changes on CT are represented by thickening and increased density of the periosteum and cortical bone of the maxillary, sphenoid, less commonly the frontal sinus and paper plate, while the intersinus septa in the ethmoidal labyrinth may be thinned.

**The aim of the study:** To optimize the diagnosis, treatment and prevention of chronic rhinosinusitis in school-age children.

### **Materials and methods**

A comprehensive study of the effectiveness of using low-frequency ultrasound for the treatment of chronic rhinosinusitis in children was carried out on the basis of the children's department of the multidisciplinary regional hospital in the city of Bukhara between 2022 and 2023. The study included 78 patients with an average age of 10.3 years, diagnosed with chronic bacterial rhinosinusitis. Low-frequency ultrasonic cleansing of the nasal cavity was performed with using an ultrasonic device Fotek AK 101 with a resonant frequency 25 kHz. As

a solution for cavitation by low frequency ultrasound a 0.9% sodium chloride solution was used. It promotes separation pus, mucus, fibrin films. This technique is used in an outpatient ENT office for children.

### Result and discussion

All patients were comprehensively examined: standard examination of ENT organs, general clinical laboratory tests studies, computed tomography or x-ray examination of the paranasal sinuses, cytology of discharge from the nasal mucosa, microbiology of discharge from the middle meatus of the nasal cavity, assessment of the functional state of nasal breathing and were divided into two groups by random sampling.

Group I (main) consisted of 53 patients who received sanitation of the nasal cavity with low-frequency ultrasound; Group II – 25 patient without sanitation low frequency ultrasound. The groups of patients were comparable in age, gender, somatic diseases and diseases of the ear, throat, nose All patients received complex therapy for chronic rhinosinusitis: vasoconstrictor drugs, mucolytics, topical drugs (antimicrobial, anti-inflammatory). Patients in the main group received additional irrigation nasal mucosa using low-frequency ultrasound and sterile sodium chloride solution 0.9%. The procedure was performed from the first day of the patient's treatment after a comprehensive diagnosis, once every day, once a day, the average number of procedures was 3.4

On the first computed tomogram, all patients noted the presence of purulent exudate in the maxillary sinuses. Before treatment, patients in two groups experienced nasal congestion, purulent nasal discharge, and various headaches. After the first day from the start of treatment, no statistically significant differences in changes in the clinical manifestations of rhinosinusitis were observed between the groups. However, on the third day of treatment, 42 (77.8%) of 53 patients receiving low-frequency ultrasound against 23 (56.1%) of 25 patients from group II, nasal breathing was practically restored, with periodic, partial nasal obstruction noted ( $p < 0.05$ ); in 38 (70.4%) group I (main), versus 18 (43.9%) of group II patients, there is a predominance of mucous secretion in scanty amount, absence of purulent discharge ( $p < 0.05$ ); head pain was absent in patients of the main group in 52 (98.2%) patients, in difference from the control group – in 23 (92.7%) patients ( $p < 0.05$ ); The body temperature of patients ranging from 36.3 to 36.7 °C is observed equally in the two groups ( $p > 0.05$ ). When comparing groups I and II, statistically significant differences in favor of the main group I were noted in terms of nasal obstruction and purulent discharge. Despite complex therapy, complications in the form of unilateral otitis media was observed in group I in 2 (3.7%) patients, in group II – in 6 (14.6%) patients. Thus, the complicated course of chronic rhinosinusitis in patients of the main group is statistically significantly less common ( $p < 0.05$ ) than in patients of the control group. Irrigation of the nasal mucosa and middle meatus sterile sodium chloride solution 0.9%, cavitated by low-frequency ultrasound, highly effective for the treatment of chronic rhinosinusitis in children.

### Findings

1. The advantage of the ultrasonic method over simple treatment of the source of inflammation is the additional mechanical effect on the tissue, which helps break down bacterial films created from pathogenic and opportunistic microorganisms that prevent the flow of drugs to biological tissues.

2. The proposed technique is highly effective and promising, since its use cleanses the nasal cavity and paranasal sinuses, and at the same time it is non-invasive, painless, easy to implement and economically low-cost.

### LIST OF REFERENCES:

1. Yanov Yu.K. etc. Practical recommendations for antibacterial therapy for sinusitis (a manual for doctors). /St. Petersburg, 2019; P. 23.
2. Garashchenko T.I., Ilyenko L.I., Garashchenko M.V. Elimination therapy in seasonal influenza prevention programs and ARVI //Russian Medical Journal. 2020;13(1):52-5.
3. Operating manual for AUZH-100-Fotek. /Ekaterinburg, 2019; P. 5.
4. Krivoshein Yu.S., Rudko A.P., Svistov V.V. Miramistin is an antiseptic with immunomodulating and regeneration-enhancing properties //Abstracts of reports of the VII Russian National Congress "Man and Medicine". M., 2018; P. 509.
5. Yanov Yu.K. etc. Practical recommendations for antibacterialtherapy for sinusitis (a manual for doctors). / St. Petersburg, 2021; P. 23.
6. Garashchenko T.I., Ilyenko L.I., Garashchenko M.V. Elimination therapy in seasonal influenza prevention programs and ARVI //Russian Medical Journal. 2016;13(1):52-5.
7. Operating manual for AUZH-100-Fotek. / Ekaterinburg, 2009; P. 5.
8. Krivoshein Yu.S., Rudko A.P., Svistov V.V. Miramistin is an antiseptic with immunomodulating and regeneration-enhancing properties //Abstracts of reports of the VII Russian National Congress "Man and Medicine". M., 2018; P. 509.

Entered 20.04.2024

УДК 618.3-060/02/1

## ОСОБЕННОСТИ ПАРАМЕТРОВ ГЕМОСТАЗА И ГЕМОДИНАМИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ У ЖЕНЩИН С ХРОНИЧЕСКОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ И ПРИСОЕДИНИВШЕЙСЯ ПРЕЭКЛАМПСИЕЙ

<sup>1</sup>Нажметдинова Д. Ф. <https://orcid.org/0009-0003-2206-9893>

<sup>2</sup>Негматуллаева М. Н. <https://orcid.org/0000-0002-7626-0410>

<sup>1</sup>Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр акушерства и гинекологии Узбекистан, Ташкент, Мирзо-Улугбекский район, ул. Мирзо-Улугбека, дом 132-а тел: +998 71 263 78 18 <https://www.akusherstvo.uz/>

<sup>2</sup>Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины, Узбекистан, г. Бухара, ул. А. Навои. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: [info@bsmi.uz](mailto:info@bsmi.uz)

### ✓ Резюме

*Оценка кардио и центральной гемодинамики, позволяет выявить системные нарушения гемодинамики у матери. Маркером неадекватной сердечно – сосудистой перестройки при ПЭ является развитие непропорционально высокой ММЛЖ, с формированием изолированной диастолической дисфункции левого желудочка. В результате развития диастолической дисфункции ЛЖ развиваются системные нарушения кровообращения во всех органах, тканях. Это позволяет определить прогноз течения преэклампсии, является предиктором развития преэклампсии до ее клинической манифестации и, возможно, показанием к пересмотру тактики ведения беременности и родов.*

**Ключевые слова:** преэклампсия, гипертензия, кардиогемодинамика, микроальбуминурия.

## FEATURES OF PARAMETERS OF HEMOSTASIS AND HEMODYNAMIC DISORDERS IN WOMEN WITH CHRONIC ARTERIAL HYPERTENSION AND ASSOCIATED PREECLAMPSIA

Nazhmetdinova D. F. <https://orcid.org/0009-0003-2206-9893>

Negmatullayeva M. N. <https://orcid.org/0000-0002-7626-0410>

<sup>1</sup>Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Obstetrics and Gynecology Uzbekistan, Tashkent, Mirzo-Ulugbek district, Mirzo-Ulugbek street, house 132-a  
Tel: +998 71 263 78 18 <https://www.akusherstvo.uz/>

<sup>2</sup>Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina Uzbekistan Bukhara, A.Navoi st. 1 Tel: +998(65) 223-00-50 e-mail: [info@bsmi.uz](mailto:info@bsmi.uz)

### ✓ Resume

*Assessment of cardio and central hemodynamics, allows to identify systemic hemodynamic disorders in the mother. A marker of inadequate cardiovascular restructuring in PE is the development of disproportionately high MMLF, with the formation of isolated diastolic dysfunction of the left ventricle. As a result of the development of LV diastolic dysfunction, systemic circulatory disorders develop in all organs and tissues. This makes it possible to determine the prognosis of the course of preeclampsia, is a predictor of the development of preeclampsia before its clinical manifestation and, possibly, an indication for a revision of the tactics of pregnancy and childbirth.*

**Keywords:** preeclampsia, hypertension, cardiohemodynamics, microalbuminuria

## SURUNKALI ARTERIAL GIPERTENZIYA VA PREEKLAMPSIA BILAN OG'RIGAN AYOLLARDA GEMOSTAZ VA GEMODINAMIK BUZILISHLAR PARAMETRLARINING XUSUSIYATLARI

<sup>1</sup>Najmetdinova. D. F. <https://orcid.org/0009-0003-2206-9893>

<sup>2</sup>Negmatullayeva M. N. <https://orcid.org/0000-0002-7626-0410>

<sup>1</sup>O'zbekiston ixtisoslashtirilgan akusherlik va ginekologiya ilmiy-amaliy tibbiyot markazi, Toshkent sh., Mirzo-Ulug'bek tumani, Mirzo-Ulug'bek ko'chasi, 132-a uy tel: +998 71 263 78 18 <https://www.akusherstvo.uz/>

<sup>2</sup>Abu Ali ibn Sino nomidagi Bukhoro davlat tibbiyot institutei Uzbekiston, Bukhoro sh., A. Navoiy ko'chasi. 1 Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: [info@bsmi.uz](mailto:info@bsmi.uz)

✓ **Rezyme**

*Kardiyo va markaziy gemodinamikani baholash onada gemodinamikaning tizimli buzilishlarini aniqlashga imkon beradi. Preeklampsiya yurak – qon tomirlarini etarli darajada qayta tashkil etmaslikning belgisi chap qorinchaning izolyatsiya qilingan diastolik disfunktsiyasini shakllantirish bilan nomutanosib ravishda yuqori ChQMMning rivojlanishi hisoblanadi. ChQ diastolik disfunktsiyasining rivojlanishi natijasida barcha organlar va to'qimalarda tizimli qon aylanishining buzilishi rivojlanadi. Bu preeklampsiyaning prognozini aniqlashga imkon beradi, preeklampsiyaning klinik namoyon bo'lishidan oldin rivojlanishining bashoratchisi va, ehtimol, homiladorlik va tug'ish taktikasini qayta ko'rib chiqish ko'rsatkichidir.*

*Kalit so'zlar: preeklampsi, gipertenziya, kardiohemodinamika, mikroalbuminuriya.*

**Актуальность**

Успехи современной медицины позволили многим женщинам с экстрагенитальными заболеваниями реализовать свою репродуктивную функцию, в связи, с чем распространенность различных экстрагенитальных заболеваний среди беременных значительно увеличилась. Одним из симптомов, осложняющих течение беременности у женщин с различными экстрагенитальными заболеваниями, является повышение артериального давления (АД). Артериальная гипертензия, обусловленная соматическими заболеваниями женщины, может являться фоном для развития сочетанных форм преэклампсии (ПЭ), в том числе его тяжелых форм (эклампсии), преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты, сопровождающихся кровотечением, антенатальной гибелью плода и требующих экстренных мероприятий по спасению жизни больных [1,5,8].

Проблема артериальной гипертонии во время беременности и прогноз прогрессирования ПЭ в настоящее время все еще остаются актуальной. Изучение параметров кардио, центральной, системной и регионарной гемодинамики приобретает первостепенное значение в ранней диагностике ПЭ, оценке ее степени тяжести, выборе рациональной акушерской тактики, антигипертензивной терапии и снижении перинатальной заболеваемости и смертности. Гипертензия, осложняющая беременность, является важнейшей причиной материнской, перинатальной смертности. По данным ВОЗ, с АГ связано от 20% до 40% случаев материнской смертности [6,8,13,14].

Целесообразность проведения антигипертензивной терапии, критерии назначения, схемы, целевой уровень АД, влияние терапии на состояние беременной и перинатальные исходы остаются основными нерешенными проблемами. Не рационально рассматривать ПЭ отдельно от других заболеваний, одним из симптомов которых является повышение артериального давления.

Если при ПЭ единственным патогенетически обоснованным методом лечения является родоразрешение, то при хронической артериальной гипертонии пролонгирование беременности возможно. В данном случае на первый план может выходить адекватное ведение беременных женщин с хронической артериальной гипертензией (ХАГ) и гипертензией инициированной беременностью (ГИБ).

В последнее время приоритет в исследовании гипертонических нарушений беременности сместился на изучение ранних стадий заболевания, начальных патофизиологических механизмов развития [2,4,11].

Гемодинамические изменения у беременных пациенток с гипертензивными расстройствами носят системный характер, но клиническая картина прогрессирования сосудистых поражений во многом определяется нарушением кровообращения почек. В настоящее время среди маркеров начального периода почечной дисфункции ведущее место занимает микроальбуминурия (МАУ). Микроальбуминурия многими исследователями рассценивается как проявление эндотелиальной дисфункции [3,7,12]. МАУ признана независимым фактором сердечнососудистого риска и наиболее ранним (доклиническим) признаком поражения таких уязвимых органов- мишеней, как почки.

Мочевая кислота (МК) у человека - конечный продукт катаболизма пуринов. Отмечена способность гиперурикемии оказывать неблагоприятное влияние на систему гемостаза и сосудистую стенку [10,15]. Установлена патогенетическая значимость мочевой кислоты в развитии артериальной гипертензии, ИБС, инсульта [8,9,12].

Предполагается, что определение уровня мочевой кислоты может быть полезно у беременных женщин с гипертензией, которые имеют повышенную вероятность развития преэклампсии

Для более точного определения клинической информативности и прогностической ценности, указанных выше факторов необходимо проведение дальнейших исследований, особенно в сочетании с оценкой внутрисердечной, сосудистой, почечной, печеночной и маточно - плацентарной гемодинамикой при беременности высокого риска на развитии ПЭ и перинатальной патологии. Основными нерешенными проблемами остаются, целесообразность проведения антигипертензивной терапии, целевой уровень АД, влияние терапии на состояние беременной и перинатальные исходы [6,14].

**Цель исследования:** Изучить особенностей нарушений кардио-центральной и регионарной гемодинамики при хронической артериальной гипертензии и присоединившейся преэклампсией.

### Материал и методы

Всем 30- беременным ХАГ во всех сроках проводимых наблюдений, осуществляли клинко-лабораторные исследования, включающие общий анализ крови, мочи, гематокрит, количество белка в разовой и суточной моче, мочевую кислоту в моче и сыворотке крови, микроальбуминурию, ферменты крови, креатинин, общий белок, мочевины в крови. Помимо указанных клинко-биохимических исследований всем беременным исследуемых групп осуществляли инструментальные исследования. Для анализа диастолической функции ЛЖ применяли традиционный метод исследования трансмитрального потока (ТМП) в импульсно - волновом доплеровском режиме и методом тканевой доплеровской визуализации.

Для правильного измерения толщины межжелудочковой перегородки (МЖП) и задней стенки, а также внутренних размеров ЛЖ, мы получали изображения в парастернальной позиции по длинной оси ЛЖ.

Измеряли внутренние размеры ЛЖ (КДР и КСР) и толщину стенок на уровне малой оси ЛЖ, приблизительно на уровне кончиков створок митрального клапана. Эти линейные измерения производили как непосредственно в В- режиме, так и в М- режиме под контролем В-режима.

Внутренний размер ЛЖ, а также толщину МЖП и задней стенки измеряли в конце диастолы и в конце систолы, в нескольких сердечных циклах. Термин "ремодулирования ЛЖ" обозначает процесс изменения размеров, геометрии и функции сердца во времени. При помощи количественной оценке данных двухмерной трансторакальной эхокардиографии определяли изменение размера и геометрии ЛЖ при артериальной гипертензии беременных. Концентрический тип гипертрофии ЛЖ ассоциировали с высоким АД и высоким ОПСС. При эксцентрической гипертрофии ЛЖ отмечали нормальное ОПСС и высокий сердечный индекс. Концентрическое ремодулирование (нормальная ММЛЖ при увеличении индекса относительной толщины стенок) характеризуется высоким ОПСС, низким сердечным индексом и повышенной жесткостью артерий.

Американское ЭхоКГ общество рекомендует использовать количественную оценку объемов ЛЖ, фракции выброса ЛЖ, массы миокарда и геометрии ЛЖ для оценки ремодулирования ЛЖ на фоне физиологических и патологических процессов. Эти показатели обладают дополнительной прогностической ценностью к клиническим данным пациенток с преэклампсией.

Для изучения состояния сердечно - сосудистой системы у беременных проводилось исследование центральной гемодинамики методом ультразвуковой комбинированной эхокардиографии и доплерометрии. Допплероэхокардиографическое исследование выполнялось на аппарате (серия номер S/N1407392) фирмы "Sono Scape" модел SSI-5000 (Китай) обладающим анатомическим М - режимом, с использованием секторального датчика с 2,5 МГц, характеризующегося наличием широкополосной 2-й тканевой гармоники. ДЭхоКГ параметры определяли по стандартной методике измерением основных гемодинамических показателей. Для оценки показателей центральной гемодинамики определяли следующие параметры: УО, МО, СИ, УИ, СИ и ОПСС.

Для оценки функционального состояния системы мать-плацента - плод проводили ультразвуковое доплерометрическое исследование кровотока в маточных и пуповинных артериях. Выявленные нарушения маточно- плацентарной и плодовой гемодинамики оценивали по классификации, разработанной (М.И. Агеевой 2002)

Систолиадиастолическое отношение (СДО) определяли по отношению максимальной систолической и конечной диастолической скорости кровотока (Stuart Y. Drum, 1980). Пульсационный индекс (ПИ) выражался отношением разницы между максимальной систолической и конечной диастолической скоростью и средней скоростью кровотока. Индекс резистентности (ИР) определяли отношением между максимальной систолической и конечной диастолической скоростью кровотока.

Статистический анализ результатов производили с использованием критерия Стьюдента, точного метода Фишера, проводили корреляционный анализ с помощью пакета программ Stat Graf и Microsoft excel.

### Результат и обсуждения

Исследуемую нами группу составили 30 беременных с хронической гипертензией и протеинурией (присоединившаяся преэклампсия) в сроки гестации 20- 22 недели. Хроническая гипертензия была обусловлена у 3 (10%) женщин хроническим гломерулонефритом, а еще у 3-х (10%) женщин поликистозом почек. Эндокринные расстройства были выявлены у 12 (40%), в том числе заболевания щитовидной железы у -8 (26,6%) беременных, нейроэндокринный синдром у- 4 (13,3%) пациенток. Средний возраст пациенток данной группы составил  $36,1 \pm 2,4$  года. По паритету первородящие 6 (20%), повторнородящие - 24 (80%). Беременные были госпитализированы в родильный стационар, проводился тщательный мониторинг для оценки состояния беременной и внутриутробного плода, начиная со 2-го триместра

Нами обнаружена тенденция к достоверному увеличению МАУ на фоне хронической гипертензии у пациенток с присоединившейся преэклампсией.

Параллельное изучение ЭхоКГ показателей, характеризующих геометрию сердца, выявило о более выраженных изменениях геометрии сердца у пациенток с присоединившейся ПЭ к гипертензивному синдрому. Что выражается в статистически значимом увеличении размеров стенок левого желудочка с увеличением общей массы миокарда левого желудочка. Статистически значимо (на 15,9%) увеличился ИОТ, который при повышенных значениях ММЛЖ свидетельствовал о концентрической форме ремодулирования сердца. Разительные изменения геометрии сердца у женщин с присоединившейся ПЭ были связаны с предшествующей хронической артериальной гипертензией, на которую наслонилась гестационная гипертензия. Данные доплерометрии у беременных женщин этой группы, констатировали, что с присоединением ПЭ несмотря на увеличение ММЛЖ и его стенок намечается тенденция к снижению разовой производительности сердца. Показатели ДАД и ОПСС были повышены у них на 6,3 и 2,2% соответственно. У пациенток же с присоединившейся ПЭ достоверно снижается на 6,7% показатель КСО, в то время как КДО лишь намечал тенденцию к снижению. Несмотря на указанные изменения ФВ, составив  $71,0 \pm 0,6\%$ , практически оставалась тех-же пределах.

Необходимо отметить лишь статистически значимое повышение на 14% значения индекса резистентности в маточной артерии, у беременных с присоединившейся ПЭ. Все остальные показатели пупочной и среднемозговой артерии плода демонстрировали лишь тенденцию к снижению (ухудшению кровотока), хотя эти изменения не были достоверными.

Резюмируя полученные нами значения показателей, характеризующих состояние системы кровообращения, включая ЦГ, системный-кардио, фетоплацентарный кровоток и морфофункциональные изменения левого желудочка у женщин с хронической артериальной гипертензией и присоединившейся гестационной гипертензией вызванной ПЭ в сроки гестации 28-32 недели, можно констатировать значительные изменения во всех изучаемых системах кровообращения, вызванные суммарным воздействием артериальной гипертензии, предшествующей беременности, и наслонившейся в процессе беременности артериальной гипертензии, вызванной ПЭ.

Указанные изменения свидетельствуют о прогрессировании у подобной категории женщин в процессе беременности патологической модели концентрического ремодулирования,

требующего тщательного мониторинга и коррекции вплоть до решения вопроса о досрочном прерывании беременности с целью скорейшего избавления от гестационной гипертензии.

Подобные изменения матери не могут отрицательно не сказаться на кровообращении плода, о чем наглядно свидетельствует ухудшение кровотока в средне - мозговой артерии плода, констатированное нами по показателям СДО и ИР, а также отставанию параметров роста и развития плода. Синдром задержки развития плода у беременных с присоединившейся ПЭ был диагностирован - в 52,3% случаев. Данный диагноз был установлен на основании плацентометрии, фетометрии и определения биопрофиля плода путем ультразвукового исследования.

Все беременные женщины данной группы, несмотря на полученные результаты, свидетельствующие о более выраженных изменениях со стороны системы кровообращения матери и плода, вызванных суммарным воздействием сопутствующей артериальной и гестационной гипертензии, нами были подвергнуты дифференцированной корригирующей терапии со строгим мониторингом всех изучаемых показателей в процессе лечения.

Адекватная гипотензивная терапия является основой патогенетической терапии. Согласно рекомендациям Клинического протокола антигипертензивную терапию начинали при ДАД  $>100$  мм.рт. ст., у женщин ГБ 2-й степени - со второго триместра. Препаратом первого выбора для длительной антигипертензивной терапии у беременных с ХАГ является амлодипин (нормодипин). Беременным с ХАГ 2-й степени мы назначали нормодипин в дозе 5,0- 7,5 мг/сут. в 1 или 2 приема. Беременным с гипертонической болезнью 1-й степени в субтерапевтических дозах (2,5- 3,75 мг/сут.) назначали нормодипин с учетом его вазодилатирующего действия для гемодинамической коррекции. С целью коррекции фетоплацентарной недостаточности мы назначали препарат антиоксидантного и гепатопротекторного действия, Хофитол по 1 таб. 3 раза в день в течение 10 -15 дней. Препарат также улучшает течение ферментативных реакций, функцию печени, микроциркуляцию.

Контрольный анализ исследований, осуществленных нами, спустя 10-12 дней проведенной терапии выявил следующие результаты. Из 30 пациенток исследуемой группы у 19 (63,3%) проводимая нами корригирующая терапия и мониторинг свидетельствовали об улучшении изучаемых показателей, эффективности проводимой нами гипотензивной терапии со снижением показателей ОПСС, ДАД, ИР маточных сосудов и улучшением кровоснабжения плода, что дало нам возможность пролонгировать у них беременность в интересах плода.

У оставшихся 11 (36,7%) беременных женщин анализ контрольных исследований в указанные сроки не выявил положительного эффекта проводимой терапии. У 7 (63,6 %) из них гипотензивная терапия оказалась мало эффективной, показатели ОПСС, ДАД, МАУ, ИР изучаемых сосудов матери и плода, а также показатели геометрии сердца практически не отличались от таковых в период начала осуществления корригирующей терапии. У изучаемых оставшихся 4-х (36,4%) пациенток этой группы проводимая терапия не только была неэффективной, но даже сопровождалось ухудшением большинства изучаемых доплерометрических и ЭхоКГ параметров, что сопровождалось и клиническими признаками, утяжелением признаков ПЭ (нарастанием отеков, протеинурии, артериальной гипертензии, тошнота, головные боли). Наиболее выраженным изменениям из всех изучаемых показателей, по нашим данным, у этих 4-х пациенток подвергались значения ОПСС, ДАД, ИР маточных сосудов, пупочной артерии и средне - мозговой артерии плода.

В наших исследованиях из 30 беременных после комплексной терапии у 7 (23,3%) не было отмечено улучшения изучаемых нами параметров гомеостаза, кадио, - центральной гемодинамики, регионарного и системного кровообращения, в связи с чем мы вынуждены были в интересах матери решать вопрос досрочного родоразрешения в плановом порядке в сроки гестации 34 недель и более. Учитывая отсутствие подготовленности родовых путей к родам, обусловленной сроком гестации 34 -35 недель, на фоне проводимой терапии и профилактики СДР плода была проведена медикаментозная индукция родов. Родоразрешение проводилось под эпидуральной анестезией у всех рожениц с целью адекватного обезболивания родов. В раннем послеродовом периоде вставлена ВМС с целью предотвращения не желаемой беременности. Кровопотеря в родах составила  $196,7 \pm 45,5$  мл. У одной пациентки на фоне индукции родов отмечено ухудшение функционального состояния плода, по поводу чего в



интересах плода была произведена операция кесарева сечения под регионарной анестезией. Продолжительность операции составила 25,3 мин.

Оставшимся 4-м беременным с выраженным концентрическим типом геометрии сердца, гипокинетическим режимом кровообращения, задержкой внутриутробного развития плода и прогрессом клинических проявлений ПЭ методом выбора досрочного родоразрешения в интересах матери и плода мы сочли абдоминальное родоразрешения. Оперативное родоразрешение было произведено под регионарной анестезией и адекватным возмещением ОЦК.

Всем оперированным женщинам произведена ДХС, учитывая возраст и тяжесть ЭГЗ патологии.

Всего родились 11 недоношенных детей со средней массой  $2300,0 \pm 150,0$  Средняя оценка по шкале Апгар на 1-й минуте  $5,45 \pm 0,20$ , на 5-ой минуте  $7,35 \pm 0,25$  баллов. Послеродовый период у всех 11 родильниц протекал гладко

Оставшимся 19 (63,3%) беременным с присоединившейся ПЭ на фоне ХАГ, у которых проведенная терапия оказалась эффективной, коллегиально был решен вопрос пролонгировать беременность. В удовлетворительном состоянии были выписаны домой для дальнейшего наблюдения и лечения в амбулаторных условиях с рекомендацией о дородовой госпитализации в сроке 38-39 недель.

Из этой группы беременных двое (10,5%) поступили с нарастанием клинических признаков преэклампсии в сроки гестации 37-38 недель без родовой деятельности (ДАД  $>110$  мм.рт. ст., протеинурия 3г/л, анасарка). После стабилизации состояния они были родоразрешены путем операции кесарева сечения. Родились двое новорожденных весом 2650,0 и 2730,0 с признаками асимметрической гипотрофии, оценкой по шкале Апгар 5-6 баллов на 1-й минуте и на 5 -ой минуте 7-8 баллов. Ранний неонатальный период протекал с признаками гипоксического - ишемической энцефалопатии, неонатологами была проведена соответствующая терапия, на 7-8 сутки в удовлетворительном состоянии родильницы и новорожденные были выписаны домой.

Одна беременная поступила в сроке гестации 38 недель с жалобами на кровянистые выделения из половых путей, после осмотра был установлен диагноз: отслойка нормально расположенной плаценты легкой степени. Была родоразрешена на основании абсолютных показаний операцией кесарева сечения в экстренном порядке.

Из оставшихся 16 беременных 10 (62,5%) поступили в родильное отделение с началом спонтанной родовой деятельности, у - 2-х (20%) родовая деятельность осложнилась неудовлетворительным прогрессом родов, проводили медикаментозную коррекцию окситоцином после предварительной амниотомии.

У обеих рожениц достигнута положительная динамика родов, были родоразрешены через естественные родовые пути. Родились двое новорожденных весом 3000,0 и 2800,0, с оценкой по шкале Апгар 7-8 баллов. У-8 (80%) рожениц роды протекали гладко, были применены нефармакологические методы обезболивания. Оставшиеся 6 беременных были госпитализированы в стационар плановом порядке в сроки гестации 38-39 недель, у которых роды начались спонтанно, спустя 3-4 суток, протекали гладко, были родоразрешены через естественные родовые пути.

Всего родились 16 доношенных новорожденных со средней массой  $3100,0 \pm 150,0$ г, оценкой по шкале Апгар в среднем  $7,4 \pm 1,0$ .

Все дети с матерями были в удовлетворительном состоянии выписаны домой на 5-6 сутки послеродового периода.

Резюмируя полученные данные, у беременных с присоединившейся ПЭ и исходной артериальной гипертензией, мы лишний раз убедились в том, что в основе всех происходящих изменений, лежит генерализованный сосудистый спазм, приводящий к артериальной гипертензии с преимущественным повышением ДАД, резким повышением тонуса резистивных сосудов (артериолы, прекапиллярные сфинктеры), что приводит к суммарному повышению показателей ОПСС. Миокард, левые отделы его, работая против давления, подвергаются гипертрофии с утолщением стенок его, увеличением КСО, КДО, ММЛЖ, ИММЛЖ и показателей ИОТ, что свидетельствует о развитии концентрической модели ремодулирования сердца. ФВ до поры и времени остается мало изменяемой с последующим значительным снижением ее.

Все указанные данные развиваются во временном промежутке и прямо коррелируют с длительностью и выраженностью исходной артериальной гипертензии и тяжестью присоединившейся в процессе беременности преэклампсии. В связи с указанным, изменения геометрии сердца, являясь следствием генерализованного сосудистого спазма при ПЭ, развиваются позже и не могут быть предикторами осложнения беременности.

### Заключение

Таким образом, наличие непропорционально высокой ММЛЖ является отличительной особенностью пациенток с присоединившейся ПЭ со второго триместра беременности. Для этой группы пациенток характерно снижение объемных показателей (УО, ФВ, КСО, КДО, ИОТ), ИР маточной, пупочной и средне - мозговой артерии плода, возрастание ММЛЖ, изменение типа геометрии ЛЖ с преобладанием концентрического ремодулирования и нарушения диастолической функции ЛЖ (релаксационный тип).

Подтвержденные нами данные влияния модели концентрической гипертрофии ЛЖ на развитие неблагоприятных исходов беременности – маловесность новорожденных, ранний гестационный возраст при рождении, позволяют рассматривать концентрическую геометрию ЛЖ не только как фактор риска гестационной гипертензии, но и как предиктор тяжелых перинатальных осложнений.

У беременных с факторами риска на развитие ПЭ комплексная оценка кардио- центральной, системной, органной и регионарной гемодинамики с началом 2-триместра является абсолютно надежным методом диагностики и своевременной коррекции происходящих расстройств, позволяет выбрать оптимальную тактику ведения беременности.

Развитие ПЭ первично сопровождается нарушением кровотока в маточных артериях повышение ИР (>10%), возрастанием ММЛЖ (>9-10%), ИММЛЖ (>5-6%) изменением геометрии сердца и нарушением ее диастолической функции, что может служить ранним фактором предикции осложненной беременности.

Непропорционально высокая ММЛЖ (>150,0г) предшествует формированию концентрической геометрии и диастолической дисфункции ЛЖ, приводит к значительным нарушениям периферической и органной гемодинамики материнского организма и в бассейне маточных артерий. У беременных с присоединившейся ПЭ в более 50% случаев развивается задержка развития плода и требует тщательного динамического наблюдения за гестационным процессом и выбора адекватной.

Влияние модели концентрической гипертрофии левого желудочка (ИММЛЖ>75,0, ИОТ>0,45) на развитие неблагоприятных исходов беременности, позволяют рассматривать данный тип кардиогемодинамики как предиктор тяжелых перинатальных осложнений.

При нарастании клинической симптоматики преэклампсии, формировании изолированной диастолической дисфункции левого желудочка, с наложением нарушения функции фетоплацентарной системы и функциональной активности внутриутробного плода единственным оптимальным методом родоразрешения независимо от срока гестации, особенно, в сроки гестации менее 34 недель является экстренное родоразрешение – кесарево сечение с применением регионарной анестезии.

### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Ахмедов Ф.К., Курбанова З.Ш. Преэклампсияни ташхислашда кон ва сийдикда сийдик кислотаси концентрациясининг роли //Тиббиётда янги кун. 2017;1:119-122.
2. Ахмедов Ф.К., Негматуллаева М.Н., Особенности состояния центральной гемодинамики и гемостаза у беременных с преэклампсией различной степени и тяжести //Новый день медицины. 2020;1(29):147-150. <https://newdaymedicine.com/index.php/2020/04/08/39-1-29-1-2020>
3. Бабичева Т. В., Петрова С. Б. Основные показатели гемодинамики у здоровых родильниц // Матер. V Российского Форума «Мать и дитя». М., 2013; 17-18 с.
4. Беленков Ю. Н. Ремоделирование левого желудочка: комплексный подход //Журнал Сердечная Недостаточность. 2014;14(4):161-163.

5. Брянец М. Д. Оценка центральной гемодинамики и органного кровотока при артериальной гипертензии в третьем триместре беременности: дис. ... канд. мед. наук. – Иваново, 2012; 192 с.
6. Газазян М. Г., Пономарева Н. А., Иванова О. Ю., и др. Состояние центральной гемодинамики во время беременности у пациенток с гипоксически-ишемическими поражениями новорожденных //Матер. V Российского Форума «Мать и дитя». – М., 2013; 48-49.
7. Давидович И. М., Блощинская И. А., Петричко Т. А. Артериальная гипертония и беременность: механизмы формирования, эффективность амлодипина (Нормодипина) //РМЖ. 2013;4:197-200.
8. Макаров О. В., Николаев Н. Н., Волкова Е. В. Особенности центральной гемодинамики у беременных с артериальной гипертензией //Акуш. и гин. 2015;4:18-22.
9. Однопозова Л. Я., Лещинский Л. А., Гайсин И. Р., Салахова А. С. Ремоделирование сердца у беременных с артериальной гипертонией //Кардиология: эффективность и безопасность диагностики и лечения: Тезисы докладов Российского национального конгресса кардиологов. 9-11 октября 2014 г. – Москва, 2014; 280-281.
10. Охупкин М. Б., Хитров М. В., Гурьев Д. Л., Брянец М. Д. Особенности центральной гемодинамики как причина и возможная основа прогноза осложнений беременности //Российский вестник акушера-гинеколога. 2011;4:73-76.
11. Ощепкова Е. В., Дмитриев В. А., Половиткина О. В., Титов В. Н. Различия в геометрии левого желудочка у здоровых лиц, оптимизация формы и начало ремоделирования //Фундаментальные исследования. 2016;3:30-36.
12. Morris R. K., Riley R. D., Doug M., Deeks J. J., Kilby M. D. Diagnostic accuracy of spot urinary protein and albumin to creatinine ratios for detection of significant proteinuria or adverse pregnancy outcome in patients with suspected pre-eclampsia: systematic review and meta-analysis //BMJ (Clinical research ed.). 2012; 345:43-42.
13. Rosser M. L., Katz N. T. Preeclampsia: an obstetrician's perspective //Adv Chronic Kidney Dis. 2013;20(3):287-296.
14. Schannwell C. M., Schmitz L., Schoebel F. C., et al. Left ventricular diastolic function in pregnancy inpatients with arterial hypertension. A prospective study with M-mode echocardiography and dopplerechocardiography //Z. Kardiol. 2015;90(6):427-436.
15. Nakai A., Sekiya I., Oya A., Koshino T., Araki T. Assessment of the hepatic arterial and portal venous blood flows during pregnancy with Doppler ultrasonography //Arch Gynecol Obstet. 2012;266(1):25-29.

**Поступила 20.06.2024**

УДК 615. 615.3.

## КОЛИЧЕСТВЕННОЕ ОПРЕДЕЛЕНИЕ БЕЛКА В СОСОТАВЕ MOMORDICA CHARANTIA L

Орзиева О.З. <https://orcid.org/0000-0002-5165-2143>

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины, Узбекистан, Бухара, ул. А. Навои 1 Тел: +998(65)223-00-50, э-почта: [info@bsmi.uz](mailto:info@bsmi.uz)

### ✓ Резюме

*Momordica charantia L.*, обычно называемая горькой дыней, является растением, принадлежащим к семейству тыквенных, известному на протяжении столетий своими фармакологическими свойствами и питательными свойствами. Благодаря наличию многих биоактивных соединений, некоторые из которых обладают мощным биологическим действием, это растение используется в народной медицине по всему миру для лечения различных патологий, в основном диабета, а также рака и других заболеваний, связанных с воспалением. Методом Кьелдаля было установлено количественное содержание белка в незрелых плодах локально-выращенной горькой дыни.

**Ключевые слова:** *Momordica charantia L.*, биоактивные вещества, питательные компоненты, белки, метод Кьелдаля.

## MOMORDICA CHARANTIA L. O'SIMLIGIDA OQSILNI MIQDORINI ANIQLASH

Orziyeva O.Z. <https://orcid.org/0000-0002-5165-2143>

Abu Ali ibn Sino nomidagi buxoro davlat tibbiyot instituti, O'zbekiston, Buxoro, st. A. Navoiy 1  
Tel: +998(65)223-00-50, e-mail: [info@bsmi.uz](mailto:info@bsmi.uz)

### ✓ Rezyume

*Momordica charantia L.*, odatda achchiq qovun deb ataladi, o'zining farmakologik xususiyatlari va ozuqaviy xususiyatlari bilan asrlar davomida ma'lum bo'lgan Cucurbitaceae oilasiga mansub o'simlikdir. Ko'pgina bioaktiv birikmalar mavjudligi sababli, ularning ba'zilar kuchli biologik ta'sirga ega, bu o'simlik butun dunyo bo'ylab xalq tabobatida turli patologiyalarni, asosan diabetni, shuningdek, saraton va yallig'lanish bilan bog'liq boshqa kasalliklarni davolash uchun ishlatiladi. Kjeldahl usuli mahalliy sharoitda yetishtirilgan achchiq qovunning pishmagan mevalaridagi oqsil miqdorini aniqlash uchun ishlatilgan.

**Kalit so'zlar:** *Momordica charantia L.*, biofaol moddalar, ozuqaviy komponentlar, oqsillar, Kjeldahl usuli.

## QUANTITATIVE DETERMINATION OF PROTEIN IN MOMORDICA CHARANTIA L.

O.Z. Orzieva <https://orcid.org/0000-0002-5165-2143>

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina, Uzbekistan, Bukhara, st. A. Navoi 1  
Tel: +998(65)223-00-50, e-mail: [info@bsmi.uz](mailto:info@bsmi.uz)

### ✓ Resume

*Momordica charantia L.*, commonly called bitter melon, is a plant belonging to the Cucurbitaceae family, known for centuries for its pharmacological properties and nutritional properties. Due to the presence of many bioactive compounds, some of which have potent biological effects, this plant is used in folk medicine around the world to treat various pathologies, mainly diabetes, but also cancer and other diseases associated with inflammation. The Kjeldahl method was used to determine the quantitative protein content in unripe fruits of locally grown bitter melon.

**Key words:** *Momordica charantia L.*, bioactive substances, nutritional components, proteins, Kjeldahl method.

## Актуальность

**М**omordica charantia L. (МС), также известная как горькая дыня или горькая тыква, принадлежит к семейству тыквенных и произрастает в тропических и субтропических регионах. Плоды и листья видов Momordica богаты фитохимическими веществами и могут оказывать множество полезных для здоровья эффектов, предлагая питательные и нутрицевтические компоненты. Растение известно уже много веков и используется во многих традиционных и народных лекарствах для широкого спектра медицинских применений, включая лечение СД2, гипертонии, ожирения, рака, бактериальных и вирусных инфекций и даже СПИДа [1]. В аюрведической медицине горькая дыня, известная как карела, используется на протяжении тысяч лет. Ее фармакологические свойства приписываются каждой части растения, то есть семенам, корням, листьям и особенно незрелым плодам. Сок нашел применение для лечения многих расстройств: например, его используют для облегчения боли в суставах и против хронической лихорадки, при желтухе и заболеваниях печени или пищеварительной системы из-за его мочегонного, слабительного и противоглистного действия. Его применяют местно при хронических кожных заболеваниях и для лечения ожогов, фурункулов и сыпи [2].

Основные химические компоненты МС классифицируются как: гетерополисахариды, в основном состоящие из галактозы, глюкозы, арабинозы, рамнозы и маннозы; белки и пептиды, такие как момордины, моморхарины, MAP30 и лектин МС, принадлежащие к семейству белков, инактивирующих рибосомы (RIP) [3]; терпеноиды и сапонины, такие как кукурбитаны и кукурбитацины; флавоноиды и фенольные соединения; другие соединения, такие как эфирные масла, жирные кислоты, аминокислоты и стерины [4]. Химические структуры основных биоактивных компонентов МС представлены на дополнительном рисунке S1.

Пищевой анализ показал, что это растение обладает самой высокой пищевой ценностью среди тыквенных, являясь хорошим источником углеводов, белков, волокон, витаминов и минералов. Плоды на 93,2% состоят из воды, в то время как белки и липиды составляют 18,02 и 0,76% от его сухого веса соответственно [5]. Зеленые плоды содержат витамины С, А и Р, тиамин, рибофлавин, ниацин и минералы [6]. Кроме того, семена МС могут представлять собой хороший источник липидов, таких как полиненасыщенные жирные кислоты (почти 45% веса), и они являются одними из немногих продуктов, содержащих конъюгированную линоленовую кислоту, составляющую 63–68% в виде элеостеариновой кислоты [7]. Эфирное масло, полученное из семян засухи, содержит сесквитерпены, фенилпропаноиды и монотерпены. Другие биоактивные соединения, такие как токоферолы и полифенолы, были зарегистрированы в масле семян МС [8]. Перикарпий, ариль, стебель и листья растения также являются хорошим источником фенольных соединений, которые могут быть полезны для защиты от окислительного повреждения, воздействуя непосредственно на активные формы кислорода и вызывая эндогенные защитные системы [7].

**Цель исследования.** Количественное определение белка в плодах растения Momordica charantia L.

## Материал и методы

Объектом данного исследования является незрелые плоды растения Momordica charantia L. выращенной на территории Республики Узбекистан.

Одним из методов определения количества общего белка является метод Кельдала. Он заключается в расчете количества общего белка путем определения количества азота. Сущность метода заключается в образовании сернокислых солей аммония путем гидролиза органических веществ пробы с помощью концентрированной серной кислоты (аминогруппы в белке).

После гидролиза полученный сульфат аммония обрабатывали гидроксидом натрия для перевода его в аммиак.

Образующийся в результате нейтрализации аммиак или гидроксид аммония абсорбируется раствором серной кислоты.

Оставшуюся кислоту титруют раствором щелочи. Количество азота рассчитывают по рассчитанному количеству аммиака. Точную пробу для анализа отбирают из средней размолотой однородной пробы исследуемой пробы в пробирку, погрешность не должна

превышать 0,1%. Количественный отбор проб осуществляется в колбе Кельдаля. Дальнейшие эксперименты проводят согласно инструкции [9].

Обрабатывая полученные результаты, массовую долю азота (X) в анализируемой пробе рассчитывают по **формуле 1** в процентах от массы пробы к объему после титрования количества аммиака, прошедшего через разбавленную серную кислоту.

$$X = \frac{(V_1 - V_0) \cdot K \cdot 0,0014}{m} \cdot 100\%$$

Здесь:  $V_0$  –объем 0,1 моль/л раствора гидроксида натрия, израсходованный на титрование избытка 0,1 моль/л раствора серной кислоты в пробе опыта  $V_0$ , мл.

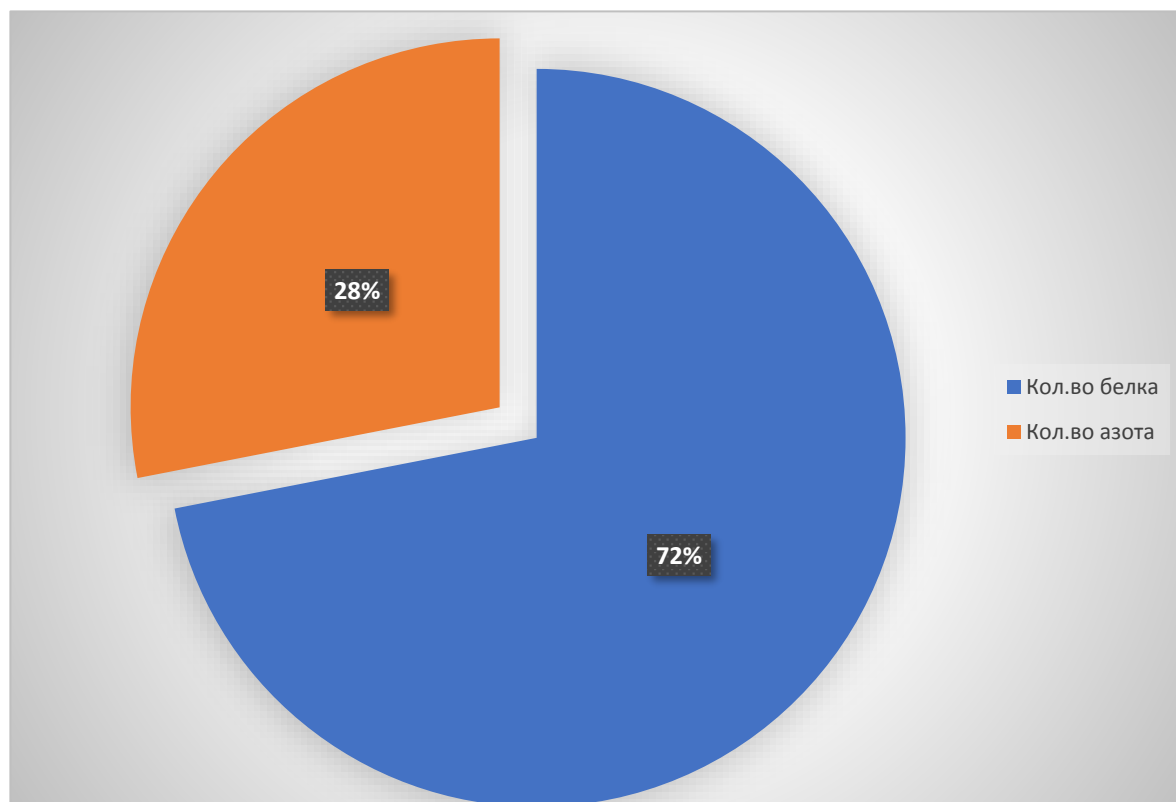
### Результат и обсуждения

Было определено количественное содержание азота и белка в плодах *Momordica charantia* L. выращенной на территории Республики Узбекистан общепринятым методом Кьелделя.

Согласно полученным результатам среднее количество белка в сырье составило 7,9%, а содержание азота – 3,2%. С целью оценки качества белка местной горькой дыни был изучен аминокислотный состав этих образцов.

Полученные результаты по данной методике представлены на рис. 1.

**Рис 1. Количественное содержание белка и азота в плодах *Momordica charantia* L.**



### Выводы

Исходя из результатов данного исследования можно сделать вывод что химический состав перспективного локально выращенного растения *Momordica charantia* L. (горькая дыня) имеет богатый питательный состав. Метод Кьелдаля позволила определить количественное содержание белка в составе сырья.

По данным авторов при подготовке данной статьи не было финансовой поддержки, и данные не имеет рекламные информации.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Bortolotti M., Mercatelli D., Polito L. (2019). Momordica charantia, a Nutraceutical Approach for Inflammatory Related Diseases. //Frontiers in pharmacology, 10, 486. <https://doi.org/10.3389/fphar.2019.00486>
2. Polito L., Bortolotti M., Maiello S., Battelli MG и Bolognesi A. (2016). Растения, продуцирующие белки, инактивирующие рибосомы, в традиционной медицине. //Molecules 2016;21: E1560. doi: 10.3390/molecules21111560
3. Schrot J., Weng A., and Melzig M. F. (2015). Ribosome-inactivating and related proteins. //Toxins 2015;7:1556-1615. doi: 10.3390/toxins7051556
4. Dandawate, P. R., Subramaniam, D., Padhye, S. B., and Anant, S. (2016). Bitter melon: a panacea for inflammation and cancer. //Chin. J. Nat. Med. 2016;14:81-100. doi: 10.1016/S1875-5364(16)60002-X
5. Saad D. Y., Soliman M. M., Baiomy A. A., Yassin M. H., and El-Sawy H. B. (2017). Effects of Karela (Bitter Melon; Momordica charantia) on genes of lipids and carbohydrates metabolism in experimental hypercholesterolemia: biochemical, molecular and histopathological study. //BMC Complement. Altern. Med. 2017;17:319. doi: 10.1186/s12906-017-1833-x
6. Gupta M., Sharma S., Gautam A. K., and Bhadauria R. (2011). Momordica charantia Linn, (karela): nature's silent healer. //Int. J. Pharm. Sci. Rev. Res. 2011;11:32-37.
7. Yoshime L. T., de Melo I. L. P., Sattler J. A. G., de Carvalho E. B. T., and Mancini-Filho J. (2016). Bitter gourd (Momordica charantia L.) seed oil as a naturally rich source of bioactive compounds for nutraceutical purposes. //Nutrire 2016;41:12. doi: 10.1186/s41110-016-0013-y
8. Nyam K. L., Tan C. P., Lai O. M., Long K., and Che Man Y. B. (2013). Physicochemical properties and bioactive compounds of selected seed oils. //LWT-Food Sci. Technol. 2013;42:1396-1403. doi: 10.1016/j.lwt.2009.03.006
9. Методы контроля. Химические факторы. Руководство по методам контроля качества и безопасности биологически активных добавок к пище. /Руководство Р 4.1.1672-03. М.: Федеральный центр госсанэпиднадзора Минздрава России, 2004.

**Поступила 20.06.2024**



Received: 20.06.2024, Accepted: 02.07.2024, Published: 10.07.2024

UQD 616.343:616.714.1-092

# 6 OYLIK OQ KALAMUCHLAR INCHICHKA ICHAK DEVORINING LIMFOID TUZILMALARIDA YENGIL MIYA JAROHATIDA MORFOLOGIK O'ZGARISHLARNI ANIQLASH

Ochilov Lukmon Gayratovich Email: [OchilovL@mail.ru](mailto:OchilovL@mail.ru)

Abu Ali ibn Sino nomidagi Buxoro davlat tibbiyot instituti, O'zbekiston, Buxoro, st. A. Navoiy. 1 Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: [info@bsmi.uz](mailto:info@bsmi.uz)

## ✓ Rezyume

Ushbu maqolada, 6 oylik oq kalamuchlar inchichka ichak devorining limfoid tuzilmalarida yengil miya jarohatida morfologik o'zgarishlar aniqlandi. Yengil miya jarohati shikastlanishi ta'sirida kalamushlarning immunitet holatini o'rganishda limfotsitlar sonining keskin kamayishi shaklida sezilarli buzilishlar aniqlandi, bu esa uzoq asimptomatik yoki past simptomatik kursni keyinchalik klinik tez rivojlanishiga imkon beradi, turli xil asoratlarni rivojlanishi uchun ko'rsatmalar paydo bo'lishi), 6 kun davomida limfoid to'qimalarda va dinamikada turli morfologik o'zgarishlarni olish imkoniyati, travmatik miya shikastlanishi fonida ichak to'qimalarida tarkibiy o'zgarishlar saqlanib qoladi.

Kalit so'zlar: boch miya travmatik shikastlanis, miya, ichak, morfologiya

## ОПРЕДЕЛЕНИЕ MORFOLOGICHESKIX ИЗМЕНЕНИЙ В ЛИМФОИДНЫХ СТРУКТУРАХ СТЕНКИ ТОНКОЙ КИШКИ У БЕЛЫХ КРЫС В ВОЗРАСТЕ 6 МЕСЯЦЕВ ПРИ ЛЕГКОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЕ

Очилов Лукмон Гайратович Email: [OchilovL@mail.ru](mailto:OchilovL@mail.ru)

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины, Узбекистан, г. Бухара, ул. А. Навои. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: [info@bsmi.uz](mailto:info@bsmi.uz)

## ✓ Резюме

В данной работе выявлены морфологические изменения лимфоидных структур стенки тонкой кишки у 6-месячных белых крыс после легкой травмы головного мозга. При изучении иммунного статуса крыс под влиянием легкой черепно-мозговой травмы выявлены значительные нарушения в виде резкого снижения количества лимфоцитов, что позволяет длительному бессимптомному или малосимптомному течению в дальнейшем быстро развиваться, показания при развитии различных осложнений), возможность получения различных морфологических изменений лимфоидной ткани и динамики в течение 6 суток, структурные изменения в ткани кишечника сохраняются на фоне черепно-мозговой травмы.

Ключевые слова: черепно-мозговая травма, головной мозг, кишечник, морфология.

## DETERMINATION OF MORPHOLOGICAL CHANGES IN THE LYMPHOID STRUCTURES OF THE SMALL INTESTINE WALL IN WHITE RATS AT THE AGE OF 6 MONTHS WITH MILD TRAUMATIC BRAIN INJURY

Ochilov Lukmon Gayratovich Email: [OchilovL@mail.ru](mailto:OchilovL@mail.ru)

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina, Uzbekistan, Bukhara, st. A. Navoi. 1 Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: [info@bsmi.uz](mailto:info@bsmi.uz)

## ✓ Resume

This work revealed morphological changes in the lymphoid structures of the wall of the small intestine in 6-month-old albino rats after mild traumatic brain injury. When studying the immune status of rats under the influence of mild traumatic brain injury, significant disturbances were revealed in the form of a sharp decrease in the number of lymphocytes, which allows a long-term asymptomatic or low-symptomatic course to develop rapidly in the future, indications for the development of various complications), the possibility of obtaining various morphological changes in lymphoid tissue and dynamics within 6 days, structural changes in intestinal tissue persist against the background of traumatic brain injury.

Key words: traumatic brain injury, brain, intestine, morphology.



### Dolzarblihi

**M**aishiy va ishlab chiqarish jarohatlari, shu jumladan travmatik miya shikastlanishi (TMSH) barcha sanoati rivojlangan mamlakatlarda sog'liqni saqlashning asosiy muammosi bo'lib, mehnat qobiliyatini doimiy ravishda yo'qotish, shuningdek, yuqori o'lim, nogironlik va davolanish uchun yuqori xarajatlarga olib keladigan kasalliklardi [1, 2]. TMSHning eng keng tarqalgan sabablari orasida yo'l-transport hodisalari va tushish kiradi. Aholi o'limi tarkibida travmatizm 3-o'rinni egallaydi. Miya travmatik shikastlanishi eng ko'p uchraydigan shikastlanish turi bo'lib, barcha turdagi jarohatlarning 40% ni tashkil qiladi.

Jahon sog'liqni saqlash tashkilotining statistik ma'lumotlariga ko'ra, ushbu patologiya darajasi har yili 2% ga o'sib bormoqda. Ushbu tashkilotning prognozlariga ko'ra, 2020 yilga kelib TMSH o'lim va nogironlikning asosiy sabablaridan biri sifatida yurak-qon tomir kasalliklari va serebrovaskulyar kasalliklar kabi ijtimoiy ahamiyatga ega kasalliklar bilan raqobatlasha oladi [3]. Fan-texnika taraqqiyoti tufayli zararining yanada og'ir shakllari ko'paymoqda. Rossiya Federatsiyasida TMSH ko'rsatkichlari 12 oy davomida 1000 aholiga 4,5 ni tashkil qiladi. Ushbu patologiyani engil shakllarida o'lim darajasi 5-10% ga, og'ir shakllarda 41-85% ga etadi [4, 5]. Har yili dunyo bo'ylab 5 milliondan ortiq odam TMSHdan vafot etadi [6]. Ushbu patologiyani tashxislash va davolash zamonaviy tibbiyotning eng muhim muammolaridan biridir, shuning uchun miya shikastlanishi va o'lim darajasini kamaytiradigan yangi eksperimental usullarni ishlab chiqish va joriy etish zamonaviy sog'liqni saqlashning asosiy vazifalaridan biri bo'lib qolmoqda. Shuningdek, miya travmatik shikastlanishida ichak limfoid to'qimalaridagi o'zgarishlar o'rganilmagan [9,10, 12]. Ushbu patologiyani tashxislash va davolash zamonaviy tibbiyotning eng muhim muammolaridan biridir, shuning uchun miya shikastlanishi va o'lim darajasini kamaytiradigan yangi eksperimental usullar va moddalarni ishlab chiqish va joriy etish zamonaviy sog'liqni saqlashning asosiy vazifalaridan biri bo'lib qolmoqda. Shuningdek, TMSH davrida sichqonlarda immunitet holatini o'rganishga bag'ishlangan adabiyotlar ma'lumotlari o'rganilmagan, ammo bunday tadqiqotlar immunitet tizimining roli haqida muhim ma'lumot berishi mumkin.

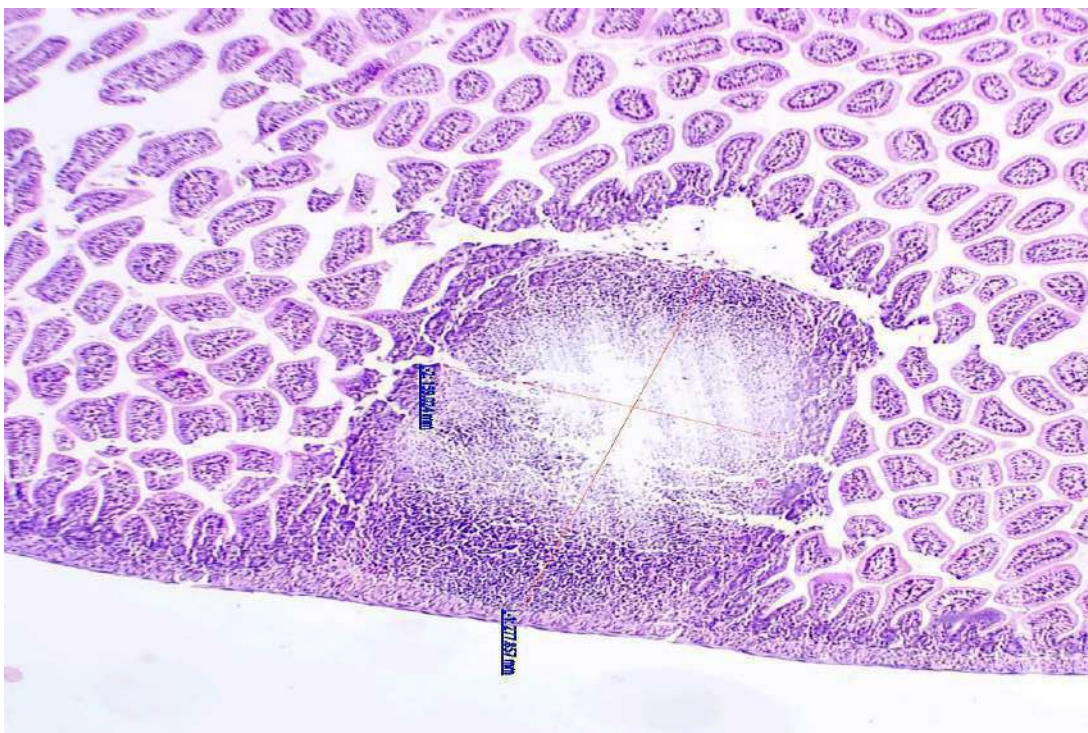
**Tadqiqot maqsadi:** Travmatik miya shikastlanishini (TMSH) 6 oylik oq kalamuchlar inchiikka ichak limfoid to'qimalaridagi o'zgarishlar o'rganish.

### Material va usullar

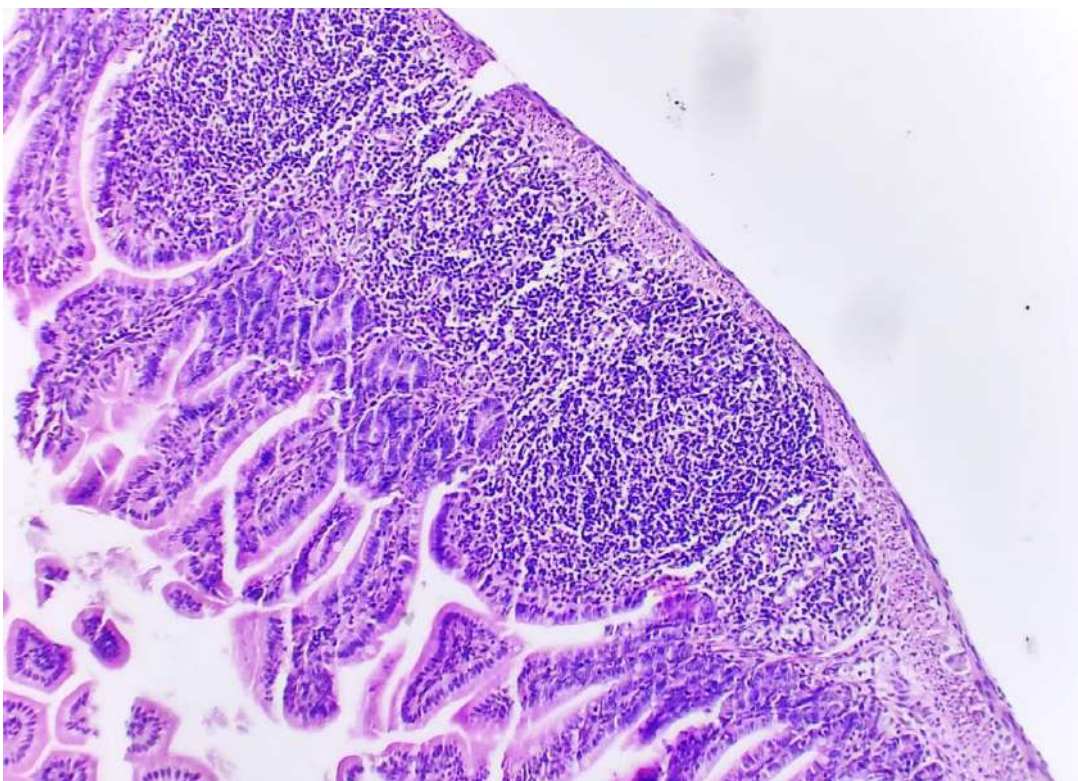
Tadqiqot ob'ektlari 2 guruhga bo'lingan 6 oylik 55 oq erkak kalamushning ichak limfoid to'qimalari edi. To'g'ri va ishonchli morfologik natijalarni ta'minlash uchun 15 nazorat guruhidagi kalamushlar bosh miya jarohatisiz, engil travmatik miya shikastlanishidan keyin 40 ta kalamush 2-guruhdagi kalamushlarga bir necha kun davomida 3-6 kundan keyin ichak limfoid to'qimalarida sodir bo'lgan o'zgarishlarni aniqlash uchun qo'llanildi. Olingan material gistologik usullar bilan tekshiriladi.

### Natija va tahlillar

Anesteziyadan o'tgan buzilmagan kalamushlarda ichak limfoid to'qimalarining tuzilishini o'rganish morfologik o'zgarishlar kuyidagi aniqlamadi. Eksperimental sharoitda, 3-kuni, mikrografiylarda ingichka ichakning limfoid tuzilmalarida kichik qon ketishlar bilan birgalikda submukoz qavatida mahalliy shish joylari mavjudligidan iborat aniq strukturaviy o'zgarishlar ko'rinadi (1-rasm). Yuqori kattalashtirishda ichak to'qimalari eritrotsitlar bilan o'tadi va ko'p miqdordagi makrofaglar aniqlanadi (2-rasm). Qon tomirlari atrofida perivaskulyar shish paydo bo'ladi va shilliq osti va mushak shilliq qavatida o'rtasida joylashgan qon tomirlarida qon to'lishi va ularning lümeninin kengayishi kuzatilgan. Limfotsitlarning o'zlari, intakt hayvonlar guruhiga nisbatan, bir oz kichraygan, sitoplazmasi bir hil, qorong'i bazofildir (3-rasm). Tajribaning 6-kuni ingichka ichakning butun yuzasi bo'ylab shilliq osti shilliq qavatida qattiq birikkan, qalinlashgan va ko'p va kengaygan bo'ladi (4-rasm). Barcha limfotsitlar atrofida pericellular shish kuzatiladi. Yagona hududdagi hujayra zichligi tajribaning 3-kuniga nisbatan sezilarli darajada yuqori (5-rasm). Anesteziyadan o'tgan intakt kalamushlarda ingichka ichakning tuzilishini o'rganish morfologik morfologik anomaliyalar aniqlamadi. Eksperimental TBIdan o'tgan hayvonlarda, aksincha, ingichka ichakning shilliq qavatida, shilliq osti va limfoid to'qimalarida sezilarli morfologik anomaliyalar kuzatiladi. Ushbu o'zgarishlar yaxshi tasvirlangan va miqdoriy va sifat jihatidan baholanishi mumkin va ularning dinamikasini ham baholash mumkin.

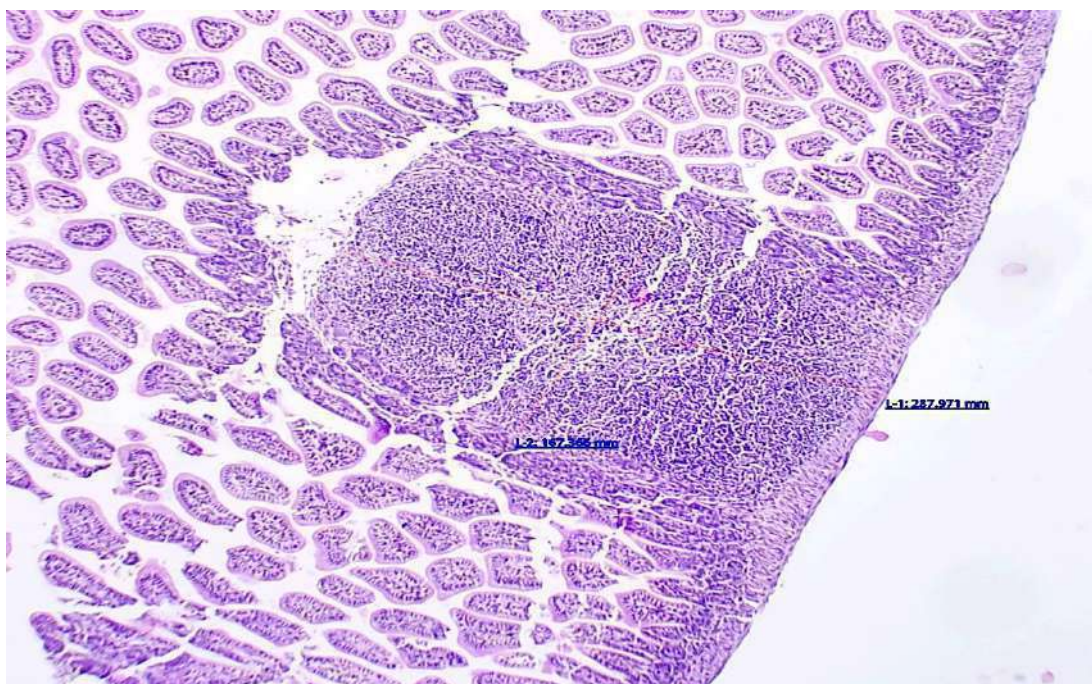


**1-rasm.** Ichakning limfoid to'qimasida bir xil turdagi limfotsitlar mavjud bo'lib, 3-kuni, submukoz qavatida mahalliy shish joylari mavjudligidan iborat aniq strukturaviy o'zgarishlar ko'rinadi , gematoksilin va eozin bilan bo'yalgan. 10x10.

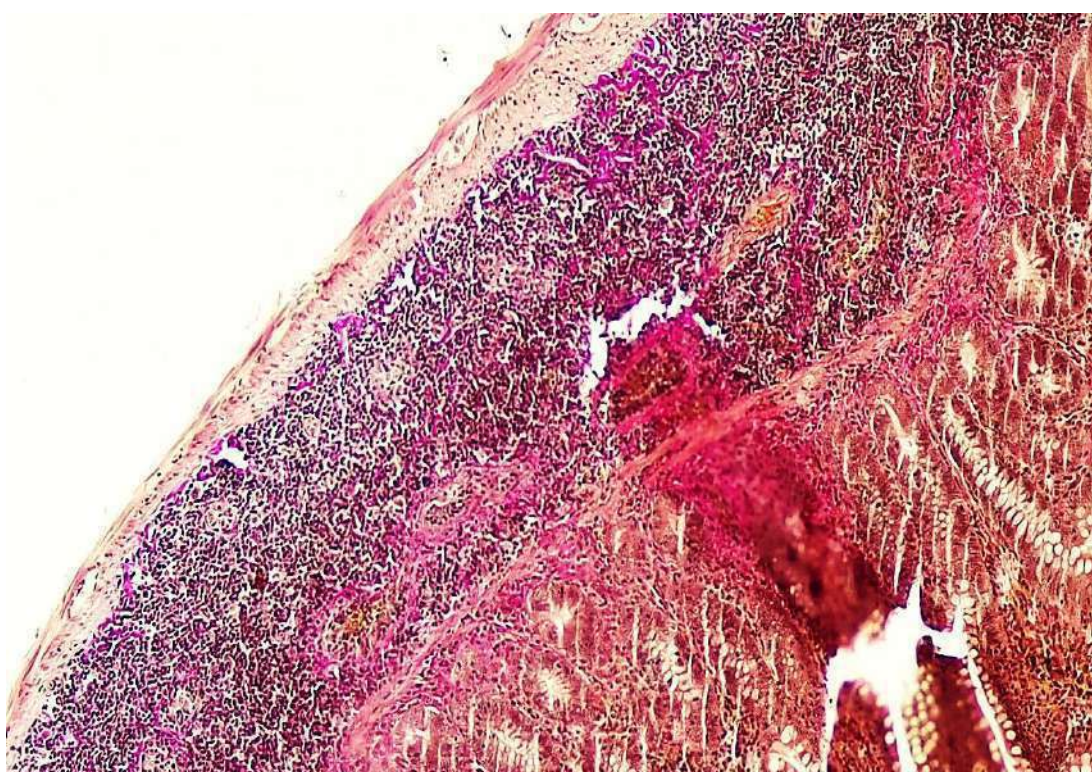


**2-rasm.** Ichakning limfoid to'qimasida bir xil turdagi limfotsitlar mavjud bo'lib, limfotsit ko'payishi, gematoksilin va eozin bilan bo'yalgan. 10x10.



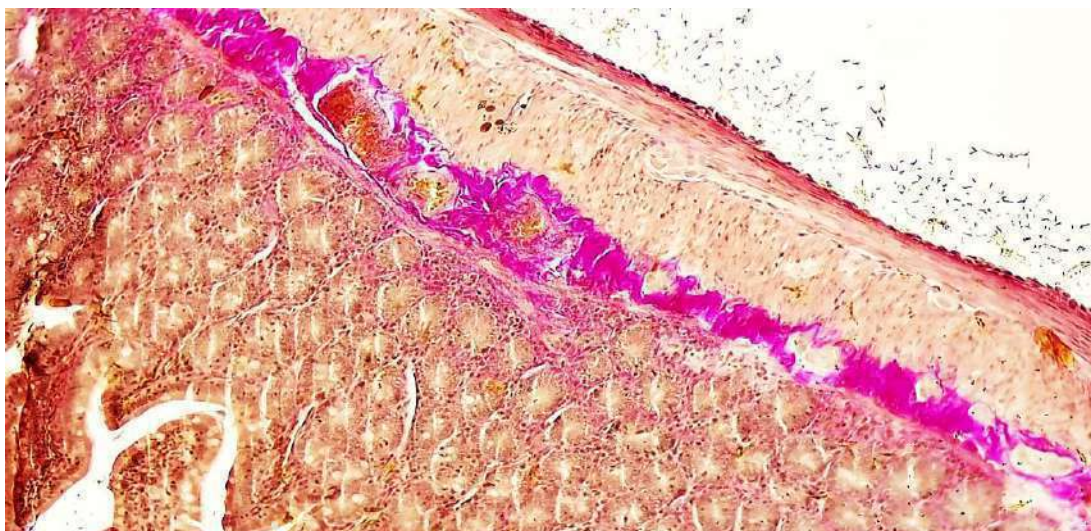


**3-rasm.** Limfotsitlarning o'zlari, intakt hayvonlar guruhiga nisbatan, bir oz kichraygan, sitoplazmasi bir hil limfotsit ko'payishi, gematoksilin va eozin bilan bo'yalgan. 10x10.



**4-rasm.** Tajribaning 6-kuni ingichka ichakning butun yuzasi bo'ylab shilliq osti shilliq qavati bilan qattiq birikkan, qalinlashgan va ko'p va kengaygan bo'ladi, Van Gison bilan bo'yalgan. 10x10.





**5-rasm.** Ichakning limfoid to'qimasida barcha limfotsitlar atrofida pericellular shish kuzatiladi. Yagona hududdagi hujayra zichligi tajribaning 3-kuniga nisbatan sezilarli darajada yuqori, Van Gison bilan bo'yalgan. 10x10.

### Xulosa

Tadqiqot natijasida, farmakologik tuzatish istiqboliga ega bo'lgan patologiyaning eng informatsion modeli 155 gramm yuk massasidan foydalangan holda travmatik miya shikastlanishi modeli ekanligi aniqlandi. Modelning parametrik ma'lumotlari (og'irligi 155 gramm, balandligi 0,6 metr, fronto-parietal ko'rish maydoni), 6 kun davomida limfoid to'qimalarda va dinamikada turli morfologik o'zgarishlarni olish imkoniyati, travmatik miya shikastlanishi fonida ichak to'qimalarida tarkibiy o'zgarishlar saqlanib qoladi. Ingichka ichak to'qimalaridagi strukturaviy o'zgarishlarning olingan natijalari laboratoriya hayvonlarining nevrologik etishmovchiligi va xatti-harakatlari to'g'risidagi ma'lumotlarga mos keladi.

### ADABIYOTLAR RO'YXATI:

1. Effect of depression on cognition after mild traumatic brain injury in adults / D.P. Terry [et al.] //Clin Neuropsychol. 2019 Jan;33(1):124-136.
2. Sabella S.A., Andrzejewski J.H., Wallgren A. Financial hardship after traumatic brain injury: a brief scale for family caregivers //Brain Inj. 2018;32(7):926-932.
3. McGraw C.P., Pashayan A.G., Wendel O.T. Cerebral infarction in the Mongolian gerbil exacerbated by phenoxybenzamine treatment //Stroke. 1976;7(5):485-488.
4. Epidemiology of traumatic brain injury in Europe / W. Peeters [et al.] //Acta Neurochir (Wien). 2015;157(10):1683-96. DOI: 10.1007/s00701-015-2512-7.
5. Жураева Г.Б. Гистопатология лимфоидной ткани кишечника у детей при ОКИ //Наука и образование южного Казахстана. г. Чимкент, 2007;5:105-107.
6. Жураева Г.Б. Исроилов Р.И. Гўдакларнинг йўғон ичаги лимфоид тўқимасининг ўткир ичак инфекциясидаги морфометрик ва морфологик ўзгаришлари //Педиатрия. – Тошкент, 2008;1-2:109-114 бетлар.
7. Жураева Г.Б., Расулова О.Т. Наджапова Б. Патоморфологические изменения и иммунологические показатели при острой кишечной инфекции у новорождённых детей до одного года // IX Российская конференция морфологов: Тез.докл. М., 2008; С.43.
8. Жураева Г.Б., Аллабердиев Б.Т. Морфометрические показатели лимфоидной ткани кишечника при ОКИ у детей //Информационное письмо. Бухара, 2008; С.1-4.
9. Жураева Г.Б., Исроилов Р.И. Патоморфологическая характеристика лимфоидной ткани кишечника у младенцев при ОКИ //Информационное письмо - Бухара, 2008; С.1-4.
10. Ганнушкина И.В. Мозговое кровообращение при разных видах циркуляторной гипоксии //Вестник Российской Академии медицинских наук. 2000;9:22-27.
11. Исроилов Р.И., Жураева Г.Б. Бир ёшгача бўлган болалар ёнбош ичак лимфоид тўқимасининг морфологик ва морфометрик хусусиятлари //Патология. - Тошкент, 2006;2:41-45.
12. Белошицкий В.В. Принципы моделирования черепно-мозговой травмы в эксперименте //Украинский нейрохирургический журнал. 2008;4:29.
13. Соколова Т.Ф., Редькин Ю.В. Способ нанесения дозированной закрытой черепно-мозговой травмы у белых крыс //Вопросы нейрохирургии. 1986;2:68-69.
14. Corrigan J.D., Selassie A.W., Orman J.A. The epidemiology of traumatic brain injury //J Head Trauma Rehabil. 2010;25:72-80.
15. Ноздрачёва А.Д. Анатомия крысы (лабораторные животные). Санкт-Петербург: Лань, 2001; с 15-30.
16. Murray C.J., Lopez A.D. Evidence-based health policy – lessons from the Global Burden of Disease Study //Science. 1996; 274(5288).

**Qabul qilingan sana 20.06.2024**

Received: 20.06.2024, Accepted: 02.07.2024, Published: 10.07.2024

УДК 611.013.85: 618.2-022:036

## ҲОМИЛАДОРЛИКНИ КЎТАРА ОЛМАСЛИК ДАВРИДА ЙЎЛДОШНИНГ МОРФОЛОГИК ЎЗГАРИШЛАРНИ ИММУНОГИСТОКИМЁВИЙ VEGF МАРКЕРИДА ЭКСПРЕССИЯЛАНИШ НАТИЖАЛАРИ

Саноев Бахтиёр Абдурасулович Email: [SanaevB@mail.ru](mailto:SanaevB@mail.ru)

Абу али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти Ўзбекистон, Бухоро ш.,  
А.Навоий кўчаси. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: [info@bsmi.uz](mailto:info@bsmi.uz)

### ✓ Резюме

Ушбу тадқиқотда ҳомиладорликнинг 3-8 ҳафталик критик даврдаги йўлдошнинг тўқимасидан олинган материаллар танлаб олинган. Ажратиб олинган йўлдош тўқимасида юзага келадиган морфологик ўзгаришларни иммуногистокимёвий усулда текширилган. Тайёрланган микроперепаратлардан иммуногистокимёвий текшириш усулда VEGF маркерининг танлаб олинган ва ундаги ўзгаришлар қараб олинган натижалар ҳақидаги маълумотлар келтирилган.

Калит сўзлар: плацента маркерлари, VEGF (васкулоэндотелиал ўсиш омили), VEGFR-1 va VEGFR-2 рецепторлари, эндотелиал ҳужайралар, иммуногистокимёвий усул.

## РЕЗУЛЬТАТЫ ИММУНОГИСТОХИМИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ ЭКСПРЕССИИ МАРКЕРОВ VEGF (ВАСКУЛОЭНДОТЕЛИАЛЬНОГО ФАКТОРА РОСТА) В ПЛАЦЕНТАРНОЙ ТКАНИ ПРИ НЕВЫНАШИВАНИИ БЕРЕМЕННОСТИ

Саноев Бахтиёр Абдурасулович Email: [SanaevB@mail.ru](mailto:SanaevB@mail.ru)

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины, Узбекистан,  
г. Бухара, ул. А. Навои. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: [info@bsmi.uz](mailto:info@bsmi.uz)

### ✓ Резюме

Нами было исследовано материалы, полученные из плацентарной ткани в критический период 3–8 недель при выкидышах. Морфологические изменения, происходящие в изолированной плацентарной ткани, изучали методом иммуногистохимии с использованием VEGF (васкулоэндотелиальных факторов роста). Представлены также сведения о результатах экспрессии при иммуногистохимическом исследовании биопсийных материалов которое VEGFR-1 и VEGFR-2 выявлены на низком уровне.

Ключевые слова: Маркеры плаценты, VEGF (васкулоэндотелиальные факторы роста), рецепторы VEGFR-1 и VEGFR-2, эндотелиальные клетки, иммуногистохимический метод

## RESULTS OF AN IMMUNOHISTOCHEMICAL STUDY OF THE EXPRESSION OF VEGF (VASCULOENDOTHELIAL GROWTH FACTOR) MARKERS IN PLACENTAL TISSUE DURING MISCARRIAGE

Sanaev Bakhtiyor Abdurasulovich Email: [SanaevB@mail.ru](mailto:SanaevB@mail.ru)

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina, Uzbekistan, Bukhara,  
st. A. Navoi. 1 Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: [info@bsmi.uz](mailto:info@bsmi.uz)

## ✓ Resume

*We examined materials obtained from placental tissue during the critical period of 3–8 weeks during miscarriages. Morphological changes occurring in isolated placental tissue were studied by immunohistochemistry using VEGF (vasculoendothelial growth factors). Information is also presented on the results of expression in immunohistochemical studies of biopsy materials, which VEGFR-1 and VEGFR-2 were detected at a low level.*

**Key words:** Placental markers, VEGF (vasculoendothelial growth factors), VEGFR-1 and VEGFR-2 receptors, endothelial cells, immunohistochemical method

## Долзарблиги

Плацентанинг тўлиқ шаклланиши, яъни унинг ўсиши ва функцияларининг ривожланиши 3-ойнинг охиригача якунланади. Плацентанинг шаклланиш жараёнида эндометриумнинг функционал қавати децидуал мембранага айланади. Унда 3 қисм: 1) decidua basalis – асосий (базал) қават, кейинчалик кўчиб, оналик қисмини ташкил қилади. 2) decidua parietalis – париетал (париетал) қават эса, эркин ҳолатда бачадон деворидан ажралиб лакуналарни ҳосил қилади; 3) decidua capsularis – бурса (капсула) пардаси, эмбрионни бачадон бўшлиғидан ажратиб туради [1,2,4,9]. Базал қисми ва капсула децидуал парда капсуласи хорионни ўраб туради. Патологик табақалашмаган йўлдош бирламчи плацентар етишмасликнинг асосий кўринишларидан бири ҳисобланади. Унинг келиб чиқиш сабаблари: генетик, эндокрин, инфекциялар ҳамда децидуал тўқимада ферментлар етишмаслиги бўлиб, пато ва морфогенези асосида сабабларнинг зигота, бластоциста ва такомил топаётган йўлдошга таъсири натижасида йўлдош структур бирликларининг гипоплазия, дисплазия, патологик формада шаклланиши юз беради [5,6,7,8]. Йўлдошнинг структур бирликларини таҳлил қилиш, ҳомиладорлик пайтида касалликларнинг сабаблари ва турларини, уларнинг ҳомила ривожланишига таъсирини, бачадон ичига инфекциянинг кириш йўлини, туғруқдан кейинги давр неонатал жараённинг кечишини, даволаниш йўлини режалаштиришда асосий муҳим маълумот ҳисобланади [9,10,11]. Перинатал патология ва ўлимнинг асосий сабабларидан бири йўлдош етишмаслиги ҳисобланади.

**Тадқиқот мақсади:** 3-8 ҳафталик критик даврдаги йўлдошнинг тўқимасидан капиляр кон томирлар таъминланганлик даражасини ўрганиш учун VEGF маркерининг экспрессияланишини аниқлаш.

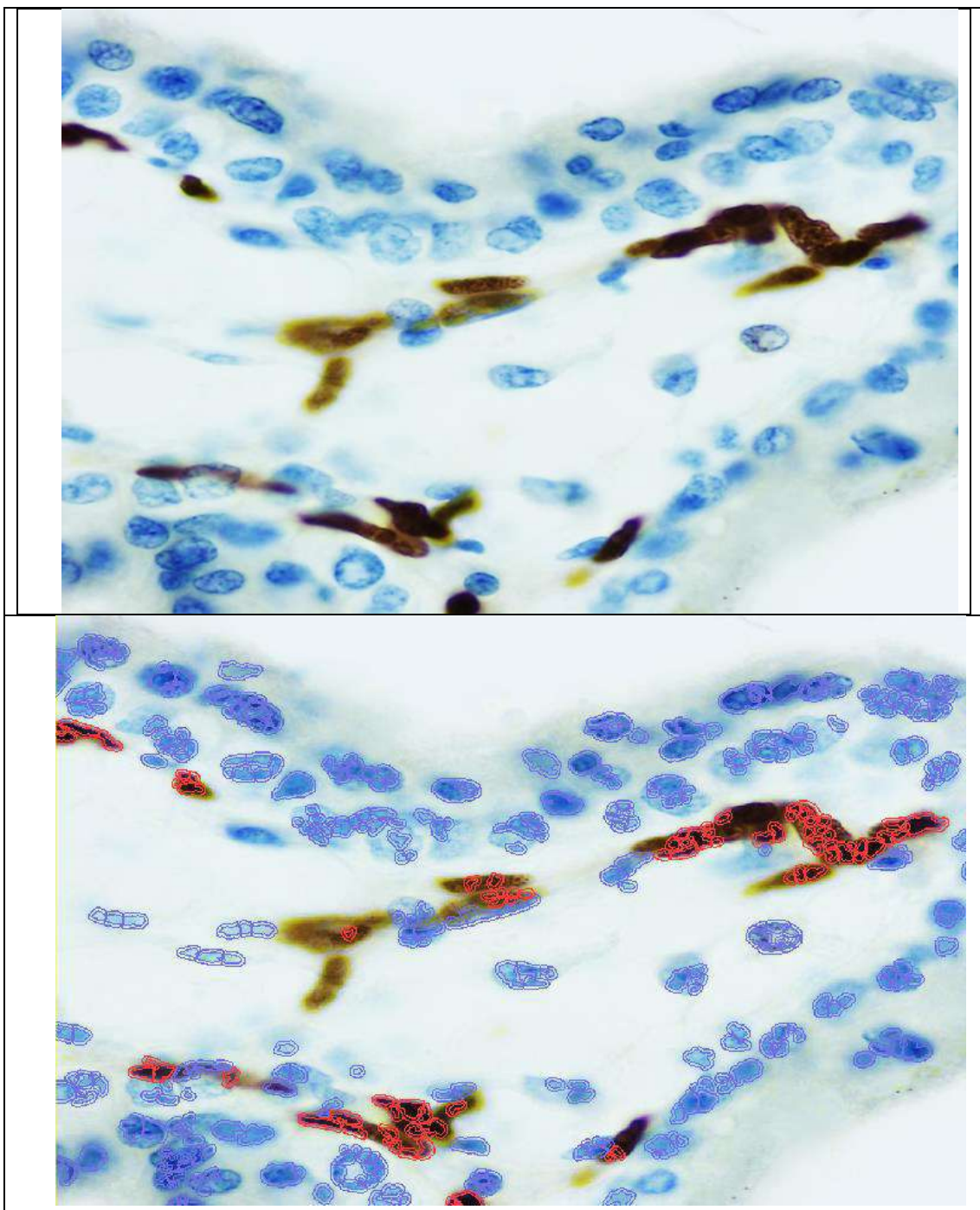
## Материал ва усуллар

Тадқиқотни амалга ошириш учун 3-8 ҳафталик критик даврдаги йўлдошнинг тўқимасидан 18 та биопсия материаллари ажратиб олинган. Биопсия бўлакчалари 10% нейтралланган формалинда 48 соат қотирилди. Сувсизлантириш концентрацияси ошиб борувчи спиртларда ва хлороформда ўтказилди. Гистологик кесмалар дастлаб топографиясини аниқлаш учун гематоксилин ва эозинда бўялди. Кейин парафин ғишчалардан олинган бир қатор кесмаларда депарафинизация, дегидротация, демаскировка ва антигенларда бўяшни махсус автоматлаштирилган Ventana Benchmark XT, Roche, Швейцария тизимида ўтказилди. Экспрессия даражасини аниқлаш учун йўлдош тўқимаси таркибидаги кон томирлар айниқса капиляр кон томирлар аниқлаш учун VEGF маркер билан амалга оширилди.

## Натижа ва таҳлиллар

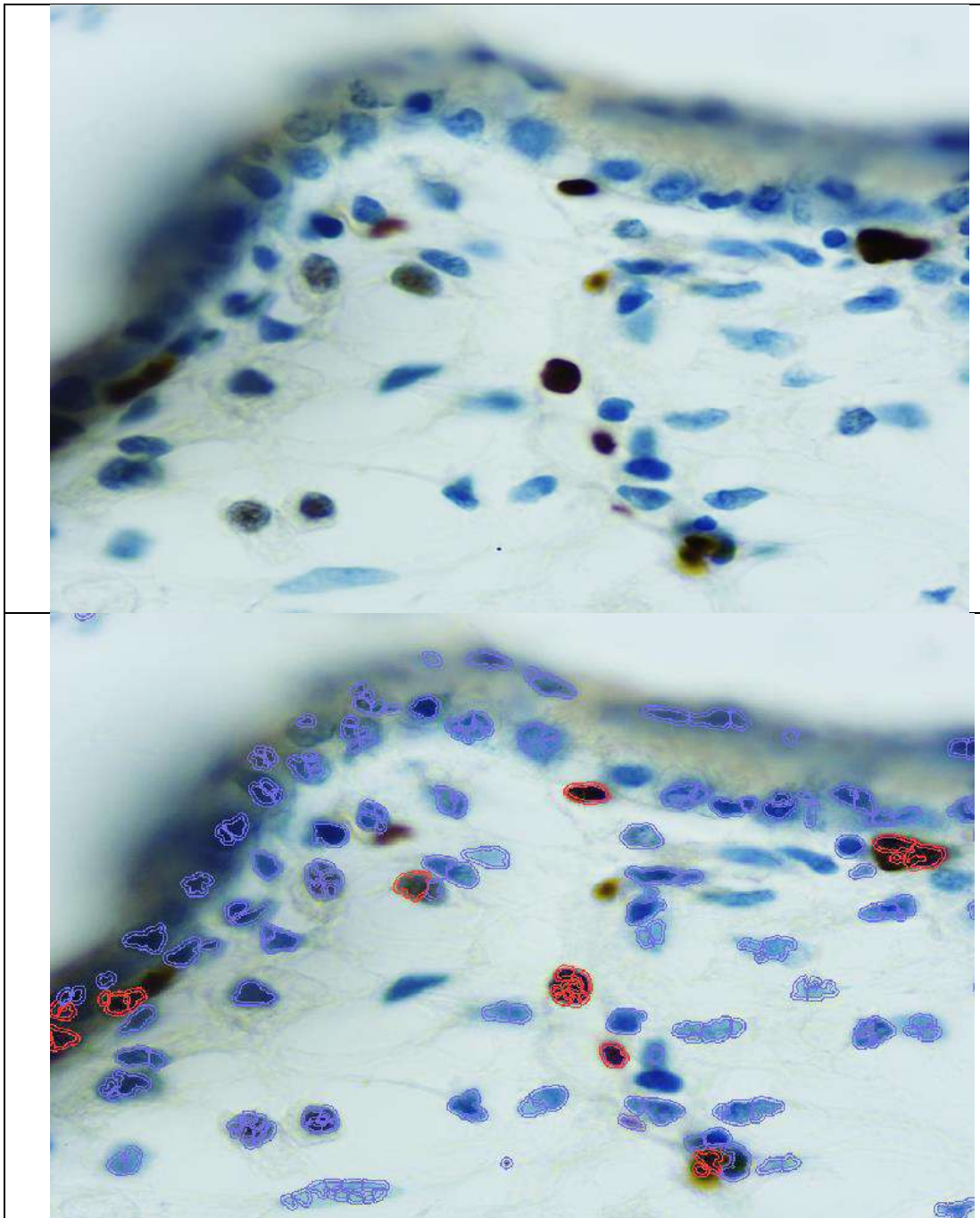
Тадқиқот учун танлаб олинган ҳомиладорликнинг 3- 8 ҳафталик критик даврдаги йўлдош тўқимаси олинган 18 материаллар материаллар VEGF маркерининг экспрессияланиш даражаси олинган материаллар ўрганиб чиқилди. Иммуногистохимёвий натижаларни баҳолаш учун QuPath 4.4.0 дастури ёрдамида морфометрик текширишлар 5 та кўрув майдонида 200-400 марта катталаштирилган ҳолда бажарилди. Ажратиб олинган майдондаги позитив экспрессияланган хужайралар умумий майдондаги жами хужайраларга нисбатан фоизларда ҳисоблаб чиқилди. Экспрессияланиш даражаси 20% бўлганда ( паст даражадаги эксперессия), 20-60 % бўлганда (ўрта даражадаги эксперессия) ва 60% дан юқори бўлганда ( юқори даражадаги ) деб баҳоланди.





|                                   |                         |
|-----------------------------------|-------------------------|
| Умумий аниқланган ҳужайралар сони | 437                     |
| Позитив ҳужайралар                | 78                      |
| Негатив Ҳужайралар                | 359                     |
| Позитив Экспрессия                | 17,81 %                 |
| Умумий майдон                     | 1034557 пх <sup>2</sup> |

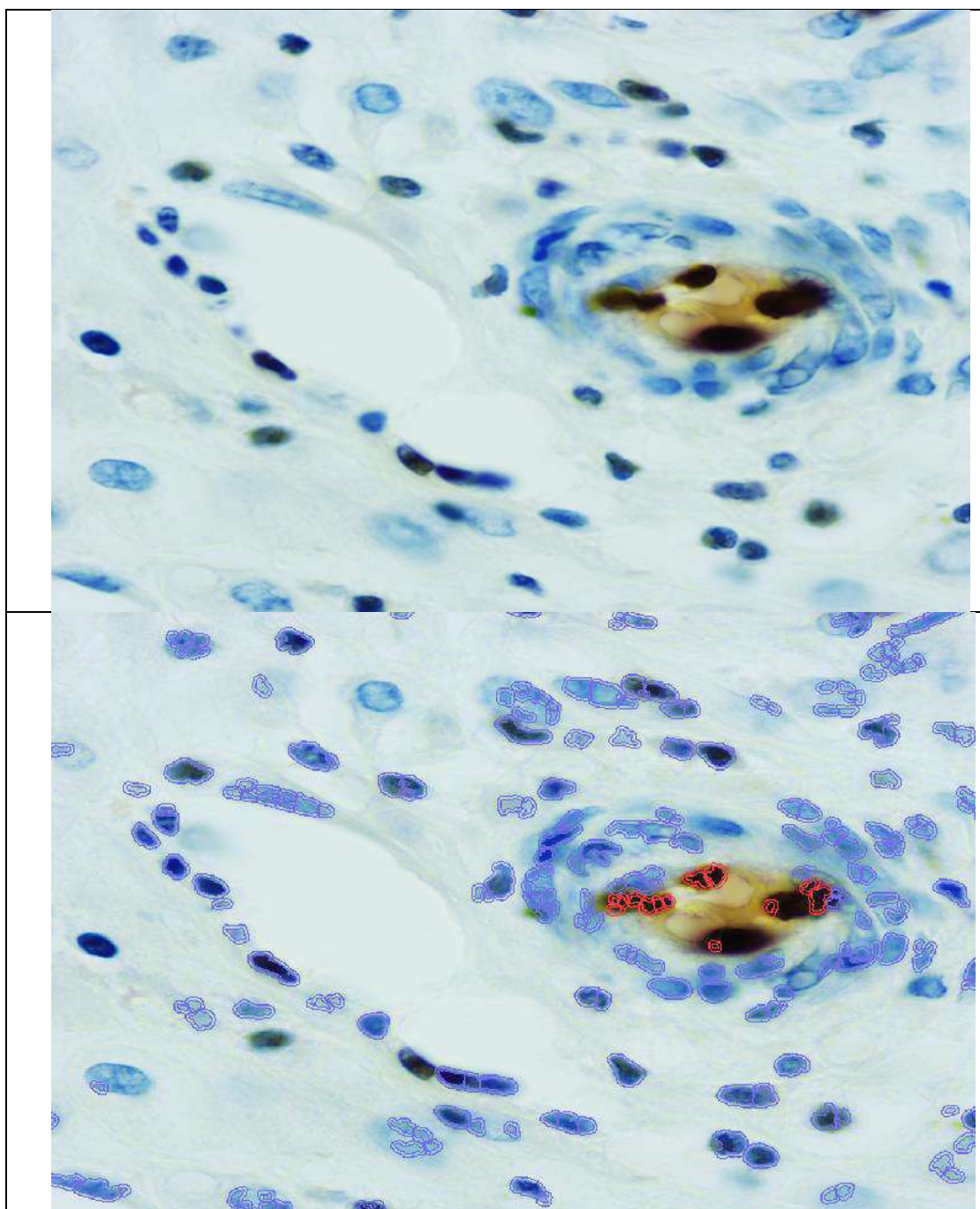
**1 -расм.** 3-8 ҳафталик критик даврдаги йўлдошнинг тўқимасидан VEGF маркер экспрессияланиши. Даб- хромоген усулида бўялган. 400 марта катталаштирилган тасвир. QuPath 4.4.0. дастурида асосида экспрессияланиш даражаси аниқланган. Экспрессияланган ҳужайралар қизил рангда.



|                                   |              |
|-----------------------------------|--------------|
| Умумий аниқланган хужайралар сони | 212          |
| Позитив хужайралар                | 24           |
| Негатив Хужайралар                | 188          |
| Позитив Экспрессия                | 11,32 %      |
| Умумий майдон                     | 1036656 пх^2 |

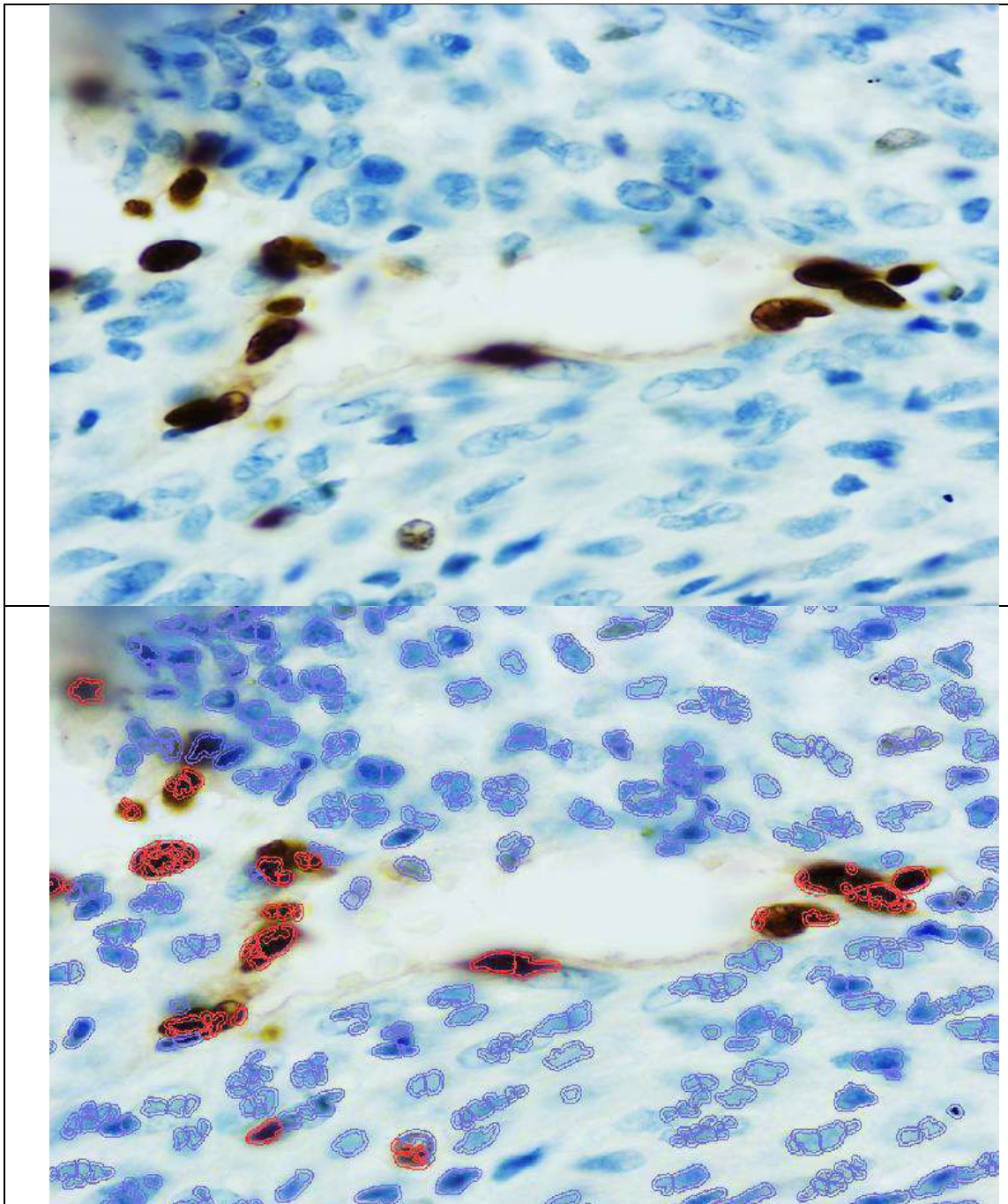
**2 -расм.** 3-8 ҳафталик критик даврдаги йўлдошнинг тўқимасидан VEGF-1 маркер экспрессияланиши. 400 марта катталаштирилган тасвир. QuPath 4.4.0. дастурида асосида экспрессияланиш даражаси аниқланган. Экспрессияланган хужайралар қизил рангда.





|                                   |                         |
|-----------------------------------|-------------------------|
| Умумий аниқланган хужайралар сони | 237                     |
| Позитив хужайралар                | 13                      |
| Негатив Хужайралар                | 224                     |
| Позитив Экспресия                 | 5,48 %                  |
| Умумий майдон                     | 1022923 пх <sup>2</sup> |

**3-расм.** 3-8 ҳафталик критик даврдаги йўлдошнинг тўқимасидан VEGF-2 маркер экспрессияланиши. 400 марта катталаштирилган тасвир. QuPath 4.4.0. дастурида асосида экспрессияланиш даражаси аниқланган. Экспрессияланган хужайралар қизил рангда.



|                                   |             |
|-----------------------------------|-------------|
| Умумий аниқланган хужайралар сони | 505         |
| Позитив хужайралар                | 59          |
| Негатив Хужайралар                | 446         |
| Позитив Экспресия                 | 11,68 %     |
| Умумий майдон                     | 986250 пх^2 |

**4 -расм.** 3-8 хафталик критик даврдаги йўлдошнинг тўқимасидан VEGF-2 маркер экспрессияланиши.. 400 марта катталштирилган тасвир. QuPhat 4.4.0. дастурида асосида экспрессияланиш даражаси аниқланган. Экспрессияланган хужайралар қизил рангда.

Тадқиқот учун ажратиб олинган 3-8 хафталик критик даврдаги йўлдошнинг тўқимасидан олинган микропрепаратлар VEGF -1 ва VEGF-2 маркер билан иммуногистохимёвий натижалари ўрганилиб чиқилди. Олинган натижалар бачадоннинг строма қаватида экспрессияси нисбатан

кўпроқ кузатилди. 16% % гача экспрессияланганлар сони 3 тани 5,48 % ни ташкил қилди (3-расмга қаранг). қолган 84 % экспрессияланганлар сони 15 таси 11,32 % - 17, 84 % ўртача 14,58% ташкил қилди (1,2,4-расмга қаранг).

#### Хулоса

1. Ҳомиладорликнинг 3-8 ҳафталик критик даврдаги йўлдошнинг тўқимасидан олинган тўқималарда иммуногистохимёвий VEGF-1 ва VEGF-2 маркерининг паст даражада экспрессияси аниқланди.
2. Ҳомиладорликнинг 3-8 ҳафталик критик даврдаги йўлдошнинг тўқимасидан қон томир билан таминаланиш айниқса капиляр қон томирлар миқдоринг камроқ эканлиги бу даврдаги йўлдош тўқимаси қон томир етишмовчилиги мавжудлиги, ангиогенез жараёни етарлича бўлмаганидан далолат беради.

#### АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Соколян А.В., Мурашко А.В., Кречетова Л.В. и др. Динамика ангиогенных факторов роста во время беременности и в послеродовом периоде у беременных с хронической венозной недостаточностью //Акуш. и гин. 2009;2:20-23.
2. Sanaev B.A., Israilov R. I., Djuraeva G. B. Quantitative indicators and methods for modeling structural units in placental insufficiency //World Journal of Pharmaceutical Research. 2020;9(12);37-47.
3. Тютюнник В.Л., Бурлев В.А., Зайдиева З.С. Морфофункциональное состояние системы мать–плацента–плод при плацентарной недостаточности и инфекции //Акуш. и гин. 2003;6:11-16.
4. Achen M.G., Gad J.M., Stacker S.A. et al. Placenta growth factor and vascular endothelial growth factor are coexpressed during early embryonic development //Growth Factors. 1997;15:69-80.
5. Albrecht E.D., Babischkin J.S., Pepe G.J. Regulation of placental villous angiopoietin-1 and -2 expression by estrogen during baboon pregnancy //Mol. Reprod. Dev. 2008;75:504-511.
6. Ali K.Z., Burton G.J., Khalid M.E. et al. Concentrations of free vascular endothelial growth factor in the maternal and foetal circulations during pregnancy: A cross-sectional study //J. Mater. Fet. Neonat. Med. -online on 04 Jan 2010.
7. Babischkin J.S., Suresch D.L., Pepe G.J. et al. Differential expression of placental villous angiopoietin-1 and -2 during early, mid and late baboon pregnancy //Placenta. 2007;28:212-218.
8. Brown K.J., Maynes S.F., Bezos A. et al. A novel in vitro assay for human angiogenesis //Lab. Invest. 1996;75:539-555.
9. Cao Y., Ji W.R., Qi P. et al. Placenta growth factor: identification and characterization of a novel isoform generated by mRNA alternative splicing //Biochem. Biophys. Res. Commun. 1997;235:493-498.
10. Carmeliet P., Moons L., Luttun A. et al. Synergism between vascular endothelial growth factor and placenta growth factor contributes to angiogenesis and plasma extravasation in pathological conditions //Nat. Med. 2001;7:507-513.
11. Charnock-Jones D.S. Soluble flt and the angiopoietins in the development and regulation of placental vasculature //J. Anat. 2002;200:607-615.
12. Charnock-Jones D.S., Clark D.E., Licence D. et al. Distribution of vascular endothelial growth factor (VEGF) and its binding sites at the maternal-fetal interface during gestation in pigs //Reproduction. 2001;122:753-760.

Қабул қилинган сана 20.06.2024



Received: 20.06.2024, Accepted: 02.07.2024, Published: 10.07.2024

УДК 611.018.74: 616.126.422-053:615.224

## ОСОБЕННОСТИ ИММУННОЙ СИСТЕМЫ У ПАЦИЕНТОВ С РЕВМАТОЛОГИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ И ПУТИ ИХ КОРРЕКЦИИ

Бабамурадова З.Б. <https://orcid.org/0000-0003-0468-2910>

Шодикулова Г.З. <https://orcid.org/0000-0003-2679-1296>

Самаркандский государственный медицинский университет Узбекистан, г. Самарканд,  
ул. Амира Темура, 18 Тел: +99818 66 2330841 E-mail: [sammi@sammi.uz](mailto:sammi@sammi.uz)

### ✓ Резюме

На сегодняшний день, по данным организации здравоохранения, ревматологические заболевания являются одной из ведущих причин инвалидности во всем мире. Роль полиморфных генов системы аутоиммунных состояний (IL17A, IL17F, IL23R) и цитокиновой системы (TNF $\alpha$ , IL 1 $\beta$ , IL4, IL6, IL10) в дифференциальном клиническом течении и тяжести заболевания РЗ и корреляция полиморфных генов цитокинов IL1 $\beta$ , IL6, IL17A, TNF $\alpha$  с клиническими симптомами не изучена. На основании вышеизложенного возможно проведение научных исследований, направленных на раннюю диагностику РА, СКВ и АС среди РЗ, изучение особенностей клинических, лабораторных и иммуногенетических проявлений, повышение эффективности лечения.

**Ключевые слова:** ревматологические заболевания, ревматоидный артрит, системная красная волчанка, анкилозирующий спондилит, цитокины, аутоиммунное воспаление, генно-инженерные биологические препараты.

## РЕВМАТОЛОГИК КАСАЛЛИКЛАРДАГИ ИММУН ТИЗИМИНИНГ ХУСУСИЯТЛАРИ ВА УЛАРНИ КОРРЕКЦИЯ ҚИЛИШ ЙЎЛЛАРИ.

Бабамурадова З.Б., <https://orcid.org/0000-0003-0468-2910>

Шодикулова Г.З., <https://orcid.org/0000-0003-2679-1296>

Самарканд давлат тиббиёт университети Ўзбекистон, Самарканд, Амир Темура кўчаси, 18, Тел: +99818 66 2330841 E-mail: [sammi@sammi.uz](mailto:sammi@sammi.uz)

### ✓ Резюме

Бугунги кунда, соғлиқни сақлаш таъшиқоти маълумотларига кўра, ревматологик касалликлар бутун дунёда ногиронликнинг асосий сабабларидан биридир. Аутоиммун тизимнинг полиморф генларининг (IL17A, IL17F, IL23R) ва ситокин тизимининг (TNF $\alpha$ , IL 1 $\beta$ , IL4, IL6, IL10) РД касаллигининг дифференциал клиник кечиши ва зўравонлигида роли ва полиморф генларнинг корреляцияси. клиник белгилари бўлган TNF $\alpha$ , IL 1 $\beta$ , IL4, IL6, IL10 ситокинлари ўрганилмаган. Юқоридагилардан келиб чиққан ҳолда, РКлар орасида РА, ТКЮ ва АСни эрта таъхислаш, клиник, лаборатория ва иммуногенетик кўринишларининг хусусиятларини ўрганиш ва даволаш самарадорлигини оширишга қаратилган илмий тадқиқотлар олиб бориш мумкин.

**Калит сўзлар:** ревматологик касалликлар, ревматоид артрит, тизимли қизил югурук, анкилозан спондилит, ситокинлар, аутоиммун яллигланиш, генетик муҳандислик биологик препаратлар.

## FEATURES OF THE IMMUNE SYSTEM IN PATIENTS WITH RHEUMATOLOGICAL DISEASES AND WAYS FOR THEIR CORRECTION

Babamuradova Z.B., <https://orcid.org/0000-0003-0468-2910>

Shodikulova G.Z., <https://orcid.org/0000-0003-2679-1296>

Samarkand State Medical University Uzbekistan, Samarkand, st. Amir Temur, 18  
Tel: +99818 66 2330841 E-mail: [sammi@sammi.uz](mailto:sammi@sammi.uz)

## ✓ Resume

*Today, according to the health organization, rheumatological diseases are one of the leading causes of disability worldwide. The role of polymorphic genes of the autoimmune system (IL17A, IL17F, IL23R) and the cytokine system (TNF $\alpha$ , IL 1 $\beta$ , IL4, IL6, IL10) in the differential clinical course and severity of RD disease and the correlation of polymorphic genes of the cytokines IL1 $\beta$ , IL6, IL17A, TNF $\alpha$  with clinical symptoms have not been studied. Based on the above, it is possible to conduct scientific research aimed at early diagnosis of RA, SLE and AS among RDs, studying the characteristics of clinical, laboratory and immunogenetic manifestations, and increasing the effectiveness of treatment.*

**Key words:** *rheumatological diseases, rheumatoid arthritis, systemic lupus erythematosus, ankylosing spondylitis, cytokines, autoimmune inflammation, genetically engineered biological drugs.*

## Актуальность

На сегодняшний день, по данным организации здравоохранения, ревматологические заболевания являются одной из ведущих причин инвалидности во всем мире. Их происхождение проявляется развитием аутоиммунного процесса в результате нарушений в иммунной системе. По данным Всемирной организации здравоохранения, «...ревматологические заболевания встречаются у 1-5% населения, в результате чего существует вероятность 60% развития осложнений, а новый случай заболевания может быть выявлен в 0,02% в течение года...». Поэтому на основе генетических исследований необходимо совершенствовать особенности ранней диагностики развития профилактики и лечения, уменьшить осложнения и оказать практическую помощь больным на различных основах медицинской помощи ревматологических заболеваний (РЗ), в том числе ревматоидного артрита (РА), системной красной волчанки (СКВ), анкилозирующего спондилоартрита (АС), предотвратить и уменьшить осложнения, оказать практическую помощь больным на различных этапах медицинской помощи и разработать принципы своевременного выбора наиболее оптимального метода лечения — одна из основных задач, решаемых в медицине.

В мире проводится ряд научных исследований, направленных на изучение роли цитокинов в механизмах патогенетического развития РЗ, совершенствование методов ранней и дифференциальной диагностики, лечения и профилактики заболевания. В связи с этим проведен анализ распределения аллельных и генотипических форм генов аутоиммунных состояний IL17A, IL17F, IL 23 и генов цитокиновой системы таких как TNF $\alpha$ , IL 1 $\beta$ , IL4, IL6, IL10 при РЗ, имеющие особое значение при формировании тяжести заболевания при артритах имеет оценка значения иммуногенетических факторов, подбор оптимальных методов лечения с учетом генетической предрасположенности, прогнозирование этих патологий и проведение научных исследований, направленных на раннюю диагностику.

В последние годы в развитых странах мира был проведен ряд исследований по изучению РЗ. К настоящему времени в мире сложились определенные научные представления о его патогенетических механизмах: определение патогенетических механизмов формирования и развития РА, СКВ, АС является одной из приоритетных задач в ряде крупных научных центров мира (Малышева И.Е., Топчиева Л.В., Балан О.В., Марусенко И.М., Барышева О.Ю., Курбатова И.В.). Известно, что в развитии ревматоидного артрита, во-первых, индивидуальные особенности и предрасположенность организма, во-вторых, иммунологические (АЦЦП), ревматоидный фактор (РФ) и генетические факторы, активность которых являлась ведущим звеном (Jahid M, Rehan-UI-Haq, Avasthi R, Ahmed RS. Interleukin10-1082 A/G polymorphism: Allele frequency, correlation with disease markers, messenger RNA and serum levels in North Indian rheumatoid arthritis patients, 2018). Кроме того, крупное исследование последних лет показало, что вклад иммуногенетических факторов в механизмы возникновения СКВ значителен (Lewis MJ, Barnes MR, Blighe K. et al. Molecular Portraits of Early Rheumatoid Arthritis Provided Clinical and Treatment Фенотипы ответа, 2019).

Однако анализ приведенной литературы показывает, что роль полиморфных генов системы аутоиммунных состояний (IL17A, IL17F, IL23R) и цитокиновой системы (TNF $\alpha$ , IL 1 $\beta$ , IL4, IL6, IL10) в дифференциальном клиническом течении и тяжести заболевания РЗ и корреляция полиморфных генов цитокинов IL1 $\beta$ , IL6, IL17A, TNF $\alpha$  с клиническими симптомами не изучена, уровень активности DAS28 и их прогностическое значение не определены; Эффективность лечения генно-инженерными биологическими препаратами (ГИБП) не изучена в зависимости от переноса



аллельных и генотипических форм генов аутоиммунной системы (IL17A, IL17F, IL23R) и полиморфных генов цитокиновой системы (TNF $\alpha$ , IL-1 $\beta$ , IL4, IL6, IL10).

На основании вышеизложенного возможно проведение научных исследований, направленных на раннюю диагностику РА, СКВ и АС среди РЗ, изучение особенностей клинических, лабораторных и иммуногенетических проявлений, повышение эффективности лечения.

**Цель исследования** заключается в изучении особенностей иммунологического статуса и разработке дифференцированных подходов лечению ревматологических заболеваний

### Материал и методы

Всего обследовано 379 пациентов с РЗ которые были разделены на несколько подгрупп и 98 практически здоровые люди, добровольно согласившиеся на исследование. Исследование проведено за период 2021-2023 гг. на базе Самаркандского городского медицинского объединения и 1 – многопрофильной клинике №1 Самаркандского государственного медицинского университета.

Для проведения настоящей работы использован комплексный подход, включающий клинические, лабораторные, ультразвуковые, рентгенологические и статистические методы исследования.

- 1 подгруппа (n=168), пациенты с диагнозом ревматоидный артрит (РА).
- 2 подгруппа (n=103) пациенты с диагнозом системная красная волчанка (СКВ).
- 3 подгруппа (n=108) пациенты с диагнозом анкилозирующий спондилоартрит (АС).

Диагноз РА устанавливали на основании критерии ACR/EULAR 2010г. (Критерии Американского колледжа ревматологов / Европейской лиги по борьбе с ревматизмом) и по МКБ. СКВ устанавливали на основании критерии ACR/EULAR 2019г. Анкилозирующий спондиллит – диагноз установили на основании критерии ASAS для аксиального спондилоартрита (2009) по Российской версии модифицированных Нью-Йоркских классификационных критериев АС 2013г. В соответствии с планируемыми клинико-лабораторными обследованиями, диагнозом и разработанными составлены критерии включения и исключения в исследования. В основном, заболевание было характерно для возрастной группы 35-40 лет (41,6%), преобладали женщины чем мужчины, на 2,5 раза.

Клинические исследования заключались в выяснении жалоб, ознакомлении с историями болезнями, амбулаторными картами, изучении анамнестических данных и протокол первичного осмотра, особенностей течения заболевания у разной категории больных. В перечень инструментальных исследований входило проведение рентгенографии суставов, ЭКГ, УЗИ внутренних органов и доплер – ЭхоКГ (Mindray Resona I9). Оценка активности РА производилась при помощи международных индексов степеней активности DAS28, которая рассчитывается по формуле:  $DAS-28 = 0,56 * \sqrt{ЧБС} + 0,28 * \sqrt{ЧПС} + 0,70 * \ln COЭ + 0,014 * ООЗБ$

Молекулярно-генетическое исследование было проведено в лаборатории медицинской генетики РСНПМЦ Гематологии (Республика Узбекистан, Ташкент) и заключались в проведении детекции вариантов генов цитокинов аутоиммунного состояния (IL17A, IL-17F, IL23R) и генов цитокиновой системы (TNF $\alpha$ , IL 1 $\beta$ , IL4, IL6, IL10) с применением стандартной ПЦР с последующим анализом полиморфизма длин рестрикционных фрагментов (ПДРФ) продуктов ПЦР (предварительная денатурация (1 цикл) с длительностью 1 мин с температурным режимом 94 $^{\circ}$ C; 35 циклов амплификации, что включало в себя денатурацию на протяжении 10 сек. С режимом температуры 93 $^{\circ}$ C; отжиг праймеров в течение 10 сек при температуре 64 $^{\circ}$ C; элонгацию в течение 20 сек при температуре 72 $^{\circ}$ C (20 сек) и заключительный синтез в течение 1 мин при температуре 72 $^{\circ}$ C; хранение (10 мин); проверка специфичности и количества амплифицированных фрагментов методом электрофореза в агарозном геле; после очищали от не включенных нуклеотидов и подвергали капиллярному электрофорезу в генетическом анализаторе 3130 (Applied Biosystems, США).

По плану лечения больные были подразделены на следующие подгруппы.

-1 группа делится на А и В подгруппы, где «А» составили из 50 пациентов которым применяли БПВП в виде метотрексата, и подгруппу «В» 53 пациентов принимающие ГИБП в виде левилимаба (ЛЛМ);

- 2 группа делится также, на А и В подгруппы, где «А» составили из 19 пациентов которым применяли «малые» иммунодепрессанты (Гидроксихлорохин), и подгруппу «В» 16 пациентов принимающие другие иммунодепрессанты (Микофенолата мофетил);

-3 группа делится на А и В подгруппы соответственно, где «А» составили из 16 пациентов которым применяли БПВП в виде метотрексата, и подгруппу «В» 16 пациентов принимающие ГИБП в виде секукиумаба;

Обследование проводили в динамике: в течении 6 и 12 месяцев от начала лечения. Оценку эффективности оценивали на основании клинико-лабораторных и инструментальных исследований.

Математический анализ полученных результатов проведен с помощью программ «OpenEpi 2009, Version 2.3».

### Результат и обсуждения

В ходе общего клинического исследования пациентов РЗ нами изучены нами оценена активность РА, СКВ и АС в зависимости от формы заболевания, что показала соответствие уровня боли по ВАШ 65,6 мм, 53,2 мм и 78 мм; число болезненных суставов (ЧБС) в 1,6 раз превалировало среди пациентов с РА по сравнению с СКВ, в 1,4 раз с АС соответственно (20,7 против 12,6 и 20,7 против 14,7).

Аналогичная картина наблюдалась и в отношении числа припухших суставов (ЧПС) и утренней скованности. Их значения при РЗ составили следующее: При РА - 12,6 и (116,4 мин), при СКВ - 4,2 и 33,7 мин., при АС – отмечалась только утренняя скованность около 35,8 мин. В то же время оценка активности РА по средним значениям СОЭ и DAS28, также показала наибольшие цифры в отношении пациентов с суставно-висцеральной форме РА. В частности, если медиана этих показателей среди больных с суставной формой составила 30,2 мм/ч и 3,4, то при суставно-висцеральной форме они были равны 46,8 мм/ч и 4,8 соответственно.

При постановке диагноза РА симметричный артрит суставов кистей имел место у 90% обследованных больных. У больных с СКВ при динамическом наблюдении отмечалось преобладание асимметричного варианта поражения мелких суставов кистей. Частота выявления данного признака у больных этой категории было достоверно ниже в сравнении с больными ревматоидным артритом на момент постановки диагноза ( $p < 0,01$ ) (рис. 1).

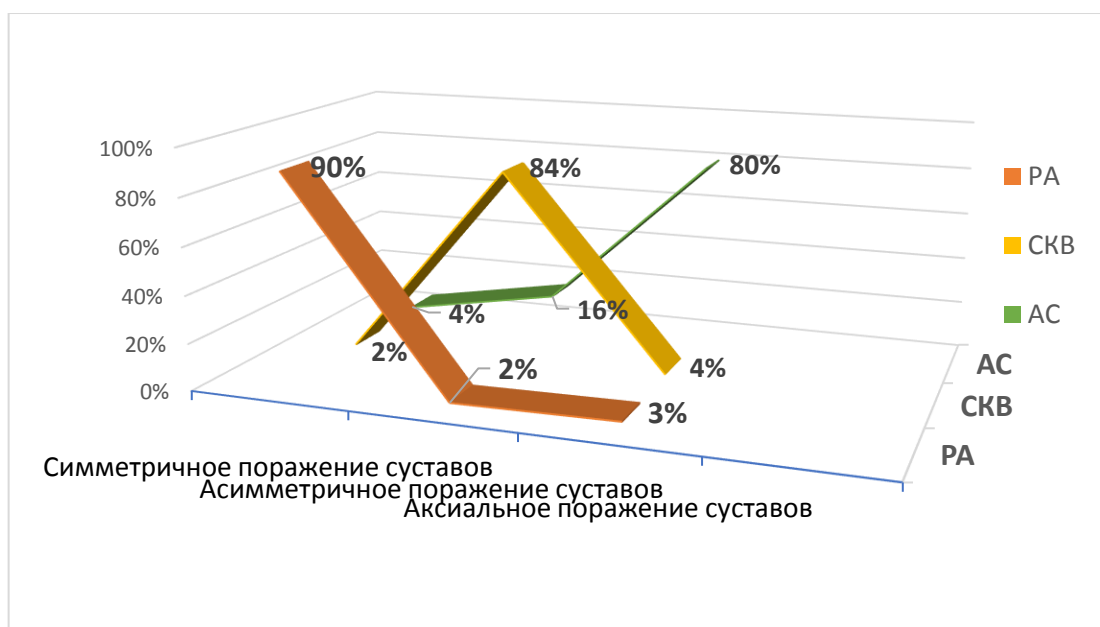


Рисунок 1. Поражения суставов в группах исследования

Системные проявления РА зафиксированы у 37 (22%) больных. Наиболее частыми из них были анемия у 134 (80%), снижение массы тела у 67 (40%), амиотрофии у 142 (85%), лихорадка у 88 (52,5%), ревматоидные узелки у 28 (16,7%).

Среди пациентов с СКВ наиболее часто наблюдались поражение кожи у 51 (49%), почек у 56 (55%), фотосенсибилизация у 42 (41%) соответственно. Среди пациентов с поражением почек у 16 из 103 человек был нефротический синдром с протеинурией более 3 г в сутки, гипопроteinемией и гипоальбуминемией, гиперлипидемией (холестерин более 6,5 ммоль/л), у 45 из которых выявлялись отеки. Наиболее частым вариантом АС среди наших пациентов было поражение осевого скелета (сacroилеит и/или спондилоартрит) - у 73 (79%). Второй по распространенности - артриты периферических суставов (преимущественно нижних конечностей) - 23 (24,8%) Значительно реже наблюдалось сочетанное поражение осевого скелета и периферических суставов - у 12 (13%). Среди пациентов с АС кроме наиболее важными клиническими признаками, так же отмечались внесуставные проявления, такие как, увеит 6 (5,5%), иридоциклит 14 (12,9%), колит 11 (10,2%), энтезит 23 (21,3%), дактилит 4 (3,7%) соответственно. Важно знать, что течение АС может ухудшаться, вовлечением внесуставных проявлений данного заболевания.

По нашим исследованиям, также определяли ограничение функциональной активности по НАQ – индексу. Результаты исследования показали, что, функциональная сохранность отмечалась у 20,8% (35) пациентов с РА (0-баллов), у больных с АС 0 баллов также отмечалось у 39,80% (53), но при СКВ многие пациенты – 84,50% (87) сохранили функциональную активность, так как выраженность поражения суставов у данных пациентов протекал легче чем, у РА и АС. У пациентов с РА 41,6% (70) больных отмечался 1 балл, в том числе у пациентов с АС 33,3% (46) имели 1 балл, а при СКВ 1 балл отмечалось всего лишь у 15,5% (16) пациентов, также по индексу НАQ было выявлено 2 балла: с РА у 25% (42) и с АС у 8,3% (9) соответственно, эти пациенты с большим трудом могли выполнять физический труд, только у пациентов с РА выявили 3 балла у 13,5% (21), которые не имели возможности для выполнения физического труда и нуждались в помощи других (рис.2).

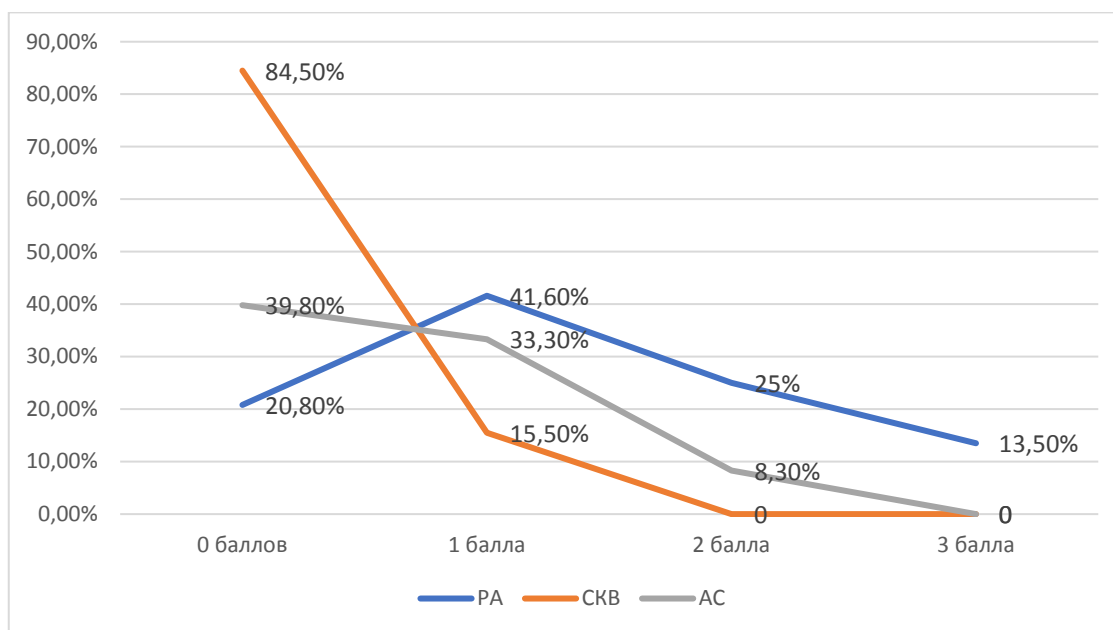


**Рисунок 2. Ограничение функциональной активности по НАQ – индексу**

Среди пациентов с РЗ серопозитивность по антителам к циклическому цитруллинированному пептиду (АЦЦП) была выявлена у 158 (42%) пациентов, в то время как серонегативность – у 221 (58%) пациентов и КГ.

Важным анализом при СКВ является, анализ на АНФ. У наших исследованных титр АНА был значительно высоким в отличие от КГ, у больных с СКВ в среднем было 1:640 титров, то есть на 4 раза больше чем в КГ. По нашим результатам исследования, положительные показатели по определению АНА входили в число диагностических критериев СКВ, которые применялись для оценки активности, прогноза и характеристики клинико-лабораторных субтипов заболевания, также они служили предикторами развития СКВ на доклинической стадии. Ещё одним важным исследованием при АС, является типирование HLA-B27 при АС. Методом полимеразной цепной реакции (ПЦР) обнаруживали определенные участки ДНК-молекул биологических объектов. Анализ выполнили в три этапа: выделение, размножение и распознавание фрагментов ДНК. Идентификация определенных фрагментов ДНК, в частности антигена HLA-B27, осуществлялся посредством эталонных генетических детекторов. Результат данного анализа показал «обнаружение» HLAB27 на 95% в группе с АС.

Для определения роли цитокинового статуса, было проведено обследование уровня провоспалительных цитокинов IL-1 $\beta$ , IL-6, IL-17A фактор некроза опухоли альфа (TNFA- $\alpha$ ).

В результате проведенного исследования обнаружено статистически достоверное повышение концентраций IL-1 $\beta$ , IL-6, IL-17A, TNFA- $\alpha$  у больных РЗ по сравнению с контрольной группой ( $p=0,03$  соответственно). У больных СКВ выявлены пониженные концентрации IL-1 $\beta$  по сравнению с РА и АС, однако уровень TNFA- $\alpha$  было повышенным на 1,5 раза у больных с АС по сравнению с СКВ и РА ( $p=0,05$ ). Гиперпродукция провоспалительного цитокина IL-1 $\beta$  была определена у больных РА в сравнении с СКВ (таблица 1).

Таблица 1

## Уровни цитокинов у больных с РЗ и КГ, М±m, пг/мл

| Цитокины | РЗ (n=379) |             |            | Контрольная группа (n=98) | Значение р |
|----------|------------|-------------|------------|---------------------------|------------|
|          | РА (n=168) | СКВ (n=103) | АС (n=108) |                           |            |
| IL -1β   | 14,8±8,4   | 12,3±6,2    | 17,8±9,3   | 11,2±3,2                  | 0,037      |
| IL -6    | 18,40±5,11 | 14,65±0,43  | 12,34±4,73 | 7,4±0,34                  | 0,03       |
| IL -17A  | 7±4,11     | 8±2,11      | 12±5,41    | 5±0,11                    | 0,05       |
| TNF-α    | 11,02±0,77 | 8,50±0,45   | 12,32±1,25 | 7,8±3,11                  | 0,039      |

TNFA-α являются мощными индукторами синтеза еще одного провоспалительного цитокина - IL -6, концентрация которого тесно коррелирует с клиническими и лабораторными параметрами активности воспалительного процесса при РЗ.

У наших исследуемых, были улучшения в динамике, симметричных, ассиметричных и аксиальных поражений суставов, где уменьшилась припухлость суставов, гиперемия, боли воспалительного характера, где и подтверждает показатели DAS28, активность заболевания в данной таблице, у пациентов в подгруппе «А» на 1,2 раза, в подгруппе «В» 1,5 раза было отмечено эффективность терапии (р<0.03). Для определения эффективности БПВП и ГИБП, в частности ингибитора IL6 было проведено обследование уровня провоспалительных цитокинов IL-1β, IL-6, фактор некроза опухоли альфа (TNFA-α) и после лечения РЗ (таблица 2).

Таблица 2

## Показатели уровней цитокинов IL1β, IL6, IL17A, TNFA-α у больных РЗ до и после лечения БПВП и ГИБП

| Показатели | 1 – группа пациенты с РА |                | 2 – группа пациенты с СКВ |                | 3 – группа пациенты с АС |                | Значение р |
|------------|--------------------------|----------------|---------------------------|----------------|--------------------------|----------------|------------|
|            | «А» ед/мл n=50           | «В» ед/мл n=53 | «А» ед/мл n=19            | «В» ед/мл n=16 | «А» ед/мл n=17           | «В» ед/мл n=17 |            |
| IL -1β     | 14,8±8,4                 | 15,8±8,1       | 12,3±6,2                  | 13,3±5,2       | 17,8±9,3                 | 17,8±1,3       | р<0.03     |
|            | 12,8±7,4                 | 12,1±0,4       | 12,3±6,2                  | 11,3±3,2       | 16,8±3,3                 | 15,8±2,3       |            |
| IL -6      | 18,40±5,11               | 17,30±4,11     | 14,65±0,43                | 14,5±1,3       | 12,34±4,73               | 11,41±1,71     | р<0.05     |
|            | 16,20±2,11               | 15,70±4,11     | 11,65±0,43                | 9,45±0,23      | 11,21±1,8                | 9,38±1,53      |            |
| IL -17A    | 7±4,11                   | 7,4±3,12       | 8±2,11                    | 8±2,45         | 12±5,41                  | 12±4,11        | р<0.001    |
|            | 6,5±3,1                  | 5,4±2,8        | 7,2±2,21                  | 6±1,25         | 11±2,32                  | 12±1,08        |            |
| TNF-α      | 11,02±0,77               | 12,22±2,77     | 8,50±0,45                 | 8,41±1,23      | 12,32±1,25               | 11,82±1,02     | р<0.003    |
|            | 10,02±0,77               | 9,82±1,17      | 8,50±0,45                 | 7,10±1,05      | 11,22±0,54               | 9,42±1,35      |            |

Анализ показал, что с течением РЗ сопровождаются более высоким уровнем воспалительных и аутоиммунных реакций, что нашло подтверждение в виде значимо более высокого уровня цитокинов, так у пациентов с РА наблюдалось повышение уровня IL -1β на 1,3 раза, IL -6 на 2,5 раза и ФНО-α на 1,5 раза, но в сравнении этих показателей после фармакотерапии, были относительные улучшения, в частности в подгруппе «В», так как, ингибиторы IL-6 при активном РА, эффективно подавляет иммунорегуляторный процесс и обладает благоприятным профилем безопасности. Анализ показал, что после применения левилимаба отмечались снижение уровня провоспалительных цитокинов на 1,4 раза, в отличие от применения метотрексата. Снижение уровня TNF-α у пациентов с АС, на фоне применения секукиумаба, говорит о воздействии ингибитора IL-17A непосредственно на выработку иммунных медиаторов - TNF-α.

## Выводы

1. Комплекс проведенных исследований позволил установить важную роль клинических, лабораторно-инструментальных, анализ цитокинов и специфических маркеров для дифференцированного подхода к диагностике РЗ, где было выявлено DAS28 и ВАШ (P<0,001), повышение уровня РФ, АЦЦП, АНА (P<0,001; P<0,01), что доказывает более тяжелое течение заболевания.

2. Установлено значимая роль изучения клинико-инструментальных, лабораторных и иммунологических показателей в зависимости от клинической формы РЗ, которое, выступает в качестве патогенетической основы для усовершенствования критериев прогноза вероятности повышенного риска развития и тяжести течения заболевания.
3. Оценена эффективность терапии ГИБП (левилимабом при РА и секукинумабом при АС) больных от поступления через 6 месяцев от начала лечения. Гомозиготное состояние аллели G в фенотипе больного РА, обеспечивая высокий уровень продукции IL-17A, способствует хорошей эффективности терапии ГИБП.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Babamuradova Z. B., Shavazi N. N. Assessment of the efficacy and safety of biological agents in rheumatoid arthritis //Journal of Advanced Medical and Dental Sciences Research. 2021;9(6):26-31.
2. Babamuradova Z. B., Shodikulova G. Z. Study of the Effectiveness of the Use of Monoclonal Antibodies in Rheumatological Diseases //Annals of the Romanian Society for Cell Biology. 2021; 3802-3805 с.
3. Babamuradova Z., Akhmedzhanova D. Influence of etiological factors on osteoarthritis of the knee joints //InterConf. - 2022.
4. Barbieri P., Olivieri I., Benedettini C. et al. Polyclonal B-cells activation in ankylosing spondylitis //Ann. Rheum. Dis. 2010;6:396-399.
5. Beyeler C. Spondylarthritis - a family of inflammatory - rheumatic disease //Ther. Umsch. 2014;6:18-24.
6. Bollow M., Braun J., Hamm B. Sacroiliitis: the key symptoms of spondyloarthropathies. 1. the clinical aspects //Rofo Fortschr Geb Rontgenstr Neuen Bildgeb Verfahr. 2017;2:95-100.
7. Bot S.D.M., Caspers M., Van Royen B.J. et al. Biomechanical analysis of posture in patients with spinal kiphosis due to ankylosing spondylitis: a pilot study //Rheumatology. 2014;38:441-443.
8. Broun M.A., Jepson A., Young A. et al. Ankylosing spondylitis in West Africans - evidence for a non HLA-B27 protective effect //Ann. Rheum. Dis. 2017;56:68-70.
9. Calin A. Spondylarthritis update 2000 /91<sup>st</sup> Asia Pasific League of Associations for Rheumatology Congress. //Abstracts. - China, 2010; 32c.
10. Chin J.T., Htfield C.A., Krzesicki R. et al. Interactions between interleukin-1 and basic fibroblast growth factor on articular chondrocytes //Arthr. Rheum. 2011;3:314-324.
11. Chou C.-T. Immunogenetics and family studies in ankylosing spondylitis /9<sup>th</sup> Asia Pasific League of Associations for Rheumatology Congress //Abstracts. -China, 2015; P. 20.
12. Gu J., Huang F., Yu D.T.Y. Gene expression profiles of peripheral blood mononuclear cells in ankylosing spondylitis // 9th Asia Pasific League of Associations for Rheumatology congress / Abstracts. 2015; P. 32.
13. Guiying S. Clinical features of ankylosing spondylitis in China // 9<sup>th</sup> Asia Pasific League of Associations for Rheumatology Congress / Abstracts. - China, 2017; P.18-19.
14. Houshan L. Surgical treatment for severe ankylosing spondylitis // 9th Asia Pasific League of Associations for Rheumatology Congress / Abstracts. - China, 2018; P. 27
15. Kamolidinova T. Z., Zikriyeva S. G. Risk factors and features of coronary heart disease in patients with rheumatoid arthritis //Journal of biomedicine and practice. 2022;7(6).
16. Martinez-Borra J., Gonzalez S., Lopez-Lirio C. Genetic factors predisposing to spondyloarthropathies //Arthr. Rheum. 2016;3:485-492.
17. Mitra D., Elvins D.M., Speden D.J., Collins A.J. The prevalence of vertebral fractures in mild ankylosing spondylitis and their relationship to bone mineral density //Rheumatology. 2017;39:85-89.
18. Shodikulova G. Z. et al. The Correlation among Osteoporosis, Calcium-Phosphorus Metabolism and Clinical Symptoms of Main Disease in Patients with Rheumatoid Arthritis //Annals of the Romanian Society for Cell Biology. 2021; 4185-4190.
19. Sieper J. Role of cytokines in the pathogenesis of different forms of arthritis // 9<sup>th</sup> Asia Pacific League of Associations for Rheumatology Congress. / Abstracts. - China, 2018; P. 107.
20. Will R., Buchanan J., Byrne A. et al. A randomized comparison of intensive versus less intensive for ankylosing spondylitis // 9th Asia Pasific League of Associations for Rheumatology Congress / Abstracts. - China, 2020; P. 272.
21. Zikriyeva S. G., Tolmasovich A. T. Comparative analysis of type I collagen antibodies and their relationship to IgG levels in patients with undifferentiated connective tissue dysplasia //Asian journal of pharmaceutical and biological research. 2022;11(2).
22. Zhu J., Huang F., Liu X. Th1 / Th2 balance and ankylosing spondylitis // 9<sup>th</sup> Asia Pasific League of Associations for Rheumatology Congress / Abstracts. - China, 2019; P. 107.

**Поступила 20.06.2024**

УДК 616.12+616.72-002

## НЕФРОПАТИЧЕСКАЯ КОМОРБИДНОСТЬ У БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ

Мустафаева Ш.А. <https://orcid.org/0009-0001-7194-3386>

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины, Узбекистан,  
г. Бухара, ул. А. Навои. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: [info@bsmi.uz](mailto:info@bsmi.uz)

### ✓ Резюме

*Настоящий обзор посвящен о частоте встречаемости хронической болезни почек при ревматоидном артрите. Ревматоидный артрит (РА) – хроническое воспалительное заболевание с преобладающими признаками воспаления и повреждения суставов. Согласно данным исследований последних лет, хроническая болезнь почек (ХБП) у пациентов с РА отмечается достоверно чаще, чем у пациентов без РА, и тесно связана с риском сердечно-сосудистых осложнений и высокой летальностью. Определение характера почечных повреждений требует правильной интерпретации клинической ситуации, результатов лабораторных и инструментальных методов исследования, а также тесного междисциплинарного сотрудничества ревматолога, нефролога и клинического патоморфолога. Для купирования боли у пациентов с ревматоидным артритом, часто используют нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП). При ревматоидном артрите возникновение хронической болезни почек зависит, прежде всего, продолжительность заболевания и характера воспалительного процесса. Проблема поражения почек при ревматоидном артрите мало изучена и требует дальнейших исследований.*

*Ключевые слова:* ревматоидный артрит; амилоидоз, нестероидные противовоспалительные препараты, хроническое поражение почек.

## REVMATOİD ARTRITDA NEFROTİK KOMORBİDLİK

Mustafayeva Sh.A. <https://orcid.org/0009-0001-7194-3386>

Abu Ali ibn Sino nomidagi Buxoro davlat tibbiyot instituti, O'zbekiston, Buxoro, st. A. Navoiy. 1  
Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: [info@bsmi.uz](mailto:info@bsmi.uz)

### ✓ Rezyume

*Ushbu maqola revmatoid artritda surunkali buyrak kasalligining tarqalishiga bag'ishlangan. Revmatoid artrit (RA) surunkali yallig'lanish kasalligi bo'lib, u yallig'lanish va bo'g'imlarning shikastlanish belgilariga ega. Yaqinda o'tkazilgan tadqiqotlarga ko'ra, surunkali buyrak kasalligi (SBK) RA bo'lmagan bemorlarga qaraganda RA bilan og'rigan bemorlarda sezilarli darajada tez-tez uchraydi va yurak-qon tomir asoratlari hamda yuqori o'lim xavfi bilan chambarchas bog'liq. Buyrak shikastlanishining xarakterini aniqlash klinik vaziyatni, laboratoriya va instrumental tadqiqot usullari natijalarini to'g'ri talqin qilishni, shuningdek, revmatolog, nefrolog va klinik patologoanatomning yaqin fanlararo hamkorligini talab qiladi. Nonsteroid yallig'lanishga qarshi dorilar (NSAID) ko'pincha revmatoid artritli bemorlarda og'riqni yo'qotish uchun ishlatiladi. Revmatoid artritda surunkali buyrak kasalligining paydo bo'lishi, birinchi navbatda, kasallikning davomiyligi va yallig'lanish jarayonining tabiatiga bog'liq. Revmatoid artritda buyrak shikastlanish muammosi kam o'rganilgan va qo'shimcha tadqiqotlarni talab qiladi.*

*Kalit so'zlar:* revmatoid artrit; amiloidoz, steroid bo'lmagan yallig'lanishga qarshi dorilar, surunkali buyrak shikastlanishi.



## NEPHROPATHIC COMORBIDITY IN PATIENTS WITH RHEUMATOID ARTHRITIS

Sh.A.Mustafaeva <https://orcid.org/0009-0001-7194-3386>

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina Uzbekistan Bukhara, A.Navoi st. 1  
Tel: +998(65) 223-00-50 e-mail: [info@bsmi.uz](mailto:info@bsmi.uz)

### ✓ Resume

*This review is devoted to the incidence of chronic kidney disease in rheumatoid arthritis. Rheumatoid arthritis (RA) is a chronic inflammatory disease with predominant signs of inflammation and joint damage. According to research data from recent years, chronic kidney disease (CKD) in patients with RA is significantly more common than in patients without RA, and is closely associated with the risk of cardiovascular complications and high mortality. Determining the nature of renal damage requires correct interpretation of the clinical situation, the results of laboratory and instrumental research methods, as well as close interdisciplinary cooperation between a rheumatologist, nephrologist and clinical pathologist. Non-steroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs) are often used to relieve pain in patients with rheumatoid arthritis. In rheumatoid arthritis, the occurrence of chronic kidney disease depends, first of all, on the duration of the disease and the nature of the inflammatory process. The problem of kidney damage in rheumatoid arthritis is poorly understood and requires further research.*

**Keywords:** *rheumatoid arthritis; amyloidosis, nonsteroidal anti-inflammatory drugs, chronic kidney damage.*

### Актуальность

В научной среде ревматоидный артрит (РА) позиционируется как центральная, ключевая проблема современной ревматологии, так как успехи в изучении этиологии, патогенеза и лечения этой болезни оказывают большое влияние на развитие не только ревматологии, но и медицины в целом [E.D. Harris, 1997; Я.А. Сигидин, Г.В. Лукина, 2001; Е.Л. Насонов, В.А. Насонова, 2008].

РА имеет потенциально неблагоприятный прогноз, так как нет методов, позволяющих добиться его полного излечения [А.И. Вялков и соавт., 2001; Е.Л. Насонов, 2002]. Тем не менее, современная многокомпонентная и агрессивная патогенетическая фармакотерапия позволяет индуцировать и консолидировать ремиссию, однако ее использование требует решения сложных задач раннего достоверного диагноза, прогноза течения болезни и предвидения возможных неблагоприятных лекарственных реакций.

Ревматоидный артрит (РА) является самым частым аутоиммунным заболеванием человека [Сигидин Я.А. и соавт., 2004] и занимает одно из ведущих мест среди болезней костно-мышечной системы и соединительной ткани по своей медицинской и социальной значимости. Особенностью РА является прогрессирующее течение, которое приводит к генерализации патологического процесса с вовлечением новых суставов и внесуставных структур, формированием необратимых изменений, приводящих к быстрой инвалидизации больных, характерно также снижение восприимчивости к проводимой терапии [Олюнин Ю.А., 2010].

Распространенность РА составляет около 0,7%. Ежегодная заболеваемость – приблизительно 0,02%. Частота поражения почек при РА по данным разных авторов, колеблется от 35 до 73% [1], при этом основную роль играет лекарственное воздействие.

Почечные проявления могут варьировать от бессимптомных поражений до развития терминальной почечной недостаточности, требующей почечно-заместительной терапии; они имеют огромную прогностическую значимость, требуют конкретной терапевтической стратегии, обуславливают более высокую смертность. Нефролог и ревматолог играют ключевую роль в ведении таких пациентов: в ранней верификации диагноза, определении стратегии лечения, назначении соответствующих методов лечения в острой стадии заболевания и долгосрочном ведении таких больных [1].

Поражение почек либо может быть вызвано непосредственным воздействием системного аутоиммунного заболевания, либо быть результатом осложнений или побочных эффектов используемой терапии [4].

Одним из наиболее тяжелых висцеральных проявлений РА, является нефропатия, которая занимает особое место, поскольку остается фактором, определяющим не только тяжесть течения и прогноз заболевания, но и его исход. Причины возникновения нефропатии при РА разнообразны: поражение почек может быть одним из проявлений или осложнением заболевания (вторичный амилоидоз), а также являться результатом медикаментозной терапии [Шулутко Б.И., 1993; Bacon P.A., 1997; Батюшин М.М. и соавт., 2009].

Термин НПВП был введен в клиническую практику в 1949 г. после получения доказательств противовоспалительных свойств стероида – фенилбутазона. Препараты, имевшие другую химическую структуру и способность оказывать противовоспалительное действие, подобное стероидам, стали называть нестероидными [20].

В основе механизма действия препаратов класса НПВП лежит способность блокировать синтез простагландинов (ПГ) вследствие инактивации фермента циклооксигеназы (ЦОГ), что позволяет специфически влиять на развитие воспаления и болевого синдрома [40]. За это открытие J.R. Vane в 1982 г. был удостоен Нобелевской премии в области медицины. [29].

Существует три типа ингибиторов ЦОГ.

К первой группе относят ацетилсалициловую кислоту, которая ингибирует фермент необратимо путем ковалентной модификации реакции ацетилирования. Инактивация ЦОГ в безъядерных тромбоцитах активно применяется в кардиологии у больных ИБС.

Вторая группа – неспецифические (неселективные) НПВП – взаимодействует с точкой приложения ЦОГ и инактивируют обе его изоформы (ЦОГ-1 и ЦОГ-2). Ингибирование последней является основой для эффектов: жаропонижающего, противовоспалительного, а также болеутоляющего. Инактивация ЦОГ-1 может влиять на сосудистый гемостаз и снижать способность афферентных и эфферентных артериол к прямой и ЦАМФ-опосредованной вазодилатации, что существенным образом может нарушать функцию почек [19].

Третья группа НПВП – специфические (селективные) ингибиторы ЦОГ-2 (коксибы), были разработаны для замены неселективных препаратов с целью снижения побочных действий [33].

Клинически неспецифическая почечная патология диагностируется в случае выраженных изменений в моче и крови, хотя при патологических исследованиях удается выявить поражение почек более, чем в половине случаев.

Мочевой протеом является потенциальным источником информации при заболеваниях почек [26]. По данным протеомного анализа в образце мочи может присутствовать от 900 до 2500 различных белков и полипептидов [30]. В лабораторной практике принято оценивать суммарную экскрецию всех белков с мочой – протеинурию. Суммарная концентрация белков в моче – важный диагностический показатель, который входит в рутинный анализ мочи, в то же время, оценка протеинурии не дает ответа на некоторые вопросы, например, о локализации повреждения нефрона. В настоящей работе мы дополнили анализ протеинурии идентификацией высокомолекулярных [трансферрин (Trf), иммуноглобулин G (IgG)] и низкомолекулярных [ $\alpha$ 1-микроглобулин ( $\alpha$ 1-МГ),  $\beta$ 2-микроглобулин ( $\beta$ 2-МГ)] белков, моченая экскреция которых может отражать два основных варианта протеинурии – нарушение проницаемости гломерулярного фильтра и снижение реабсорбции в канальцах [41,7].

Повышение экскреции с мочой альбумина, альфа – 1 микроглобулина, и бета 2-микроглобулина позволяет выявить почечную патологию на ранних этапах ее развития [32,37,44]. Следует отметить, что по достоверности результатов этот метод, по данным литературы, сопоставим с таким сложными инструментальными и лабораторными методиками, как динамическая сцинтиграфия почек и исследование скорости клубочковой фильтрации и почечного кровотока [38,5,6]. С другой стороны, определение уровней экскреции низкомолекулярных белков – метод неинвазивный, практически независимый от пола, возраст и состояния пациента, в связи с чем его легко использовать в качестве скрининг – теста для ранней диагностики нефропатий.

Для выявления почечной патологии на доклиническом этапе и уточнения ее характера следует использовать методы определения экскреции низкомолекулярных белков с мочой.

Альбумин является негликозилированным белком с молекулярным весом 66000 Д (66 кД), а диаметр его молекул значительно меньше диаметра пор базальной мембраны почечного клубочка ( 3,6 и 7,0 нм ), однако их одноименные заряды приводят к взаимному отталкиванию и предотвращают потерю белка. Уменьшение заряда почечного фильтра при его деструкции

приводит к нарастанию альбуминурии. Экскреция альбумина с мочой в пределах 30-300 мг/сут называется микроальбуминурия (МАУ) и рассматривается в настоящее время как доступный и ранний маркер патологических изменений базальной мембраны. Метод основан на реакции между поликлональными антиальбуминовыми антителами и антигеном исследуемого образца с образованием комплекса антиген-антитело. Исследуется суточная моча, которая центрифугируется в течение 10 мин при скорости 800 и более об/мин. При высоком содержании альбумина моча разводится 0,9 % раствора хлорида натрия. Экскреция альбумина с мочой в норме не должна превышать 30 мг/сут [31,2].

В настоящее время медицине известно огромное количество состояний, проявляющихся развитием болей и требующих применения обезболивающих средств. Таким образом, систематический прием нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП) может не только затормозить диагностику заболевания, сопровождающегося болевым синдромом, но и привести к развитию других, более серьезных заболеваний. Одним из серьезных побочных эффектов длительного и бесконтрольного приема нестероидных противовоспалительных препаратов является, наряду с поражением желудочно-кишечного тракта, поражение почек.

По данным литературы, выраженные побочные эффекты со стороны почек зарегистрированы при использовании циклоспорина, солей золота и D-пеницилламина, в то время как метотрексат (МТ, в иммуносупрессивных дозах), азатиоприн, противомолярийные препараты, сульфасалазин, лефлуномид, этанерцепт и инфликсимаб не обладали значимой нефротоксичностью [27].

Безусловно, наибольшее количество исследований посвящено развитию лекарственной нефропатии при использовании нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП), от применения которых в ближайшем будущем вряд ли удастся отказаться. Токсичность НПВП определяется прежде всего их селективностью. Ранее предполагалось, что изоформа циклооксигеназы (ЦОГ) регулирует физиологические эффекты простагландинов.

В то время как увеличение уровня ЦОГ 2-го типа в тканях происходит при воспалительных процессах. Все это послужило основой для создания новой генерации селективных НПВП (с-НПВП), обладающих всеми положительными сторонами неселективных НПВП (н-НПВП), но меньшей токсичностью.

Однако в дальнейшем было показано, что ЦОГ2 постоянно синтезируется в различных отделах нефрона и его метаболиты играют существенную роль в функционировании как клубочка, так и канальцевого аппарата почки [17,14], а основной причиной нефротоксичности является снижение тканевой концентрации простагландинов, которые синтезируются обеими изоформами ЦОГ [15, 41]. Так, в экспериментах на животных и в исследованиях у здоровых добровольцев выявлено, что в условиях сниженного потребления натрия ингибиторы ЦОГ2 повышают артериальное давление, снижают почечный кровоток и скорость клубочковой фильтрации (СКФ), создавая тем самым предпосылки для развития как острой, так и хронической нефротоксичности [24, 25].

Известно, что скорость клубочковой фильтрации снижается с возрастом. Так, по мнению R.C. Nagies частота развития НПВП-нефропатии возрастает в 10 раз у лиц старше 65 лет [8].

Другие исследователи считают, что поражение почек у пожилых пациентов в отсутствие таких факторов риска, как гиповолемия, предшествующая почечная недостаточность и другие, встречается редко [28].

Прежде всего, к фармакокинетическим особенностям, влияющим на токсичность НПВП, относится период их полувыведения ( $T_{1/2}$ ). В зависимости от этого все НПВП делятся на «короткоживущие» ( $T_{1/2} < 6$  ч) и «длительноживущие» ( $T_{1/2} > 6$  ч). Отмечено, что более длительная циркуляция препарата в крови связана с пролонгированием терапевтического эффекта (что, несомненно, является большим плюсом при лечении хронической боли), однако это же свойство создает предпосылки для усиления токсических эффектов НПВП [9]. Особую осторожность при назначении «длительноживущих» препаратов нужно соблюдать у пациентов с уже имеющимся функциональным дефектом почек. Данная особенность нашла отражение в рекомендациях по ведению пациентов с хронической болью и хронической болезнью почек [3].

К основным эффектам НПВП на организм человека можно отнести обезболивающее, противовоспалительное и жаропонижающее действие.

Неблагоприятное прогностическое значение поражения почек при ревматоидном артрите (РА) активно привлекает внимание исследователей в последние годы [11]. Те или иные клинические варианты вовлечения почек в патологический процесс при ревматоидном артрите отмечаются у большинства пациентов [36]. Описаны различные варианты поражения почек при ревматоидном артрите, в частности, гломерулонефрит, амилоидоз, васкулит, а также ятрогенные формы (анальгетические тубулопатии, мембранозная нефропатия и др.) [39, 36].

Термин НПВП был введен в клиническую практику в 1949 г. после получения доказательств о наличии противовоспалительных свойств стероида фенилбутазона. Препараты, имевшие другую химическую структуру и способность оказывать противовоспалительное действие, подобное стероидам, стали называть нестероидными [37].

Исходом ревматоидной нефропатии является развитие нефросклероза, уменьшение числа функционирующих нефронов с формированием хронической почечной недостаточности [Sihvonen S. et al., 2004; Шилов Е.М., 2008], что обуславливает важность своевременной диагностики поражения почек при РА и начала терапии.

Ранним признаком поражения почек является микроальбуминурия

(МАУ), хорошо изучена у больных сахарным диабетом и рассматриваемая в качестве диагностического критерия начальной диабетической нефропатии [Poulsen P.L. et al., 1999; Gross J.L. et al., 2005], а также при сердечно-сосудистой патологии [Klausen K.P. et al., 2006; Trie F. et al., 2006; Мухин Н.А. и соавт. 2009; Сорокин Е.В., 2010]. Исследования экскреции альбумина с мочой при РА и развивающемся амилоидозе единичны, их результаты противоречивы, что определяет актуальность проблемы изучения ранних маркеров повреждающих почек при этой патологии.

Почечные осложнения, у пациентов, регулярно принимающих НПВП, встречаются часто [10, 12]. Почечные проявления при использовании НПВП могут варьировать в широких пределах. Описано развитие болезни минимальных изменений, мембранозной нефропатии, тубулоинтерстициального нефрита с нефротическим синдромом, острого канальцевого некроза. Менее опасные, однако, более частые побочные явления со стороны почек – задержка жидкости, повышение артериального давления, развитие отеков и гиперкалиемия [23]. Данные о влиянии НПВП на прогрессирование и развитие хронической болезни почек противоречивы. Так, в длительном когортном исследовании не отмечалось функциональных изменений у пациентов, принимавших НПВП, по сравнению с контрольной группой [16]. По данным метаанализа, лишь использование высоких доз НПВП сопровождалось увеличением риска прогрессирования почечной недостаточности [18].

По мнению ряда авторов, способность регулировать локальную гемодинамику нефрона и водно-электролитный баланс на уровне его канальцев обусловлена паракринной ролью ПГ, на синтез которых влияет данная группа препаратов [21]. Поскольку НПВП – это гетерогенная группа лекарственных средств, в пределах одного класса и даже доз одного препарата могут возникать различные эффекты, включая побочные [13]. Так, низкие дозы аспирина проявляются на уровне тромбоцитов портальной циркуляции и обладают более высокой избирательностью в отношении фермента ЦОГ-1, высокие дозы аспирина – блокируют обе изоформы.

Актуальным остается вопрос о времени, необходимом для развития нефротоксических эффектов. Некоторые авторы считают, что под НПВП-нефропатией следует понимать только те изменения, которые развиваются при злоупотреблении анальгетиками, т.е. употребление анальгетика должно быть ежедневным на протяжении не менее 5 лет при общей дозе 3000 условных единиц, где одна единица – это одна таблетка [34].

Другие рассматривают в качестве поражения почек все возможные клинические проявления НПВП-нефропатии по времени возникновения: острую почечную недостаточность (ОПН), которая развивается в течение нескольких часов от начала приема НПВП, острый тубулоинтерстициальный нефрит – через 2–18 месяцев в сочетании с папиллярным некрозом и хронический интерстициальный нефрит – после приема НПВП в течение нескольких лет [22].

### Выводы

Повышение экскреции с мочой альбумина, альфа 1 – микроглобулина и бета 2- микроглобулина позволяет выявить почечную патологию на ранних этапах ее развития. Экскреция альбумина с мочой в пределах 30–300 мг/сут, называемая микроальбуминурией (МАУ), рассматривается как доступный и ранний маркер патологических изменений базальной мембраны. Повышенная экскреция микроглобулинов с мочой при сохранной функциональной способности почек и нормальном уровне их в крови свидетельствует о нарушении канальцевых функций нефрона.

Поражение почек – это частое явление у пациентов с ревматологическими заболеваниями, а также может развиваться либо из-за самого заболевания, либо вторичного к лекарствам, используемому при лечении. Для купирования боли у пациентов с ревматоидным артритом, часто используют нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП). При ревматоидном артрите возникновение хронической болезни почек зависит, прежде всего, продолжительности заболевания и характера воспалительного процесса.

Таким образом, даже непродолжительный прием высоких доз НПВП может привести к ОПН. Картина же ХПН, развивается при длительном приеме анальгетиков, и патогенез данной нефропатии связан с медленно прогрессирующим некрозом почечных сосочков. Проблема поражения почек при ревматоидном артрите мало изучена и требует дальнейших исследований.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Akhmadovna M. S. Reasons for the Development of Morphostructural Changes in Kidney Cells in Patients with Rheumatoid Arthritis //Vital Annex: International Journal of Novel Research in Advanced Sciences. 2022;1(5):396-401.
2. Bianchi S., Bigazzi R., Campese V.M. Mikroalbuminuria in essential hypertension: significance, pathophysiology. And therapeutic implications //Am.J.Kidney Dis. 1999;34(5):973-995
3. Cline DM. Chronic pain: evaluation and treatment in the emergency department. In: Greenfield RH, editor. Managing Pain and End-of-Life Issues. Atlanta: AHC Media LLC; 2007; P. 67-84.
4. Dolgih S.V., Vorobieva O.A., Mazurov V.I. The specialties of the renal damage in connective tissue diseases and systemic vasculitis (literature review). Nefrologia. 2009;13(2):35-41. doi: 10.24884/1561-6274-2009-13-2-35-41
5. Everaert K., Delenghe J., Vande Wiel C. Urinary alpha1-mikroglobulin detectsuropathy.A prospective study in 183 urological patients //clim.Chem.Lb.1998;36(5):309-315.
6. Fede C., Conti G., Cimenz R., Ricca M. N- acetyl-beta-D- glucosaminidase and beta 2 – mikroglobulin: prognostic markers in idiopathic nephrotik syndrome //J.Nephrol. 1999;12(1):51-55.
7. Fiseha T, Tamir Z. Urinary markers of Tubular Injury in Early Diabetic Nephropathy. //Int J Nephrol 2016;2016:4647685. doi: 10.1155/2016/4647685
8. Griffi M.R., Yared A., Waynea A.R. Non-steroidal anti-infl ammatory drugs and acute renal failure in elderly persons //Am. J. Ehidemiol. 2000;151(10):488-496.
9. Henry D, Page J, Whyte I, et al. Consumption of non-steroidal anti-inflammatory drugs and the development of functional renal impairment in elderly subjects. Results of a case-control study. //Br J Clin Pharmacol. 1997 Jul;44(1):85-90.
10. Hickson L.J., Crowson C.S., Gabriel S.E. et al. Development of reduced kidney function in rheumatoid arthritis. //Am J Kidney Dis. 2014;63:206-13. doi: 0.1053/j.ajkd.2013.08.010
11. Hickson L.J., Crowson C.S., Gabriel S.E. Development of Reduced Kidney Function in Rheumatoid Arthritis. //Am J Kidney Dis 2014;63(2):206-213.
12. Jonson A.G., Nguyen T.V., Day R.O. Do nonsteroidal anti-infl ammatory drugs affect blood pressure? A meta-analysis //Ann. Intern. Med. 1994;121:289-300.
13. Jonson A.G., Nguyen T.V., Day R.O. Do nonsteroidal anti-infl ammatory drugs affect blood pressure? A meta-analysis //Ann. Intern. Med. 1994;121:289-300.
14. Khan KN, Paulson SK, Verburg KM, et al. Pharmacology of cyclooxygenase-2 inhibition in the kidney. //Kidney Int. 2002 Apr;61(4): 1210-9.
15. Khan KN, Paulson SK, Verburg KM, et al. Pharmacology of cyclooxygenase-2 inhibition in the kidney. //Kidney Int. 2002 Apr;61(4): 1210-9.
16. Kholmurodovich U.F. Liver Fibrosis-Modern Methods of Diagnostics and Drug Correction //Central asian journal of medical and natural sciences. 2021;2(2)158-167.
17. Ku mhoff M, Grone HJ, Klein T, et al. Localization of cyclooxygenase-1 and -2 in adult and fetal human kidney: implication for renal function. //Am J Physiol. 1997 Apr;272(4 Pt 2):F460-8.
18. Lewis S.C., Langman M.L., Laporte J.R. et al. Dose-response relationships between individual nonaspirin nonsteroidal anti-inflammatory drugs (NANSAIDs) and serious upper gastrointestinal bleeding: a meta-analysis based on individual patient data //Br. J. Clin. Pharmacol. 2002;54:320-326;
19. Lydford S., McKechnie K., Dougall I. Pharmacological studies on prostanoid receptors in the rabbit isolated saphenous vein: a comparison with the rabbit isolated ear artery //Br. J. Pharmacol. 1996;117:13-20.
20. Morilend L. et al. Management of rheumatoid arthritis: the historical context //J. Rheumatol. 2001;28(6):1431-1452.



21. Morilend L. et al. Management of rheumatoid arthritis: the historical context //J. Rheumatol. 2001;286(6):1431-1452.
22. Pedersen A.K., FitzGerald G.A. Dose-related kinetics of aspirin. Presystemic acetylation of platelet cyclooxygenase //N. Engl. J. Med. 1984;311:1206-1211.
23. Pope J.E., Anderson J.J., Felson D.T. A meta-analysis of the effect of nonsteroidal anti-inflammatory drugs on blood pressure //Arch. Intern. Med. 1993;153:477-484.
24. Rodriguez F, Llinas MT, Gonzalez JD, et al. Renal changes induced by a cyclooxygenase-2 inhibitor during normal and low sodium intake. //Hypertension. 2000 Aug;36(2): 276-81.
25. Rossat J, Maillard M, Nussberger J, et al. Renal effects of selective cyclooxygenase-2inhibition in normotensive salt-depleted subjects. //Clin Pharmacol Ther. 1999 Jul; 66(1):76-84.
26. Santucci L, Bruschi M, Candiano G et al. Urine Proteome Biomarkers in Kidney Diseases. Limits, Perspectives, and First Focus on Normal Urine. Biomark Insights 2016;11:41-48.
27. Schiff MH, Whelton A. Renal toxicity associated with disease-modifying antirheumatic drugs used for the treatment of rheumatoid arthritis. Semin Arthritis Rheum. 2000 Dec;30(3):196-208.
28. Szalat A., Krasilnikov I., Bloch A. et al. Acute renal failure and interstitial nephritis in a patient treated with rofecoxib: case report and review of the literature //Arthritis Rheum. 2004;51(4):670-673.
29. Vane J.R. Inhibition of prostaglandin synthesis as the mechanism of action for aspirin-like drugs //Nature New Biol. 1971;231:232-235.
30. Weissinger EM, Wittke S, Kaiser T et al. Proteomic patterns established with capillary electrophoresis and mass spectrometry for diagnostic purposes. //Kidney Int 2004;65(6):2426–2434.
31. Арютинов Г.П., Чернявская Т.К., Лукичева Т.И. и др. Микроальбуминурия: клинические аспекты и пути медикаментозной коррекции //Клиническая фармакол. Терапия. 1999;3:23-28.
32. Арютинов Г.П., Чернявская Т.К., Лукичева Т.И. и др. Микроальбуминурия: клинические аспекты и пути медикаментозной коррекции //Клиническая фармакол. Терапия 1999;3:23-28.
33. Белоусов Ю.Б., Грацинская А.Н. Эффективность и безопасность применения нестероидных противовоспалительных средств: мелоксикам (мовалис) //Фарматека. 2008;2:10-15.
34. Гасанов МЗ, Батюшин ММ, Терентьев ВП, Садовнича НА. Особенности протеомного зеркала мочи пациентов с гломерулонефропатиями различного генеза. Кубанский научный медицинский вестник 2012;4:37-42 [Gasanov MZ, Batyushin MM, Terent'ev VP, Sadovnichaya NA. Osobennosti proteomnogo zerkala mochi pacientov s glomerulonefropatiyami razlichnogo geneza. Kubanskij nauchnyj medicinskij vestnik 2012;4:37-42.
35. Дедов И.И., Мухим Н.А., Пальцев М.А. Ферментурия как маркер доклинической стадии диабетической нефропатии. //Тер.арх.1089;12:73-76.
36. Демидова НВ, Гусева ИА, Каратеев ДЕ. Клинико-иммунологические аспекты раннего ревматоидного артрита. //Тер арх 2010;5:71-77 [ Demidova NV, Guseva IA, Karateev DE. Kliniko-immunologicheskie aspekty rannego revmatoidnogo artrita. Ter arh 2010; 5:71-77.]
37. Жигалов С.А., Марасаев В.В., Бажина О.В. Гломерулярные поражения почек при ревматоидном артрите. //Клин нефрол 2013;6:42-45 [Zhigalov SA, Marasaev VV, Bazhina OV. Glomerulyarnye porazheniya почек pri revmatoidnom artrite. //Klin nefrol 2013;6:42-45 ]
38. Лебедева М.В., Балкаров И.М., Лукичева Т.И. Клиническое и диагностическое значение определения микроальбинурии и активности кальцевого фермента N- ацетил-бета –D- глюкозаминидазы ( NAG) у пациентов с гиперурикозурией //Тер.арх. 1998;416-20.
39. Мустафаева Ш. А. Функционально-Морфологическое Состояние Клеток Почек У Больных Ревматоидным Артритом //Amaliy va tibbiyot fanlari ilmiy jurnali. 2022;1(4):22-27.
40. Насонов Е.Л., Каратеев А.Е. Применение нестероидных противовоспалительных препаратов.Клинические рекомендации //Русский медицинский журнал. 2006;25:1769-1778.
41. Пролетов ЯЮ, Саганова ЕС, Галкина ОВ и др. Роль некоторых биомаркеров в оценке характера хронического повреждения почек у пациентов с первичными гломерулопатиями. //Нефрология 2013;1:60-69 [Proletov YAYU, Saganova ES, Galkina OV i dr. Rol' nekotorykh biomarkerov v ocenke haraktera hronicheskogo povrezhdeniya почек u pacientov s pervichnymi glomerulopatiyami. Nefrologiya 2013;1:60-69].
42. Трусов В.В., Филимонов Н.А., Казакова И.А. Клиническое значение радочек иоиммунологического определения бетта2- микроглобулина у больных с патологией почек //Тер. Арх.1988;4:16-20.

**Поступила 20.06.2024**



УДК 616.36-006.6-053.2:577.2/07:611

## ИММУНОГИСТОХИМИЧЕСКИХ МАРКЕРАХ ДЛЯ ВЫЯВЛЕНИЯ АГРЕССИВНОЙ ГЕПАТОБЛАСТОМЫ

<sup>1</sup>Ишмуратов Ф.Е. Email: [IshmurodovF@mail.ru](mailto:IshmurodovF@mail.ru)

<sup>2</sup>Нишанов Д.А. Email: [NishonovD@mail.ru](mailto:NishonovD@mail.ru)

<sup>1</sup>Республиканский Специализированный Научно-практический Медицинский центр онкологии и радиологии Каракалпакский филиал г.Нукус, ул. Джуманазарова 29.

<sup>2</sup>Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр онкологии и радиологии, «РСНПМЦОиР» РУз. г.Ташкент, ул. Фароби, 383.

### ✓ Резюме

*Гепатобластома (ГБ) — наиболее частая злокачественная опухоль печени у детей. Хотя выживаемость пациентов значительно улучшилась за последние 2 десятилетия, значительное число пациентов не отвечает на стандартную химиотерапию. Мы провели пилотное исследование, чтобы понять, существуют ли иммунофенотипические различия между опухолями, которые хорошо реагируют на химиотерапию, и опухолями, которые не реагируют на химиотерапию.*

*Ключевые слова: гепатобластома, иммуногистохимия, C-Мyc, Survivin, CK19, химиотерапия, агрессивный.*

## AGRESSIV GEPATOBLASTOMANI ANIQLASH UCHUN IMMUNOHISTOKIMYOVIY MARKERLAR

<sup>1</sup>Ishmuratov F.E. Email: [IshmurodovF@mail.ru](mailto:IshmurodovF@mail.ru)

<sup>2</sup>Nishanov D.A. Email: [NishonovD@mail.ru](mailto:NishonovD@mail.ru)

<sup>1</sup>Qoraqalpog'iston Respublikasi onkologiya va radiologiya ixtisoslashtirilgan ilmiy-amaliy tibbiyot markazi Nukus filiali, Jumanazarov ko'chasi 29.

<sup>2</sup>Respublika ixtisoslashtirilgan onkologiya va radiologiya ilmiy-amaliy tibbiyot markazi, "RSNPMSolR" O'zR. Toshkent shahri, Farobiy ko'chasi, 383.

### ✓ Rezyume

*Gepatoblastoma (GB) — bolalarda eng ko'p uchraydigan xavfli jigar o'smasi. So'nggi 2 o'n yillikda bemorlarning omon qolish darajasi sezilarli darajada yaxshilangan bo'lsada, bemorlarning katta qismi standart kimyoterapiyaga javob bermaydi. Biz kimyoterapiyaga yaxshi javob beradigan o'smalar va kimyoterapiyaga javob bermaydigan o'smalar o'rtasida immunofenotipik farqlar mavjudligini tushunish uchun uchuvchi tadqiqot o'tkazdik.*

*Kalit so'zlar: gepatoblastoma, immunohistokimyo, C-Myc, Survivin, ck19, kimyoviy terapiya, agressiv.*

## IMMUNOHISTOCHEMICAL MARKERS FOR THE DETECTION OF AGGRESSIVE HEPATOBLASTOMA

<sup>1</sup>Ishmuratov F.E. Email: [IshmurodovF@mail.ru](mailto:IshmurodovF@mail.ru)

<sup>2</sup>Nishanov D.A. Email: [NishonovD@mail.ru](mailto:NishonovD@mail.ru)

<sup>1</sup>Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Oncology and Radiology of Karakalpakstan, Nukus branch, Jumanazarova str. 29.

<sup>2</sup>Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Oncology and Radiology, "RSSPMCOR", Tashkent, 383 Farobi str.

✓ **Resume**

*Hepatoblastoma (GB) is the most common malignant liver tumor in children. Although patient survival has improved significantly over the past 2 decades, a significant number of patients do not respond to standard chemotherapy. We conducted a pilot study to understand whether there are immunophenotypic differences between tumors that respond well to chemotherapy and tumors that do not respond to chemotherapy.*

*Key words: hepatoblastoma, immunohistochemistry, C-Myc, Survivin, CK19, chemotherapy, aggressive.*

**Актуальность**

**Г**епатобластома (ГБ) — первичная злокачественная опухоль печени, встречающаяся у детей. Клинически большинство ГБ проявляются массой печени и высоким уровнем  $\alpha$ -фетопротеина в сыворотке крови. Высокая степень опухоли перед лечением, определенная с помощью визуализирующих исследований, и либо очень низкие, либо очень высокие уровни  $\alpha$ -фетопротеина могут предсказывать опухоль высокого риска. Гистологически НВ может проявляться несколькими паттернами и, соответственно, подразделяется на несколько гистологических подтипов. 1 Подтип чистого плода (PF) имеет наилучший прогностический исход, а мелкоклеточный вариант НВ имеет наихудший прогностический исход. Другие гистологические подтипы, которые составляют большинство НВ, не определяют прогностический исход только в силу их гистологического подтипа.

**Цель исследования:** Изучит научно обоснованные основы иммуногистохимических маркерах для выявления агрессивной гепатобластомы.

**Материал и методы**

Мы провели ретроспективное исследование с удобной выборкой из 10 человек, у которых в нашей больнице был диагностирован ГБ. Всем больным была проведена первичная тканевая диагностика, проведена химиотерапия с последующей хирургической резекцией. Случаи были разделены на 2 группы: агрессивные и с хорошим клиническим исходом. Все 5 случаев в агрессивной группе имели гистологию фетально-эмбрионального эпителия. В группе с хорошим клиническим исходом было 5 случаев, в том числе 3 с фетально-эмбриональным эпителием, 1 с хорошо дифференцированной, низкой митотической активностью, гистологией PF и 1 со смешанной мезенхимальной гистологией эпителия. Из ткани, полученной до химиотерапии, для иммуногистохимии (ИГХ) был выбран 1 репрезентативный блок ткани, фиксированной формалином и залитой парафином. После обзора опубликованной литературы было отобрано 9 антител для обнаружения Survivin, PLK-1, Cytokeratin19 (CK19), N-Myc, Yap, Notch2, Hes1, Hes5 и c-Myc. ИHC выполняли вручную (Survivin, CK19, Yap, Notch2, Hes1 и Hes5) или автоматически (N-Myc, C-Myc и PLK-1) после извлечения антигена в цитратном буфере при pH 6,0.

**Результат и обсуждения**

В нашем пилотном исследовании 10 образцов опухолей ГБ все опухоли, за исключением ПФ, имели гетерогенный вид с областями хорошо дифференцированных опухолевых клеток ГБ плода, очагами скопления ГБ плода, очагами эмбрионального ГБ, очагами макротрабекулярных областей и плеоморфный фетальный НВ. Клинические данные всех пациентов представлены в Таблица 2. ИГХ для Survivin был значительным из-за его резкого ядерного окрашивания, а также фокальной или кластерной картины в случаях с хорошим исходом и диффузной в агрессивных опухолях. Иммуноокраска CK19 была очень положительной в желчных протоках неопухолевой ткани; но умеренно сильный в некоторых опухолевых клетках. В частности, агрессивные опухоли имели более диффузную экспрессию CK19, тогда как в случаях с хорошим исходом CK19 присутствовал очагово. Иммуноокрашивание Yap в целом было слабым, но показало позитивность цитоплазмы и фокальную позитивность ядер в эмбриональных опухолевых клетках. Иммуноокрашивание PLK-1 было сильным, цитоплазматическим и, по-видимому, чаще присутствовало в эмбриональных клетках. Однако очаги повышенного мечения присутствовали как в группе с хорошим исходом, так и в агрессивной группе. Иммуноокрашивание N-Myc имело

значительное фоновое окрашивание и, по-видимому, было в основном цитоплазматическим, с ядерным окрашиванием, отмеченным в очагах эмбриональных опухолевых клеток. Примечательно, что опухоль PF HB была отрицательной для Survivin, PLK-1 и CK19. Иммуноокрашивание С-Мус имело сильное и четкое ядерное окрашивание, и слабое цитоплазматическое окрашивание в PF HB, подобно нормальным гепатоцитам. Примечательно, что этот образец ядерного и цитоплазматического окрашивания С-Мус в значительной степени сохранялся в очагах фетальных клеток HB во всех образцах и был более диффузным и распространенным в случаях с хорошим исходом. Напротив, в опухолях агрессивной группы было обнаружено меньше очагов клеток HB с ядерным С-Мус, но многочисленные опухолевые клетки в гнездах и группах, демонстрирующие потерю ядерного окрашивания С-Мус и более сильное цитоплазматическое окрашивание С-Мус. Интересно, билиарные эпителиальные клетки не имели ядерного окрашивания С-Мус и имели слабую цитоплазматическую экспрессию. Репрезентативные изображения всех вышеупомянутых иммунных пятен показаны на фигуре 1. Иммуноокрашивание для Notch2, Hes1 и Hes5 показало слабое или умеренно сильное окрашивание в очаговом распределении, но не было очевидной разницы.

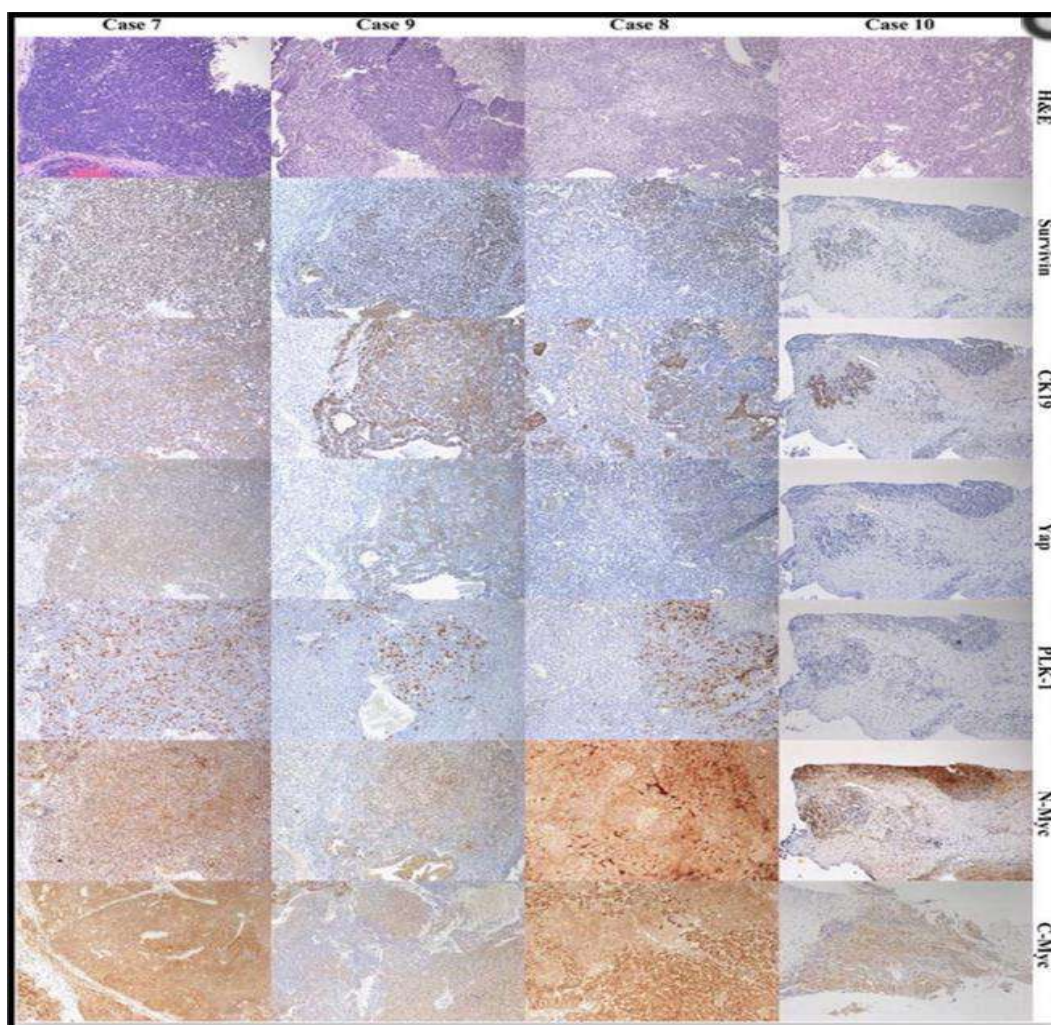


**Рисунок 1.** Составное изображение 4 случаев гепатобластомы, эмбрионального эпителиального типа плода. В первом ряду, помеченном как H&E, показаны окрашиваемые гематоксилином и эозином участки агрессивных опухолей (случай 7 и 9) и опухоли с хорошим клиническим исходом (случаи 8 и 10). Соответственно, в строках обозначены иммуногистохимические пятна для Survivin, CK19, Yap, PLK-1, N-Мус и С-Мус для 4 случаев. Все изображения имеют окончательное увеличение  $\times 100$ .

### Заключение

Таким образом, наше исследование выявило иммуногистохимический фенотип агрессивных опухолей НВ, который включает потерю ядерного окрашивания С-Мус и диффузную экспрессию СК19 и Survivin в большинстве опухолевых клеток. Напротив, большинство клеток в группе с хорошим исходом демонстрируют иммуногистохимический фенотип, который включает ядерную экспрессию С-Мус и только локальное окрашивание СК19 и Survivin. Результаты нашего исследования имеют важное клиническое значение, поскольку они предсказывают ответ на химиотерапию при опухолях НВ. Однако эти результаты должны быть подтверждены большим размером выборки.

### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Чаудерна П., Лопес-Террада Д., Хияма Э. и др. Современное состояние гепатобластомы: патология, генетика, стратификация риска и химиотерапия. //Curg Opin Педиатр. 2019;26:19-28.
2. Лопес-Террада Д., Гунаратне П.Х., Адесина А.М. и соавт. Гистологические подтипы гепатобластомы характеризуются дифференциальной активацией канонических путей Wnt и Notch в предшественниках DLK+. //Хум Патол. 2020;40:783-794.
3. Каиро С., Арменгол С., Де Рейнис А. и др. Печеночный стволоподобный фенотип и взаимодействие передачи сигналов Wnt/бета-катенина и Мус при агрессивном раке печени у детей. //Раковая клетка. 2021;14:471-484.
4. Ямада С., Охира М., Хориэ Х. и др. Профилирование экспрессии и дифференциальный скрининг между гепатобластомами и соответствующей нормальной печенью: идентификация высокой экспрессии онкогена PLK1 как плохого прогностического индикатора гепатобластом. //Онкоген. 2018;23:5901-5911.
5. Адесина А.М., Лопес-Террада Д., Вонг К.К. и соавт. Профилирование экспрессии генов выявляет сигнатуры, характеризующие гистологические подтипы гепатобластомы и глобальное нарушение регуляции путей роста и выживания клеток. //Хум Патол. 2020;40:843-853.
6. Венкатрамани Р., Ван Л., Малвар Дж. и др. Некроз опухоли предсказывает выживаемость после неoadьювантной химиотерапии гепатобластомы. //Детский рак крови. 2019;59:493-498.

Поступила 20.06.2024

UDC 616

## PREDICTION OF NEUROLOGICAL OUTCOME IN PATIENTS WITH POST-RESUSCITATION ILLNESS

Dadabaeva Y.I., Email: [dadabayevayorqinoy@gmail.com](mailto:dadabayevayorqinoy@gmail.com)

Mamadaliev D.M., Turmatov I.A., Pulatov G.T.,

Khodjaev B.N., Jabborov N.Z., Axmadaliev A.A.,

Namangan branch of Emergency Medical research Centre Republic of Uzbekistan Namangan.  
716037 Uzbekistan Namangan st. Go'zal 2 tel: 0369 223 -05-81 Email: [namemerge@mail.ru](mailto:namemerge@mail.ru)

### ✓ Resume

*Post-resuscitation disease is an extremely complex complex of progressive changes developing in all systems, organs and tissues, the outcomes of which are characterized by high mortality and the development of severe neurological deficit. All over the world, predicting the neurological outcome of this pathology is an urgent problem, as it allows one to determine patient management tactics and optimize the scope of medical care, as well as prepare the patient's family members for the expected treatment results.*

**Keywords:** post-resuscitation illness, prediction of neurological outcome, electroencephalography, neurospecific enolase.

## ПРОГНОЗИРОВАНИЕ НЕВРОЛОГИЧЕСКОГО ИСХОДА У ПАЦИЕНТОВ С ПОСТРАНИМАЦИОННЫМ ЗАБОЛЕВАНИЕМ

Дадабаева Ю.И., Email: [Dadabaevaayorqinoy@gmail.com](mailto:Dadabaevaayorqinoy@gmail.com)

Мамадалиев Д.М., Турматов И.А., Пулатов Г.Т.,

Ходжаев Б.Н., Джабборов Н.З., Ахмадалиев А.А.,

Наманганский филиал Научно-исследовательского центра неотложной медицинской помощи Республики Узбекистан Наманган. 716037 Узбекистан Наманган ул. Гузал, 2  
тел: 0369 223-05-81 Email: [namemerge@mail.ru](mailto:namemerge@mail.ru)

### ✓ Резюме

*Постреанимационная болезнь представляет собой чрезвычайно сложный комплекс прогрессирующих изменений, развивающихся во всех системах, органах и тканях, исходы которых характеризуются высокой летальностью и развитием тяжелого неврологического дефицита. Во всем мире прогнозирование неврологического исхода данной патологии является актуальной проблемой, поскольку позволяет определить тактику ведения пациентов и оптимизировать объем медицинской помощи, а также подготовить членов семьи пациента к ожидаемым результатам лечения.*

**Ключевые слова:** постреанимационная болезнь, прогнозирование неврологического исхода, электроэнцефалография, neurospecific enolase.

## PROGNOZIROVANIE NEVROLOGICHESKOGO ISHODA U PATSIENTOV S POSTRANIMATSIONNYIM ZABOLEVANIEM

Dadabaeva Yu.I., Email: [Dadabaevaayorqinoy@gmail.com](mailto:Dadabaevaayorqinoy@gmail.com)

Mamadaliev D.M., Turmatov I.A., Pulatov G.T.,

Xodjaev B.N., Djaborov N.Z., Axmadaliev A.A.,

O'zbekiston Respublikasi Shoshilinch tibbiy yordam ilmiy markazi Namangan filiali Namangan.  
716037 O'zbekiston Namangan ko'chasi. Go'zal 2 tel: 0369 223 -05-81 Email: [namemerge@mail.ru](mailto:namemerge@mail.ru)



✓ **Rezyume**

**Reanimatsiyadan keyingi kasallik** - bu barcha tizimlar, organlar va to'qimalarda rivojlanayotgan progressiv o'zgarishlarning o'ta murakkab majmuasi bo'lib, uning natijalari yuqori o'lim va og'ir nevrologik etishmovchilikning rivojlanishi bilan tavsiflanadi. Butun dunyoda ushbu patologiyaning nevrologik natijasini bashorat qilish dolzarb muammo hisoblanadi, chunki u bemorni boshqarish taktikasini aniqlash va tibbiy yordam ko'lamini optimallashtirish, shuningdek, bemorning oila a'zolarini kutilgan davolanish natijalariga tayyorlash imkonini beradi.

**Kalit so'zlar:** reanimatsiyadan keyingi kasallik, nevrologik natijalarni bashorat qilish, elektroensefalografiya, neyrospezifika enolaza.

**Relevance**

**P**ost-resuscitation illness (PRI) is a state of the body after clinical death, characterized by high mortality and the development of severe neurological deficits in the majority of surviving patients.

**Purpose of the study:** To study the prediction of neurological outcome in patients with post-resuscitation disease to determine patient management tactics and optimize the volume of medical care.

**Materials and methods**

The International Liaison Committee on Resuscitation (ILCOR) published the results of its first international study on out-of-hospital cardiac arrest in the journal Resuscitation in April 2023. The ILCOR report presented data from nine national and seven regional registries, according to which the estimated annual incidence of out-of-hospital circulatory arrest (OHCA) admissions was close to 30.0–97.1 people. per 100 thousand population. Survival to hospital discharge or 30-day survival was 3.1–20.4% across all registries. Favorable neurological outcome at discharge from the hospital or 30 days after OHCA ranged, according to various data, from 2.8 to 18.2% [1].

**Results and discussion**

The pathophysiology of PRI includes hypoxic-ischemic brain injury, myocardial dysfunction after circulatory arrest (CA), the systemic response to ischemia/reperfusion, and the pathology that provoked the AR [3]. According to foreign literature, cardiovascular failure is the main cause of death of patients in the first 72 hours of the disease, while the cause of most later deaths is the withdrawal of life-sustaining therapy due to severe hypoxic-ischemic damage brain and predicting an unfavorable outcome of the disease [2].

The relevance of predicting the neurological outcome in PRI is due to the growing interest in this nosology and the high cost of material, technical and human resources. In foreign practice, the practice of stopping intensive care is widespread in cases where treatment is unpromising and brings more suffering to the patient and his family members than the underlying disease [4].

Neurological outcome after CR is most often assessed using the five-point CPC (Cerebral Performance Categories Scale) scale (Table 1).

**Table 1. Categorical scale for assessing the restoration of cerebral activity [4]**

|       |                                                                                                                                                                       |
|-------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| CPC 1 | Good neurological outcome: patient is conscious, awake, able to return to work, may have minor neurological or psychiatric deficits                                   |
| CPC 2 | Moderate neurological deficit: the patient is conscious, the existing cerebral function is sufficient for self-care. Returning to normal work activities is difficult |
| CPC 3 | Severe neurological deficit: the patient is conscious and incapable of self-care. There is severe dementia or gross motor deficit                                     |
| CPC 4 | Coma or vegetative state: any coma without definite signs of brain death. Lack of productive contact, alternating sleep-wake cycles                                   |
| CPC 5 | Brain death: apnea, areflexia, lack of activity on EEG                                                                                                                |



Two systems have also been developed for early to determine the likelihood of an unfavorable neurological outcome in patients with PRI who were treated with targeted hypothermia (THM). According to the first system, the following parameters are associated with an unfavorable outcome: older age; OK, which arose at home; initial rhythm that does not require defibrillation; long period of lack of blood flow and hypoperfusion; injection of adrenaline; bilateral absence of pupillary and corneal reflexes; lack of motor response to pain; low pH level; PaCO<sub>2</sub> less than 33.7 mm Hg. Art. upon admission [2].

The second system for early stratification of neurological outcome after OHCA using targeted hypothermia is C-GRaPH, which takes into account known pre-arrest coronary artery disease; initial glucose level  $\geq 11.1$  mmol/l (Glucose  $\geq 200$  mg/dl); initial rhythm that does not require defibrillation (Rhythmofarrest not VT/VF); age over 45 years (Age > 45) and arterial blood pH  $\leq 7.0$  (pH (arterial)  $\leq 7$ ). The presence of one of the parameters is assessed as 1 point, thus, a C-GRa pH score of 4 points and above has a specificity of 97% for an unfavorable prognosis [3].

The presence of early (less than 48 hours after successful resuscitation) myoclonic postanoxic status, defined as continuous and generalized myoclonus that persists for more than 30 minutes in a patient in a coma after OC, is almost always associated with an unfavorable neurological outcome [2]. A. S. Reynolds et al. In a retrospective study of 604 adult patients who survived AC, the incidence of cortical and subcortical myoclonus, as well as its impact on outcome, was assessed. The authors concluded that this condition is detected in every sixth patient with PRI, while a good neurological outcome was observed in only 12–16% of patients with cortical and subcortical myoclonus, respectively [3]. Myoclonus is considered a less reliable predictor of unfavorable neurological outcome than the corneal reflex and pupillary response to light, therefore it is recommended to consider it in the framework of predicting neurological outcome only in conjunction with other indicators [4].

### Conclusion

Currently, there is no single prognostic criterion for adverse neurological outcome that has 100% sensitivity and specificity. Predicting the outcome of PRI should be based on a multimodal approach with the involvement of doctors of related specialties and the use of laboratory and instrumental diagnostic methods.

### LIST OF REFERENCES:

1. Avrushchenko M. Sh., Ostrov I. V., Volkov A. V. et al. Post-resuscitation changes in the morphofunctional state of nerve cells: significance in the pathogenesis of encephalopathies //General resuscitation. 2016;2(6):85-96. <https://doi.org/10.15360/1813-9779-2006-6-85-96>.
2. Bridko V.I., Shmakov A.S., Zhuravlev D.E. et al. Main patterns and outcomes of post-resuscitation illness //University Medicine of the Urals. 2019;5(1):25-27.
3. Golubev A.M., Kuzovlev A.N., Antonova V.V. et al. Molecular biomarkers for predicting neurological outcome after sudden circulatory arrest (review) //General Reanimatology. 2018;14(3):68-81. <https://doi.org/10.15360/1813-9779-2018-3-68-81>.
4. A randomized clinical study of cardiopulmonary-cerebral resuscitation: design, methods, and patient characteristics. Brain Resuscitation Clinical Trial I Study Group //Amer. J. Emerg. Med. 2016;4(1):72-86. [https://doi.org/10.1016/0735-6757\(86\)90255-X](https://doi.org/10.1016/0735-6757(86)90255-X).

Entered 20.04.2024

УДК 616-001.832

## FOREIGN BODY IN THE RESPIRATORY TRACT

(Case from practice)

Mamadaliyev D.M. Email: [19rizo83@gmail.com](mailto:19rizo83@gmail.com)

Dadabaeva Y.I. Email: [dadabayevayorqinoy@gmail.com](mailto:dadabayevayorqinoy@gmail.com)

Sharifbaev S.A. <https://orcid.org/0009-0003-3268-8161>

Turmatov I.A., Pulatov G.T., Khodjaev B.N., Jabborov N.Z., Axmadaliyev A.A.

Namangan branch of Emergency Medical research Centre Republic of Uzbekistan Namangan.  
716037 Uzbekistan Namangan st. Go'zal 2 tel: 0369 223 -05-81 Email: [namemerge@mail.ru](mailto:namemerge@mail.ru)

### ✓ Resume

*The article presents a case of a foreign body being in the respiratory tract for 12 years.*

**Keywords:** *respiratory tract, foreign body, clinic, diagnosis.*

## ИНОРОДНОЕ ТЕЛО В ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЯХ

(Случае из практики)

Мамадалиев Д.М. Email: [19rizo83@gmail.com](mailto:19rizo83@gmail.com)

Дадабаева Ю.И. Email: [dadabayevayorqinoy@gmail.com](mailto:dadabayevayorqinoy@gmail.com)

Шарифбаев С.А. <https://orcid.org/0009-0003-3268-8161>

Турматов И.А., Пулатов Г.Т., Ходжаев Б.Н., Джабборов Н.З., Ахмадалиев А.А.

Наманганский филиал Научно-исследовательского центра неотложной медицинской помощи Республики Узбекистан Наманган. 716037 Узбекистан Наманган ул. Гузал, 2  
тел: 0369 223-05-81 Email: [namemerge@mail.ru](mailto:namemerge@mail.ru)

### ✓ Резюме

*В статье представлен случай нахождения инородного тела в дыхательных путях в течение 12 лет.*

**Ключевые слова:** *дыхательные пути, инородное тело, клиника, диагностика.*

## NAFAS OLISH YO'LLARIDAGI BEGONA JISM

(Amaliyotdan olingan holat)

Mamadaliyev D.M. Email: [19rizo83@gmail.com](mailto:19rizo83@gmail.com)

Dadabaeva Y.I. Email: [dadabayevayorqinoy@gmail.com](mailto:dadabayevayorqinoy@gmail.com)

Sharifbaev S.A. <https://orcid.org/0009-0003-3268-8161>

Turmatov I.A., Pulatov G.T., Khodjaev B.N., Jabborov N.Z., Axmadaliyev A.A.

O'zbekiston Respublikasi Shoshilinch tibbiy yordam ilmiy markazi Namangan filiali Namangan.  
716037 O'zbekiston Namangan ko'chasi. Go'zal 2 tel: 0369 223 -05-81 Email: [namemerge@mail.ru](mailto:namemerge@mail.ru)

### ✓ Rezyume

*Maqolada 12 yil davomida nafas olish yo'llarida begona jism bo'lgan holat keltirilgan.*

**Kalit so'zlar:** *nafas olish yo'llari, begona jism, klinika, tashxis.*

### Relevance

Clinical manifestations of aspirated foreign bodies are subject to certain patterns. They are determined by the size, shape, properties and localization of the foreign body, its effect on the respiratory zones of the respiratory tract and the response of the respiratory tract to such irritation, the

nature of the violation of laryngotracheobronchal patency and inflammatory changes in the lower respiratory tract and lungs.

### **Materials and methods**

The need for help is never more acute than when a foreign body enters the airways. A feeling of fear due to lack of air is accompanied by attacks of uncontrollable coughing that occurs during aspiration of foreign bodies due to inadequate irritation of the receptor zones of the larynx, lower respiratory tract and lungs. As a result, a strong reflex reaction occurs, accompanied by an attack of suffocation, coughing and temporary voice disorder. The attack is severe and may be accompanied by vomiting, temporary cessation of breathing and asphyxia. There is strong physical stress, intrathoracic, venous and blood pressure increases, tachycardia and facial cyanosis are expressed. During an attack, profuse mucus and lacrimation occurs. Coughed saliva and mucous sputum may contain fresh blood, indicating traumatic damage to the mucous membrane by a foreign body.

### **Results and discussion**

Foreign bodies in the respiratory tract can be metal and other objects, plant seeds, pieces of food, i.e. any objects that are accidentally put into the mouth and accidentally aspirated. Foreign bodies are more often localized in the right bronchus due to its topographic and anatomical features.

The clinical picture during aspiration of foreign bodies is largely determined by their type, size and location of fixation.

In contrast to a paroxysmal cough with foreign bodies in the trachea, when a foreign body is localized in the bronchus, the cough is permanent, but with a long-term presence of a foreign body, it is accompanied by the release of sputum with an odor, indicating reactive changes in the mucous membrane of the bronchi or pulmonary fabrics. During auscultation in such patients, dry and moist rales can be heard, weakened breathing, sometimes bronchial, is detected. These auscultatory data are characteristic of the late period of the disease; they are absent in the acute phase. In the diagnosis of foreign bodies of the trachea and bronchi, a correctly collected anamnesis is crucial. It must be supported by clinical and radiological research methods, as well as laryngotracheobronchoscopy, which is also a therapeutic method. If, for some reason, a foreign body is not recognized and, therefore, not removed, as in our case with patient M., 17 years old, the infection may spread into the pleural cavity, the formation of a lung abscess and the transition of acute inflammation to chronic, which is characterized by the formation of deep deforming bronchitis or bronchiectasis or chronic pleural epiema with the possible development of bronchopleurothoracic fistulas.

Patient M., 17 years old, applied to the pulmonology department with complaints of a paroxysmal cough with the release of mucopurulent sputum, a periodic increase in body temperature to 38°C, general weakness, loss of appetite, weight loss and sweating, in the evenings.

From the anamnesis it turned out that the patient had been suffering from cough and sputum production for more than 10 years and had been examined more than once in outpatient and inpatient settings. For cough with sputum production, she repeatedly received antibacterial therapy without much effect, and 5 years ago it was decided to undergo lung surgery. However, when examining the patient in the thoracic department, no serious pathology on the part of the lungs was identified by X-ray, and therefore she was denied surgical intervention. Subsequently, the patient received outpatient or inpatient treatment almost monthly, which resulted in temporary improvement in her condition. Due to the fact that recently the cough has become painful, with the release of a large amount of purulent, foul-smelling sputum, the coughing attack did not stop for hours, especially intensifying at night, when changing body position, turning, bending, the patient turned to doctors and was sent to the oncology clinic for examination. At the dispensary, after a clinical and radiological examination, the presence of a neoplasm in the lung was excluded, and with suspicion of a specific process in the lung, the patient was sent to the city tuberculosis dispensary. In the tuberculosis dispensary, after a clinical examination and X-ray examination, with a suspected formation in the lung, the patient was sent to the endoscopic room for a bronchological examination.

In the bronchology office, a clinical examination was once again carried out with a thorough collection of anamnesis of the disease, a survey of the patient and her parents, due to the duration of the disease. Attention was drawn to the possibility of a foreign body in the bronchus, which the patient denied.

After the parents learned about the presence of a foreign body, they remembered that when their daughter was 5 years old, there was a suspicion of penetration of a foreign body into the gastrointestinal tract or bronchi, since she had a severe coughing attack with drooling and loss of consciousness. Then the patient was completely examined. Gastroscopy, fluoroscopy of the gastrointestinal tract, and radiography of the lungs were performed, but no foreign body was found. The patient recalled that when she was 5 years old, she had a deodorant cap in her mouth and it accidentally got into her throat, after which she developed a coughing attack with all the consequences.

### **Conclusion**

Subsequent monitoring of the patient's condition showed that the cough decreased, gradually disappeared, the patient recovered and currently does not have any complaints characteristic of bronchopulmonary pathology.

### **LIST END REFERENCES:**

1. Bronchopulmonology. G.I. Lukomsky. Moscow. //Medicine. 2012; p. 341-348.
2. Bronchoscopy in a surgical clinic. G.I. Lukomsky. Medgiz. Moscow. 2013; P. 135-140.
3. [www.uzlib.uz](http://www.uzlib.uz)

**Entered 20.04.2024**

УДК 616.379-008.64:616.33-089.87:612.017.11

## ХАРАКТЕР И АНАЛИЗ КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ ПОВРЕЖДЕНИЙ ПОЧЕК У БОЛЬНЫХ ПЕРЕНЕСШИХ SARS-COV2

Хамдамов Бахтиёр Зарифович <https://orcid.org/0000-0003-3569-6688>

Хурсанов Илёс Ахмедович <https://orcid.org/0009-0002-2372-8005>

Хамдамов Илхомжон Бахтиёрович <https://orcid.org/0000-0001-5104-8571>

Хамдамова Мухайёхон Тухтасиновна <https://orcid.org/0000-0003-3128-6120>

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины, Узбекистан,  
г. Бухара, ул. А. Навои. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: [info@bsmi.uz](mailto:info@bsmi.uz)

### ✓ Резюме

*Анализ клинико-морфологических проявлений повреждений почек, у больных перенесших SARS-CoV2, показал, что патологический процесс в почках преимущественно протекает по острому воспалительному типу, характеризующийся преобладанием диффузной эндокапиллярной экссудации (79,41%), при этом у больных с отдаленными последствиями поражения почек после перенесенного SARS-CoV2, преобладающим становится диффузная эндокапиллярная пролиферация (92,86%), которая после перенесенного коронавирусного эндотелиита неминуемо может привести к развитию хронической почечной недостаточности.*

**Ключевые слова:** SARS-CoV2, почки, эндотелиит

## SARS-COV2 BILAN KASALLANGAN BEMORLARDA BUYRAK SHIKASTLANISHLARINING KLINIK VA MORFOLOGIK KO'RINISHLARINING TABIATI VA TAHLILI

Xamdamov B.Z. <https://orcid.org/0000-0003-3569-6688>

Xursandov I.A. <https://orcid.org/0009-0002-2372-8005>

Xamdamov I.B. <https://orcid.org/0000-0001-5104-8571>

Xamdamova M.T. <https://orcid.org/0000-0003-3128-6120>

Abu Ali ibn Sino nomidagi Buxoro davlat tibbiyot instituti, O'zbekiston, Buxoro, st. A. Navoiy. 1 Tel:  
+998 (65) 223-00-50 e-mail: [info@bsmi.uz](mailto:info@bsmi.uz)

### ✓ Rezume

*SARS-CoV2 bilan og'rigan bemorlarda buyrak shikastlanishining klinik va morfologik ko'rinishlarini tahlil qilish shuni ko'rsatdiki, buyraklardagi patologik jarayon asosan o'tkir yallig'lanish ko'rinishida kechib, diffuz endokapilyar eksudatsiya (79,41%) bilan tavsiflanadi. Bunda o'tqazilgan SARS-CoV2 sababli buyraklar shikastlanishlarining olis oqibatida diffuz endokapilyar proliferatsiya (92,86%) ko'proq kuzatilib, koronavirus endoteliti bilan zararlangandan so'ng muqarrar ravishda surunkali buyrak yetishmovchiligiga olib kelishi mumkin.*

**Kalit so'zlar:** SARS-CoV2, buyrak, endoteliit

## NATURE AND ANALYSIS OF CLINICAL AND MORPHOLOGICAL MANIFESTATIONS OF KIDNEY DAMAGE IN PATIENTS WHO HAVE SURVIVED SARS-COV2

Khamdamov Bakhtiyor Zarifovich <https://orcid.org/0000-0003-3569-6688>

Khursandov Ilyos Akhmedovich <https://orcid.org/0009-0002-2372-8005>

Khamdamov Ilkhomzhon Bakhtiyorovich <https://orcid.org/0000-0001-5104-8571>

Khamdamova Mukhayokhon Tukhtasinovna <https://orcid.org/0000-0003-3128-6120>

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina, Uzbekistan, Bukhara,  
st. A. Navoi. 1 Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: [info@bsmi.uz](mailto:info@bsmi.uz)

## ✓ *Rezume*

*Analysis of the clinical and morphological manifestations of kidney damage in patients who have had SARS-CoV2 showed that the pathological process in the kidneys predominantly occurs of an acute inflammatory type, characterized by a predominance of diffuse endocapillary exudation (79.41%), while in patients with long-term consequences of kidney damage after suffering from SARS-CoV2, diffuse endocapillary proliferation (92.86%) becomes prevalent, which after suffering from coronavirus endotheliitis can inevitably lead to the development of chronic renal failure.*

*Key words: SARS-CoV2, kidneys, endotheliitis*

## Актуальность

На сегодняшний день установлено, что непосредственное патологическое воздействие на почки коронавируса SARS-CoV-2 происходит через рецепторы органа ACE<sub>2</sub> – ангиотензин превращающий фермент. Прогрессирующая аппликация с белковым компонентом рецептора приводит к разрушению почечной паренхимы. Посредственное патологическое воздействие происходит через нарушения в иммунной системе в результате перенесенного так называемого цитокинового шторма (1,3,5,7).

SARS-CoV-2 влияет как врожденный, так и на приобретенный иммунный ответ хозяина. SARS-CoV-2 может индуцировать иммунный ответ в две фазы: ранний специфический приобретенный иммунный ответ для искоренения вируса и ингибирования прогрессирования заболевания и неконтролируемое воспаление, как ответственный механизм для ОРДС. Вирус распространяется и поражает ткани при неэффективных иммунных реакциях [2,4,6,22,23].

Некроз или апоптоз Т-клеток способствует высвобождению цитокинового шторма, ведущего к сокращению Т-клеток (С. Huang, et al., 2020), особенно в случаях с тяжелым заболеванием, более низкими циркулирующими CD4<sup>+</sup> и CD8<sup>+</sup> Т-клетками и выше, IL-10 и факторами некроза опухоли-α (TNFα) (9,11,13,15,24). Следовательно, системное воспаление вредит вирусному клиренсу, способствуя истощению Т-клеток [8,10,12,14].

Почти у всех пациентов с SARS-CoV-2 развилась лимфопения как важный маркер нарушения иммунной системы (17,19,21). Макрофаги почек играют ключевую роль в иммунной защите, поскольку они являются преобладающими клетками, взаимодействующими с мишенями вируса, и могут активировать сигнализацию фагоцитов и хемокинов [16,18,20,25]. Кроме того, цитопатический эффект вируса SARS-CoV-2 может напрямую повредить почечные трубчатые клетки во время инфекции и этапов репликации, распространяя сложный иммунный ответ. Кроме того, хемокиновая сеть, активация каскадов комплемента, и коагуляция играют потенциальную роль в развитии ПП у пациентов с SARS-CoV-2 [3,4,7,8,26,27].

Макрофаги, как важные врожденные иммунные клетки, могут чувствовать и реагировать на патогены и генерировать воспалительные молекулы для удаления инфекционных агентов и поддержки восстановления тканей. Вирус попадает в макрофаг, и они представляют вирусный антиген клеткам Т-хелперы-1 (CD4<sup>+</sup> и Th1), высвобождающим интерлейкин-12 для дальнейшего запуска клетки Th1. Активированные клетки Th1 стимулируют В-клетки к выработке антиген-специфических антител и Т-киллер-клеток (CD8<sup>+</sup> и Tk) к целевым клеткам, содержащим вирусный антиген [5,7,28,29].

Во время инфекции SARS-CoV-2 снижение количества клеток CD4<sup>+</sup> и CD8<sup>+</sup> и увеличение уровня цитокинов вызывают воспаление (4,9,11). Что касается удельного веса вируса SARS-CoV-2, активируются различные подгруппы Т-клеток (8,10). Избыточное производство цитокинов, которое приводит к ОРДС, связано с исходом и тяжестью SARS-CoV-2. Усиление воспалительного ответа, вызванного SARS-CoV-2, играет ключевую роль в тяжести инфекции, развитии ПП и смерти [14,15,30].

Гибель клеток и повреждение тканей могут произойти из-за наличия высокого уровня циркулирующих цитокинов. Кроме того, наблюдается гемолиз эритроцитов и анемия, поскольку цитокины могут активировать макрофаги; вместе (нарушения сосудистого гемостаза, анемия и травмы, вызванные цитокинами), приводят к полиорганной недостаточности, включая в перечень и почки. Именно гемолиз эритроцитов, который развивается в результате цитокинового шторма и вызывает нарушения в почках [2,7,18].

Столь высокая частота возникновения заинтересованности ПП у больных с SARS-CoV-2 свидетельствует об актуальности данной проблемы.



Вместе с тем, до настоящего времени остаются далеко не определенными такие аспекты как особенности клинических проявлений ПП, у больных перенесших SARS-CoV2. Далеко не изученными остаются сведения относительно изменений динамики показателей клеточного и гуморального иммунитета при ПП, у больных перенесших SARS-CoV2. Решение этих аспектов данной актуальной проблемы, позволило бы обосновать значимость иммунологических изменений в патогенезе развития ПП, а так же выявить клиническую их значимость в диагностике и в прогнозировании исхода ПП, у больных перенесших SARS-CoV2.

**Цель исследования:** изучить характер и анализ клинико-морфологических проявлений повреждений почек, у больных перенесших SARS-CoV2

### **Материал и методы**

В работе представлены сведения относительно комплексного обследования и лечения 62 больных с повреждениями почек, перенесших SARS-CoV-2. Распределение больных проводилось на основе проспективного целевого открытого рандомизированного исследования.

Период исследования и сбора клинического материала начинался со второго квартала 2020 года и завершился декабрем 2023 года. При этом за период с апреля по август 2020 года клиника функционировала еще как специализированный ковидный центр, с привлечением специалистов всех направлений согласно карантинным требованиям. Все больные были объединены в одну основную группу.

Критериями включения больных в основную группу были: возраст больных не младше 20 и не старше 75 лет; наличие в анамнезе заболевания коронавирусной инфекции, с тяжелым течением, с признаками поражения почек в период лечения; сохранение признаков заболевания почек (протеинурия, альбуминурия, микро- или макрогематурия, снижение скорости клубочковой фильтрации, высокие значения креатинина и мочевины в крови и др.); наличие отрицательного результата ПЦР-теста на SARS-CoV-2 при госпитализации в нашу клинику; наличие добровольного информированного согласия больного на участие в клиническом исследовании.

В связи с тем, что больные основной группы поступали в клинику с различной длительностью анамнестического периода развития заболевания и сроков, перенесенного SARS-CoV-2 перед нами, возникла необходимость рандомизации саму основную группы. Исходя из принципов доказательной медицины основная группа больных была подразделена нами на две подгруппы:

Первая подгруппа – 34 (54,8%) пациента, которые были переведены из специализированной ковидной инфекционной клиники после достижения негативного результата ПЦР-теста на SARS-CoV-2 с признаками повреждения почек и необходимостью проведения заместительной почечной терапии.

Вторая подгруппа - 28 (45,2%) пациентов, которые были переведены из других терапевтических клиник или госпитализированы как в первичном обращении по поводу основного заболевания. Все они в анамнезе перенесли SARS-CoV-2 и проходили лечение в стационарных условиях в специализированной ковидной инфекционной клиники. В процессе лечения у них были диагностированы острые повреждения почек, однако к моменту выписки из стационара были достигнуты ремиссии осложнений. Однако в последующем, по истечению от 1 до 3 месяцев, больные обращались в нашу клинику с потребностью в заместительной почечной терапии.

Хронология госпитализации больных с повреждениями почек после перенесенного SARS-CoV-2 показала, что больные первой подгруппы госпитализировались в нашу клинику преимущественно (70,6%) в пик первой и второй волны пандемии COVID-19, тогда как больные второй подгруппы обращались к нам за специализированной помощью преимущественно в после прохождения волн пандемии COVID-19 за период 2021-2023 годов (92,9%).

Диагноз повреждения почек устанавливался согласно рекомендациям глобального фонда улучшения заболеваний почек (KDIGO) при наличии одного из трех признаков проявления патологического процесса в виде: повышения уровня креатинина в сыворотке крови на уровне 26,5 мкмоль/л и выше в течение 48 часов; увеличения креатинина в сыворотке крови выше 1,5

раза по сравнению с исходным уровнем в течение предыдущих 7 дней; уменьшение объема образования мочи менее 0,5 мл/кг/час в течение 6 часов.

Все больные основной группы были подразделены по стадиям повреждения почек, после перенесенного SARS-CoV-2, которые так же были рекомендованы KDIGO.

Как показали наши данные, среди больных основной группы превалировала третья стадия повреждения почек (62,9%), при которой уровень креатинина в крови больных повышался в 3 раза от исходного уровня или начала заместительной почечной терапии. В остальных 37,1% случаях у больных были первая и вторая стадия повреждения почек после перенесенного SARS-CoV-2. Из 17,7% случаев была диагностирована первая стадия повреждения почек, когда уровень креатинина в крови повышался в 1,5-1,9 раза от исходного уровня, а в 19,4% случаев – в 2 – 2,9 раза при тех же условиях.

Распределение больных по возрасту показало преобладание больных в возрастной категории от 51 и старше (67,8%). При этом между больными возрастной категории от 51 до 60 лет и от 61 до 75 лет – распределение численности было оказалось одинаковым (по 21 больному или по 33,9%). На втором месте были больные в возрасте от 41-50 лет (24,2%). Больных в молодом возрасте было всего в 8,1% случаев. Следует отметить, что среди больных первой подгруппы превалировали в возрастной категории от 51 до 60 лет, а во второй подгруппе – от 61-75 лет.

Скорость клубочковой фильтрации (мл/час/кг) = [Объем мочи (мл) x креатинин мочи (мг/мл)] / [время (час) x сывороточный креатинин (мг/мл) x вес больного (кг)].

Всем больным проводили ультразвуковое исследование почек в условиях кабинета функциональной диагностики. Для определения морфоструктурных изменений в почках всем больным основной группы проводили в асептических условиях чрескожную пункционную биопсию почек в хирургическом отделении. Биопсийный материал исследовался путем стандартизированной гистологической методики с окраской осмозом под световым в условиях центральной научно-исследовательской лаборатории.

Факторный анализ использовали для изучения взаимной связи различных исследованных признаков, которые определяли дисперсию конкретных факторов в виде дисперсионного облака. Статистически значимые линейные комбинации ряда факторов позволял снизить размерность признакового графического облака, который можно анализировать.

Линейное построение данных позволяло нам сопоставлять конкретные факторы между собой. Это в свою очередь являлось ключом для изучения действий на конечный результат анализируемых факторов в каждом дисперсионном облаке данных. Использование такого метода статистического анализа позволяло количественно выражать наблюдаемые признаки изменений.

Исследуемые факторы и составляющие их иммунологические данные были представлены в количественном виде; наблюдаемые признаки, испытывающие влияние изучаемых факторов, являлись результативными.

### Результат и обсуждение

Прежде чем приступить к анализу клинико-лабораторных проявлений повреждений почек, у больных перенесших SARS-CoV2, мы посчитали справедливым представить фоновый статус пациентов, то есть наличие сопутствующих заболеваний. В общей сложности было диагностировано 232 наименований сопутствующих заболеваний среди больных основной группы. При этом на каждого больного в среднем приходилось по 3,7 сопутствующих повреждению почек нозологических форм заболевания. В большей степени соотносительность была выражена среди больных второй подгруппы – по 4,3 патологии, нежели среди больных первой подгруппы – по 3,3 нозологических заболевания. Среди больных первой подгруппы ровную половину сопутствующих заболеваний (50%) составили патологии со стороны сердечно-сосудистой системы. В то же время среди больных второй подгруппы доля патологий со стороны сердечно-сосудистой системы так же была больше всех, однако приравнивалось лишь 34,2% внутри подгруппы. Сопутствующие заболевания со стороны сердечно-сосудистой системы были представлены ишемической болезнью сердца (29,9%), гипертонической болезнью (44,3%), варикозными расширениями вен нижних конечностей (11,3%) и атеросклеротическим поражением сосудов (14,4%).

На втором и третьем местах по частоте были отмечены сопутствующие заболевания со стороны органов дыхания (25,4%) и органов пищеварения (19,8%). При этом среди больных первой подгруппы они были в одинаковой пропорции (по 18,8%), тогда как среди больных основной группы превалировали больные с сопутствующими заболеваниями со стороны органов дыхания (31,7%).

Сопутствующие заболевания со стороны желудочно-кишечного тракта среди больных второй подгруппы составили 20,8%. Сопутствующие заболевания со стороны дыхательной системы были представлены наличием экссудативного плеврита (50,8%), которые были отмечены в большей степени среди больных второй подгруппы (55,3%), хроническими обструктивными заболеваниями легких (28,8%), которые были отмечены преимущественно среди больных первой подгруппы, и хроническими неспецифическими заболеваниями легких (20,3%). Сопутствующие заболевания со стороны органов желудочно-кишечного тракта были представлены наличием хронического колита (43,5%), патологий со стороны панкреато-гепатобилиарной системы (хронические гепатиты и хронический калькулезный холецистит – по 19,6%), язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки (6,5%) и хроническим гастритом (10,9%).

Сопутствующие заболевания со стороны опорно-двигательной системы были диагностированы у 8 (3,4%) пациентов, с превалированием их среди больных второй подгруппы (4,2%) над количеством больных первой подгруппы (2,7%). В 62,5% случаев они были представлены подагрой.

Заболевания со стороны нервной системы были отмечены в 2,2% случаев (1,8% в первой подгруппе больных и 2,5% во второй подгруппе больных). Еще у 17 (7,3%) больных сопутствующие патологии были сахарный диабет (8,0% среди больных первой подгруппы и 6,7% среди больных второй подгруппы).

При клиническом обследовании больных с повреждениями почек, после перенесенного SARS-CoV2, было выявлено 241 жалоб. Хотя преимущественно (55,2%) они были отмечены среди больных первой подгруппы, тем не менее на каждого больного обеих подгрупп они приходились в одинаковой пропорции по 3,9 жалоб на 1 больного. Основные жалобы больных были на общую слабость (96,8%). При этом среди больных первой подгруппы она была отмечена у 94,1% больных, а среди больных второй подгруппы – во всех случаях.

На втором месте по частоте (69,4%) больных беспокоила артериальная гипертензия, которая превалировала среди больных второй подгруппы (75%) над количеством больных первой подгруппы (64,7%). Локальные отеки, одутловатость лица беспокоили 22 (64,7%) больных первой подгруппы и 16 (57,1%) больных второй подгруппы. Всего таких жалоб было отмечено у 38 (61,3%) больных.

Следующий по частоте регистрации были жалобы на изменение цвета мочи (50%), которая была отмечена в 38,2% случаев среди больных первой подгруппы и в 64,3% случаев среди больных второй подгруппы. У 23 (37,1%) больных были отмечены массивные отеки, которые превалировали среди больных второй подгруппы (39,3%).

Гипертермия была отмечена у 24 (38,7%) больных. При этом у 19 (30,6%) больных гипертермия была субфебрильная, а у 5 (8,1%) больных – фебрильная. Данный клинический признак повреждения почек, после перенесенного SARS-CoV2 преимущественно был отмечен среди больных первой подгруппы.

Дизурические явления были отмечены у 13 (21%) больных, а полиартралгия – у 9 (14,5%) больных. При этом дизурические явления превалировали среди больных первой подгруппы (26,5%), а полиартралгия – среди больных второй подгруппы (17,9%).

У всех больных основной были получены биопсийный материал почек с целью выявления особенностей морфологических изменений на стадии развития патологического процесса. В 46,77% больных были выявлены признаки диффузной эндокапиллярной экссудации, тогда как у остальных 53,23% случаев были получены данные, свидетельствующие о наличии поражения почек по типу диффузной эндокапиллярной пролиферации.

В пункционном биопсийном материале отмечалось увеличение клеточности нейтрофилами. Выявлялись усиленная экссудация эндотелиальных клеток капилляров, а в ряде случаев она была с признаками перехода в пролиферацию. Отмечалась инфильтрация ткани почки нейтрофилами и моноцитами. Имелись биоптаты с геморрагическим характером поражения. Такой характер изменений в почках соотносился к экссудативной пролиферации эндокапилляров.

В других случаях просвет капилляров был сужен с преимущественно пролиферативными изменениями в капиллярах. Сужение просвета происходило как за счет усиления пролиферации, так и за счет отложения иммунных комплексов, преимущественно на эпителиальной стороне базальной мембраны капилляров клубочка.

Дисперсия распределения этих ведущих морфологических значений среди больных различных подгрупп были не однозначными. Так, среди больных первой подгруппы диффузная эндокапиллярная пролиферация была отмечена лишь у 7 (20,59%) больных, тогда как диффузная эндокапиллярная экссудация была преимущественным поражением почек и характерной для 27 (79,41% больных. У больных второй подгруппы изменения со стороны почечной ткани были более

склонны к пролиферативным процессам. Преимущественный тип поражения (26 больных, 92,86%) была диффузная эндокапиллярная пролиферация сосудов почек. Лишь у 2 (7,14%) больных нами было выявлено наличие диффузной эндокапиллярной экссудации.

Таким образом, характер и анализ клинко-морфологических проявлений повреждений почек, у больных перенесших SARS-CoV2, показал, что патологический процесс в почках преимущественно протекают по острому воспалительному типу, характеризующийся преобладанием диффузной эндокапиллярной экссудации (79,41%). У больных с отдаленными последствиями поражения почек после перенесенного SARS-CoV2, превалирующим становится диффузная эндокапиллярная пролиферация (92,86%), которая после перенесенного коронавирусного эндотелиита неминуемо может привести к развитию хронической почечной недостаточности.

### Выводы

1. Анализ результатов больных, перенесших SARS-CoV2, показал, что патологический процесс в почках преимущественно протекают по острому воспалительному типу, характеризующийся преобладанием диффузной эндокапиллярной экссудации (79,41%).
2. У больных с отдаленными последствиями поражения почек после перенесенного SARS-CoV2, превалирующим становится диффузная эндокапиллярная пролиферация (92,86%), которая после перенесенного коронавирусного эндотелиита неминуемо может привести к развитию хронической почечной недостаточности.

### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Белозеров К.Е., Аврусин И.С., Яковлев А.А. и др. Ассоциированный с COVID-19 васкулит, подтвержденный тканевой ПЦР в режиме реального времени: отчет о серии случаев //Лечение и профилактика. 2023;13(1):71-81.
2. Хомяков А.В., Журавлева Л.Ю., Романова А.Е. [и др.] Атипичный гемолитико-уремический синдром связанный с COVID-19 и применение терапии экулизумабом //Вестник Челябинской областной клинической больницы. 2023;2(56):8-15.
3. Воробьев П.А. Рекомендации по диагностике и интенсивной терапии синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови при вирусном поражении легких //Проблемы стандартизации в здравоохранении. 2020;5-6:71-94.
4. Сычева А.С., Кебина А.Л., Верткин А.Л. и др. Клинические и прогностические критерии осложненного течения новой коронавирусной инфекции (COVID-19) // Медико-фармацевтический журнал Пульс. 2021;23(9):147-153.
5. Томилина Н.А., Фролова Н.Ф., Артюхина Л.Ю. [и др.] Covid-19: связь с патологией почек. Обзор литературы // Нефрология и диализ. 2021;23(2):147-159.
6. F.A. Klok, M.J.H.A. Kruip, N.J.M. van der Meer, et al. Confirmation of the high cumulative incidence of thrombotic complications in critically ill ICU patients with COVID-19 // Thrombosis Research. 2020;191:148-150.
7. /M. Legrand, S. Bell, L. Forni, et al. Pathophysiology of COVID-19-associated acute kidney injury //Nature Review Nephrology. 2021;17(11):751-764.
8. Hamdamov B.Z. Comparative evaluation of methods of amputation related to tidiotarus with severe forms of diadetic foot syndrome. //European Science Review. Austria, Vienna 2014 Septemba-October;9-10:58-60.
9. Хамдамов Б.З. Диабетик товои синдромида бажариладиган юкори ампутациялардан сўнг беморларнинг хаёт кечириш сифатидаги ўзгаришлар тахлили. Самарканд. //Биология ва тиббиёт муаммолари. 2019;1(107):115-117.
10. Хамдамов Б.З. Комплексное лечение синдрома диабетической стопы с критической ишемией нижних конечностей. //Журнал биомедицины и практики. Ташкент 2020, Специальный выпуск. 5 часть. – С. 801-814.
11. Хамдамов Б.З. Метод лазерной фотодинамической терапии в лечении раневой инфекции при синдроме диабетической стопы. //Биология ва тиббиёт муаммолари 2020;1(116):142-148.
12. Хамдамов Б.З. Морфологические изменения при применении фотодинамической терапии в лечении раневой инфекции в эксперименте. //Журнал Морфология. Санкт-Петербург. 2020;157(2-3):223-224.
13. Хамдамов Б.З. Оптимизация методов местного лечения гнойно-некротических поражений стопы при сахарном диабете. //Журнал. Тиббиётда янги кун. 2018;4(24):112-115. [https://newdayworldmedicine.com/en/new\\_day\\_medicine/4-24-2018](https://newdayworldmedicine.com/en/new_day_medicine/4-24-2018)

14. Khamdamov B. Z., Akhmedov R. M., Khamdamov A. B. The use of laser photodynamic therapy in the prevention of purulent-necrotic complications after high amputations of the lower limbs at the level of the lower leg in patients with diabetes mellitus. //Scopus Preview. International journal of Pharmaceutical Research. Volume 11, Issue 3, July-Sept, 2019.
15. Khamdamov B. Z., Nuraliev N.A. Pathogenetic approach in complex treatment of diabetic foot syndrome with critical lower limb ischemia. //American Journal of Medicine and Medical Sciences, 2020;10(1):17-24 DOI: 10.5923/j.20201001.05.
16. Khamdamov B.Z. Indicators of immunocytocine status in purulent-necrotic lesions of the lower extremities in patients with diabetes mellitus. //American Journal of Medicine and Medical Sciences, 2020;10(7):473-478 DOI: 10.5923/j.20201001.08
17. Khamdamov B., Dekhkonov A. (2022). Clinical and laboratory parameters of the wound process complicated by the systemic inflammatory response syndrome in patients with diabetes mellitus. //Journal of education and scientific medicine, 2022;2(3):25-29. Retrieved from <https://journals.tma.uz/index.php/jesm/article/view/349>
18. Khamroev U., Khamdamov B. (2022). Features of changes in endothelial system parameters in patients with diffuse toxic goiter. //Journal of education and scientific medicine, 2022;2(3):62-67. Retrieved from <https://journals.tma.uz/index.php/jesm/article/view/358>
19. Эшбеков М.А., Хамдамов Б.З. Показатели тиреоидного профиля при различных клинических формах гломерулонефрита и корреляционные взаимосвязи с цитокиновой системой //Журнал теоретической и клинической медицины. Ташкент, 2023;6:175-185.
20. Хамдамов Б.З., Набиева У.П., Эшбеков М.А., Агзамова Т.А. Цитокиновый профиль у больных гломерулонефритом в зависимости от клинического течения //Журнал теоретической и клинической медицины. Ташкент, 2023;4:112-116.
21. Хамдамов Б.З., Эшбеков М.А. Взаимосвязи между показателями цитокинового и иммунного статуса у больных гломерулонефритом //Биология ва тиббиёт муаммолари. Самарканд, 2023;6:274-278.
22. Хамдамов Б.З., Набиева У.П., Эшбеков М.А., Клинико-эпидемиологическая характеристика и корреляционные взаимосвязи с цитокиновой системой у больных с гломерулонефритом //Журнал теоретической и клинической медицины. Ташкент, 2024;1:175-185.
23. Khamdamov B.Z., Eshbekov M.A., Khamdamov A.B. Characteristics of the thyroid profile in various clinical forms of glomerulonephritis and correlations with the cytokine system //American Journal of Medicine and Medical Sciences 2024;14(2):458-465.
24. Khamdamov B.Z., Eshbekov M.A., Khamdamov A.B., Askarov T.A. Cytokine profile in patients with glomerulonephritis depending on the clinical course //American Journal of pediatric medicine and health science, 2024;2(2):174-180.
25. Khamdamov B.Z.1, Eshbekov M.A. Immuno-endocrine markers of the course of chronic glomerulonephritis// XI Международная Научно-Практическая Конференция «Актуальные вопросы медицины»и «V спутниковый форум по общественному здоровью и политике здравоохранения», Баку, март 2024; С.234-235.
26. Хамдамов Б.З., Набиева У.П., Эшбеков М.А. Уровень иммунокомплексных реакций при хроническом гломерулонефрите //Материалы международной научно-практической конференции «Образование, наука, медицина», посвященной 80-летию Академии Наук Республики Узбекистан, г.Ташкент, 22 июня 2023 г. Журнал теоретической и клинической медицины. Ташкент, 2023;3:184.
27. Eshbekov M.A.. Cytokine profile in patients with glomerulonephritis depending on the clinical course // International scientific-online conference “Development of pedagogical technologies in modern sciences”, Turkish, 2023- doi.org/10.5281/zenodo/10653893.
28. Эшбеков М.А., Бойманов Ф.Х. Иммунокомплексные механизмы в течении хронического гломерулонефрита. //International bulletin of Applied science and technology, April 2023;3(4):168-172.
29. Eshbekov M.A., Khamdamov B.Z., Usmanova N.U. Immunocomplex mechanisms during chronic glomerulonephritis // International conference on Advance research in humanities, science and education, London, April 2023; P.504-513.
30. Eshbekov M.A., Khamdamov B.Z., Usmanova N.U. The significance of immunocomplex mechanisms during chronic glomerulonephritis //International conference on Advance research in humanities, science and education, Germany, May 2023; P.89-98.

**Поступила 20.06.2024**

УДК 616.34-008.

## НОСПЕЦИФИК ЯРАЛИ КОЛИТНИНГ ОҒИРЛИК ДАРАЖАСИНИ БАҲОЛАШДА ЦИТОКИНЛАРНИНГ АҲАМИЯТИ

Убайдова Дилафруз Саддиқовна <https://orcid.org/0000-0002-6442-9960>

Абу али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти Ўзбекистон, Бухоро ш.,  
А.Навоий кўчаси. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: [info@bsmi.uz](mailto:info@bsmi.uz)

### ✓ Резюме

*Тадқиқотга 2021 йилдан 2023 йилгача Бухоро вилоят кўп тармоқли тиббиёт марказининг гастроэнтерология бўлимида текширилган ва даволанган НЯК билан касалланган 80 нафар бемор киритилди. Беморларнинг ўртача ёши  $33,2 \pm 0,8$  ёшни ташкил этади. НЯКнинг ўрта оғир даражаси енгил ва оғир даражасига нисбатан устунлик қилди. Беморларда клиник, лаборатор ва асбобий текширувлардан ташқари иммунологик текширув ўтказилиб, ИЛ-6, ИЛ-17А, альфа-ФНО ва фекал калпротектин текширилди. Цитокинлар миқдорининг касаллик оғирлик даражаси ошиб боришига мос равишда кўтарилиши аниқланди.*

*Калит сўзлар: Носпецифик ярали колит, ичак аломатлари, цитокинлар.*

## ЗНАЧЕНИЕ ЦИТОКИНОВ В ОЦЕНКЕ ТЯЖЕСТИ НЕСПЕЦИФИЧЕСКОГО ЯЗВЕННОГО КОЛИТА

Убайдова Дилафруз Саддиқовна <https://orcid.org/0000-0002-6442-9960>

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины, Узбекистан,  
г. Бухара, ул. А. Навои. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: [info@bsmi.uz](mailto:info@bsmi.uz)

### ✓ Резюме

*С 2021 по 2023 год в исследование были включены 80 пациента с НЯК, которые проходили обследование и лечение в отделении гастроэнтерологии Бухарского областного многопрофильного медицинского центра. Средний возраст пациентов составляет  $33,2 \pm 0,8$  года. Умеренная степень НЯК преобладала над легкой и тяжелой степенью. Помимо клинических, лабораторных и инструментальных исследований, пациентам проводили иммунологическое обследование, исследовали ИЛ-6, ИЛ-17А, альфа-ФНО и фекалькпротектин. Установлено, что количество цитокинов увеличивается в крови с увеличением тяжести заболевания.*

*Ключевые слова: Неспецифический язвенный колит, цитокины, кишечные симптомы.*

## SIGNIFICANCE OF CYTOKINES IN ASSESSING THE SEVERITY OF NONSPECIFIC ULCERATIVE COLITIS

Ubaidova Dilafruz Saddikovna <https://orcid.org/0000-0002-6442-9960>

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina, Uzbekistan, Bukhara,  
st. A. Navoi. 1 Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: [info@bsmi.uz](mailto:info@bsmi.uz)

### ✓ Resume

*From 2021 to 2023, 80 patients with CKD who were examined and treated at the gastroenterology department of the Bukhara regional multidisciplinary medical center were included in the study. The average age of patients is  $33.2 \pm 0.8$  years. The moderate degree of NYaK prevailed over the mild and severe degree. In addition to clinical, laboratory and instrumental tests, patients underwent an immunological examination, IL-6, IL-17A, alpha-FNO and fecal calprotectin were examined. It was found that the amount of cytokines increases with increasing severity of the disease.*

*Key words: Nonspecific ulcerative colitis, intestinal symptoms, cytokines.*



### Долзарблиги

О хирги ўн йилликда гастроэнтерологик беморларда ичак яллиғланиш касалликларининг кўпайиши кузатилиб, улар орасида ярали колит устунлик қилмоқда [4]. Ҳозирги кунда ичак яллиғланиш касалликлари гастроэнтерологиянинг энг долзарб муаммоларидан бири бўлиб, бу касаллик этиологиясининг ноаниқлиги, патогенезининг мураккаблиги, тез-тез қайталаниб туриши, ҳаёт учун хавфли асоратлари ва давога берилмаслиги билан ажралиб туради [2]. Носпецифик ярали колит –бу йўғон ичакнинг сурункали қайталанувчи касаллиги бўлиб, маҳаллий ва тизимли асоратлар ривожланиши билан намоён бўлувчи йўғон ичак шиллик каватининг диффуз ярали яллиғланишидир. ЯК таркалиши 100000 аҳоли орасида 26-268 тани ташкил этади. ЯК билан йиллик энг юқори касалланиш Европада (24,3/100000) ва Шимолий Америкада (19,2/100000) аниқланган. Унинг қайд қилиниш сони бу ҳудудларда 1 йил ичида 100000 аҳоли орасида 8-15 та янги кўрсаткичгача ётади, тарқалганлик даражаси эса 100 000 аҳолига 80-120 та инсонга тўғри келади [3]. Ҳозирги кунда ярали колитнинг асосий патогенетик сабаблари сифатида қуйидагилар кўрилмақда: ирсий мойиллик, ичаклар ҳимоя функциясининг бузилиши, ичак микрофлораси ва иммун системанинг бузилиши [1]. Ярали колитда цитокинлар мувозанатининг ўзгариши сабаблари ҳозиргача номаълум, аммо тахминларга кўра, бу ғайриоддий иммун жавоб, бир ёки бир нечта антигенлар персистенцияси, ичак шиллик кавати иммун тизими билан ичак микрофлораси ўртасидаги боғлиқликнинг бузилиши билан боғлиқ [5].

**Тадқиқот мақсади:** ярали колит билан оғриган беморларнинг қон зардобидаги яллиғланиш чақирувчи цитокинлар ҳолатига қараб йўғон ичакдаги яллиғланиш жараёнининг оғирлиги билан боғлиқлигини ўрганиш орқали унинг ташхислаш усулларини такомиллаштиришдан иборат.

### Материал ва усуллар

Тадқиқотда 2021 йилдан 2023 йилгача Бухоро вилоят кўп тармоқли тиббиёт маркази (БВКТТМ)нинг гастроэнтерология ва проктология бўлимида текширилган ва даволанган НЯК билан касалланган 80 нафар беморнинг сўров маълумотлари умумлаштирилди. Назорат гуруҳига эса 20 нафар соғлом шахслар олинди. Беморларнинг ўртача ёши  $33,2 \pm 0,8$  ёшни ташкил этади. Беморлар ёш бўйича 3 гуруҳга бўлинди: 18-44 ёш 46(57.5%), 45-59 ёш 24(30.0%), 60 – 74 ёш 10(12.5%). НЯК билан оғриган беморлар орасида эркаклар ва аёллар нисбати мос равишда 43(53.75%), 37(46.25%) ни ташкил этди (2.1 жадвал). Беморлар оғирлик даражасига қараб 3 гуруҳга ажратилди: енгил ( $n=16(20\%)$  нафар бемор, ўрта оғир ( $n=41(51,2\%)$  нафар бемор, ва оғир( $n=23(28,7\%)$  нафар бемор. Клиник аломатларнинг ифодаланганлигига қараб беморлар (диарея устунлиги билан), (тенизм), (ичнинг қон аралаш келиши), (тана вазнининг камайиши), (абдоминал оғриқ). Жараён тарқалишига қараб: дистал (20%), чап томонлама (51%), тотал (29%) колитга бўлинди. Касаллик кечишига кўра: ўткир 21 (26,2%), сурункали узлуксиз 10(12,5%) ва сурункали қайталанувчи 49(61,2%) беморни ташкил қилди. Барча беморлар умумий клиник ва биокимёвий лаборатория текширувларининг стандарт тўпламидан ўтдилар: умумий қон таҳлилида асосан (гемоглобин, лейкоцит, эритроцит, тромбоцит ва ЭЧТ) кўрсаткичлари, қоннинг биокимёвий таҳлилида (мочевина, креатинин, АЛТ, АСТ, Умумий оксил, СРО, глюкоза) текширилди. Бундан ташқари беморларда ИЛ-6, ИЛ-17А, ФНО-αфани текшириш учун қон олинди ва ахлатида фекал калпротектин миқдори текшириди. ЭФГДС ва колоноскопия, ички аъзолар УТТСи ўтказилди.

### Натижа ва таҳлиллар

Касалликнинг оғирлик даражасига қараб клиник белгилар таҳлил қилинганда абдоминал оғриқлар асосан ўрта оғир ва оғир турида юқори кўрсаткичда бўлиши билан енгил туридан фарқ қилиши, кўнгил айланиши, қусиш ёлғон чақирув каби белгилар ҳам кўпроқ ўрта оғир ва оғир турида учраши аниқланди. Аммо енгил турида қабзият билан беморлар устунлик қилди.

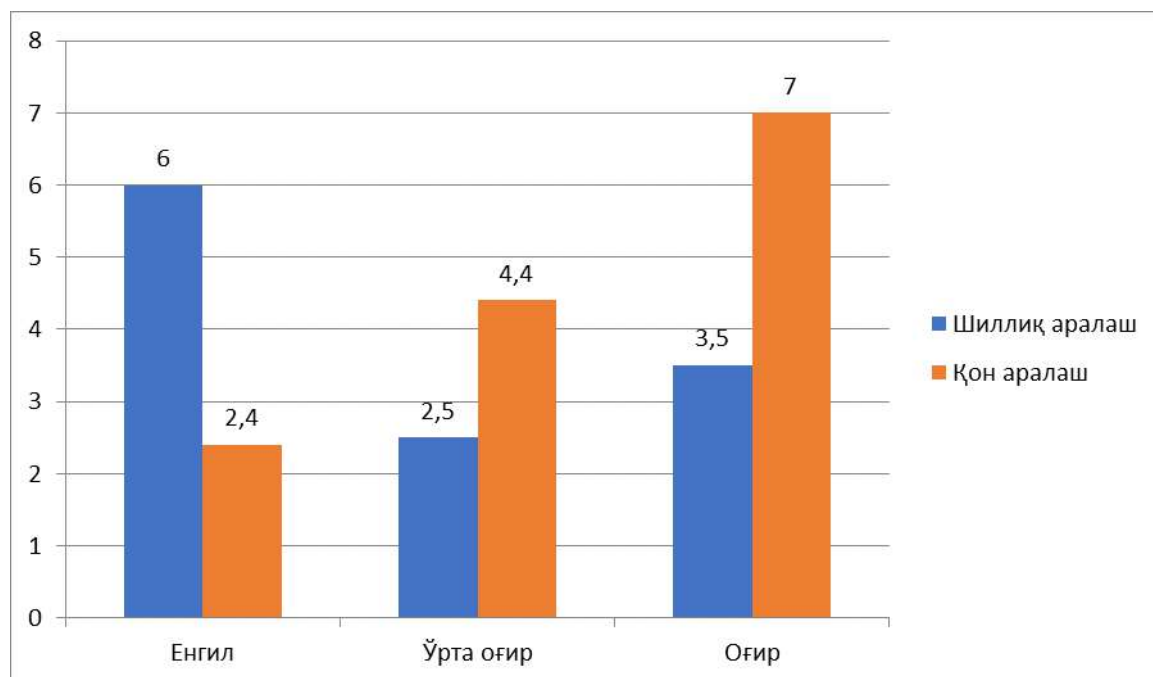
**Асосий гуруҳ беморлари Truelove and Witts кўрсаткичларига боғлиқ тақсимланганида  
клиник белгиларни учраш частотаси**

| Белгилар<br>(шикоятлар)               | Асосий гуруҳ. n=80           |                              |                           | Назорат<br>гуруҳи.<br>n=20<br>(100%) |
|---------------------------------------|------------------------------|------------------------------|---------------------------|--------------------------------------|
|                                       | Енгил.<br>n=17               | Ўрта оғир. n=41              | Оғир.<br>n=22             |                                      |
| Абдоминал<br>оғриқлар                 | 1 (5.88%) <sup>^^^###</sup>  | 41 (100%) <sup>***</sup>     | 22 (100%) <sup>***</sup>  | 0 (0.0%)                             |
| Қорин дам<br>бўлиши                   | 8 (47.1%) <sup>*^#</sup>     | 31 (75.6%) <sup>***#</sup>   | 8 (36.4%)                 | 3 (15.0%)                            |
| Кўнгил айнаши                         | 3 (17.6%) <sup>###</sup>     | 16 (39.0%) <sup>***</sup>    | 17 (77.3%) <sup>**</sup>  | 2 (10.0%)                            |
| Ич қотиши                             | 13 (76.5%) <sup>***^^#</sup> | 8 (19.5%)                    | 8 (36.4%)                 | 3 (15.0%)                            |
| Ёлғон чакирув                         | 10 (58.8%) <sup>***###</sup> | 26 (63.4%) <sup>***###</sup> | 22 (100%) <sup>***</sup>  | 0 (0.0%)                             |
| Ичакнинг тўла<br>бўшамаслиги<br>хисси | 14 (82.3%) <sup>***</sup>    | 26 (63.4%) <sup>***</sup>    | 10 (45.5%) <sup>***</sup> | 0 (0.0%)                             |

*Изоҳ: Статистик ишончлилик назорат гуруҳига нисбатан: \* –  $p<0.05$ ; \*\* –  $p<0.01$ ; \*\*\* –  $p<0.001$ , статистик ишончлилик даражаси касаллик 6-10 йилгача давом этган беморлар кўрсаткичларга нисбатан: ^ –  $p<0.05$ ; ^^ –  $p<0.01$ ; ^^ –  $p<0.001$ ; ^^ –  $p<0.0001$ , статистик ишончлилик даражаси 6-10 йилгача давом этган беморлар кўрсаткичларга нисбатан: # –  $p<0.05$ ; ## –  $p<0.01$ ; ### –  $p<0.001$ ; ####*

ЯК оғирлик даражасига қараб ахлат таҳлилидаги ўзгаришлар ўрганилганда касалликнинг ўрта оғир ва оғир даражасида қон аралаш ахлат бўлиши устунлик қилди. Енгил даражасида эса ўрта оғир ва оғир даражасига нисбатан кўпроқ шиллиқ аралаш ахлат учраши аниқланди. Бу адабиётлардаги маълумотларга мос келади.(3.6-расм)

**ЯК оғирлик даражасига кўра ахлат таҳлили натижалари**

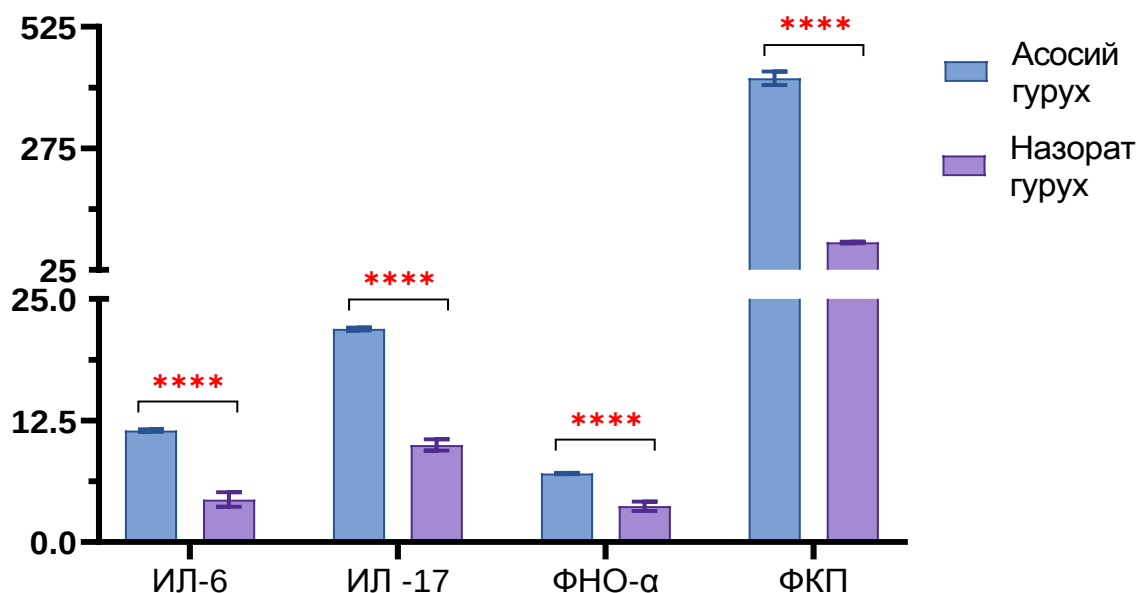


Ичакдаги яллиғланиш жараёнларини ўрганиш мақсадида ЯК билан оғриган беморларда яллиғланиш чакирувчи цитокинларнинг таҳлили ўтказилди. Асосий ва назорат гуруҳидаги беморларда яллиғланиш чакирувчи маркерлардан ИЛ-6, ИЛ-17А, ЎНО ва фекалкалипротектин миқдори баҳоланди. Таҳлил натижалари юқоридаги маркерларнинг асосий гуруҳда



ошганлигини кўрсатди. Яъни ЯК билан оғриган беморларда цитокинлар миқдорининг назорат гуруҳига нисбатан юқорилигини кўриш мумкин. Бу адабиётлардаги маълумотларга мос келади.

### Яллиғланиш маркерлари кўрсаткичлари



Изоҳ: α-ЎНО – ўсма некроз оқсили; ИЛ-6 – интерлейкин-6; ИЛ-17А – интерлейкин-17А; ФКП – фенилкалпротектин. Назорат гуруҳи кўрсаткичларига нисбатан ишончлилик даражаси: \* –  $p < 0.05$ ; \*\* –  $p < 0.01$ ; \*\*\* –  $p < 0.001$ ; \*\*\*\* –  $p < 0.0001$  \*\*\* –  $p < 0.001$ ; \*\*\*\* –  $p < 0.0001$

Цитокинлар миқдорининг касаллик оғирлик даражасига мос равишда ошиши кузатилди, бу эса ичакдаги яллиғланиш жараёнининг тарқалганлигини ва чуқурлигини билдиради.

### Асосий гуруҳ беморларда касаллик оғирлик даражалари бўйича иммунологик маркерлар таҳлили

| Касаллик оғирлик даражаси | ИЛ-6, пг/мл       | ИЛ-17А, пг/мл     | α-ЎНО, пг/мл   | Calprotectin, нг/мл  |
|---------------------------|-------------------|-------------------|----------------|----------------------|
| Енгил, n=16               | 10,12 [9,2;10,6]  | 20,72 [19,5;22,1] | 6,54 [5,8;7,5] | 236,48 [182,3;331,5] |
| Ўрта оғир, n=41           | 11,21 [10,2;12,5] | 21,71 [19,6;23,6] | 7,06 [5,9;7,8] | 408,05 [311,5;463,6] |
| Оғир, n=23                | 12,87 [11,5;13,9] | 23,09 [21,7;24,4] | 7,39 [6,6;7,9] | 566,23 [410,8;731,4] |
| Жами, n=80                | 11,46 [9,2;13,9]  | 21,91 [19,5;24,4] | 7,05 [5,8;7,9] | 419,21 [182,3;731,4] |

### Хулоса

Бизнинг тадқиқотимиз натижалари асосида, ЯК билан касалланган беморлар қон зардобда яллиғланиш чақирувчи α-ЎНО, ИЛ-6, ИЛ-17А, Calprotectin аниқланди. Иммунофермент таҳлил натижалари касалликнинг оғир даражасида энг юқори кўрсаткични, ўрта оғир ва енгил даражасида нисбатан пастроқ кўрсаткични намоён қилди

Демак, НЯК касаллиги оғирлик даражалари, фаоллик даражалари ошган сайин яллиғланиш чақирувчи маркерлар (қон зардобда аниқланувчи α-ЎНО, ИЛ-6, ИЛ-17А ҳамда ахлатда аниқланувчи Calprotectin) ошиши худди шундай натижа касаллик ўткир кечувчи турида

яллиғланиш чакирувчи маркерларнинг ошиши, сурункали узлуксиз ва сурункали қайталанувчи турларида эса аксинча натижа кузатилган.

#### АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Александров Т.Л., Нанаева Б.А., Баранова Т.А. Влияние цитомегаловирусной инфекции на течение язвенного колита средней и тяжелой степени //Колопроктология. — 2021;3(77):28-34. — DOI: 10.33878/2073-7556-2021-20-3-28-34.
2. Архипова О.В. Эндоскопическая диагностика дисплазии слизистой оболочки толстой кишки у пациентов с язвенным колитом //Доказательная гастроэнтерология. 2020;1:68-76.
3. Ачкасов С.И. Резервуариты после формирования тазовых тонкокишечных резервуаров у больных язвенным колитом //Колопроктология. 2018;2(64):48.
4. Белоусова Е.А., Абдулганиева Д.И., Алексеева О.П., Алексеенко С.А. и соавт. Социально-демографическая характеристика, особенности течения и варианты лечения воспалительных заболеваний кишечника в России. Результаты двух многоцентровых исследований. //Альманах клинической медицины. 2018;46(5):445-463. <https://doi.org/10.18786/2072-0505-2018-46-5-445-463>
5. Дусанов А.Д., Окбоек Т.А. Неспецифик ярали колитда иммун тизимнинг ўзига хос хусусиятлари //Журнал кардиореспираторных исследований. 2023;1(1):135-139.
6. Убайдова Д.С Неспецифический язвенный колит:современные подходы к диагностике и лечению //Synergy: journal of ethics and governance | Dec- 2023;3(12): ISSN: 2181-2616
7. Ubaydova D. S. Molecular genetic diagnosis of inflammatory bowel diseases //Asian journal of Pharmaceutical and biological research JAN.-APR. 2023;12(1).

**Қабул қилинган сана 20.06.2024**

Received: 20.06.2024, Accepted: 02.07.2024, Published: 10.07.2024

УДК 618.1.147-006.7+618.2-055.3.1

## СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ РАННЕЙ ДИАГНОСТИКИ ПАТОЛОГИИ ШЕЙКИ МАТКИ В НАСТОЯЩЕЕ ВРЕМЯ

Мирзаева Ю.К. <https://orcid.org/0009-0009-8153-6029>

Алиева Д.А. <https://orcid.org/0009-0007-7132-0027>

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр здоровья матери и ребенка МЗ Республики Узбекистан г. Ташкент, Мизо-Улугбекский район, ул. Мирзо Улугбека, дом 132-а Тел: (71)263-78-18.

### ✓ Резюме

*Проблема ранней диагностики и лечения патологических состояний шейки матки в настоящее время сохраняет свою актуальность. Цель исследования: изучить проблема ранней диагностики и лечения патологических состояний шейки матки. Нами проведено углубленное обследование 184 пациенток с различной патологией шейки матки, обратившихся в научно-консультативную поликлинику «Семья и брак». Средний возраст пациенток составил  $36,6 \pm 0,8$  лет. У каждой пятой женщины в цитологических мазках было диагностировано плоскоклеточные интраэпителиальные повреждения высокой степени (HSIL/ CIN II-III). При микроскопии цитологических мазков в данной категории были характерны изменения преимущественно в парабазальных и базальных слоях многослойного плоского эпителия, что в свою очередь подтверждает глубину поражения.*

*Ключевые слова: рак шейки матки, шейки матки, слабая дисплазия многослойного плоского эпителия слизистой шейки матки, лечение, вагинальные суппозитории.*

## BACHADON BO'YNI PATOLOGIASINI ERTA TASHXISLASH MUAMMOSINING HOZIRGI HOLATI

Mirzaeva Yu.K. <https://orcid.org/0009-0009-8153-6029>

Alieva D.A. <https://orcid.org/0009-0007-7132-0027>

O'zbekiston Respublikasi Sog'liqni saqlash vazirligi Respublika ixtisoslashtirilgan ona va bolalikni muhofaza qilish ilmiy-amaliy tibbiyot markazi O'zbekiston Toshkent, Mizo-Ulug'bek tumani, ko'ch. Mirzo Ulug'bek, 132-a uy Tel: (71)263-78-18.

### ✓ Rezyume

*Hozirgi vaqtda bachadon bo'yni patologik holatini erta tashxislash va davolash muammosi dolzarbligicha qolmoqda. Tadqiqot maqsadi bachadon bo'yni patologik sharoitlarini erta tashxislash va davolash muammosini o'rganishdan iborat. "Oila va nikoh" ilmiy maslahat poliklinikasiga bachadon bo'yni turli patologiyalari bilan murojaat qilgan 184 nafar bemorni chuqurlashtirilgan ko'rikdan o'tkazdik. Bemorlarning o'rtacha yoshi  $36,6 \pm 0,8$  yoshni tashkil etdi. Har beshinchi ayolga sitologik surtmalarida yuqori darajadagi yassi hujayrali intraepitelial (HSIL/CIN II-III) aniqlandi. Ushbu toifadagi sitologik surtmalarning mikroskopiyasi asosan ko'p qavatli epiteliyning parabazal va bazal qatlamlarida o'zgarishlar bilan tavsiflanadi.*

*Kalit so'zlar: bachadon bo'yni saratoni, bachadon bo'yni saratoni, bachadon bo'yni shilliq qavatining qatlamli skuamoz epiteliysining engil displazi, davolash, vaginal shamlar.*

## THE CURRENT STATE OF THE PROBLEM OF EARLY DIAGNOSIS OF CERVICAL PATHOLOGY

Mirzaeva Yu.K. <https://orcid.org/0009-0009-8153-6029>

Alieva D.A. <https://orcid.org/0009-0007-7132-0027>

Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center for Maternal and Child Health of the Ministry of Health of the Republic of Uzbekistan Uzbekistan Tashkent, Mizo-Ulugbek district, st. Mirzo Ulugbek, house 132-a Tel: (71)263-78-18.



✓ **Resume**

*The problem of early diagnostics and treatment of pathological conditions of the cervix is currently relevant. The aim of the study: to study the problem of early diagnostics and treatment of pathological conditions of the cervix. We conducted an in-depth examination of 184 patients with various pathologies of the cervix, who applied to the scientific and advisory polyclinic "Family and Marriage". The average age of the patients was  $36.6 \pm 0.8$  years. Every fifth woman was diagnosed with high-grade squamous intraepithelial lesions (HSIL/ CIN II-III) in cytological smears. Microscopy of cytological smears in this category showed changes mainly in the parabasal and basal layers of the stratified squamous epithelium, which in turn confirms the depth of the lesion.*

*Key words: cervical cancer, cervix, mild dysplasia of stratified squamous epithelium of the cervical mucosa, treatment, vaginal suppositories.*

**Актуальность**

Проблема ранней диагностики и лечения патологических состояний шейки матки в настоящее время сохраняет свою актуальность [1,3]. Во всем мире рак шейки матки является четвертым по распространенности видом рака у женщин, с примерно 660 000 новых случаев в 2022 году. В том же году около 94% из 350 000 случаев смерти, вызванных раком шейки матки, произошли в странах с низким и средним уровнем дохода. Самые высокие показатели заболеваемости раком шейки матки и смертности от него наблюдаются в странах Африки к югу от Сахары, Центральной Америке и Юго-Восточной Азии. Региональные различия в бремени рака шейки матки связаны с неравенством в доступе к услугам вакцинации, скрининга и лечения, факторами риска, включая распространенность ВИЧ, и социальными и экономическими детерминантами, такими как пол, гендерные предубеждения и бедность. Женщины, живущие с ВИЧ, в 6 раз чаще заболевают раком шейки матки по сравнению с общей популяцией, и, по оценкам, 5% всех случаев рака шейки матки связаны с ВИЧ. Рак шейки матки непропорционально поражает молодых женщин, и, как следствие, 20% детей, которые теряют свою мать из-за рака, делают это из-за рака шейки матки [6,8,10].

В Соединенных Штатах и других развитых странах большинство усилий по скринингу и диагностике направлены на раннее выявление поражений вируса папилломы человека (ВПЧ) высокого риска с помощью тестирования на ВПЧ и мазков Папаниколау (Пап-тестов). Хотя тестирование на ВПЧ не рекомендуется женщинам моложе 30 лет, молодые женщины с низким риском должны начинать скрининг с помощью Пап-тестов в возрасте 21 года и продолжать до 65 лет, согласно рекомендациям Целевой группы по профилактическим услугам США (USPSTF). Новые рекомендации предлагают интервалы между скринингами от 3 до 5 лет на основе предыдущих результатов пациента и использования совместного тестирования Пап-тестов и ВПЧ [8,10].

Как и в случае со многими заболеваниями и видами рака, существуют различия в показателях скрининга, ранней диагностики и своевременного лечения. Показатели скрининга ниже в регионах с низким социально-экономическим положением и низкими ресурсами с расовыми, этническими и возрастными различиями. Исследования показывают, что у женщин с ожирением и хроническими заболеваниями могут быть более низкие показатели скрининга рака шейки матки и молочной железы. Исследование женщин из числа этнических меньшинств в Соединенном Королевстве сообщает о нескольких препятствиях для скрининга, включая неосведомленность, страх, смущение, стыд и низкий предполагаемый риск [2,4].

Поскольку рак шейки матки является инфекцией, передающейся половым путем (ИППП), его можно предотвратить, и глобальную заболеваемость можно снизить с помощью целевого обучения, скрининга и вмешательства. С 2006 года вакцинация доступна для профилактики рака шейки матки. Вакцинация может улучшить показатели смертности от рака в группах населения с более высокими показателями смертности и в развивающихся странах, где ресурсы для планового скрининга могут отсутствовать [5,7].

В современной литературе сообщается, что ВПЧ обнаруживается у большинства сексуально активных людей в какой-то момент их жизни. Известно более 130 типов ВПЧ, из которых 20 типов ВПЧ идентифицированы как связанные с раком. Показатели воздействия ВПЧ известны только у женщин, поскольку мужчины не проходят скрининг вне исследовательских протоколов. Типы ВПЧ 16 и 18 являются наиболее распространенными типами ВПЧ, выявляемыми при



инвазивном раке шейки матки. Исследования распространенности ВПЧ на основе популяции показывают, что наибольшая распространенность ВПЧ высокого риска наблюдается у взрослых моложе 25 лет, а пик смертности от рака шейки матки приходится на женщин среднего возраста от 40 до 50 лет. Исследования показали, что заболевание шейки матки, связанное с ВПЧ, у женщин моложе 25 лет в значительной степени является само ограничивающимся. Однако у тех, у кого коинфекция несколькими типами ВПЧ, может быть меньше вероятность спонтанного очищения и, таким образом, прогрессирования в рак [9,10].

Более 75% случаев рака шейки матки вызваны высокорисковыми типами ВПЧ 16 и 18. Другие типы ВПЧ также могут вызывать злокачественные новообразования. Некоторые типы ВПЧ низкого риска, в частности типы 6 и 11, вызывают остроконечные кондиломы, обычно называемые аногенитальными бородавками. Хотя ежегодно выявляется более полумиллиона случаев ВПЧ, большинство из них являются низкосортными инфекциями и спонтанно проходят в течение 2 лет. Прогрессирование высокосортных поражений и рака наблюдается при наличии других канцерогенных факторов риска, как описано ранее.

**Цель исследования:** изучить проблема ранней диагностики и лечения патологических состояний шейки матки.

### Материал и методы

Нами сделан анализ гинекологического анамнеза 654 пациенток с патологией шейки матки, обратившихся в КСБ РСНПМЦАиГ для обследования. Средний возраст пациенток составил  $36,6 \pm 0,8$  лет. Более половины из них - 421 (64,4%) пациенток указали на то, что по месту жительства им выставлен диагноз «Эрозия шейки матки». С данным диагнозом более трети пациенток были направлены в онкологические диспансеры для производства им диатермокоагуляции (ДЭК). Остальным больным ДЭК проводилась в поликлинике по месту жительства. К сожалению, у всех без исключения процедура ДЭК проведена без предварительного углубленного обследования (ВИЧ, RW, гепатиты, ВПЧ и др. ИППП, а также без кольпоскопии, PAP теста, без предварительного гистологического исследования биоптата шейки матки). Проведение углубленного обследования позволяет определить наличие или отсутствие интраэпителиального поражения многослойного плоского эпителия слизистой шейки матки.

На основе анализа результатов на 2 этапе обследования выделяются 3 группы:

**I группа** – практически здоровые женщины, которым рекомендуется пройти обследование через 3 года;

**II группа** – женщины с инвазивным раком, которые направляются на лечение в онкодиспансер;

**III группа** – женщины с доброкачественными и предраковыми – (LSIL/CIN I и HSIL/CIN 2-3) заболеваниями шейки матки.

Пациентки **III группы** должны быть направлены на дальнейшее лечение и наблюдение в поликлиники в условиях специализированного приема по патологии шейки матки.

Что касается пациенток с HSIL/CIN 2-3, то согласно международным стандартам ведения таких пациенток, они подлежат проведению прицельной биопсии шейки матки с обязательным гистологическим исследованием биоптата. Но есть еще и группа пациенток с цитологическим диагнозом LSIL/CIN I, а также с гистологическим диагнозом CIN I, которым рекомендуется выжидательная тактика в течение 18-24 месяцев. Однако большинство пациенток требуют проведения каких-либо лечебных мероприятий, мотивируя тем, что они боятся перехода дисплазии в рак шейки матки.

### Результат и обсуждение

В связи с этим нами была изучена реакция 562 пациенток с легкой дисплазией многослойного плоского эпителия шейки матки на предложение выжидательной тактики в течение 18-24 месяцев (рисунок 1).

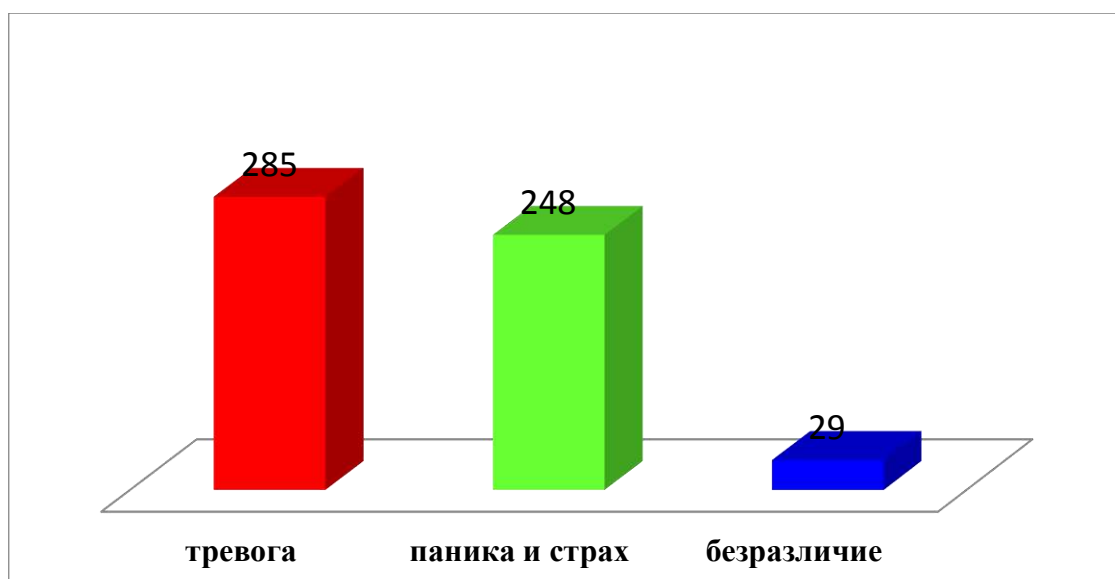


**Рисунок 1. Результаты изучения реакции пациенток на выжидательную тактику.**

Половина пациенток с LSIL/CIN I 285 (50,7%) узнав результат цитологического заключения высказали тревогу в тот момент, когда была предложена выжидательная тактика в течение полутора-двух лет. Панику, страх, нежелание ждать, требование применения каких-либо лечебных мероприятий, вплоть до удаления шейки матки выразили 248 (44,1%) женщин с LSIL/CIN I. И только 29 пациенток остались безучастными, услышав свой диагноз.

Нами проведено углубленное обследование 184 пациенток с различной патологией шейки матки, обратившихся в научно-консультативную поликлинику «Семья и брак».

Всем пациенткам проведен гинекологический осмотр, УЗИ гениталий, обследовали анализ выделений из трех точек, а также проведена микроскопия мазков цервикального секрета на наличие бактерио-вирусной инфекции методом полимеразной цепной реакции - ПЦР, результаты которого приведены в таблице №1: ПЦР на хламидии, уреаплазмы, микоплазмы, ВПГ и ВПЧ 12 типов.

**Таблица №1**

**Структура бактерио-вирусной инфекции у обследованных женщин, проведенная методом ПЦР**

|   | Бактерио-вирусная инфекция         | n=184 |      |
|---|------------------------------------|-------|------|
| 1 | Генитальный хламидиоз              | 21    | 11,4 |
| 2 | Уреаплазмоз                        | 125   | 68,0 |
| 3 | Микоплазмы                         | 25    | 13,6 |
| 4 | Вирус простого герпеса 1 и 2 типов | 15    | 8,2  |
| 5 | Вирус папилломы человека 12 типов  | 162   | 88,0 |
| 6 | Различные сочетания                | 61    | 31,1 |
| 7 | Не обнаружено                      | 16    | 8,7  |

Как показано в таблице №1, у более чем половины пациенток обнаружен вирус папилломы человека – 162 (88,0%) и уреаплазмоз – 125(68,0%). У каждой третьей пациентки различные сочетания инфекционных агентов. В 8,7% случаях наблюдений инфекций обнаружено не было.

Средний возраст женщин составил  $30,8 \pm 1,5$  лет. Возраст наступления менархе составил от 14 до 15 лет у большинства обследованных. При опросе у всех пациенток наблюдались регулярные месячные.

В целях анализа сексуальной активности обследуемых женщин, были изучены некоторые параметры половой функции. Большинство обследованных женщин начали половую жизнь в возрастном диапазоне 20-23 лет. К сожалению, не удалось выявить достоверные данные о сексуальном поведении, сексуальной активности и количестве половых партнеров обследованных женщин. Только 4 женщины указали на наличие более 2х половых партнеров.

Анализ генеративной функции обследованных женщин показывает, что большинство пациенток имели в анамнезе более 2 родов. 149(80,97%) женщин были повторнобеременные и повторнорожавшие. Около 5% пациенток предъявили жалобы на первичное бесплодие.

Структура выявленной гинекологической патологии приведена в таблице №2.

**Таблица №2**

**Структура выявленной гинекологической патологии у обследованных женщин**

| Гинекологическая патология               | n   | %    |
|------------------------------------------|-----|------|
| Эндометрит, воспаление матки и придатков | 97  | 52,7 |
| Миома матки, аденомиоз                   | 38  | 20,7 |
| Цервицит, кольпит                        | 184 | 100  |

Анализ выявленной гинекологической патологии показал, что каждая вторая пациентка основной группы страдала различными воспалительными заболеваниями матки и придатков – 97(52,7%). Миомы матки и аденомиоз верифицированы у 38(20,7%) пациенток.

**Таблица №3.**

**Структура кольпоскопических признаков у обследованных женщин**

|   |                                         | n=184 |      |
|---|-----------------------------------------|-------|------|
| 1 | Нормальные кольпоскопические состояния: |       |      |
|   | Оригинальный МПЭ                        | -     | -    |
|   | Эктопия                                 | -     | -    |
|   | Нормальная зона трансформации           | -     | -    |
| 2 | Удовлетворительная кольпоскопия         | -     | -    |
| 3 | Неудовлетворительная кольпоскопия       |       |      |
|   | Зона трансформации 2 типа               | 165   | 89,7 |
|   | Зона трансформации 3 типа               | 19    | 10,3 |
| 4 | Атипическая кольпоскопическая картина   | 184   | 100  |

Всем пациенткам основной группы проводилось лечение, включающее противовоспалительную, противовирусную, антибактериальную терапию с учетом выявленного возбудителя с обязательной местной санацией. Длительность курса лечения зависела от характера выявленных нарушений и сопутствующей гинекологической патологии. Обязательным условием явилось параллельное обследование и лечение половых партнеров женщин с ИППП.

После проведенного лечения с целью выявления патологии шейки матки всем обследуемым женщинам в обеих группах нами была проведена расширенная кольпоскопия. Данные кольпоскопии интерпретировали согласно Международной классификации кольпоскопических терминов, принятой на VII Всемирном конгрессе по кольпоскопии в 1990 г. (Рим) и обновленной Международной ассоциацией по патологии шейки матки и кольпоскопии в 2002г. (Барселона). Результаты кольпоскопического исследования приведены в таблице №3.

Как видно из таблицы №3, у всех пациенток наблюдалась атипическая кольпоскопическая картина. Наиболее частыми признаками атипической кольпоскопической картины явились ацетобелый эпителий, йоднегативные зоны, которые имели цвет от белого до ярко желтого (лимонного или канареечного) цвета, что немаловажно в диагностическом и прогностическом аспекте.



Рис. 1. Б-ная М., 28 лет. Атипическая кольпоскопическая картина. АБЭ.

Такие признаки атипической кольпоскопической картины как мозаика, пунктация и атипические сосуды регистрировались с различной частотой.

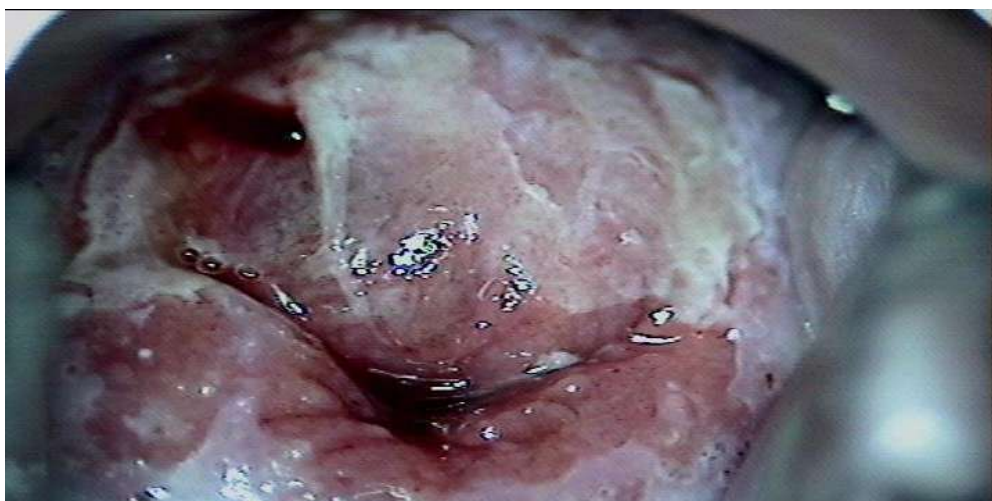


Рис.2. Б-ная Д., 34г. Атипическая кольпоскопическая картина.



Рис. 3. Б-ная К., 31 г. Кольпоскопическая картина. Нежная пунктуация.

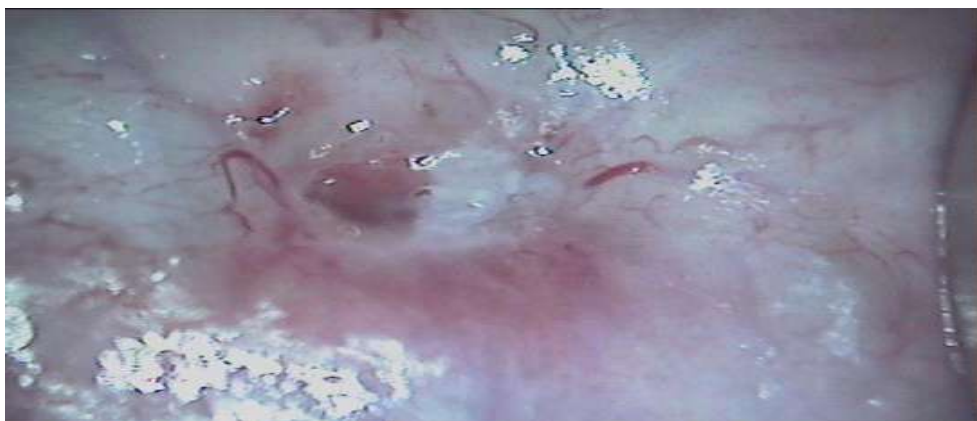


Рис. 4. Б-ная 34 лет. Кольпоскопическая картина атипических сосудов.

Всем 184 обследованным проведено цитологическое исследование мазков с окраской методу Папаниколау. Полученные результаты цитологического исследования приведены в таблице №4.

Таблица №4

**Структура цитологических исследований у обследованных Пациенток**

| Результаты цитологического исследования по методу Папаниколау | n=184 |      |
|---------------------------------------------------------------|-------|------|
|                                                               | n     | %    |
| НИЛМ                                                          | -     | -    |
| ASCUS/ ASC-H                                                  | 12    | 6,5  |
| LSIL /CIN I                                                   | 156   | 84,8 |
| HSIL /CIN II- III                                             | 14    | 7,6  |
| SCC                                                           | -     | -    |
| AG-C                                                          | 2     | 1    |

Анализ результатов цитологических исследований показал, что у всех 100% пациенток зарегистрированы интраэпителиальные поражения различной степени как в многослойном плоском эпителии, так и в цилиндрическом эпителии шейки матки.

В 12(6,5%) мазках цитологическое исследование показало наличие атипических клеток плоского эпителия, не позволяющие исключить интраэпителиальные поражения высокого риска (ASC-H) и атипические клетки плоского эпителия неясного значения (ASCUS). Такая категория мазков, по мнению многих авторов, заслуживает пристального внимания врачей, и подлежат к немедленной биопсии, так как при гистологическом исследовании биоптатов взятых у этих больных зачастую диагностируются тяжелая дисплазия шейки матки или плоскоклеточный рак шейки матки.

У 156(84,8%) пациенток основной группы в цитологических мазках выявлены интраэпителиальные поражения низкой степени (LSIL/CIN I). При этом в окрашенных мазках наблюдалось повреждение в клетках промежуточного и поверхностного слоя многослойного плоского эпителия. Эти повреждения характеризовались непропорциональным увеличением размеров ядра (ядро занимает менее половины площади клетки), наблюдались неправильные контуры и формы ядра, гиперхромия ядер, двухъядерность, неравномерная конденсация хроматина, утолщение ядерной мембраны, аномалия в числе, размере и форме ядрышек, цитоплазматическая полость (койлоцит), кератинизация.

Нередко наблюдалась койлоцитарная атипия, которая является цитологическим признаком присутствия ВПЧ: койлоциты – это клетки плоского эпителия неправильной формы с четкими границами, ядра гиперхромные, увеличены в разной степени, мембрана неровная, складчатая, хроматин часто смазанный, что придает ядрам вид матового стекла. В части клеток может отмечаться кариорексис. Цитоплазма обильная, характерно наличие обширной околоядерной



зоны просветления. Появление околоядерной зоны просветления связано с дегенеративными изменениями, некрозом цитоплазмы. Помимо койлоцитарной атипии отмечается амфилия цитоплазмы, дискератоз, паракератоз, формирование роговых «жемчужин» (рис.5).

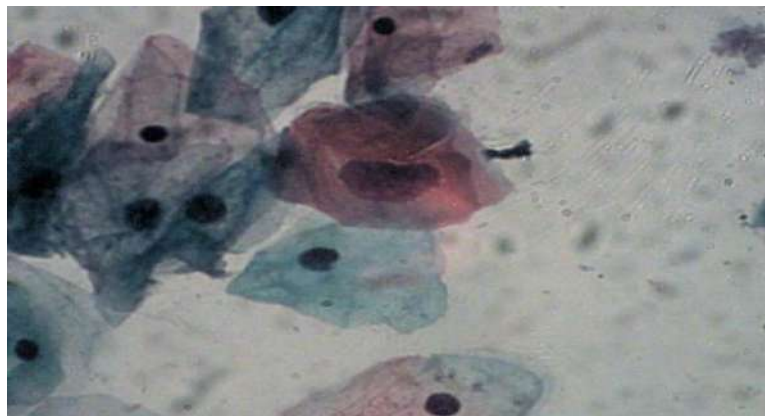


Рис. 5. Б-ная Ю., Х. 32г. Плоскоклеточные интраэпителиальные повреждения низкой степени (LSIL/CIN I).



Рис. 6. Б-ная Р., 26 лет. Плоскоклеточные интраэпителиальные повреждения низкой степени (LSIL/CIN I).

У каждой пятой женщины в цитологических мазках было диагностировано плоскоклеточные интраэпителиальные повреждения высокой степени (HSIL/ CIN II-III). При микроскопии цитологических мазков в данной категории были характерны изменения преимущественно в парабазальных и базальных слоях многослойного плоского эпителия, что в свою очередь подтверждает глубину поражения. Наиболее характерные изменения для HSIL выражались разрозненностью расположения клеток, увеличением ядерно-цитоплазматического соотношения (ядро занимает 2/3 площади клетки и более).

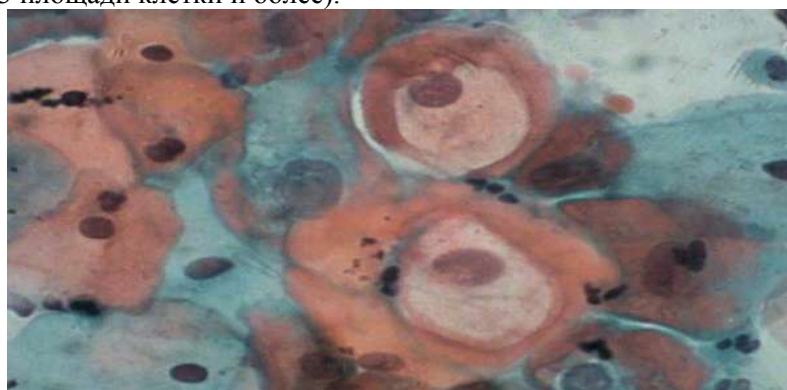


Рис.7. Б-ная Л., 34г. Плоскоклеточные интраэпителиальные повреждения низкой степени (LSIL /CIN I).

Как известно, на сегодняшний день существует четкий алгоритм ведения пациентов с патологией шейки матки. Согласно международным стандартам 26(14,1%) пациенток с ASCUS/



ASC-H и с HSIL/CIN 2-3 подлежали проведению прицельной биопсии шейки матки с обязательным гистологическим исследованием биоптата. Пациенткам данной группы произведена биопсия шейки матки с разработкой тактики ведения в зависимости от результатов гистологии.

Пациенткам с LSIL/CIN I - 156(84,8%) рекомендовалась выжидательная тактика в течение 18-24 месяцев. В настоящее время препаратов, избирательно воздействующих на ВПЧ, не существует, гинекологи разных стран проявляют интерес к исследованиям в этой области.

### Заключение

В последние годы складывается принципиально новая стратегия профилактики и лечения РШМ, основанная на более точном понимании его этиологии и механизмов развития [7-9]. Установлено, что некоторые растения, содержат соединения, останавливающие развитие опухолей [10]. Куркума является одним из самых мощных натуральных целебных средств с антиопухолевым, антиоксидантным и противовоспалительным действием [7,9,10].

Исследования, проведенные рядом авторов, показали, что куркума нейтрализует свободные радикалы, повреждающие ДНК на клеточном уровне [11,12]; уничтожает предраковые и раковые клетки [11]; в эксперименте блокирует факторы транскрипции внутри генов, необходимые для развития опухолей [13]; ингибирует фрагмент гена HPV16 E6 E7 из клеточной линии рака шейки матки [14]; оказывает мощный противовоспалительный эффект [12]; а также оказывая эстроген подобное действие [15,16]. Вагинальные свечи Пависин содержат в своем составе куркуму [17,18-21].

### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Доброхотова Ю.Э., Ильина И.Ю. Синдром постгистерэктомии. Диагностика и лечение. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2017 [Dobrokhotova YuE, Ilyina IYu. Posthysterectomy syndrome. Diagnostics and treatment. Moscow: GEOTAR-Media, 2017.
2. Каприн А.Д., Старинский В.В., Петрова Г.В. Состояние онкологической помощи населению России в 2016 году. М.: МНИОИ им. П.А. Герцена – филиал ФГБУ «ФМИЦ им. П.А. Герцена» МЗ России, 2017.
3. Белокриницкая Т.Е., Фролова Н.И., Туранова О.В., Шемякина К.Н., Плетнева В.А., Самбуева Н.Б., Мальцева Е.Е. Результативность и приемлемость обследования на вирус папилломы человека при самостоятельном и врачебном заборе вагинального отделяемого. //Акушерство и гинекология. 2017;2:97-105.
4. Brisson M, Drolet M. Global elimination of cervical cancer as a public health problem. //Lancet Oncol. 2019 Mar;20(3):319-321.
5. Pimple SA, Mishra GA. Global strategies for cervical cancer prevention and screening. Minerva Ginecol. 2019 Aug;71(4):313-320.
6. Cervical Cancer Screening Every 5 Years OK. Cancer Discov. 2018 Oct;8(10):1204.
7. Pierre-Victor D, Stephens DP, Omondi A, Clarke R, Jean-Baptiste N, Madhivanan P. Barriers to HPV Vaccination Among Unvaccinated, Haitian American College Women. //Health Equity. 2018;2(1):90-97.
8. Manini I, Montomoli E. Epidemiology and prevention of Human Papillomavirus. //Ann Ig. 2018 Jul-Aug;30(4 Suppl 1):28-32.
9. Romero-Masters JC, Lambert PF, Munger K. Molecular Mechanisms of MmuPV1 E6 and E7 and Implications for Human Disease. Viruses. 2022 Sep 28;14(10).
10. Choi PW, Liu TL, Wong CW, Liu SK, Lum YL, Ming WK. The Dysregulation of MicroRNAs in the Development of Cervical Pre-Cancer-An Update. //Int J Mol Sci. 2022 Jun 27;23(13).

Поступила 20.06.2024

Received: 20.06.2024, Accepted: 02.07.2024, Published: 10.07.2024

УДК 611.019.619

## ВОЗРАСТНЫЕ ОСОБЕННОСТИ АНТРОПОМЕТРИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ У ДЕТЕЙ С ИСКУССТВЕННЫМ И ЕСТЕСТВЕННЫМ ВСКАРМЛИВАНИЕМ

Б.С.Юлдашев Email: [YuldashevB@mail.ru](mailto:YuldashevB@mail.ru)

Б.Б.Нуржанов Email: [Bahodirnurjanov@gmail.com](mailto:Bahodirnurjanov@gmail.com)

Ургенчский филиал Ташкентской медицинской академии  
Узбекистан, Хорезмская область, город Ургенч, улица Ал-Хорезми №28  
Тел: +998 (62) 224-84-84 E-mail: [info@urgfiltma.uz](mailto:info@urgfiltma.uz)

### ✓ Резюме

*Изучение роста, развития и состояния лицевого скелета современного ребенка может явиться теоретической и методологической основой для разработки и усовершенствования антропометрических методов диагностики и реконструкции в медицине, обосновании новых принципов профилактики и лечения позвоночных аномалий и травматологических заболеваний. В современной концепции ортопедического лечения основная задача это достижение желаемых результатов с учетом индивидуальности.*

*Ключевые слова: антропометрические показатели, дети, искусственное и естественное вскармливание, грудной возраст.*

## AGE FEATURES OF ANTHROPOMETRIC INDICATORS IN CHILDREN WITH ARTIFICIAL AND NATURAL FEEDING

B.S. Yuldashev, B.B. Nurjanov

Urgench branch of the Tashkent Medical Academy Uzbekistan, Khorezm region, Urgench city,  
Al-Khorezmi street No. 28 Tel: +998 (62) 224-84-84 E-mail: [info@urgfiltma.uz](mailto:info@urgfiltma.uz)

### ✓ Resume

*The study of the growth, development and condition of the facial skeleton of a modern child can be the theoretical and methodological basis for the development and improvement of anthropometric methods of diagnosis and reconstruction in medicine, the substantiation of new principles for the prevention and treatment of vertebral abnormalities and trauma diseases. In the modern concept of orthopedic treatment, the main task is to achieve the desired results, taking into account individuality.*

*Key words: anthropometric indices, children, artificial feeding, natural feeding, infancy.*

## TABIIY VA SUN'IY OVQATLANTIRISHDA BO'LGAN KO'KRAK YOSHIDAGI BOLALARDA ANTROPOMETRIC KO'RSATKICHLARNI YOSHGA BOG'LIQ O'ZIGA XOSLIGI

B.S.Yuldashev, B.B.Nurjanov

Toshkent tibbiyot akademiyasi Urganch filiali O'zbekiston, Xorazm viloyati, Urganch shahri,  
Al-Xorazmiy ko'chasi 28-uy Tel: +998 (62) 224-84-84 E-mail: [info@urgfiltma.uz](mailto:info@urgfiltma.uz)

### ✓ Rezyume

*Zamonaviy bolaning yuz skeletining o'sishi, rivojlanishi va holatini o'rganish tibbiyotda antropometrik diagnostika va rekonstruktsiya usullarini ishlab chiqish va takomillashtirish, murtqali anomaliyalar va travmatologik kasalliklarning oldini olish va davolashning yangi printsiplarini asoslash uchun nazariy va uslubiy asos bo'lishi mumkin. Zamonaviy ortopedik davolashda asosiy vazifa individuallikni hisobga olgan holda kerakli natijalarga erishishdir.*

*Kalit sozlar: antropometric korsatkichlar, bolalar, sun'iy ovqatlanish, tabiiy ovqatlanish, go'dak.*

## Актуальность

С увеличением возраста у ребенка происходят различные изменения в организме, у здоровых детей I и II периода детства с учетом вида кормления, которые связаны с климатогеографическими особенностями региона проживания, характером питания и сменой молочных зубов на постоянные [2,5]. Установлено, что наиболее значительный рост частоты нарушений здоровья и развития, в том числе патологии среди подрастающего поколения происходит в I и II периоде детства. Среди них важными были изучение антропометрических особенности у детей, находившихся в искусственном и естественном вскармливании в грудном возрасте. В стратегии действий по пяти приоритетным направлениям развития Республики Узбекистан на 2018-2022 годы указано «дальнейшее претворение комплекса мероприятий по укреплению здоровья семьи, охраны материнства и детства, расширению качественного медицинского обслуживания матерей и детей, оказанию им специализированной и высокотехнологичной медицинской помощи, снижению детской смертности». На мировом уровне составление нормативов и стандартов физического развития детской популяции позволяет создавать объективный антрополога - экологический мониторинг, который отражает жизнедеятельность детей и воздействие многочисленных внешних факторов [3]. Знание учета пропорций лица является залогом успеха в различных медицинских манипуляциях, включая травматологической области. Изучение роста, развития и состояния лицевого скелета современного ребенка может явиться теоретической и методологической основой для разработки и усовершенствования антропометрических методов диагностики и реконструкции в медицине, обосновании новых принципов профилактики и лечения позвоночных аномалий и травматологических заболеваний. В современной концепции ортопедического лечения основная задача — это достижение желаемых результатов с учетом индивидуальности. Реализация вышеуказанных аспектов и разработка критериев и совершенствование прогностических подходов к диагностике определяет актуальность данной проблемы. Все вышеизложенное остается приоритетным направлением научного исследования.

Антропометрические показатели являясь многофакторным процессом в различные возрастные периоды, в значительной степени зависят от климатозоологических факторов [7]. Одним из критериев показателей здоровья детского населения является физическое здоровье. Оценка состояния физического развития невозможна без данных антропометрических показателей различных возрастных групп. Большинство работ, посвященных этой теме, ограничивались измерениями роста и массы тела [1,4]. Полноценного комплексного исследования морфометрических параметров, характеризующих физическое развитие детского населения, особенно антропометрические параметры I и II периода детства с учетом вида кормления -искусственное или естественное в грудном возрасте области освещены недостаточно. Изучение пропорционального развития тела человека на основных возрастных этапах, позволит выявить закономерности онтогенеза человека, как биологического вида [2,5]. Проблемными остаются идеи изучения возрастной и половой динамики антропометрических признаков с позиции пропорционального подобия дефинитивным размерам [6]. Поэтому большое значение для медицины и педагогики имеет составление стандартов физического развития и полового созревания детей различных регионов. Разрабатываемые стандарты требуют периодического обновления в связи с процессом акселерации и соматического развития ребенка.

**Цель исследования:** Изучить особенности антропометрических параметров здоровых детей Южного Приаралья I и II периода детства с учетом вида кормления (искусственное или естественное).

## Материал и методы

Изучены клинические, антропометрические, рентгенографические, теле рентгенографические и статистические методы исследования у детей в I и II периоде детства, находившихся на искусственном и естественном вскармливании в грудном возрасте.

Количественный состав каждой возрастной группы составляет 100 человек. Программа исследований включала изучение антропометрического показателя (длину тела, длина и масса тела, а также окружность грудной клетки, переднезадний диаметр грудной клетки, высоту

стопы, голени и бедра, а также другие параметры). Исследование проведено в центральной поликлинике г. Ургенча.

Для измерения роста, массы, окружности грудной клетки, переднее заднего диаметра грудной клетки использован ростомер стандартного типа.

Для измерения длины позвоночного столба, позвоночных дисков и позвоночного канала, а также соотношения между отделами позвоночника, используется цифровая рентгенография, КТ, МРТ и ЯМРТ.

### Результат и обсуждения

В этой исследовательской работе дети в возрасте до одного года были зарегистрированы в семейной поликлинике № 1, расположенной в Ургенче Хорезмской области, и семейной поликлинике № 38 Хазораспского района, при определении изменений антропометрических размеров, длины тела, веса, окружности головы и грудной клетки, высоты ног, бедер и икр длина костей при искусственном и натуральном питании у детей в возрасте до 1 года в ходе обследования объектом исследования были в общей сложности 336 детей из семейной поликлиники № 1, расположенной в городе Ургенч, и в общей сложности 200 детей из семейной поликлиники № 38 Хазораспского района.

В соответствии с результатами проведенного научного исследования, при измерении антропометрических размеров собаки Ургенч, питающейся натуральным кормом в течение 1 месяца, окружность головы и середины составляет 37,84 см, окружность грудной клетки - 37,48 см, длина тела 53,39 см, истинная-1,5 см. н вторичный узбекистан 22 см, тен вторичный узбекистан 22 см, тен вторичный узбекистан 10 см, т. н. средняя длина 10 см, По результатам проведенной научной работы определены антропометрические размеры детей, проживающих в г. Ургенче, находящихся на вскармливании. с искусственным питанием до 1 месяца при измерении, окружность головы в среднем 38,84 см, окружность груди в среднем 38,58 см, длина тела в среднем 55,39 см, высота правой ноги в среднем 20 см, высота левой ноги в среднем 20 см, длина правого бедра в среднем 8 см, длина левого бедра в среднем 8 см. По результатам проведенной научной работы при измерении антропометрических размеров детей, проживающих в хазараспском районе, которых кормили натуральными кормами до 1 месяца, окружность головы в среднем составляла 37,84 см, окружность груди в среднем 39,48 см, длина тела в среднем 53,39 см, высота правой ноги в среднем 22 см, высота левой ноги в среднем 22 см, длина правого бедра в среднем 9 см., длина левого бедра в среднем 9 см,

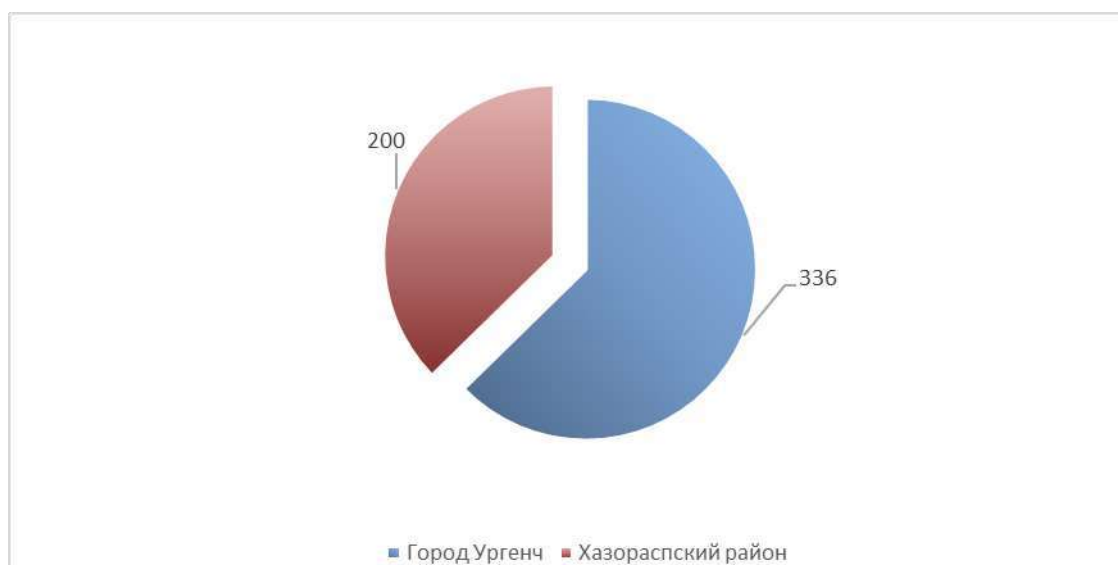


Рисунок 1. Распределение детей в возрасте до 1 года, зарегистрированных в семейных поликлиниках по всему городу Ургенч и Хазораспскому району.



**Рисунок 2. Показатели месячного сечения детей в возрасте до одного года на естественном вскармливании, проживающих в городе Ургенч и Хазораспском районе**



**Рисунок 3. Показатели детей в возрасте до одного года, находящихся на искусственном вскармливании, проживающих в городе Ургенч и Хазораспском районе, в разрезе месяцев**

По результатам проведенной научной работы, при измерении антропометрических размеров детей, проживающих в хазораспском районе, которых кормили искусственным кормом до 1 месяца, окружность головы в среднем составляла 40,4 см, окружность груди в среднем 41 см, длина тела в среднем 53,6 см, высота правой ноги в среднем 20 см, высота левой ноги в среднем 20 см, длина правого бедра в среднем 8 см. см, длина левого бедра в среднем 8 см.

Согласно результатам проведенной научной работы, при измерении антропометрических размеров детей, живущих в городе Ургенч, которых кормили натуральными кормами в возрасте до 3 месяцев, окружность головы составляла в среднем 39,9 см, окружность груди в среднем 41,7 см, длина тела-в среднем 61,9 см, высота правой ноги-в среднем 24 см, высота левой ноги-в среднем 24 см, длина правого бедра-в среднем 12 см. см, длина левого бедра в среднем 12 см.

Согласно результатам проведенной научной работы, при измерении антропометрических размеров детей, живущих в городе Ургенч, находящихся на искусственном вскармливании до 3 месяцев, окружность головы составляет в среднем 40,6 см, окружность груди-в среднем 40,6 см, длина тела-в среднем 64,9 см, высота правой ноги в среднем 22 см, высота левой ноги в среднем 22 см, длина правого бедра-в среднем 10 см. см, длина левого бедра в среднем 10 см.

По результатам проведенной научной работы, при измерении антропометрических размеров детей, живущих в хазараспском районе, которых кормили натуральными кормами до 3 месяцев, окружность головы в среднем составляла 39,9 см, окружность груди в среднем 41,7 см, длина тела в среднем 62,65 см, высота правой ноги в среднем 24 см, высота левой ноги в среднем 24 см, длина правого бедра в среднем 12 см., длина левого бедра в среднем 12 см.

По результатам проведенной научной работы при измерении антропометрических размеров детей, живущих в хазараспском районе, которых кормили искусственным кормом до 3 месяцев, окружность головы в среднем составляла 40,55 см, окружность груди в среднем 42,1 см, длина тела в среднем 54,75 см, высота правой ноги в среднем 22 см, высота левой ноги в среднем 22 см, длина правого бедра в среднем 10 см. см, длина левого бедра в среднем 10 см.

Согласно результатам проведенной научной работы, при измерении антропометрических размеров детей, живущих в городе Ургенч, которых кормили натуральными кормами в возрасте до 4 месяцев, окружность головы составляла в среднем 40,35 см, окружность груди в среднем 41,4 см, длина тела-в среднем 63,79 см, высота правой ноги в среднем 25 см, высота левой ноги-в среднем 25 см, длина правого бедра-в среднем 13 см. см, длина левого бедра в среднем 13 см,

Согласно результатам проведенной научной работы, при измерении антропометрических размеров детей, живущих в городе Ургенч, находящихся на искусственном вскармливании до 4 месяцев, окружность головы в среднем составляет 41,35 см, окружность груди в среднем 41,4 см, длина тела в среднем 66,79 см, высота правой ноги в среднем 23 см, высота левой ноги в среднем 23 см, длина правого бедра в среднем 11 см. см, длина левого бедра в среднем 11 см,

По результатам проведенной научной работы при измерении антропометрических размеров детей, живущих в хазараспском районе, которых кормили натуральными кормами до 4 месяцев, окружность головы в среднем 40,35 см, окружность груди в среднем 42,9 см, длина тела в среднем 65,50 см, высота правой ноги в среднем 25 см, высота левой ноги в среднем 25 см, длина правого бедра в среднем 13 см. см, длина левого бедра в среднем 13 см,

По результатам проведенной научной работы, при измерении антропометрических размеров детей, живущих в хазараспском районе, вскармливаемых искусственным кормом в возрасте до 4 месяцев, окружность головы составляет в среднем 43 см, окружность груди в среднем 40,85 см, длина тела-в среднем 61 см, высота правой ноги-в среднем 23 см, высота левой ноги в среднем 23 см, длина правого бедра в среднем 11 см., длина левого бедра в среднем 11 см.

Согласно результатам проведенной научной работы, при измерении антропометрических размеров детей, живущих в городе Ургенч, которых кормили натуральными кормами в возрасте до 5 месяцев, окружность головы в среднем 43,5 см, окружность груди в среднем 44 см, длина тела в среднем 66,92 см, высота правой ноги в среднем 26 см, высота левой ноги в среднем 26 см, длина правого бедра в среднем 14 см, длина левого бедра в среднем 14 см,

Согласно результатам проведенной научной работы, при измерении антропометрических размеров детей, живущих в городе Ургенч на искусственном вскармливании в возрасте до 5 месяцев, окружность головы в среднем составляет 43,9 см, окружность груди в среднем 43,9 см, длина тела в среднем 69,92 см, высота правой ноги в среднем 24 см, высота левой ноги в среднем 24 см, длина правого бедра в среднем 12 см. см, длина левого бедра в среднем 12 см,

По результатам проведенной научной работы, при измерении антропометрических размеров детей, живущих в хазараспском районе, которых кормили натуральными кормами до 5 месяцев, окружность головы в среднем составляет 42,2 см, окружность груди в среднем 43,55 см, длина тела в среднем 66,9 см, высота правой ноги в среднем 26 см, высота левой ноги в среднем 26 см, длина правого бедра в среднем 14 см. см, длина левого бедра в среднем 14 см,

По результатам проведенной научной работы при измерении антропометрических размеров детей, проживающих в хазараспском районе, вскармливаемых искусственным кормом в возрасте до 1 года, окружность головы в среднем составляет 41,67 см, окружность груди в среднем 45,8 см, длина тела в среднем 63 см, высота правой ноги в среднем 24 см, высота левой



ноги в среднем 24 см, длина правого бедра в среднем 12 см, длина левого бедра в среднем 12 см.

Согласно результатам проведенной научной работы, при измерении антропометрических размеров детей, живущих в городе Ургенч, которых кормили натуральными кормами в возрасте до 6 месяцев, окружность головы в среднем 44,7 см, окружность груди в среднем 45 см, длина тела в среднем 67,95 см, высота правой ноги в среднем 27 см, высота левой ноги в среднем 27 см, длина правого бедра в среднем 15 см., длина левого бедра в среднем 15 см.

Согласно результатам проведенной научной работы, при измерении антропометрических размеров детей, живущих в городе Ургенч, находящихся на искусственном вскармливании до 5 месяцев, окружность головы составляет в среднем 45,7 см, окружность груди в среднем 45,7 см, длина тела в среднем 69,95 см, высота правой ноги в среднем 25 см, высота левой ноги в среднем 25 см, длина правого бедра в среднем 13 см., длина левого бедра в среднем 13 см.

По результатам проведенной научной работы при измерении антропометрических размеров детей, живущих в хазараспском районе, которых кормили натуральными кормами до 6 месяцев, окружность головы в среднем 43,21 см, окружность груди в среднем 44,77 см, длина тела в среднем 67,95 см, высота правой ноги в среднем 27 см, высота левой ноги в среднем 27 см, длина правого бедра в среднем 15 см, длина левого бедра в среднем 15 см.

По результатам проведенной научной работы при измерении антропометрических размеров детей, проживающих в хазараспском районе, вскармливаемых искусственным кормом в возрасте до 6 месяцев, окружность головы в среднем составляет 43,5 см, окружность груди в среднем 46 см, длина тела в среднем 59,78 см, высота правой ноги в среднем 25 см, высота левой ноги в среднем 25 см, длина правого бедра в среднем 13 см, длина левого бедра составляла в среднем 13 см.

Полученные результаты исследований свидетельствуют о продолжающемся процессе формообразования и наступлении пропорциональной гармонии, региональных пропорциях, выражающих соразмерность сегментов опорно-двигательного аппарата, особенно в позвонках. Полученные данные также могут быть использованы в учебном процессе при преподавании анатомии, гистологии, патологической анатомии, токсикологии, а также в научно-исследовательских работах, санитарно-гигиенических учреждениях.

### Заключение

Полученные результаты исследований свидетельствуют о продолжающемся процессе формообразования и наступлении пропорциональной гармонии, региональных пропорциях, выражающих соразмерность сегментов опорно-двигательного аппарата, особенно в позвонках. Разработаны компьютерные программы для определения нормального роста по антропометрическим параметрам у детей, а также оценки морфометрических показателей позвонков детей в зависимости от вида вскармливания.

### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Авагин А. А., Шабаева Е. В. Морфологические параметры нижней челюсти и их прикладное значение для костной пластики // Российские морфологические ведомости /М.: 1997;1(6):21-26.
2. Аверьянова-Языкова Н. Ф. Возрастные изменения формы и сводов стопы в процессе постнатального онтогенеза // Морфология Санкт-Петербург, 1996;9(2):28.
3. Аверьянова-Языкова Н. Ф. Изменение высоты сводов и толщины мягких тканей подошвенной поверхности стопы у детей и подростков от 8 до 16 лет по данным рентгенографии // Морфология. Санкт-Петербург, Эскулап, 2002;12(2-3):6.
4. Кузмичев Ю.Г. Оценочные таблицы физического развития доношенных новорожденных детей г. Нижнего Новгорода / Кузмичев Ю.Г., Орлова М.И., Бутова О.Н., Гуренко С.П., Лазарева Е.П. // «Врач-аспирант». 2013;4.3(59):494-498.
5. Пырьева Е.А. Вскармливание детей первого года жизни: новые возможности / Е.А. Пырьева // Вопросы современной педиатрии. 2012;11(3):83-86.
6. Birth size and childhood growth as determinants of physical functioning in older age: the Helsinki birth cohort study / M.B. von Bonsdorff, T. Rantanen, S. Sipilä [et al.] // Am. J. Epidemiol. 2011;174:1336-44.
7. Fleischman E.K. Innovative application of bar coding technology to breast milk administration / E.K. Fleischman // J. Perinat. Neonat. Nurs. 2013;27:145-150.

Entered 20.06.2024

Received: 20.08.2024, Accepted: 02.09.2024, Published: 10.09.2024

UDC 616.89-008.441.13:615.9-036.22-07-08

## COMPLEX ASPECTS OF ALCOHOL INTOXICATION AND RECOVERY PROBLEMS

*Khusenov Olim Nutfilloevich* <https://orcid.org/0000-0003-3300-4289>

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina, Uzbekistan, Bukhara,  
st. A. Navoi. 1 Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: [info@bsmi.uz](mailto:info@bsmi.uz)

### ✓ Resume

*The development of a scoring system based on laboratory and screening research methods will make it possible to determine in more detail the timing and strategy of drug and psychosocial correction of patients. Further study of alcoholic patients in the early stages of alcohol dependence and associated somatic complications will lead to an improvement in the quality of life and social interaction.*

**Key words:** cognitive impairment, alcohol dependence, drug therapy, screening.

## КОМПЛЕКСНЫЕ АСПЕКТЫ АЛКОГОЛЬНОЙ ИНТОКСИКАЦИИ И ПРОБЛЕМ ВОССТАНОВЛЕНИЯ

*Хусенов Олим Нутфиллоевич* <https://orcid.org/0000-0003-3300-4289>

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины, Узбекистан,  
г. Бухара, ул. А. Навои. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: [info@bsmi.uz](mailto:info@bsmi.uz)

### ✓ Резюме

*Разработка балльной системы на основе лабораторных и скрининговых методов исследования позволит более детально определить сроки и стратегию медикаментозной и психосоциальной коррекции пациентов. Дальнейшее изучение больных алкоголизмом на ранних стадиях алкогольной зависимости и связанных с ней соматических осложнений приведет к улучшению качества жизни и социального взаимодействия.*

**Ключевые слова:** когнитивные нарушения, алкогольная зависимость, лекарственная терапия, скрининг.

## ALKOLIKLARNI INTOXIKASHISHNING MUMKIN ASPEKTLARI VA TAYTA BERISH MUAMMOLARI

*Khusenov Olim Nutfilloevich* <https://orcid.org/0000-0003-3300-4289>

Abu Ali ibn Sino nomidagi Buxoro davlat tibbiyot instituti, O'zbekiston, Buxoro, st. A. Navoiy. 1  
Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: [info@bsmi.uz](mailto:info@bsmi.uz)

### ✓ Rezyume

*Laboratoriya va skrining tadqiqot usullariga asoslangan skoring tizimini ishlab chiqish bemorlarni giyohvandlik va psixososyal korreksiya qilish muddati va strategiyasini batafsilroq aniqlash imkonini beradi. Alkogolli bemorlarni alkogolga qaramlikning dastlabki bosqichlarida va ular bilan bog'liq somatik asoratlarda keyingi o'rganish hayot sifati va ijtimoiy o'zaro ta'sirning yaxshilanishiga olib keladi.*

**Kalit so'zlar:** kognitiv buzilish, spirtli ichimliklarga qaramlik, dori terapiyasi, skrining.

### Topicality

The average annual alcohol consumption worldwide is 6.4 litres [1] for every person over the age of fifteen. Alcohol consumption is higher in Europe – approximately 15 litres per person per year in Lithuania, the Czech Republic and Moldova. This is equivalent to about two bottles of wine per

person per week. related to alcohol. Just behind the countries of Eastern Europe are the countries of Western Europe, including Belgium, Ireland, Portugal, France and Germany (about 12 to 14 liters). Nigeria is the only country outside of Europe with high levels of alcohol consumption and alcohol use disorders. 15.7 million people in the United States of America (US) aged 12 and older meet the criteria for alcohol use disorder (see image for specific criteria). In addition, in the United States, alcohol-related problems are responsible for more than 85,000 deaths annually in the country [8,9,11]. However, the World Health Organization (WHO) estimates that 3 million deaths occur annually worldwide as a result of the harmful use of alcohol, which is 5.3% of all deaths [5, 6].

The highest level of alcoholism consumption by country is Russia (18.9%), Hungary (17.56%), Lithuania (15.24%), South Korea (13.51%), Latvia (13.19%) and Belarus (13.13%). According to this indicator, Uzbekistan ranks 110th, and the consumption of alcoholic beverages is 2.33% of the population. Alcohol addiction has a wide range of social consequences, affecting both the drinker himself and his close environment, as well as society as a whole. From a social point of view, this is a form of behavior characterized by a person's pathological craving for alcohol and subsequent degradation of personality. Social manifestations of alcoholism are expressed in a change in the circle of friends, in the rejection of alcohol by society, in their stigmatization [7]. The social damage from excessive alcohol consumption is enormous: it is caused by industrial and transport injuries, an increase in crime, and causes fires. Alcohol dependence is the most common cause of family breakdown, an increase in the number of dysfunctional families, the number of orphans and children with special mental and physical development, the formation of a syndrome of dependence and suicidal behavior [8].

The dynamics of substance use disorders in Uzbekistan is characterized by an increase in alcohol dependence with a relative decrease in drug abuse. Thus, between 2008 and 2022, the incidence of drug dependence decreased from 8.2 cases per 100,000 population to 2.9 cases, respectively. At the same time, the incidence of alcohol dependence increased from 13.0 to 24.3, respectively [2].

Patients with alcohol intoxication make up from 39.8 to 54.9% of all victims admitted to toxicology departments, firmly occupying the first place in the structure of hospitalization of these departments. Emergency care (NP) for acute alcohol poisoning, according to clinical and diagnostic standards, mainly includes infusion therapy, detoxification therapy, vitamin therapy, respiratory support in case of deep coma or aspiration syndrome. However, already at the stage of the toxicogenic phase of poisoning, the toxicologist is faced with the need for a differentiated approach to the diagnosis and intensive therapy of alcohol intoxication resulting from a single abuse and as a result of long-term previous alcoholization [2].

In fact, we are dealing with two different diseases, despite the same etiological factor - the use of ethanol products. This is due to the peculiarities of the effect of ethanol on the body with long-term abuse [2, 3, 7, 9].

The dynamics of substance use disorders in Uzbekistan is characterized by an increase in alcohol dependence with a constant decrease in drug abuse. According to available data, more than 90% of all patients with acute alcohol intoxication admitted to the toxicology departments of the RSCMP and its branches suffer from chronic alcoholism.

**Objective.** To study the effectiveness of the developed scoring system for early diagnosis of cognitive impairment and alcohol dependence in patients with alcohol intoxication against the background of binge drinking.

### Material and methods

150 patients aged 18 to 60 years who were admitted with alcohol intoxication against the background of binge drinking to the RSCMP of the Bukhara branch in 2019–2022 were examined (138 of them were men (92%) and 12 women (8%)). All patients received standard drug therapy, at the end of which on the 5th day, he conducted a study of the level of ammonia and lactate in the blood, assessed cognitive functions using the MMSE and the Reitan test. Depending on the level of indicators, a point assessment of patients' cognitive impairments was developed. Each indicator was evaluated from 1 (mild impairment or none) to 3 (severe impairment) points. Patients with severe cognitive impairment (ammonia level greater than 150  $\mu\text{mol/L}$ , lactate greater than 2.5  $\text{mmol/L}$ ), MMSE less than 25 points and Reitan test greater than 120 sec. received a score in the range from 10 to 12 points. With moderate disorders (ammonia level of 100–150  $\mu\text{mol/L}$ , lactate level of more than

2.0–2.5 mmol/l, MMSE of 25–27 points, and Reitan's test of more than 90–120 seconds) – 6–10 points. With mild (ammonia level less than 100  $\mu$ mol/l, lactate less than 2.0 mmol/l, MMSE more than 27 points and Reitan test less than 90 seconds) – 4–6 points. Also on the 5th day. problematic alcohol consumption was assessed using AUDIT (1 intervention). AUDIT - the test consists of 10 questions relating to various aspects of alcohol consumption and related problems, the maximum possible sum of points is 40.

The test results are interpreted as follows: less than 8 points – no problems with alcohol consumption; 8 – 15 points: problematic or risky alcohol consumption; 16 – 19 points: alcohol abuse and alcohol consumption with harmful consequences; more than 20 points – alcohol dependence is possible (Table 1).

Table 1.

**Main questions of the AUDIT test**

| Points Questions                                                                                                                                          | 0               | 1                             | 2                                            | 3                        | 4                       |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------|-------------------------------|----------------------------------------------|--------------------------|-------------------------|
| 1. How often do you drink alcoholic beverages?                                                                                                            | Never           | 1 time a month or less        | 2-4 times per month                          | 2-3 times a week         | 4 and more once a week  |
| 2. What is your usual dose of alcoholic beverages per day of drinking?                                                                                    | 1-2 tbsp. doses | 3-4 tbsp. doses               | 5-6 tbsp. doses                              | 7-8 tbsp. doses          | 10 and more tbsp. doses |
| 3. How often do you drink more than 5 (for men) or 4 (for women) standard doses during one drink?                                                         | Never           | Less than 1 time per month    | 1 time per month (monthly)                   | 1 time per week (weekly) | Daily or almost daily   |
| 4. How often over the past year have you realized that you are not able to stop when you start drinking?                                                  | Never           | Less than 1 time per month    | 1 time per month (monthly)                   | 1 time per week (weekly) | Daily or almost daily   |
| 5. How often over the past year have you failed to cope with your duties or promises because of drinking?                                                 | Never           | Less than 1 time per month    | 1 time per month (monthly)                   | 1 time per week (weekly) | Daily or almost daily   |
| 6. How often over the past year have you had to drink in the morning to recover from the previous heavy drinking (get drunk)?                             | Never           | Less than 1 time per month    | 1 time per month (monthly)                   | 1 time per week (weekly) | Daily or almost daily   |
| 7. How often have you had feelings of guilt and/or remorse over the past year after drinking?                                                             | Never           | Less than 1 time per month    | 1 time per month (monthly)                   | 1 time per week (weekly) | Daily or almost daily   |
| 8. How often over the past year have you been unable to remember what happened the day before because you were drinking?                                  | Never           | Less than 1 time per month    | 1 time per month (monthly)                   | 1 time per week (weekly) | Daily or almost daily   |
| 9. Have your drinking ever caused bodily injury to you or others?                                                                                         | Never           | This was more than 1 year ago | Yes, this has been the case during this year | -                        | -                       |
| 10. Have your relatives, acquaintances, doctors, or other health care providers ever expressed concern about your alcohol use or suggested stop drinking? | Never           | This was more than 1 year ago | Да, такое было в течение этого года          | -                        | -                       |

If, according to the results of the screening, the patient scored more than 8 points in the AUDIT test, then the next stage of psychosocial intervention is the so-called Short-Term Alcohol Counseling (CCPA) [10, 17, 19, 28, 37].

CCPAs are a variety of interventions that involve a brief conversation aimed at motivating the individual to think about drinking alcohol in a non-confrontational way and to plan changes aimed at reducing such use and/or reducing the risk of harm to one's health. For the most part, the types of brief preventive counseling are based on two key concepts [10, 20, 21, 28]:

- A) the concept of gradual change;
  - B) the concept of motivational interviewing
- Let's consider the content of these concepts:

A) Stages of behavior change. Behavior change stages are five sequential steps related to specific tasks that an individual needs to solve in order to achieve intentional behavior change [7,9, 13,28,40].

At the **stage of prereflection**, a person is either unaware of the problem that needs to be solved, or is aware of it, but does not want to change the problem behavior.

The next stage of **reflection** is characterized by an ambiguous attitude to problem behavior and an assessment of the advantages and disadvantages of such behavior, as well as its change, which in many cases ends with a decision being made [14,33,35].

At the **stage of preparation**, a person makes a conscious decision to change, accompanied by a willingness to adhere to the appropriate action plan [15, 16].

This plan is implemented at the **stage of action**, within the framework of which the individual becomes a participant in actions aimed at achieving changes and overcoming emerging difficulties [14, 17, 21].

If successful actions are sustainable, a person moves on to **the stage of preservation**, at which an effort is made to consolidate the achieved changes [13, 15, 19].

Once these changes have become part of the lifestyle, the individual leaves the cycle of step-by-step change. Relapses, however, are not uncommon, and sometimes it is necessary to complete the entire cycle of changes more than once, before the changes become stable [8, 19, 20, 25, 28].

B) The key concept is motivational interviewing. Motivational interviewing (MI) is a style of conversation designed to reinforce a person's motivation and willingness to change. MI is a style of two-way, purposeful communication that focuses on creating and reinforcing the desire for change in the person seeking help. The purpose of such communication is to strengthen the person's motivation and commitment to achieve concrete change by clarifying and analyzing his/her own reasons for changing in an atmosphere of understanding and support [9, 18, 36, 37, 39].

MD is based on four processes:

1. involvement (formation of relationships, trust – attentive listening);
2. focus (reaching mutual agreement on the main topic of conversation);
3. inducement (active listening in order to stimulate discussion of changes);
4. planning (joint development and approval of a change plan) [13, 18, 39, 40].

The focus is on ensuring the active participation of the patient. A brief preventive consultation is a short, evidence-based, sympathetic, well-structured conversation with the patient, the purpose of which is to motivate and encourage without conflict to think about changing behavior in relation to alcohol consumption and/or to plan for such a change [11, 23, 25, 27, 41].

#### **Brief preventive consultations differ in several parameters:**

1. by duration – from 5 minutes to several sessions of an hour or more;
2. by context – from advice to instruction;
3. on the use of MD or a step-by-step change model [10, 28, 34, 35, 37, 42].

It is very important that brief preventive consultations are based on a sympathetic, respectful, positive relationship with the patient and are conflict-free. The idea is to work with the consciousness and motivation of a person so as not to shock him, not to confront him and not to impose your own opinion.

#### **Results and discussion.**

MMSE results in patients with alcohol dependence and in the control group, the mean MMSE score in patients with alcohol dependence was  $25.45 \pm 3.62$  and the control group was  $27.23 \pm 2.65$ . A significant difference was found in the MMSE of the two groups ( $t = -2.622$ ,  $p = 0.010^*$ )

Table 2.

**MMSE scores in patients of alcohol dependence and normal control group**

| Variable                                                    | Mean±SD        |                           | t      | P      |
|-------------------------------------------------------------|----------------|---------------------------|--------|--------|
|                                                             | Patients(n=44) | Normal controls<br>(n=44) |        |        |
| MMSE score                                                  | 25.45±3.62     | 27.23±2.65                | -2.622 | 0.010* |
| MMSE: Mini mental state examination, SD: Standard deviation |                |                           |        |        |

At the time of MoCA assessment, the mean MoCA score in patients with alcohol dependence was 21.5 ± 3.33, in the control group it was 24.41 ± 2.94, a significant difference between patients and in the control, group was ( $t = -4.346$ ,  $p = 0.000^{**}$ ).

Table 3.

**Evaluation of MoCA in Alcohol-Dependent Patients and Controls**

| Variable                                                    | Mean ± Standard Deviation |                           | t      | p       |
|-------------------------------------------------------------|---------------------------|---------------------------|--------|---------|
|                                                             | Patients<br>(n = 44)      | Control group<br>(n = 44) |        |         |
| MoCA<br>Account                                             | 21.5±3.33                 | 24.41±2.94                | -4,346 | 0,000** |
| SD: Standard Deviation, MOCA: Montreal Cognitive Assessment |                           |                           |        |         |

In 32 patients (21.3%) serious metabolic and cognitive disorders were detected, on average they scored 10.3±0.6 points on the scale developed by us. At the same time, the patients could not undergo the AUDIT screening and they needed additional drug therapy in the hospital. A second intervention was carried out a week later, according to which they scored an average of 24±5 points, that is, they were found to have a serious alcohol dependence. 69 patients (46%) were diagnosed with moderate cognitive and metabolic impairment, with an average score of 7.2±0.8 points, and the AUDIT screening showed 15±3 points, which corresponded to health-threatening consumption and an average risk of developing addiction. A total of 49 patients (32.7%) had mild cognitive and metabolic impairment, with an average score of 3.8±0.5 points, and the AUDIT screening showed 9±2 points, i.e. a relatively low risk of alcohol dependence.

**Conclusion**

The development of a point assessment system based on laboratory and screening research methods will make it possible to determine in more detail the timing and strategy of drug and psychosocial correction of patients. Further research into alcoholics in the early stages of alcohol dependence and related somatic complications will lead to improved quality of life and social interaction.

**LIST OF REFERENCES:**

1. Акалаев Р.Н., Стопницкий А.А., Хожиев Х.Ш. Острые отравления алкоголем: вопросы патогенеза, диагностики и интенсивной терапии // Монография. Ташкент, 2022; Издательство «Complex print» -134 С.
2. Акалаев Р. Н., Стопницкий А. А., Хожиев Х. Ш. Клиническая, лабораторная, инструментальная диагностика и интенсивная терапия острых отравлений алкоголем: Уч. пособие для врачей. – Ташкент, 2019;6/14–20, 40–41, 81–84.
3. Акалаев Р.Н., Стопницкий А.А., Хожиев Х.Ш. Оценка влияния алкогольной интоксикации на состояние вегетативной нервной системы и когнитивных функций //Вестник анестезиологии и реаниматологии. 2020;17(3):32-38.
4. Акалаев Р.Н., Шарипова В.Х.,Стопницкий А.А., Хожиев Х.Ш., Нейротропные эффекты гепатопротекторов при отравлении алкоголем // Общая реаниматология. 2019;15(4):4-11.
5. Александров А.А. Выявление и консультирование в условиях общемедицинской практики пациентов, употребляющих алкоголь // Семейный доктор. 2015;4:9-13.
6. Брюн Е.А., Агibalова Т.В., Бедина И.А. Психические и поведенческие расстройства, вызванные употреблением алкоголя. Синдром зависимости от алкоголя. Клинические рекомендации. // Наркология. 2018;17(12):8-59. DOI 10.25557/1682-8313.2018.12.08-59.
7. Иванец Н.Н., Анохина И.П., Винникова М.А. Наркология: национальное руководство. 2-е издание, переработанное и дополненное. /М.: ГЭОТАР-Медиа. 2016; 944 С.



8. Константинова В.В. Яровинская А.В. Ценностные ориентации и социально-психологическая адаптация больных алкоголизмом //Актуальные проблемы гуманитарных и естественных наук. 2010;9:373-381.
9. Кралько А.А. и соавт. Потребление алкоголя в Республике Беларусь: медико-социальные и социально-экономические аспекты /Монография. Минск. Издательство «Колорград», 2018; 180 С.
10. Краткое профилактическое консультирование в отношении употребления алкоголя: учеб. пособие ВОЗ для первичного звена медико-санитарной помощи, 2017; 134 С.
11. Ржевская Н.К., Куташов В.А Реабилитация больных с хроническим алкоголизмом // Центральный научный вестник. 2016;1/15(15):29-31.
12. Трусова А.В., Крупицкий Е.М. Применение наркологического консультирования и краткой психокоррекционной интервенции в комплексной профилактике зависимости от алкоголя в работе бригад первичного звена амбулаторной и стационарной медицинской помощи // Методические рекомендации. СПб., 2012; 21 с.
13. Ahmadi H, Green SL. Screening, brief intervention, and referral to treatment for military spouses experiencing alcohol and substance use disorders: a literature review. //J Clin Psychol Med Settings. 2011 Jun;18(2):129-36. doi: 10.1007/s10880-011-9234-7. PMID: 21626357.
14. Ahmed M. Towards evidence based emergency medicine: best BETs from the Manchester Royal Infirmary. Is emergency department based brief intervention worthwhile in adults presenting with alcohol related events? //Emerg Med J. 2007 Nov;24(11):785-8. doi: 10.1136/emj.2007.053785. PMID: 17954839; PMCID: PMC2658330.
15. Barbosa C, McKnight-Eily LR, Grosse SD, Bray J. Alcohol screening and brief intervention in emergency departments: Review of the impact on healthcare costs and utilization. J Subst Abuse Treat. 2020 Oct;117:108096. doi: 10.1016/j.jsat.2020.108096. Epub 2020 Aug 4. PMID: 32811624; PMCID: PMC7547910.
16. Córdoba García R, Camarells Guillem F. Cribado e intervenció breve en consumo de alcohol [Screening and brief intervention on alcohol consumption]. Aten Primaria. 2022 Jul;54(7):102349. Spanish. doi: 10.1016/j.aprim.2022.102349. Epub 2022 May 9. PMID: 35550977; PMCID: PMC9108444.
17. Duong DK, O'Sullivan PS, Satre DD, Soskin P, Satterfield J. Social Workers as Workplace-Based Instructors of Alcohol and Drug Screening, Brief Intervention, and Referral to Treatment (SBIRT) for Emergency Medicine Residents. //Teach Learn Med. 2016 Jul-Sep;28(3):303-13. doi: 10.1080/10401334.2016.1164049. Epub 2016 May 18. PMID: 27191587.
18. Enders CE, Staudt A, Freyer-Adam J, Meyer C, Ulbricht S, John U, Baumann S. Brief alcohol intervention at a municipal registry office: reach and retention. //Eur J Public Health. 2021 Apr 24;31(2):418-423. doi: 10.1093/eurpub/ckaa195. PMID: 33152067.
19. Fleming MF, Manwell LB, Barry KL, Adams W, Stauffacher EA. Brief physician advice for alcohol problems in older adults: a randomized community-based trial. //J Fam Pract. 1999 May;48(5):378-84. PMID: 10334615.
20. Ghosh A, Singh P, Das N, Pandit PM, Das S, Sarkar S. Efficacy of brief intervention for harmful and hazardous alcohol use: a systematic review and meta-analysis of studies from low middle-income countries. //Addiction. 2022 Mar;117(3):545-558. doi: 10.1111/add.15613. Epub 2021 Jul 27. PMID: 34159673.
21. Graham DM, Maio RF, Blow FC, Hill EM. Emergency physician attitudes concerning intervention for alcohol abuse/dependence delivered in the emergency department: a brief report. //J Addict Dis. 2000;19(1):45-53. doi: 10.1300/J069v19n01\_04. PMID: 10772602.
22. Green PP, Cummings NA, Ward BW, McKnight-Eily LR. Alcohol Screening and Brief Intervention: Office-Based Primary Care Physicians, U.S., 2015-2016. //Am J Prev Med. 2022 Feb;62(2):219-226. doi: 10.1016/j.amepre.2021.07.013. Epub 2021 Nov 10. PMID: 34774391; PMCID: PMC9080450.
23. Hernandez L, Rodriguez AM, Spirito A. Brief Family-Based Intervention for Substance Abusing Adolescents. //Child Adolesc Psychiatr Clin N Am. 2015 Jul;24(3):585-99. doi: 10.1016/j.chc.2015.02.010. Epub 2015 Apr 20. PMID: 26092741; PMCID: PMC4475574.
24. Im SC, Lee DH. Effects of screening and brief intervention on alcohol consumption in an emergency department. //Clin Exp Emerg Med. 2020 Dec;7(4):310-318. doi: 10.15441/ceem.19.080. Epub 2020 Dec 31. PMID: 33440109; PMCID: PMC7808834.
25. Iyer-Eimerbrink PA, Nurnberger JI Jr. Genetics of alcoholism. //Curr Psychiatry Rep. 2014 Dec;16(12):518. doi: 10.1007/s11920-014-0518-0. PMID: 25399692.
26. Kaner EF, Heather N, Brodie J, Lock CA, McAvoy BR. Patient and practitioner characteristics predict brief alcohol intervention in primary care. //Br J Gen Pract. 2001 Oct;51(471):822-7. PMID: 11677706; PMCID: PMC1314128.

27. Karno MP, Rawson R, Rogers B, Spear S, Grella C, Mooney LJ, Saitz R, Kagan B, Glasner S. Effect of screening, brief intervention and referral to treatment for unhealthy alcohol and other drug use in mental health treatment settings: a randomized controlled trial. //Addiction. 2021 Jan;116(1):159-169. doi: 10.1111/add.15114. Epub 2020 Jul 5. PMID: 32415721; PMCID: PMC7666646.
28. Kilian C, Lemp JM, Probst C. Who benefits from alcohol screening and brief intervention? A mini-review on socioeconomic inequalities with a focus on evidence from the United States. //Addict Behav. 2023 Oct;145:107765. doi: 10.1016/j.addbeh.2023.107765. Epub 2023 Jun 9. PMID: 37315509; PMCID: PMC10330915.
29. Landy M. S. H., Davey C. J., Quintero D., Pecora A., McShane K. (2016, February 1). A Systematic Review on the Effectiveness of Brief Interventions for Alcohol Misuse among Adults in Emergency Departments. //Journal of Substance Abuse Treatment; Elsevier BV. <https://doi.org/10.1016/j.jsat.2015.08.004>
30. Lau-Barraco C, Braitman AL, Junkin E, Glenn DJ, Stamates AL. Social network moderators of brief alcohol intervention impact. //Psychol Addict Behav. 2022 Sep;36(6):696-709. doi: 10.1037/adb0000783. Epub 2021 Sep 27. PMID: 34570527; PMCID: PMC8957636.
31. Mello MJ, Bromberg JR, Rougas S, Chun TH, Brown LL, Parnagian CS, Baird J. Substance use screening, brief intervention, and referral to treatment training for emergency medicine trainees. //Adv Med Educ Pract. 2019 Feb 14;10:71-76. doi: 10.2147/AMEP.S186502. PMID: 30858749; PMCID: PMC6386202.
32. Merchant RC, Romanoff J, Zhang Z, Liu T, Baird JR. Impact of a brief intervention on reducing alcohol use and increasing alcohol treatment services utilization among alcohol- and drug-using adult emergency department patients. //Alcohol. 2017 Dec;65:71-80. doi: 10.1016/j.alcohol.2017.07.003. Epub 2017 Sep 23. PMID: 29084632; PMCID: PMC5681406.
33. Nilsen P. Brief alcohol intervention to prevent drinking during pregnancy: an overview of research findings. //Curr Opin Obstet Gynecol. 2009 Dec;21(6):496-500. doi: 10.1097/GCO.0b013e328332a74c. PMID: 19797951.
34. Ornstein SM, Miller PM, Wessell AM, Jenkins RG, Nemeth LS, Nietert PJ. Integration and sustainability of alcohol screening, brief intervention, and pharmacotherapy in primary care settings. //J Stud Alcohol Drugs. 2013 Jul;74(4):598-604. doi: 10.15288/jsad.2013.74.598. PMID: 23739024; PMCID: PMC3711350.
35. Paschall MJ, Ringwalt CL, Fisher DA, Grube JW, Achoki T, Miller TR. Screening and brief intervention for alcohol use disorder risk in three middle-income countries. //BMC Public Health. 2022 Oct 26;22(1):1967. doi: 10.1186/s12889-022-14358-4. PMID: 36289538; PMCID: PMC9609268.
36. Romero-Rodríguez E, Pérula-Jiménez C, Fernández-López S, Cabello-Gracia G, Fernández-García JÁ, Pérula-de Torres LÁ, Roldán-Villalobos A, Leiva-Cepas F, Fernández-Márquez R, Parras-Rejano JM; ALCO-AP-20 Collaborative Study Group. Effectiveness of a brief motivational intervention in the management of risky alcohol use in primary care: ALCO-AP20 study protocol. //Front Med (Lausanne). 2023 Jan 13;9:1008832. doi: 10.3389/fmed.2022.1008832. PMID: 36714106; PMCID: PMC9880185.
37. Saitz R. Alcohol screening and brief intervention in primary care: Absence of evidence for efficacy in people with dependence or very heavy drinking. //Drug Alcohol Rev. 2010 Nov;29(6):631-40. doi: 10.1111/j.1465-3362.2010.00217.x. PMID: 20973848; PMCID: PMC2966031.
38. Vasilaki, E. I., Hosier, S. G., Cox, W. M. (2006). The efficacy of motivational interviewing as a brief intervention for excessive drinking: a meta-analytic review. //Alcohol and Alcoholism, 41(3), 328-335. <https://doi.org/10.1093/alcalc/agl016>
39. Walton MA, Goldstein AL, Chermack ST, McCammon RJ, Cunningham RM, Barry KL, Blow FC. Brief alcohol intervention in the emergency department: moderators of effectiveness. //J Stud Alcohol Drugs. 2008 Jul;69(4):550-60. doi: 10.15288/jsad.2008.69.550. PMID: 18612571; PMCID: PMC3646582.
40. Wojnar M, Jakubczyk A. Brief interventions for hazardous and harmful alcohol consumption in accident and emergency departments. //Front Psychiatry. 2014 Nov 3;5:152. doi: 10.3389/fpsy.2014.00152. PMID: 25404920; PMCID: PMC4217327.
41. Woolard R, Cherpitel C, Kathleen T. Brief Intervention for Emergency Department Patients with Alcohol Misuse: Implications for Current Practice. //Alcohol Treat Q. 2011 Apr;29(2):146-157. doi: 10.1080/07347324.2011.557978. PMID: 21886943; PMCID: PMC3163298.
42. Zoorob R, Snell H, Kihlberg C, Senturias Y. Screening and brief intervention for risky alcohol use. //Curr Probl Pediatr Adolesc Health Care. 2014 Apr;44(4):82-7. doi: 10.1016/j.cppeds.2013.12.011. PMID: 24810410.

Entered 20.07.2024

УДК 340.624.2 -611.651

## СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ТЯЖЕСТИ И РАСПРОСТРАНЕННОСТИ МЕХАНИЧЕСКОЙ ТРАВМЫ ГЕНИТАЛИЙ И ОБЛАСТИ ПОЛОВЫХ ОРГАНОВ У ЛИЦ ЖЕНСКОГО ПОЛА

<sup>1</sup>Мавлянов Санжар Норбутаевич <https://orcid.org/0009-0004-4924-4185>

<sup>2</sup>Индиаминов Сайит Индиаминович <https://orcid.org/0000-0002-7851-4728>

<sup>1</sup>Каракалпакский филиал Республиканского научно-практического центра судебно-медицинской экспертизы МЗРУз, Узбекистан, г. Нукус<sup>1</sup>

<sup>2</sup>Республиканский научно-практический центр судебно-медицинской экспертизы МЗ РУз, Узбекистан, г. Ташкент<sup>2</sup> E-mail: [mavlyanovsanjarbek909@gmail.com](mailto:mavlyanovsanjarbek909@gmail.com)

### ✓ Рецензия

*Цель исследования - выявление тяжести и распространенности механических травм гениталий и половых органов у лиц женского пола, имеющее значение для судебно-медицинской квалификации степени тяжести телесных повреждений. Материалы и методы. Проанализирована научная литература, посвященная вопросам эпидемиологии, классификации и характера механических травм гениталий и половых органов лиц женского пола. Результаты исследования. Отмечено, что травмы гениталий и половых органов наиболее распространена у девочек в возрасте до 10 ти лет. Анатомо-физиологические особенности организма у детей, повышенная активность в детском возрасте, а также ненадлежащий просмотр за ребенком родителями, приводит к высокому риска травм половых органов у девочек. Выявлено, что в зависимости от тяжести и распространенности травм этих структур у лиц женского пола различают: изолированный разрыв гениталий ниже девственной плевы; изолированный разрыв гениталий, включая девственную плеву; разрыв гениталий включая влагалище; сочетанный разрыв гениталий с частичным или полным разрывом аноректума. Заключение. Критериями судебно-медицинской квалификации степени тяжести для этих травм являются: длительность расстройство здоровья; опасность для жизни; потеря органа или его функции.*

*Ключевые слова: лица женского пола, гениталий, половые органы, травмы, тяжесть, распространенность, судебно-медицинское значение.*

## FORENSIC SIGNIFICANCE OF THE SEVERITY AND PREVALENCE OF MECHANICAL INJURY OF THE GENITALIA AND GENITAL AREA IN FEMALES

S.N.Mavlyanov<sup>1</sup> <https://orcid.org/0009-0004-4924-4185>

S.I.Indiaminov<sup>2</sup> <https://orcid.org/0000-0002-7851-4728>

<sup>1</sup>Karakalpakstan branch of the Republican Scientific and Practical Center for Forensic Medical Examination, Uzbekistan, Nukus

<sup>2</sup>Republican Scientific and Practical Center for Forensic Medical Examination of the Ministry of Health of the Republic of Uzbekistan, Uzbekistan, Tashkent E-mail: [mavlyanovsanjarbek909@gmail.com](mailto:mavlyanovsanjarbek909@gmail.com)

### ✓ Resume

*Purpose of the study - identification of the severity and prevalence of mechanical injuries of the genitals and genital organs in females, which is important for the forensic medical qualification of the severity of bodily injuries. Materials and methods. The scientific literature devoted to the issues of epidemiology, classification and nature of mechanical injuries of the genitals and genital organs of females is analyzed. Research results. It has been noted that injuries to the genitals and genital organs are most common in girls under the age of 10 years. The anatomical and physiological characteristics of the body in children, increased activity in childhood, as well as inadequate*

supervision of the child by parents, lead to a high risk of genital injuries in girls. It was revealed that, depending on the severity and prevalence of injuries to these structures in females, there are: isolated genital rupture below the hymen; isolated genital rupture, including hymen; genital rupture including vagina; combined genital rupture with partial or complete rupture of the anorectum. Conclusion. The criteria for medico-legal classification of severity for these injuries are: duration of health disorder; danger to life; loss of an organ or its function.

**Keywords:** female persons, genitali, genitals, injuries, heaviness, prevalence, forensic significance.

## АЁЛЛАРДА ГЕНИТАЛИЙ ВА ЖИНСИЙ ОРГАНЛАР МЕХАНИК ТРАВМАЛАРИ ДАРАЖАСИ ВА ТАРҚАЛГАНЛИГИНИНГ СУД ТИББИЙ АҲАМИЯТИ

С.Н.Мавлянов<sup>1</sup>, С.И.Индиаминов<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Республика суд тиббий экспертиза илмий-амалий маркази Қорақалпоғистон филиали,  
Нукус шаҳри

<sup>2</sup>ЎзР. ССВ Республика суд тиббий экспертиза илмий-амалий маркази, Тошкент шаҳри<sup>2</sup>  
E-mail: [mavlyanovsanjarbek909@gmail.com](mailto:mavlyanovsanjarbek909@gmail.com)

### ✓ Резюме

*Тадқиқот мақсади - аёлларда гениталий ва жинсий аъзолар соҳалари механик травмалари даражаси ва тарқалганлигининг суд тиббий жиҳатдан травма оғирлик даражасини баҳолашдаги ўрнини аниқлаш. Материал ва методлари. Аёлларда гениталий ва жинсий аъзолар механик травмалари эпидемиологияси, таснифи ва турларига доир илмий адабиётлар таҳлили ўтказилган. Тадқиқот натижалари. Қайд этилганки, гениталий ва жинсий аъзолар жароҳатлари 10 ёшгача бўлган қизларда кенг тарқалган бўлиб, бу ҳолат уларнинг анатома-физиологик хусусиятлари, болаларнинг фаол ҳаракати юқорилиги ва ота-оналар томонидан етарлича назорат бўлмаганлик каби ҳолатлар билан боғлиқ бўлади. Даражаси ва тарқалинганлик хусусиятларига кўра, аёлларда гениталий ва жинсий органлар механик травмаларининг қуйидаги турлари фарқланади: гениталий соҳанинг қизлик парда пастидидаги алоҳида травмаси; гениталий соҳа ва қизлик пардани қамраб олган травмалари; гениталий ва қизлик парда ёрилиши билан кечадиган травмалар; гениталий ва аноректумнинг қисман ёки тўлиқ ёрилиши билан кечадиган қўшма травмалар. Хулоса. Ушбу турдаги травмаларда тан жароҳатининг оғирлик даражасини суд-тиббий жиҳатдан баҳолаш мезонлари қуйидагилар ҳисобланади: ҳаёт учун хавфлилик; соғлиқнинг бузилиши давомийлиги; аъзо ёки унинг функцияси йўқотилиши.*

*Калит сўзлар: аёллар, гениталий, жинсий аъзолар, травмалари, даражаси, тарқалганлиги, суд-тиббий аҳамияти.*

### Актуальность

Н а сегодняшний день по всему миру отмечается неуклонный рост травматизма половых органов у девочек и девушек, при котором явно преобладают механические травмы [3, 11, 12, 18]. В последние десятилетие, в структуре травм половых органов отмечен рост травм в результате падений на тупые и острые предметы у девочек и девушек в возрасте до 11 лет. Среди наиболее частых причин травмирования выделяют ДТП (46%), затем-падения – 32% [15]. Механические травмы структур гениталий у девочек и девушек могут возникнуть также при переломах таза, падениях на раму велосипед и других обстоятельства [14]. Травмы гениталий приводят к сильному психологическому дискомфорту у пациенток, влияя на психологическое развитие и репродуктивную функции в дальнейшем.

**Цель исследования.** Выявление тяжести и распространенности механических травм гениталий и половых органов у лиц женского пола, имеющее значение при судебно-медицинской квалификации степени тяжести телесных повреждений.

### Материал и методы

Проанализирована научная литература, посвященная вопросам эпидемиологии, классификации и характера механических травм гениталий и половых органов лиц женского пола.

## Результат и обсуждение

Анатомо-физиологические особенности организма у детей, повышенная активность в детском возрасте, а также ненадлежащий просмотр за ребенком родителями, приводит к риску травм половых органов у девочек [6]. По литературным данным, генитальные травмы у детей составляет от 2,2 до 2,8% от всех детских травм, что в настоящее время продолжает расти несмотря на меры, направленные на снижение детского травматизма [18]. Травма половых органов у детей в Российской Федерации, занимают 3-е место после респираторных и сердечно-сосудистых заболеваний [3]. Травмы мочевого пузыря и уретры выявляются у 3% девочек с переломами костей таза [11].

По данным К.Ким с соавт (2014), основанный на анализе 327 пациенток девушек и девочек с травмами половых органов, повреждений гениталий наиболее распространена (78%) у девочек до 10 лет, а у девочек старше 10 лет повреждений наблюдается лишь в 10% случаях [13]. После перенесенных генитальных травм в детстве, у женщин чаще всего выявляются трудности в ведении естественных родов из-за рубцевания влагалища, вульвы и промежности. Кроме того, посттравматические дефекты и рубцы оказывает отрицательное влияние на эмоциональное и психическое состояние пациенток. Травме мочеполювых органов могут привести к нарушению мочеиспускания [5, 11].

В настоящее время не разработана единая классификация травм наружных половых органов у девочек [15]. Согласно МКБ-10 го пересмотра, травмы генеталий у девочек и девушек подразделяется на: ушиб наружных половых органов (S 31.4); открытая рана других наружных половых органов (S 31.5); инородное тело в мочеполювых путях – T 19 [1].

В зарубежной литературе распространена классификация травм гениталий у лиц мужского и женского пола, в зависимости от степени тяжести и распространенности, оцененные по большой шкале, согласно которой различают: 1-изолированный разрыв гениталий ниже девственной плевы или ограниченный кожей мошонки, либо полового члена; 2-изолированный разрыв гениталий, включая девственную плеву или тунику мошонки; 3-изолированный разрыв гениталий, включая влагалище или яичко, либо полную кавернозную или дистальную уретру; 4-сочетания 2-го и 3-го типов травм с частичным разрывом аноректума; 5-сочетание 3-го типа травмы с полным разрывом аноректума [1, 2]. Кроме того, по характеру повреждений целостности покровов, травмы гениталий могут быть открытым и закрытым, а также проникающим в полость организма и непроникающим [2, 4, 6]. В зависимости от обстоятельства и условия травм, у девочек в области гениталий могут наблюдаться ушибы, ссадины, кровопотехи, гематомы, разрывы, раны и в ряде случаев – сочетанные повреждения, при котором могут развиваться геморрагический шок, гематурия, нарушения мочеиспускания, анемия, лихорадка и интоксикаций, связанной с нагноением гематомы [1, 9].

Разрыв промежности у девочек и девушек относится к одной из серьезных травм половых органов. Различают 4 степени разрыва промежности: 1-рваная рана ограничивается уздечкой и кожей промежности или слизистой оболочкой влагалища, но сама промежность не повреждается; 2-рваная рана распространяется за пределы уздечки, кожи промежности и слизистой оболочки влагалища, а также на перинеальные мышцы и фасцию, однако при этом промежность и анальный сфинктер не повреждаются; 3-повреждаются прямая кишка, слизистая оболочка влагалища, кожа промежности, перинеальные мышцы и фасция, а также мышцы анального сфинктера; 4-разрываются уздечка, кожа промежности, слизистая оболочка влагалища, мышцы, анальный сфинктер и слизистая аноректальной части [16, 17]. Длительность расстройство здоровье при разных степенях разрывов промежности значительно варьирует, что имеет важное значение при судебно-медицинской оценки степени тяжести травмы.

T. Dolut-Mc Elroy et.al (2018), провели анализ травм наружных половых органов у 359 девочек, при котором в 63% случаев были отмечены травмы половых губ. Из них в 86% случаев выявлен разрыв половых губ, в 7% - ссадины и ушибы и в 3% - гематомы. Повреждений влагалища и девственной плевы отмечены в 10% случаев, и в 5% - травмы уретры и анального отверстия [10].

Д. Роланд с соавт. (2016) обследуя 181 девочек в возрасте от 0 до 15 лет, в 63% случаях определили повреждений половых губ, в 10% — травмы влагалища и девственной плевы и в 5% — повреждений уретры и ануса [16]. В литературе описан случай повреждений наружных половых органов, связанных с попаданием в половые пути инородных тел [19, 20], способных даже выделять активные химические вещества — кислоты и щелочи [7, 14]. К подобным инородным телам относятся гальванические элементы — батарейки, при попадании которой выявляются продолжительное воздействие химического фактора на структуры половых органов - от незначительного ожога слизистой до глубокого некроза стенки влагалища и шейки матки, с последующим развитием грубой рубцовой деформации влагалища и цервикального канала вплоть до полной облитерации [7, 9, 14].

Павленко Н.И. с соавт. (2022), провели анализ результатов лечения 126 девочек в возрасте от 1 года до 17 лет с травмами наружных половых органов, находившихся на лечении с 2016 по 2020 г., среди которых 120 (95%) пациенток с механическими повреждениями и 6 (5%) девочек с интравaginaльными электрохимическими ожогами. Результаты анализа показали рост числа травм наружных половых органов девочек в 2,2 раза с преобладанием пострадавших в возрасте от 2 до 10 лет (69%). По данным авторов, в структуре травм преобладают механические повреждения (95%) в результате бытового и уличного травматизма. Большинство травм у девочек локализовались в области наружных гениталий, при котором глубокие повреждения составили 7,9%. Массивное кровотечение с тяжелой постгеморрагической анемией отмечено у 4,2% пострадавших. Оперативное лечение проведено в 80,8 % случаев. При сочетанных повреждениях прямой кишкой (2%) операции выполнены совместно с детскими врачами-хирургами. Летальности и послеоперационных осложнений не отмечено. У 6 пациенток обнаружены и удалены из влагалища 5 дисковых и 1 пальчиковая батарейка, вызвавшие электрохимические ожоги. Контроль лечения этих повреждений осуществляли при динамической вагиноскопии. На протяжении свыше 6 мес. у 4 девочек остались выраженные рубцовые изменения [8]. Посттравматические рубцовые изменения во влагалище у девочек в дальнейшем могут препятствовать к совокуплению, что необходимо учесть в процессе судебно-медицинских экспертиз пострадавших.

Вышеизложенные данные свидетельствуют о весьма полиморфности травм структур половых органов у лиц женского пола. Длительность расстройство здоровья значительно варьирует в зависимости от характера, тяжести, осложнений повреждений гениталий и половых органов. Тяжелые травмы этих структур могут сопровождаться жизнеопасными состояниями.

Основной задачей процесса судебно-медицинской экспертизы при травмах является установление степени тяжести повреждений. Решение этого вопроса производится в соответствии с законодательством Республики Узбекистан и “Правилам”, утвержденным приказом МЗРУз №153 от 01.06.2012 года. Согласно которым, степень тяжести телесных повреждений (тяжкие, средней тяжести и легкие) определяется на основании квалифицирующих признаков по Уголовному кодексу Республики Узбекистан и медицинских критериев. **Медицинские критерии** являются медицинской характеристикой квалифицирующих признаков, которые используются для определения степени тяжести телесных повреждений при производстве судебно-медицинской экспертизы в гражданском, административном и уголовном судопроизводстве. Исходя из этого, в соответствии с приложением №2 приказа №153 МЗРУз, квалифицирующими признаками тяжести причиненного телесного повреждения являются: В отношении **тяжких** телесных повреждений: опасность для жизни человека; потеря зрения, речи, слуха или какого-либо органа либо полная утрата органом его функций; психическое расстройство; стойкая утрата общей трудоспособности свыше тридцати трех процентов; прерывание беременности; неизгладимое обезображивание тела; В отношении телесных повреждений **средней тяжести**: длительное расстройство здоровья продолжительностью более двадцати одного дня, но не свыше четырех месяцев; значительная стойкая утрата общей трудоспособности от десяти до тридцати трех процентов; В отношении **легких** телесных повреждений: кратковременное расстройство здоровья продолжительностью более шести дней, но не свыше двадцати одного дня; незначительная стойкая утрата общей трудоспособности (до десяти процентов) [Приложение №2 к приказу министра здравоохранения Республики Узбекистан № 153 от 01.06.2012г]. При травмах гениталий и половых органов лиц женского пола для судебно-медицинской квалификации степени тяжести телесных повреждений могут быть использованы критерии опасности для жизни, длительность расстройство здоровья и потеря органа, либо его функции.

#### Выводы:

1. Механические травмы области гениталий и половых органов чаще всего наблюдается у девочек до 10 лет, по сравнению с детьми более старшего возраста, при котором преобладают повреждений половых губ, вульвы и промежности.
2. Повреждения гениталий и области половых органов у лиц женского пола, возникающие от воздействия тупых и острых предметов, в зависимости от обстоятельства травм, имеют полиморфный характер. В зависимости от тяжести и распространенности травм могут быть: изолированный разрыв гениталий ниже девственной плевы; изолированный разрыв гениталий, включая девственную плеву; разрыв гениталий включая влагалище; сочетанный разрыв гениталий с частичным или полным разрывом аноректума;
3. Судебно-медицинскими критериями степени тяжести телесных повреждений при указанных видах травм гениталий и половых органов у лиц женского пола могут быть: опасность для жизни; длительность расстройство здоровья; потеря органа или его функции.



# СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Adamyan LV, Glybina TM, Bogdanova EA, Korotkova SA, Sibirskaya EV, Oganova MV. Perineal injuries in children: structure of damage. Proceedings of the VIII International Congress on Reproductive Medicine. M.: Publishing house Medi Expo; 2016; 191-192. (In Russ).
2. Adamyan LV, Koltunov IE, Sibirskaya EV, Sharkov SM, Moksyakova EG, Pluzhnikova MN. Injuries of external genitalia in girls and girls. //Pediatric surgery. 2018;22(2): 99-101. (In Russ).
3. Adamyan LV, Sibirskaya EV, Bogdanova EA, Koltunov IE, Smal' TA. Reproductive health of girls and girls in Moscow. Proposals for the preservation of reproductive potential. //Reproductive health of children and adolescents. 2016;2:13-14. (In Russ).
4. Bogdanova EA. Gynecology of children and adolescents. /Monograph, M.: MIA; 2015;332. ISBN: 5-89481-046-9 (In Russ).
5. Gynecology. Ed. Serova V.N. M.: Litterra; 2008, 856 p. ISBN: 978-5-98216-118-5 (In Russ).
6. Kokolina V.F. Children's and adolescent gynecology. Publisher: Medpraktika-M, Russia. 2006, 640 p. (In Russ).
7. Merritt D.F. Genital injuries // Reproductive health of children and adolescents. 2016;1:64-80 (In Russ.).
8. Pavlenko N.I., Pisklakov A.V., Chuyan I.I. Injuries of the external genitalia in girls. //Russian Bulletin of Pediatric Surgery, Anesthesiology and Reanimatology. 2022;12(1):31-40. doi: <https://doi.org/10.17816/psaic1019> (In Russ.).
9. Sibirskaya E.V., Karapetyan E.A., Moksyakova E.G., Turgunova G.M., Movsesyan E.Kh. Analysis of the prevalence of genital injuries in girls and young women. Complicated course of prolonged presence of a foreign body in the vagina (clinical example). //Problems of reproduction 2021;27(3):44-48. doi: 10.17116/repro20212703144 (In Russ).
10. Dowlut-McElroy T, Higgins J, Williams KB, Strickland JL. Patterns of Treatment of Accidental Genital Trauma in Girls. //Journal of Pediatric and Adolescent Gynecology. 2018;31(1):19-22. doi.org/10.1016/j.jpog.2017.07.0071.
11. Emans SJ, Laufer MR, Goldstein DP. Pediatric and Adolescent Gynecology. Fifth Edition. Lippincott Williams and Wilkins, PA, USA; 2018; 950-968.
12. Lopez HN, Focseneanu MA, Merritt DF. Genital injuries acute evaluation and management. Best Practice and Research. Clinical Obstetrics and Gynaecology. 2018;48:28-39. <https://doi.org/10.1016/j.bpobgyn.2017.09.0092-3-лит>.
13. Kim K, No JH, Kim YB, Lee JH, Rhee JE. Patterns of accidental genital trauma and factors associated with surgical management in girls visiting the emergency department of a referral center. J Pediatr Adolesc Gynecol. 2014Jun; 27(3):133-137, doi: 10.1016/j.jpog.2013.09.005 PMID: 24656698
14. Merritt D. Genital trauma in children and adolescents // Clin Obstet Gynecol. 2008;51(2):237-248, doi: 10.1097/GRF.0b013e31816d223c;
15. McAleer IM, Kaplan GW. Pediatric genitourinary trauma. //The Urologic Clinics of North America. 1995;22(1):177-188.
16. Roland D., Lewis G., Rowlands R., et al. Female perineal injuries in children and adolescents presenting to a paediatric emergency department //Emerg Med J. 2016;33(1):73-75, doi: 10.1136/emered-2014-204259.
17. Sugar NF, Feldman KW. Perineal impalements in children: distinguishing accident from abuse. //Pediatric Emergency Care. 2007;23(9): 605-616. doi.org/10.1097/PEC.0b013e318149f621;
18. Spitzer RF, Kives S, Caccia N, Ornstein M, Goia C, Allen LM. Retrospective review of unintentional female genital trauma at a pediatric referral center. //Pediatric Emergency Care. 2008;24(12):831-835. <https://doi.org/10.1097/PEC.0b013e318181ea064>.
19. Shweta Nayak S., Witchel S., Sanfilippo J. Vaginal foreign body: a delayed diagnosis //J Pediatr Adolesc Gynecol. 2014;27(6):127-129. doi: 10.1016/j.jpog.2013.10.006;
20. Yang X., Sun L., Ye J., et al. Ultrasonography in detection of vaginal foreign bodies in girls: a retrospective study //J Pediatr Adolesc Gynecol. 2017;30(6):620-625. doi: 10.1016/j.jpog.2017.06.008

**Поступила 20.07.2024**



Received: 20.07.2024, Accepted: 02.08.2024, Published: 10.08.2024

UDC 616.99-002.8/9-053.2(075.8)

## **BOLALARDA ASKARIDOZ VA LYAMBLIOZ KASALLIGINING BIRGA KECHISHI XAMDA KLINIKO XUSUSIYATLARI**

Rahimov Shermat Ismatovich Email: [p73663545@gmail.com](mailto:p73663545@gmail.com)

Abu Ali ibn Sino nomidagi Buxoro davlat tibbiyot instituti, O'zbekiston, Buxoro, st. A. Navoiy. 1 Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: [info@bsmi.uz](mailto:info@bsmi.uz)

### **✓ Rezyume**

*Protozoal kasalliklar va gelmintozlar yuqumli patologiyaning muhim qismini tashkil qiladi. Parazitar kasalliklarning ommaviy tarqalishi dunyoning barcha mintaqalarida, shu jumladan bolalarda ham qayd etilgan O'zbekistonda parazitlar kasalliklarga chalinganlar soni ortib bormoqda va ko'payish tendentsiyasi kuzatilmoqda Inson salomatligiga etkazilgan zarar miqdori bo'yicha ichak gelmintiozi barcha kasalliklar orasida to'rtta asosiy sabablardan biridir.*

*Kalit so'zlar: gelmintozlar; yuqumli patologiyalar; protozoa kasalliklari.*

## **СОСУЩЕСТВОВАНИЕ АСКАРИДОЗА И ЛЯМБЛИОЗА У ДЕТЕЙ И КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ**

Рахимов Шермат Исмамович Email: [p73663545@gmail.com](mailto:p73663545@gmail.com)

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины, Узбекистан, г. Бухара, ул. А. Навои. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: [info@bsmi.uz](mailto:info@bsmi.uz)

### **✓ Резюме**

*Протозойные болезни и гельминтозы составляют существенную часть инфекционной патологии. Массовое распространение паразитарных болезней регистрируется во всех регионах мира, в том числе у детей. В Узбекистане количество болеющих паразитарными болезнями растёт и имеет тенденцию к увеличению. По величине ущерба, наносимого здоровью людей, кишечные гельминтозы входят в четыре ведущие причины среди всех болезней.*

*Ключевые слова: гельминтоз; инфекционные патологии; протозойные болезни.*

## **COEXISTENCE OF ASCARIASIS AND GIARDIASIS IN CHILDREN AND CLINICAL FEATURES**

Rakhimov Shermat Ismatovich Email: [p73663545@gmail.com](mailto:p73663545@gmail.com)

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina, Uzbekistan, Bukhara, st. A. Navoi. 1 Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: [info@bsmi.uz](mailto:info@bsmi.uz)

### **✓ Resume**

*Protozoal diseases and helminthiasis are an essential part of infectious diseases. The massive spread of parasitic diseases has been identified in all regions of the world, including in children. In Uzbekistan, the number of people suffering from parasitic diseases is growing and tends to increase. The magnitude of damage to people's health, intestinal helminthiasis is among the four leading causes of all diseases. Material and methods: under the supervision was a child with mixed-infestation of 7 helminths and parasites: enterobiosis + giardiasis, enterobiosis + ascariasis, ascariasis + trichostrongylosis; enterobiosis giardiasis + toxocarosis.*

*Key words: helminthiasis; infectious diseases; protozoal diseases*

### Dolzarbligi

**P**rotozoal kasalliklar va gelmintozlar yuqumli patologiyaning muhim qismini, shu jumladan bolalarda ham mavjud. Mutaxassislarning fikriga ko'ra, Buxoroda parazitlar kasalliklarga chalinganlarning yillik soni oshayapti va ko'payish tendentsiyasi kuzatilmoqda [4]. Dunyoning barcha mintaqalarida parazitlar kasalliklarning ommaviy tarqalishi qayd etilgan. JSST ekspertining baholashi shuni ko'rsatadiki, bemorlar soni bo'yicha gelmintozlar dunyoda uchinchi o'rinda, bezgak esa barcha muhim yuqumli va parazitlar kasalliklar orasida to'rtinchi o'rinda turadi. Inson salomatligiga etkazilgan zarar miqdori bo'yicha ichak gelmintiozi barcha kasalliklar va shikastlanishlar orasida to'rtta asosiy sabablardan biridir. 2001 yil 21 dekabrda Rossiya Sog'liqni saqlash vazirligi hay'ati shifokorlar parazitlar kasalliklarning klinik ko'rinishi va diagnostikasi haqida etarlicha ma'lumotga ega emasligini ta'kidladilar [3]. Yerning turli qit'olari aholisi orasida gelmintozning hozirgi tarqalishi 60-yillarda Le Riche tomonidan berilgan vaziyatni baholashdan unchalik farq qilmaydi, degan fikr bor: Afrikaning har bir aholisi uchun o'rtacha 2 dan ortiq gelmintlarning turlari, Osiyo va Lotin Amerikasi - 1 dan ortiq turlari va Evropada har uchinchi aholi zarar ko'radi [5]. Mamlakatimizda keyingi yillarda ayrim gelmintozlar, birinchi navbatda nematodalar (enterobiaz va askarioz) bilan kasallanishning kuchayishi tendentsiyasi kuzatilmoqda, toksokaroz va trixinoz bilan kasallanganlar soni ortib bormoqda; Biogelmintozlar opistorxoz, difillobotriaz, taeniyozi, echinokokkoz tarqalish o'choqlarida epidemik vaziyat yaxshilanmayapti. Bundan tashqari, invaziya holatlarining 70% dan ortig'i bolalikda uchraydi [7]. Parazitlar kasalliklarning qo'zg'atuvchisi ko'plab organlar va to'qimalarda joylashishi mumkin, bu nafaqat bolaning jismoniy, neyropsixik rivojlanishiga, balki immunitet holatiga ham ta'sir qiladi [6]. Parazitozni davolash pediatriyada dolzarb muammo hisoblanadi.

**Klinik va patogenetik aspektlari.** Gelmintozlar odamlarda eng keng tarqalgan parazitlar kasalliklardir. Gelmintozning qo'zg'atuvchisi pastki qurtlardir - gelmintlar ikki tomonlama simmetrik, cho'zilgan tanasi vesikula bilan qoplangan ko'p hujayrali umurtqasiz hayvonlarni birlashtirgan **Scolecida superfiliga** tegishli.

**Scolecida** superfilum bir nechta turlarni o'z ichiga oladi. Gelmintlarning quyidagi turlari tibbiy ahamiyatga ega: yassi chuvalchanglar va yumaloq chuvalchanglar. Odamda parazitlik qiluvchi yassi chuvalchanglar trematodalar (flukes) va sestodalar (Cestoda (tasmasi)) sinflariga kiradi. Odamning birlamchi gelmintlari nematodalar sinfiga kiradi (Nematoda, dumaloq qurtlar) [5]. Hayotiy davrlarning xususiyatlariga va infektsiyaning mexanizmlariga ko'ra, odam gelmintozlari uchta asosiy guruhga bo'linadi: geogelmintozlar, yuqumli va biogelmintozlar. Geogelmintlarga odamlarda eng ko'p uchraydigan nematodalarning ko'p turlari kiradi: yumaloq chuvalchang, qamchi chuvalchang, ankilit chuvalchang va boshqalar. Bu parazitlar xostlarini almashtirmasdan rivojlanadi. Najas bilan chiqariladigan geogelmint tuxumlari tashqi muhitda (tuproq) invaziv bosqichga qadar rivojlanadigan lichinkalarni o'z ichiga oladi. Gelmintlarning yuqumli guruhi parazitlardan iborat bo'lib, ular xuddi geogelmintlar kabi oraliq xo'jayinlarsiz rivojlanadi, lekin tuxumlari tashqariga chiqarilganda (mitti lenta) yoki perianal do'konlarda (pinworm) bir necha soat yashagandan keyin yuqumli bo'ladi.

INFEKTSION kontaminatsiyalangan qo'llar orqali yoki tuxumni o'z ichiga olgan changni nafas olish orqali sodir bo'ladi. Biogelmintlar xostlarning o'zgarishi bilan rivojlanishi bilan tavsiflanadi. Ularning lichinkalari bir yoki ikkita oraliq xo'jayinda rivojlanadi va jinsiy etuk faza oxirgi xo'jayinning tanasida hosil bo'ladi. Ko'pgina biogelmintozlar uchun odamlar aniq mezbon bo'lib xizmat qiladi (teniasis, opistorxoz va boshqalar). Odamda faqat lichinka bosqichlari parazitlik qiladigan hollarda (exinokokkoz, dirofilarioz va boshqalar) odam oraliq xost rolini o'ynamaydi, balki epidemiologik boshi berk ko'chadir. Protozoa bir hujayrali eukaryotik organizmlarning kichik qirolligini tashkil qiladi - Protozoa. Ularning tanasi bitta hujayradan iborat bo'lib, to'liq huquqli mustaqil organizm sifatida ishlaydi. Odamlar uchun patogen turlar besh turga kiradi: sarkodalar, flagellatlar, sporozolar, kipriklilar, mikrosporidiyalalar [3]. Parazit va uy egasi antagonistik munosabatda. Antagonizm darajasi har xil bo'lishi mumkin. Uning zo'ravonlik darajasiga ko'ra, parazit va uy egasi o'rtasidagi munosabatlarning turli xil natijalari mumkin: parazitning o'limi, uy egasining o'limi, parazit va uy egasining ko'p yoki kamroq uzoq vaqt davomida birga yashashi [6]. Odam organizmida yashovchi parazit, xost va boshqa simbiotlarning birgalikda yashashi ekoparazitlar sistemalar - parazitosenozning mavjudligi qonuniyatlariga bo'ysunadi. Parazitosenozning tur tarkibi va unga kiruvchi parazit mikropopulyatsiyalar nisbati vaqt o'tishi bilan o'zgarishligicha qolmaydi va o'zgarib turadi. Parazitosenoz a'zolari o'rtasidagi munosabatlar ham mezbon organizmning holatiga va atrof-muhit omillariga bog'liq. Tanadagi parazitlarning mavjudligi bemorning boshqa patogenlarga nisbatan sezgirlikni oshiradi. Sinergiya natijasida aralash infektsiyalar

va invaziyalar paydo bo'lishi mumkin. Shunday qilib, inson organizmidagi parazitizm mono-invaziya yoki poli-invaziya (aralash invaziya) shaklida bo'lishi mumkin, bu kamdan-kam emas, ayniqsa bolalik davrida [1].

Poliinfestatsiyaga parazitlar kasalliklar bilan bog'liq murakkab ekologik vaziyat, shuningdek, milliy an'analar (engil sho'rlangan baliq, stroganina va boshqalarni iste'mol qilish) yordam beradi [7]. Monoinfestatsiya bilan og'riq bolalar ko'pincha tekshirilmaydi va gelmintozlar yoki protozoa uchun sanitarizatsiya qilinmaydi. Shu bilan birga, uchinchi parazit bolaning zaiflashgan tanasiga osongina kirib, parazitlar aralash infestatsiyalarni hosil qiladi. Makroorganizmda bir parazit immunitetni zaiflashtiradigan, parazitlar antigenlarga qarshi immunitet reaksiyasini bostiradi, boshqa parazit bilan kasallanganda "o'zaro yordam" beradi, bir organizmda turli xil gelmintlar va oddiy hayvonlarning birgalikda yashashini rag'batlantiradi. Giardia barcha gelmintlar va dizenterik amyoba bilan aralash bosqinni hosil qiladi, bu ular o'rtasida o'zaro inhibitiv ta'sir yo'qligini ko'rsatadi. Bundan tashqari, ular qamchi va yumaloq qurt bilan sinergik o'zaro ta'sirga ega. Toksokaroz, enterobioz va giardiasis aralash bosqinlarning rivojlanishida "ko'rsatkichlar" dir. Zamonaviy sharoitda ichak parazitosenozida muhim rol blastokistlariga tegishli [1; 5]. Bolalikda eng ko'p uchraydigan aralash infeksiyalar: enterobioz + giardiaz, enterobioz + askarioz, askarioz + trichurias; enterobioz + giardiaz + toksokaroz. Ba'zida bitta simbiozdagi parazitlar soni besh, olti yoki hatto etti simbiotga etadi. Bunday munosabatlar tropik mamlakatlarda ko'proq uchraydi va ko'pincha bizning bolalarimizda aniqlanadi [2]. Ushbu maqola pediatrlar e'tiboriga yettita gelmintning aralash infestatsiyasi (toksokaroz + opistorxoz + lyamblioz + enterobioz + askarioz + trixosefaloz + blastotsistoz) bilan kasallangan bemorning klinik kuzatuvini taqdim etadi. Bemor M.ning ota-onasi, 7 yoshli, kechqurunlari tana haroratining 38,0 °C gacha ko'tarilishi, yo'tal, kuchli zaiflik, teri toshmasi, ko'ngil aynishi, qorin og'rig'i shikoyatlari bilan pediatrga murojaat qildi. Anamnezdan ma'lum bo'lishicha, qiz bir necha oy davomida qorin og'rig'i bilan bezovta bo'lgan, taburelari turg'un emas. Tashxis qo'yildi: ichak disbiozi. Bu probiotiklar bilan tuzatildi. Qorin og'rig'i boshlanganidan ikki oy o'tgach, tananing yon yuzalarida yo'tal, zaiflik va izolyatsiya qilingan aniq toshmalar paydo bo'ldi. Tashxis qo'yildi: o'tkir bronxit, atopik dermatit.

### Materiallar va usullar

7 xil gelmint va parazitlarning aralash invaziyasi bo'lgan bola kuzatuvda bo'ldi: enterobioz + lyamblioz, enterobioz + askarioz, askarioz + trixosefaloz; enterobioz + giardiaz + toksokaroz. Natijalar: bu ish klinisyenlar va pediatrlarni tashxisning murakkabligi nuqtai nazaridan qiziqtiradi, chunki gelmintozlar somatik kasalliklar niqobi ostida yuzaga kelgan va ichki organlarning og'ir shikastlanishi bilan birga kelgan. Bir nechta gelmintlar va parazitlar o'rtasida aralash invaziya bosqichida gelmintozlarning aniqlanishi pediatrlarning parazitozga nisbatan hushyorligi yo'qligini ko'rsatadi.

Qiz antibakterial va desensibilizatsiya qiluvchi terapiya oldi.

Epidemiologik anamnez: qiz xususiy uyda yashaydi, ko'pincha uning uchastkasidan yuvilmagan yangi rezavorlar va sabzavotlarni iste'mol qiladi; Uyda ikkita it va mushuk bor. Hayot anamnez: ota-onalar sog'lom. Ikkinchi homiladorligidan qiz, birinchi muddatli tug'ilish. Homiladorlik asoratsiz davom etdi. Tug'ilgandagi tana vazni - 2900 g, uzunligi - 49 sm, beshinchi kuni chiqariladi. 2 oygacha emizish, keyin 4,5 oygacha aralash oziqlantirish va 4,5 oydan boshlab shishadan oziqlantirish.

Oldingi kasalliklari:

O'RK, o'tkir gastroenterit, suvchechak. Allergiya tarixi yo'q, ob'ektiv tekshiruvdan olingan ma'lumotlar: holat qoniqlanib. Balandligi 119 sm, vazni 21,8 kg. Ko'krak atrofi - 60 sm Jismoniy rivojlanish o'rtacha, uyg'un. Fizika to'g'ri. Teri oqargan, ko'zlar ostida "soylar" bor. Ko'krakning lateral yuzalarida bitta pushti pastulyar elementlar mavjud. To'qimalarning turgori saqlanib qoladi. Ko'rinadigan shilliq pardalar va skleralar toza, normal rangda, toshmalarsiz, namlik saqlanadi. Teri osti yog o'rtacha darajada ifodalanadi va bir tekis taqsimlanadi. Submandibulyar, oldingi servikal va inguinal limfa tugunlari kattalashgan, atrofdagi to'qimalar bilan birlashtirilmagan, og'riqsiz, no'xatning kattaligi. Mushaklar tonusi normal. Bosh, ko'krak, umurtqa pog'onasi va oyoq-qo'llarining shakli normaldir. Yurak tovushlari aniq, shovqin yo'q. Nafas vezikulyar, xirillash yo'q. Og'iz bo'shlig'i shilliq qavati nam, toza, toshmalarsiz. Til nam va oq qoplama bilan qoplangan. Patologik o'zgarishlarsiz milkalar. Qorin simmetrik, bir oz cho'zilgan. Palpatsiya paytida kindik mintaqasida va o'ng hipokondriumda og'riqlar qayd etiladi. Peritoneal tirnash xususiyati belgilari salbiy. Jigarning pastki cheti qovurg'a yoyi chetidan +4 sm pastda, silliq, elastik, og'riqsiz. Zich taloqning cheti aniq seziladi. Siydik chiqarish muntazam va og'riqsizdir. Buyraklar paypaslanmaydi. Najas shilimshiq, oz miqdorda ko'katli, nordon hidli, kuniga 2-3 marta. Umumiy qon tahlilida eritrotsitlar  $3,9 \times 10^9 / l$ , gemoglobin 102

g/l, leykotsitlar -  $6,0 \times 10^9$  /l, eozinofiller - 37%, ESR - 22 mm/soat. Umumiy zardob bilirubin - 23 mmol/l. Sarum fermentlari: ALT - 60 U/l, AST - 70 U/l, ishqoriy fosfataza - 560 U/l; GGT - 80 U/l.

Ko'krak qafasi rentgenogrammasi barcha sohalarida o'pka naqshining kuchayganligini aniqladi. Qorin bo'shlig'i organlarining ultratovush tekshiruvi jigar va oshqozon osti bezida diffuz o'zgarishlar belgilarini ko'rsatdi. Najasni formalin-efir cho'ktirish usuli yordamida tekshirganda, ko'rish sohasida yumaloq chuvalchang tuxumlari, opistorx tuxumlari, qamchi chuvalchaglari tuxumlari va 7 tagacha blastotsistlar topilgan. Najasni takroriy tekshirish qo'shimcha ravishda Giardia kistalarini aniqladi. Elishay yordamida qon zardobini tekshirganda, Toksokaraga antikorlar 1:3200 titrda va Opistorxidga antikorlar 1:400 titrda aniqlandi. Shikoyatlar, anamnez, tekshirish, laboratoriya va instrumental tekshirish usullari natijalari asosida quyidagi tashxis qo'yildi: polimiks invaziya (toksokaroz (visseral shakl) + opistorxoz + giardiaz + enterobioz + askarioz + trixosefaloz + blastotsistoz). Bemorga quyidagi muolajalar berildi: I bosqich: 5-jadval Albendazol 10 mg/kg/kun 2 hafta davomida kuniga 200 mg Hofitol 1 tabletkadan kuniga 1 marta. II bosqich: Prazikvantel 200 mg dan 3 marta 4 kunlik interval bilan 1 kun. Terapiya davomida ijobiy dinamika qayd etildi: tana harorati uchinchi kuni normal holatga qaytdi. Yo'tal davolash boshlanganidan 7-kunga kelib to'xtadi. Davolanish tugaganidan keyin 3-4 kun, 7 kun va 4 hafta oralig'ida formalin-efir cho'ktirish usuli yordamida najasni uch marta tekshirganda, gelmint tuxumlari va protozoa aniqlanmadi. Umumiy qon testida eozinofillar darajasi 10-kunga kelib 3% gacha kamaydi, gemoglobin 4-haftada normal holatga qaytdi. Qon fermenti darajasi - AST, ALT - 2-haftaning oxiriga kelib normal holatga qaytdi; SHF - oy oxirigacha. Davolanishdan 3 oy o'tgach, ELISA tomonidan qon zardobini tahlil qilishda opistorxidga antikorlar aniqlanmadi; Toksokaraga qarshi antikorlarning titri 1:800 ga kamaydi, ammo normal darajaga etib bormadi. Qorin bo'shlig'i organlarining ultratovush tekshiruvi jigar va oshqozon osti bezida diffuz o'zgarishlar belgilarini ko'rsatdi. Mebendazol 100 mg dan kuniga 2 marta 10 kun davomida antiparazitar terapiya kursi o'tkazildi. Davolanish tugaganidan keyin 6 oy o'tgach, qizni tekshirganda, toksokarlarga antikorlarning titri normal qiymatlar 1:200 ga kamaydi, opistorxidga antikorlar aniqlanmadi. Klinik jihatdan qiz faollashdi va mastlik belgilari yo'qoldi. ARVI va yo'tal takrorlanmadi.

### Xulosa

#### Ushbu misol juda ishonchli tarzda ko'rsatib turibdi:

1. Bolalar amaliyotida parazitlar invaziyalar keng tarqalgan.
2. Bir vaqtning o'zida bir nechta gelmintlar va parazitlarning mumkin bo'lgan simbiozi ular o'rtasida antagonistik munosabatlarning yo'qligini ko'rsatadi.
3. Bolalardagi parazitlar aralash invaziyalar og'ir somatik kasalliklar (bronxit, pnevmoniya, gepatit va boshqalar) niqobi ostida yuzaga keladi va tashxis qo'yish va davolash qiyin.
4. Gelmintozlar va boshqa parazitlar uchun muntazam tekshiruvlarni qisqartirish yoki to'xtatish monoinfestatsiyalarning o'z vaqtida aniqlanmasligiga olib keladi, bu organizmning immunitet tizimini zaiflashtirib, boshqa parazitlarning kirib kelishiga va parazitlar jamoalarning shakllanishiga olib keladi.

### ADABIYOTLAR RO'YXATI:

1. Абдулазизов А.И., Абдулпахатова С.Б. Паразитозы у амбулаторных и стационарных больных детей // Мед. паразитол. 2007;1:14-16.
2. Авдюхина Т.И., Кучеря Т.В. Эффективность альбендазола и пирантела для лечения лямблиоза и энтеробиоза у детей // Успехи теоретической и клинической медицины. М.: РМАПО, 2001; 345.
3. Бронштейн А.М., Малышев Н.А., Лучшев В.И. Гельминтозы органов пищеварения: проблемы диагностики и лечения // Рус. мед. журн. 2005;7(2):67-69.
4. Запруднов А.М., Сальникова С.И., Мазанкова Л.Н. Гельминтозы у детей. /Практическое руководство для врачей. — М., 2002.
5. Е. Шерматов, Н.Ш. Рахимов, З.К. Мирхасилова, М.А. Якубов Регулирование солевого режима почв с помощью зимних промывок и расчет промывных норм //Scientific Impulse 2020;1(3):778-781.
6. М.Р. Мирзоева, Ш.И. Рахимов Болаларда паразитар касалликларининг лямблиоз ва аскаридоз билан бирга кечиши, даволаш-профилактика чора-тадбирлари ва клиник хусусиятлари. // Ta'lim innovatsiyasi va integratsiyasi, 2024.

7. Ш.И. Рахимов Аллергические реакции при паразитозах у детей // Central Asian Journal of Medical and Natural Science 2020;4(6):1223-1227.
8. Abdullaeva M.A. Morphological changes in the aorta during irradiation // Тиббиётда янги кун. – Тошкент, 2022;7(45):311-314 б. (14.00.00; №22).
9. Abdullayeva M.A. Morphological and morphometric changes in the aorta after treatment of ASD-2 Experimental radiation sickness //American Journal of Medicine and Medical Sciences 2022;12(3):309-313. (14.00.00; №2)
10. Abdullayeva M.A. Assessment of morphological and morphometric changes in the aort after treatment of experimental radiation sickness ASD-2 //J Ind Hyg Occup Dis. 2022;165-173. (Scopus).
11. Abdullayeva M.A. Study of risk factors for the development of the suspendent pathology (observation) // North American Academic Publishing Platforms Art of Medicine International Medical Scientific Journal Issue-3 10.5281/zenodo.7057634 P 75-85. (14.00.00; №3).
12. Абдуллаева М.А., Иноятов. А.Ш. Ионизирующее излучение в экспериментальной и клинической онкологии // Ўзбекистон врачлар ассоциациясининг бюллетени 2/2022;33-36: (14.00.00; №17).
13. Abdullaeva Muslima Akhatovna Change of lipid profile indicators and their correction under chronic radiation effect in rabbits of different ages //British Medical Journal 10.5281/zenodo.7256156 2020;2(4):246 -254. (14.00.00; №6)
14. Абдуллаева Муслима Ахатовна Турли ёшдаги қуёнларда сурункали нурланиш таъсирида липид профили кўрсаткичларини ўзгариши ва уларни коррекциялаш //Доктор ахборотномаси.– Самарканд, 2022;4(108):13-18. (14.00.00; №20).
15. Абдуллаева Муслима Ахатовна Экспериментда липидларнинг ёшга оид узгариши ва уни аорта структурасига таъсири // Инфекция, иммунитет ва фармакология. – Тошкент, 2022;6:11-18. (14.00.00; №15).
16. Abdullayeva Muslima Axatovna Pathomorphological Changes that Develop in the Wall of the Aorta under the Influence of Radiation. // Central Asian Journal of Medical and Natural Science, Jul-Aug 2021;2(4):198-203. (Impact Factor: SJIF 2021 = 5.526).
17. Abdullaeva Muslima Akhatovna Detection of cd34 proteins in aortic preparations of experimental animals by immune fluorescent method //British Medical Journal January 2023;3(1):9-12.

**Qabul qilingan sana 20.07.2024**



УДК 616-047.43

## СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ РЕГИОНАЛЬНОГО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ В РАМКАХ ПРОВОДИМОЙ ПОЛИТИКИ ИННОВАЦИОННОГО РАЗВИТИЯ

Абдурахманов З.М. <https://orcid.org/0000-0002-0444-9791>

Абдурахманов М.М. <https://orcid.org/0000-0001-8394-5453>

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али Ибн Сино. Узбекистан, г. Бухара, ул. Гиждуван 23. Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: [info@bsmi.uz](mailto:info@bsmi.uz)

### ✓ Резюме

*В статье представлены задачи по обеспечению развития регионального здравоохранения в свете проводимой политики к переходу на инновационное развитие, предложены способы их решения с позиции управления. Медицинские организации регионального здравоохранения рассматриваются как экономические субъекты здравоохранения, функционирующие под влиянием социально-экономических факторов, где внедрение технологий и инноваций, рост спроса на высокотехнологичную и качественную медицинскую помощь обуславливают необходимость в своевременной адаптации модели управления к новым вызовам.*

*Ключевые слова: управление, инновационное развитие, цифровая трансформация здравоохранения, медицинский кластер.*

## AMALGA OSHIRILAYOTGAN INNOVATSION RIVOJLANISH SIYOSATI ASOSIDA MINTAQAVIY SOG'LIQNI SAQLASHNI TAKOMILLASHTIRISH

Abdurahmanov Z.M. <https://orcid.org/0000-0002-0444-9791>

Abdurahmanov M.M. <https://orcid.org/0000-0001-8394-5453>

Abu Ali Ibn Sino nomidagi Buxoro davlat tibbiyot instituti. O'zbekiston, Buxoro shahri, G'ijduvon ko'chasi 23. Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: [info@bsmi.uz](mailto:info@bsmi.uz)

### ✓ Rezyume

*Maqolada innovatsion rivojlanishga o'tish bo'yicha olib borilayotgan siyosat nuqtai nazaridan hududiy sog'liqni saqlashni rivojlantirishni ta'minlash vazifalari ko'rsatilgan va ularni boshqaruv nuqtai nazaridan hal etish yo'llari ko'rsatilgan. Hududiy sog'liqni saqlash tashkilotlari ijtimoiy-iqtisodiy omillar ta'sirida faoliyat yurituvchi iqtisodiy sog'liqni saqlash sub'ektlari sifatida qaraladi, bunda texnologiyalar va innovatsiyalarning joriy etilishi, yuqori texnologiyali va sifatli tibbiy yordamga o'sib borayotgan talab boshqaruv modelini yangi vazifalarga o'z vaqtida moslashtirishni taqozo etadi.*

*Kalit so'zlar: menejment, innovatsion rivojlanish, sog'liqni saqlash raqamli transformatsiyasi, tibbiy klaster.*

## IMPROVING REGIONAL HEALTHCARE WITHIN THE FRAMEWORK OF THE FOLLOWED POLICY OF INNOVATIVE DEVELOPMENT

Abdurakhmanov Z.M. <https://orcid.org/0000-0002-0444-9791>

Abdurakhmanov M.M. <https://orcid.org/0000-0001-8394-5453>

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina, Uzbekistan, Bukhara, st. Gijduvan 23. Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: [info@bsmi.uz](mailto:info@bsmi.uz)

### ✓ Resume

*The article presents the tasks of ensuring the development of regional healthcare in the light of the ongoing policy towards the transition to innovative development, and suggests ways to solve them from a management perspective. Regional healthcare organizations are considered as economic healthcare entities operating under the influence of socio-economic factors, where the introduction of technologies and innovations, the growing demand for high-tech and high-quality medical care necessitate timely adaptation of the management model to new challenges.*

*Keywords: management, innovative development, digital transformation of healthcare, medical cluster.*



### Актуальность

Региональный аспект инновационной стратегии здравоохранения особенно важен, поскольку последняя является составной частью стратегий территориального социально-экономического развития. Основным объектом регулирования региональной инновационной политики является потенциал территории, который должен быть активирован и направлен на нужды инновационного процесса. Инновационный потенциал регионов в области здравоохранения существенно различен [1, 2].

Продвижение инновационной деятельности тормозит отсутствие полномасштабного организационно-управленческого механизма. В настоящее время в большинстве регионов имеется работающая в оперативном («ручном») режиме система управления, которая не решает задачи развития регионального здравоохранения, даже для действительно актуальных перемен на местах ждут указаний «сверху», системы внедрения нет [2, 3].

Анализируемые состояния здравоохранения, выявил ряд ключевых проблем развития здравоохранения в Республике Узбекистана, С целью преодоления создавшихся проблем, принята концепция развития системы здравоохранения Республики Узбекистан на 2019-2025 годы, утвержденная Указом Президента РУз от 7 декабря 2018 года №УП-5590, ориентирована на создание качественной системы, направленной на сохранение и улучшение здоровья населения и формирование условий для воспитания здорового поколения [6]. В результате принятого документа решаются ряд проблемных вопросов таких как;

- Достижение национальных целей и задач в области устойчивого развития.
- Внедрение стандартов и рекомендаций Всемирной организации здравоохранения и других авторитетных международных организаций в национальное законодательство.
- Реализация Международных медико-санитарных правил.
- Гарантирование широкого охвата населения медицинскими услугами, улучшение доступности высококвалифицированной, специализированной и передовой медицинской помощи, развитие системы защиты материнства и детства.
- Установление законодательных норм для определения объемов гарантированной государством бесплатной медицинской помощи;
- Постепенное охватывание граждан республики программами обязательного медицинского страхования;
- Повышение финансирования здравоохранения, повышение эффективности использования бюджетных средств при предоставлении медицинских услуг, обеспечение справедливой оплаты труда медицинских и фармацевтических специалистов;
- Достижение полного и равномерного обеспечения медицинскими и фармацевтическими кадрами в регионах республики.
- Повышение ожидаемой продолжительности жизни до 75 лет.

Также, необходимо отметить, что инновационная политика Узбекистана ориентирована на инновационный путь развития здравоохранения и осуществление комплекса мероприятий, прописанных в постановлении Президента Республики Узбекистан № ПП-3894 «О мерах по внедрению инновационной модели управления здравоохранением в Республике Узбекистан» от 2 августа 2018г. [7].

Следует отметить, что установленные меры по совершенствованию системы здравоохранения ясно отражают приоритеты социально-экономической политики. Этот подход со стороны государства позволил усовершенствовать и укрепить сферу регионального здравоохранения, а также создать основу для ее долгосрочного развития. В конечном результате такие усилия способствуют сокращению рисков для здоровья и улучшению жизни населения.

Современный этап развития экономики предполагает создание, распространение и применение знаний. Экономика знаний тесно связана с человеческим капиталом, поскольку уровень ее конкурентоспособности зависит от качества профессиональной подготовки кадров. Основными секторами, вкладывающими в человеческий капитал в экономике знаний, являются образование и здравоохранение [8,9].

Качество человеческого капитала и его вклад в развитие государства, а также экономическое развитие страны, тесно связаны с уровнем образования и здоровья населения. Эффективность системы здравоохранения играет ключевую роль в поддержании здоровья нации и решении здоровенных проблем, что непосредственно влияет на долгосрочный экономический рост

Республики Узбекистан. Неэффективность здравоохранения и невозможность обеспечения здоровья нации представляют собой прямые угрозы экономическому процветанию страны.

Продолжительность жизни населения является важнейшим и общепризнанным показателем здоровья общества. Это объясняется тем, что существует прямая зависимость: повышение продолжительности жизни связано с увеличением отдачи от человеческого капитала и ростом производительности экономики.

Основные показатели продолжительности жизни населения РУз за 2016–2022 гг., представлены в таблице 1.

Таблица 1

**Продолжительность жизни населения РУз, лет**

| Годы | Все население |      |      | Городское население |      |      | Сельское население |      |      |
|------|---------------|------|------|---------------------|------|------|--------------------|------|------|
|      | Всего         | Муж  | Жен. | Всего               | Муж  | Жен. | Всего              | Муж  | Жен. |
| 2016 | 73,7          | 71,4 | 76,0 | 74,4                | 71,7 | 77,1 | 73,0               | 71,1 | 75,0 |
| 2017 | 73,6          | 71,3 | 75,9 | 74,4                | 71,7 | 77,1 | 72,8               | 71,0 | 74,8 |
| 2018 | 74,6          | 72,3 | 76,9 | 75,4                | 72,6 | 78,0 | 73,8               | 71,9 | 75,7 |
| 2019 | 75,1          | 72,8 | 77,3 | 75,9                | 73,2 | 78,4 | 74,3               | 72,4 | 76,2 |
| 2020 | 73,3          | 71,2 | 75,5 | 73,5                | 71,2 | 75,7 | 73,1               | 71,1 | 75,2 |
| 2021 | 73,8          | 71,7 | 75,8 | 73,8                | 71,5 | 75,9 | 73,8               | 71,9 | 75,7 |
| 2022 | 74,3          | 72,1 | 76,6 | 74,4                | 72,0 | 76,7 | 74,0               | 72,5 | 76,5 |

Отмечается положительная динамика в средней продолжительности жизни населения, возраст которой увеличился с 73,7 лет в 2016 году до 74,3 лет в 2022 году. Заметно, что продолжительность жизни у женщин превышает продолжительность жизни у мужчин. У женщин отмечается стабильный рост этого показателя с 76,0 лет в 2005 году до 76,6 лет в 2022 году.

Отмечается различие в продолжительности жизни между городскими и сельскими жителями. Общая продолжительность жизни городского населения выше по сравнению с сельским (74,4 лет и 74,0 лет соответственно). Уровень здравоохранения в Республике Узбекистан по этим показателям значительно ниже, чем в развитых странах.

Перечисленные причины активизируют комплекс взаимосвязанных проблем:

Во-первых, снижение показателей состояния здоровья населения: низкая средняя продолжительность жизни, разница в средней продолжительности жизни среди мужчин и женщин.

Во-вторых, ухудшение квалификации врачей, сниженный уровень материально-технической базы здравоохранения, снижение числа коек на 10000 населения и численности средних медицинских работников. Основные показатели здравоохранения представлены в таблице 2, где показано снижение всех главных показателей.

Итак, экономия на финансировании здравоохранения, материально-технической базе и кадрах без обоснования может привести к уменьшению валового внутреннего продукта и причинить прямой ущерб обществу в целом. [5,11].

Таким образом, основными проблемами национальной системы здравоохранения являются: ограниченное финансирование государственной системы здравоохранения, приводящее к невозможности соблюдения современных стандартов медицинского обслуживания; недостаточная квалификация медицинских кадров, что влечет за собой низкое качество

оказываемой медицинской помощи; недостаточный объем высокотехнологичной медицинской помощи, который требуется увеличить минимум в 3 раза для повышения эффективности диагностики и лечения; отсутствие стратегического планирования и ответственности руководителей за достижение результатов; неэффективное распределение государственных средств, обусловленное низкой эффективностью управления системой здравоохранения на всех уровнях; недостаточная развитость инфраструктуры медицинской помощи.

Решение этих проблем потребует общего преобразования системы здравоохранения с целью достижения уровня качества, соответствующего стандартам развитых стран.

Таблица 2

**Основные показатели здравоохранения РУз.**

| <i>Показатели</i>                                                             | <i>2016</i> | <i>2017</i> | <i>2018</i> | <i>2019</i> | <i>2020</i> | <i>2021</i> | <i>2022</i> |
|-------------------------------------------------------------------------------|-------------|-------------|-------------|-------------|-------------|-------------|-------------|
| <i>Численность врачей, чел. (на 10000 чел. нас.)</i>                          | 22,8        | 22,3        | 22,9        | 23,0        | 22,9        | 21,6        | 23,3        |
| <i>Численность среднего медицинского персонала, чел. (на 10000 чел. нас.)</i> | 102,5       | 101,3       | 101,6       | 103,6       | 101,8       | 98,8        | 101,5       |
| <i>Число больничных коек (на 10000 чел. нас.)</i>                             | 36,7        | 35,9        | 35,6        | 35,3        | 35,0        | 34,7        | 34,2        |
| <i>Число станций (отделений) скорой медицинской помощи</i>                    | 187         | 187         | 188         | 190         | 191         | 241         | 234         |

Особую значимость для территорий приобретает отработка эффективной системы внедрения новшеств. Здесь можно выделить три актуальных направления действий.

*Первое.* Определение стратегических проблем регионального здравоохранения, решение которых предполагает новые подходы. При этом учитываются уровень и динамика здоровья населения, состояние ресурсной базы и организации здравоохранения, требования национальной политики развития отрасли, проводятся специальные исследования с использованием современных методов экспертизы и прогнозирования.

*Второе.* Организация внедрения (поиск и отбор адекватных технологий, правовая регламентация внедрения, обучение персонала новшеству, разработка и использование организационно-экономических механизмов, социально-психологическая адаптация новшества). Решения по проблемам и развитию регионального здравоохранения, а также их организационному обеспечению должны приниматься на экспертных советах, состав которых - утверждаться в зависимости от уровня, особенностей и назначения реализуемых проектов, программ и отдельных предложений и может включать главных специалистов-экспертов, представителей различных фондов, некоммерческих и коммерческих организаций, а также региональных отделений федеральных исполнительных органов, приглашенных экспертов, внешних консультантов и др. Поиск и отбор технологий осуществляются экспертным путем с учетом медицинской, социальной и экономической значимости нововведения, реально существующих условий для реализации, возможностей масштабного использования и полноценного ресурсного обеспечения. Правовая регламентация предусматривает определение круга участников инновационного процесса, распределение функций, прав и обязанностей между ними, в случае необходимости осуществляется пересмотр штатного расписания и норм рабочего времени, порядок оплаты труда, введения новых форм договорных отношений, а также формирование программ обучения специалистов новым технологиям. Разрабатываются: система контроля хода внедрения, показатели анализа качества и оценки эффективности внедрения, формы мотивации участников, определяются права и ответственность руководителей органов и учреждений здравоохранения по распоряжению целевым ресурсным обеспечением, а также средствами, сэкономленными в результате введения новшества. Регламентация инновационной деятельности

осуществляется с помощью нормативно-распорядительной документации всех участвующих уровней и звеньев управления. Организационно-экономические механизмы внедрения предусматривают разработку и введение материальных и моральных стимулов, распространяющихся на коллективы учреждений и отдельных участников. Социально-психологическая адаптация коллектива к работе в новых условиях осуществляется на основе использования навыков групповой работы, позволяющей снижать (устранять) настороженное или негативное отношение коллектива к новшеству путем разъяснения его преимуществ и новых возможностей улучшения работы. В качестве инструмента для оценки и коррекции инновационной восприимчивости коллектива могут использоваться результаты социологических исследований.

*Третье.* Учет внедрения (контроль за ходом внедрения, оценка эффективности внедрения) осуществляется путем мониторинга реализации нововведения с помощью традиционной системы учета и отчетности, а также (при необходимости) специально разработанных систем контроля. В системе мониторинга учитываются: содержание мероприятий, перечень показателей, способы и периодичность получения информации. Оценка эффективности внедрения осуществляется как экспертным путем, так и на основе сопоставления объективных измерителей результатов и затрат.

По мере развития региональных инновационных систем, функция управления инновационным развитием постепенно децентрализуется на уровень областных центров и учреждений здравоохранения, а также межотраслевых сетевых структур, объединяющих территориальные организации (включая бизнес), заинтересованные в поступательном развитии системы медицинского обеспечения. Подобные кластеры должны стать эпицентром обеспечения потребности в новых медицинских технологиях, инкубатором разработки и внедрения новых технологий, цифровой трансформации здравоохранения, источником инвестирования и развития мелких, средних и крупных инноваций [1,4,10].

Переход от управления отраслями к управлению территориями означает серьёзное расширение спектра задач, которые приходится решать региональному уровню власти. Декларированный в Стратегии кластерный подход способен обеспечить перечисленные выше функциональные сегменты, поскольку меняет вектор региональной политики: усилия институтов власти направляются не на поддержку отдельных отраслей и учреждений, а на укрепление и развитие системы взаимоотношений между участниками региональной инновационной системы и позволяет увязать в единую систему различные медицинские и обслуживающие организации через оптимальное и взаимовыгодное решение нормативно-правовых, управленческих, финансовых и технологических вопросов.

Медицинский кластер представляет собой комплексную структуру, объединяющую территориально сконцентрированные и (или) функционально взаимосвязанные учреждения, сочетающие медицинские, образовательные и исследовательские возможности для производства и продвижения в практическое здравоохранение современных конкурентоспособных видов медицинской помощи (медицинских инноваций) [1,3,8].

Полноценная организация инновационной деятельности позволит:

- пропагандировать и внедрять новые технологии (в том числе организационные и экономические) в медицинских учреждениях;
- обеспечить подготовку медицинских специалистов на месте и за рубежом, в том числе для работы на новом оборудовании;
- обеспечить постоянное улучшение лечебно-диагностических возможностей медицинских учреждений на комплексной основе.

Основными принципами функционирования системы управления регионального здравоохранения с учетом новых подходов должны стать:

- основа всех управленческих решений - ориентация на человека (пациента и медицинского работника) по принципу «обратной связи», медико-социальная направленность деятельности;
- целенаправленное и эффективное управление на основе стратегического планирования и инновационного менеджмента, профессионализм, стремление и поощрение к приобретению новых знаний, обучению;
- научный, комплексный и методический подход к развитию;
- инвариантность инновационного развития; многообразие организационных форм деятельности, делегирование и разделение полномочий при формировании и реализации инновационных программ;
- эффективное и законное использование внешних и внутренних ресурсов (политических, информационных, научных, административных, кадровых, организационных, финансовых и пр.);

Залогом успеха реализации инновационного сценария может стать политическая воля, опирающаяся на профессиональную поддержку активной части медицинской общественности, общественные организации, средства массовой информации, а также последовательное воплощение конкретного плана, обеспечивающего системное решение и обеспечивающего достижение конечного результата в виде перехода на новую модель развития.

### Заключение

Реализация инновационного сценария развития здравоохранения позволит повысить качественный уровень медицинской помощи, переориентировать систему управления на достижение общественно значимых результатов деятельности, ввести рыночные механизмы в степени, необходимой для эффективной работы и обеспечения интенсивного развития отрасли, стимулировать развитие науки и производства, ориентированных на медицину, развивать оптимальные финансово-экономические и организационно-управленческие технологии, максимально способствующие поступательному развитию отрасли.

Применение методов прогнозирования, экономического обоснования и управления с вовлеченностью сотрудников согласно профилю компетенций по командному менеджменту позволяет по иерархии вверх принимать оптимальное решение по текущей ситуации из числа множества альтернатив.

Таким образом, имеются мировые тенденции, реализация которых поспособствует достижению цели страны, внедрение инновационных подходов в здравоохранении региона должно стоять в приоритете, соответственно новым технологиям, развитию цифрового здравоохранения, повышению квалификации и профессионализма медицинских кадров, необходимо уделять достаточное внимание и это должно вызывать высокий интерес со стороны финансирования.

### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Абдурахманов З.М. Процессы инновационной модернизации учреждений здравоохранения. //«Тиббиётга янги кун» 2021;1(33):279-282.
2. Асадов Д.А. Арипов Т.Ю. Иргашев Ш.Б «Система здравоохранения Республики Узбекистан: основные тенденции и перспективы развития. /Аналитический доклад. Ташкент 2011г. Центр экономических исследований, 2011, ПРООН, 2011;25.
3. Басибекова А.Р., Конысбаева К.К. Использование экономических методов управления в деятельности многопрофильной больницы г. Алматы //Наука третьего тысячелетия: Материалы Международной научно-практической конференции. Нефтекамск, 2020;791–799.
4. Исаева А.А. Роль цифрового здравоохранения в обеспечении качества жизни сообществ //Цифровая экономика, умные инновации и технологии: Сборник трудов Национальной (Всероссийской) научно-практической конференции. Санкт-Петербург, 2021. – с. 439–442.– doi: 10.18720/IER/2021.1/140.
5. Князюк Н. Управление проектом разработки и внедрения интегрированной системы менеджмента многопрофильной больницы //Менеджмент качества. 2020;4:50-55.
6. «Концепция развития системы здравоохранения Республики Узбекистан на 2019 — 2025 годы». Указ Президента Республики Узбекистан РУз от 07.12.2018 г. N УП-5590
7. «О мерах по внедрению инновационной модели управления здравоохранением в Республике Узбекистан»: Постановление Президента Республики Узбекистан № ПП-3894 от 2 августа 2018 г
8. Пухальский А. Н., Железнёва Ю. С., Ковалькова К. К. Улучшение управления запасами учреждения здравоохранения в условиях многоканального финансирования оказания медицинской помощи // Креативная экономика. 2021;15(1):211-222. doi: 10.18334/ce.15.2.111536
9. Хальфин Р.А., Орлов С.А., Мадьянова В.В., Столбов А.П., Качкова О.Е. Современные подходы к оценке эффективности использования ресурсов здравоохранения //Проблемы стандартизации в здравоохранении. 2020;3-4:3-12. – doi: 10.26347/1607–2502202003–04003–012.
10. Яковлева Е.А., Толочко И.А. Инструменты и методы цифровой трансформации // Вопросы инновационной экономики. 2021;2:415-430. – doi: 10.18334/ vinec. 11.2.112016.
11. Saha E., Ray P. K. Modelling and analysis of inventory management systems in healthcare: A review and reflections //Computers and Industrial Engineering. 2019;1179-1198. doi:10.1016/j.cie.2019.106051.

Поступила 20.06.2024



УДК. 618.12-089-073:612.017

## ОСНОВНЫЕ ЛАБОРАТОРНЫЕ И ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ОБСЛЕДОВАНИЯ ЖЕНЩИН ПРИ ФОРМИРОВАНИИ ВНЕМАТОЧНОЙ БЕРЕМЕННОСТИ

Гайбуллоева Г.У. <https://orcid.org/0009-0007-8851-7053>  
Абдурахмонов М.М. <https://orcid.org/0000-0001-8394-5453>

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины, Узбекистан, г.  
Бухара, ул. А. Навои. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: [info@bsmi.uz](mailto:info@bsmi.uz)

### ✓ Резюме

*Внутриматочная беременность остается трудно диагностируемым заболеванием, так как характеризуется разнообразием клинических проявлений (картина прогрессирующей ВМБ аналогична таковой при прогрессирующей маточной беременности) и может «имитировать» другую патологию: дисфункциональные маточные кровотечения, угрожающий или начавшийся самопроизвольный аборт, апоплексию яичника, острый холецистит и другие.*

**Ключевые слова:** Внутриматочная беременность; диагностика.

## BASIC LABORATORY AND INSTRUMENTAL METHODS FOR EXAMINATION OF WOMEN DURING THE FORMATION OF ECTOPIC PREGNANCY

Gaibulloeva G.U. <https://orcid.org/0009-0007-8851-7053>  
Abdurakhmonov M.M. <https://orcid.org/0000-0001-8394-5453>

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina, Uzbekistan, Bukhara,  
st. A. Navoi. 1 Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: [info@bsmi.uz](mailto:info@bsmi.uz)

### ✓ Resume

*Intrauterine pregnancy remains a difficult disease to diagnose, as it is characterized by a variety of clinical manifestations (the picture of progressive IMP is similar to that of progressive intrauterine pregnancy) and can “imitate” another pathology: dysfunctional uterine bleeding, threatened or incipient spontaneous abortion, ovarian apoplexy, acute cholecystitis and others.*

**Key words:** Intrauterine pregnancy; diagnostics.

## EKTOPIK HOMILADORLIKNING SHAKLLANISHI DAVRIDA AYOLLARNI TEKSHIRISHNING ASOSIY LABORATORIYA VA INSTRUMENTAL USULLARI

Abdurahmonov M.M. <https://orcid.org/0000-0001-8394-5453>  
G'aybulloeva G.U. <https://orcid.org/0009-0007-8851-7053>

Abu Ali ibn Sino nomidagi Buxoro davlat tibbiyot instituti, O'zbekiston, Buxoro, st. A. Navoiy. 1  
Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: [info@bsmi.uz](mailto:info@bsmi.uz)

### ✓ Rezyume

*Intrauterin homiladorlik tashxis qo'yish qiyin kasallik bo'lib qolmoqda, chunki u turli xil klinik ko'rinishlar bilan tavsiflanadi (progressiv IMP rasmi progressiv intrauterin homiladorlikka o'xshaydi) va boshqa patologiyani "taqlid qilishi" mumkin: disfunktsional bachadon qon ketishi, tahdid ostida yoki boshlangan spontan. abort, tuxumdon apopleksiyasi, o'tkir xoletsistit va boshqalar.*

**Kalit so'zlar:** Bachadondan tashqari homiladorlik; diagnostika.

### Актуальность

Основу правильной диагностики составляют клинико - анамнестические данные, которые позволяют оценить факторы риска возникновения ВБ и определить последовательность диагностических мероприятий. Большое внимание должно уделяться лабораторным и инструментальным методам диагностики данной патологии. По рекомендациям Евробюро ВОЗ, стандартом диагностики является: при нарушенной ВБ – получение при кульдоцентезе темной крови с мелкими сгустками, при прогрессирующей эктопической беременности – отсутствие плодного яйца в матке при ультразвуковом исследовании, положительный тест на  $\beta$ -хорионический гонадотропин ( $\beta$ -ХГ) в моче. В практике также используют определение концентрации  $\beta$ -ХГ в крови и лапароскопию. Таким образом, своевременная диагностика прогрессирующей эктопической беременности является наиболее актуальной задачей диагностики внематочной беременности в целом, позволяющей предотвратить возможную острую кровопотерю, связанную с разрывом маточной трубы и обеспечить условия для органосохраняющего лечения пациенток Нвумович М.Г. 2015

Диагностическая значимость каждого метода зависит от срока беременности. При сроке внематочной беременности до 3-4 недель наиболее информативен мониторинг  $\beta$ ХГЧ в сыворотке крови (99,5%), ТВУЗИ (58%) и лапароскопия (78,5%). При сроке беременности более 4 недель сохраняется высокая диагностическая ценность мониторинга  $\beta$ ХГЧ (99,5%), увеличивается значимость ТВУЗИ до 68% и лапароскопии до 99,5%. В результате исследования было выявлено, что диагностика нарушенной внематочной беременности, во всех случаях с локализацией в маточной трубе, не представляла трудностей. Принятый на современном этапе алгоритм диагностики, включающий определение  $\beta$ -субъединицы хорионического гонадотропина ( $\beta$ -ХГЧ) и трансвагинальное ультразвуковое исследование (ТВУЗИ), позволяет достаточно быстро верифицировать диагноз внематочной беременности и провести своевременное лечение. Киселевич М. Ф. и др. (2018)

Китайские ученые (Shen HH, Zhang YY и др. 2024) {2} рассматривают причинно-следственную связь между метаболитами плазмы, иммунофенотипами и женскими репродуктивными расстройствами. NKT-клетки, уникальное подмножество НК-клеток, имеют решающее значение для поддержания беременности и модуляции иммунной системы во время беременности. Ряд исследований пролили свет на иммунный ответ при внематочной беременности. Например, при разорванной внематочной беременности наблюдалось повышенное окрашивание CD69 и увеличение количества CD56 и CD3 клеток, что свидетельствует об активном участии иммунных клеток в этом состоянии. Кроме того, наличие иммунитета к Hsp60 к Chlamydia trachomatis (anti-CT) было выявлено как преобладающий признак при внематочной беременности. Li et al. {3} предположили, что совместное определение сывороточных уровней прогестерона,  $\beta$ -ХГЧ, CA125 и процентного содержания CD3 Т-клеток может служить надежными индикаторами для ранней диагностики внематочной беременности. Однако причинно-следственная связь между инфекционными агентами и возникающим в результате иммунным ответом и внематочной беременностью ранее не устанавливалась. Обратный МР-анализ не показал потенциальной обратной причинно-следственной связи между внематочной беременностью и NKT-клетками АС. Это говорит о том, что наблюдаемые ассоциации между NKT-клетками и внематочной беременностью, вероятно, являются односторонними. Исследование новых сывороточных маркеров может привести к более ранней диагностике, своевременному медикаментозному лечению и профилактике. Таким образом, необходимы дальнейшие исследования в рамках более крупных проспективных исследований, чтобы выяснить их значение для раннего выявления и лечения этого состояния.

Гажонова В.Е. (2018) {3} отмечает что в настоящее время УЗ-диагностика нашла широкое применение в качестве метода первичной и уточняющей диагностики внематочной беременности. Благодаря высокой информативности, неинвазивности, отсутствию лучевой нагрузки, возможности многократного повторения ультразвуковое исследование получило широкое распространение как наиболее экономичный, простой и в то же время достоверный метод визуализации органов малого таза. Комбинация лабораторных данных уровня бета-ХГЧ с результатами полостного ультразвукового исследования обеспечивает более раннюю и точную диагностику внематочной беременности. Плодное яйцо при маточной беременности должно быть всегда видимо в полости матки при трансвагинальном УЗИ при уровне бета-ХГЧ более

1000 мЕ/мл. Точность трансвагинального УЗИ в выявлении эктопической беременности, по данным ряда авторов, варьирует в значительных пределах – от 63 до 99%, и точность диагностики зависит во многом от экспертного уровня врача, проводящего исследование и огромного спектра ультразвуковых признаков внематочной беременности. Однако, несмотря на достаточное количество публикаций и научных работ, существуют сложности эхографического распознавания эктопической беременности, которые, безусловно, снижают информативность УЗИ-метода. К сожалению, 20-30% всех случаев внематочной беременности остаются нераспознанными при ультразвуковом исследовании. Внематочная беременность характеризуется высокой степенью эластичности ткани, что находит свое отражение на соноэластограмме в виде стабильного картирования синими оттенками в центре, с наличием высокоэластичного ободка, тип «blueeye». Если эти признаки выявляются неубедительно, то рекомендуется повторить исследование через 1-2 дня.

Гистероскопия, как диагностический и терапевтический инструмент, обеспечивает улучшенную визуализацию полости матки, уменьшая интраоперационные и послеоперационные осложнения и сокращая время госпитализации. В частности, при гистероскопии можно эффективно визуализировать ангулярную беременность, расположенную в верхней боковой части полости матки [Meichen Y 2021] {5}. В докладе автора подчеркивается полезность гистероскопии в диагностике и лечении угловой беременности. В двух клинических случаях была проведена оперативная гистероскопия по поводу неполного аборта, а наличие ангулярной беременности было успешно выявлено и пролечено с помощью гистероскопии.

Butler SA, Abban TK (2013) {5} рассматривают одноточечный биохимический алгоритм измерения для ранней диагностики внематочной беременности. настоящее время диагностика внематочной беременности зависит от трансвагинального УЗИ и серийных измерений хорионического гонадотропина человека (ХГЧ) в сыворотке крови, что требует последующего наблюдения. Цель данного исследования состояла в том, чтобы изучить, могут ли одноточечные измерения при обращении различать женщин с внематочной беременностью, жизнеспособной беременностью и самопроизвольным выкидышем. Общий ХГЧ (ХГт), гипергликозилированный ХГЧ (ХГЧ), свободная бета-субъединица ХГЧ (ХГЧβ), прогестерон (Р) и СА-125 измеряли методом хемилюминесцентного иммуноанализа в течение 3 месяцев у 441 женщины, обратившейся в отделение неотложной помощи с болью в животе и положительным тестом на беременность. Исходы пациентов отслеживались и подтверждались гистологией. 65 образцов были исключены из-за плохого хранения образцов или утеряны для последующего наблюдения. Исходами беременности были 175 жизнеспособных беременностей, 175 самопроизвольных выкидышей и 26 внематочных беременностей. Отсечка сывороточного уровня ХГЧ <3736 мМЕ/мл была на 100% чувствительна с 76% специфичностью для дифференциации внематочной беременности от жизнеспособной; но не дифференцировал самопроизвольный выкидыш. Сывороточный СА125 <41,98 ЕД/мл обеспечивал 100% чувствительность и 43% специфичность в дифференциации внематочной беременности от самопроизвольного выкидыша. Последовательное применение ХГЧ и СА-125 с последующим УЗИ позволило выявить 100% внематочной беременности с 87% специфичностью для всех внутриутробных беременностей. Комбинация сывороточного ХГЧ <3736 мМЕ/мл с последующим СА125 <41,98 ЕД/мл является перспективным алгоритмом для выявления всех внематочных беременностей при первичном обращении.

Прерывание беременности на ранних сроках в случаях, связанных с углубленной беременностью, может быть более безопасным. Тем не менее, недоступное место имплантации может потребовать сложного выскабливания. В результате, предпочтительными методами лечения являются гистероскопия и/или кюретаж под контролем лапароскопии, а также лечение метотрексатом. Понимание факторов риска, клинической картины и диагностических стратегий при угловой беременности способствует улучшению результатов лечения пациентов и подчеркивает важность междисциплинарного сотрудничества. Будущие исследования должны продолжать совершенствовать диагностические подходы и терапевтические стратегии, расширяя возможности лечения этого уникального состояния внематочной беременности для сохранения результатов репродуктивного здоровья больных. Ранняя диагностика ВП может лучше сохранить фертильность пациенток. Тем не менее, современные методы, используемые для диагностики ранней ВП, в основном представляют собой динамическое наблюдение за изменением ХГЧ и расположением

амниотического мешка с помощью ультразвукового исследования, что требует длительного периода наблюдения.<sup>16</sup> Высокопроизводительное секвенирование для выявления ВП встречается крайне редко, как и клиническое применение его результатов.

Yuksel S, Ketenci Gencer F. (2022) {6} авторы определяли уровень сывороточного киспептина, который является эмерджентным маркером трофобластической инвазии, у пациенток с различными типами ранней беременности. Они стремились выяснить, можно ли использовать киспептин для дифференциальной диагностики внематочной беременности или выкидыша на ранних сроках беременности. Это было проспективное исследование случай-контроль, которое проводилось в третичном центре акушерства и гинекологии. В исследование были включены четыре группы женщин (81 пациентка): 1-я группа – женщины с внематочной беременностью ( $n = 17$ ); 2-я группа, женщины с невынашиванием беременности ( $n = 23$ ); 3-я группа, женщины со здоровой беременностью в первом триместре ( $n = 21$ ); и 4-я группа – здоровые небеременные женщины ( $n = 18$ ). Уровни киспептина в сыворотке крови составляли 0,30 (0,22-0,40), 0,11 (0,08-0,16), 1,48 (1,29-1,80) и 0,03 (0,01-0,04) нг/мл в группах с внематочной беременностью, выкидышем, здоровой беременностью и небеременными соответственно ( $p < 0,001$ ). Отмечена умеренная корреляция между уровнем киспептина в сыворотке крови и хорионическим гонадотропином человека ( $\beta$ -ХГЧ) ( $r = 0,51$ ,  $p < 0,001$ ). Эти данные показали, что впервые один уровень киспептина в сыворотке крови может быть использован для дифференциации внематочной беременности или выкидыша от здоровой беременности на ранних неделях гестации. Кроме того, уровень киспептина в сыворотке крови у пациенток с внематочной беременностью был значительно выше, чем у пациенток с невынашиванием беременности. Что уже известно по этому вопросу? Окончательный диагноз аномальной или аномальной беременности в первом триместре основывается на уровне ХГЧ и УЗИ. Киспептин, нейропептид, был исследован при нормальных беременностях, и было обнаружено, что он увеличивается при трофобластической инвазии. Уровни сывороточного киспептина у пациенток с нормальной беременностью были обнаружены более высокими, чем у пациенток с внематочной беременностью или выкидышем на ранних неделях гестации ( $p < 0,001$ ). Женщины с внематочной беременностью имеют более высокий уровень киспептина, чем женщины с невынашиванием беременности (стр  $< 0,001$ ). Эти результаты могут быть использованы для дифференциальной диагностики между аномальной и нормальной ранней беременностью. В будущих исследованиях с большим размером выборки могут быть изучены уровни сывороточного или плазменного киспептина в первые недели гестации.

Bollig KJ, Senapati S (2024)[7] авторы рассматривают новые биомаркеры для прогнозирования исходов беременности на ранних сроках. В исследовании случай-контроль, проведенном в трех академических центрах с участием женщин с болью и кровотечением на ранних сроках беременности, иммуноферментные анализы биомаркеров были проверены на эффективность анализа. Производительность оценивали по функциональной чувствительности, диапазону отчетности анализа, восстановлению/линейности и точности внутри анализа (%коэффициент вариации). Среди 210 женщин с трубной внематочной беременностью, жизнеспособной внутриматочной беременностью или выкидышем были проанализированы лучшие кандидаты на дискриминационную способность по жизнеспособности и локализации. Дискриминацию анализов оценивали с помощью визуальных графиков, площади под кривой с 95% доверительными интервалами и показателей центральной тенденции с помощью двухвыборочного t-критерия. Из 25 оцененных биомаркеров 22 продемонстрировали хорошие или приемлемые результаты анализа. Трансгелин-2, яйцеводный гликопротеин и интегрин-связанная киназа были отвергнуты из-за низкой производительности. Лучшими биомаркерами для различения места беременности были специфичный для беременности бета-1-гликопротеин 9, специфичный для беременности бета-1-гликопротеин 1, инсулиноподобный фактор роста, связывающий белок 1, киспептин (KISS1), специфичный для беременности бета-1-гликопротеин 3 и бета-парвин (PARVB). Лучшими биомаркерами для различения жизнеспособности беременности были специфичный для беременности бета-1-гликопротеин 9, специфичный для беременности бета-1-гликопротеин 3, домен-содержащий белок ЕН 3, KISS1, белок базового домена WAP с четырьмя дисульфидами 2 (HE4), квисцинсульфгидрилоксидаза 2 и специфичный для беременности бета-1-гликопротеин 1. Результаты коммерчески доступных иммуноферментных анализов были приемлемы для группы новых биомаркеров для прогнозирования исхода беременности на ранних сроках. Из них шесть и семь кандидатов продемонстрировали хорошую дискриминационную способность в отношении местоположения беременности и жизнеспособности, соответственно, при валидации в отдельной внешней популяции. Четыре маркера продемонстрировали хорошую дискриминацию как по местоположению, так и по жизнеспособности.

Американскими учеными Lee IT, Senapati S, Schreiber C, (2023) [8] предложена новая мультиплексная платформа для выявления новых биомаркеров локализации и жизнеспособности беременности. Определение местоположения и жизнеспособности беременности на ранних сроках может быть обременительным, часто требующим последовательного обследования. Это исследование было направлено на выявление новых биомаркеров-кандидатов для определения местоположения и жизнеспособности беременности с использованием высокопроизводительной методики псевдооткрытия. Это было исследование случай-контроль среди пациенток, обратившихся для оценки беременности на ранних сроках, включая внематочную беременность, потери беременности на ранних сроках и жизнеспособные внутриутробные беременности. Что касается локализации беременности, внематочная беременность считалась «случайной», а внематочная — «контрольной». Для жизнеспособности беременности жизнеспособная внутриутробная беременность рассматривалась как «случай», а потеря беременности на ранних сроках + внематочная беременность считались «контрольной». Используя технологию Proximity Extension Assay от Olink Proteomics, сывороточные уровни 1012 белков сравнивались отдельно для определения местоположения беременности и жизнеспособности. Для определения дискриминационных способностей биомаркера были сгенерированы характеристические кривые оператора приемника. Анализ включал 13 внематочной беременности, 76 случаев потери беременности на ранних сроках и 27 жизнеспособных внутриутробных беременностей. Что касается локализации беременности, то 18 маркеров имели площадь под кривой (AUC)  $\geq 0,80$ , причем три из них были более экспрессированы при внематочной беременности по сравнению с внематочной беременностью: субъединица тиреотропина бета, карбоангидраза 3 и DEAD (Asp-Glu-Ala-Asp) боксовый полипептид 58. Для жизнеспособности беременности два маркера имели AUC  $\geq 0,80$ : субъединица лутропина бета и серпин B8. В то время как некоторые из маркеров ранее были идентифицированы как вовлеченные в физиологию ранней беременности, другие были связаны с путями, которые ранее не были изучены.

### Заключение

Используя высокопроизводительную платформу, большое количество белков было проверено на предмет потенциальных биомаркеров местоположения и жизнеспособности беременности, и было идентифицировано двадцать биомаркеров-кандидатов. Дальнейшее изучение этих белков может способствовать валидации в качестве диагностических инструментов для постановки диагноза беременности на ранних сроках.

### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Shen HH, Zhang YY, Wang XY, Wang CJ, Wang Y, Ye JF, Li MQ. Potential Causal Association between Plasma Metabolites, Immunophenotypes, and Female Reproductive Disorders: A Two-Sample Mendelian Randomization Analysis. //Biomolecules. 2024 Jan 16;14(1):116.
2. Wang X, Lee CL, Li RHW, Vijayan M, Duan YG, Yeung WSB, Zhang Y, Chiu PCN. Alteration of the immune cell profiles in the pathophysiology of tubal ectopic pregnancy. //Am J Reprod Immunol. 2019 Apr;81(4):e13093.
3. Гордиенко Е. В., Макагонова В. В., Шуляка О. В. Эффективность консервативного лечения внематочной беременности метотрексатом // «Лугаский государственный медицинский университет» (протокол № 7 от 01.12. 2016). 2016;95с.
4. Two cases of angular pregnancy with incomplete abortion treated with hysteroscopy: a case report and review of literature. Meichen Y, Jing F, Lingyun Z, Jianwei Z. //BMC Surg. 2021;21:76.
5. Butler SA, Abban TK, Borrelli PT, Luttoo JM, Kemp B, Iles RK. Single point biochemical measurement algorithm for early diagnosis of ectopic pregnancy. //Clin Biochem. 2013 Sep;46(13-14):1257-63.
6. Yuksel S, Ketenci Gencer F. Serum kisspeptin, to discriminate between ectopic pregnancy, miscarriage and first trimester pregnancy. //J Obstet Gynaecol. 2022 Aug;42(6):2095-2099.
7. Bollig KJ, Senapati S, Takacs P, Robins JC, Haisenleder DJ, Beer LA, Speicher DW, Koelper NC, Barnhart KT. Evaluation of novel biomarkers for early pregnancy outcome prediction†. //Biol Reprod. 2024 Mar 13;110(3):548-557.
8. Lee IT, Senapati S, Schreiber C, Koelper N, Takacs P, Barnhart K. Application of a Multiplex Platform to Identify Novel Biomarkers for Pregnancy Location and Viability. Res Sq [Preprint]. 2023 May 5;rs.3.rs-2777020. doi: 10.21203/rs.3.rs-2777020/v1. Update in: //Reprod Sci. 2023 Dec;30(12):3641-3647

Поступила 20.06.2024



УДК 616.211-002-056.3-057-07

**АЛЛЕРГИЧЕСКИЙ РИНИТ У РАБОТНИКОВ СТЕКЛОПЛАСТИКОВОГО  
ПРОИЗВОДСТВА. КЛИНИКА ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ**

З.Х.Карабаева Email: [KarabaevaZ@mail.ru](mailto:KarabaevaZ@mail.ru)

Самаркандский государственный медицинский университет Узбекистан, г.Самарканд, ул.  
Амира Темура, Тел: +99818 66 2330841 E-mail: [sammi@sammi.uz](mailto:sammi@sammi.uz)

✓ **Резюме**

Для местного лечения профессиональной аллергической ринита (ПАР) часто используются топические антигистаминные препараты, представленные в форме назальных спреев, такие как ацеластин и левокабастин. Однако наиболее эффективными средствами считаются глюкокортикостероиды, такие как мометазон фураат и флутиказон пропионат, которые эффективно снимают заложенность носа и воздействуют на все фазы аллергического воспаления.

Частота наблюдений у пациентов с ПАР составляет 1-2 раза в год по медицинским показаниям, включая консультации у оториноларинголога, терапевта, невропатолога, офтальмолога и аллерголога-иммунолога. Рекомендуемые клинические исследования включают анализ крови с лейкоцитограммой, аллергологическое тестирование (кожные исследования, диагностика *in vitro*), оценку пневмотахограммы, а при необходимости — флюорографию и биохимические анализы крови.

Для пациентов с ПАР рекомендуется санаторно-курортное лечение и ежегодное прохождение экспертизы в Бюро медико-социальной экспертизы.

При подозрении на профессиональную природу аллергического ринита и для оценки возможности работы в условиях воздействия на респираторный тракт аллергенов и раздражающих веществ, особенно у медиков, фармацевтов и других профессий, рекомендуется направление больного в профпатологический центр.

**Ключевые слова:** Аллергический ринит у работников стеклопластикового производства. Клиника диагностика и лечение, работы в условиях воздействия на респираторный тракт аллергенов и раздражающих веществ, особенно у медиков, фармацевтов и других профессий

**SHISHA TOLALI PLASTMASSA ISHLAB CHIQUARUVCHI ISHCHILARDA ALLERGIK  
RINIT. KLINIKA TASHXIS VA DAVOLASH**

З.Х.Карабаева Email: [KarabaevaZ@mail.ru](mailto:KarabaevaZ@mail.ru)

Samarqand davlat tibbiyot universiteti O'zbekiston, Samarqand, st. Amira Temura, Tel: +99818 66  
2330841 E-mail: [sammi@sammi.uz](mailto:sammi@sammi.uz)

✓ **Rezyume**

Kasbiy allergik rinitni (AIR) mahalliy davolash uchun ko'pincha burun spreyi shaklida mahalliy antigistaminlar, masalan, aselastin va levokabastin qo'llaniladi. Biroq, eng samarali vositalar glyukokortikosteroidlar, masalan, mometazon furoat va flutikazon propionat bo'lib, ular burun tiqilishini samarali ravishda engillashtiradi va allergik yallig'lanishning barcha bosqichlariga ta'sir qiladi.

PAR bilan og'rigan bemorlarda kuzatuvlar chastotasi tibbiy sabablarga ko'ra yiliga 1-2 marta, shu jumladan otorinolaringolog, terapevt, nevrolog, oftalmolog va allergist-immunolog bilan maslahatlashish. Tavsiya etilgan klinik tadqiqotlar orasida leykotsitogramma bilan qon testi, allergiya testi (teri testlari, *in vitro* diagnostika), pnevmotakogrammani baholash va kerak bo'lganda fluorografiya va biokimyoviy qon testlari kiradi.



*PAR bilan kasallangan bemorlar uchun sanatoriy-kurortda davolanish va tibbiy-ijtimoiy ekspertiza byurosida yillik ko'rikdan o'tish tavsiya etiladi.*

*Agar siz allergik rinitning kasbiy tabiatiga shubha qilsangiz va allergen va tirnash xususiyati beruvchilarning nafas olish yo'llariga ta'sir qilish sharoitida ishlash imkoniyatini baholash uchun, ayniqsa shifokorlar, farmatsevtlar va boshqa kasblar, bemorni kasbiy patologiya markaziga yuborish tavsiya etiladi.*

*Kalit so'zlar: shisha tolali shisha ishlab chiqaruvchi ishchilarda allergik rinit. Klinik diagnostika va davolash, nafas olish yo'llariga allergen va tirnash xususiyati beruvchi moddalar ta'sirida ishlash, ayniqsa shifokorlar, farmatsevtlar va boshqa kasblar*

## **ALLERGIC RHINITIS IN FIBREGLASS PLASTIC PRODUCTION WORKERS. CLINIC DIAGNOSIS AND TREATMENT**

Z.Kh.Karabaeva Email: [KarabaevaZ@mail.ru](mailto:KarabaevaZ@mail.ru)

Samarkand State Medical University Uzbekistan, Samarkand, st. Amira Temura, Tel: +99818 66 2330841 E-mail: [sammi@sammi.uz](mailto:sammi@sammi.uz)

### **✓ Resume**

*For the local treatment of occupational allergic rhinitis (AIR), topical antihistamines in the form of nasal sprays, such as acellastine and levocabastine, are often used. However, the most effective agents are glucocorticosteroids, such as mometasone furoate and fluticasone propionate, which effectively relieve nasal congestion and affect all phases of allergic inflammation.*

*The frequency of observations in patients with PAR is 1-2 times a year for medical reasons, including consultations with an otorhinolaryngologist, therapist, neurologist, ophthalmologist and allergist-immunologist.*

*Recommended clinical studies include a blood test with a leukocytogram, allergy testing (skin tests, in vitro diagnostics), evaluation of a pneumotachogram, and, if necessary, fluorography and biochemical blood tests.*

*For patients with PAR, sanatorium-resort treatment and annual examination at the Bureau of Medical and Social Examination are recommended.*

*If you suspect the occupational nature of allergic rhinitis and to assess the possibility of working under conditions of exposure to the respiratory tract of allergens and irritants, especially among doctors, pharmacists and other professions, it is recommended to refer the patient to an occupational pathology center.*

*Key words: Allergic rhinitis in fiberglass production workers. Clinic diagnostics and treatment, work in conditions of exposure to the respiratory tract of allergens and irritants, especially among doctors, pharmacists and other professions*

### **Актуальность**

**В** последние годы в республике Узбекистан, включая Самаркандскую область, наблюдается увеличение случаев профессионального аллергического ринита (ПАР), особенно среди работников стеклопластикового производства. ПАР - это заболевание, вызванное контактом с вредными веществами на рабочем месте, которое выделяется как отдельная форма ринита в международной классификации. Многие профессиональные факторы, с которыми сталкиваются работники промышленного производства, представляют собой полноценные аллергены или сильные раздражители для слизистой оболочки дыхательных путей. Реальная частота ПАР может быть недооценена, так как в некоторых случаях наблюдается гипоаллергенная сенсibilизация, которая может проходить бессимптомно и не всегда приводит пациентов к обращению к врачу. Кроме того, диагностика ПАР у работников стеклопластикового производства представляет определенные трудности.

Особенности профессиональных заболеваний верхних дыхательных путей включают следующие аспекты:

1. Заболевание развивается после латентного периода, необходимого для формирования сенсибилизации.
2. Эффект элиминации проявляется в улучшении состояния пациента после прекращения воздействия производственных факторов, например, в периоды отпуска, командировок, выходных дней или госпитализации.
3. Синдром реэкспозиции характеризуется появлением симптомов болезни при возобновлении работы (известный как синдром "понедельника").
4. Проведение положительных провокационных назальных и кожных проб с этиологическими агентами, а также определение значимых аллерген-специфических IgE и IgG в сыворотке крови.
5. Развитие профессиональных аллергических заболеваний возможно при соблюдении элементарной техники безопасности в условиях низких концентраций в окружающей среде лекарственных и других веществ, не превышающих предельно допустимых уровней.
6. У работников промышленных производств а также у работников стеклопластикового производства часто наблюдается сенсибилизация на профессиональные факторы, даже при отсутствии других триггерных эффектов на механической или бактериальной основе.

Эти особенности подчеркивают сложность и многообразие профессиональных заболеваний верхних дыхательных путей, требующих комплексного подхода к диагностике и профилактике.

Многие исследователи отмечают, что профессиональная аллергическая ринит (ПАР) часто сочетается с профессиональной бронхиальной астмой (в 20-50% случаев). Клинические проявления поражения слизистой носа при контакте с профессиональными аллергенами сопровождаются одновременно с симптомами бронхиальной гиперреактивности и имеют сходные патогенетические механизмы.

Диагностика профессиональной аллергической ринита (ПАР) включает в себя тщательный сбор анамнестических данных с использованием международных и в Узбекистане признанных специализированных анкет, а также физикальное обследование пациента. Симптомы ПАР могут проявиться через 6-8 часов после контакта с аллергеном, что свидетельствует о гиперчувствительности замедленного типа. В выходные дни обычно наблюдается уменьшение симптомов заболевания, однако при продолжительном воздействии профессиональных аллергенов симптомы могут сохраняться, за исключением случаев, когда пациенты не работают в течение 7 и более дней. Важно также отметить отсутствие симптомов до начала работы с профессиональными аллергенами.

Клинические проявления ПАР весьма характерны. Основные симптомы включают зуд и раздражение в полости носа, чихание, ринорею и заложенность носа. Пациенты также могут испытывать щекотание в горле, зуд в глазах и ушах, слезотечение и отек глазных яблок. По данным наблюдений, у 40% пациентов с ПАР отмечаются симптомы бронхиальной астмы. Легкое течение ПАР вызывает незначительные неудобства, в тяжелых случаях может привести к полной потере трудоспособности. Болезнь может сопровождаться головной болью, утомляемостью, нарушением концентрации внимания и существенно ухудшать качество жизни пациентов. С течением времени симптомы могут уменьшаться.

При осмотре полости носа наблюдается отечная и бледная слизистая оболочка, суженные носовые ходы в различной степени. Полипы в случае профессиональной аллергической ринита (ПАР) встречаются редко. В носоглотке выявляют гипертрофию лимфоидной ткани, бледность и отечность увулы. Рентгенография придаточных пазух носа часто показывает равномерное, нерезко выраженное утолщение слизистой оболочки верхнечелюстных пазух. Лейкоцитограмма обычно выявляет умеренную эозинофилию, преобладание эозинофилов в секрете. Уровень общего IgE в сыворотке может быть нормальным или умеренно повышенным. Аллерген-специфические IgE на эпидермальные, пищевые, пыльцевые и грибковые аллергены часто не выявляются, однако иногда наблюдается смешанная этиология аллергии. В таких случаях ключевые положительные результаты проб с подозреваемым профессиональным аллергеном и провокационных назальных тестов. Также проводится определение аллерген-специфических IgE на профессиональные (лекарственные) аллергены *in vitro*. При смешанной форме ПАР (например, при пыльцевой и профессиональной сенсибилизации) ставится диагноз

профессионального заболевания, учитывая участие непрофессиональных факторов в генезе заболевания.

Можно выделить следующие принципы лечения профессиональной аллергической ринита (ПАР):

1. Устранение контакта с аллергеном — включает трудоустройство пациента в условиях, где отсутствует воздействие промышленных аэрозолей, токсических и раздражающих веществ.

2. Обучение пациентов в рамках специализированных школ по аллергии и индивидуальная работа с каждым пациентом.

3. Проведение фармакотерапии, включающей пероральные и интраназальные антигистаминные препараты, интраназальные и системные глюкокортикостероиды, препараты кромоглициевой кислоты, антихолинергические средства, антагонисты лейкотриенов, а также сосудосуживающие средства в краткосрочных курсах до 5-7 дней и комбинированные препараты.

4. Специфическая иммунотерапия, которая изучается в контексте использования профессиональных аллергенов. При поливалентной сенсibilизации эффективность этого метода остаётся невысокой.

5. Хирургическое лечение, осуществляемое с применением щадящих методик функциональной лазерной хирургии, в сочетании с рациональной фармакотерапией.

Эти принципы обеспечивают комплексный подход к лечению ПАР с учетом индивидуальных особенностей каждого пациента и характера профессионального воздействия.

Лечение профессиональной аллергической ринита (ПАР) должно быть эффективным, адекватным, безопасным и хорошо переносимым пациентом, не оказывая негативного влияния на его качество жизни. Каждая стадия аллергического ответа может быть целью действия фармакологических препаратов. В настоящее время выделяют пять видов противоаллергических фармакологических препаратов:

1. **\*\*Модуляторы аллерген-индуцированных IgE и Th2-ответов\*\***: направлены на уменьшение уровня IgE и модуляцию Th2-иммунного ответа, что снижает аллергическую реакцию.

2. **\*\*Стабилизаторы эффекторных клеток аллергии — тучных клеток и базофилов\*\***: предотвращают высвобождение воспалительных медиаторов из этих клеток, снижая тем самым аллергические проявления.

3. **\*\*Антагонисты медиаторов аллергии\*\***: блокируют действие основных медиаторов воспаления, таких как гистамин, лейкотриены и другие.

4. **\*\*Корректоры неспецифической тканевой гиперреактивности\*\***: направлены на снижение гиперреактивности тканей, что уменьшает их чувствительность к аллергенам.

5. **\*\*Полифункциональные соединения\*\***: препараты, обладающие комплексным воздействием на различные аспекты аллергического процесса, включая снижение воспаления и улучшение функций дыхательной системы.

Использование антагонистов соответствующих рецепторов предотвращает конечное воздействие медиаторов аллергии на периферические органы и ткани, способствуя тем самым контролю и снижению симптомов ПАР.

Антигистаминные препараты 2-го (акривастин, ацеластин, лоратадин, цетиризин, эбастин) и 3-го поколения (дезлоратадин, левоцетиризин, фексофенадин) обладают значительными преимуществами. Они не проникают через гематоэнцефалический барьер, не вызывают седации. Быстрое наступление действия (в течение 1-2 часов) и продолжительность эффекта до 24 часов делают их удобными для использования один раз в день. Регулярный прием не является обременительным для пациента, их можно комбинировать с местными глюкокортикостероидами. Препараты 3-го поколения помимо антигистаминного эффекта обладают также противовоспалительными и антиаллергическими свойствами.

Для местного лечения профессиональной аллергической ринита (ПАР) часто используются топические антигистаминные препараты, представленные в форме назальных спреев, такие как ацеластин и левокабастин. Однако наиболее эффективными средствами считаются глюкокортикостероиды, такие как мометазон фуруат и флутиказон пропионат, которые

эффективно снимают заложенность носа и воздействуют на все фазы аллергического воспаления.

Частота наблюдений у пациентов с ПАР составляет 1-2 раза в год по медицинским показаниям, включая консультации у оториноларинголога, терапевта, невропатолога, офтальмолога и аллерголога-иммунолога. Рекомендуемые клинические исследования включают анализ крови с лейкоцитограммой, аллергологическое тестирование (кожные исследования, диагностика *in vitro*), оценку пневмотахограммы, а при необходимости — флюорографию и биохимические анализы крови.

Для пациентов с ПАР рекомендуется санаторно-курортное лечение и ежегодное прохождение экспертизы в Бюро медико-социальной экспертизы.

Оценка эффективности проводимых мероприятий основывается на следующих критериях: уменьшение потери трудоспособности в результате лечения, снижение частоты и продолжительности обострений заболевания, а также уменьшение временной нетрудоспособности. При подозрении на профессиональную природу аллергического ринита и для оценки возможности работы в условиях воздействия на респираторный тракт аллергенов и раздражающих веществ, особенно у медиков, фармацевтов и других профессий, рекомендуется направление больного в профпатологический центр.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. \*\*Pawankar, Ruby et al.\*\* - "Allergic Rhinitis and its Impact on Asthma (ARIA) guidelines - 2020 revision".
2. Руководство ARIA, содержащее актуальные рекомендации по диагностике и лечению аллергического ринита, включая его влияние на бронхиальную астму.
3. \*\*Bousquet, Jean et al.\*\* - "Allergic Rhinitis and its Impact on Asthma (ARIA) 2008 update".
4. Обновленная ревизия руководства ARIA с акцентом на патофизиологию аллергического ринита и подходы к его управлению.
5. \*\*Rondon, Carmen et al.\*\* - "Allergic Rhinitis and its Impact on Asthma (ARIA) guidelines - 2016 revision: Change in the algorithm and notes for the physician".
6. Руководство ARIA с изменениями в алгоритме диагностики и лечения аллергического ринита и его связи с астмой.
7. \*\*Moscesso-Trevino, Gerardo et al.\*\* - "Occupational rhinitis: diagnosis and management". Профессиональный ринит: диагностика и лечение.
8. \*\*Tarlo, Susan M.\*\* - "Occupational asthma and rhinitis: Mechanisms, recognition, and management".
9. Профессиональная астма и ринит: механизмы, распознавание и лечение
10. Измеров Н. Ф. Труд и здоровье медиков. Актовая лекция. Материалы 1-го Всероссийского конгресса «Профессия и здоровье медиков». — Москва, 2002. — с. 2-32.
11. Косарев В. В., Жестков А. В., Зайцева С. А., Еремина Н. В. Эпидемиология, клинико-иммунологические аспекты аллергических заболеваний респираторного тракта. Монография. — Самара, 2002. — 144 с.
12. ENDA. H Meshu. — 2002. — Vol. 57, suppl. 72. — p. 37-40.
13. D'Amato G., Liccardi G., D'Amato M. Environmental risk factors and increased trend of respiratory allergy. // *Investig. Allergol. Clin. Immunol.* — 2000. — Vol. 10. — p. 206-213.

Поступила 20.06.2024

Received: 20.06.2024, Accepted: 02.07.2024, Published: 10.07.2024

УДК 616.711-007.55-07-085(075.8)

## ТАКТИКА ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ВРОЖДЕННОГО СКОЛИОЗА ПРИ ИЗОЛИРОВАННОМ НАРУШЕНИИ ФОРМИРОВАНИЯ ПОЗВОНОЧНИКА

З.С. Холов <https://orcid.org/0009-0002-5688-5138>  
Г.Т. Холбоев <https://orcid.org/0009-0001-2338-476X>  
А.Д. Джаббарбергенов <https://orcid.org/0009-0003-6893-220X>

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр травматологии и ортопедии, улица Тараққийот, 78, г. Ташкент, 100047, телефон: +998 (71) 232-20-89 <https://uzniito.uz/>

### ✓ Резюме

*Данная научная работа посвящена к рассмотрению разных тактик хирургического лечения 26 больных со сколиозов врожденного генеза в зависимости от возраста и локализации патологического очага. Хирургический доступ проводился одномоментно из комбинированных доступов – переднебокового и заднего или же только задним доступом.*

*Ключевые слова: сколиоз, позвоночник, полупозвонок, хирургическое лечение.*

## УМУРТҚА ПОҒОНАСИ ИЗОЛЯЦИЯЛАНГАН МАЛФОРМАЦИЯСИДА РИВОЖЛАНГАН ТУҒМА СКОЛИОЗНИ ЖАРРОҲЛИК УСУЛИДА ДАВОЛАШ ТАКТИКАСИ

З.С. Холов <https://orcid.org/0009-0002-5688-5138>  
Г.Т. Холбоев <https://orcid.org/0009-0001-2338-476X>  
А.Д. Джаббарбергенов <https://orcid.org/0009-0003-6893-220X>

Республика ихтисослаштирилган травматология ва ортопедия илмий-амалий тиббиёт маркази, 100047, Тошкент шаҳар, Тараққийот кўчаси, 78-уй тел: +998 (71) 232-20-89 <https://uzniito.uz/>

### ✓ Резюме

*Ушбу илмий иш патологик ўчоқнинг бемор ёши ва жойлашган жойига кўра туғма сколиоз мавжуд 26 нафар беморларни жарроҳлик усулида даволашнинг турли тактикаларини кўриб чиқишга бағишланган. Жарроҳлик яраси йўли бир вақтнинг ўзида комбинацияланган ёндашувлар орқали амалга оширилди – антеролатерал ва орқа ёки фақат орқа амалиёт яраси орқали.*

*Калит сўзлар: сколиоз, умуртқа поғонаси, ярим умуртқа танаси, жарроҳлик усулида даволаш.*

## TACTICS OF SURGICAL TREATMENT OF CONGENITAL SCOLIOSIS IN ISOLATED SPINAL MALFORMATION

Z.S. Kholov <https://orcid.org/0009-0002-5688-5138>  
G.T. Kholboev <https://orcid.org/0009-0001-2338-476X>  
A.D. Jabbarbergenov <https://orcid.org/0009-0003-6893-220X>

Republican Specialized Traumatology and Orthopedics Scientific and Practical Medical Center, Taraqqiyot Street, 78, Tashkent city, 100047, phone: +998 (71) 232-20-89 <https://uzniito.uz/>

### ✓ Resume

*This scientific work is devoted to the consideration of different tactics of surgical treatment of 26 patients with congenital scoliosis, depending on the age and localization of the pathological focus. Surgical access was performed simultaneously from combined approaches – anterolateral and posterior or only posterior access.*

*Key words: scoliosis, spine, semi-vertebral column, surgical treatment.*



### Актуальность

**В**рожденные сколиозы, обусловленные аномалией развития позвонков, часто приводят к тяжелым и ригидным деформациям позвоночника у пациентов детского возраста, вызывая грубый косметический дефект и нарушение биомеханики. В структуре заболеваний позвоночника у детей врожденные пороки занимают весьма незначительное место – от 2 до 11% [1, 2]. Искривления позвоночника в результате нарушения формирования тел позвонков являются самой частой причиной, приводящей к раннему появлению деформации и дальнейшему ее прогрессированию в процессе роста ребенка. Нередко врожденное искривление позвоночника приводит к нарушению функции не только опорно-двигательного аппарата, но и сердечно-сосудистой и дыхательной систем [3, 4]. Характер течения врожденной деформации позвоночника обусловлен локализацией порока, первоначальной степенью искривления и темпами ее прогрессирования в процессе развития ребенка. Нарушение формирования позвонков поясничной локализации некоторые исследователи относят к наиболее тяжелой врожденной патологии осевого скелета, так как последние не имеют возможности компенсации в нижележащих отделах и приводят к грубому нарушению биомеханики в системе «позвоночник – таз» [5, 6].

Показания к оперативному вмешательству при врожденных сколиозах следует рассматривать в аспекте выраженности уже имеющейся деформации и перспектив ее дальнейшего прогрессирования. Если прогрессирование сколиотической деформации доказано и документировано соответствующим образом наблюдением в динамике, оперативное лечение показано. в случае если провести хирургическое вмешательство на раннем этапе, результаты будут положительные.

**Цель исследования.** Рассматривать тактику хирургического лечения врожденного сколиоза при изолированном нарушении формирования позвоночника.

### Материал и методы

Под наблюдением в Республиканском специализированном научно практическом медицинском центре травматологии и ортопедии (г.Ташкент) находилось 26 пациентов, которые имели врожденный сколиоз с нарушением формирования позвоночника (полу-позвонки) на разных уровнях грудно-поясничного отдела. У всех 22 пациентов в возрасте от 5 до 11 лет (средний возраст 8 лет) с врожденной деформацией поясничного отдела позвоночника. При распределении больных по полу 16 наблюдений составили врожденные пороки у девочек и 6 – у мальчиков. У всех детей имел место изолированный единичный порок развития позвоночника. У 18 пациентов аномалия развития позвоночника была представлена боковым полупозвонком, у остальных 4 детей причиной деформации являлся заднебоковой полупозвонки.

Показанием для оперативного вмешательства являлись клинические и лучевые критерии сегментарной нестабильности позвоночника, которые стали прогностическими критериями прогрессирования врожденной деформации в процессе роста пациента: — локальная деформация поясничного отдела позвоночника, проявляющаяся асимметрией треугольников талии, надплечий, перекосом таза; — неврологический дефицит; — сколиотическая деформация поясничного отдела позвоночника более 20°; — сколиотическая деформация позвоночника 10—12° в сочетании с кифотическим компонентом; — вертебромедулярный конфликт.

Хирургическое лечение больных проводилось одномоментно из комбинированных доступов — переднебокового и заднего или только с задним доступом. Все пациенты оперированы с использованием дорсальных погружных металлоконструкций с крюковыми, транспедикулярными опорными элементами. Операция при комбинированном способе осуществлялась в три этапа: 1-й этап — экстирпация тела полупозвонка с прилегающими соседними дисками из переднебокового (люмботомического) доступа; 2-й этап — удаление дуги аномального позвонка из дорсального доступа в сочетании с дополнительной мобилизацией заднего опорного комплекса на уровне деформации, задняя инструментальная коррекция и костно-пластическая стабилизация; 3-й этап — передний корпоротомия аутоаутогенным трансплантатом в откорректированном положении позвонков.



У пациентов с полупозвонками в поясничном отделе позвоночника хирургическое вмешательство выполняли из комбинированного (переднебокового и дорсального) доступа, у пациентов с пояснично-крестцовой локализацией порока – только из дорсального. При поясничных полупозвонках в положении больного на боку, противоположном расположению аномального позвонка, выполняли люботомический доступ. Внебрюшинно осуществляли подход к вершине деформации на уровне полупозвонка. После дугообразного рассечения передней продольной связки над ним проводили маркировку тела порочного позвонка с последующим рентгенологическим контролем позвоночника в прямой проекции. У пациентов до 7 лет выполняли удаление порочного позвонка вместе с выше- и нижележащими дисками и эпифизарными пластинками соседних позвонков. У детей старшего возраста вмешательство из переднебокового доступа ограничивали частичной резекцией тела аномального позвонка с дискэтомией прилежащих дисков. Пациента поворачивали на живот, не зашивая раны. Осуществляли продольный разрез кожи вдоль линии остистых отростков, проходящий через вершину деформации. Скелетировали задние опорные элементы аномального позвонка с прилегающими интактными костными структурами соседних позвонков с обеих сторон относительно линии остистых отростков. В тела выше- и нижележащих соседних интактных позвонков относительно аномального устанавливали по два транспедикулярных винта. Удаляли полудугу порочного позвонка с остатками основания дуги, суставными и поперечными отростками. В опорные элементы укладывали стержни и осуществляли радикальную коррекцию деформации, выполняя distraction по вогнутой стороне и контракцию по выпуклой. После полного исправления искривления опорные элементы фиксировали гайками. Этап завершали созданием заднего локального спондилодеза аутокостью, рану зашивали наглухо. Пациента поворачивали в положение на бок. оставшийся клиновидный дефект после коррекции врожденной деформации враспор устанавливали фрагменты ауторесорбта, формируя корпородез. К послеоперационному ложу устанавливали дренаж с малым активным разряжением. Рану послойно ушивали.

Пациентам с локализацией порока в пояснично-крестцовой области, а также в старшем возрасте с 10 до 12 лет, операцию выполняли только из дорсального доступа. В положении ребенка на животе выполняли разрез вдоль линии остистых отростков. Скелетировали задние опорные элементы позвонков с обеих сторон на уровне доступа. После визуализации полудуги аномального позвонка кусачками Люэра ее удаляли вместе с основанием. Дуральный мешок смещали медиально и отводили корешок спинного мозга. Тело полупозвонка удаляли вместе с прилегающими к нему дисками по типу яйичной скорлупы. В тела выше- и нижележащих соседних интактных позвонков относительно аномального с обеих сторон линии остистых отростков устанавливали транспедикулярные винты. Выполняли полную коррекцию врожденной деформации, осуществляя distraction по вогнутой стороне и контракцию по выпуклой завершали операцию созданием заднего локального спондилодеза вдоль спинального имплантата. Рану послойно ушивали наглухо.

### **Результат и обсуждения**

В результате инструментальной коррекции деформации позвоночника на фоне боковых полупозвонков после оперативного лечения угол сколиотической деформации составил от 0 до 6°. Степень коррекции составила от 94 до 100%. После экстирпации заднебоковых полупозвонков угол остаточного сколиотического компонента деформации составил от 0 до 4° (в среднем 2,5°), степень коррекции составила от 95 до 100%, угол кифотического компонента от 9 до -6° (среднее 2,2°). Болевой синдром в среднем купировался через 3–4 дня после операции. Вертикализацию больных осуществляли на 10–14-й день после операции в фиксирующем корсете. После выполненного хирургического вмешательства в клинической картине у пациентов достигнут физиологический фронтальный и сагиттальный профиль позвоночника в зоне расположения порока, симметричное положение треугольников талии и отсутствие перекоса таза.

У пациентов до 7 летнего возраста осуществляли экстирпацию тела аномального позвонка с прилегающими к нему дисками, у больных старше 7 лет – частичную резекцию. Данным объемом вмешательства у детей старшей возрастной группы объяснялся высоким риском неврологических нарушений при попытке полного удаления порочного полупозвонка.

После экстирпации порочного полупозвонка или его частичной резекции, переднего спондилодеза аутокостью и задней коррекции и фиксации металлоконструкцией коррекция сколиотической деформации составила 85,0 %, кифотического компонента искривления – 78,6 %.

#### **Клинический пример:**

**Больная А.** 6 лет. №ИБ 7889. Поступила в клинику РСНПМЦТО 19.10.2022.

**Диагноз:** Врожденная аномалия развития. Врожденный сколиоз груднопоясничного отдела позвоночника. Полупозвонок VL2.

Операция была произведена по комбинированной методике (переднебокового и дорсального) и экстирпации полупозвонка 20.10.2022. На рис. 1 представлены фото и рентгенограмма, МСКТ больной до операции и рис.2 после операции.



**Рисунок 1. Внешний вид пациентки со сколиозом позвоночника, рентгенограмма, МСКТ больной до операции.**

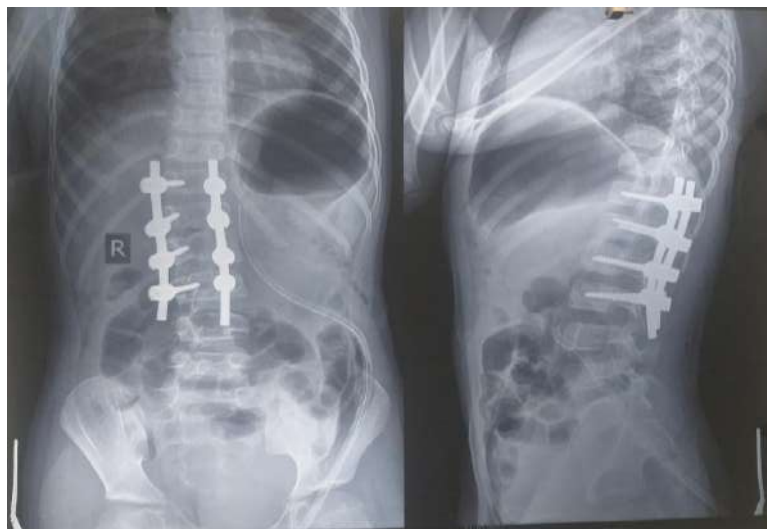


**Рисунок 2. Рентгенограмма той же больной после коррекции хирургическим путем.**

### **Заключения**

1. Мальформация позвоночника представляет собой различные формы осевых нарушений позвоночника, что требует провести дифференцированный подход в зависимости от локализации и тяжести патологического очага.
2. Комбинированный (переднебоковой и дорсальный) доступ является рациональным пациентам с полупозвонками в поясничном отделе позвоночника для хирургического вмешательства.
3. Дорсальный доступ является оптимальным у пациентов с пояснично-крестцовой локализацией порока развития позвоночника.

### **СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:**

1. Виссарионов С.В. Хирургическое лечение сегментарной нестабильности грудного и поясничного отделов позвоночника у детей: дис. ... д-ра мед. наук / Виссарионов С.В. – СПб., 2008; 130 с.
2. Виссарионов С.В. Развитие позвоночно-двигательного сегмента у детей после экстирпации позвонков в грудопоясничном и поясничном отделах позвоночника / С.В. Виссарионов, Д.Н. Кокушин // Хирургия позвоночника. 2011;1:20–26.
3. Hefti F. Congenital le Skoliosen: Halbwirbelresektion Indikationen und Techniken / F. Hefti // Kongresstage Orthopedie, Abstracts Kongress Kinderorthopädie. 2008; 18.
4. King J.D. Results of Lumbar Hemivertebral excizion for Congenital Scoliosis / J.D. King, G.L. Lowery // Spine. 1991;16:778-782.
5. Charles E. Mackell1 Ajit Jada Amer F. Samdani. A comprehensive review of the diagnosis and management of congenital scoliosis // Child's Nervous System (2018)
6. Cunin V. Early-onset scoliosis – Current treatment //Orthopaedics Traumatology: Surgery Research 101 (2015) S109–S118.
7. Zhenhai Zhou, Hongqi Zhang, Chaofeng Guo - More preoperative flexibility implies adequate neural pliability for curve correction without prophylactic untethering in scoliosis patients with asymptomatic tethered spinal cord, a retrospective study // Zhou et al. BMC Musculoskeletal Disorders 2017;18:261.

**Поступила 20.06.2024**

Received: 20.06.2024, Accepted: 02.07.2024, Published: 10.07.2024

UDC 614.253.52

## OLDINGA SILJISH: NOGIRON BOLALAR UCHUN JISMONIY MASHQLARNING MUHIM AHAMIYATI

Tulyaganova D.S. <https://orcid.org/0000-0001-7038-7077>

Urazaliyeva I.R. <https://orcid.org/0000-0003-1281-0935>

Adilov Sh.K. <https://orcid.org/0009-0005-9215-1408>

Toshkent tibbiyot akademiyasi, Toshkent, O'zbekiston, Farobiy 2

Tel: +998781507825 E-mail: [info@tma.uz](mailto:info@tma.uz)

### ✓ Rezyume

*Ushbu maqolada nogiron bolalarning ota-onalari o'rtasida o'tkazilgan ijtimoiy-gigiyenik so'rov natijalari ko'rib chiqilgan, shuningdek, nogiron bolaning jismoniy faolligi va uning turmush tarziga ta'siri o'rganilgan.*

*Kalit so'zlar: nogiron bolalar, jismoniy faollik, hayot tarzi, mavjud muammolar.*

## ДВИГАЯСЬ ВПЕРЕД: ВАЖНОСТЬ ФИЗИЧЕСКИХ УПРАЖНЕНИЙ ДЛЯ ДЕТЕЙ С ОГРАНИЧЕННЫМИ ВОЗМОЖНОСТЯМИ

Туляганова Д.С. <https://orcid.org/0000-0001-7038-7077>

Уразалиева И.Р. <https://orcid.org/0000-0003-1281-0935>

Адилов Ш.К. <https://orcid.org/0009-0005-9215-1408>

Ташкентская медицинская академия, Ташкент, Узбекистан. Фараби 2

Тел: +998781507825 E-mail: [info@tma.uz](mailto:info@tma.uz)

### ✓ Резюме

*В данной статье рассматриваются результаты социально-гигиенического опроса, проведенного среди родителей детей с ограниченными возможностями, а также рассматривается физическая активность детей с ограниченными возможностями и ее влияние на их образ жизни.*

*Ключевые слова: дети-инвалиды, физическая активность, образ жизни, существующие проблемы.*

## MOVING FORWARD: THE IMPORTANCE OF PHYSICAL EXERCISE FOR CHILDREN WITH DISABILITIES

Tulyaganova D.S. <https://orcid.org/0000-0001-7038-7077>

Urazaliyeva I.R. <https://orcid.org/0000-0003-1281-0935>

Adilov Sh.K. <https://orcid.org/0009-0005-9215-1408>

Tashkent Medical Academy, Tashkent, Uzbekistan. Farabi 2

Tel: +998781507825 E-mail: [info@tma.uz](mailto:info@tma.uz)

### ✓ Resume

*This article examines the results of a socio-hygienic survey conducted among parents of children with disabilities, and also examines the physical activity of children with disabilities and its impact on their lifestyle.*

*Key words: disabled children, physical activity, lifestyle, existing problems.*

### Dolzarbligi

Hogironligi mavjud bolalar hayot tazini qaraydigan bo'lsak, jismoniy faollik bo'yicha ko'rsatmalarga rioya qilish ehtimoli nogiron bo'lmagan odamlarga qaraganda 16-62% kamroq va jismoniy harakatsizlik bilan bog'liq jiddiy sog'liq muammolari xavfi yuqori [5,6]. Nogiron bolalar hayotida atrof-muhit omillari jismoniy mashqlar sog'lig'iga ta'sir qilish bilan birga ijtimoiy hayot tarzi sifatiga ham katta ta'sir qilishida asosiy rol o'ynaydi [3].

Oiladagi umumiy jismoniy faollikning past darajasi va ota-onalarning jismoniy tarbiya mashg'ulotlarining oilaviy shakllarini saqlab qolish uchun nogiron bolaning motor faoliyati yetishmasligi aniqlangan [1].

Moslashuvchan (adaptiv) jismoniy madaniyat nogiron bolalarni rehabilitatsiya qilish va hayotga moslashtirishga qaratilgan sport va ko'ngilochar tadbirlar va mashqlar o'z ichiga oladi [2,7].

Bolalar harakatsizligining oldini olishga qaratilgan tadbirlar asab-mushaklarning jismoniy holatini, shuningdek, jismoniy, kognitiv va psixo-ijtimoiy ko'rsatkichlarni umumiy yaxshilashga erishadigan integratsiya va o'quv dasturlari orqali qo'llab-quvvatlanishi kerak [4].

Sog'liqni saqlash uchun jismoniy faollik bo'yicha Global tavsiyalar dasturi har qanday yoshdagi va qobiliyatli odamlar, shu jumladan nogiron bolalar uchun jismoniy faoliyatning muhimligini ta'kidlaydi. Hujjat nogiron bolalarning alohida ehtiyojlarini tan oladi va ushbu aholi uchun jismoniy faoliyatning afzalliklarini ta'kidlaydi [8].

**Tadqiqot maqsadi:** nogiron bolalarda jismoniy faollikning ahamiyati va uning hayot tarziga ta'sirini o'rganish.

### Material va usullar

Ushbu tadqiqot maxsus ishlab chiqilgan ijtimoiy-gigienik so'rovnomadan foydalangan holda yuzma-yuz, vaziyatga asoslangan yondashuv orqali ma'lumot to'plashni o'z ichiga olgan. Ishtirokchilar turli xil nogiron bolalarning ota-onalari (n=196) bo'lib, ular farzandlarining salomatligi va turmush tarzi haqida batafsil javob berishdi. Anketa demografik ma'lumotlar, sog'liq holati, jismoniy faollik darajasi va bolalarga ta'sir qiluvchi atrof-muhit omillarini o'z ichiga olgan keng ko'lamli ma'lumotlarni to'plash uchun ishlab chiqilgan.

Ma'lumotlarning keng to'planishini ta'minlash uchun tadqiqotda sotsiologik tadqiqot usuli va kuzatish usullari qo'llanilgan. Sotsiologik so'rov usuli tuzilgan intervyularni o'z ichiga olgan bo'lib, unda ota-onalardan farzandlarining kundalik ishlari, jismoniy faollik, sog'liq muammolari va ular olgan yordam haqidagi savollarga javob berishlari so'ralgan. Ushbu usul turli xil sog'liqni saqlash ko'rsatkichlari va turmush tarzi omillari bo'yicha miqdoriy ma'lumotlarni to'plashga imkon berdi. Bundan tashqari, uyda, maktabda va jismoniy mashqlar paytida bolalarning turli xil sharoitlarda o'zaro munosabatlari va xatti-harakatlarini kuzatish orqali sifatli tushunchalarni to'plash uchun kuzatish usuli qo'llanildi.

To'plangan ma'lumotlar Microsoft Word va Microsoft Excel dasturlari yordamida qayta ishlandi va tahlil qilindi. Dastlabki ma'lumotlarni kiritish Microsoft Wordda javoblarni muntazam ravishda tashkil qilish va hujjatlashtirish uchun amalga oshirildi. Keyinchalik, ma'lumotlar batafsil statistik tahlil qilish uchun Microsoft Excel-ga o'tkazildi. Excelning imkoniyatlari asosiy statistik ko'rsatkichlarni, shu jumladan vositalar, medianlar, standart og'ishlar va korrelyatsiya koeffitsientlarini hisoblash uchun ishlatilgan. Ushbu statistik chora-tadbirlar jismoniy faollik darajasi va uning sog'liq va turmush tarziga ta'siri kabi turli xil o'zgaruvchilar o'rtasidagi munosabatlarni aniq tushunishni ta'minladi.

Ma'lumotlarning aniqligi va ishonchliligini oshirish uchun ma'lumotlarni yig'ish va tahlil qilish bosqichlarida bir nechta qadamlar amalga oshirildi: xatolarni minimallashtirish uchun yozuvlarni ikki marta tekshirish va o'zaro havola ma'lumotlari kabi sifat nazorati choralari amalga oshirildi. Muassasaning qabul bo'limiga murojaatlar bilan olingan tahlil natijalari solishtirildi.

Tadqiqot, shuningdek, barcha ishtirokchilardan xabardor rozilik olinishini ta'minlab, axloqiy ko'rsatmalarga amal qildi. Ota-onalar tadqiqotning maqsadlari, protseduralari va javoblarning maxfiyligi haqida xabardor qilindi. Ushbu axloqiy yondashuv ishonchni mustahkamlashga yordam berdi. Umuman olganda, sotsiologik so'rovlar va kuzatish usullaridan birgalikda foydalanish, puxta statistik tahlil bilan birgalikda, imkoniyati cheklangan bolalar uchun jismoniy faoliyatning ahamiyati to'g'risida ishonchli ma'lumotlarni to'plashga imkon berdi.

### Natija va tahlillar

Tadqiqotda umumiy 196 nafar (n-196) bolalar qamrab olingan bo'lib, ulardan 45.4% qiz bolalar, 54.5% o'g'il bolalarni tashkil etgan. Yosh ko'rsatkichi bo'yicha esa 1-4yoshlilar 41.3%ni, 5-9yoshlilar 46%ni, 10-14yoshlilar 9.7%ni, 15-18 yoshlilar esa 3.6%ni tashkil etgan (1-jadval).

1-jadval

#### Kontingent tasnifi

| Jinsi     |             | Yosh guruhi |          |            |            |
|-----------|-------------|-------------|----------|------------|------------|
| Qiz bola  | O'g'il bola | 1-4 yosh    | 5-9 yosh | 10-15 yosh | 15-18 yosh |
| 45,4 ±3,5 | 54,5±3,5    | 41,3±3,5    | 46±3,5   | 9,7 ±2,1   | 3,6±1,2    |

O'rganilayotgan kontingentning Xalqaro kasalliklar tasnifiga (XKT-10) ko'ra Q00-Q99 - tug'ma nuqsonlar, deformatsiyalar va xromosoma anomaliyalari bilan og'rikan bemor bolalar kontingenti tanlab olingan. Ularning har bir sinfi bo'yicha foizlarda taqsimoti 2022-yil hisobida shifohonaga umumiy murojaatlar statistik ma'lumoti keltirilgan (2-jadval).

#### Nogiron (Q00dan-Q99gacha) tashxisli bolalar statistik tahlil

2-jadval

| XKT-10 bo'yicha guruhlar: | 2022-yil |        |     |
|---------------------------|----------|--------|-----|
|                           | Abs      | P      | m   |
| Q00-Q07                   | 119      | 41,0‰  | 3,6 |
| Q10-Q18                   | 230      | 79,1‰  | 5,0 |
| Q20-Q28                   | 1501     | 516,3‰ | 9,2 |
| Q30-Q34                   | 27       | 9,2‰   | 1,7 |
| Q35-Q37                   | 157      | 54,0‰  | 4,1 |
| Q38-Q45                   | 268      | 92,1‰  | 5,3 |
| Q50-Q56                   | 192      | 66,0‰  | 4,6 |
| Q60-Q64                   | 161      | 55,3‰  | 4,2 |
| Q65-Q79                   | 83       | 28,5‰  | 3,0 |
| Q80-Q89                   | 121      | 41,6‰  | 3,7 |
| Q90-Q99                   | 49       | 16,8‰  | 2,3 |
| Jami                      | 2907     | 1000   | 0   |

Takidlash kerakki ushbu (Q00-Q99) diapazonga to'g'ri keladigan bemorlar ertalabki jismoniy mashqlar bilan shug'ullanishi ularning individual holati va kasallik og'irlik darajasiga bog'liq. Bunday sharoitlarga ega bo'lgan shaxslar har qanday mashqlar rejimini, jumladan ertalabki jismoniy mashqlarni boshlashdan oldin shifokor bilan maslahatlashishlari juda muhimdir. Sog'liqni saqlash mutaxassislari nogiron bolalar jismoniy faoliyatda xavfsiz va samarali ishtirok etishni ta'minlash uchun uning sog'liq holati, kasallik tarixi va o'ziga xos ehtiyojlariga asoslangan shaxsiy jismoniy mashq dasturlari kabi tavsiyalar ishlab chiqadilar. Bunga ota-onaning qay darajada amal qilishi bola salomatligida ijobiy o'zgarishlarni kuzatishlari mumkin bo'ladi.

Oiladagi bolalar soni ham nogiron bolaning umumiy parvarishida bevosita ta'sir ko'rsatadigan omillardan biri bo'lib, shu boisdan biz o'rganilayotgan contingent oilada nechta bolali ekanini aniqlash uchun ulardan oilada bolalar soni bo'yicha savol bilan murojaat qildik. Oilada 1ta bolali oilalar 8.6% ni, 2ta bolali oilalar 30.1% ni, 3va undan ko'p bolali oilalar 61.2% ni tashkil etdi. 3 va undan ko'p bolali oilalar sonining yuqoriligi ham biz o'rganayotgan tadqiqot ishining ahamiyatini yanada oshiradi. Ishlab chiqiladigan jismoniy mashq bo'yicha dasturlar oilada nafat nogiron bolasining salomatligi bilan bir qatorda sog'lom bolasining jismoniy faollik holatini kuzatish imkoni yaratadi.



“Farzandizngizning ertalabki jismoniy mashq mashg‘ulotlarini doimiy amalga oshirasizmi?” savoli bo‘yicha quyidagicha javoblar olindi: ha doim jismoniy mashqlar qildirib turamiz deb 20% ota-ona javob bergan; shug‘ullanmaymiz deb 34.6% javob berilgan; doimiy emas ba‘zan jismoniy mashqlar qildiramiz deb 45.4% respondent javoblari olingan (3-jadval).

### Jismoniy mashqlar bilan shug‘ullanish bo‘yicha holat

3-jadval

| Bola jismoniy mashqlar bilan shug‘ullanadimi? |     |      |        |
|-----------------------------------------------|-----|------|--------|
| Javob variantlari                             | Ha  | Yo‘q | Ba‘zan |
| Abs                                           | 39  | 68   | 89     |
| P                                             | 20  | 34,6 | 45,4   |
| m                                             | 2,8 | 3,4  | 3,5    |

Jadvaldan ko‘rishimiz mumkinki bolaning doimiy jismoniy mashqlar bilan shug‘ullanish holati eng kam ko‘rsatkichni ko‘rsatmoqda. Bundan o‘rganilayotgan kontingentning salomatligida ijobiy o‘zgarishlar kelib chiqishi kechikish kabi holatlar kuzatilishini tahmin qilish mumkin. Buni bir qancha misollar bilan yanada isbotlash mumkin: jismoniy mashq bilan doimiy shug‘ullanuvchi bola bilan ba‘zan yoki umuman shug‘ullanmaydigan bolaning ovqatlanish ratsionini va ishtahasining holatini kuzattik. Bunda domiy jismoniy mashq bilan shug‘ullanuvchi bolalar ishtahasi (65.5%) jismoniy mashq bilan shug‘ullanmaydigan bolalarga (49.2%) qaraganda yuqoriligi kuzatilgan. Bu ma‘lumot ota-onalar tomonidan berilgan javoblarga asoslangan.

Avvalonogiron bolaning salomatlik ko‘rsatkichi yaxshilanishi uchun jismoniy mashq bilan bir qatorda uning to‘g‘ri ratsional taomlanishi ham muhim rol o‘ynaydi. Onalar bolaning ovqatlanish ratsioniga (ovqatlanish vaqti va taomnoma tarkibi) rioya qilishini umaman olganda to‘g‘ri ovqatlanish bo‘yicha bilish darajasini o‘rganish uchun so‘rovnoma va suhbat orqali baholandi. Unga ko‘ra bolaning ovqatlanish ratsioniga amal qiluvchi va bu haqida ma‘lumotga ega onalar 82.1%ni tashkil etgan bo‘lsa, 14.2% ota-onalar ba‘zan rioya etishi, 3.5% ota-ona esa umuman rioya etmasligini bola qaysi vaqtda taom talab qilgandagina berishini aytgan (4-jadval).

### To‘g‘ri ovqatlanish ratsioniga rioya qilish holati

4-jadval

| Bolaning ovqatlanish tartibiga rioya qilasizmi? |               |          |                 |
|-------------------------------------------------|---------------|----------|-----------------|
| Javob varianti                                  | Rioya qilaman | Ba‘zan   | Rioya qilmayman |
| P±m                                             | 82,1±2,7      | 14,3±2,4 | 3,6±1,3         |

Jismoniy mashq bilan shug‘ullangan bolalar ertalab va tushlik paytida ularga berilgan taomlarni inkorsiz iste‘mol qilgan (79.2%), aksincha jismoniy faol bo‘lmagan bolalarda taomni iste‘mol qilish holati (58.3%) bir qancha past darajada bo‘ldi. Ba‘zi holatda taomni inkor etish holatlari (26.6%) kuzatilgan.

Bolalarning jismoniy mashq va ularning uyqu holatiga bo‘lgan ta‘sirini baholash uchun ota-onalardan bolaning uyqu tartibi va sifati haqida ma‘lumotlar olindi. Unga ko‘ra jismoniy mashq faol olib boruvchi bolalarda tushki (74.1%) va kechki uyquning (89.2%) tartibli va sifatli deb baholagan. Aksincha jismoniy mashq bajarmaydigan bolalar tushki uyqu vatqi tartibi sifati (56.4%) qoniqarsiz, kechki uyqu holati (43.6%) holatda tartibsiz deb baholangan.

### Xulosa

Xulosa qilib aytadigan bo‘lsak, nogironligi mavjud bolalarning salomatlik holatini stabil ushlab turish va/yoki salomatlik holatida ijobiy o‘zgarish uchun jismoniy faollikning o‘rni ahamiyati yuqoriligi yana bir bor isbotlandi.

Doimiy jismoniy mashqlar bilan shug‘ullanuvchi bolalarda shug‘ullanmaydigan bolalarnikiga qaraganda uyqu holatida 17.7%, ovaqatlanish uchun ishtahaning bo‘lishi 16.3% foiz farq aniqlandi.

**Tavsiya:** nogiron farzandi bor oilalar uchun bolalar hayot tarzini to‘g‘ri yo‘lga qo‘yilishini ta‘minlash maqsadida individual jismoniy mashqlar kartasi o‘quv qo‘llanmalari ishlab chiqish.



#### ADABIYOTLAR RO'YXATI:

1. Курникова М. В. Влияние физической активности ребенка-инвалида на социальное самочувствие его семьи с позиции социологической теории Пьера Бурдьё //Известия Уральского федерального университета. Сер. 3, Общественные науки. 2019;14/4(194):63-70.
2. Чернова Л. Н. Адаптивная физическая культура для детей с ДЦП // Молодой ученый. — 2021;18(360):380-383.
3. Di Marino E, Tremblay S, Khetani M, Anaby D, The effect of child, family and environmental factors on the participation of young children with disabilities, //Disability and Health Journal (2017), doi: 10.1016/j.dhjo.2017.05.005.
4. Julio Alvarez-Pitti, José A. Casajús-Mallén, Rosaura Leis-Trabazo, et al. Exercise as medicine in chronic diseases during childhood and adolescence. //Anales de Pediatría. 2020;92(3):173.e1-173.e8.
5. Tulyaganova D.S. Evaluatsion of the activities of medical nurses at disabled children boarding school. //“Jurnal «Вестник ТМА», Tashkent, 2021; 50-51.
6. Kathleen Ginis, Hidde Ploeg, Charlie Foster, and at all. Participation of people living with disabilities in physical activity: a global perspective. //The Lancet. 2021;398(10298):443-455. ISSN 0140-6736.
7. WHO. Global recommendations on physical activity for health. 2010. <https://www.who.int/dietphysicalactivity/global-PA-recs-2010.pdf>
8. WHO. Congenital disorders. <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/birth-defects.2023>.

**Qabul qilingan sana 20.06.2024**

УДК 613.6.01

## ЭПИДЕМИОЛОГИЯ УКСУСНЫХ ОТРАВЛЕНИЙ В УЗБЕКИСТАНЕ: АНАЛИЗ И ТЕНДЕНЦИИ

Файзиев Хуришд Бурханович <https://orcid.org/0000-0002-4637-8960>

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины, Узбекистан,  
г. Бухара, ул. А. Навои. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: [info@bsmi.uz](mailto:info@bsmi.uz)

### ✓ Резюме

*Уксусные отравления представляют серьезную угрозу здоровью населения Узбекистана, являясь одним из наиболее распространенных видов отравлений в стране. Короткий обзор эпидемиологии уксусных отравлений, основные факторы и тенденции, а также возможные меры по их предотвращению. Статистика показывает увеличение случаев уксусных отравлений в последние годы, что связано со многими факторами и одним из фактором является недостаточная осведомленность населения о безопасном использовании этого продукта.*

**Ключевые слова:** Отравление, угрозы здоровью, факторы, уксусная кислота.

## O'ZBEKISTONDA UKSUSDAN ZAHARLANISH EPIDEMIOLOGIYASI: TAHLIL VA TENDENSIYALAR

Fayziev Xurshid Burxanovich <https://orcid.org/0000-0002-4637-8960>

Abu Ali ibn Sino nomidagi Buxoro davlat tibbiyot instituti, O'zbekiston, Buxoro, st. A. Navoiy. 1  
Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: [info@bsmi.uz](mailto:info@bsmi.uz)

### ✓ Rezyume

*Sirka zaharlanishi mamlakatda eng keng tarqalgan zaharlanish turlaridan biri bo'lib, O'zbekiston aholisining sog'lig'iga jiddiy tahdid solmoqda. Sirka zaharlanishining epidemiologiyasi, asosiy omillar va tendentsiyalar va ularning oldini olish bo'yicha mumkin bo'lgan choralar haqida qisqacha ma'lumot. Statistika so'nggi yillarda sirka bilan zaharlanish holatlarining ko'payishini ko'rsatmoqda, bu ko'plab omillar bilan bog'liq va bitta omil-bu mahsulotdan xavfsiz foydalanish to'g'risida aholining xabardorligi yo'qligi.*

**Kalit so'zlar:** Zaharlanish, sog'liq uchun tahdidlar, omillar, sirka kislotasi.

## EPIDEMIOLOGY OF VINEGAR POISONING IN UZBEKISTAN: ANALYSIS AND TRENDS

Fayziev Khurshid Burkhanovich <https://orcid.org/0000-0002-4637-8960>

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina, Uzbekistan, Bukhara, st. A. Navoi.  
1 Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: [info@bsmi.uz](mailto:info@bsmi.uz)

### ✓ Resume

*Vinegar poisoning poses a serious threat to the health of the population of Uzbekistan, being one of the most common types of poisoning in the country. A short review of the epidemiology of vinegar poisoning, the main factors and trends, as well as possible measures to prevent them. Statistics show an increase in cases of vinegar poisoning in recent years, which is due to many factors and one of the factors is the lack of awareness of the population about the safe use of this product.*

**Keywords:** poisoning, health hazards, factors, acetic acid,

## Актуальность

**Причины и факторы риска:** Основной причиной уксусных отравлений является случайное или неправильное употребление уксуса в пищу или в качестве лекарственного средства. Недостаточное хранение уксуса или его хранение в недоступном для детей месте также способствует риску отравления [2,5].

**Симптомы и последствия:** Симптомы уксусного отравления могут включать в себя раздражение желудка, тошноту, рвоту, боли в животе, нарушение дыхания и даже ожоги слизистых оболочек. В случае серьезного отравления могут возникнуть осложнения, такие как повреждение органов пищеварения и дыхательной системы [1,4].

**Профилактика и меры контроля:** Важно проводить систематическую работу по просвещению населения о безопасном использовании уксуса. Необходимо усилить меры контроля качества уксуса на производстве и в торговых точках. Обучение медицинского персонала и общественных работников о первой помощи при отравлениях уксусом [3].

Уксусные отравления остаются актуальной проблемой общественного здравоохранения в Узбекистане. Для снижения риска и предотвращения случаев отравлений необходимо проведение комплексных мероприятий по просвещению населения, контролю качества продукции и обучению медицинских специалистов [6].

**Исследования и анализ:** Дальнейшие исследования эпидемиологии уксусных отравлений в Узбекистане могут помочь лучше понять основные факторы риска, распространение и последствия этого явления. Анализ статистических данных и случаев отравлений позволит выявить тенденции и обозначить приоритетные направления в борьбе с уксусными отравлениями [7,9].

**Образование и общественное вовлечение:** Важно включить в образовательные программы школ и университетов информацию о безопасном использовании химических веществ, включая уксус. Активное участие общественных организаций и местных сообществ может способствовать созданию просветительских кампаний и инициатив по предотвращению уксусных отравлений [8].

**Международное сотрудничество:** Укрепление международного сотрудничества в области обмена опытом и лучших практик по предотвращению отравлений может быть важным шагом в борьбе с уксусными отравлениями. Обмен информацией с другими странами, где проблема уксусных отравлений также актуальна, может способствовать разработке эффективных стратегий и программ [10,14]. Предотвращение уксусных отравлений требует совместных усилий государственных и общественных организаций, медицинских учреждений и образовательных учреждений. Последовательная реализация комплекса мероприятий по просвещению, контролю качества и обучению населения является ключом к снижению распространения этого заболевания и защите здоровья граждан Узбекистана. Важно разработать и внедрить эффективные стратегии по сокращению доступа к уксусу в домашнем окружении, особенно для детей. Меры по улучшению маркировки уксусных продуктов и предупреждений о возможных опасностях могут помочь повысить осведомленность населения [7,11].

**Обучение медицинского персонала:** Необходимо проведение регулярных тренингов и семинаров для медицинского персонала по диагностике, лечению и предоставлению первой помощи при уксусных отравлениях. Создание специализированных программ обучения для медицинских работников может улучшить качество медицинской помощи при таких случаях [5,14].

**Мониторинг и оценка:** Важно проведение систематического мониторинга и оценки эффективности принятых мер по предотвращению уксусных отравлений. Регулярное анализирование данных поможет выявлять возможные проблемы и корректировать стратегии на основе полученных результатов.

**Поддержка научных исследований:** Финансирование научных исследований в области токсикологии и эпидемиологии уксусных отравлений может способствовать разработке новых методов диагностики и лечения этого типа отравлений.

Решение проблемы уксусных отравлений в Узбекистане требует комплексного подхода, включающего в себя меры по предотвращению, образованию, мониторингу и научным

исследованиям. Только совместными усилиями государственных и общественных структур можно достичь значительного снижения числа случаев укусных отравлений и улучшения общественного здоровья. Важно провести анализ существующего законодательства и, при необходимости, внести изменения или дополнения, которые бы регулировали продажу, хранение и использование укусных продуктов с целью защиты населения от отравлений [13].

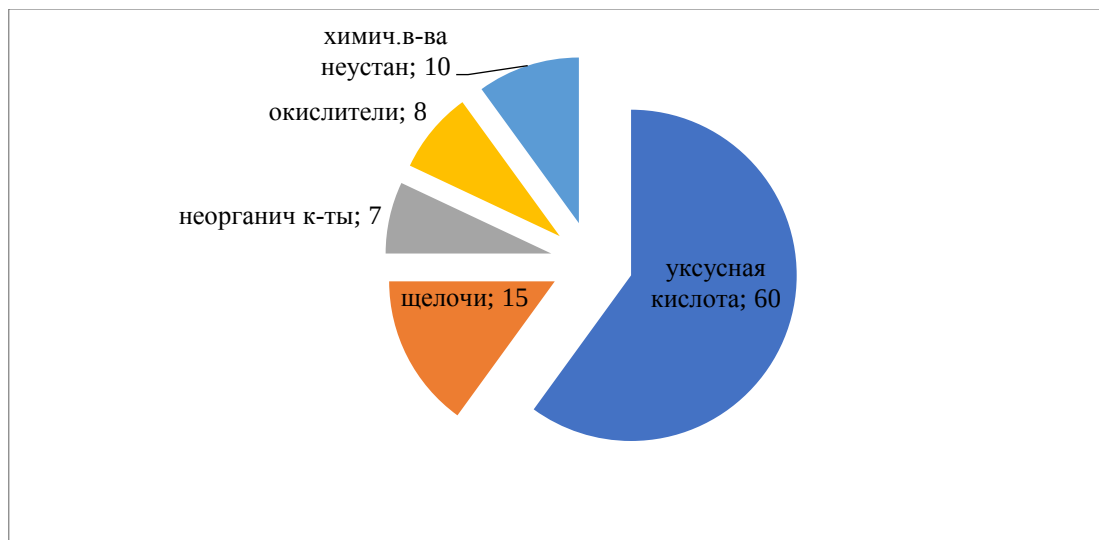


*Диаграмма №1. Распределение по видам химических отравлений в %*

**Партнерство с производителями и розничными сетями:** Сотрудничество с производителями укусных продуктов и розничными сетями может способствовать внедрению мер безопасности и качественного контроля продукции на уровне производства и реализации.

**Информационные кампании:** Проведение информационных кампаний через средства массовой информации, социальные сети и образовательные мероприятия поможет повысить осведомленность населения о рисках укусных отравлений и способах их предотвращения [12].



*Диаграмма № 2. Распределение отравлений среди мужского и женского полов*

*Межведомственное сотрудничество:* Необходимо активизировать сотрудничество между различными государственными органами, включая министерства здравоохранения, образования, торговли и сельского хозяйства, для разработки и координации мер по предотвращению укусных отравлений [2,5].

*Исследование местных особенностей:* Учитывая различия в потреблении и обычаях населения в разных регионах Узбекистана, важно проводить исследования, которые учитывали бы местные особенности и потребности при разработке стратегий по предотвращению укусных отравлений [9,15]. Для эффективного решения проблемы укусных отравлений в Узбекистане необходимо внедрение комплекса мер, включающего в себя обновление законодательства, партнерство с производителями, информационные кампании, межведомственное сотрудничество и исследование местных особенностей. Только системный подход и совместные усилия всех заинтересованных сторон позволят значительно снизить число случаев укусных отравлений и улучшить общественное здоровье страны [11,16].

*Обучение родителей и педагогов:* Важно проведение обучающих программ для родителей и педагогов о безопасном хранении и использовании укуса в быту. Повышение осведомленности взрослых поможет предотвратить случаи отравлений у детей и подростков.

*Создание национальной базы данных:* Важно создание национальной базы данных о случаях укусных отравлений для проведения анализа и мониторинга ситуации. Такая база данных поможет оценить эффективность принимаемых мер и выявить области, требующие дополнительных усилий.

*Сотрудничество с международными организациями:* Сотрудничество с международными организациями, такими как Всемирная организация здравоохранения (ВОЗ), может помочь Узбекистану получить доступ к экспертизе и ресурсам для борьбы с укусными отравлениями.

*Стимулирование научных исследований:* Важно предоставление грантов и стимулов для ученых и исследователей, работающих в области токсикологии и общественного здравоохранения, с целью разработки новых методов профилактики и лечения укусных отравлений.

*Психологическая поддержка для пострадавших и их семей:* Помощь психологов и социальных работников для пострадавших от укусных отравлений и их семей поможет справиться с последствиями травматического опыта и обеспечить поддержку на пути к выздоровлению. Решение проблемы укусных отравлений в Узбекистане требует комплексного и многоуровневого подхода, включающего в себя обучение родителей и педагогов, создание базы данных, международное сотрудничество, научные исследования и психологическую поддержку для пострадавших. Только совместными усилиями всех заинтересованных сторон можно добиться значительного снижения случаев укусных отравлений и защитить здоровье граждан Узбекистана [5].

*Формирование мультисекторальной рабочей группы:* Создание мультисекторальной рабочей группы с участием представителей из правительства, общественных организаций, медицинских учреждений, образовательных учреждений и предприятий поможет обеспечить координацию и согласованность действий по предотвращению укусных отравлений [9].

*Внедрение технологических решений:* Использование технологических решений, таких как маркировка продукции с использованием QR-кодов или RFID-меток, может помочь контролировать качество и подлинность укусных продуктов, а также отслеживать их движение на рынке [4,15].

*Развитие системы раннего предупреждения:* Внедрение системы раннего предупреждения, основанной на анализе данных о случаях отравлений и их местоположении, позволит оперативно реагировать на угрозы и принимать меры по их предотвращению [3,8].

*Поддержка семей с детьми:* Организация программ поддержки семей с детьми, включая проведение родительских тренингов и создание безопасной среды в домашнем хозяйстве, поможет снизить риск укусных отравлений среди детей [11].

*Проведение исследований о влиянии медиа:* Исследования о влиянии медиа и рекламы на поведение потребителей могут помочь разработать эффективные стратегии информирования об опасности укусных отравлений и правильного использования продуктов.



### Заключение

Продолжение усилий по предотвращению укусных отравлений в Узбекистане требует создания мультисекторальной рабочей группы, внедрения технологических решений, развития системы раннего предупреждения, поддержки семей с детьми и проведения исследований о влиянии медиа. Только комплексный и системный подход может обеспечить эффективное снижение числа случаев укусных отравлений и обеспечить безопасность граждан.

### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Акалаев Р.Н., Стопницкий А.А. Алгоритм применения субстратных метаболических препаратов на раннем этапе острых отравлений уксусной кислотой. //Неотложная мед помощь 2014;2:9-13.
2. Афанасьев В.В. Неотложная токсикология. /Руководство для врачей. М 2009; 79:101-103, 214-218.
3. Воронцов С.В. Выбор методов коррекции синдрома белково-энергетической недостаточности у больных с отравлением уксусной кислотой. /Дис. ... канд. мед. наук. Екатеринбург 2005.
4. Белова М.В., Ильяшенко К.К., Давыдов Б.В. и др. Особенности окислительного стресса в остром периоде химической болезни. //Токсикол вестник 2007;2:12-16.
5. Лужников Е.А. Клиническая токсикология. Учебник. 3-е изд. М Медицина 2010: 323-343.
6. Орлов Ю.П. Острые отравления уксусной кислотой. Новый взгляд на старую проблему. Учеб. пособие для врачей. /М Медицина 2015: 19-21, 37-39.
7. Стопницкий А.А., Акалаев Р.Н. Интенсивная терапия больных с отравлением уксусной кислотой, осложненным развитием экзотоксического шока. //Общ реаниматол 2014;10(2):18-21.
8. Файзиев Х.Б., Хусейнова Г.Х. Макроскопическая топография селезёнки белых беспородных крыс после тяжёлой черепно-мозговой травмы, вызванной опытом дорожно-транспортным происшествием //Проблемы биологии и медицины 2020;6(124):185-189.
9. Файзиев Х.Б., Тешаев Ш.Ж. Морфофункциональные изменения, происходящие в селезёнке под воздействием внешних факторов. //Проблемы биологии и медицины 2020;4(120):241-244.
10. Fayziev X.B. Characteristic features of morphological changes in the spleen tissue of white rats after a moderate traumatic brain injury // AJMR (Indiya) September 2020;10(9):615-620.
11. Fayziev X.B. Features revealed during experiments on rats when causing severe traumatic brain injury in them. //American journal of pediatric Medicine and health sciences 2023;7(1):110-113.
12. Fayziev X.B. Chenges in the immune systems in brain injuries. //New dey in Medicine 2021;2(34/1):77-83.
13. Fayziev X.B., Khamidova N.K., Teshaev Sh. J., Davlatov S.S. Morphological aspects of the spleen of white mongrel rats after severe traumatic brain injury caused experimentally in the form of a road accident.// International Journal of Pharmaceutical Research | Apr - Jun 2021;13(2):998-1000.
14. Nunez O., Gonzalez-AsanzaC. , de la Cruz G. et al. Study of predictive factors of severe digestive lesions due to caustics ingestion //Med. Clin. (Barc). 2004;123(16):611–614.
15. Rathinam S., Kanagavel M., Chandramohan S.M. Gastrocoele: a complication of combined oesophageal and antral corrosive strictures //Interact. Cardiovasc. Thorac. Surg. 2009;8(2):221–224.
16. Leikin J.M. Acute poisoning by nebeluze acetic acid. J Tox Clin Tox 2010; 38: 190.

Поступила 20.06.2024

Received: 20.06.2024, Accepted: 02.07.2024, Published: 10.07.2024

УДК 616.12-007.2-085-089.28/29

## МИТРАЛ ВА АОРТАЛ ҚОПҚОҚ НУҚСОНЛАРИДА ПРОТЕЗНИНГ ТУРИ ВА ПРОТЕЗЛАШ АМАЛИЁТИДАН КЕЙИНГИ МЕДИКАМЕНТОЗ ДАВОЛАШНИНГ ЎРНИ

Муллабаева Г.У. <https://orcid.org/0000-0003-3255-2443>

Хакимов А.А. <https://orcid.org/0009-0008-6700-8951>

Фозилов Х.Г. <https://orcid.org/0000-0001-9195-7649>

Республика Ихтисослаштирилган Кардиология Илмий-амалий Тибиёт Маркази,  
100052, Ўзбекистан Ташкент,

### ✓ Резюме

*Ушбу мақолада юрак нуқсонлари ва юрак этишмовчилиги бўлган беморларни бошқариш муаммоси муҳокама қилинади. қўп марказли тадқиқотлар натижалари муҳокама қилинади*

*Калит сўзлари: аортал тешик стенози, аортал қопқоқ этишмовчилиги, митрал тешик стенози, митрал қопқоқ этишмовчилиги, эпидемиология, патогенез.*

## ВИДЫ ПРОТЕЗОВ И РОЛЬ МЕДИКАМЕНТОЗНОГО ЛЕЧЕНИЯ ПОСЛЕ ОПЕРАЦИЙ ПРОТЕЗИРОВАНИЯ ПРИ ПОРОКАХ МИТРАЛЬНОГО И АОРТАЛЬНОГО КЛАПАНОВ

Муллабаева Г.У. <https://orcid.org/0000-0003-3255-2443>

Хакимов А.А. <https://orcid.org/0009-0008-6700-8951>

Фозилов Х.Г. <https://orcid.org/0000-0001-9195-7649>

Республиканский Специализированный научно-практический медицинский Центр  
Кардиологии Ташкент, 100052, Ўзбекистан

### ✓ Резюме

*В обзорной статье приводятся обсуждается проблема ведения больных с пороками сердца и сердечной недостаточностью. обсуждаются результаты многоцентровых исследований*

*Ключевые слова: стеноз аортального отверстия, недостаточность аортального клапана, стеноз митрального отверстия, недостаточность митрального клапана, эпидемиология, прогноз*

## TYPE OF PROSTHESIS AND THE ROLE OF DRUG TREATMENT AFTER PROSTHETIC SURGERY FOR MITRAL AND AORTIC VALVE DEFECTS

Mullabaeva G.U. <https://orcid.org/0000-0003-3255-2443>

Hakimov A.A. <https://orcid.org/0009-0008-6700-8951>

Fozilov X.G. <https://orcid.org/0000-0001-9195-7649>

Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Cardiology Tashkent, 100052,  
Uzbekistan

### ✓ Resume

*The review article discusses the problem of managing patients with heart defects and heart failure. the results of multicenter studies are discussed*

*Keywords: aortic stenosis, aortic valve insufficiency, mitral stenosis, mitral valve insufficiency, epidemiology, pathogenesis.*



## Долзарблиги

Хозирги вақтда қопқоқ нуқсонлари барча юрак касалликларининг тахминан 25% ташкил этиб, фақатгина артериал гипертензия ва юрак ишемик касалликларидан кейин учинчи ўринда туради [1,4]. Ушбу тоифа сурункали юрак етишмовчилигининг (СЮЕ) энг муҳим этиологик гуруҳларидан бирини ташкил қилади, бу эса доимий ногиронликка, жисмоний ва ижтимоий фаолликнинг сезиларли даражада чекланишига ҳамда умр кўриш давомийлигининг қисқаришига олиб келади [2,3]. Бундан ташқари, юрак қопқоғи патологияси бўлган беморларда тўсатдан ўлим, ҳатто қўшимча хавф омиллари бўлмаса ҳам, жуда кенг тарқалган, шунинг учун бу беморларнинг барчасида айниқса узоқ муддатли консерватив даво билан ўлим хавфи юқори [2]. Фарб мамлакатларидаги барча юрак аралашувларининг тўртдан бир қисми орттирилган юрак нуқсонларни жарроҳлик йўли билан тузатиш бўйича оператсияларни ўз ичига олади. Аортал қопқоқ патологиясини ривожланишининг асосий омили дегенератив ўзгаришлар ҳисобланади. Бироқ, Россия ва Ўзбекистонда бу ролни ревматик юрак касаллиги ўйнайди.

**Асосий қисм:** Сўнгги 40 йил ичида аорта қопқоғини алмаштириш оғир аорта қопқоғи касалликлари учун жарроҳликда олтин стандарт бўлиб келган. Дегенератив аорта стенози (аорта стенози) дунёдаги энг кенг тарқалган юрак қопқоғи касаллигидир [Lung B, 2012]. Аҳолининг қариши туфайли аорта стенози кейинги ўн йилликда соғлиқни сақлаш тизимининг жиддий юкига айланиши мумкин [Baumgartner H, 2017; Zheng KH, 2019]. Юракнинг қопқоқ аппаратининг шикастланиши сурункали юрак етишмовчилигининг (СЮЙе) энг муҳим этиологик омилларидан биридир. Адабиётларга кўра, СЮЙе билан оғирган беморларда бу зарарланиш частотаси 4 дан 14% гача (СЮЙе муаммоси бўйича етакчи мутахассис J. McMurrey ва бошқалар томонидан Шотландияда ўтказилган катта тадқиқотга кўра - ўртача 8% ни ташкил этади) [5].

Аорта қопқоқ етишмовчилиги аорта қопқоғи варақларининг туғма нуқсони ва/ёки илдиз ва кўтарилган аортанинг геометриясидаги анормалликларнинг натижаси бўлиши мумкин. Фарб мамлакатларида энг кенг тарқалган этиологик омил бу трикуспид ёки бикуспид аорта клапанларининг дегенератив етишмовчилиги бўлиб, Euro Heart Survey тадқиқотида аорта етишмовчилигининг барча сабабларининг тахминан 2/3 қисмини юрак қопқоқ касалликлари ташкил қилади [6]. Бошқа сабабларга инфекцион ва ревматик эндокардит киради. Ўткир оғир аорта етишмовчилигининг асосий сабаблари инфекцион эндокардит ва камроқ тарқалган аорта дисекциясидир.

Бирламчи митрал етишмовчилик учун митрал қопқоқнинг бир ёки бир нечта таркибий қисмлари бевосита шикастланган. Энг тез-тез учрайдиган этиология дегенеративдир (пролапс). Эндокардит бирламчи митрал етишмовчиликнинг сабабларидан биридир. Иккиламчи митрал етишмовчиликда (илгари “функционал митрал етишмовчилик” деб ҳам аталади) қопқоқ варақлари ва хордалар нормал бўлиб, митрал етишмовчилик чап қоринча геометриясининг ўзгариши натижасида қопқоққа қўлланиладиган ёпиш ва тортиш кучлари ўртасидаги номуносиблик туфайли юзага келади [12,13]. Кўпинча бу кенгайган ва ишемик кардиомеопатияларда кузатилади. Сурункали бўлмачалар фибрилляцияси ва чап бўлмачанинг кенгайиши бўлган беморларда патогенетик механизм қўллаб-қувватловчи ҳалқанинг кенгайиши ҳам бўлиши мумкин [14].

Бирламчи митрал етишмовчиликнинг асосий этиологиясининг тарқалиши ва даволаш нуқтаи назаридан жинсдаги фарқлар ҳақида хабар берилган [7,8,9]. Фарб мамлакатларида юрак хасталиклари аёлларда ҳам тез-тез учрайди, ревматик касалликлар тарқалишининг камайишига қарамай, аёлларда ревматик митрал етишмовчиликнинг эркакларга қараганда юқори кўрсаткичлари ва радиация каби янги пайдо бўлган этиологиялар мавжуд [10]. Ушбу этиологиялар кўпинча митрал қопқоқ аппаратининг кучли кальцификацияси билан тавсифланади ва митрал стеноз билан боғлиқ бўлиб, бу узоқ давом этадиган тикланишга тўсқинлик қилади. Жарроҳлик йўли билан даволанишга учун юборилган бирламчи митрал етишмовчилиги бўлган аёллар эркакларникига тенг миқдорда митрал қопқоқни тикланган [11]. Бироқ, аёллар операциядан кейинги юрак етишмовчилиги билан тез-тез дуч келишади, эҳтимол эркакларникига қараганда кечроқ мурожаат қилиш ва касалликнинг кечки даврида мурожаат қилиш билан боғлиқдир.

Ҳар қандай юрак қопқоғининг патологияси клиник белгиларнинг бошланишидан анча олдин гемодинамик ўзгаришларни келтириб чиқарадиган стеноз ёки регургитация (шунингдек, регургитация ёки етишмовчилик деб аталади) ривожланиши билан тавсифланиши мумкин. Кўпинча стеноз ёки етишмовчилик алоҳида клапанларда изоляция қилинган ҳолда содир бўлади, лекин бир вақтнинг ўзида бир нечта клапанларнинг патологияси мавжуд бўлганда ёки бир вақтнинг ўзида битта қопқоқнинг стенози ва етишмовчилиги кузатилади.

Дегенератив АоС шаклланишининг дастлабки даври коронар ва периферик артерияларда атеросклеротик ўзгаришларга ўхшаш механизмларга эга. Атеросклероз ривожланишида атероген липопротеинлар орасида энг катта ролни паст зичликдаги липопротеинлар (ПЗЛ) ва липопротеин (а) (Лп(а)) ўйнайди [15]. Тадқиқотлар шуни кўрсатдики, бу атероген липопротеинларнинг аорта қопқоғи тўқималарида тўпланиши, шунингдек, маҳаллий яллиғланиш дегенератив АоС ҳосил бўлишининг патогенезида муҳим рол ўйнайди [16]. Бир қатор тадқиқотларнинг мета-таҳлилига кўра, статинлар аорта қопқоғи касаллигининг ривожланишини секинлаштиришга таъсир қилмайди [17]. Аутотоксин - эндонуклеотид пирофосфатаза/фосфодиэстераза 2 - фосфолипаза Д фаоллигига эга бўлган ва фаол яллиғланишга қарши восита бўлган лизофосфатид кислотаси ҳосил бўлишига ёрдам берадиган оксил ҳам аорта стенозининг ривожланиши билан боғлиқ. Иммуногистокимёвий тадқиқот дегенератив аорта клапанлари тўқималарида АТС, апопротеин (а) ва оксидланган фосфолипидларнинг биргаликда локализациясини кўрсатди. Бундан ташқари, соғлом донорларнинг қон плазмасидан ажратилган Лп(а) фракцияларида автотаксин фаоллиги аниқланди [18].

Аорта қопқоғининг бириктирувчи тўқима дисплазияси (Елерс-Данлос синдроми, фиброэластик етишмовчилик, Марфан синдроми) бириктирувчи тўқималарнинг энг кенг тарқалган ирсий касалликлари қаторига киради. Характерли кўринишлардан бири - коллаген синтезининг бузилиши натижасида кист медиал некроз фонида аорта илдизининг кенгайиши (аннуло-аорта эктазияси). Маҳаллий равишда кўтарилган аортанинг аневризмаси мавжуд бўлиб, унинг ривожланиши оғир аорта етишмовчилигининг ривожланишига олиб келади ва аорта деворининг ёрилиши ва парчаланиш хавфини туғдиради. А. Карпентьер, 2010, юрак нуксонлари патофизиологиясига концепциясини киритди. Патофизиологик триада:

- \* Этиология - касалликнинг сабаби;
- \* Зарарланиш - патологиянинг натижаси;
- \* Дисфункция - зарарланишнинг натижаси.

Зарарланиш куйидагиларни ўз ичига олади:

стенозда - комиссураларнинг бирлашиши, калсификацияси, вегетациялари;

етишмовчилик бўлса - ҳалқанинг кенгайиши, клапанларнинг тешилиши, вегетация, синотубуляр бирикманинг кенгайиши. Қопқоқ дисфункциясининг функционал таснифи 3 тур билан ифодаланади: 1-тоифа - варақларнинг нормал ҳаракати, 2-тоифа - клапанларнинг ҳаддан ташқари ҳаракатланиши (қопқоқ пролапсаси), 3-тоифа - клапанларнинг чекланган ҳаракати: 3А - чекланган очилиш, 3Б - чекланган ёпилиш.

Агар ревматизм билан яллиғланиш, сўнгра фиброз, калсификация ва одатда, чап атриовентрикуляр тешикнинг стенози ҳақида гапирадиган бўлсак, дегенератив дисплазия билан митрал етишмовчиликда варақларнинг пролапсаси ёки хордаларнинг узилиши билан устунлик қилади. Ушбу нуксонларнинг турли патогенезига қарамасдан, доимий бўлмачалар фибрилляциянинг пайдо бўлиши билан чап бўлмачанинг катталиги охир-оқибат ортади (атриомегалияга). Бу кўпинча ревматизм ва кенгайган кардиёмиёпатия билан содир бўлади ва бундай патологик шароитларда гигант чап бўлмача барча митрал нуксонларнинг деярли 20 фоизига ҳамроҳ бўлади.

Юракнинг орттирилган нуксонларини ўз вақтида ва етарли даражада тузатиш беморларнинг 75-80 фоизига тўлиқ ҳаёт тарзи ва меҳнат фаолиятига қайтишга имкон беради [18,19]. Муваффақиятли механик ва биологик протезларни яратиш ва доимий такомиллаштириш

туфайли қопқоқ жарроҳлиги ривожланди. Юрак нуқсонлари учун очик жарроҳлик аралашувлар ҳозирги кунгача қилинадиган ишлар рўйхатида етакчи ўринларда турибди. Юрак операциялари 6th National Adult Cardiac Surgical Database Report (EACTS) маълумотлар базаси ҳисоботи бўйича 1999 йилдан 2008 йилгача бўлган даврда аорта қопқоғида 52,463 аралашув амалга оширилган. Уларнинг 80% кекса беморлар гуруҳларида биологик протезлардан фойдаланадиган. Бироқ, имплантация қилинадиган ушбу қурилмалардан фойдаланиш бўйича ярим асрдан кўпроқ тажрибага қарамай, турли клиник вазиятларда протез турини танлаш билан боғлиқ бир қатор мунозарали масалалар мавжуд.

Аорта қопқоқ етишмовчилиги симптомлари бўлса этиологияси ва оғирлигидан қатъи назар, жарроҳлик амалиёти кўрсатма ҳисобланади [21]. Жарроҳлик даволашнинг асосий тури аорта қопқоғини (АҚ) алмаштиришдир. Биопротезлардан фойдаланиш бир қатор афзалликларга эга: марказий қон оқимини таъминлаш, тромб ҳосил бўлишига юқори қаршилик ва антикоагулянтлардан умрбод фойдаланишга ҳожат йўқ. Замонавий тадқиқотларга кўра, 55 ёшдан ошган беморларда аорта қопқоғини биопротезга алмаштиришдан кейин ўртача умр кўриш механик протезлардан фойдаланиш билан солиштирганда фарқ қилмайди [22].

Бундан ташқари, имплантация биопротез қилинган беморларнинг ҳаёт сифати механик протезли гуруҳга қараганда сезиларли даражада юқори. Аорта қопқоғи протезларининг хилма-хиллигига қарамай, бугунги кунда рамкали ксеноперикардиал протезлар дегенератив аорта стенозини жарроҳлик даволашда энг талаб қилинган протези бўлиб қолмоқда. Бироқ, биологик тўқималарни замонавий қайта ишлашга қарамай, биопротезларнинг структуравий дегенерацияси ҳали ҳам аорта қопқоғининг такрорий операциялари учун сабаб бўлмоқда. Шу муносабат билан, аорта позицияга биологик клапанларни имплантация қилиш чекланган микдордаги одамлар учун тавсия этилади: 65 ёшдан ошган беморлар; хомиладорликни режалаштираётган аёллар; антикоагулянт терапияни етарли даражада қабул қила олмайдиган беморлар [23]. Аммо шуни таъкидлаш керакки, биопротетик қопқоқни алмаштириш тавсия этиладиган беморлар когортаси доимий равишда кенгайиб бормоқда.

### Медикамент даволаш

Қопқоқ нуқсони билан оғриган беморларнинг аксари қисми СЮЕ билан оғришини ҳисобга олсак, бу беморлар СЮЕ протоколи билан даволаб келинади.

ЭПОХА-ХСН (Enalapril), SOLVD (Enalapril) SAVE (Survival and Ventricular Enlargement Trial, 1992) Captopril)) Натижалар: 2002 йилдан буён кузатув даврида СЮЕ нинг асосий белгилари (тахикардия, шиш, нафас қисилиши, заифлик) камайиш тенденцияси кузатилди, юрак-қон томир касалликларининг тарқалиши эса статистик жиҳатдан сезиларли даражада ошди. 1998 йилдан 2017 йилгача бўлган даврда СЮЕ I-IV функционал синфи (ФС) тарқалиши 6,1% дан 8,2% гача, СЮЕ III-IV ФС эса 1,8 дан 3,1% гача ўсди. СЮЕнинг асосий сабаблари артериал гипертензия ва юрак ишемик касаллиги бўлиб қолади; СЮЕ сабаблари сифатида миокард инфаркти ва қандли диабетнинг роли ортди. Таҳлил қилинаётган вақт давомида терапиянинг таркибий қисмлари ва СЮЕ билан оғриган беморлар учун асосий терапиянинг камрови ошди, бу, эҳтимол, 2007-2017 йилларга келиб касалликнинг тарқалиш тезлигининг секинлашишига асос бўлади. Беморларнинг прогнози ноқулай: СЮЕ I–II ФС билан ўртача омон қолиш муддати 8,4 (95% СИ: 7,8–9,1) йил ва СЮЕ III–IV ФС билан – 3,8 (95% СИ: 3,4–4,2) йилларни ташкил қилади [24].

CIBIS-II иккинчи оралик таҳлилдан сўнг эрта тўхтатилди, чунки биспролол ўлимни сезиларли даражада камайтирди. Барча сабабларга кўра ўлим плацебога қараганда биспролол билан сезиларли даражада паст эди (156 [11,8%] ва 228 [17,3%] ўлим, хавф даражаси 0,66 (95% СИ 0,54–0,81,  $p < 0,0001$ ). Тўсатдан ўлим биспролол олган беморларда плацебо қабул қилган беморларга нисбатан сезиларли даражада камроқ бўлди. 48 [3,6%] ва 83 [6,3%] ўлим, хавф нисбати 0,56 (0,39–0,80,  $p = 0,0011$ )) юрак етишмовчилигининг сабаби.

COPERNICUS тадқиқотида карведилол ( $n = 1156$ ) ёки плацебо ( $n = 1133$ ) га тадқиқот қилинган ва ўртача 316 кун давомида кузатилган 152 марказдан 2289 бемор иштирок этди. Қўшма Штатларда 482 бемор 117 марказда рандомизацияланган ва COPERNICUS синовида фақат 121 бемор қора танли эди. Ўлимнинг сезиларли даражада камайиши туфайли тадқиқот эрта тўхтатилди. Карведилол ўлимни 35% га (95% ишонч оралиғи, 19% дан 48% гача қисқартириш) камайтирди ва ушбу тадқиқотда плацебо билан йиллик ўлим даражаси 18,5% ни

ташкил этди, бу кенг тарқалган юрак етишмовчилигини кўрсатади. Кичик гуруҳ таҳлиллари барча гуруҳларда барқарор фойда кўрсатди ва доимий даволашни тўхтатиш карведилол гуруҳида плацебо гуруҳига қараганда пастроқ бўлди, бу карведилол яхши муҳосаба қилинганлигини кўрсатди [27].

RALES тадқиқоти биринчи бўлиб кўрсатдики, кунига 12,5-50 мг (ўртача 27 мг) АМКР спиронолактонни III-IV синф СЮЕ билан оғриган беморларга оптимал терапиядан ташқари, ACE ингибиторлари ва б-АБ 10% ни ўз ичига олади. Беморларнинг ўлим хавфини сезиларли даражада 27% га камайтирди, ҳам тўсатдан, ҳам декомпенсациянинг кучайиши билан боғлиқ. Бу оғир ФС III-IV СЮЕ билан оғриган беморларни даволаш учун учта нейрогормонал модуляторни (АСЕи + б-АБ + АМКР) бирлаштиришнинг мақсадга мувофиқлиги учун биринчи асос бўлди, бу 2003 йил СЮЕ қайталаннишининг тавсияларини биринчи нашрида ўз аксини топган эди.

Биринчи йирик тадқиқот EPHESUS шуни кўрсатдики, АМКР эплеренонни кунига 25-50 мг дозада қўллаш ўМИ билан оғриган ва чап қоринча дисфункцияси (ЧҚЕФ <40%) бўлган ва СЮЕ 90% симптомлари бўлган беморларда қон босимини пасайтиради. Умумий ўлим хавфи 15% ва тўсатдан ўлим 21% га. Бундан ташқари, эплереноннинг умумий ва тўсатдан ўлим хавфига сезиларли ижобий таъсири терапиянинг 30-кунда қайд этилган. Терапиянинг энг катта таъсири ЧҚ ЕФ <30% ва СЮЕ белгилари бўлган беморларни даволаш гуруҳида кузатилди. Ушбу гуруҳда эплеренонни атиги 35 беморга бериш битта тўсатдан ўлимни ва фақат 23 кишини ҳар қандай сабабдан ўлимни олдини олди. Шу билан бирга, даволанишнинг юқори хавфсизлиги қайд этилди. Оғир гиперкалемиянинг ўсиши (>6 ммол / л) плацебо билан солиштирганда 1,6% га сезиларли бўлса-да, эплеренон терапияси гипокалемия частотасини 4,7% га камайтириш билан боғлиқ эди [26].

SHIFT тадқиқотида чап қоринча отиш фракцияси <35% бўлган сурункали юрак етишмовчилиги (СЮЕ) NYHA III-IV синфи бўлган 6500 дан ортиқ беморлар (35 Европа мамлакатадаги 677 марказдан), тинч пайтида юрак уриш тезлиги 70 марта/мин. дан кам бўлмаган беморлар иштирок этди. Беморлар тадқиқотида кунига икки марта 5 мг ивабрадин бериб юрак уриш тезлигини 50-60 уриш/мин эришиш ёки плацебога учун тақсимланди. Барча беморлар СЮЕ учун стандарт терапия олди: ACE ингибиторлари ёки ангиотензин II рецепторлари блокаторлари, бета блокаторлар, алдостерон антагонистлари ва диуретиклар. Ўртача кузатув муддати 23 ой эди. Ивабрадинни қабул қилган беморлар гуруҳида юрак-қон томир касалликларидан ўлим частотаси ва СЮЕ ёмонлашиши сабабли касалхонага ётқизиш сони сезиларли даражада 18% га камайдди; [25,31]. PARADIGM Юрак етишмовчилиги тадқиқотида жами 8399 бемор киритилган (шу жумладан қандли диабет билан касалланган 3784 бемор). Беморларга сакубитрил/валсартан (97 мг/103 мг) ёки эналаприл (кунига 10 мг дан икки марта) рандомизация қилинган. Қандли диабет билан оғримаган беморларда буйрак функциясининг пасайиш тезлиги йилига 1,1 мл / 1,73 м<sup>2</sup>, қандли диабет билан оғриган беморларда йилига 2 мл / 1,73 м<sup>2</sup> (П0,0001) эканлиги кўрсатилган. Беморларнинг бутун гуруҳида сакубитрил/валсартандан фойдаланиш буйрак функциясини йўқотишнинг сезиларли даражада паст даражаси билан боғлиқ эди (йилига 1,3 га нисбатан 1,8 мл/1,73 м<sup>2</sup>, П0,0001). Ушбу химоя таъсири қандли диабет билан касалланган беморларда энг аниқ намоён бўлади: қандли диабет билан оғриган беморларда буйрак функциясини йўқотиш тезлигидаги фарқи йилига 0,6 мл / 1,73 м<sup>2</sup>, диабетсиз - йилига 0,3 мл / 1,73 м<sup>2</sup> (p=0,038). [30]. EMPEROR-Reduced (Фаза III Икки марта кўп, рандомизацияланган плацебо-назоратли тадқиқот). СЮЕ билан оғриган беморларда EMPEROR-Reduced тадқиқоти статистик жиҳатдан муҳим натижалар билан барча режалаштирилган якуний нукталарга эишди. Юрак-қон томир ўлимининг бирламчи композицион якуний нуктаси ёки юрак етишмовчилиги учун касалхонага ётқизиш хавфи 25% га камайганлиги кўрсатилган (нисбий хавф (РР) - 0,75; 95% ишонч оралиғи (СИ) - 0,65 - 0,86; p <0,001), бу ДАПА-ЮЕ тадқиқотида ўхшаш. СЮЕ учун дастлабки даволашдан, шу жумладан сакубитрил/валсартандан ва қандли диабетнинг мавжудлигидан қатъий назар, барча беморларда бирламчи якуний нукта билан касалланишнинг камайиши кузатилди. Иккиламчи якуний нукта СЮЕ туфайли бирламчи ва қайта касалхонага ётқизиш ҳоллари эди. Ушбу нуктада ҳодиса даражаси эмпаглифлозин гуруҳида 13,2% ва аксинча, плацебо гуруҳида 18,3% ни ташкил этди (ХР - 0,70; 95% СИ - 0,58 - 0,85; p <0,001). Эмпаглифлозин плацебо билан солиштирганда СЮЕ учун биринчи касалхонага ётқизиш хавфини 31% га камайтирди. Юрак-



қон томир касалликларидан ўлим хавфи плацебо билан солиштирганда эмплаглифлозин билан 8% ни ташкил этди (PP, 0,92; СИ 95%, 0,75 дан 1,12 гача). Иккиламчи якуний нукталардан бири тадқиқот давомида коптокчалар филтрациясининг пасайиши эди. Эмплаглифлозин гуруҳида плацебо билан солиштирганда коптокчалар филтрациясининг пасайиши катталигидаги фарқи йилига 1,73 мл / мин ни иНГЛТ-2 фойдасига ташкил этди ( $p < 0,001$ ).. СЮЕ билан оғриган беморларда эмплаглифлозин билан даволаш буйракнинг сўнгги нуктасини (буйракни алмаштириш терапиясини бошлаш, буйрак трансплантациясини бошлаш ёки коптокчалар филтрациясининг бошланғич даражасидан 40% дан кўпроқ барқарор пасайишини аниқлаш) ривожланиш хавфини камайтиради (PP - 0,50; 95% СИ - 0,32 - 0,77). [29]. Юқоридагиларга асосланган ҳолда, коптоқ нуксони бартараф этилиши билан медикаментларга бўлган эҳтиёж ҳам бартараф этиладими?

### Хулоса

Хулоса қилиб айтадиган бўлсак, биопротезлашдан кейинги ҳаёт сифати яхшиланиши ва асоратлар минималлигини ҳисобга олсак, доимий ВК антогонистига муҳтожлик йўқлиги, қон кетиш ва/ёки тромб ҳосил бўлиш хавфи минималлигини ҳисобга олиб, 55 ёшдан катталарда биологик протез, механик протездан устунлигини кўришимиз мумкин.

### АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Lung B., Baron G., Butchart E.G. et al. A prospective survey of patients with valvular heart disease in Europe: The Euro Heart Survey on Valvular Heart Disease. //Eur Heart J 2003; 24: 1231—1243.
2. Беленков Ю.Н., Мареев В.Ю., Агеев Ф.Т., Даниелян М.О. От имени рабочей группы ОССН. Первые результаты национального эпидемиологического исследования — эпидемиологическое обследование больных ХСН в реальной практике (по обращаемости) — ЭПОХА-О-ХСН. //Сердечная недостаточность 2003; 4-3:116-120.
3. ACC/AHA 2006 Practice Guidelines for the Management of Patients With Valvular Heart Disease: Executive Summary: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. Developed in Collaboration With the Society of Cardiovascular Anesthetists Endorsed by the Society for Cardiovascular Angiography and Interventions and the Society of Thoracic Surgeons. //J Am Coll Cardiol 2006;48:3:598-675.
4. Эрдес Ш.Ф., Фоломеева О.М. Ревматические заболевания и инвалидность взрослого населения Российской Федерации. //Научно-практ ревматол 2007;4:429.
5. McMurray J., McDonagh T., Morrison C.E. et al. Trends in hospitalization for the heart failure in Scotland 1980—1990. //EurHeart J. 1993;14(9):1158-62.
6. 2017 ESC/EACTS guidelines for the management of valvular heart disease 6. 2017; P-114.
7. Vakamudi S, Jellis C, Mick S, Wu Y, Gillinov AM, Mihaljevic T, Cosgrove DM, Svensson L, Cho L. Sex differences in the etiology of surgical mitral valve disease. //Circulation 2018;138:17491751.
8. Yu M, Georges A, Tucker NR, Kyrachenko S, Toomer K, Schott JJ, Delling FN, Fernandez-Friera L, Solis J, Ellinor PT, Levine RA, Slaughter SA, Hagege AA, Dina C, Jeunemaitre X, Milan DJ, Norris RA, Bouatia-Naji N. Genome-wide association study-driven gene-set analyses, genetic, and functional follow-up suggest GLIS1 as a susceptibility gene for mitral valve prolapse. //Circ Genom Precis Med 2019;12:e002497.
9. Mantovani F, Clavel MA, Michelena HI, Suri RM, Schaff HV, Enriquez-Sarano M. Comprehensive imaging in women with organic mitral regurgitation: implications for clinical outcome. //JACC Cardiovasc Imaging 2016;9:388-396.
10. Donnellan E, Alashi A, Johnston DR, Gillinov AM, Pettersson GB, Svensson LG, Griffin BP, Desai MY. Outcomes of patients with mediastinal radiation-associated mitral valve disease undergoing cardiac surgery. //Circulation 2019;140:1288-1290.
11. Mantovani F, Clavel MA, Michelena HI, Suri RM, Schaff HV, Enriquez-Sarano M. Comprehensive imaging in women with organic mitral regurgitation: implications for clinical outcome. //JACC Cardiovasc Imaging 2016; 9:388-396.
12. Asgar AW, Mack MJ, Stone GW. Secondary mitral regurgitation in heart failure: pathophysiology, prognosis, and therapeutic considerations. //J Am Coll Cardiol 2015;65:1231-1248.

13. Bertrand PB, Schwammenthal E, Levine RA, Vandervoort PM. Exercise dynamics in secondary mitral regurgitation: pathophysiology and therapeutic implications. //Circulation 2017;135:297-314.
14. Deferm S, Bertrand PB, Verbrugge FH, Verhaert D, Rega F, Thomas JD, Vandervoort PM. Atrial functional mitral regurgitation: JACC Review Topic of the Week. //J Am Coll Cardiol 2019;73:2465-2476.
15. Carità P, Coppola G, Novo G, et al. Aortic stenosis: insights on pathogenesis and clinical implications. //J Geriatr Cardiol. 2016;13(6):489-98. doi:10.11909/j.issn.1671-5411.2016.06.001.
16. Capoulade R, Chan KL, Yeang C, et al. Oxidized Phospholipids, Lipoprotein(a), and Progression of Calcific Aortic Valve Stenosis. //J Am Coll Cardiol. 2015;66(11):1236-46. doi:10.1016/j.jacc.2015.07.020.
17. Teo KK, Corsi DJ, Tam JW, et al. Lipid lowering on progression of mild to moderate aortic stenosis: meta-analysis of the randomized placebo-controlled clinical trials on 2344 patients. //Can J Cardiol. 2011;27(6):800-8. doi:10.1016/j.cjca.2011.03.012.
18. Bouchareb R, Mahmut A, Nsaibia MJ, et al. Autotaxin derived from lipoprotein(a) and valve interstitial cells promotes inflammation and mineralization of the aortic valve. //Circulation. 2015;132:67790. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.115.016757.
19. Karas'kov A. M., Nazarov V. M., Zheleznev S. I. i dr. Disfunkcii iskusstvennyh klapanov serdca. //Novosibirsk: Akademicheskoe izdatel'stvo Geo; 2008. [In Russ].
20. Shihverdiev N. N., Hubulava G. G., Marchenko S. P. Diagnostika i lechenie oslozhnenij u bol'nyh s iskusstvennymi klapanami serdca. /Moscow: Foliant; 2006. [In Russ].
21. Reynolds M.R. PARTNER Investigators. Cost-effectiveness of transcatheter aortic valve replacement compared with surgical aortic valve replacement in high-risk patients with severe aortic stenosis: results of the PARTNER (Placement of Aortic Transcatheter Valves) trial (Cohort A) / M.R. Reynolds, E.A. Magnuson, Y. Lei et al. // J Am Coll Cardiol. – 2012. – Dec 25. – Vol. 60 (25). – P. 2683–2692. DOI: 10.1016/j.jacc.2012.09.018. Epub 2012 Nov 1. PMID: 23122802.
22. Ruel M. Long-term outcomes of valve replacement with modern prostheses in young adults / M. Ruel, A. Kulik, B.K. Lam et al. //Eur. J. Cardiothorac. Surg. 2005;27:425-433.
23. Baumgartner H. ESC Scientific Document Group. 2017 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease / H. Baumgartner, V. Falk, J.J. Bax et al. //Eur Heart J. – 2017;21/38(36):2739-2791. doi: 10.1093/eurheartj/ehx391. PMID: 28886619.
24. Поляков Д. С., Фомин И. В., Беленков Ю. Н., Мареев В. Ю., Агеев Ф. Т., Артемьева Е. Г., Бадин Ю. В., Бакулина Е. В., Виноградова Н. Г., Галевич А. С., Ионова Т. С., Камалов Г. М., Кечеджиева С. Г., Козиолова Н. А., Маленкова В. Ю., Мальчикова С. В., Мареев Ю. В., Смирнова Е. А., Тарловская Е. И., Щербинина Е. В., Якушин С. С. Хроническая сердечная недостаточность в Российской Федерации: что изменилось за 20 лет наблюдения? Результаты исследования ЭПОХА -XCH. //Кардиология. 2021;61(4):4-14. <https://doi.org/10.18087/cardio.2021.4.n1628>
25. [https://scardio.ru/en/news/scientific\\_and\\_medical\\_news/rezultaty\\_issledovaniya\\_shift/](https://scardio.ru/en/news/scientific_and_medical_news/rezultaty_issledovaniya_shift/)
26. <https://library.mededtech.ru/rest/documents/SSHF-Guidelinesev>.  
[https://cyberleninka.ru/article/n/kardioprotektivnye-effekty-eplerenona?](https://cyberleninka.ru/article/n/kardioprotektivnye-effekty-eplerenona?ysclid=lx49z8if9x490453035)  
[ysclid=lx49z8if9x490453035](https://www.thelancet.com/journals/landia/article/PIIS2213-8587(18)30100-1/fulltext)
27. [https://www.thelancet.com/journals/landia/article/PIIS2213-8587\(18\)30100-1/fulltext](https://www.thelancet.com/journals/landia/article/PIIS2213-8587(18)30100-1/fulltext).  
<https://trialsjournal.biomedcentral.com/articles/10.1186/cvm-2-1-020>
28. Mullens W, Damman K, Testani JM, Martens P, Mueller C, Lassus J, et al. Evaluation of kidney function throughout the heart failure trajectory - a position statement from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. //Eur J Heart Fail. 2020;22(4):584-603. <https://doi.org/10.1002/ehf.1697>
29. Packer M, Anker SD, Butler J, Filippatos G, Pocock SJ, Carson P, et al. Cardiovascular and Renal Outcomes with Empagliflozin in Heart Failure. N Engl J Med. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa2022190>

**Қабул қилинган сана 20.06.2024**

УДК 618.2.5-57.3: 612.12-008.3/1.4

**СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ БИОХИМИЧЕСКИХ И ИММУНОЛОГИЧЕСКИХ  
МАРКЕРОВ У БЕРЕМЕННЫХ С РЕВМАТИЧЕСКОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ  
МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА (Обзор литературы)**

Бердиев А.Ш. <https://orcid.org/0009-0003-0978-4227>

Ахмедов Ф.К. <https://orcid.org/0000-0003-0104-4980>

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины, Узбекистан,  
г. Бухара, ул. А. Навои. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: [info@bsmi.uz](mailto:info@bsmi.uz)

✓ **Резюме**

*Среди сердечно-сосудистых заболеваний постоянно увеличивается частота регургитации митрального клапана ревматического генеза, и прогнозируется сохранение этой тенденции. В настоящее время недостаточность митрального клапана стремительно становится важной проблемой системы здравоохранения. С каждым годом увеличивается число госпитализаций по поводу этого заболевания сердца, которое является серьезной проблемой здравоохранения в странах с низким и средним уровнем дохода. На основе открытия новых биомаркеров для ускорения раннего выявления заболевания необходимо изучить и оценить диагностические требования. На основе оценки современных тенденций в использовании маркеров сердечно-сосудистых заболеваний мы обсудили и описали требования к их использованию при ревмокардите и других сердечно-сосудистых заболеваниях. Кроме того, в этом обзоре основное внимание уделяется биомаркерам сердечно-сосудистых заболеваний и процедурам, которые следует учитывать для создания комплексной картины экспрессии биомаркеров сердечно-сосудистых заболеваний.*

*Ключевые слова:* Ревматическая болезнь сердца, сердечно-сосудистые заболевания, ревматизм, недостаточность митрального клапана, беременность

**REVMATIK GENEZLI MITRAL QOPQOQ ETISHMOVCHILIGI BO'LGAN  
HOMILADOR AYOLLARDA BIOKIMYOVIY VA IMMUNOLOGIK MARKYORLARNING  
ZAMONAVIY JIHATLARI (adabiyotlar sharhi)**

Berdiev A.Sh. <https://orcid.org/0009-0003-0978-4227>

Akhmedov F.K. <https://orcid.org/0000-0003-0104-4980>

Abu Ali ibn Sino nomidagi Bukhoro davlat tibbiyot institutei Uzbekiston, Bukhoro sh.,  
A. Navoiy ḳchasi. 1 Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: [info@bsmi.uz](mailto:info@bsmi.uz)

✓ **Rezyume**

*Yurak-qon tomir kasalliklari orasida revmatik genezli mitral qopqoq etishmovchiligi doimiy ravishda oshib bormoqda va bu tendentsiya davom etishi prognoz qilinmoqda. Hozirgi kunda mitral qopqoq etishmovchiligi, tez sur'atlar bilan sog'liqni saqlash tizimining muhim muammosiga aylanib bormoqda. Har yili past va o'rta daromadli mamlakatlarda jiddiy sog'liq muammosi bo'lgan ushbu yurak kasalligi bo'yicha kasalxonaga yotqizish soni ko'paymoqda. Yangi biomarkyorlarni aniqlashga asoslanib, kasallikni erta aniqlashni tezlashtirish uchun, diagnostika talablarini o'rganish va baholash kerak. Yurak-qon tomir kasalliklari markyorlarini qo'llashning hozirgi tendentsiyalarini baholashga asoslanib, biz revmatik yurak kasalliklari va boshqa yurak-qon tomir kasalliklarida qo'llash talablarini muhokama qildik va tavsifladik. Bundan tashqari, ushbu sharhda yurak-qon tomir kasalliklari biomarkyorlari va yurak-qon tomir kasalliklari biomarkyorlarining keng qamrovli ifoda namunasini yaratish uchun ko'rib chiqilishi kerak bo'lgan proseduralarga qaratilgan.*

*Kalit so'zlar:* Rевmatik yurak kasalligi, yurak-qon tomir kasalliklari, revmatizm, mitral qopqoq etishmovchiligi, homiladorlik

# CONTEMPORARY ASPECTS OF BIOCHEMICAL AND IMMUNOLOGICAL MARKERS IN PREGNANT WOMEN WITH RHEUMATIC MITRAL VALVE INSUFFICIENCY (Literature review)

Berdiev A.Sh. <https://orcid.org/0009-0003-0978-4227>  
Akhmedov F.K. <https://orcid.org/0000-0003-0104-4980>

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina Uzbekistan Bukhara, A.Navoi st. 1  
Tel: +998(65) 223-00-50 e-mail: [info@bsmi.uz](mailto:info@bsmi.uz)

## ✓ Resume

*Among cardiovascular diseases, the incidence of mitral valve regurgitation of rheumatic origin is constantly increasing, and this trend is predicted to continue. Currently, mitral valve insufficiency is rapidly becoming an important problem in the health care system. The number of hospitalizations for this heart disease increases every year, which is a major health problem in low- and middle-income countries. Based on the discovery of new biomarkers to accelerate the early detection of the disease, it is necessary to study and evaluate the diagnostic requirements. Based on the assessment of current trends in the use of cardiovascular markers, we discussed and described the requirements for their use in rheumatic heart disease and other cardiovascular diseases. In addition, this review focuses on cardiovascular biomarkers and procedures that should be considered to create a comprehensive picture of cardiovascular biomarker expression*

**Keywords:** *Rheumatic heart disease, cardiovascular disease, rheumatism, mitral valve insufficiency, pregnancy*

## Актуальность

Ревматическая болезнь сердца (РБС) — это предотвратимое заболевание сердца, которое остается эндемичным среди уязвимых групп во многих странах. После периода относительного забвения в последнее десятилетие во всем мире наблюдается возрождение интереса к РБС. Сердечно-сосудистые заболевания являются причиной осложнений в 1–4% беременностей и 25% случаев материнской смертности [6]. Прогноз у пациенток с РБ зависит от возраста наступления беременности, поскольку известно, что молодой возраст ассоциируется с высоким риском акушерских осложнений. Эпидемиологические данные в литературе подчеркивают высокую смертность от этих патологий, как для матери (22%), так и для плода (15%) при отсутствии своевременного лечения со стороны многопрофильных бригад [19].

Оценка сердечно-сосудистого риска важна для каждой беременности, особенно у пациенток с историей сердечных заболеваний до беременности. Руководящие принципы Европейского общества кардиологов [3] по оценке сердечно-сосудистых заболеваний рекомендуют применять классификацию Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) для оценки материнского сердечно-сосудистого риска, как с прогностическими, так и с терапевтическими последствиями. Большая часть клинических случаев, описанных в литературе, представляет собой в качестве осложнений или причину смерти возникновение сердечной недостаточности или острого эмболического сердечно-сосудистого события [16].

В настоящее время приобретенные пороки сердца ревматической этиологии, в том числе недостаточность митрального клапана и беременность, являются одной из важнейших и актуальных проблем современного акушерства. Недостаточность митрального клапана среди приобретенных пороков сердца является наиболее частым заболеванием органического происхождения, которое чаще встречается в промышленно развитых странах, чем в развитых странах. Во всем мире ревматическая патология считается социальным заболеванием, а улучшение экономических, культурных, социальных возможностей и медицинского обслуживания позволит снизить заболеваемость ревматизмом и связанной с ним тяжелой сердечной патологией, а именно недостаточностью митрального клапана [2]. Тем не менее проблема пороков сердца ревматической этиологии у беременных по-прежнему остается актуальной.

С наступлением беременности происходят существенные изменения в обмене веществ, гормональном статусе, центральной и периферической гемодинамике организма женщины.

Помимо вышеперечисленных изменений, происходят существенные изменения белкового, углеводного и липидного обмена. На фоне развития беременности организму необходимо накапливать белковые вещества, необходимые для удовлетворения потребностей растущего плода в аминокислотах. Изменения углеводного обмена характеризуются накоплением гликогена в гепатоцитах, мышечной ткани, матке и плаценте[12].

В настоящее время изучение беременных, осложненных ревматической недостаточностью митрального клапана на ранних стадиях, сохраняет актуальность и имеет большое социальное значение.

#### **Возможные патогенетические механизмы ревматической болезни сердца**

Аутореактивные антитела, включая антитела к антиэндотелиальным клеткам (АЕСА) и аутореактивные Т-клетки, генерируются при инфицировании бета-гемолитическим стрептококком группы А (GAS) в горле (фарингит) или, возможно, в коже (пиодермия, импетиго) посредством молекулярной мимикрии и/или антиколлагеновых реакций. АЕСА оказывают множественные эффекты, включая активацию эндотелиальных клеток, приводящую к экспрессии молекулы адгезии сосудистых клеток (VCAM) 1, активацию комплемента, приводящую к гибели клеток, и активацию нейрональных клеток, приводящую к сигнализации СаМ-киназы III. Происходит отложение комплемента и иммуноглобулина. Наличие белка М в субэндотелиальной коллагеновой матрице при вторжении GAS в эндотелиальные поверхности может привести к образованию антиколлагеновых реакций типа IV. Высвобождение структурных альфа-спиральных пептидов, включая коллаген, ламинин, кератин и тропомиозин, происходит в областях повреждения тканей, таких как клапанные поражения. Высвобожденные белки представляются антигенпрезентирующими клетками (АПК) либо *in situ*, либо в дренирующем лимфатическом узле, чтобы вызвать аутореактивные CD4+Т-клетки. Эти АПК представляют собой резидентные дендритные клетки, рекрутированные воспалительные моноциты, которые дифференцировались в АПК в интерстициях клапанов или внутри эктопических узелков Ашоффа, или клапанные фибробласты и сердечные эндотелиальные клетки, которые aberrantly экспрессируют МНС II. Диапазон реактивных Т-клеток и специфичностей антител увеличивается со временем с распространением эпитопа. Цитокины Th1, такие как IFN $\gamma$ , и хемокины, включая CXCL9, генерируются при ОПН и РБС. Длительные и повторяющиеся циклы воспаления способствуют продолжающемуся повреждению тканей. При RHD TGF $\beta$  из интерстициальных клеток может способствовать не только образованию Th17, но и росту новых кровеносных сосудов, что обеспечивает больший доступ к клапану в последующих эпизодах, а также стимулирует отложение коллагена из мио фибробластов, что приводит к фиброзу[18].

Клиническая ценность тестирования сердечных биомаркеров во время беременности у беременных женщин с ревматической болезнью сердца для пользы пациентов недостаточно изучена.

#### **Гемодинамические и иммунологические адаптации во время беременности**

Основные физиологические изменения происходят в первые недели беременности, когда у некоторых беременных пациенток проявляются клинические проявления, указывающие на различные сердечно-сосудистые патологии, которые до этого момента были субклиническими [5]. Во время беременности на сердечно-сосудистом уровне происходит ряд гемодинамических изменений, в основном влияющих на гемодинамический статус [14].

Частота сердечных сокращений увеличивается в среднем на 25%, сохраняясь на протяжении всей беременности до третьего триместра [1]. Начиная с 25-й недели беременности, с одной стороны, увеличивается объем плазмы, а с другой стороны, на 30% уменьшается количество эритроцитов, что приводит к анемии разбавления [11].

Сердечный выброс увеличивается по мере развития беременности, достигая в третьем триместре 45% выше исходного уровня. У некоторых пациентов может наблюдаться увеличение сердечного выброса как в начале за счет увеличения ударного объема, так и в прогрессии за счет компрессии полой вены [13]. Изменения показателей артериального давления следует тщательно контролировать во время беременности, чтобы оценить гемодинамическое воздействие как на мать, так и на плод [4]. Сосудистое сопротивление, возникающее в первом триместре беременности, приведет к снижению показателей артериального давления, особенно систолического компонента, где значения могут быть ниже на 15 мм рт. ст. [7].

У пациента с РБ правого сердца, повышенный объем крови и гемодинамические изменения, описанные выше, создают среду с повышенным давлением, которая может легко привести к

тромбоэмболии легочной артерии. Системные эмболии могут возникать аналогичным образом у беременных пациенток с РБ левого сердца [1].

Во время беременности происходит ряд иммунологических адаптаций, чтобы приспособиться к плоду, что увеличивает риск инфекций [9]. Во время беременности наблюдаются колебания иммунного статуса, при этом данные в литературе показывают глобальное подавление [8]. Различные стадии беременности связаны с различным иммунологическим профилем матери.

Таким образом, если в первом триместре исследования показали наличие значительного воспалительного субстрата, второй триместр характеризуется сниженным воспалительным статусом, создающим предрасположенность к возникновению инфекций [15]. Если мы подтвердим эти данные наличием факторов риска, упомянутых выше, мы получим картину сложной патологии, которая требует быстрого и эффективного междисциплинарного подхода.

Биомаркеры — это мощный предиктор для выявления людей с высоким риском, быстрой и надежной диагностики заболеваний и эффективной диагностики и лечения пациентов [3]. Большинство других биомаркеров, по-видимому, подвергаются повышению или понижению при заболеваниях, отличных от сердечно-сосудистых заболеваний. Текущие тенденции в определении количества биомаркеров, которые могут последовательно помогать прогнозировать на ранних стадиях заболевания, ограничены.

В результате растяжения миокарда BNP и 32 аминокислоты (-aa) N-терминального (NT)-proBNP постоянно высвобождаются из желудочков в кровоток. В результате образуется прогормон мозгового натрийуретического пептида (proBNP), пептид из 108 аминокислот, расщепляемый на 76-aa BNP и 32-aa NT-proBNP [14]. Наблюдается шестикратное увеличение периода полураспада по сравнению с BNP, и пептид выводится из организма многими процессами, включая те, которые связаны с почечной системой и другими системами [17]. BNP и NT-proBNP высоки у людей с сердечной недостаточностью, что делает их ценными диагностическими индикаторами этого заболевания. Мозговой натрийуретический пептид (BNP) регулирует несколько физиологических и патологических процессов [6]. Было показано, что BNP участвует в натриурезе, диурезе, вазодилатации и ингибировании симпатической нервной системы в дополнение к ренин-ангиотензин-альдостероновой системе [8]. Исследования показали, что функция BNP также в определенной степени влияет на заболевания, связанные с упомянутыми выше путями [1].

Натрийуретические пептиды являются золотым стандартом биомаркеров сердечной недостаточности и были тщательно исследованы во многих клинических условиях [20]. В частности, натрийуретический пептид типа В (BNP) генерируется с нуля в ответ на растяжение желудочков, вызванное перегрузкой давлением и объемом как у здоровых взрослых, так и у пациентов с дисфункцией левого желудочка (ЛЖ) [3]. N-концевой про-В-тип натрийуретический пептид (NT-proBNP) является важным сердечным биомаркером, который хорошо коррелирует с конечно-диастолическим давлением левого желудочка и давлением стенки. Он обладает высокой чувствительностью и специфичностью для дифференциальной диагностики РБ (ревматический болезнь) у пациентов с острой одышкой и имеет значительную ценность в диагностике, оценке и прогнозировании пациентов как с острой, так и с хронической СН. Недавно среднерегиональная последовательность натрийуретического пептида про-а-типа (MR-pro-ANP), которая является более стабильным промежуточным звеном натрийуретических пептидов, была эффективно использована в клинике в качестве биомаркера прогноза и диагностики острой сердечной недостаточности.

Сердечный тропонин — это кальций-зависимый регулятор механизма сокращения сердечной мышцы, часто называемый «переключателем» между сокращением и расслаблением. Для инфаркта миокарда сердечный тропонин в настоящее время является золотым стандартом биомаркерного теста. Тропонин Т (TNT), тропонин I (TNI) и тропонин С (TNC) — три компонента комплекса сердечного тропонина. Поскольку аминокислотные последовательности скелетных и сердечных изоформ TNT и TNI значительно различаются, были разработаны иммуноферментные анализы на основе моноклональных антител для обнаружения кардиально-специфического TNT и кардиально-специфического TNI [21].

С-реактивный белок (СРБ)- Печень секретирует С-реактивный белок (СРБ), один из белков острой фазы. В ответ на многочисленные воспалительные цитокины их содержание в крови быстро растет [14]. В последние годы было получено больше доказательств относительно вероятного участия воспаления в развитии серьезных нарушений здоровья, таких как диабет или заболевания сердца. Согласно многим эпидемиологическим исследованиям, СРБ является мощным независимым предиктором будущих сердечных событий, включая инфаркт миокарда, ишемический инсульт, заболевания периферических сосудов без известного заболевания сердца и внезапную сердечную

смерть [22]. Этот белок важен, поскольку он появляется в кровотоке на ранней стадии во время многочисленных системных воспалительных заболеваний. Более низкая стабильность, длительный период обнаружения и перекрестная реактивность с другими белками крови являются некоторыми недостатками при диагностике этого белка.

Фактор некроза опухоли (ФНО- $\alpha$ ) — это воспалительный цитокин, уровень которого повышается у беременных с ревматической недостаточностью митрального клапана [11]. ФНО- $\alpha$  также связан с аберрантной дисфункцией левого предсердия и выраженной диастолической и систолической дисфункцией левого желудочка у пациентов с недавно диагностированной с ревматической недостаточностью митрального клапана [12], а также с использованием ФНО- $\alpha$  в качестве предиктора смерти у пациентов с прогрессирующей с ревматической недостаточностью митрального клапана [16].

Интерлейкин-6 (ИЛ-6) — это цитокин, который играет роль в воспалении, но он также оказывает сердечно-сосудистые эффекты посредством регуляции гипертрофии кардиомиоцитов и апоптоза [15]. Было показано, что экспрессия ИЛ-6 в сердце повышается при прогрессирующей с ревматической недостаточностью митрального клапана, что указывает на то, что она может играть роль в прогнозе [18]. Кроме того, повышенные уровни ИЛ-6 были связаны с дисфункцией левого желудочка до диагностики с ревматической недостаточностью митрального клапана, что предполагает, что его можно использовать в качестве маркера риска начала и прогрессирования СН. Это открытие предполагает, что ИЛ-6 может играть роль в различии декомпенсированной и компенсированной фаз [2].

Соотношение триглицеридов (ТГ) к холестерину липопротеинов высокой плотности (ЛПВП) и соотношение общего холестерина (ОХ) к холестерину ЛПВП, а также низкий индекс давления в лодыжке (ABPI) являются жизненно важными биомаркерами для ревматической недостаточностью митрального клапана [12]. Хотя уровни триглицеридов можно увидеть в большинстве обычных липидных панелей, их также можно использовать для прогнозирования риска сердечно-сосудистых заболеваний, комбинируя их с другими показателями липидного профиля [16]. Соотношение триглицеридов к холестерину ЛПВП более 3,5, по-видимому, связано с повышенным риском ревматической недостаточностью митрального клапана.

ASL-O представляет собой антитело к антигену группы бета-гемолитического стрептококка (стрептолизин). Это лабораторный критерий оценки ревматической недостаточности митрального клапана. Увеличение этого показателя свидетельствует о чувствительности организма к стрептококковым антигенам. В период реконвалесценции показатель АСЛ-О снижается по сравнению с острым периодом, поэтому его можно использовать для наблюдения за динамикой течения и оценки уровня активности ревматического процесса [16].

По данным исследований, у беременных, осложненных этим заболеванием, наблюдаются лейкоцитоз, анемия, ускорение ЭХТ, воспалительных белков СРО, концентрации фибриногена в плазме крови. Кроме того, в активный период ревматизма повышается уровень антител к антистрептолизину О (АСЛ-О).

Повреждения сердечного клапана ревматической этиологии, особенно повреждения митрального клапана, часто встречаются в акушерстве, и важную роль в патогенезе повреждения митрального клапана играет провоспалительный цитокин интерлейкин-17 (IL-17). Провоспалительный цитокин интерлейкин 1 бета (IL-1 $\beta$ ) играет важную роль в прогнозировании фиброза клапанов у пациентов с осложненными пороками сердца. Этот цитокин высвобождается инфильтрированными макрофагами после повреждения тканей, привлекает дополнительные лейкоциты и запускает воспалительный каскад, который, если его не лечить, приводит к фиброзу. Уровни TNF- $\alpha$  и IL-1 $\beta$  в плазме также повышены у пациентов с сердечной недостаточностью [20], что позволяет предположить роль хронического воспаления в развитии заболевания.

### Заключение

Таким образом, анализ уровня цитокинов в сыворотке крови позволяет определить индивидуальные особенности заболевания. Повышение уровня ИЛ-6 в сыворотке крови позволяет прогнозировать развитие деструктивных изменений клапанов сердца уже на ранних стадиях заболевания, поэтому даже при отсутствии явной активности необходима максимально эффективная базисная терапия. Высокий уровень IL-1 $\beta$  в сыворотке крови определяет прогрессирование заболевания, подтверждая наличие выраженного экссудативного и пролиферативного компонентов. ИЛ-4 обладает выраженным противовоспалительным потенциалом, поэтому увеличение количества



этого цитокина в сыворотке крови определяет недостаточность митрального клапана и позволяет использовать щадящую тактику терапии.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Билич И.Л., Сызганова К.И. Ревматические пороки сердца и беременность //Казанский медицинский журнал. 2021;39(2):85-89.
2. Клеменов А.В. Дисплазия соединительной ткани и беременность (обзор) / А.В. Клеменов, О.Н. Ткачева, А.Л. Верткин //Тер. архив. 2014;11:80-83.
3. Насонов Е.Л. Биоаналоги в ревматологии. //Научно-практическая ревматология. 2016;54(6):628-640
4. Шехтман М. М. Руководство по экстрагенитальной патологии у беременных / М. М. Шехтман. 5-е изд. М.: Триада-X, 2013; 896 с.
5. Afa B. Features of Rheumatic Disease Management while Pregnancy. Int Gyn & Women's Health 1(2)-2018. IGWHC.
6. Avi Sabbag et.al., Mitral valve prolapse: arrhythmic risk during pregnancy and postpartum, //European Heart Journal, 21 May 2024;45(20):1831-1839.
7. Abe M., Arima H., Yoshida Y., Fukami A., Sakima A., Metoki H., Tada K., Mito A., Morimoto S., Shibata H., et al. Optimal Blood Pressure Target to Prevent Severe Hypertension in Pregnancy: A Systematic Review and Meta-Analysis. //Hypertens. Res. 2022;45:887-899.
8. Billy McBenedict,Zaeemah Mansoor.,Abhishek Chaudhary.,Anusha Thomas.,Muhammad Yaseen.,Wilhelmina Hauwanga,Temporal Trends of Age-Adjusted Mortality Rates for Rheumatic Heart Disease in Brazil From 2000 to 2021, Cureus, (2024).
9. Coad F., Frise C. Tachycardia in Pregnancy: When to Worry? //Clin. Med. 2021;21:e434–e437.
10. Cui K, Huang W, Fan J, Lei H (2018) Midregional pro-atrial natriuretic peptide is a superior biomarker to N-terminal pro-B-type natriuretic peptide in the diagnosis of heart failure patients with preserved ejection fraction. //Medicine 2018;97(36):e12277
11. D'Alto M., Budts W., Diller G.P., Mulder B., Egidy Assenza G., Oreto L., Ciliberti P., Bassareo P.P., Gatzoulis M.A., Dimopoulos K. Does Gender Affect the Prognosis and Risk of Complications in Patients with Congenital Heart Disease in the Modern Era? //Int. J. Cardiol. 2019;290:156-161.
12. Dagher M.M., Eichenberger E.M., Addae-Konadu K.L., Dotters-Katz S.K., Kohler C.L., Fowler V.G., Jr., Federspiel J.J. Maternal and Fetal Outcomes Associated with Infective Endocarditis in Pregnancy. //Clin. Infect. Dis. 2021;73:1571-1579.
13. Garovic V.D., Dechend R., Easterling T., Karumanchi S.A., McMurtry Baird S., Magee L.A., Rana S., Vermunt J.V., August P. Hypertension in Pregnancy: Diagnosis, Blood Pressure Goals, and Pharmacotherapy: A Scientific Statement from the American Heart Association. //Hypertension. 2022;79: e21–e41.
14. Kim YS, Karisa N, Jeon WY, Lee H, Kim Y-c, Ahn J (2019) High-level production of N-terminal pro-brain natriuretic peptide, as a calibrant of heart failure diagnosis, Escherichia coli. //Appl Microbiol Biotechnol 2019;103(12):4779-4788.
15. Kumar M., Saadaoui M., Al Khodor S. Infections and Pregnancy: Effects on Maternal and Child Health. //Front. Cell. Infect. Microbiol. 2022;12:690.
16. Parsanathan R, Jain SK (2020) Novel invasive and noninvasive cardiac-specific biomarkers in obesity and cardiovascular diseases. //Metab Syndr Relat Disord 2020;18(1):10-30
17. Patel C., Akhtar H., Gupta S., Harky A. Pregnancy and Cardiac Interventions: What Are the Optimal Management Options? //J. Card. Surg. 2020;35:1589-1596.
18. Sarhaddi F., Azimi I., Axelin A., Niela-Vilen H., Liljeberg P., Rahmani A.M. Trends in Heart Rate and Heart Rate Variability During Pregnancy and the 3-Month Postpartum Period: Continuous Monitoring in a Free-Living Context. //JMIR mHealth uHealth. 2022;10:e33458.
19. Tutarel O., Alonso-Gonzalez R., Montanaro C., Schiff R., Uribarri A., Kempny A., Grüber M.R., Uebing A., Swan L., Diller G.-P., et al. Infective Endocarditis in Adults with Congenital Heart Disease Remains a Lethal Disease. //Heart. 2018;104:161-165.
20. Wang J., Wang A., Cui Y., Wang C., Zhang J. Diagnosis and Treatment of Infective Endocarditis in Pregnancy: A Case Report. //J. Cardiothorac. Surg. 2020;15:109.
21. Yamaguchi S, Abe M, Arakaki T, Arasaki O, Shimabukuro M (2020) Prognostic value of lactate dehydrogenase for mid-term mortality in acute decompensated heart failure: a comparison to established biomarkers and brain natriuretic peptide. //Heart Lung Circ 2020;29(9):1318-1327.
22. Saberi S. Hypertrophic cardiomyopathy in pregnancy //Cardiology Clinics. 2021;39(1):143-150.

Поступила 20.06.2024

UDK 616.24-002.54

## DESTRUKTIV O'PKA TUBERKULYOZI BILAN KASALLANGAN BEMORLARNING YOSH VA JINSGA DOIR ANTROPOMETRIK XUSUSIYATLARI

Abdulkarimov M.U., <https://orcid.org/0009-0000-2048-7213>

Usmonov I.X., <https://orcid.org/0000-0002-0383-2430>

Abu ali ibn Sino nomidagi Buxoro davlat tibbiyot instituti O'zbekiston, Buxoro sh., A.Navoiy  
ko'chasi. 1 Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: [info@bsmi.uz](mailto:info@bsmi.uz)

### ✓ Rezyume

*Tuberkulyoz kasalligi yuqumli kasallik bo'lib, dunyoda o'limning eng ko'p uchraydigan o'nta sabablaridan biri bo'lib boshqa yuqumli kasalliklarga (shu jumladan OIV / OITSga) qaraganda odamlarning o'limiga olib keladigan kasalliklarning asosiy sabablaridan biri hisoblanadi. Tuberkulyoz kasalligi insonning soch va tirnog'idan tashqari barcha a'zolari zararlashi bilan namoyon bo'ladi. Dunyo aholisining umri davomida sil kasalligi bilan kasallanish xavfi M. tuberculosis bilan zararlangan 1.7 milliard axolining taxminan 5-15 foizini tashkil qiladi. Ko'pgina boshqa kasalliklar qatori tuberkulyoz kasalligi ham jahon tibbiyoti uchun katta muammo bo'lib qolmoqda. Aholiga silga qarshi yordamni yaxshilash nafaqat kasallikni aniqlash bosqichida, balki uni davolashda ham amalga oshirilishi kerak.*

*Kalit so'zlar: tuberkulyoz, destruksiya, Kettle indeksi, semizlik, kaxeziya.*

## ВОЗРАСТНО-ПОЛОВАЯ АНТРОПОМЕТРИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА БОЛЬНЫХ ДЕСТРУКТИВНЫМ ТУБЕРКУЛЕЗОМ ЛЕГКИХ

Абдукаримов М.У., <https://orcid.org/0009-0000-2048-7213>

Усманов И.Х., <https://orcid.org/0000-0002-0383-2430>

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али Ибн Сины, Узбекистан,  
г.Бухара, улица А.Навои. Телефон: +998 (65) 223-00-50 e-mail: [info@bsmi.uz](mailto:info@bsmi.uz)

### ✓ Резюме

*Туберкулез является инфекционным заболеванием, входящим в десятку ведущих причин смертности в мире и одной из ведущих причин смертности людей больше, чем любое другое инфекционное заболевание (включая ВИЧ/СПИД). Заболевание туберкулез проявляется поражением всех органов человека, кроме волос и ногтей. Пожизненный риск заболевания туберкулезом среди населения мира составляет примерно 5-15% от 1,7 миллиарда человек, инфицированных M.tuberculosis. Туберкулез, наряду со многими другими заболеваниями, остается серьезной проблемой мировой медицины. Улучшение противотуберкулезной помощи населению должно осуществляться не только на этапе выявления заболевания, но и в период его лечения.*

*Ключевые слова: туберкулез, деструкция, индекс Кеттла, ожирение, кахексия.*

## AGE-SEX ANTHROPOMETRIC CHARACTERISTICS OF PATIENTS WITH DESTRUCTIVE PULMONARY TUBERCULOSIS

Abdulkarimov M.U., <https://orcid.org/0009-0000-2048-7213>

Usmonov I.Kh., <https://orcid.org/0000-0002-0383-2430>

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali Ibn Sina, Uzbekistan, Bukhara, A. Navoi  
street. Phone: +998 (65) 223-00-50 e-mail: [info@bsmi.uz](mailto:info@bsmi.uz)

✓ **Resume**

*Tuberculosis is an infectious disease, one of the top ten causes of death in the world and one of the leading causes of death in more people than any other infectious disease (including HIV/AIDS). The disease tuberculosis manifests itself in damage to all human organs, except hair and nails. The lifetime risk of tuberculosis in the global population is approximately 5-15% of the 1.7 billion people infected with M. tuberculosis. Tuberculosis, along with many other diseases, remains a serious problem in world medicine. Improving anti-tuberculosis care to the population should be carried out not only at the stage of identifying the disease, but also during its treatment.*

**Key words:** tuberculosis, destruction, index Kettle, obesity, cachexia.

**Dolzarbligi**

**T**uberkulyoz kasalligi o'zining yuqori tarqalishi, davomiyligi, asoratlarga moyilligi va jarayonning surunkaliligi, shuningdek, davolash samaradorligining yetarli emasligi tufayli ko'p yillar davomida global sog'liqni saqlash muammosi bo'lib kelgan [7].

Bir qator ekspertlar tomonidan qayd etilgan ayrim ko'rsatkichlarning yaxshilanish tendentsiyasiga qaramay, bir qator mamlakatlar va mintaqalarda tuberkulyoz kasalligi bo'yicha epidemik vaziyat keskinligicha qolmoqda [6, 5, 2]. Statistik ma'lumotlarga ko'ra, hozirda tuberkulyoz bilan kasallanganlarning aksariyati Janubiy Afrika (26,2%), Janubi-Sharqiy Osiyo (45,6%), Sharqiy O'rta er dengizi (7,2%), evropa va Amerika hududlari (3,1%) mamlakatlarida yashaydi. JSST hujjatlariga ko'ra, tuberkulyoz OIV infektsiyasidan ham, bezgakdan ham oldinda, dunyodagi o'limning 10 ta asosiy sabablaridan biridir. 2016 yilda 1,8 million kishi ushbu kasallikdan vafot etdi (shu jumladan OIV infektsiyasi bilan kasallangan 0,4 million kishi) [3, 4].

Erishilgan yutuqlarga qaramay, sil kasalligi O'zbekistonda, shuningdek, dunyoning ko'plab mamlakatlarida ustuvor ijtimoiy ahamiyatga ega bo'lgan sog'liqni saqlash muammosi bo'lib qolmoqda Jahon sog'liqni saqlash tashkilotining (JSST) 2019 yil uchun hisob-kitoblariga ko'ra, dunyoda 10,0 million (8,9 dan 11,0 milliongacha) sil kasalligi bilan kasallangan: 5,6 million (56 foiz) erkaklar, 3,2 million (32 foiz) ayollar va 1,2 million (12 foiz) % bolalardir. Jahon sog'liqni saqlash tashkilotining 2018 yil uchun global hisobotiga ko'ra, butun dunyo bo'ylab sog'liqni saqlashning mustahkamlanishi va tuberkulyozga qarshi kurashning yuqori moddiy xarajatlariga qaramay, ushbu kasallik bilan kasallanish o'sishda davom etmoqda [1].

**Tadqiqotning maqsadi:** Buxoro viloyatida istiqomat qiluvchi o'pka tuberkulyozi bilan kasallangan bemorlarni yosh va jinsga bo'liq kasallanish va kasbiy toifalanishiga ko'ra statistik holatni taxlil qilish.

**Material va usullar**

Ilmiy tadqiqot ishning asosini Buxoro viloyatida yashovchi 185 nafar bemorlarning ma'lumotlari tashkil etib, ular viloyatning ftiziatrriya va pulmonologiya markazida 2021-2023 yillarda stasionar sharoitda davolanishgan. Shundan 185 nafar bemordan 72 (38,9%) bemor asosiy guruhni va 113 (61,1%) bemor esa nazorat guruhini tashkil etdi.

**Tadqiqotga kiritish mezonlari quyidagilar:**

1. Destruktiv o'pka tuberkulyozi bilan kasallangan bemorlar;
2. Destruktiv bo'lmagan o'pka tuberkulyozi bilan kasallangan bemorlar;

**Bemorlar quyidagicha tanlab olindi:**

1. Ilgari o'pkasida destruktiv jarayonlar kuzatilgan bemorlar;
2. Destruktiv o'pka tuberkulyozi bilan kasallangan davogacha bo'lgan bemorlar;
3. Destruktiv o'pka tuberkulyozi bilan kasallangan davo boshlangandan 10 kungacha bo'lgan bemorlar;
4. Destruktiv o'pka tuberkulyozi bilan kasallangan davo boshlangandan 1 oygacha bo'lgan bemorlar;
5. Destruktiv o'pka tuberkulyozi bilan kasallangan davo tugaganidan keyingi bemorlar;
6. Destruktiv o'zgarishlar kuzatilmagan faol o'pka tuberkulyoz bilan kasallangan bemorlar;

Qonning klinik va biokimyoviy taxlillari BVFvaPM laboratoriya bo'limida va Buxoro shaxar Karmen plyus xususiy klinikalarida o'tkazildi.

Tadqiqot materiallari parametrlil va parametrsiz tahlil usullaridan foydalangan holda statistik ishlov berishdan o'tkazildi. Ma'lumotlarni to'plash, to'g'irlash, tizimlashtirish va olingan natijalarni vizualizatsiya qilish Microsoft Office Excel 2016 elektron jadvallarida amalga oshirilgan. Statistik tahlil IBM SPSS Statistics v.26 dasturi (ishlab chiqaruvchi - IBM Corporation) yordamida amalga oshirilgan.

### Natijalar va taxlillar

Tadqiqotga qatnashgan bemorlar 2 guruxga ajratildi.

1- Gurux asosiy gurux bemorlar 72 nafar bo'lib, ular o'z navbatida 2 ta guruxga bo'lib olindi.

A. Destruktiv jarayonlar kuzatilgan 47 nafar bemor.

B. Destruktiv jarayon kuzatilmagan 25 nafar bemor.

2- Gurux nazorat guruxi bo'lib 113 nafar bemor kasallik tarixlari o'rganilgan.

### 1 - jadval

#### Bemorlarining jinsi va yoshiga qarab taqsimlanishi

| BJSST<br>Yosh<br>klassifika<br>siyasi<br>bo'yicha | Jinsi                                  |        |      |                                        |      |        |      |                                         | Jami |        |      |                                         |
|---------------------------------------------------|----------------------------------------|--------|------|----------------------------------------|------|--------|------|-----------------------------------------|------|--------|------|-----------------------------------------|
|                                                   | Erkak                                  |        |      |                                        | Ayol |        |      |                                         |      |        |      |                                         |
|                                                   | abs                                    | M(%)   | m    | P                                      | abs  | M(%)   | m    | P                                       | abs  | M(%)   | m    | P                                       |
| 1 yoshdan<br>17 gacha                             | 0                                      | 0,00   | 0,00 | $\chi^2$ kriteriysi = 6,182; p = 0,103 | 1    | 1,03   | 1,03 | $\chi^2$ kriteriysi = 55,526; p = 0,000 | 1    | 0,54   | 0,54 | $\chi^2$ kriteriysi = 72,811; p = 0,000 |
| 18-44 yosh                                        | 24                                     | 27,27  | 4,75 |                                        | 16   | 16,49  | 3,77 |                                         | 40   | 21,62  | 3,03 |                                         |
| 45-59 yosh                                        | 26                                     | 29,55  | 4,86 |                                        | 19   | 19,59  | 4,03 |                                         | 45   | 24,32  | 3,15 |                                         |
| 60-74 yosh                                        | 26                                     | 29,55  | 4,86 |                                        | 46   | 47,42  | 5,07 |                                         | 72   | 38,92  | 3,58 |                                         |
| 75-90 yosh                                        | 12                                     | 13,64  | 3,66 |                                        | 15   | 15,46  | 3,67 |                                         | 27   | 14,59  | 2,60 |                                         |
| P                                                 | $\chi^2$ kriteriysi = 9,162; p = 0,057 |        |      |                                        |      |        |      |                                         |      |        |      |                                         |
| Jami                                              | 88                                     | 100,00 | 0,00 |                                        | 97   | 100,00 | 0,00 |                                         | 185  | 100,00 | 0,00 |                                         |
| P                                                 | $\chi^2$ kriteriysi = 0,438; p= 0,508  |        |      |                                        |      |        |      |                                         |      |        |      |                                         |

1 - jadvalda sog'liqni saqlash statistikasi doirasida erkaklar va ayollar o'rtasida yosh guruhlar taqsimoti keltirilgan. Yosh guruhlar bo'yicha taqsimot:

1. 1 yoshdan 17 gacha: bu yoshda kasallikka chalingan erkaklar aniqlanmadi, ayollar - 1 ta holat (1,03%), bu juda kichik ulushni ifodalaydi, lekin statistik ahamiyatga ega (p = 0,000). Jami: 1 ta holat (0,54%), bu yosh guruhida kasallikka chalinish ehtimolligining umumiy namunadagi holatdan kamligini tasdiqlaydi.

2. 18-44 yosh orasidagi bemorlar: erkaklar 24 ta holat (27,27%), bu esa bu yosh guruhini erkaklar populyasiyasining anchagina vakili qiladi. Ayollar 16 ta holat (16,49%), bu ayollar orasida kamroq ulushni ko'rsatadi. Jami 40 ta holat (21,62%), bu guruhni umumiy tanlovning muhim qismiga aylantiradi, va bu yosh guruhini sog'liqni saqlash tizimida alohida e'tibor berish kerak bo'lgan guruh sifatida ko'rsatadi.

3. 45-59 yosh erkak 26 ta holat (29,55%), bu yosh toifasidagi ishtirokchilar ulushining o'sishini ko'rsatadi. Ayol 19 ta holat (19,59%), shuningdek, sezilarli vakillikni ko'rsatmoqda. Jami 45 ta holat (24,32%), ushbu yosh guruhida ham kasallik holatlari nisbatan yuqori, bu sog'liqni saqlash resurslarini samarali taqsimlash zaruratini ko'rsatadi.

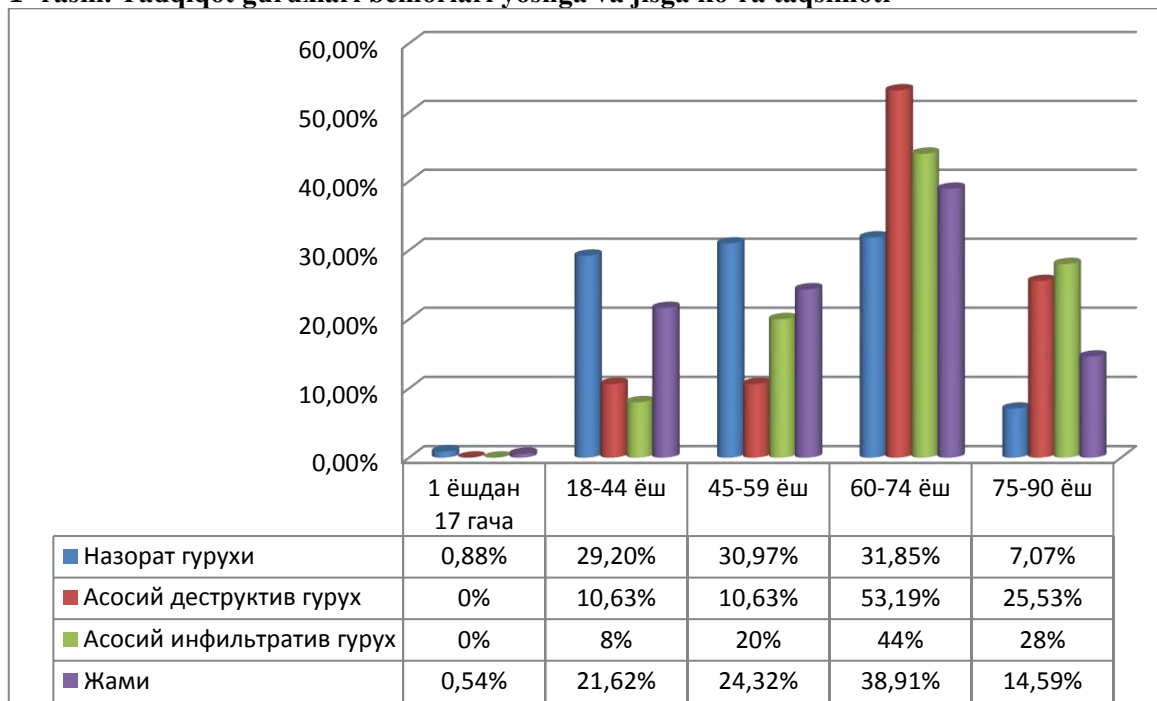
4. 60-74 yosh erkaklar 26 ta holat (29,55%), bu guruhning erkaklar o'rtasidagi ulushi barqarorligini ta'kidlaydi. Ayollar 46 ta holat (47,42%), sezilarli darajada ortib, ayollar orasida yuqori ulushni ko'rsatmoqda. Jami 72 ta holat (38,92%), bu diapazonni tadqiqotda eng ko'p sonli ko'rsatkichga aylantiradi. Kasallik holatlarining yuqori ulushi, ayniqsa ayollar orasida ko'zatilgan, bu sog'liqni saqlash siyosatida keksa yoshdagi ayollarga alohida e'tibor berishni talab qiladi.

5. 75-90 yosh erkak 12 ta holat (13,64%), bu yosh o'sishi bilan ishtirokchilar sonining kamayishi, bu guruhning demografik kichikligi sababli yuzaga kelganligi tufaylidir. Ayollar 15 ta holat (15,46%), taxminan teng ulush saqlanib qolgan. Jami 27 ta holat (14,59%), bu eng keksa yosh guruhdagi vakillikning umumiy kamayishini aks ettiradi.

Statistik tahlil - Pirsonning umumiy  $\chi^2$  (9,162;  $p = 0,057$ ) erkaklar va ayollar o'rtasidagi yosh guruhlarini taqsimlashda sezilarli statistik farqlarni ko'rsatmaydi, garchi  $p$ -qiymati statistik ahamiyatga ega bo'lgan chegaraga yaqin (0,05).

- Jinslar farqini taqqoslash uchun umumiy  $\chi^2$  (0,438;  $p = 0,508$ ) tadqiqot ishtirokchilarining umumiy sonida erkaklar va ayollar o'rtasida statistik jihatdan muhim farqlar yo'qligini tasdiqlaydi.

**1- rasm. Tadqiqot guruxlari bemorlari yoshga va jisga ko'ra taqsimoti**



Bemorlarning yoshi 17 dan 89 yoshgacha bo'lib, o'rtacha  $52,1 \pm 2,9$  yoshni tashkil qildi. 2.1 - jadvaldan ko'rinib turibdiki, bemorlar orasida tuberkulyozga chalingan ayollar erkaklarga nisbatan 1,1 baravar ko'p uchradi. Umumiy bemorlarning - 0,54% ini - 17 yoshgacha, 21,62% ini -18-44 yosh, 24,32% ini - 45-59 yosh, 38,91% ini - 60-74 yosh, 14,59% ini 75-90 yoshdagi bemorlar tashkil etadi. Shuni aytish joizki, kasallanish eng ko'p umumiy xolatda - 38,91%, destruktiv guruxda 53,19% holatda 60-74 yoshda bo'lgan bemorlarlar orasida kuzatilgan.

**2 - jadval**

**Kasallikka chalingan bemorlarning kasbiy toifalanishi**

| Kasbi     | Jinsi                                   |        |      |                              |      |        |      |                               | Jami |        |      |                               |
|-----------|-----------------------------------------|--------|------|------------------------------|------|--------|------|-------------------------------|------|--------|------|-------------------------------|
|           | Erkak                                   |        |      |                              | Ayol |        |      |                               |      |        |      |                               |
|           | abs                                     | M(%)   | m    | P                            | abs  | M(%)   | m    | P                             | abs  | M(%)   | m    | P                             |
| Xizmatchi | 5                                       | 5,68   | 2,47 | $\chi^2 = 58,136; p = 0,000$ | 0    | 0,00   | 0,00 | $\chi^2 = 107,907; p = 0,000$ | 5    | 2,70   | 1,19 | $\chi^2 = 267,400; p = 0,000$ |
| Intelлект | 4                                       | 4,55   | 2,22 |                              | 0    | 0,00   | 0,00 |                               | 4    | 2,16   | 1,07 |                               |
| Talaba    | 0                                       | 0,00   | 0,00 |                              | 1    | 1,03   | 1,03 |                               | 1    | 0,54   | 0,54 |                               |
| Ishsiz    | 35                                      | 39,77  | 5,22 |                              | 24   | 24,74  | 4,38 |                               | 59   | 31,89  | 3,43 |                               |
| Nafaqada  | 35                                      | 39,77  | 5,22 |                              | 66   | 68,04  | 4,73 |                               | 101  | 54,59  | 3,66 |                               |
| Nogiron   | 9                                       | 10,23  | 3,23 |                              | 6    | 6,19   | 2,45 |                               | 15   | 8,11   | 2,01 |                               |
| P         | $\chi^2$ kriteriysi = 21,779; p = 0,001 |        |      |                              |      |        |      |                               |      |        |      |                               |
| Jami      | 88                                      | 100,00 | 0,00 |                              | 97   | 100,00 | 0,00 |                               | 185  | 100,00 | 0,00 |                               |

Ushbu ma'lumotlar asosida, tuberkulyoz kasalligining yosh guruhlariga bo'yicha tarqalishi va uning destruktiv hamda infiltrativ shakllari bo'yicha tahlil qilish imkonini beradi. Bu tahlil kasallikning turli yosh guruhlariga orasida qanday tarqalishini tushunishga yordam beradi va tegishli profilaktika choralarini ko'rishda muhim rol o'ynaydi.

2 – jadvaldagi tadqiqot ma'lumotlarida tuberkulyoz bilan kasallangan bemorlarning kasbiy toifalari bo'yicha jinsiy taqsimot keltirilgan. Tadqiqot natijalari bemorlarning ishchi faoliyati, jamiyatdagi ijtimoiy rollari va kasallikning tarqalishi o'rtasidagi munosabatlarni ko'rsatib beradi.  $\chi^2$  statistik tahlili orqali kasblar va jins orasidagi bog'liqlikning statistik ahamiyatligi tekshirilgan. Bu ma'lumotlar sog'liqni saqlash tizimida kasallikning oldini olish va davolash strategiyalarini ishlab chiqishda foydalanilishi mumkin. Kasallikka chalingan bemorlardan - 5 (2,7%) nafar bemorning kasbi xizmatchi, 4 (2,16%) nafar bemor intellekt sohasida, 1 (0,54%) nafar bemor talaba, 101 (54,39%) nafar bemor nafaqada, 15 (8,11%) nafar bemor 1- va 2- toifadagi nogironligi mavjud bemorlar tashkil etadi, hamda aniq bir ish bilan shug'ullanmaydigan va muntazam profilaktik tibbiy ko'rikdan o'tmagan bemorlar – 59 (31,89%) kishini tashkil etdi. 2 – jadvaldan ko'rinib turib tiki o'pka tuberkulyozi ayniqsa destruktiv shakllari bilan asosan nafaqa yoshidagi bemorlar, ayniqsa nafaqa yoshidagi ayollar kasallanar ekan.

3 - jadval

**Bemorlarning Kettle tana-vazn indeksi bo'yicha taqsimlanishi**

| Tana vazni indeksi                  | Jinsi                        |       |      |                               |      |       |      |                               | Jami |        |      |                               |
|-------------------------------------|------------------------------|-------|------|-------------------------------|------|-------|------|-------------------------------|------|--------|------|-------------------------------|
|                                     | Erkak                        |       |      |                               | Ayol |       |      |                               |      |        |      |                               |
|                                     | abs                          | M(%)  | m    | P                             | abs  | M(%)  | m    | P                             | abs  | M(%)   | m    | P                             |
| Og'ir kaxeksiya-< 16                | 2                            | 2,27  | 1,59 | $\chi^2 = 147,091; p = 0,000$ | 4    | 4,12  | 2,02 | $\chi^2 = 106,629; p = 0,000$ | 6    | 3,24   | 1,30 | $\chi^2 = 305,422; p = 0,000$ |
| O'rta darajadagi kaxeksiya 16-16,99 | 3                            | 3,41  | 1,93 |                               | 6    | 6,19  | 2,45 |                               | 9    | 4,86   | 1,58 |                               |
| Kam vaznlilik 17-18,49              | 5                            | 5,68  | 2,47 |                               | 11   | 11,34 | 3,22 |                               | 16   | 8,65   | 2,07 |                               |
| Normal tana vazni 18,50-24,99       | 56                           | 63,64 | 5,13 |                               | 39   | 40,21 | 4,98 |                               | 95   | 51,35  | 3,67 |                               |
| Ortikcha vazn 25-29,99              | 15                           | 17,05 | 4,01 |                               | 27   | 27,84 | 4,55 |                               | 42   | 22,70  | 3,08 |                               |
| 1-daraja semizlik 30-34,99          | 7                            | 7,95  | 2,88 |                               | 6    | 6,19  | 2,45 |                               | 13   | 7,03   | 1,88 |                               |
| 2-daraja semizlik 35-39,99          | 0                            | 0,00  | 0,00 |                               | 3    | 3,09  | 1,76 |                               | 3    | 1,62   | 0,93 |                               |
| 3-daraja semizlik >=40              | 0                            | 0,00  | 0,00 |                               | 1    | 1,03  | 1,03 |                               | 1    | 0,54   | 0,54 |                               |
| P                                   | $\chi^2 = 14,060; p = 0,050$ |       |      |                               |      |       |      |                               |      |        |      |                               |
| Jami                                | 88                           | 47,57 | 3,67 |                               | 97   | 52,43 | 3,67 |                               | 185  | 100,00 | 0,00 |                               |

Kasallikka chalingan bemorlar tana vazn indeksi xisoblab ko'rilganda qo'yidagi natijalar olindi. Asosiy va nazorat guruxidagi bemorlarning 6 (3,24% $\pm$ 1,30) nafarida og'ir kaxeziya, 9 (4,86% $\pm$ 1,58) nafarida o'rta darajadagi kaxeziya, 16 (8,65% $\pm$ 2,07) nafarida kam vaznlilik, 95 (51,35% $\pm$ 3,67) nafarida normal tana vazni, 42 (22,7% $\pm$ 3,08) nafarida ortiqcha vazn, 13 (7,03% $\pm$ 1,88) nafarida 1-daraja semizlik, 3 (1,62% $\pm$ 0,93) nafarida 2-darajadagi semizlik, 1 (0,54% $\pm$ 0,54) nafarida 3-daraja semizlik aniqlandi.

### Xulosa

1. 1 - jadvaldagi ushbu ma'lumotlardan ma'lum yosh guruhlariga mo'ljallangan sog'liqni saqlash tadbirlarini rejalashtirish, shuningdek, turli yosh va jins guruhlarida o'rtasida kasalliklarning tarqalishi va oldini olishning o'ziga xos xususiyatlarini keyingi tahlil qilish uchun foydalanish mumkin. Tahlil qilingan ma'lumotlar kishilarning yosh guruhlariga ko'ra jinsiy taqsimotini ko'rsatadi, bu esa turli yosh guruhlarida kasallikning tarqalishi va ularning jamiyatdagi sog'liqni saqlash tizimiga ta'sirini baholash imkonini beradi. O'tkazilgan statistik tahlillar orqali turli yosh toifalaridagi shaxslar orasida kasalliklarning tarqalish xususiyatlari haqida qimmatli ma'lumotlar olish mumkin.

2. 2 - jadvalda ko'rsatilgan ma'lumotlar asosida erkaklar va ayollar o'rtasidagi kasb bo'yicha taqsimotda ma'lum bir tafovutlar mavjud. Xizmatchi va intellekt kasblarida erkaklar ko'proq, ishsiz va nafaqadagilar soni ham erkaklar orasida yuqori. Ayollar orasida esa nafaqadagilar soni juda yuqori. Statistik tahlil natijalari ( $\chi^2$  - kvadrat va p qiymatlari) bu tafovutlarning ahamiyatli ekanligini ko'rsatadi.

3. 3 - jadvaldagi ma'lumotlar erkaklar va ayollar o'rtasidagi tana vazni indeksi bo'yicha ma'lum bir tafovutlar mavjudligini ko'rsatadi. Og'ir kaxeziya va kam vaznlik ayollar orasida ko'proq uchraydi. Erkaklar orasida esa normal tana vazniga ega bo'lganlar ko'proq. Ortikcha vazn va 2-3 darajali semizlik ayollar orasida yuqori. Statistik tahlil natijalari ( $\chi^2$  - kvadrati va p qiymatlari) bu tafovutlarning ahamiyatli ekanligini ko'rsatadi.

### ADABIYOTLAR RO'YXATI:

1. Ulugbekovich A. M., Haydarovich U. I. The study of the prognostic value of procalcitonin and changes in the blood coagulation system in the course of pulmonary tuberculosis //Journal of Survey in Fisheries Sciences. 2023;10(1S):3217-3247.
2. European Centre for Disease Prevention and Control/WHO Regional Office for Europe. Tuberculosis surveillance and monitoring in Europe 2014. Stockholm: European Centre for Disease Prevention and Control, 2014; p.203.
3. Matteelli A., Centis R., D'ambrosio L., Sotgiu G., Tadolini M., Pontali E., Spanevello A., Migliori G.B., //World Health Organization strategies for the programmatic management of drug-resistant tuberculosis. Expert Rev Respir Med. 2016; p.1-12.
4. Васильева И.А., Белиловский Е.М., Борисов С.Е., Стерликов С.А. Туберкулез с множественной лекарственной устойчивостью возбудителя в странах мира и в российской федерации //Туберкулез и болезни лёгких. 2017;11:5-17.
5. Нечаева О. Б. Туберкулез в Российской Федерации: Заболеваемость и смертность / О. Б. Нечаева //Медицинский алфавит. Эпидемиология и Гигиена. 2013;4(24):7-12.
6. Русановская Т. Ф. [и др.] Анализ эпидемической ситуации по туберкулезу органов дыхания среди женского населения Нижегородской области //Туберкулез и болезни легких. 2015;1:46-51.
7. Шилова М.В. Эпидемиологическая ситуация с туберкулезом в Российской Федерации и тактика организации противотуберкулезной помощи населению в начальный период ее улучшения /М.В.Шилова //Медицинский алфавит. 2016;18(2):5-12.

**Qabul qilingan sana 20.06.2024**



Received: 20.06.2024, Accepted: 02.07.2024, Published: 10.07.2024

УДК 616-036.12; 616.24-002.52

## ЧАСТОТА И ХАРАКТЕР ПОРАЖЕНИЙ ЛЕГКИХ У ПАЦЕНТОВ С МЛУ-ТБ В БУХАРСКОЙ И НАВОИНСКОЙ ОБЛАСТЯХ

Аслонов Ф.И., <https://orcid.org/0009-0002-8401-2721>

Усмонов И.Х., <https://orcid.org/0000-0002-0383-2430>

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины, Узбекистан,  
г. Бухара, ул. А. Навои. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: [info@bsmi.uz](mailto:info@bsmi.uz)

### ✓ Резюме

*Туберкулез (ТБ) — это предотвратимое и обычно излечимое заболевание. Тем не менее, в 2022 году ТБ был второй по значимости причиной смерти от одного инфекционного агента в мире после коронавирусной болезни (COVID-19) и стал причиной почти в два раза большего числа смертей, чем ВИЧ/СПИД. Более 10 миллионов человек продолжают заболевать ТБ каждый год. Требуется срочные действия, чтобы положить конец глобальной эпидемии ТБ к 2030 году, цель, принятая всеми государствами-членами Организации Объединенных Наций (ООН) и Всемирной Организации здравоохранения (ВОЗ).*

*Ключевые слова: туберкулёз, МЛУ-ТБ*

## БУХОРО ВА НАВОИЙ ВИЛОЯТЛАРИДА MDR ТУБЕРКУЛЁЗЛИ БЕМОРЛАРДА ЎПКА ТУБЕРКУЛЁЗИНИНГ УЧРАШ ДАРАЖАСИ ВА ХУСУСИЯТЛАРИ

Аслонов Ф.И., <https://orcid.org/0009-0002-8401-2721>

Усмонов И.Х., <https://orcid.org/0000-0002-0383-2430>

Абу али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти Ўзбекистон, Бухоро ш.,  
А.Навоий кўчаси. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: [info@bsmi.uz](mailto:info@bsmi.uz)

### ✓ Резюме

*Туберкулёз касаллиги (ТБ) - олдини олиш мумкин бўлган ва одатда даволанадиган касалликдир. Бироқ, 2022-йилда дунёда туберкулёз касаллиги ягона инфекцион агент натижасида ўлимга олиб келувчи касалликлар орасида коронавирус касаллигидан (COVID-19) кейин иккинчи асосий сабаби бўлди ва ОИВ/ОИТС касаллигидан деярли икки баравар кўп ўлим ҳолатларига олиб келди. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташиқлотининг статистика маълумотида кўра ҳар йили 10 миллиондан ортиқ одамда туберкулёз касаллигининг ривожланишини кузатиш мумкин. Бирлашган Миллатлар Ташиқлоти (БМТ) ва Жаҳон соғлиқни сақлаш ташиқлотига (ЖССТ) барча аъзо давлатлар томонидан қабул қилинган мақсад - 2030 йилгача глобал туберкулёз касаллигининг эпидемиясини тугатиш учун шошилинч чора тadbирлар қўлланиши кўзда тутилган.*

*Калит сўзлар: туберкулёз, дориларга турғун туберкулёз*

## FREQUENCY AND NATURE OF LUNG INJURIES IN PATIENTS WITH MDR-TB IN BUKHARA AND NAVOIY REGIONS

Aslonov F.I., <https://orcid.org/0009-0002-8401-2721>

Usmonov I.Kh., <https://orcid.org/0000-0002-0383-2430>

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina, Uzbekistan, Bukhara,  
st. A. Navoi. 1 Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: [info@bsmi.uz](mailto:info@bsmi.uz)

✓ **Resume**

**Tuberculosis (TB) is a preventable and usually curable disease. However, in 2022, TB was the second leading cause of death from a single infectious agent globally after coronavirus disease (COVID-19) and caused almost twice as many deaths as HIV/AIDS. More than 10 million people continue to fall ill with TB each year. Urgent action is needed to end the global TB epidemic by 2030, a goal adopted by all Member States of the United Nations (UN) and the World Health Organization (WHO).**

**Keywords:** tuberculosis, MDR-TB

**Актуальность**

В 2022 году мир столкнулся с 1,3 миллиона смертей от туберкулеза, включая 167 000 случаев среди людей, инфицированных ВИЧ. Туберкулез занял второе место среди причин смерти от инфекционных болезней после COVID-19, опередив ВИЧ и СПИД. Согласно данным, в том же году туберкулезом заразились 10,6 миллионов человек по всему миру, включая 5,8 миллиона мужчин, 3,5 миллиона женщин и 1,3 миллиона детей. Это заболевание распространено во всех странах и среди всех возрастных категорий.

Несмотря на его широкое распространение, туберкулез является излечимым и предотвратимым заболеванием.

**Цель исследования:** Изучит частоту и характер поражений легких у пациентов с МЛУ-ТБ в Бухарской и Навоинской областях Узбекистана.

**Материал и методы**

Данное исследование основано на анализе медицинских карт 123 пациентов, проходивших стационарное лечение в фтизиатрических и пульмонологических центрах Бухарской и Навоийской областей Республики Узбекистан в период с 2019 по 2023 годы. В основную группу, участвующую в проспективном исследовании, вошел 31 пациент (25,2%), лечившийся в 2023 году: 15 пациентов из Бухарской области и 16 из Навоийской области. Оставшиеся 92 пациента (74,8%) были включены в ретроспективное исследование и сформировали группу сравнения, все они получали лечение в Бухарской области.

В рамках проведенного исследования был выполнен анализ гендерного состава участников в двух группах (Таблица №1).

**Таблица №1**

| Распределение пациентов между полами |                |       |                |       |               |       |
|--------------------------------------|----------------|-------|----------------|-------|---------------|-------|
| Группы исследования                  | Мужчины (n=80) |       | Женщины (n=43) |       | Общий (n=123) |       |
|                                      | abs            | М (%) | abs            | М (%) | abs           | М (%) |
| Основной                             | 18             | 58,1  | 13             | 41,9  | 31            | 25,2  |
| Контрольный                          | 62             | 67,4  | 30             | 32,6  | 92            | 74,8  |
| $\chi^2$ между полами                | P=0,346        |       |                |       | P = 0,001     |       |
| Всего                                | 80             | 100   | 43             | 100   | 123           | 100   |

В основной группе, включающей 31 пациента, зарегистрировано преобладание мужского пола — 18 участников (58,1%), в то время как женский пол представлен 13 участниками (41,9%). В контрольной группе, насчитывающей 92 человека, наблюдается аналогичная тенденция с 62 мужчинами (67,4%) против 30 женщин (32,6%).

Полученное значение Р-уровня значимости (P=0,346) свидетельствует об отсутствии статистически значимых отличий, подтверждая нулевую гипотезу о том, что гендерные пропорции между группами не имеют существенных различий. Эти результаты подчёркивают равномерность распределения по половому признаку среди участников обеих групп.

В процессе статистического анализа возрастных данных было установлено, что среднее арифметическое возраста участников основной группы исследования достигает 54,63 года с стандартным отклонением 11,42 года. Аналогичные показатели для контрольной группы составляют 54,14 года со стандартным отклонением 9,82 года. Совокупный средний показатель

возраста для всего объединённого контингента из 123 пациентов находится на уровне 54,62 года со стандартным отклонением 10,2 года (Таблица №2).

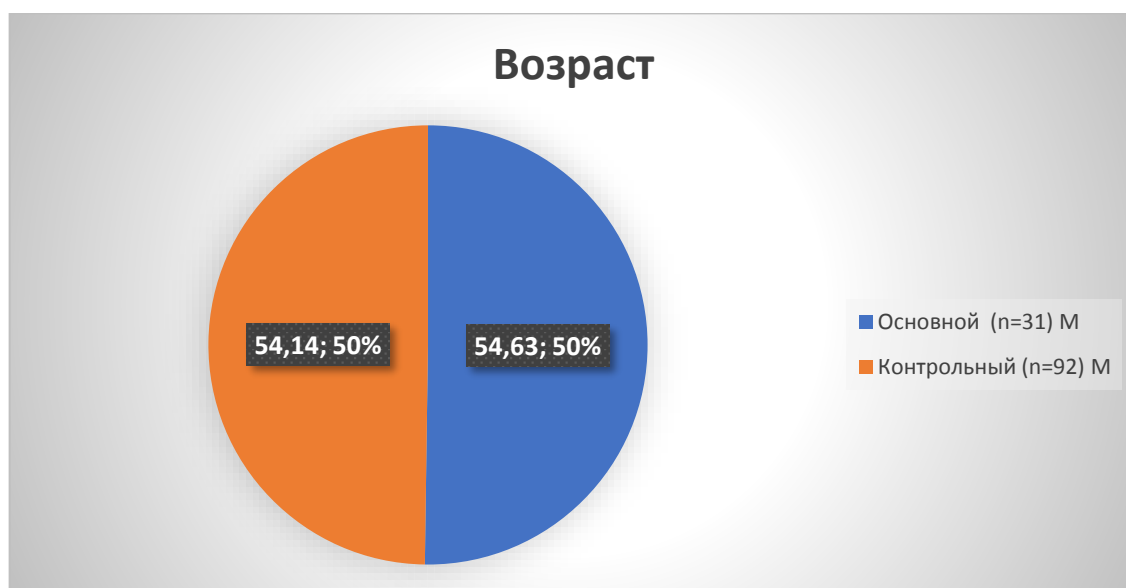


**Таблица №2**

| Средний возраст пациентов (между группами) |                 |       |                    |      |               |      |
|--------------------------------------------|-----------------|-------|--------------------|------|---------------|------|
| Группы исследования                        | Основной (n=31) |       | Контрольный (n=92) |      | Общий (n=123) |      |
|                                            | М               | m     | М                  | m    | М             | m    |
| Возраст                                    | 54,63           | 11,42 | 54,14              | 9,82 | 54,62         | 10,2 |
| Манна-Уитни (U)                            | P=0,449         |       |                    |      |               |      |

Применение статистических критериев для оценки статистически значимых различий в среднем возрасте между двумя группами позволило получить Р-значение равное 0,449. Данный результат указывает на статистическую неразличимость возрастных групп в пределах исследуемой выборки, подтверждая гипотезу о том, что значимые возрастные отличия отсутствуют. Таким образом, уровень вероятности значительно превышает общепринятый пороговый уровень статистической значимости, что допускает вывод о равномерности возрастного распределения между основной и контрольной группами.

### **Методы диагностики**

Диагностика туберкулеза требует комплексного подхода, включающего несколько лабораторных методов исследования, каждый из которых имеет свои специфические цели и применения. Эти методы помогают не только подтвердить наличие *Mycobacterium tuberculosis*, возбудителя туберкулеза, но и оценить его чувствительность к противотуберкулезным препаратам, что критически важно для назначения адекватной терапии.

#### **Микроскопия мазков мокроты:**

Это традиционный и быстрый метод, который позволяет обнаружить кислотоустойчивые бациллы (КУБ) в мокроте пациента. Мазки окрашивают специальными красителями (например, по методу Циля-Нильсена), после чего исследуют под микроскопом. Эффективность этого метода зависит от количества бактерий в образце и требует наличия достаточного количества микобактерий для обнаружения.

#### **Культуральный метод**

Золотой стандарт диагностики туберкулеза. Образцы мокроты высевают на специальные питательные среды (например, среду Левенштейна-Йенсена), где микобактерии могут расти и

формировать колонии. Этот метод более чувствителен по сравнению с микроскопией и позволяет выделять живые бактерии, что необходимо для проведения антибиотикограммы и определения лекарственной устойчивости.

#### Молекулярно-генетические тесты (ПЦР)

Полимеразная цепная реакция (ПЦР) и другие методы молекулярной диагностики позволяют обнаруживать ДНК микобактерий в клинических образцах. Эти методы характеризуются высокой чувствительностью и специфичностью, а также способностью быстро диагностировать туберкулез, включая идентификацию штаммов с лекарственной устойчивостью.

#### Иммунологические тесты

Тесты, такие как квантифероновый тест (IGRA) и туберкулиновая проба (Манту), измеряют иммунный ответ организма на антигены микобактерий. Хотя эти тесты не могут различать активное и латентное инфицирование, они полезны для скрининга и определения инфицированных лиц, особенно в группах риска.

#### Тактика лечение туберкулёза

Лечение пациентов осуществлялось с использованием противотуберкулезных препаратов в соответствии с клиническими протоколами. Поскольку все 123 пациента были включены в наше клиническое исследование в период с 2019 по 2023 год, их терапия проводилась на основе двух различных клинических протоколов, соответствующих временным рамкам данного периода. Для многих пациентов контрольной группы применялась стратегия лечения, основанная на старом клиническом протоколе «О совершенствовании противотуберкулезных мероприятий в Республике Узбекистан», утвержденном приказом №383 Министерства здравоохранения Республики Узбекистан от 24 октября 2014 года. Остальные пациенты получали лечение в соответствии с «Национальным клиническим протоколом по ведению и лечению туберкулеза органов дыхания у взрослых», утвержденным министром здравоохранения Республики Узбекистан 14 февраля 2020 года.

В основной группе все пациенты (31 пациент, 100,0%) получали комбинации препаратов по новому протоколу (Fql+Cs+Cfz+Lzd+Bdq). В контрольной группе применены две комбинаций препаратов: 32 пациента (34,8%) получали (Fql+Cs+Cfz+Lzd+Bdq), тогда как 60 пациентов (65,2%) получали по старой схеме (инъекционные ПТП+Fql+Cs+Pto+Z+E).

Материалы исследования были подвергнуты статистической обработке с использованием методов параметрического и непараметрического анализа. Накопление, корректировка, систематизация исходной информации и визуализация полученных результатов осуществлялись в электронных таблицах Microsoft Office Excel 2010. Статистический анализ проводился с использованием программы IBM SPSS Statistics v.27 (разработчик - IBM Corporation).

#### Результат и обсуждения

Исследование представляет анализ частоты встречаемости различных форм туберкулеза, включая как легочные, так и внелегочные формы, что позволяет оценить распределение разновидностей заболевания в клинической практике (Таблица №3).

Таблица №3

| Частота встречаемости разновидностей легочных и внелегочных форм туберкулеза |            |            |
|------------------------------------------------------------------------------|------------|------------|
| Клинико-рентгенологический вид туберкулёза                                   | abs        | M (%)      |
| Инфильтративный туберкулёз                                                   | 92         | 74,8       |
| Фиброзно-кавернозный туберкулёз                                              | 10         | 8,1        |
| Цирротический туберкулёз                                                     | 9          | 7,3        |
| Диссеминированный туберкулёз                                                 | 5          | 4,1        |
| Кавернозный туберкулёз                                                       | 4          | 3,3        |
| Туберкулёма                                                                  | 2          | 1,6        |
| Очаговый туберкулёз                                                          | 1          | 0,8        |
| <b>Всего</b>                                                                 | <b>123</b> | <b>100</b> |
| <b>Туберкулез легких + Периферических лимфоузлов</b>                         | <b>2</b>   | <b>1,6</b> |

Среди легочных форм туберкулеза инфильтративный туберкулез является наиболее частой формой, составляя 74.8% всех случаев (92 из 123). Этот вид туберкулеза характеризуется наличием инфильтратов в легких, которые могут образовывать каверны.

Фиброзно-кавернозный туберкулез, встречающийся в 8.1% случаев (10 из 123), представляет собой форму заболевания с формированием фиброзных изменений и каверн.

Цирротический туберкулез, занимающий 7.3% (9 из 123), характеризуется значительным фиброзом и уплотнением тканей легких.

Диссеминированный туберкулез и кавернозный туберкулез составляют соответственно 4.1% (5 из 123) и 3.3% (4 из 123), отражая тяжелые и распространенные формы болезни.

Менее распространенные формы включают туберкулёму и очаговый туберкулез с частотами 1.6% (2 из 123) и 0.8% (1 из 123) соответственно.

Внелегочные формы туберкулеза:

Сочетание туберкулеза легких с поражением периферических лимфоузлов встречается в 1.6% (2 из 123) случаев.

Данная таблица демонстрирует частоту поражения различных долей легких, что позволяет определить основные локализации патологических процессов у пациентов с заболеваниями легких, и результаты позволяют выявить следующие закономерности (Таблица №4):

**Таблица №4**

| <b>Частота поражения долей легкого</b> |     |       |
|----------------------------------------|-----|-------|
| Доля легкого                           | abs | М (%) |
| Верхняя доля                           | 87  | 70,7  |
| Верхняя + Средняя доля                 | 16  | 13,1  |
| Нижняя доля                            | 15  | 12,2  |
| Средняя доля                           | 3   | 2,4   |
| Верхняя + Нижняя доля                  | 2   | 1,6   |
| Всего                                  | 123 | 100   |

Верхняя доля легкого оказалась наиболее часто пораженной долей, с 87 случаями, что составляет 70.7% от общего числа наблюдений. Это может быть связано с анатомическими и физиологическими особенностями верхней доли легкого, которая чаще подвержена воздействию ингаляционных факторов из-за ее расположения и воздушности.

Сочетанное поражение верхней и средней доли легкого занимает второе место по частоте поражения с 13.1% случаев (16 из 123).

Нижняя доля легкого поражена в 12.2% случаев (15 из 123), что может быть обусловлено особенностями кровоснабжения или меньшей воздушностью этой зоны, что снижает ее уязвимость по сравнению с верхними долями.

Средняя доля легкого поражена в 2.4% случаев (3 из 123). Меньшая частота поражения этой доли может быть связана с ее защищенным положением между верхней и нижней долями.

Комбинация верхней и нижней доли наблюдалась в 1.6% случаев (2 из 123), что является редким явлением.

Анализ данных о частоте поражения сторон легкого в данном исследовании показывает следующее распределение (Таблица №5):

**Таблица №5**

| <b>Частота поражения сторон легкого</b> |            |            |
|-----------------------------------------|------------|------------|
| Сторона                                 | abs        | М (%)      |
| Справа                                  | 79         | 64,2       |
| Слева                                   | 37         | 30,1       |
| Обоих легких                            | 7          | 5,7        |
| <b>Всего</b>                            | <b>123</b> | <b>100</b> |

Анализ данных о частоте поражения сторон легкого в данном исследовании показывает следующее распределение:

Поражение правого легкого наблюдается в 79 случаях, что составляет 64.2% всех исследованных ситуаций. Более высокая частота поражения правого легкого может быть обусловлена его большим объемом и более высоким расположением правого главного бронха, что облегчает попадание инородных тел и патогенных микроорганизмов.

Поражение левого легкого зафиксировано в 37 случаях, что составляет 30.1% от общего числа. Меньшая частота поражения левого легкого может быть связана с его меньшим размером и более сложной структурой бронхиального дерева.

Поражение обоих легких встречается реже, зарегистрировано в 7 случаях, что составляет 5.7%. Это указывает на более тяжелые или распространенные формы легочных заболеваний, которые затрагивают обе части респираторного тракта.

Данные о частоте встречаемости различных фаз течения болезни при поступлении пациентов представляют интерес для понимания характеристик и серьезности заболевания на момент обращения в медицинское учреждение. Анализ всех случаев позволяет выделить следующие ключевые аспекты (Таблица №6):

**Таблица №6**

| Частота встречаемости фазы течения болезни при поступлении |     |       |
|------------------------------------------------------------|-----|-------|
| Фаза                                                       | abs | М (%) |
| Инфильтрация                                               | 19  | 15,4  |
| Инфильтрация + Обсеменение                                 | 71  | 57,7  |
| Инфильтрация + Распад                                      | 7   | 5,7   |
| Инфильтрация + Обсеменение + Распад                        | 20  | 16,3  |
| Частичное рассасывание                                     | 6   | 4,9   |
| Всего                                                      | 123 | 100   |

Фаза инфильтрации зарегистрирована у 19 пациентов, что составляет 15.4% от общего числа. Эта фаза характеризуется начальным накоплением патологических клеток или веществ в тканях легких, что может проявляться в форме локальных изменений на рентгеновских снимках.

Фаза инфильтрации с обсеменением является наиболее частой фазой, выявленная у 71 пациента (57.7%). Это указывает на распространение патологического процесса за пределы первоначального очага, что может ухудшать прогноз и усложнять лечение.

Фаза инфильтрации с распадом обнаружена у 7 пациентов (5.7%), отражая развитие распада тканей в районе первичной инфильтрации, что часто приводит к формированию каверн.

Одномоментная встреча всех активных фаз (Инфильтрация + Обсеменение + Распад) фиксируется у 20 пациентов (16.3%), сигнализируя о наличии трех сложных и взаимосвязанных процессов, что обычно свидетельствует о тяжелом течении болезни.

Частичное рассасывание замечено у 6 пациентов (4.9%), что может указывать на начало выздоровления или эффективность проводимого лечения, где патологические процессы начинают уменьшаться или регрессировать.

Анализ данных по верификации заболевания с помощью лабораторных анализов на микобактерии туберкулеза (МБТ) показывает следующие результаты (Таблица №7):

Анализ данных по верификации заболевания с помощью лабораторных анализов на микобактерии туберкулеза (МБТ) показывает следующие результаты:

В 107 случаях из 123 (87%) лабораторные анализы подтвердили наличие микобактерий туберкулеза. Это указывает на высокую частоту подтверждения туберкулеза среди предполагаемых случаев, что свидетельствует о значительном распространении бактерии и эффективности используемых методов диагностики.

Таблица №7

| Частота верификации заболевания лабораторными анализами |     |       |
|---------------------------------------------------------|-----|-------|
| МБТ найден/не найден                                    | abs | М (%) |
| МБТ найден                                              | 107 | 87    |
| МБТ не найден                                           | 16  | 13    |
| Всего                                                   | 123 | 100   |

В 16 случаях из 123 (13%) микобактерии туберкулеза не были обнаружены. Это может свидетельствовать о том, что у некоторых пациентов симптомы туберкулеза могли быть вызваны другими причинами или же, бактерия находилась в состоянии, когда она не обнаруживается стандартными методами лабораторной диагностики.

Данные о частоте встречаемости осложнений при поступлении пациентов показывают значительную разницу между случаями с осложнениями и без них (Таблица №8).

Таблица №8

| Частота встречаемости осложнений заболевания в момент поступления |     |       |
|-------------------------------------------------------------------|-----|-------|
| Наличие осложнения                                                | abs | М (%) |
| Без осложнения                                                    | 30  | 24,4  |
| С осложнением                                                     | 93  | 75,6  |
| Виды осложнения                                                   |     |       |
| Легочно-сердечная недостаточность + дыхательная недостаточность   | 11  | 11,8  |
| Дыхательная недостаточность                                       | 78  | 83,9  |
| Кровохаркание + дыхательная недостаточность                       | 3   | 3,2   |
| Плевроцирроз + дыхательная недостаточность                        | 1   | 1,1   |
| Всего                                                             | 93  | 100   |

Из 123 пациентов, поступивших на лечение:

30 пациентов (24,4%) были госпитализированы без каких-либо осложнений, что указывает на более раннее или своевременное обращение за медицинской помощью или на менее тяжелую форму заболевания. В то время, 93 пациента (75,6%) имели различные осложнения в момент поступления, что свидетельствует о значительной тяжести состояния большинства пациентов.

Распределение осложнений среди пациентов с осложнениями (93 пациента) показывает, что дыхательная недостаточность является наиболее частым осложнением, встречающимся у 78 пациентов (83,9%). Это подчеркивает серьезность заболевания, так как дыхательная недостаточность требует немедленного и интенсивного лечения.

Легочно-сердечная недостаточность в сочетании с дыхательной недостаточностью была обнаружена у 11 пациентов (11,8%), что указывает на сложные взаимодействия между сердечной и легочной системами.

Кровохаркание в сочетании с дыхательной недостаточностью зарегистрировано у 3 пациентов (3,2%), что может свидетельствовать о серьезных повреждениях легочной ткани.

Плевроцирроз в сочетании с дыхательной недостаточностью встретился у 1 пациента (1,1%), отражая редкое, но сложное клиническое сочетание.

Эти данные позволяют утверждать, что большинство пациентов поступает с осложнениями разной степени сложности, что требует высокоэффективных и срочных терапевтических мер.



Важность ранней диагностики и предотвращения прогрессирования основного заболевания становится очевидной для минимизации риска развития таких серьезных состояний.

#### **Выводы:**

1. Результаты исследования демонстрируют высокую распространенность инфильтративного туберкулеза среди всех форм данного заболевания, а также выявляют значительное присутствие более тяжелых и редких форм, таких как фиброзно-кавернозный и цирротический туберкулез. Разнообразие форм туберкулеза требует индивидуализированного подхода к диагностике и лечению, принимая во внимание сложность заболевания и различные патогенетические механизмы его развития. Эти результаты подчеркивают необходимость разработки целевых стратегий для улучшения исходов лечения, особенно в случаях сложных и внелегочных форм туберкулеза.
2. Информация о частоте поражения долей легкого является важной для понимания патогенеза респираторных заболеваний и может способствовать улучшению диагностики, оценке прогрессирования болезни и планированию лечения. Верхняя доля легкого является наиболее уязвимой, что требует особого внимания при диагностике и терапевтических подходах.
3. Данные подчеркивают необходимость учета анатомических и физиологических особенностей легких при диагностике и лечении легочных заболеваний. Различия в частоте поражений между правым и левым легкими могут влиять на клинические подходы и стратегии лечения респираторных патологий.
4. Анализ данных показывает, что большинство пациентов на момент поступления страдают диссеминированными и комбинированными формами болезни, что требует немедленного и активного лечения. Распределение фаз болезни подчеркивает важность ранней диагностики и интенсивной терапии для предотвращения прогрессирования заболевания и улучшения исходов лечения.
5. Полученные результаты подчеркивают важность лабораторных тестов в процессе диагностики туберкулеза, что позволяет не только подтвердить наличие заболевания, но и оценить эффективность и чувствительность используемых методов обнаружения.

#### **СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:**

1. Usmonov Isomiddin Kh, Bahodir R. Muazzamov, and Muhtor F. Jumaev. "Features of Diagnostics and Treatment of Drug-Resistant Forms of Pulmonary Tuberculosis." //International Journal of Pharmaceutical Research (09752366) 12.3 (2020).
2. Kh. Usmonov I. "Clinical Course and Modern Diagnosis of Resistant Forms of Pulmonary Tuberculosis." //American journal of social and humanitarian research 3 (2022): 250-260.
3. Global tuberculosis report 2023. Geneva: World Health Organization; 2023.
4. Gu P, Lu P, Ding H, Liu Q, Ding X, Chen Y, Zhu L. Effectiveness, cost, and safety of four regimens recommended by WHO for RR/MDR-TB treatment: a cohort study in Eastern China. Ann Med. 2024 Dec;56(1):2344821. doi: 10.1080/07853890.2024.2344821. Epub 2024 May 2. PMID: 38697138; PMCID: PMC11067554.
5. Tabernero Huguet E. Avances y desafíos en el control de la tuberculosis multirresistente (TB-MDR) [Advances and Challenges in Multidrug Resistant Tuberculosis (MDR-TB) Control]. Open Respir Arch. 2024 May 1;6(3):100333. Spanish. doi: 10.1016/j.opresp.2024.100333. PMID: 38873106; PMCID: PMC11170201.
6. Эргешов Атаджан Эргешович, Пунга Виктор Васильевич, Русакова Лариса Ивановна, Стерликов Сергей Александрович, Якимова Марина Арутюновна, Измайлова Тамара Викторовна Туберкулёз с множественной и широкой лекарственной устойчивостью микобактерий туберкулёза в Российской Федерации // Вестник Авиценны. 2018. №2-3. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/tuberkulyoz-s-mnozhestvennoy-i-shirokoy-lekarstvennoy-ustoychivostyu-mikobakteriy-tuberkulyoza-v-rossiyskoy-federatsii> (дата обращения: 16.07.2024).

**Поступила 20.06.2024**

UDC 618.2:618.15-084:519.553

## UPPER RESPIRATORY TRACT INFECTION: CHARACTERISTICS OF THE TRANSMISSION OF COVID-19 IN THE I AND III TRIMESTER OF PREGNANCY

Khaydarova N.B. <https://orcid.org/0009-0000-9346-9091>

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina, Uzbekistan, Bukhara, st. A. Navoi.

Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: [info@bsmi.uz](mailto:info@bsmi.uz)

### ✓ Resume

*The COVID-19 pandemic, caused by SARS-CoV-2, has profoundly affected global health since its emergence in late 2019, primarily impacting the respiratory system with symptoms ranging from mild to severe pneumonia. Extensive research has focused on the transmission dynamics of COVID-19 during the second and third trimesters of pregnancy. This essay explores these dynamics and their implications for maternal, fetal, and neonatal health.*

*In summary, understanding the transmission patterns of COVID-19 during later pregnancy stages reveals a complex interplay of factors. Although vertical transmission is uncommon, the potential for severe maternal illness and adverse outcomes for fetuses and newborns necessitates vigilant monitoring and medical intervention. Vaccination and stringent infection control measures play pivotal roles in safeguarding the well-being of both mothers and infants. Continued research is critical for advancing our knowledge and developing evidence-based guidelines to optimize care during pregnancy amidst the ongoing pandemic.*

**Key words:** Upper respiratory tract infection of pregnant women: characteristics of the course of Covid-19 in the I and III trimesters of pregnancy.

## ЮҚОРИ НАФАС ЙЎЛЛАРИ ИНФЕКЦИЯСИ: COVID-19 НИНГ ҲОМИЛАДОРЛИКНИНГ I ВА III - ТРИМЕСТРИДАГИ КЕЧИШ ХУСУСИЯТЛАРИ

Ҳайдарова Н.Б. <https://orcid.org/0009-0000-9346-9091>

Абу али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти Ўзбекистон, Бухоро ш.,

А.Навоий кўчаси. Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: [info@bsmi.uz](mailto:info@bsmi.uz)

### ✓ Резюме

*Тадқиқот мақсади: COVID-19 пандемияси, SARS-CoV-2 (огир ўткир респиратор синдроми коронавирус 2) томонидан келтирилган, 2019 йил охирида пайдо бўлганидан бери жаҳон соғлигига катта таъсир кўрсатди. Бу касаллик асосан нафас йўллари зарарлайди ва энгил юқори нафас йўллари инфекцияларидан то огир пневмониягача бўлган симптомларни келтириб чиқаради. Хусусан, ҳомиладорликнинг иккинчи ва учинчи триместрларида COVID-19нинг ўтиш хусусиятлари кенг тадқиқотларга сабаб бўлди. Ушбу эссе ҳомиладорликнинг иккинчи ва учинчи триместрларида COVID-19нинг ўтиш хусусиятларини, шунингдек, она, ҳомила ва янги туғилган болаларнинг соғлигига таъсирини ўрганади.*

*Хулоса: Шундай қилиб, ҳомиладорликнинг иккинчи ва учинчи триместрларида COVID-19 нинг ўтиш хусусиятлари мураккаб ва кўп қирралидир. Вертикал узатиш камдан-кам бўлса-да, огир она касаллиги ва салбий ҳомила ва янги туғилган болаларнинг натижалари эҳтиёткорлик билан кузатиш ва бошқарувни талаб қилади. Вакцинация ва қатъий инфекция назорати чоралари она ва янги туғилган болалар соғлигини ҳимоя қилишда жуда муҳим. Ҳомиладорликда COVID-19 нинг таъсирини янада яхшироқ тушуниш ва самарали парвариш қилиш бўйича далилларга асосланган кўрсатмалар ишлаб чиқиш учун тадқиқотлар давом эттириш зарур.*

**Калит сўзлар:** Ҳомиладорлар юқори нафас йўллари инфекцияси: Covid-19 нинг ҳомиладорликнинг I ва III - триместридаги кечиш хусусиятлари.

## ИНФЕКЦИЯ ВЕРХНИХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ: ОСОБЕННОСТИ ПЕРЕДАЧИ COVID-19 ВО 2 И 3 ТРИМЕСТРАХ БЕРЕМЕННОСТИ

Хайдарова Н.Б. <https://orcid.org/0009-0000-9346-9091>

Бухарский Государственный Медицинский Институт имени Абу Али ибн Сины, Узбекистан, Бухара, ул. А. Навои Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: [info@bsmi.uz](mailto:info@bsmi.uz)

### ✓ Резюме

**Цель исследования:** Пандемия COVID-19, вызванная вирусом тяжелого острого респираторного синдрома коронавируса 2 (SARS-CoV-2), оказала значительное влияние на глобальное здоровье с момента своего появления в конце 2019 года. Это заболевание в первую очередь поражает дыхательную систему, вызывая симптомы от легких инфекций верхних дыхательных путей до тяжелой пневмонии. В частности, широко изучались характеристики передачи COVID-19 во втором и третьем триместрах беременности. В этом эссе рассматриваются особенности передачи COVID-19 во втором и третьем триместрах беременности, а также его влияние на здоровье матери, плода и новорожденных.

**Заключение:** Таким образом, особенности передачи COVID-19 во втором и третьем триместрах беременности сложны и многогранны. Хотя вертикальная передача встречается редко, тяжелое заболевание у матери и неблагоприятные исходы для плода и новорожденных требуют тщательного наблюдения и управления. Вакцинация и строгие меры инфекционного контроля имеют решающее значение для защиты здоровья как матерей, так и новорожденных. Необходимо продолжать исследования, чтобы лучше понять влияние COVID-19 на беременность и разработать научно обоснованные рекомендации для эффективного ухода.

**Ключевые слова:** Инфекция верхних дыхательных путей беременных: особенности течения Covid-19 в I и III триместрах беременности.

### Aim of Research

This study seeks to explore the transmission patterns of COVID-19 during the later stages of pregnancy and its impacts on the health of mothers, fetuses, and newborns. Since its emergence in late 2019, the global effects of the COVID-19 pandemic, driven by SARS-CoV-2, have been profound. The disease predominantly targets the respiratory system, causing symptoms that vary from mild upper respiratory infections to severe pneumonia. This research focuses specifically on understanding the unique challenges and outcomes linked to COVID-19 in pregnant women during the advanced stages of pregnancy.

### Importance

The COVID-19 pandemic, caused by SARS-CoV-2, has had a profound global impact since its emergence in late 2019, primarily affecting the respiratory system with symptoms ranging from mild upper respiratory tract infections to severe pneumonia. This essay examines the transmission characteristics of COVID-19 during the second and third trimesters of pregnancy, focusing on maternal, fetal, and neonatal health.

### Transmission Characteristics

The potential for vertical transmission, where the virus passes from mother to fetus, has been a significant concern. Initially considered rare, recent evidence suggests it can occur, though infrequently. Presence of SARS-CoV-2 RNA in placental tissue and amniotic fluid indicates potential transmission across the placenta. However, studies generally indicate a low risk of vertical transmission, with cases often not resulting in severe neonatal illness.

Factors influencing placental transmission include maternal viral load, presence of SARS-CoV-2 receptors on placental cells (ACE2), and local placental immune responses. Inflammation observed in some COVID-19 placental cases may impact function, potentially leading to complications like preterm birth or intrauterine growth restriction.

### **Impact on Maternal Health**

Pregnant women face heightened COVID-19 risks due to immune and respiratory system changes. During later pregnancy stages, increased uterine size and fetal growth can compress the diaphragm, reducing lung capacity and exacerbating respiratory challenges. Altered immune responses to accommodate pregnancy may increase susceptibility to infections. Severe COVID-19 in pregnancy elevates risks for hospitalization, intensive care admission, and mechanical ventilation compared to non-pregnant peers.

Complications such as preeclampsia, preterm labor, and severe respiratory support needs are associated with severe maternal COVID-19. Existing health conditions like obesity, hypertension, and diabetes further amplify risks among pregnant women affected by COVID-19.

Fetal and neonatal outcomes due to COVID-19 are a critical focus of research. While most pregnancies in women with mild COVID-19 result in healthy newborns, severe maternal illness can lead to adverse effects such as preterm birth, low birth weight, and, in rare cases, stillbirth. The heightened risk of preterm birth is particularly concerning due to potential long-term health impacts on the infant. It's important to note that these outcomes are often linked more to severe maternal disease than direct viral effects on the fetus.

Newborns born to mothers with COVID-19 should be closely monitored for signs of infection, although most show no symptoms at birth. There have been isolated cases where neonates test positive for SARS-CoV-2, generally experiencing mild or no symptoms. It's unclear whether these infections occur in utero, during delivery, or postnatally.

Regarding postnatal transmission, COVID-19 can spread from mother to newborn primarily through respiratory droplets. However, rigorous infection control measures, including personal protective equipment and hygiene practices, significantly reduce this risk. Breastfeeding has not been shown to transmit the virus; instead, breast milk may provide protective antibodies.

Recommendations for postnatal care stress the importance of rooming-in with infection prevention measures. Mothers should be encouraged to breastfeed, as the benefits outweigh the potential risks of viral transmission, which can be minimized through proper hygiene.

Clinical management should include continued antenatal care with adjustments to limit exposure to SARS-CoV-2. Telehealth options can reduce in-person visits, and healthcare providers should regularly screen for COVID-19 symptoms and exposure.

Vaccination against COVID-19 is recommended for pregnant women, as it's been proven safe and effective in reducing severe illness. Vaccination not only protects the mother but may also transfer antibodies to the newborn, offering additional protection. Studies indicate vaccinated pregnant women experience fewer severe COVID-19 cases and associated complications.

### **Delivery Considerations**

The decision regarding the mode of delivery should prioritize obstetric factors over COVID-19 status alone. However, in cases where a pregnant woman experiences severe COVID-19, early delivery may be contemplated to enhance maternal oxygen levels and overall well-being.

Effective delivery planning necessitates collaboration among diverse healthcare professionals to optimize outcomes for both mother and child. The timing and method of delivery should be tailored to each patient's specific clinical condition and the fetal status.

**Postpartum Care:** Newborns born to mothers with COVID-19 require vigilant monitoring for signs of infection. In cases where the mother shows symptoms, temporary separation might be considered to lower transmission risks, while ensuring breastfeeding assistance and safe bonding practices are maintained.

Ongoing postpartum support and monitoring are crucial, especially since some mothers may endure persistent COVID-19 symptoms. Follow-up care should encompass evaluating the infant's health and development, along with monitoring the mother's overall well-being.

### **Conclusion**

The transmission dynamics of COVID-19 during the second and third trimesters of pregnancy are intricate and varied. Although vertical transmission is uncommon, the potential for severe maternal illness and negative outcomes for fetuses and newborns emphasizes the need for thorough monitoring

and intervention. Vaccination and stringent infection control measures play pivotal roles in safeguarding both maternal and neonatal health. Continuous research is vital for deepening our understanding of COVID-19's impact on pregnancy and for developing evidence-based guidelines to optimize care.

Given the evolving nature of the pandemic, healthcare providers must remain updated with current recommendations and adapt their practices accordingly to ensure the safety and well-being of pregnant women and their infants.

#### LIST OF REFERENCES:

1. Салимова Т.Б., Дустова Н.К., РОЛЬ ДОПЛЕРОВСКОЙ ВЕЛОСИМЕТРИИ В ДИАГНОСТИКЕ СИНДРОМА ЗАДЕРЖКИ РОСТА ПЛОДА //Новый день в медицине 8(46)2022 359-364 <https://l.clck.bar/c843b>
2. Sharipova N.M. (2023). Impact of Vitamin D Deficiency on Pregnancy. //Central Asian Journal of Medical and Natural Science, 2023;4(5).
3. Шарипова Н.М. (2023). Влияние Дефицита Витамина D На Течение Беременности. //Amaliy va tibbiyot fanlari ilmiy jurnali 2023.
4. Хайдаров Д. Б. (2023). Zingiber Officinale Roscoe Литературный Обзор. //Research Journal of Trauma and Disability Studies 2023.
5. Bahodirovich H. D. (2023). Use of “Zingiber Officinale Roscoe L” Root in Various Diseases. //Central Asian Journal of Medical and Natural Science, 2023;4(3).
6. Хайдарова Н.Б. (2023). Прогноз Недостаточности Плацентарной Системы У Беременных, Получавших Лечение От Covid-19 И Sars-Cov-2. //Central Asian Journal of Medical and Natural Science, 2023;4(5).
7. Bahodirovna H. N. (2023). Prognosis of Placental Insufficiency in Pregnant Women Treated for Coronavirus. //Eurasian Medical Research Periodical, 2023;20:228-236.
8. Bahodirovna H. N. (2023). COVID-19 VA SARS-CoV-2 DAN davolangan homilador ayollarda platsentar tizim yetishmovchiligini bashorat qilish. //Amaliy va tibbiyot fanlari ilmiy jurnali 2023.
9. Haydarova N. (2023). COVID-19 va homiladorlik. //Центральноазиатский журнал образования и инноваций 2023.
10. Bahodirovna H.N. (2023). Pandemiya Davrida COVID-19 Bilan Kasallangan Homilador Ayollarda Platsentar Sistemadagi O'zgarishlarni Baholash. //Amaliy va tibbiyot fanlari ilmiy jurnali 2023.

**Entered 20.06.2024**

УДК 618.11-006.2-008.64

## ОПТИМИЗАЦИЯ МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ ЭКТОПИИ ШЕЙКИ МАТКИ С СОПУТСТВУЮЩИЙ ЭНДОМЕТРИОМ ЯИЧНИКА

Орипова Ф.Ш. <https://orcid.org/0000-0001-6719-7707>

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины, Узбекистан,  
г. Бухара, ул. А. Навои. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

### ✓ Резюме

*Эктопия шейки матки – это распространение эпителия, выстилающего канал шейки матки на ее влагалищную часть. Ранее это состояние называли эрозией, но, согласно новым данным исследователей, истинная эрозия – нарушение целостности эпителия, встречается весьма нечасто, а большинство же случаев измененной визуальной слизистой наружного отдела шейки матки обусловлены именно смещением эпителия, то есть, эктопией, или псевдоэрозией. Одним из таких перспективных и высокотехнологичных методов является фотодинамическая терапия (ФДТ), основанная на селективной деструкции пролиферирующих клеток в результате фотохимического воздействия при взаимодействии накапливающегося в них фотосенсибилизатора (ФС) и активирующего его света определенной длины волны. фотодинамическая деструкция эндометрия обладает рядом преимуществ в сравнении с гормональной терапией, в частности, позволяет высокоселективно удалять функциональный и базальный слой слизистой оболочки матки, не приводя впоследствии к облитерации полости матки.*

*Ключевые слова: эктопия шейки матки, микро биоценоз влагалища, лазерно фотодинамическая терапия, деринат*

## TUXUMDON ENDOMETRIOMASI BILAN BIRGA BO'LGAN BACHADON BO'YNI EKTOPIYASINI DAVOLASH USULLARINI OPTIMALLASHTIRISH

Oripova F.Sh. <https://orcid.org/0000-0001-6719-7707>

Abu Ali ibn Sino nomidagi Buxoro davlat tibbiyot instituti, O'zbekiston, Buxoro, st. A. Navoiy. 1  
Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

### ✓ Rezyume

*Bachadon bo'yni ektopiyasi-bu bachadon bo'yni kanalini uning vaginal qismiga qoplaydigan epiteliyning tarqalishi. Ilgari bu holat eroziya deb nomlangan, ammo tadqiqotchilarning yangi ma'lumotlariga ko'ra, haqiqiy eroziya – epiteliyning yaxlitligini buzish juda kam uchraydi va bachadon bo'yni tashqi qismining vizual ravishda o'zgargan shilliq qavatining aksariyat holatlari epiteliyning siljishi, ya'ni ektopiya yoki psevdoroziya bilan bog'liq. Bunday istiqbolli va yuqori texnologiyali usullardan biri fotodinamik terapiya (PDT) bo'lib, ularda to'plangan fotosensitizator (FS) va uni faollashtiradigan ma'lum to'lqin uzunligidagi yorug'likning o'zaro ta'siri natijasida fotokimyoviy ta'sir natijasida proliferatsiya qiluvchi hujayralarni tanlab yo'q qilishga asoslangan. endometriumning fotodinamik yo'q qilinishi gormonal terapiya bilan taqqoslaganda bir qator afzalliklarga ega, xususan, bachadon shilliq qavatining funktsional va bazal qatlamini yuqori selektiv ravishda olib tashlashga imkon beradi, keyinchalik bachadon bo'shlig'ining obliteratsiyasiga olib kelmaydi.*

*Kalit so'zlar: bachadon bo'yni ektopiyasi, vaginal mikro biotsenoz, lazer fotodinamik terapiya, derinat*

## OPTIMIZATION OF TREATMENT METHODS FOR CERVICAL ECTOPY WITH CONCOMITANT OVARIAN ENDOMETRIOMA

Oripova F.Sh. <https://orcid.org/0000-0001-6719-7707>

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina, Uzbekistan, Bukhara, st. A. Navoi.

1 Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

### ✓ Resume

*Ectopia of the cervix is the spread of the epithelium lining the canal of the cervix to its vaginal part. Previously, this condition was called erosion, but, according to new data from researchers, true erosion – a violation of the integrity of the epithelium, occurs very infrequently, and most cases of visually altered mucosa of the external part of the cervix are caused by epithelial displacement, that is, ectopia, or pseudo-erosion. One of such promising and high-tech methods is photodynamic therapy (PDT), based on the selective destruction of proliferating cells as a result of photochemical exposure during the interaction of a photosensitizer (FS) accumulating in them and light of a certain wavelength activating it. photodynamic destruction of the endometrium has a number of advantages in comparison with hormonal therapy, in particular, it allows highly selective removal of the functional and basal layer of the uterine mucosa, without subsequently leading to obliteration of the uterine cavity.*

**Keywords:** *ectopia of the cervix, micro-biocenosis of the vagina, laser photodynamic therapy, derinat*

### Актуальность

Эктопия шейки матки – это распространение эпителия, выстилающего канал шейки матки на ее влагалищную часть. Ранее это состояние называли эрозией, но, согласно новым данным исследователей, истинная эрозия – нарушение целостности эпителия, встречается весьма нечасто, а большинство же случаев измененной визуально слизистой наружного отдела шейки матки обусловлены именно смещением эпителия, то есть, эктопией, или псевдоэрозией [1]. Одним из таких перспективных и высокотехнологичных методов является фотодинамическая терапия (ФДТ), основанная на селективной деструкции пролиферирующих клеток в результате фотохимического воздействия при взаимодействии накапливающегося в них фотосенсибилизатора (ФС) и активирующего его света определенной длины волны [2]. На протяжении более чем 40-летней истории существования метода ФДТ его развитие шло как по пути поиска «идеального» ФС (с высокой аффинностью и селективностью накопления в патологических клетках, стремительной фармакодинамикой и низкой кожной фототоксичностью), так и по пути создания мощных источников света и совершенствования световолоконной оптики для доставки излучения к тканям [3]. Суммируя итоги многолетнего использования ФДТ в медицине, можно констатировать, что в начале своего использования ФДТ была предназначена либо для лечения ранних форм злокачественных новообразований, либо служила компонентом комбинированной паллиативной терапии рака различных локализаций [4]. Однако в настоящее время ФДТ признана не только стандартным методом терапии злокачественных опухолей, но и значительно расширился спектр заболеваний неопухоловой природы, для лечения которых также с успехом применяется ФДТ. Ее применение в гинекологии началось с использования в лечении злокачественных поражений шейки матки и вульвы [5]. Однако оценка роли и места ФДТ, а также ее эффективность при лечении таких нозологических форм, как фоновые и предраковые заболевания шейки матки и эндометрия, склеротический лишай и плоскоклеточная гиперплазия вульвы, изучены недостаточно. Анализ современного состояния проблемы позволяет признать, что применение ФДТ в гинекологии является одним из перспективных направлений. Это обуславливает необходимость проведения дальнейших клинических исследований [6].

**Цель исследования:** оптимизация методов лечения эктопии шейки матки с сопутствующий эндометриомой яичника.



## Материал и методы

Эффективность ЛФДТ изучалась при таких нозологических формах гинекологических заболеваний, как эктопии шейки матки.

Первую группу больных составили 72 женщины с фоновыми и предраковыми заболеваниями шейки матки в возрасте от 19 до 67 лет (средний возраст  $43,2 \pm 0,3$  года). По нозологическим формам все больные распределились следующим образом: у 37 (51,38%) пациенток диагностирована эктопия шейки матки, у 14 (19,4%) — лейкоплакия, у 7 (9,72%) — эндометриоз, у 9 (12,5%) — дисплазия шейки матки (CIS I–II) и у 5 (6,9%) пациенток эктропион на фоне незначительной рубцовой деформации шейки матки. Группу сравнения составили 30 женщин в возрасте от 28 до 67 лет (средний возраст  $45,2 \pm 0,2$  года). Из них 13 (43,3%) пациенток с эктопией, причем у 6 — эктопия сочеталась с гипертрофией шейки матки; 6 (20%) пациенток с лейкоплакией, из которых у 5 лейкоплакия сочеталась с гипертрофией шейки матки, у 11 (36,6%) больных — эктропион на фоне рубцовой деформации шейки матки. Исходя из требований доказательной медицины и для получения истинного представления о характере патологического процесса в шейке матки, нами было проведено комплексное клиническое обследование, включающее микробиологические, кольпоскопические, цитологические и гистологические методы.

В качестве предоперационной подготовки всем женщинам с обнаруженной инфекцией половых путей проводилась этиотропная и иммуномодулирующая терапия с последующим назначением эубиотиков для нормализации микробиоценоза влагалища.

Лазерное воздействие на шейку матки осуществлялось в первую фазу менструального цикла через 2 часа после местной аппликации на экзоцервикс ФС Фотодитазин в виде 0,5% геля или внутривенного введения Фотодитазин в дозе 0,5 мг/кг веса. Облучение шейки матки осуществлялось с помощью диодного лазерного аппарата «Аткус-2» («Полупроводниковые приборы» Россия). Длина волны излучения — 662 нм, плотность энергии 80–250 Дж/см<sup>2</sup>, время воздействия от 8 до 20 минут.

Вторую группу больных составили 92 пациентки с морфологически верифицированным диагнозом гиперпластического процесса эндометрия (ГПЭ). Из них фотодинамическая деструкция эндометрия была выполнена у 60 больных, находящихся в пери- и постменопаузальном периоде, в возрасте 41–68 лет (средний возраст  $50,8 \pm 1,5$  года). По характеру выявленной патологии эндометрия в группе ФДТ больные распределились следующим образом: 2 пациентки — гиперплазия с атипией эндометрия, 10 больных простой и 24 больных сложной гиперплазией без атипии эндометрия, у 24 пациенток выявлены полипы эндометрия. Все пациентки этой группы имели сопутствующую экстрагенитальную патологию различной степени выраженности, послужившую основанием для выбора в качестве метода лечения ФДТ, причем в 85% случаев отмечалось сочетание различных нозологических форм. Так, более чем у половины больных (56,5%) преобладало нарушение жирового обмена, гипертоническая болезнь у 55%, варикозная болезнь вен нижних конечностей у 51,6%, ишемическая болезнь сердца у 10%, хронический бронхит, желчекаменная болезнь, хронический панкреатит встречались у 8,3% пациенток, хронический тонзиллит и нейроциркуляторная астенция у 7% больных; жировой гепатоз, мочекаменная болезнь у 5%, хронический гастрит, узловой зоб, сахарный диабет 2-го типа и хронический пиелонефрит у 3,3% больных.

В контрольную группу были включены 32 женщины в возрасте 46–53 лет (средний возраст  $52 \pm 1,4$  года), получившие гормональную терапию. У пациенток этой группы не было выявлено тяжелой сопутствующей патологии. Так, наиболее часто у них встречались нарушение жирового обмена (у 5 15,6% женщин) и нейроциркуляторная астенция (у 4 21,5%) больных.

Предоперационное обследование пациенток с ГПЭ было стандартно и включало ультразвуковое исследование органов малого таза, гистероскопию с тотальным кюретажем эндометрия и последующим гистологическим исследованием полученного материала, а также обследование шейки матки.

С целью выбора наиболее оптимальных временных параметров начала облучения, соответствующего максимуму накопления ФС в эндометрии, *in vivo* использован метод локальной флуоресцентной спектроскопии с помощью спектрально-флуоресцентной диагностической установки «Спектр-Кластер» («Кластер», ИОФРАН, Россия). Для флуоресцентного детектирования эндометрия применяли лазерное излучение с длиной волны

632,8 нм, что позволило селективно возбуждать флуоресценцию ФС без генерации флуоресценции эндогенных флуорохромов тканей. Измерения проводились до введения ФС (оценка эндогенной аутофлуоресценции) и через 30, 60, 90, 120 и 160 минут после внутривенного введения ФС (экзогенная возбужденная флуоресценция тканей). В ходе спектрально-флуоресцентных исследований было определено, что если до введения ФС эндогенная флуоресценция эндометрия ничтожно мала, то после введения ФС во всех точках измерения экзогенная флуоресценция эндометрия достоверно выше, а регистрируемый спектр фактически представлял собой спектр флуоресценции введенного препарата Фотодитазин в диапазоне 650–750 нм. Мощность лазерного излучения на торце волоконно-оптического катетера (световода) составляла 5 мВт, время экспозиции — 60 мс. Максимальные значения флуоресценции, а, следовательно, и накопления Фотодитазина регистрировались в эндометрии через 1,5–2 часа после внутривенного введения. Именно эти исследования и явились определяющими в оптимизации времени начала лазерного облучения полости матки. Согласно методике, сеанс облучения слизистой матки осуществлялся на аппарате «Аткус-2» (длина волны 662 нм, мощность на выходе 1,85–2,0 Вт) через 1,5–2 часа после внутриматочного и/или внутривенного введения ФС Фотодитазин в дозе 1–1,5 мг/кг без применения анестезиологического пособия. Нами использован световод с оригинальным оптическим внутриматочным баллонным диффузором («Полироник», Россия). Расширения цервикального канала не требовалось, что было обусловлено небольшим диаметром (3 мм) баллонного световода, проводимого через цервикальный канал. После введения в полость матки баллон заполняли стерильным раствором дистиллированной воды в количестве 3,5 мл для принятия им треугольной формы, соответствующей анатомической форме полости матки, и с целью равномерного распределения лазерного излучения. Световое воздействие проводили в непрерывном или фракционном режиме, длительность облучения составила 15–40 минут, при плотности энергии 150–300 Дж/см<sup>2</sup>.

Для лечения пациенток контрольной группы у 17 больных применялись агонисты гонадотропин-релизинг-гормона, гестагены использованы у 13 больных и антиэстрогены получали 2 пациентки. Длительность гормонотерапии составляла 3–6 месяцев.

Третью группу больных составили пациентки с дистрофическими заболеваниями вульвы. Эффективность ФДТ была изучена при лечении 6 пациенток с доброкачественными заболеваниями вульвы (средний возраст  $54,2 \pm 0,5$  года). Из них 4 больных со склеротическим лишаем вульвы и 2 — с плоскоклеточной гиперплазией вульвы. Для уточнения характера выявленной патологии производилось онкоцитологическое исследование соскоба с вульвы, вульвоскопия, ПЦР-диагностика для выявления вируса папилломы человека различных типов, а на заключительном этапе диагностики была проведена биопсия патологических участков.

ФДТ была проведена с использованием ФС Фотодитазин в комбинации внутривенного введения в дозе 1 мг/кг и местной аппликации на патологический очаг вульвы 1 мл 0,5% геля-пенетратора Фотодитазин. Время экспозиции лазерного облучения полупроводниковым лазером «Аткус-2» под местной анестезией 2% раствора лидокаина составило 10–30 минут при плотности световой дозы 100–200 Дж/см<sup>2</sup>.

### Результат и обсуждения

В первой группе больных при наблюдении за репаративными процессами шейки матки после ФДТ было отмечено формирование тонкого струпа в зоне облучения через 24 часа после процедуры. Начало краевой эпителизации наблюдалось на 5–8 сутки при отсутствии лейкоцитарной инфильтрации (рис. 1, 2). Полная эпителизация выявлена при этом через 4–8 недель ( $31,5 \pm 0,7$  дня) (рис. 3), тогда как в группе ДХ-лечения средний срок завершения эпителизации составил  $47,9 \pm 0,9$  дня ( $p < 0,001$ ). Побочные эффекты при применении ФДТ наблюдались у 8 (11,1%) больных и заключались лишь в неполной эпителизации шейки матки. И, напротив, у больных, подвергшихся ДХ-воздействию, отмечалась достоверно более высокая частота и разнообразие послеоперационных осложнений. Так, 76,6% пациенток беспокоили боли в нижних отделах живота, у 6,7% отмечены кровотечения в послеоперационном периоде, у 6,7% — обострение хронического сальпингоофорита, у 30% — кольпит, у 20% — неполная эпителизация шейки матки. Изучение отдаленных результатов после ДХ-лечения (через 6–9 месяцев) выявило, что болевой синдром беспокоил 13,3% пациенток, рубцовая деформация и

«синдром коагулированной шейки» выявлен у 43,3%, «наботовы» кисты у 33,3% и эндометриоидные гетеротопии у 13,3% больных. Эти данные сопоставимы с литературными, в которых осложнения после ДХ-метода лечения отмечены в 6,2–40% случаев.

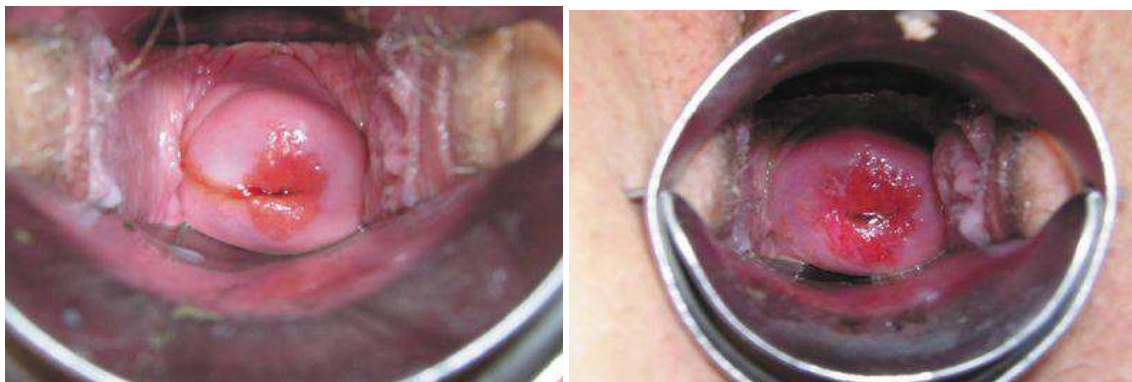


Рис.1. Начало краевой эпителизации. Рис.2. Краевая эпителизации на 5е сутки.



Рис.3. Полная эпителизация, здоровая ткань.

ФДТ при лечении фоновых и предраковых заболеваний шейки матки считалась эффективной при наступлении полной клинической ремиссии. По данным кольпоскопии и цитологического исследования частота полной клинической ремиссии после ФДТ у больных первой группы составила по нашим наблюдениям 88,9%.

У больных второй группы с ГПЭ эффективность ФДТ проводилась на основании данных ультразвукового исследования срединных маточных структур на 7 и 30 сутки после процедуры, а также спустя 3, 6 и 12 месяцев после операции. Анализ полученных данных показал, что у всех пациенток на 7 день после проведения сеанса ФДТ отмечалось незначительное расширение полости матки (М-эхо варьировало от 4 до 7 мм), что связано со скоплением в полости незначительного количества жидкости. Однако на 30 сутки во всех наблюдениях отмечено линейное М-эхо. Через 6 месяцев в 88,7% случаев М-эхо составило от 2 до 4 мм. У 2 пациенток имел место рецидив ГПЭ в сроки от 2 до 6 месяцев, что потребовало проведения повторной процедуры ФДТ.

У 20 пациенток прослежены отдаленные результаты лечения в сроки до 12 месяцев. У всех из них наблюдалась стойкая аменорея на фоне линейного М-эхо по данным ультразвукового исследования срединных маточных структур. Однако у одной пациентки сохранилась менструальная функция при отсутствии патологии эндометрия по данным морфологического исследования соскоба из полости матки.

### Выводы

Таким образом, фотодинамическая деструкция эндометрия обладает рядом преимуществ в сравнении с гормональной терапией, в частности, позволяет высокоселективно удалять функциональный и базальный слой слизистой оболочки матки, не приводя впоследствии к

облитерации полости матки. Кроме этого методика проведения процедуры не требует применения анестезиологического пособия, что делает возможным ее использование в амбулаторных условиях, что особенно важно у пациенток, отягощенных различной экстрагенитальной патологией, являющейся противопоказанием к гормональному или хирургическому лечению.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Дадвани С.А., Зуев В.М., Харнас С.С. и др. Фотодинамическая терапия в гинекологии //Лазерная медицина. 2000;4(4):72-79.
2. Заболевания шейки матки, влагалища и вульвы (Клинические лекции) / Под ред. проф. В. Н. Прилепской. М.: МЕДпресс, 2000; с. 432.
3. Зангиева Ф. А. Лазерная флюоресцентная диагностика и фотодинамическая терапия рака вульвы, дисс. кан. мед. наук, 2005.
4. Oripova F.Sh., G.A.Ikhtiyarova, M.T.Khamdamova, Sh. Shukurlaev New methods of correction of inflammatory diseases of the genitalia (clinical and experimental study) - Scopus. - Annals of romanin society for cell biology Journal of Bichemistry, Genitics and Biology, 2020; 4:1865-1872.
5. Орипова Ф.Ш., Ихтиярова Г.А. Репродуктивная реабилитация женщин с хроническими воспалительными заболеваниями половых органов. //Спец выпуск журнала биомедицины и практики. Ташкент – 2020; С-56.
6. Oripova F.Sh., Ikhtiyarova G.A. Diagnostic Value Determination of Antibodies to Antigens of Micro – organisms in women with inflammatory diseases of the pelvic organs. //American journal of medicine and medical sciences 2020;10(2):124-126.

**Поступила 20.06.2024**

УДК 006.03-616.379-008.69

## ҲОМИЛАДОР АЁЛЛАРДА ҲОМИЛА ЎСИШДАН ОРТДА ҚОЛИШ СИНДРОМИНИ ЭРТА БАШОРАТ ҚИЛИШ МЕЗОНЛАРИ

Салимова Т.Б. <https://orcid.org/0000-0002-7949-9574>

Абу али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти Ўзбекистон, Бухоро ш.,  
А.Навоий кўчаси. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: [info@bsmi.uz](mailto:info@bsmi.uz)

### ✓ Резюме

**Тадқиқот мақсади:** ҳомила ўсишдан ортда қолиш синдромининг ривожланишини эрта башорат қилиш. **Тадқиқот материал ва усуллари:** Бухоро шаҳар тузрук мажмуасининг 2018-2020 йиллардаги касаллик тарихини ретроспектив таҳлил қилиш, шунингдек, ҳомиладорликнинг 60 та 2 - триместридаги 3 гуруҳ ҳомиладор аёлларни истиқболли текишириш ўтказилди. Асосий гуруҳ 28-38 ҳафтада ҳомила ўсишдан ортда қолиш синдромининг ривожланиш хавфи бўлган 60 ҳомиладор аёлдан иборат эди, назорат гуруҳи текиширув вақтида 30 шартли соғлом ҳомиладор аёллардан иборат эди. Фетоплацентар тизимни баҳолаш учун барча ҳомиладор аёлларда клиник, лаборатория ва инструментал тадқиқотлар ўтказилди.

**Тадқиқот натижалари:** бизнинг тадқиқотимизга кўра, асосий гуруҳ аёллари кўпроқ оғир анамнезга эга ва уларда ультратовушли доплерометрия натижалари фетоплацентар тизимда кўпроқ патологик шароитларни кўрсатди.

**Хулоса:** аёлнинг риск омиллари ҳамда ультратовушли доплерометрия ҳомила ўсишдан ортда қолиш синдромини башоратлашда қўллаш мумкин.

**Калит сўзлар:** ҳомила ўсишдан ортда қолиш синдроми, ультратовуш текишируви, Допплер велосиметрия, фетоплацентар етишмовчилик.

## EARLY PREDICTION OF INTRAUTERINE GROWTH RESTRICTION SYNDROME IN PREGNANT WOMEN

Salimova T.B. <https://orcid.org/0000-0002-7949-9574>

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina, Uzbekistan, Bukhara, st. A. Navoi. 1  
Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: [info@bsmi.uz](mailto:info@bsmi.uz)

### ✓ Resume

**The aim of the study:** prediction of developing fetal growth retardation syndrome.

**Materials and methods of research:** a retrospective analysis of the medical history of the Bukhara city maternity complex for the period 2018-2020 was carried out, as well as a prospective examination of 60 pregnant women in the 2nd and 3rd trimester of gestation. The main group consisted of 30 pregnant women at risk of developing FGRS at 28-38 weeks, the control group consisted of 30 conditionally healthy pregnant women at the time of the examination. Clinical, laboratory and instrumental studies were carried out in all pregnant women to evaluate the fetoplacental system.

**The results of the study:** according to our study the women of main group has more outweigh anamnesis and the results of ultrasound dopplerometry showed more pathological conditions in the fetoplacental system rather than in control group.

**Conclusion:** we can predict FGRS in pregnant women according to risk factors and ultrasound dopplerometry.

**Key words:** intrauterine growth restriction syndrome, ultrasound examination, Doppler velocimetry, fetoplacental insufficiency.

## КРИТЕРИИ РАННЕГО ПРОГНОЗИРОВАНИЯ СИНДРОМА ЗАДЕРЖКИ РОСТА ПЛОДА У БЕРЕМЕННЫХ

Салимова Т.Б. <https://orcid.org/0000-0002-7949-9574>

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины, Узбекистан, г. Бухара, ул. А. Навои. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: [info@bsmi.uz](mailto:info@bsmi.uz)

### ✓ Резюме

**Цель исследования:** раннее прогнозирование развития синдрома задержки роста плода.  
**Материалы и методы исследования:** проведен ретроспективный анализ истории болезни Бухарского родильного комплекса за 2018-2020 годы, а также проспективное обследование 60 беременных во 2 триместре беременности в 3 группах. Основную группу составили 60 беременных с риском развития синдрома задержки развития плода на сроке 28-38 недель, контрольную группу составили 30 условно здоровых беременных на момент обследования. Всем беременным проводились клинико-лабораторные и инструментальные исследования для оценки состояния фетоплацентарной системы.

**Результаты исследования:** по данным нашего исследования, женщины основной группы имеют более тяжелый анамнез, а результаты ультразвуковой доплерометрии у них выявили больше патологий в фетоплацентарной системе.

**Заключение:** факторы риска у женщин и ультразвуковая доплерометрия могут быть использованы для прогнозирования синдрома задержки роста плода.

**Ключевые слова:** синдром задержки роста плода, ультразвуковое исследование, доплеровская велосиметрия, фетоплацентарная недостаточность.

### Долзарблғи

Ҳомила ўсишдан ортда қолиш синдромига (ҲЎОҚС) ҳомиланинг тана вазнининг ушбу ҳомиладорлик даври учун ўртача тана вазнига мос келмаслигини англатади.

ҲЎОҚС билан касалланган янги туғилган чақалоқларнинг асосий сони Осиёда учрайди; ундан кейин Африка ва Лотин Америкаси [12]. М.Ю. Исмазова (2017) маълумотларига кўра, 2014 йилда Бухоронинг перинатал марказида ретроспектив ва истикболли таҳлил натижасида 3476 шошилишч туғилиш орасида 73 аёлда ҲЎОҚС (5.1%) бўлганлиги аниқланди [10]. Тиббиётнинг сўнгги ютуқлари перинатал даврнинг ушбу асоратининг этиологияси ва патогенезини аниқлади (лекин тўлиқ ўрганилмаган).

Ҳомилалик ўсишдан ортда қолиш синдромига олиб келадиган сабаблар бир неча гуруҳларга бўлинади: она, ҳомила, плацента ва бошқалар. 35-40% ҳолларда оналик патологиялари билан юзага келади, масалан: ҳомиладорлик гипертензияси, преэклампсия, юрак касалликлари, диабет, шунингдек, ижтимоий-иқтисодий даражаси паст бўлган аёллар юқори хавфга эга [4,6,8].

Ҳомиланинг ривожланишининг бузилишига олиб келадиган энг кенг тарқалган сабаб бу плацента етишмовчилиги. Ўсиб бораётган организмни озуқа моддалари ва кислород билан оптимал таъминлаш учун зарур бўлган бачадон қон оқими спирал артериялар бўйлаб етиб боради. Ушбу артериялардаги гистологик ва морфологик ўзгаришлар трофобласт инвазияси босқичи билан ҳамбарчас боғлиқ [1,2]. Утероплацентал етишмовчилик плацента аномалиялари, аниқроғи трофобласт инвазияси босқичида юзага келадиган бузилишлар туфайли юзага келади, деб ишонилади. Етарли бўлмаган инвазия маълум миқдордаги қон томир ҳодисаларига олиб келади, шу жумладан плацента қон томирларининг вазодилатациясининг пасайиши, плацента ишемиясини келтириб чиқаради [14,18]. Ҳомиланинг ўсиши кечикиши мултифакториал касалликдир [10,11]. Ультратовуш диагностикасидан ташқари, доплерометрия ҳам муҳим диагностика усули ҳисобланади. Бугунги кунга келиб, хавфсиз, юқори диагностик, тез ўтказиладиган ва иқтисодий жиҳатдан арзон Доплер текшируви утероплацентал қон айланиши ва ҳомила гемодинамикаси ҳолатини баҳолашнинг асосий усули ҳисобланади [11,9].

Допплерометрия она-плацента-ҳомила тизимидаги асосий ўзгаришларни кўрсатади. Гемодинамиканинг бузилиши ҳомила касалликларининг асосий сабабидир [12,8,14]. Сўнгги ўн йилликларда ҳомиладор аёлларда фетоплацентал тизимдаги бузилишларни башорат қилувчи генлар ўрганилди. Буларга плацентада ва имплантация пайтида иммун жавобларни тартибга



солувчи генлар (IL10, IL6, IL6R), плацентада қон томир тармоғининг ўзгариши, (VEGFA), плацентада метаболлик функцияни тартибга солувчи генлар (PPARG, IGF II, PLA 1, PLA2), шунингдек плацентада бузилишга олиб келадиган генлар киради. имплантация ва плацентация пайтида қон ивиш тизими (F2, F5, FGB, ITGA2, ITGB3, SERPINE1) [4,5,6].

**Тадқиқот мақсади:** ҳомила ўсишдан ортда қолиш синдромининг ривожланишини эрта башорат қилиш.

### Материал ва усуллар

Бухоро шаҳар туғруқ мажмуасининг 2018-2020 йиллардаги касаллик тарихини ретроспектив таҳлил қилиш, шунингдек, ҳомиладорликнинг 60 та 2 - триместридаги 3 гуруҳ ҳомиладор аёлларни истиқболли текшириш ўтказилди. Асосий гуруҳ 28-38 ҳафтада ҳомила ўсишдан ортда қолиш синдромининг ривожланиш хавфи бўлган 60 ҳомиладор аёлдан иборат эди, назорат гуруҳи текширув вақтида 30 шартли соғлом ҳомиладор аёллардан иборат эди. Фетоплацентар тизимни баҳолаш учун барча ҳомиладор аёлларда клиник, лаборатория ва инструментал тадқиқотлар ўтказилди.

### Натижа ва таҳлиллар

28-38 ҳафталик гестация муддатида бўлган жами 90 нафар ҳомиладор аёл текширилди.

Текширилган барча аёллар қуйидаги гуруҳларга бўлинди:

I-гуруҳ – асосий гуруҳ, ҳомиладорлик даври текширув вақтида ХҶОҚС ривожланишига кузатилган 60 нафар аёл киритилди

II-гуруҳ – назорат гуруҳи, унга текширув вақтида ҳомиладорлик даври нисбатан соғлом 30 нафар ҳомиладорлар киритилди.

Асосий гуруҳда ҳомиладор аёлларнинг ўртача ёши  $26,78 \pm 4,81$  ёшни (16 дан 25 ёшгача ўзгарди), назорат гуруҳида  $26,20 \pm 5,01$  ёшни (19 ёшдан 41 ёшгача ўзгарди) ташкил этди ( $p < 0,05$ ).

Барча гуруҳларда биринчи марта ҳомиладор ва биринчи марта туғайтган беморлар кўпчиликти ташкил қилди: асосий гуруҳда мос равишда 16(26,7%) ва 11(18,3%), назорат гуруҳида 10(33,3%) ва 10(33,3%).

Шунингдек, биз текширилган аёлларнинг гинекологик тарихини ўргандик. Ретроспектив маълумотларга кўра, кўплаб ҳомиладор аёллар илгари турли гинекологик касалликлар учун кузатилган ва даволанган. Тақдим этилган диаграммалардан кўриниб турибдики, бачадон кўшимчаларининг яллиғланиш касалликлари ва бачадон бўйни эктопияси кўпинча аниқланган. Жинсий аъзоларнинг яллиғланиш касалликларининг юқори даражаси барча гуруҳларда кузатилган ва варикоз томирлари бўлган аёлларда тос бўшлиғининг веноз томирлари изоляция қилинган беморларга қараганда тез-тез учрайди. Шундай қилиб, аёлларнинг 37,8 фоизиди бачадон ва анамнездаги кўшимчаларнинг сурункали яллиғланиш жараёнлари аниқланди, шундай қилиб, текширилган беморларнинг анамнезини ретроспектив ўрганиш шуни кўрсатдики, ҳомиладор аёлларда ХҶОҚС ривожланиши учун энг муҳим хавф омиллари акушерлик ва гинекологик анамнези оғирлашган; ҳомиладорлик ва туғиш паритети, шунингдек, соматик патологиянинг кўпайиши қайд этилди.

Ретроспектив таҳлилга кўра, ХҶОҚС ривожланиши учун хавф омили бўлиб хизмат қиладиган оғирлашган соматик, акушерлик ва гинекологик тарихга эга аёлларнинг асосий гуруҳини ташкил этди ва баҳолаш учун кейинги тадқиқотлар (клиник, лаборатория ва инструментал) ўтказдик.

**1-жадвал. Текширилган аёлларда фетометрик индикаторларнинг қиёси**

| Ҳомиладорлик ҳафтаси | Индикаторлар | Асосий гуруҳ, n=30     | Қиёсий гуруҳ, n=30 |
|----------------------|--------------|------------------------|--------------------|
| 36                   | БПР          | $82,14 \pm 1,20$       | $87,61 \pm 0,66$   |
|                      | БА           | $309,9 \pm 2,65$       | $320,48 \pm 2,02$  |
|                      | ҚА           | $289,13 \pm 5,73^*$    | $319,70 \pm 3,04$  |
|                      | ССУ          | $66,18 \pm 1,07^*$     | $69,87 \pm 0,58$   |
| 40                   | БПР          | $87,03 \pm 0,86$       | $90,55 \pm 0,88$   |
|                      | БА           | $329,0 \pm 2,03$       | $338,0 \pm 1,73$   |
|                      | ҚА           | $315,33 \pm 1,45^{**}$ | $343,27 \pm 2,90$  |
|                      | ССУ          | $71,0 \pm 1,15^*$      | $73,82 \pm 0,55$   |

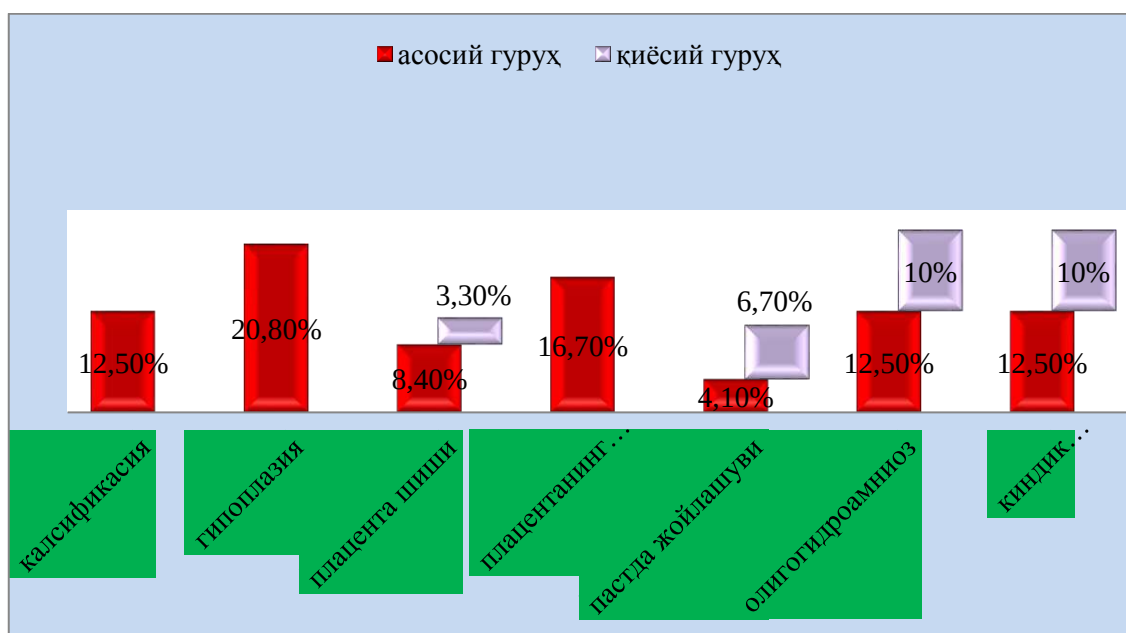


Асосий ва назорат гуруҳларининг 60 ҳомиладор аёлларида динамикада ультратовуш текширувлари ўтказилди. Ҳомиладорликнинг учинчи триместрида асосий ва назорат гуруҳлари беморларининг ҳомидаларида ҚА ва ССУ қийматлари ўртасида сезиларли фарқлар аниқланди. Шундай қилиб, асосий гуруҳдаги ҳомиладор аёлларнинг ҳомидаларида ҚА қийматлари назорат гуруҳидаги беморларнинг ҳомиласига қараганда 36 ҳафтада - 7% ва 40 ҳафтада - 8% га паст эди. Асосий гуруҳдаги ҳомиладор аёлларнинг ҳомиласидаги ССУ қийматлари 36 - ҳафтада назорат гуруҳи беморларининг ҳомиласига қараганда камроқ эди - 3% га ва 40 ҳафтада - 4% га (1-жадвал).

Асосий гуруҳ аёлларини ультратовушли плацентография ўтказилганда кўп ҳолларда бир нечта эхографик симптомларнинг комбинацияси аниқланди. Асосий гуруҳдаги ҳомиладор аёллар учун (73,5%) эрта пишиб етиш ва "қариш" (16,7), кальцификация (12,5%) ва плацента гипоплазияси (20,8%) комбинациялари энг характерли эди. Бу вақтда назорат гуруҳидаги аёлларда амниотик суюқлик камлиги (10%) ва киндик тизимчасининг ўралиши (10%) каби белгиларни кўрсатдилар. Шунга қарамай, ХЎОҚС учун энг муҳим эхографик белгилар плацентанинг қалинлиги эканлиги аниқ.

Шундай қилиб, асосий гуруҳ аёлларида плацента юпқалиги назорат гуруҳига қараганда 1,4 барабар кўп бўлган. Плацентанинг қалинлашган ҳажмига келсак, улар назорат гуруҳларига қараганда 2,3-2,5 барабар кенг тарқалган эди, бу плацента компенсацион механизмларининг шаклланишининг ўзига хос хусусиятлари билан боғлиқ бўлиши мумкин.

**1-Расм. Ҳомиладор аёлларнинг ультратовушли плацентометрия натижалари**



Асосий гуруҳнинг 30 беморидан тадқиқот вақтида плацента қон айланишининг гемодинамик бузилишлари асосий гуруҳнинг 5 (16,7%) ҳомиладор аёлларида йўқ эди, аммо бу беморларнинг ҳомидаларида ультратовуш фетометриясига кўра гипотрофия бўлган. I даражали гемодинамик бузилишлар 10 (33,3%) беморда топилган, улардан 2 (20%) беморда ҳомила гипотрофияси қайд этилган; II даража – 12 (40%) да, шундан 4 (33,3%) беморда ҳомила гипотрофияси қайд этилган; III даража - 3 (3) да 10%), шундан 2 ҳомила гипотрофияга эга (66,7%).

Фетоплацентал комплекс томирларнинг доплерометрияси пайтида асосий гуруҳдаги беморларда она-плацента-ҳомила функционал тизимининг артерияларида турли даражадаги гемодинамик бузилишлар борлиги аниқланди, биз уларнинг пайдо бўлишини таҳлил қилдик. Барча ўрганилган даврларда асосий гуруҳ беморларининг бачадон артерияларида СДР, ИР ва ПИ қийматлари назорат гуруҳининг ҳомиладор аёлларига қараганда анча юқори бўлган (2-жадвал).

Асосий гуруҳ беморларида бачадон артериялари ва киндик артерияларида қон томир қаршилиги кўрсаткичлари назорат гуруҳидаги ҳомиладор аёлларга қараганда юқори бўлган. Асосий гуруҳдаги ҳомиладор ҳомиланинг ўрта мия артериясида қон оқимининг доплерометрик параметрлари назорат гуруҳидаги ҳомиладор аёллардаги ўхшаш параметрлардан паст эди.

Шундай қилиб, асосий гуруҳда веноз каналда қон оқимининг тезлиги пасаяди ва пастки вена қаватида атериал қисқариш пайтида тесқари қон оқимининг тезлиги ошади. Шу билан бирга, киндик венасида қон оқими спектрининг табиати "пульсацияланувчи" бўлади. Бу ҳомилада қон айланишининг марказлашишини кўрсатади.

ХҶОҚС билан боғлиқ хавф омиллари ҳар доим ҳам ҳомила танасининг тартибга солиш тизимларининг ҳолатини аниқ бузилишига олиб келмайди ва шунинг учун ҳомиладорлик натижаларига сезиларли таъсир кўрсатмаслиги мумкин.

Бу плацентар компенсатор механизмларнинг шаклланишида ўзига хосликлар билан боғлиқ бўлиши мумкин.

**2-жадвал. Иккала гуруҳ аёлларининг доплерометрия натижалари**

| Ҳомиладорлик ҳафталари | Кўрсаткичлари | Текширилган аёллар |                    |
|------------------------|---------------|--------------------|--------------------|
|                        |               | Қиёсий гуруҳ, n=30 | Асосий гуруҳ, n=30 |
| 36                     | СДР           | 1,86±0,03          | 2,49±0,21**        |
|                        | ИР            | 0,46±0,01          | 0,57±0,02**        |
|                        | ПИ            | 0,66±0,02          | 1,03±0,20**        |
| 40                     | СДР           | 1,93±0,07          | 2,07±0,14          |
|                        | ИР            | 0,47±0,02          | 0,51±0,03          |
|                        | ПИ            | 0,67±0,05          | 0,73±0,09          |

Эслатма: \* $p < 0.05$ , \*\* $p < 0.001$  қиёсий гуруҳга нисбатан

Шундай қилиб, асосий гуруҳда 2/3 дан ортик беморларда плацентар етишмовчилиги ҳомидаларда симметрияли ёки асимметрияли шаклдаги гипотрофия ривожланиши билан кузатилди. Ўтказилган таҳлил шуни кўрсатадики, ехографик диагностика натижалари доим ҳам ХҶОҚС мавжуд ҳомиладор аёлларда плацентар етишмовчиликнинг оғирлик даражаси тўғрисида юқори ишончлилик даражаси билан antenatal хулоса қилиш имконини беравермайди.

### Хулоса

Ретроспектив таҳлилга кўра, ҳомиладор аёлларда ҳомила ўсишини чеклаш синдроми ривожланишининг энг муҳим хавф омилларига 95% ҳолларда анемия, 43% ҳолларда АРВИ, 30% ҳолларда варикоз томирлари, 33% ҳолларда сурункали гипертензия, 4% ҳолларда сийдик йўллари инфекциялари киради, ҳолатлар ( $p > 0.05$ ). Шу билан бирга, оғир акушерлик ва гинекологик тарихда етакчи ўринларни қуйидаги асоратлар эгаллаганлиги қайд этилди: 23,3% ҳолларда тушиш хавфи ( $p < 0,05$ ), 16,7% ҳолларда амниотик суяклик оқиши ( $p < 0,05$ ) ва олдинги ҳомиладорликларда ҳомиланинг antenatal ўлими ҳомиладор аёлларнинг 10 фоизиди ( $p < 0,05$ ) 34 (37,8%) аёлларда бачадоннинг сурункали яллиғланиш жараёнлари ва анамнездаги қўшимчалар аниқланган.

Ҳомиланинг ўсишини чеклаш синдроми ривожланиш хавфи юқори бўлган ҳомиладор аёлларда ультратовуш ва доплер текшируви пайтида фетоплацентал етишмовчиликнинг қуйидаги белгилари аниқланди: асосий гуруҳдаги ҳомиладор аёллар учун (73,5%), эрта пишиб етиш ва "қариш" комбинациялари (16,7), кальцификация (12,5%) ва плацента гипоплазияси (20,8%) энг характерли эди. Бу вақтда назорат гуруҳидаги аёллар сув етишмаслиги (10%) ва киндик ичакчасидаги чалкашлик (10%) каби белгиларни кўрсатдилар.

Асосий гуруҳнинг 30 беморидан тадқиқот вақтида плацента қон айланишининг гемодинамик бузилишлари асосий гуруҳнинг 5(16,7%) ҳомиладор аёлларида йўқ эди, аммо бу беморларнинг ҳомидаларида ультратовуш фетометриясига кўра гипотрофия бўлган. I даражали гемодинамик бузилишлар 10(33,3%) беморда топилган, улардан 2(20%) беморда ҳомила гипотрофияси қайд этилган; II даража – 12(40%) да, шундан 4(33,3%) беморда ҳомила гипотрофияси қайд этилган; III даража - 3(3)да 10%), шундан 2 ҳомила гипотрофияга эга (66,7%).

Шундай қилиб, асосий гуруҳдаги ҳомиладор аёлларнинг ҳомидаларида қорин айланаси қийматлари назорат гуруҳидаги беморларнинг ҳомиласига қараганда 36 ҳафтада - 7% ва 40 ҳафтада - 8% га паст эди. Асосий гуруҳдаги ҳомиладор аёлларнинг ҳомиласидаги сон суяги узунлиги қийматлари 36 - ҳафтада назорат гуруҳи беморларининг ҳомиласига қараганда камроқ эди - 3% га ва 40 ҳафтада - 4% га.

Кейинчалик, биз ҳомиладор аёлларда ҳомиланинг тахминий оғирлигини солиштирдик, бу таҳлил шуни кўрсатдики, ультратовуш фетометрияси пайтида асосий гуруҳдаги 6 ҳомиладор аёлнинг 20 (30%) да ҳомила гипотрофияси аниқланган: улардан 5 (16,7%) носимметрик шаклга эга эди, 1 (3,3%) ассиметрик шаклга эга эди. Шундай қилиб, бир хил частотали асосий гуруҳ беморларининг

хомиаларида плацента қон айланишининг турли даражадаги гемодинамик бузилишлари кузатилди. Бачадон артериялари ва киндик артерияларидаги асосий ғуруҳ беморларида қон томирларининг қаршилиқ кўрсаткичлари назорат ғуруҳидаги хомиладор аёлларга қараганда юқори бўлган. Асосий ғуруҳдаги хомиладор хомиланинг ўрта мия артериясида қон оқимининг доплерометрик параметрлари назорат ғуруҳидаги хомиладор аёлларда шунга ўхшаш параметрлардан кам эди.

Хомиаларида плацента қон айланиши билан касалланган хомиладор аёлларда хомиладорлик ва туғилишнинг натижаси касалликнинг бошланиш вақти, плацентадаги структуравий бузилишларнинг оғирлиги, она-плацента-хомила тизимининг адаптив ва компенсацион механизмларининг ҳолати билан белгиланади. Шу муносабат билан ультратовушли фетометрия ва плацентометрия, амниотик суякликнинг ультратовуш текшируви, Утероплацентал ва фетоплацентал қон айланишининг доплер текшируви ёрдамида она-плацента-хомила тизимининг функционал ҳолатини ҳар томонлама ўрганиш етказиб бериш усулини танлашни оптималлаштириш учун алоҳида аҳамиятга эга.

#### АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Абдусаматова М.Ф. Влияние некоторых факторов риска при беременности на развитие синдрома ограничения роста плода: материалы конференции “Акушерские кровотечения: новые технологии профилактики и лечения” г. Ургенч. // Новости дерматовенерологии и репродуктивного здоровья. 2016;73-74(1-2):172
2. Акрамова Х.А., Д.И. Ахмедова Роль плацентарного фактора роста в формировании задержки внутриутробного развития плода // Педиатрия. Ташкент, 2014;3-4:29.
3. Аслонова М.Ж., Ихтиярова Г.А., Мавлянова Н.Н. Ассоциация полиморфизмов гена ITGB3 риском развития синдрома ограничения роста плода // Вестник врача. Тошкент, 2021; 4:78-83. ISSN 2181-7812.
4. Аслонова М.Ж., Ихтиярова Г.А., Мавлянова Н.Н. Оценка выявляемости полиморфизма гена интегрин альфа-2(гликопротеин IA/IIA тромбоцитов PLAI) (ITGA2) у беременных с синдромом ограничения роста плода // Новый день в медицине. – Бухоро, 2021;3(35/1):64-69. ISSN 2181-712X
5. Бикметова Е.С., Артымук Н.В., Тришкин А.Г. Факторы риска задержки развития плода. Обзор литературы. // Вестник Кузбасского научного центра 2012; 15:24-25.
6. Исмаева М.И. Социально-биологические факторы риска рождения детей с синдромом ограничения роста плода (по материалам Бухарского областного перинатального центра): научное издание // Новости дерматовенерологии и репродуктивного здоровья - Ташкент, 2017;79-80(3-4(2):60-62.
7. Киосов А.Ф. Проблемы определения понятия задержки внутриутробного роста и диагностики этой патологии. // Доктор.Ру. 2020;19(3):6–11. DOI: 10.31550/1727-2378-2020-19-3-6-11
8. Милеева П.Л. Молекулярно-генетические аспекты функционирования клеток моноцитарно-макрофагального ряда при беременности, осложненной задержкой роста плода // дис.. мед. наук : 14.01.01 / МИЛЕЕВА Полина Леонидовна. -М., 2020. -127 с.
9. Салимова Т.Б., Дустова Н.К., Роль доплерографической velocиметрии в диагностике синдрома задержки роста плода // Новый день в медицине 8(46)2022 359-364 <https://i.click.bar/c843b>
10. Benavides-Serralde A., Scheier M., Cruz-Martinez R., et al. Changes in central and peripheral circulation in intrauterine growth restricted fetuses at different stages of umbilical artery flow deterioration: new fetal cardiac and brain parameters // Gynecologic and Obstetric Investigation. 2011;71:274-280.
11. Bose C., Van Marter L.J., Laughon M., O’Shea T.M., Allred E.N., Karna P., Ehrenkranz R.A., Boggess K., Leviton A. Fetal Growth Restriction and Chronic Lung Disease Among Infants Born Before the 28th Week of Gestation. Pediatrics 2009; 124(3): 450–458. DOI: 10.1542/peds.2008-3249
12. Erickson A.C. Heavy smoking during pregnancy as a marker for other risk factors of adverse birth outcomes: a population-based study in British Columbia, Canada / A. C. Erickson, L. T. Arbour // BMC Public Health. 2012;12(102):122-124.
13. Figueras F. Intrauterine growth restriction: new concepts in antenatal surveillance, diagnosis, and management / F. Figueras, J. Gardosi // Am. J. Obstet. Gynec. 2011;204(4):288-300.
14. Proctor L.K., Rushworth V., Shah P.S., et al. Incorporation of femur length leads to underestimation of fetal weight in asymmetric preterm growth restriction // Ultrasound in Obstetrics and Gynecology. 2010;35:442-448
15. Salimova T.B., Features of the course of pregnancy in pregnant women with fetal growth restriction syndrome and the role of Doppler velocimetry. // Central Asian journal of medical and natural science. 2022;3(6):557-563.

Қабул қилинган сана 20.06.2024

УДК 618.396: 616-08-039.11

## МУДДАТДАН ОЛДИНГИ ТУГРУҚ ВА УНИНГ КЕЛИБ ЧИҚИШИГА ЕТАКЛОВЧИ ОМИЛЛАР

Шарипова Н.М. <https://orcid.org/0009-0003-9446-2002>

Абу али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти Ўзбекистон, Бухоро ш.,  
А.Навоий кўчаси. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: [info@bsmi.uz](mailto:info@bsmi.uz)

### ✓ Резюме

**Тадқиқот мақсади.** Витамин D етишмочилигининг муддатдан олдинги туғруқнинг келиб чиқишига сабабларини ўрганиш.

**Материал ва усуллар.** Тадқиқотда 60 нафар муддатдан олдинги туғруқ хавфи бор аёллар ва муддатдан олдин туғган аёллар ҳамда муддатдаги туғруқ билан 30 нафар аёллар қатнашди. Шулардан, 30 нафар муддатдан олдинги туғруқ хавфи бор аёллар, 30 нафар муддатдан олдин туғган аёлларда витамин D миқдори ўрганилди. Илмий тадқиқот иши Бухоро давлат тиббиёт институтининг 1-сон акушерлик ва гинекология кафедрасида амалга оширилди.

**Тадқиқотнинг мақсади:** витамин D миқдорининг муддатдан олдинги туғруқ ривожланишини башорат қилиш имкониятларини ўрганиш.

**Хулоса.** Шундай қилиб, витамин D миқдорини ҳомилдаор аёлларда мониторингини юритиш, уларни баҳолаш, клиникада витамин D етишмочилигининг муддатдан олдинги туғруққа қай даражада таъсирини ўрганиш имконини берди.

**Калит сўзлар:** витамин D, ҳомилдорликда витамин D, муддатдан олдинги туғруқ.

## ПРЕЖДЕВРЕМЕННЫЕ РОДЫ И ФАКТОРЫ, ПРИВОДЯЩИЕ К ИХ ВОЗНИКНОВЕНИЮ

Шарипова Н.М. <https://orcid.org/0009-0003-9446-2002>

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины, Узбекистан, г.  
Бухара, ул. А. Навои. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: [info@bsmi.uz](mailto:info@bsmi.uz)

### ✓ Резюме

**Цель исследования.** Изучить причины дефицита витамина D при преждевременных родах.

**Материалы и методы.** В исследовании приняли участие 60 женщин из группы риска преждевременных родов, а также женщины с преждевременными родами и 30 женщин с доношенными родами. Из них 30 женщин с риском преждевременных родов и 30 женщин с преждевременными родами были исследованы на уровень витамина D. Научно-исследовательская работа проводилась на кафедре акушерства и гинекологии №1 Бухарского государственного медицинского института.

**Заключение:** Таким образом, контроль количества витамина D у беременных, их оценка и изучение влияния дефицита витамина D на преждевременные роды в клинике позволили.

**Ключевые слова:** витамин D, витамин D при беременности, преждевременные роды.

## PREMATURE BIRTH AND FACTORS LEADING TO ITS OCCURRENCE

Sharipova N.M. <https://orcid.org/0009-0003-9446-2002>

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali Ibn Sina, Uzbekistan, Bukhara Sh., A. Navoi  
Street. 1 Phone: +998 (65) 223-00-50 e-mail: [info@bsmi.uz](mailto:info@bsmi.uz)

✓ **Resume**

**Purpose of the study.** To study the causes of vitamin D deficiency in preterm birth.

**Materials and methods.** The study involved 60 women at risk of preterm birth, as well as women with preterm birth and 30 women with full-term birth. Of these, 30 women at risk of preterm birth and 30 women with preterm birth were tested for vitamin D levels. Research work was carried out at the Department of Obstetrics and Gynecology No. 1 of the Bukhara State Medical Institute.

**Conclusion.** Thus, monitoring the amount of vitamin D in pregnant women, their assessment and studying the effect of vitamin D deficiency on preterm birth in the clinic made it possible.

**Key words:** vitamin D, vitamin D during pregnancy, premature birth.

### Долзарблғи

Муддатдан олдинги туғруқ она ва бола саломатлигидаги энг долзарб муаммолардан бўлиб, ҳозирги кунда бу тенденция умуман камайган эмас. Изланишлар турли мамлакатларда муддатдан олдинги туғруқ кўрсаткичи турличалигини кўрсатади, ўтган йилларда Европада 5-9% гача кўтарилгани аниқланган, АҚШ да 9-15% сақланиб келяпти, Ўзбекистон ҳудудиди ҳам бу кўрсаткич 9-15% ҳолатда сақланиб қолмоқда. Эрта неонатал ўлимнинг ўртача 70% муддатдан олдинги туғруққа тўғри келади.

ЖССТнинг ҳисоботида кўра, тахминан 15 миллион чақалоқ жуда эрта туғилади ва буларнинг 76% бола беш ёшга тўлмасдан вафот этади. Ушбу ўлимларнинг 40% дан ортиғи ҳаётининг биринчи ойида, яъни неонатал даврда содир бўлади, шунингдек 1,1 миллион бола эрта туғилиш асоратлари туфайли вафот этади. Эрта туғилиш 5 ёшча бўлган болалар ўлимнинг асосий сабаби пневмониядан кейинги ўринда туради. Шунингдек, эрта туғилган чақалоқларнинг реабилитация даври узок муддат талаб қилади ва парвариш қилиш, даволаш ва диспансер кузатуви учун махсус шарт-шароитларни талаб қилади, бу ҳомиладорликнинг ушбу асоратининг муҳим ижтимоий-иқтисодий аҳамиятга эга эканлигини билдиради. Бундан ташқари, МОТ билан боғлиқ йиллик молиявий харажатлар, масалан, Қўшма Штатларда, йилига энг камида 26,2 миллиард АҚШ долларини ташкил қилади ва бу кўрсаткич ҳар йили тобора ортиб бормоқда. Кўриб турганимиздек нафақат юқори перинатал ўлим МОТ ни муҳим тиббий ва ижтимоий муаммога айлантиради, шу билан бирга муддатдан олдин туғилган чақалоқлар орасида перинатал ва чақалоқлар патологияси ҳам муҳим аҳамиятга эга. МОТ "асосий акушерлик синдромлари" деб аталадиган асосий синдромлардан биринчиси бўлиб, преэклампсия, плацентар етишмовчилик билан бир қаторда уларнинг умумий томони шундаки, улар бир нечта этиологик омил туфайли юзага келади [7].

Ҳозирги кунда витамин D танқислиги ҳақиқий пандемия шаклида кенг тарқалганлиги маълум. Витамин D танқислиги бугунги кунда бутун дунё бўйлаб 2,3 миллиарддан ортиқ индивидни қамраб олган глобал соғлиқ муаммосидир. Шуни тан олиш керакки, ушбу ноаниқлик акушер-гинекологлар, ҳамда бошқа мутахассислар учун қизиқиш уйғотади, чунки D витамини етишмовчилиги онкологик, неврологик, юрак-қон томир ва аутоиммун касалликлар, шунингдек, акушерлик ва гинекология соҳасидаги турли патологиялар билан боғлиқ [3]. Бир қатор акушерлик асоратларининг ривожланиши учун хавф омиллари сифатида "D гормон" - кальцитриол ва унинг рецепторлари (ВДР) га бўлган қизиқиш кескин ортди. D витамини рецепторлари тухумдонлар, бачадон, плацента ва гипофиз безида топилган. Баъзи тадқиқотларга кўра, ҳомиладорлик даврида D витамининг етишмаслиги эрта туғилиш хавфини оширади. У ангиогенез жараёнларида, хужайра пролиферациясини инбибо қилишда иштирок этиши исботланган, генетик гомеостазни ва ҳомиланинг якуний дифференциациясини таъминлайди, макрофаглар ишлаб чиқаришни рағбатлантиради, ошқозон ости беши ва ренин-ангиотензин тизимининг ишлашига муҳим таъсир кўрсатади [10].

Ҳомиладор аёлларда йўлдошда жойлашган синцитиотрофобласт хужайралари кальцитриол ишлаб чиқариш манбаларидан бири ҳисобланади. Биз биламизки, ҳомиладорлик даврида, 12-ҳафтагача бўлган муддатда 1,25 (ОН)<sub>2</sub>D концентрацияси икки баробар кўпаяди, бу эса D витаминининг ҳомиладорликни қўллаб-қувватлаш ва ҳомила ривожланишини назорат қилишдаги муҳим ўрин эгаллашини тасдиқлайди. Децидуализация, имплантация, плацента лактогенини ифодалашни тартибга солади. Бундан ташқари, D витамини прогестерон ва эстриол секрециясига, хорион гонадотропин (ХГ) синтезига, плацента томонидан кальцийнинг сўрилишига ва плацента иммуномодуляциясига таъсир қилади. Қизиғи шундаки, 1,25 (ОН)<sub>2</sub>D

паст коцентрацияси бўлган аёлларда кесар кесиш хавфи ортиши исботланган. Олимлар буни  $\text{Ca}^{2+}$  метаболизмининг бузилиши ва натижада миоетриал контрактилликнинг ўзгариши билан боғлашади, чунки иккинчиси кальцийга боғлиқ жараёнлар [9].

Эрта туғилишнинг кўпайиши ҳомиладорлик пайтида асоратларнинг ривожланиши билан боғлиқ бўлиши мумкин, масалан, юқорида айтиб ўтилган презклампсия ва Д-гормонининг бачадондаги маҳаллий иммунитет жараёнларига таъсирининг роли билан ҳам боғлашади [4].

Сўнгги пайтларда аҳоли ўртасида D витамини етишмовчилиги ва дефицитлигининг тарқалишини ўрганишга катта эътибор қаратилмоқда D витаминининг биологик таъсири билан боғлиқ жараёнлар кенг қамровда ўрганилмоқда.

Кўпгина илмий гуруҳларнинг тадқиқотлари туфайли сўнгги ўн йилликларда D витаминининг танадаги роли ҳақидаги ғоялар сезиларли даражада ўзгарди. Ҳозирги кунда D витамини атамаси остида шунга ўхшаш табиатнинг 6 дан ортиқ молекулалари бирлаштирилган бўлиб, улардан 2 та стероид прогормон шакллари D2 ва D3 энг катта биологик аҳамиятга эга. D2 ва D3 витаминлари биологик инертдир. Уларнинг тўқималардаги рецепторлари билан боғланган D - гормонининг (1,25((ОН)) D2 фаол шаклига айланиши учун кетма-кет иккита гидроксилланиш керак бўлади. Биринчи жараён жигарда содир бўлади ва митохондриял фермент витамин D -25-гидроксилаза томонидан 25-гидроксивитамин D (25 ((ОН)) D га айланади, бу кальцидиол деб ҳам аталади. Иккинчи гидроксилланиш жараёни буйракларда содир бўлиб, митохондриял 1- $\alpha$ -гидроксилаза таъсирида биологик фаол 1,25-дигидроксивитамин D (1,25(ОН) D2) ёки кальцитриол синтезига олиб келади. 1- $\alpha$ -гидроксилаза ферменти бошқа кўплаб тўқималарда ҳам мавжуд бўлиб, бу 25(ОН) D нинг фаол моддасига маҳаллий конверсиясига олиб келади. D витамини даражаси турли касалликларнинг ривожланиш хавфи билан боғлиқ инсон саломатлигининг 172 асосий физиологик кўрсаткичларига таъсир қилади ва витамин D рецепторлари (ВДР) 38 дан ортиқ орган ва тўқималарда топилган [3,6].

Кейинчалик, гидроксилланишнинг иккинчи жараёни оқибатида, асосан, 1- $\alpha$ -гидроксилаза иштирокида буйракларда ёки экстраренал (тери хужайраларида, иммунитет тизимида, йўлдошда, суяк тўқимасида, ошқозон ости бези хужайраларида, кардиомиоцитлар ва бошқа қатор хужайраларда), биологик фаол шакли калцитриол (1,25(ОН) $_2$ D) синтезланади. Кальцитриол синтезининг тезлиги D витамини билан таъминланиш даражасига ва бошқа бир қатор омилларга боғлиқ албатта. Яъни, 25 (ОН) D нинг паст коцентрацияси паратироид гормони (ПТГ) даражасининг ошиши боғлиқ.

ПТГга шунингдек кальцитонин, жинсий гормонлар - андрогенлар ва эстрогенлар, пролактин ва ўсиш гормони, уларнинг синтезига таъсир кўрсатади. Шуни ҳам таъкидлаш керакки, буйраклар патологияси билан боғлиқ ҳолатларда кальцитриолнинг сийдик билан чиқарилишининг кўпайиши кузатилади [11].

D витамини она-йўлдош-ҳои́ла тизимини, шу жумладан имплантация, плацента шаклланиши, эмбриогенез, интра- ва постнатал даврларни давом эттиришда муҳим рол ўйнайди. Витамин D рецепторлари (ВДР) деярли барча иммунокомпетент сакловчи хужайраларда топилган: булар CD4 ва CD8 лимфоцитлар, B-лимфоцитлар, нейтрофиллар, макрофаглар ва дендритик хужайралардир. CD4 лимфоцитлари фаоллашганда ВДР ифодаси 5 баробар ошиши мумкинлиги кўрсатилган. Шундай қилиб, баъзи муаллифлар ИЛ-17 ва ИЛ-21 нинг коцентрациясининг пасайиши билан T-0 нинг T-17 га дифференциациясининг пасайишини ва яллиғланишга қарши ишлаб чиқаришнинг камайиши билан T-0 нинг T-1 га хос цитокинлар (TNF- $\alpha$ , IFN- $\gamma$ , ИЛ-12) дифференциациясининг пасайиши аниқланган [8].

Шундай қилиб, D витаминининг иммунорегуляцион функцияси аутоиммун реакцияларни кўзғатиш учун масъул бўлган туғма ва орттирилган иммунитетнинг таркибий қисмларини “ин-вито” қилишга қаратилган. Бачадон-йўлдош комплексидаги яллиғланишнинг роли МОТ да исботланганлиги сабабли, ҳатто инфекцияни истисно қилганда ҳам, МОТ да апоптоз TNF- $\alpha$  ёки Фас/Фас лиганд орқали кўзғатилиши ҳам сабаб бўлиши ўрганилган. Ваҳоланки, витамин D ҳам юқорида биз кўриб чиққан жараёнлар қаторида апоптоз жараёнида ҳам иштироки айтиб ўтилган, бу эса витамин D етишмовчилиги нафақат туғма ва орттирилган иммун тизимнинг, шунингдек апоптоз жараёнининг бузилиши орқали ҳам МОТ келиб чиқишига сабаб бўлади деб ҳисоблаймиз [12].

**Тадқиқотнинг мақсади:** витамин D миқдорининг муддатдан олдинги туғруқ ривожланишини башорат қилиш имкониятларини ўрганиш.



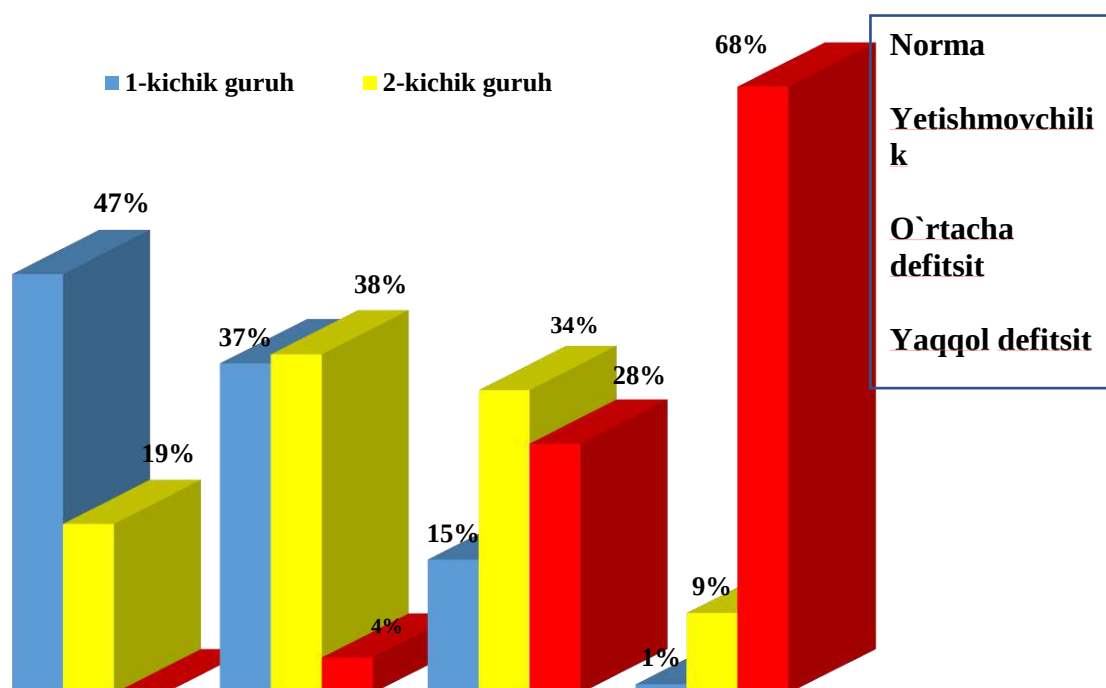
### Материал ва усуллар

Тадқиқотга муддатдан олдинги туғруқ ва муддатдан олдинги туғруқ хавфи бор 60 нафар аёл ҳамда 30 нафар қатнашди. Шулардан, 30 нафар муддатдан олдинги туғруқ хавфи бор аёллар, 30 нафар муддатдан олдин туғган аёлларда витамин Д миқдори ўрганилди. Илмий тадқиқот иши Бухоро давлат тиббиёт институтининг 1-сон акушерлик ва гинекология кафедрасида амалга оширилди. 25-ОН холикальциферол даражасини аниқлаш ЭДТА дан олинган қон плазмасидаги миқдори Бухоро шаҳридаги “Стандарт Диагностика” клиник лабораториясида таҳлисл лабораторияси мудири – Ганиева С. Elecsys ва Cobase иммунохимиявий анализаторида Cobas Roche (Германия) нинг стандарт тўпламларидан фойдаланилган ҳолда аниқланди.

### Натижа ва таҳлиллар

Ўрганилган гуруҳларимизда 25(ОН) кальциферол таҳлил натижалари шуни кўрсатдики, қон зардобиди 25(ОН) кальциферол нормал миқдори назорат гуруҳида 68% ни, 28% ҳолатда эса етишмовчилик аниқланди. Асосий гуруҳдаги текширилган аёлларда 1-кичик гуруҳда 47% ҳолатда яққол дефицит ҳолати, 37% ҳолатда эса ўртача дефицит ҳолати аниқланди. 2-кичик гуруҳда 38% ўртача дефицит, 34% етишмовчилиги аниқланди.

1-расм. Қон зардобиди 25(ОН)D миқдори гуруҳлар орасидаги кўрсаткичлари.



Россия эндокринологлар ассоциацияси 25- (ОН)D нинг қон зардобидидаги миқдорига кўра куйидаги гуруҳларга ажратишни тавсия этади: (нг / мл)

18 ёшгача - < 20 нг / мл – дефицит

20-30 – етишмовчилик

30-100 – етарли даража

> 100 – мумкин бўлган токсик таъсир

18 ёшдан катталар - < 10 нг / мл оғир дефицит

< 20 – дефицит

20-30 – етишмовчилик

30-100 – бу адекват даража (D витамини етишмовчилигини тузатиш учун мақсадли қийматлар 30-60).

> 150 - мумкин бўлган токсик таъсир



### Хулоса

Шундай қилиб, 25- (ОН)D микдори мониторингини юритиш, уларни баҳолаш, клиник кўринишларининг авж олишини кутмасдан ўтказилаётган даволаш самарадорлигини кузатиш, муддатдан олдинги туғруқ хавфини камайтириш имконини берди.

### АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Вислоцкий Н.А., Хабаров С.В., Международный опыт применения препаратов витамина D с целью профилактики, осложнений беременности и неблагоприятных перинатальных исходов. //Вестник Новых медицинских технологий. Вестник Вонггму. 2020; 47-52.
2. Герман А. И. Факторы риска преждевременных родов //«Актуальные проблемы современной медицины и фармации 2020; 34-37.
3. Горелова И.В., Попова П.В., М.В. Рулёв М.В. Витамин D и репродуктивное здоровье //Проблемы Эндокринологии 2020;66(5):96-101.
4. Шарипова Н.М. (2023). Влияние Дефицита Витамина D На Течение Беременности. //Scientific journal of applied and medical sciences, 2023;2(10):59-63.
5. Asmaa M. Zahrana, Kamal M. Zharanb, Helal F. Hetta Significant correlation between regulatory T cells and vitamin D status in term and preterm labor //Journal Of Reproductive Immunology 2018;129):15–22.
6. Dutra L.V., Affonso-Kaufman F.A., Cafeo F.R., Kassai M.S., Barbosa C.P., Santos Figueiredo, F.W., ... Bianco B. (2020). Association between vitamin D plasma concentrations and VDR gene variants and the risk of premature birth. //BMC Pregnancy and Childbirth 2020;20:1-11.
7. Нычка N.M, Benyuk V.O., Goncharenko V.M., Dyndar O.A., Oleshko V.F. Modern possibilities of preterm birth prediction //Репродуктивная Эндокринология 2020;1(51).
8. Milena Gašparović Krpina, Anita Barišić, Ana Peterlin, Nataša Tul, Saša Ostojić, Borut Peterlin, Nina Pereza Vitamin D receptor polymorphisms in spontaneous preterm birth: A Case-Control Study Croat Med J. 2020;61:338-45
9. Rebecca L Wilson, Jessica A Phillips, Tina Bianco-Miotto, Dale Mcaninc Zona Goh, Paul H Anderson, Claire T Roberts1 Reduced dietary calcium and vitamin D results in preterm birth and altered placental morphogenesis in mice during pregnancy Reprod. Sci. 2020;27:1330–1339.
10. Rui-Han Lian, Ping-An Qi, Tao Yuan, Pei-Jing Yan, Wen-Wen Qiu, Ying Wei, Ya-Guang Hu, Ke-Hu Yang, Bin Yi, Systematic review and meta-analysis of vitamin D deficiency in different pregnancy on preterm birth deficiency in middle pregnancy might Be At Risk Lian Et Al Medicine 2021;100(24):1-12.
11. Sharipova N.M. (2023). The Effect of Vitamin D Deficiency on The Course of Pregnancy During Premature Birth. //Central Asian Journal of Medical and Natural Science, 2023;4(6):389-395.
12. Shuojia W, Xing Xin , Wenliang Luo, Minjia Mo, Shuting Si, Bule Shao, Yu Shen, Haoyue Cheng, Yunxian Yu Association of vitamin D and gene variants in the vitamin D Metabolic Pathway //With Preterm Birth Nutrition 2021;89:111-349.

**Қабул қилинган сана 20.06.2024**

УДК 616.831-001.34:577.2

## МОРФОТОПОГРАФИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ БОКОВЫХ ЖЕЛУДОЧКОВ ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ СОТРЯСЕНИЯХ И ТРАВМАХ РАЗЛИЧНОЙ СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ

Йўлдошева Наима Қудратовна <https://orcid.org/0009-0002-8961-203X>

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины, Узбекистан,  
г. Бухара, ул. А. Навои. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: [info@bsmi.uz](mailto:info@bsmi.uz)

### ✓ Резюме

*В качестве источника научных исследований использовались последние публикации, научные конференции и другие источники информации. Сбор и сортировка достоверной информации о боковом желудочке, имеющем особое значение среди желудочков головного мозга, является важным процессом. Боковые желудочки головного мозга структурно делятся на лобный ветвь, туловище, спинной ветвь и нижний ветвь. Длина и размер боковых желудочков могут варьироваться в зависимости от вышеуказанной структуры при различных повреждениях головного мозга и вызывать различные симптомы. Параметры измерения могут давать разные результаты разными методами. В результате исследований достоверные и точные данные могут быть получены соответствующим образом с помощью метода магнитно-резонансной томографии.*

**Ключевые слова:** черепно-мозговая травма, сотрясения головного мозга, боковые желудочки, магнитно-резонансная томография, (МРТ).

## MORPHO-TOPOGRAPHIC INDICATORS OF THE LATERAL VENTRICLES OF THE BRAIN IN CONCUSSIONS AND INJURIES OF VARYING SEVERITY

Yo'ldosheva Naima Qudratovna <https://orcid.org/0009-0002-8961-203X>

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina, Uzbekistan, Bukhara, st. A. Navoi.  
1 Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: [info@bsmi.uz](mailto:info@bsmi.uz)

### ✓ Resume

*Recent publications, scientific conferences and other sources of information have been used as sources of scientific research. An important process is the collection and sorting of reliable information about the lateral ventricle, which is of particular importance among the cerebral ventricles. The lateral ventricles of the brain are structurally divided into the frontal branch, body, dorsal branch, and inferior branch. The length and size of the lateral ventricles can vary in terms of the above structure in different brain lesions and cause different symptoms. Measurement parameters can give different results in different ways. As a result of the studies, reliable and accurate data can be obtained in a consistent way through the magnetic resonance imaging examination method.*

**Keywords:** traumatic brain injury, concussions, lateral ventricles, magnetic resonance imaging (MRI).

## BOSH MIYA YON QORINCHALARINING TURLI DARAJADAGI MIYA CHAYQALISHLARI VA JAROHATLARIDAGI MORFOTOPOGRAFIK KO'RSATKICHLARI

Yo'ldosheva Naima Qudrat qizi <https://orcid.org/0009-0002-8961-203X>

Abu Ali ibn Sino nomidagi Buxoro davlat tibbiyot instituti, O'zbekiston, Buxoro, st. A. Navoiy. 1  
Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: [info@bsmi.uz](mailto:info@bsmi.uz)

## ✓ Rezyume

*Ilmiy tadqiqot manbasi sifatida so'nggi nashrlar, ilmiy konferensiyalar va boshqa ma'lumot manbalaridan foydalanilgan. Miya qorinchalari orasida alohida ahamiyatga ega bo'lgan lateral qorincha haqida ishonchli ma'lumotlarni yig'ish va saralash muhim jarayon. Miyaning yon qorinchalari strukturaviy jihatdan frontal shox, tana, dorsal shox va pastki shoxga bo'linadi. Yon qorinchalar uzunligi va hajmi miyaning turli shikastlanishlarida yuqoridagi tuzilish jihatidan o'zgarishi va har xil simptomlarni yuzaga keltirishi mumkin. O'lchov parametrlari turli usullar bo'yicha turlicha natijalar berishi mumkin. O'rganishlar natijasida ishonchli va aniq ma'lumotlarni muvofiq tarzda magnit-rezonans tomografiya tekshiruv usuli orqali olish mumkin.*

*Kalit so'zlar: travmatik miya shikastlanishi, miya chayqalishi, lateral qorinchalar, magnit-rezonans tomografiya, (MRT).*

**Цель исследования:** Изучение рентгеноанатомических особенностей желудочков черепа в зависимости от возраста и пола. И определение морфометрических особенностей размеров желудочков черепа в разные периоды сотрясений мозга и при черепно-мозговых травмах легкой степени тяжести.

## Актуальность

Сегодня в прикладной медицине осложнения, вызванные черепно-мозговой травмой (ЧМТ) и сотрясениями мозга, являются следствием заболеваний, которые приводят к смерти и инвалидизации населения и являются медико-социальной проблемой в ряде стран мира. По оценкам экспертов Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), на долю черепно-мозговых травм приходится 30-35% всех травм, а количество смертельных исходов составляет 55-60%. Это, в свою очередь, не остается без влияния на медицинский и социальный статус общества [1,2].

Одной из наиболее сохранившихся особенностей мозга позвоночных является желудочковая система, представляющая собой сеть соединенных камер, заполненных спинномозговой жидкостью [3]. Желудочки головного мозга известны со времен Аристотеля [4]. Примерно 2% от общего объема мозга составляют желудочки [5]. Клиницисты, нейрохирурги и рентгенологи могут извлечь пользу из понимания нормальной и аномальной структуры желудочковой системы головного мозга в своей повседневной научной работе [6]. Важнейшее обследование при гидроцефалии у детей включает визуализацию желудочков головного мозга. Диагностика и классификация гидроцефалии всегда основывались на морфометрических измерениях желудочковой системы, а также на оценке и мониторинге расширения желудочковой системы во время таких вмешательств, как желудочковое шунтирование [7,8]. Наблюдается уменьшение объема мозговой ткани, связанное с увеличением желудочков и другими физическими и гистологическими изменениями в головном мозге в результате старения и различных деменций [9]. Еще одним объяснением атрофии белого вещества головного мозга, приводящей к вентрикуломегалии, является диффузное повреждение аксонов. Следовательно, аномальное увеличение желудочков считается признаком надвигающейся церебральной дегенерации. Это может быть связано с адаптационным потенциалом желудочковой системы или уменьшением размера нейронов [10]. Исследования посмертных случаев, а также визуализационные исследования продемонстрировали связь между увеличением площади спинномозговой жидкости и уменьшением объема мозга при нормальном старении человека [11]. Поэтому рекомендуется получить всестороннее представление о возрастных физиологических изменениях в головном мозге, прежде чем оценивать аномальные результаты [12]. Многие авторы предполагают, что в процессе старения мозга существуют гендерные различия, причем изменения у женщин относительно незначительны по сравнению с мужчинами, как правило, левый боковой желудочек больше правого [13]. В области нейроанатомии, психиатрии, нейрорадиологии и неврологии продолжаются дебаты о наиболее эффективном методе измерения различных отделов желудочковой системы головного мозга [14]. Несмотря на обширный поиск литературы, существует недостаток исследований, сравнивающих измерения параметров бокового желудочка при МРТ-сканировании и в образцах трупного мозга. Итак, настоящее исследование было проведено с целью измерения длины бокового желудочка с

использованием зафиксированных в формалине образцов головного мозга и магнитно-резонансной томографии (МРТ) [15,16].

Симптомы, наблюдаемые при черепно-мозговых травмах и сотрясениях мозга, включают, среди прочего, тревожно-депрессивный синдром, нарушения сна, эмоциональную лабильность, нарушение болевой реакции, потерю внимания и памяти, которые, как изучается, связаны с морфологическими изменениями в боковых желудочках черепа [17]. Коматозные состояния, такие как потеря сознания, амнезия в умеренных и тяжелых случаях, широко используются в нейрохирургии для оценки по шкале Глазго в диапазоне от 3 до 15 баллов [18]. Учитывая, что боковые желудочки головного мозга взаимодействуют с мозолистым телом в орбитофронтальной области и белым веществом в затылочной области, неспецифические симптомы, такие как тошнота, рвота, изменение цвета кожи, сердечная дисфункция, также связаны со структурными изменениями в желудочках [19].

В исследовании ученых рентгеноанатомические особенности, отражающие изменения размеров желудочков головного мозга при черепно-мозговых травмах и сотрясениях мозга, отразили взаимосвязь между несколькими клиническими признаками, которые наблюдались у пациентов, и результатами исследования [20]. При заключительной компьютерной томографии каждого пациента вентрикуломегалия была обнаружена у 39,3% пациентов с тяжелыми травмами головы и у 27,3% пациентов с травмами головы средней тяжести. Увеличение объема желудочков наблюдалось в 57,6% случаев через 4 недели после травмы и в 69,7% случаев через 2 месяца после травмы [21].

Посттравматическая вентрикуломегалия - одна из наиболее актуальных медицинских проблем, которая часто возникает и поздно выявляется у пациентов с черепно-мозговой травмой средней и тяжелой степени [22]. Жизнь пациентов, страдающих этой патологией, часто подвергается риску, процесс социальной адаптации нарушается. Такие пациенты оставляют не только себя, но и своих близких в окружении трудностей и нездорового образа жизни [23].

В современной медицине пациентов часто беспокоят осложнения после черепно-мозговых травм легкой и средней степени тяжести. Эти состояния приводят к социальной дезадаптации людей и снижению качества жизни [24]. В результате научных исследований отмечается, что активность желудочков головного мозга в связи с травмой и структурные изменения, которые в них происходят, также важны. Эти показатели определяют интенсивность посттравматических симптомов и осложнений, наблюдаемых у пациента [25].

Легкая черепно-мозговая травма (ЧМТМ) включает сотрясения мозга, которые сопровождаются временными изменениями, и большинство из них сопровождается нормальным восстановлением мозговой активности. В 15% случаев наблюдаются симптомы после ушиба [26]. К ним относятся тревожно-депрессивный синдром, нарушения сна, эмоциональная лабильность, нарушения реакции на боль, нарушения внимания и памяти, которые, как изучается, связаны с морфологическими изменениями в боковых желудочках черепа [27].

Согласно результатам исследования, после среднетяжелых и тяжелых поражений головного мозга (О'ОВМ) изменения размеров черепных желудочков имеют особое значение в возникновении расстройств сознания, потери сознания, дисфункций в сенсорной и двигательной зонах. Результаты сканирования и нейропсихологического тестирования согласуются с морфометрическими и гистологическими изменениями в боковых желудочках [28,29].

Легкая черепно-мозговая травма (ТЧМТ) является серьезным бременем для здоровья военнослужащих. Хотя когда-то МТБТ считалась относительно безобидной по сравнению с более тяжелыми формами ЧМТ, все больше данных свидетельствует о разрушительных неврологических последствиях МТБТ, включая хронические симптомы после сотрясения мозга и нарушения когнитивных функций, памяти, сна, зрения и слуха [30]. Обнаружение надежных биомаркеров мТБИ было сложной задачей из-за недостаточной отчетности и неоднородности мТБИ, связанного с военными, непредсказуемости патологических изменений и задержки клинических оценок после травм. Более того, по сравнению с более тяжелой ЧМТ, мТБИ особенно трудно диагностировать из-за отсутствия явных клинических результатов нейровизуализации [31]. Тем не менее, передовые методы нейровизуализации с использованием магнитно-резонансной томографии (МРТ) являются многообещающими в выявлении микроструктурных нарушений после мТБИ. Используя различные последовательности импульсов, МРТ позволяет оценить различные характеристики тканей без рисков, связанных с ионизирующим излучением, присущих другим методам визуализации, таким как рентгенологические исследования или компьютерная томография (КТ) [32]. Соответственно, учитывая высокую заболеваемость мТБИ среди военнослужащих, изнурительные симптомы после травм и отсутствие надежных нейровизуализационных биомаркеров, в этом обзоре обобщены природа и механизмы мТБИ в военных условиях, описаны клинические характеристики мТБИ, связанного с военными, и сопутствующих

заболеваний, таких как посттравматическое стрессовое расстройство (ПТСР), освещает передовые методы нейровизуализации, используемые для изучения мТБИ, и молекулярные механизмы, о которых можно сделать вывод, а также обсуждает новые возможности в области продвинутой нейровизуализации для мТБИ [33]. Мы поощряем мультимодальные подходы, сочетающие нейropsychиатрические данные, анализ крови и генетические данные, а также открытие и применение новых методов визуализации с анализом больших объемов данных, которые позволяют точно выявлять патологические отклонения после травмы, связанные с микроструктурой тканей, лимфатической функцией и нейродегенерацией [34]. В конечном счете, этот обзор содержит основополагающий обзор мТБИ, связанной с военными, и передовых методов нейровизуализации, которые заслуживают дальнейшего изучения для диагностики, прогнозирования и мониторинга лечения мТБИ [35].

### Заключение

Посттравматическая вентрикуломегалия - одна из наиболее актуальных медицинских проблем, которая часто возникает и поздно выявляется у пациентов с черепно-мозговой травмой средней и тяжелой степени тяжести. Жизнь пациентов, страдающих этой патологией, часто подвергается риску, нарушается процесс социальной адаптации. Такие пациенты оставляют не только себя, но и своих близких в окружении трудностей и нездорового образа жизни.

Исходя из вышеизложенной информации, стоит отметить, что тема исследовательской работы охватывает наиболее актуальную медицинскую и социальную проблему современности. Особое внимание было уделено тому, чтобы цели и задачи предполагаемого к проведению исследования были четко определены, методы верификации были правильно подобраны, результаты научной работы сыграли важную роль в медицинской практике.

### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Capizzi A, Wu J, Verduco-Gutierrez M. Traumatic brain injury: a review of epidemiology, pathophysiology and medical management. //Medical Clinics of North America. 2020;104(2):213-238.
2. Maas E, Menon DC, Adelson PD, Andelik N, Bell MJ, Belli A, et al. Traumatic brain injury: integrated approaches to improve prevention, clinical care and research. //Lancet Neurol. 2017;16(12):987-1048.
3. Likhтерman B. L. The emergence of a medical specialty (with particular reference to neurosurgery). Part ii. Natural science factor //Sechenov Medical Journal. 2022;4:80-85.
4. Chen HR, Chen CW, Kuo YM, Chen B, Kuan IS, Huang H, Lee J, Anthony N, Kuan CY, Sun YY. Monocytes promote acute neuroinflammation and become pathological microglia in neonatal hypoxic-ischemic brain injury. //Theranostics. 2022 Jan 1;12(2):512-529.
5. Hagberg H, Mallard C, Ferriero DM, Vannucci SJ, Levison SW, Vexler ZS. et al. The role of inflammation in perinatal brain injury. //Nat Rev Neurol. 2015;11:192-208.
6. Yang D, Sun YY, Bhaumik SK, Li Y, Baumann JM, Lin X. et al. Blocking lymphocyte trafficking with FTY720 prevents inflammation-sensitized hypoxic-ischemic brain injury in newborns. //J Neurosci. 2014;34:16467-81.
7. Yao HW, Kuan CY. Early neutrophil infiltration is critical for inflammation-sensitized hypoxic-ischemic brain injury in newborns.// J Cereb Blood Flow Metab. 2020;40:2188-200.
8. Morey RA, Davis SL, Garrett ME, Haswell CC; Mid-Atlantic MIRECC Workgroup; Marx CE, Beckham JC, McCarthy G, Hauser MA, Ashley-Koch AE. Genome-wide association study of subcortical brain volume in PTSD cases and trauma-exposed controls. //Transl Psychiatry. 2017 Nov 30;7(11):1265
9. Shishido H, Toyota Y, Hua Y, Keep RF, Xi G. Role of lipocalin 2 in intraventricular haemoglobin-induced brain injury. //Stroke Vasc Neurol. 2016 Jun 24;1(2):37-43.
10. Ni W, Zheng M, Xi G, Keep RF, Hua Y. Role of lipocalin-2 in brain injury after intracerebral hemorrhage. //J Cereb Blood Flow Metab. 2015 Sep;35(9):1454-61.
11. Chen M, Guo P, Ru X, Chen Y, Zuo S, Feng H. Myelin sheath injury and repairment after subarachnoid hemorrhage. //Front Pharmacol. 2023 Apr 3;14:1145605.
12. Pang J, Peng J, Yang P, Kuai L, Chen L, Zhang JH, Jiang Y. White Matter Injury in Early Brain Injury after Subarachnoid Hemorrhage. //Cell Transplant. 2019 Jan;28(1):26-35.
13. Nelson SE, Sair HI, Stevens RD. Magnetic Resonance Imaging in Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage: Current Evidence and Future Directions. //Neurocrit Care. 2018 Oct;29(2):241-252.
14. Sener S, Van Hecke W, Feyen BF, Van der Steen G, Pullens P, Van de Hauwe L, Menovsky T, Parizel PM, Jorens PG, Maas AI. Diffusion Tensor Imaging: A Possible Biomarker in Severe Traumatic Brain Injury and Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage? //Neurosurgery. 2016 Dec;79(6):786-793
15. Zhang Y, Zeng H, Lou F, Tan X, Zhang X, Chen G. SLC45A3 Serves as a Potential Therapeutic Biomarker to Attenuate White Matter Injury After Intracerebral Hemorrhage. //Transl Stroke Res. 2024 Jun;15(3):556-571.

16. Ye L, Tang X, Zhong J, Li W, Xu T, Xiang C, Gu J, Feng H, Luo Q, Wang G. Unraveling the complex pathophysiology of white matter hemorrhage in intracerebral stroke: A single-cell RNA sequencing approach. *CNS Neurosci Ther.* 2024 Mar;30(3):e14652.
17. Ma XY, Yang TT, Liu L, Peng XC, Qian F, Tang FR. Ependyma in Neurodegenerative Diseases, Radiation-Induced Brain Injury and as a Therapeutic Target for Neurotrophic Factors. *Biomolecules.* 2023 Apr 27;13(5):754.
18. Fogel MA, Pawlowski T, Schwab PJ, Nicolson SC, Montenegro LM, Berenstein LD, Spray TL, Gaynor JW, Fuller S, Keller MS, Harris MA, Whitehead KK, Vossough A, Licht DJ. Brain magnetic resonance immediately before surgery in single ventricles and surgical postponement. *Ann Thorac Surg.* 2014 Nov;98(5):1693-8.
19. Hayashi Y, Jinnou H, Sawamoto K, Hitoshi S. Adult neurogenesis and its role in brain injury and psychiatric diseases. *J Neurochem.* 2018 Dec;147(5):584-594
20. Sun D. Endogenous neurogenic cell response in the mature mammalian brain following traumatic injury. *Exp Neurol.* 2016 Jan;275 Pt 3(0 3):405-410.
21. Chen S, Chen Y, Xu L, Matei N, Tang J, Feng H, Zhang J. Venous system in acute brain injury: Mechanisms of pathophysiological change and function. *Exp Neurol.* 2015 Oct;272:4-10.
22. Trofimov AO, Agarkova DI, Trofimova KA, Nemoto EM, Bragina OA, Bragin DE. Arteriovenous cerebral blood flow correlation in moderate-to-severe traumatic brain injury: CT perfusion study. *Brain Spine.* 2023 Sep 21;3:102675.
23. Gaggi NL, Ware JB, Dolui S, Brennan D, Torrellas J, Wang Z, Whyte J, Diaz-Arrastia R, Kim JJ. Temporal dynamics of cerebral blood flow during the first year after moderate-severe traumatic brain injury: A longitudinal perfusion MRI study. *Neuroimage Clin.* 2023;37:103344.
24. Sanchez-Molano J, Blaya MO, Padgett KR, Moreno WJ, Zhao W, Dietrich WD, Bramlett HM. Multimodal magnetic resonance imaging after experimental moderate and severe traumatic brain injury: A longitudinal correlative assessment of structural and cerebral blood flow changes. *PLoS One.* 2023 Aug 7;18(8):e0289786.
25. Анваров У. И др. Нейровизуализационные и нейропсихологические исследования в клинике черепно-мозговой травмы легкой и средней степени тяжести //Центральноазиатский журнал образования и инноваций. 2023;2(6/6):190-205.
26. Шай А.Н. Значение белков-маркеров нервной ткани для морфологической диагностики нервной ткани для морфологической диагностики черепно-мозговой травмы / А.Н. Шай и др. //Судебно-медицинская экспертиза. М., 2017;4:40-45.
27. Храпов Ю.В. Роль биомаркеров повреждения вещества головного мозга в диагностике, оценке эффективности лечения и прогнозирование исходов тяжелой черепно-мозговой травмы / Ю.В. Храпов, С.В. Поросийский //Волгоградский научно-медицинский журнал. – Волгоград, 2013;3(39):10-20.
28. Сухорукова Е.Г. Иммуногистохимическое выявление астроцитов головного мозга при черепно-мозговой травме / Е.Г. Сухорукова, Д.Э. Коржевский, О.В. Кирик, В.Ф. Коржевская //Судебно-медицинская экспертиза. 2010;53(1):14-16.
29. Ромодановский П.О. Некоторые аспекты диффузного аксонального повреждения мозга при травме головы / П.О. Ромодановский //Судеб.- мед. экспертиза. 2013;56(3):18-20.
30. Дадабаев В.К. Применение лучевого метода исследования в выявлении морфологических признаков и механизма образования субарахноидальных кровоизлияний при черепно-мозговой травме //Тверской медицинский журнал Учредители: Тверской государственный медицинский университет. 2020;5:92-98.
31. Шоронова А. Ю. и др. Морфологическая характеристика нейронов сенсомоторной коры, и оценка психоневрологического статуса крыс после тяжелой черепно-мозговой травмы (сообщение 1) //Политравма. 2023;1:72-82.
32. Кошман И. П. и др., Морфофункциональная характеристика отека-набухания коры головного мозга белых крыс после тяжелой черепно-мозговой травмы без и на фоне применения L-лизина эсцината // НМП. 2020;2:251-258.
33. Петриков С.С., Солодов Александр Анатольевич, Бадыгов С.А., Мехиа Мехиа Э.Д., Крылов В.В. Влияние L-лизина эсцината на внутричерепное давление у пострадавших с тяжелой черепно-мозговой травмой, находящихся в критическом состоянии // НМП. 2016;2.
34. Степанов С.С., Авдеев Д.Б., Акулинин В.А., Шоронова А.Ю., Макарьева Л.М., Коржук М.С. Проявление отека-набухания сенсомоторной коры большого мозга крыс в зависимости от длительности окклюзии общих сонных артерий (морфометрическое исследование) //Общая реаниматология. 2021;5:17-25.

Поступила 20.06.2024

Received: 20.06.2024, Accepted: 02.07.2024, Published: 10.07.2024

УДК 577.112.36: 612.35]:616.381-002-036.11(048.8)

**РОЛЬ СПЕЦИАЛИЗИРОВАННЫХ АМИНОКИСЛОТ В УЛУЧШЕНИИ ФУНКЦИЙ  
ПЕЧЕНИ И КЛИНИЧЕСКИХ РЕЗУЛЬТАТОВ ПРИ ОСТРОМ РАЗЛИТОМ  
ПЕРИТОНИТЕ (обзор литературы)**

Сапарниязов Н.С. Email: [saparniyazovn103@gmail.com](mailto:saparniyazovn103@gmail.com)

Газиев З.Т. Email: [GazievZ@mail.ru](mailto:GazievZ@mail.ru)

Ташкентская Медицинская Академия (ТМА) Узбекистан, 100109, Ташкент, Алмазарский район, ул. Фароби 2, тел: +99878 1507825, E-mail: [info@tma.uz](mailto:info@tma.uz)

✓ **Резюме**

*Исследования последних лет позволили расширить и дополнить современное представление о регуляции многих физиологических процессов организма. Перитонит продолжает оставаться одной из наиболее серьезных и жизни угрожающих проблем в абдоминальной хирургии. Эндотоксикоз, возникающий при перитоните, усугубляет клиническую картину заболевания, приводя к расстройству гомеостаза и значительной дисфункции печени и почек. В свете этих осложнений особую актуальность приобретает применение специализированных аминокислотных растворов в терапии таких пациентов. Для проведения обоснованных исследований, прежде всего, необходим тщательный анализ исследуемой проблемы.*

*Ключевые слова: печеночная недостаточность, почечная недостаточность, специализированные аминокислоты, перитонит.*

**ROLE OF SPECIALIZED AMINO ACIDS IN IMPROVING LIVER FUNCTIONS AND  
CLINICAL RESULTS IN ACUTE GENERAL PERITONITIS**  
(literature review)

Saparniyazov N.S. Email: [saparniyazovn103@gmail.com](mailto:saparniyazovn103@gmail.com)

Gaziev Z.T. Email: [GazievZ@mail.ru](mailto:GazievZ@mail.ru)

Tashkent Medical Academy (TMA) Uzbekistan, 100109, Tashkent, Almazar district, st. Farobi 2, phone: +99878 1507825, E-mail: [info@tma.uz](mailto:info@tma.uz)

✓ **Resume**

*Recent research has expanded and supplemented the modern understanding of the regulation of many physiological processes in the body. Peritonitis continues to be one of the most serious and life-threatening problems in abdominal surgery. Endotoxemia, which arises in peritonitis, exacerbates the clinical picture of the disease, leading to homeostasis disorders and significant dysfunction of the liver and kidneys. In light of these complications, the use of specialized amino acid solutions in the therapy of such patients becomes particularly relevant. For conducting substantiated research, a thorough analysis of the problem being studied is essential.*

*Keywords: liver failure, kidney failure, specialized amino acids, peritonitis.*

**O'TKIR UMUMIY PERITONITDA JIGAR FUNKTSIYASINI VA KLINIK  
NATIJALARINI YAXSHILASHDA MAXSUS AMINOKISLOTALARNING RO'LI**  
(adabiyotlar sharhi)

Saparniyazov N.S. Email: [saparniyazovn103@gmail.com](mailto:saparniyazovn103@gmail.com)

Gaziev Z.T. Email: [GazievZ@mail.ru](mailto:GazievZ@mail.ru)

Toshkent tibbiyot akademiyasi, 100109 Toshkent, O'zbekiston Farobiy ko'chasi 2,  
Tel: +998781507825 E-mail: [info@tma.uz](mailto:info@tma.uz)



✓ **Rezyume**

*So'nggi yillarda olib borilgan tadqiqotlar organizmdagi ko'plab fiziologik jarayonlarni tartibga solish haqidagi zamonaviy tushunchalarni kengaytirish va to'ldirish imkonini berdi. Peritonit qorin bo'shlig'i jarrohligidagi eng jiddiy va hayot uchun xavfli muammolardan biri bo'lib qolmoqda. Peritonit paytida yuzaga keladigan endotoksikoz kasallikning klinik ko'rinishini og'irlashtiradi, bu esa gomeostazning buzilishiga va jigar va buyraklar faoliyatining sezilarli darajada buzilishiga olib keladi. Ushbu asoratlarni hisobga olgan holda, bunday bemorlarni davolashda maxsus aminokislota eritmalaridan foydalanish alohida ahamiyatga ega. Aniq tadqiqot o'tkazish uchun, birinchi navbatda, o'rganilayotgan muammoni chuqur tahlil qilish kerak.*

*Kalit so'zlar: jigar etishmovchiligi, buyrak etishmovchiligi, maxsus aminokislotalar, peritonit.*

**Актуальность**

Острый перитонит — воспаление брюшины, возникающее в ответ на проникновение в брюшную полость микробов, сопровождающееся комплексом тяжёлых патофизиологических реакций с нарушением печёночной функции организма. Актуальность проблемы острого перитонита (ОП) обусловлена высокой частотой этого осложнения и летальностью. При распространенных формах перитонита (60%) летальность в среднем составляет 25-30%. Она резко возрастает среди больных с терминальной стадией перитонита, достигая 70% и более [2,1]. Согласно [6] несмотря на разработку и внедрение в практику новых методов диагностики и лечения, летальность при распространенном перитоните остается практически неизменной и варьирует от 4,5 до 58% и выше.

Разлитой перитонит — особая форма реакции серозного покрова органов брюшной полости (брюшины) на контакт с патогенной микрофлорой, которая проявляется расстройством функционирования жизненно важных органов. В основе клинических проявлений лежит тяжелейший парез кишечника, сопровождающийся выраженной дегидратацией и дисэлектролитными нарушениями, интоксикацией. Перечисленные патологические состояния приводят к расстройству как местного (регионарного) кровотока, так и центральной гемодинамики; нарушению газообмена в легких; почечной и печеночной дисфункции [16]. К развитию генерализованного воспалительного поражения брюшины в 85% случаев приводит острая хирургическая патология органов брюшной полости, остальные случаи в равной степени обусловлены травмами и послеоперационными осложнениями. При позднем обращении в клинику разлитой перитонит может стать причиной смерти пациента. Как основная причина летального исхода, данное состояние фигурирует у 80% больных, поступивших в стационар по поводу острого аппендицита или панкреатита; у 90% пациентов с прободной язвой желудка и ДПК; в 70% случаев острого холецистита и ущемленной грыжи; у 60% больных с кишечной непроходимостью [7,8,12]. Тяжелое воспаление брюшины запускает сложный каскад патофизиологических реакций организма с нарушением всех функций и систем организма, который может привести к смерти до 60% больных. Высокая летальность обусловлена эндотоксикозом и полиорганной недостаточностью. Усугубить тяжесть течения эндогенной интоксикации могут нарастающая токсемия и бактериемия, являющиеся компонентом синдрома кишечной недостаточности [5,4,3].

Перитонит продолжает оставаться одной из наиболее серьезных и жизнеугрожающих проблем в абдоминальной хирургии. Эндотоксикоз, возникающий при перитоните, усугубляет клиническую картину заболевания, приводя к расстройству гомеостаза и значительной дисфункции печени, почек. В свете этих осложнений особую актуальность приобретает применение специализированных аминокислотных растворов в терапии таких пациентов.

Исследования показывают, что аминокислоты могут играть важную роль в улучшении метаболического статуса и поддержании функции печени, почек, снижая степень эндотоксикоза и улучшая общие клинические исходы. Научные результаты, полученные подчеркивают необходимость комплексного подхода в управлении перитонитом, включая применение нутритивной поддержки и специализированных растворов аминокислот. Однако, несмотря на достигнутые успехи, остаются нерешенные вопросы, такие как оптимальные состав и дозировка аминокислотных растворов, механизмы их действия на клеточном уровне и долгосрочные клинические исходы.

Необходимы дальнейшие исследования для определения наилучших протоколов лечения, которые могли бы повысить эффективность терапии и улучшить выживаемость пациентов с

перитонитом и сопутствующим эндотоксикозом. Важно продолжать изучение влияния различных типов аминокислот на функции печени и их роль в модуляции воспалительного ответа.

#### НЕРЕШЕННЫЕ ВОПРОСЫ:

1. Не до конца изучены механизмы повреждения печени при ОРП, включая роль воспалительных цитокинов, окислительного стресса и бактериальных токсинов;
2. Недостаточно понятна роль микроблока кишечника в развитии и прогрессирования печеночной дисфункции при ОРП, методов мониторинга функции печени у больных с ОРП;
3. Отсутствует консенсус по поводу наиболее эффективных методов мониторинга функций печени у пациентов с ОРП;
4. Влияние различных терапевтических стратегий (антибиотики, инфузионно- трансфузионная терапия, нутритивная поддержка, роль специализированных и ВСАА на воспалительный процесс и эндотоксикоз при перитоните);
5. Недостаточно данных о влиянии специализированных аминокислот на восстановление утраченных печеночных функций и общий исход лечения ОРП.

Эти вопросы требуют дальнейших исследований для улучшения понимания, лечения и профилактики печёночных осложнений при ОРП.

Начальная реакция брюшины на бактериальную контаминацию характеризуется гиперемией и увеличением экссудата с фагоцитами в брюшную полость. На этой начальной стадии это преимущественно макрофаги. Нейтрофилы прибывают в течение 2–4 часов и становятся преобладающими клетками брюшной полости к первым 48–72 часам. Эти клетки выделяют большое количество цитокинов, таких как интерлейкин (IL)-1, IL-6 и фактор некроза опухоли (TNF), лейкотриены, фактор активации тромбоцитов, что способствует еще большему местному воспалению. Совместное действие этих медиаторов способствует наблюдаемой воспалительной реакции при перитоните. Поскольку происходит разрушение бактерий, липополисахариды грамотрицательных бактерий представляют собой мощный стимул для дальнейшей генерации воспалительных цитокинов [18,17].

Системный ответ на тяжелый бактериальный перитонит будет включать высвобождение катехоламинов и увеличение секреции гормонов адренокортикоидов, а также секреции альдостерона и антидиуретического гормона. Гемодинамические изменения, наблюдаемые у больных перитонитом, имеют несколько причин. Гиповолемия уменьшает внеклеточный объем за счет массивного смещения жидкости в брюшную полость, вызывая снижение сердечного индекса, повышение периферического сосудистого сопротивления и увеличение потребления кислорода на периферии. IL-2 и IL-8 способствуют рекрутированию клеток; этот стимул похищения клеток настолько силен, что панцитопения может наблюдаться примерно через 4–6 часов после первоначального стимула. Однако трудно показать прямую корреляцию между величиной септического ответа и концентрацией циркулирующих цитокинов [11].

Острый разлитой перитонит оказывает значительное и многостороннее влияние на функции печени. Основные аспекты влияния перитонита на печень включают:

- Системное воспаление: перитонит вызывает сильную воспалительную реакцию, которая затрагивает весь организм. В ответ на это печень может начать продуцировать большое количество провоспалительных медиаторов, таких как цитокины, что может ухудшить её функцию.
- Токсическое повреждение: В результате воспаления и инфекции в брюшной полости в кровотоки могут попадать токсические вещества и бактерии, что может вызвать токсическое повреждение клеток печени (гепатоцитов).
- Сепсис: Перитонит часто сопровождается сепсисом — системной инфекцией, которая может вызвать повреждение печени, включая септический шок, что приводит к нарушению перфузии органов и гипоксии ткани печени.
- Дисфункция печёночных клеток: В условиях воспаления и гипоксии клетки печени могут перестать выполнять свои нормальные функции, что приводит к снижению синтеза белков, метаболизма токсинов и других важных процессов.
- Развитие печёночной недостаточности: В тяжёлых случаях перитонит может привести к развитию острой печёночной недостаточности, которая проявляется желтухой, снижением уровня альбумина, коагулопатией и другими нарушениями.

Роль аминокислотных растворов в функциональном состоянии печени.

Единство стандартных и специализированных аминокислотных растворов заключается в их основной функции — предоставление необходимых аминокислот для синтеза белков и

поддержания метаболических процессов. Однако существуют различия между ними, заключающиеся в их составе и целевом применении:

Стандартные растворы обычных аминокислотные растворы содержат сбалансированный набор как незаменимых, так и заменимых аминокислот в стандартных концентрациях, необходимых для общего поддержания азотного баланса и синтеза белков. Они предназначены для общего использования в парентеральном питании и подходят для большинства пациентов, нуждающихся в дополнительном источнике аминокислот, особенно при невозможности орального или энтерального питания. Используются для общей нутритивной поддержки пациентов, предотвращения белкового дефицита и поддержания общего метаболизма.

Специализированные растворы содержат определённые аминокислоты в повышенных концентрациях, адаптированных для конкретных клинических условий. Например, такие растворы могут содержать повышенное количество глутамина, аргинина, цистеина и других аминокислот, важных для детоксикации, иммунной поддержки и антиоксидантной защиты. Они разработаны для целенаправленного воздействия на определённые патофизиологические процессы, такие как воспаление, окислительный стресс, иммунная дисфункция и метаболические нарушения. Используются в условиях, требующих специализированной поддержки, например, при острых воспалительных состояниях (перитонит), при сепсисе, тяжелых травмах, ожогах, а также при остром печёночном повреждении.

Специализированные аминокислотные растворы, в свою очередь, имеют более целенаправленный состав и применяются для лечения конкретных патологических состояний, требующих специфической метаболической и иммунной поддержки.

Использование специализированных аминокислотных растворов при перитоните является целесообразным и научно обоснованным. Они способствуют улучшению синтеза белков, энергетического обмена, детоксикации и антиоксидантной защиты, что в совокупности улучшает состояние пациентов и ускоряет их восстановление [10,17]

Сбалансированный набор аминокислот стандартных растворов содержит аминокислоты, которые обеспечивают организм необходимыми компонентами для белкового синтеза и метаболизма. При перитоните, когда печень испытывает повышенную нагрузку из-за эндотоксикоза и воспаления, эти растворы помогают поддерживать ее функции:

Специализированные аминокислотные растворы, такие как глутамин-содержащие и ВСАА (разветвленные аминокислоты), имеют дополнительные преимущества для поддержки функции печени при разлитом перитоните:

- глутамин-содержащие растворы: глутамин является важным субстратом для гепатоцитов и клеток иммунной системы. Он поддерживает целостность кишечного барьера, что снижает транслокацию бактерий и токсинов в системный кровоток, уменьшая нагрузку на печень.

- разветвленные аминокислоты (лейцин, изолейцин, валин) важны для пациентов с печеночной недостаточностью. Они помогают улучшить азотистый баланс и поддерживают энергетический метаболизм печени.

Роль специализированных аминокислот в поддержании печени при перитоните заключается в обеспечении синтеза белков (аминокислоты являются необходимы для регенерации клеток печени и поддержания её функций).

- глутамин, играют важную роль в процессе детоксикации, (отдельные аминокислоты, такие как особенно важно при повреждении печени, так как она отвечает за выведение токсинов из организма [14]. Специализированные аминокислотные растворы могут содержать различные сочетания аминокислот, предназначенные для удовлетворения специфических потребностей пациентов.

Они могут включать, но не ограничиваться следующими [13] глутамин содержащие растворы: Глутамин играет важную роль в поддержке функции кишечника и иммунной системы, особенно в условиях стресса и травм. Он помогает поддерживать целостность кишечного барьера и снижать транслокацию бактерий.

- аминокислоты с серосодержащими группами: Например, цистеин и метионин, которые важны для синтеза глутатиона — ключевого антиоксиданта в клетках печени [12] другие специфические аминокислоты: например, аргинин, который может улучшать функции иммунной системы и участвовать в процессах заживления ран [9].

Существует разница между специализированными аминокислотными растворами и аминокислотами с разветвленной цепью (ВСАА).

Специализированные аминокислотные растворы содержат разнообразные аминокислоты, включая те, которые нужны для специфических метаболических или иммунных функций.

• ВСАА включают только три конкретные аминокислоты (лейцин, изолейцин и валин). ВСАА же чаще используются для поддержания мышечной массы и лечения печеночных заболеваний.

### Вывод

1. Предпочтительны для пациентов с тяжелыми нарушениями функции печени и эндотоксикозом, аминокислоты с разветвленной цепью (ВСАА) поскольку они могут обеспечить дополнительную метаболическую поддержку и улучшить исходы.
2. Улучшают азотистый баланс и энергетический метаболизм.
3. Уменьшают катаболизм мышц и поддерживают функции печени.
4. Могут снижать симптомы печеночной энцефалопатии.

### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Лебедев Н.В., Попов В.С., Климов А.Е., Сванидзе Г.Т. Прогноз исхода перитонита //Хирургия, 2021;12:92-98.
2. Малков И.С., Филиппов В.А., Коробков В.Н., Тагиров М.Р. Распространенный перитонит: эволюция методов хирургического лечения. //Практическая медицина, 2017;6(107):46-49.
3. Стяжкина С.Н, Акимов А.А, Овчинникова Е.С. и др. Актуальные проблемы перитонита в современных условиях. //Журнал Здоровье и образование в 21-м веке, 2019;21(4):74-77.
4. Томнюк Н.Д., Данилина Ё.П., Черных А.Н. и др. Перитонит как одна из основных причин летальных исходов. //Современные наукоемкие технологии, 2010;10:81-84.
5. Чагина Ё.А., Маркелова Е. В., Анцупов С. Н. и др. Послеоперационное течение перитонита: роль цитокинового дисбаланса //Дальневосточный медицинский журнал, 2005;1:24-26.
6. Budamala Sarada Penugonda, Adeppa V, Prakash V, Ramaniah K, Muralikrishna B, Gopikrishna. (2015). Evaluation of various prognostic factors in perforative peritonitis management. //Journal of Evidence Based Medicine and Healthcare. 2015;831(2):6027-6035.
7. Derici H., Kara C., Bozdog A.D., Nazli O. et al. Diagnosis and treatment of gallbladder perforation. //World J Gastroenterol 2006;12(48):7832-7836.
8. Ghosh PS, Mukherjee R, Sarkar S, et al. Epidemiology of secondary peritonitis: analysis of 545 cases. //Int J Sci Stud 2016;3:83–8.
9. Kamal R. Aerobic training and L-arginine supplement attenuates myocardial infarction-induced kidney and liver injury in rats via reduces oxidative stress. //Indian Heart Journal 2017;6:132-137.
10. Lauterio A., Di Sandro S., Concone G., De Carlis R., De Carlis L. "Current management of peritonitis" //World journal of gastroenterology: WJG, 2015;7:49-54.
11. Leon A. Torres M.; Montenegro G. Intra-abdominal infection.. Infectious diseases at UCI One rough basis in evidence. Bogota (Colombia): Editorial Distribuna; 2004;293-353.
12. Mato JM, Lu SC . Role of S-adenosyl-L-methionine in liver health and injury. //Hepatology 2007;45:1306-1312.
13. Masoomi H., Mills S., Dolich M.O., Ketana N. et al. Comparison of outcomes of laparoscopic versus open appendectomy in adults: data from the nationwide inpatient sample (NIS), 2006–2008. //J Gastrointest Surg 2011;15(12):2226-2231.
14. Patel J.J., Rosenthal M.D., Heyland D.K. Intermittent versus continuous feeding in critically ill adults. //Curr Opin Clin Nutr Metab Care 2018;21:116-20.
15. P Singer, A Reintam, Blaser B, Mette M. et al. ESPEN guideline on clinical nutrition in the intensive care unit Clinical Nutrition 2019;38:48-7911.
16. Mato JM, Lu SC . Role of S-adenosyl-L-methionine in liver health and injury. //Hepatology 2007;45:1306-1312.
17. Ross J.T. MA Matthay, Hobart W Harris Secondary peritonitis: principles of diagnosis and intervention //BMJ. 2018;361:k1407.
18. Sartelli M, Chichom-Mefire A, Labricciosa FM, et al. Management of intra-abdominal infections from a global perspective: 2017 WSES guidelines for the management of intra-abdominal infections. //World J Emerg Surg 2017;12(29):41-56.
19. Tang G.L., Kuo S.D., Yen T. et al. Perioperative plasma tumor necrosis factor concentrations patients infected with alpha and interleukin-6. //Crit Care Med. 1996;24(3):423-8.

Поступила 20.06.2024

УДК 616.24-002.52

**СТАТИСТИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ВОЗРАСТА И ИНДЕКСА МАССЫ ТЕЛА НА ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ УСТОЙЧИВОЙ ФОРМОЙ ТУБЕРКУЛЁЗА ЛЕГКИХ**

Аслонов Ф.И. <https://orcid.org/0009-0002-8401-2721>

Усмонов И.Х. <https://orcid.org/0000-0002-0383-2430>

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины, Узбекистан, г. Бухара, ул. А. Навои. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: [info@bsmi.uz](mailto:info@bsmi.uz)

✓ **Резюме**

*Туберкулез (ТБ) остается серьезной глобальной проблемой здравоохранения. В 2022 году от ТБ умерло около 1,3 миллиона человек, включая 167 000 людей с ВИЧ. Ежегодно более 10 миллионов человек заболевают ТБ, что демонстрирует незначительный рост по сравнению с предыдущими годами.*

*Эти данные подчеркивают необходимость усиления глобальных усилий по профилактике, диагностике и лечению ТБ, чтобы достигнуть цели ликвидации эпидемии ТБ к 2030 году, установленной Всемирной организацией здравоохранения и ООН.*

**Ключевые слова:** туберкулёз, индекс массы тела, возраст, МЛУ-ТБ

**ТУРГУН ЎПКА ТУБЕРКУЛЁЗИ БИЛАН КАСАЛЛАНИШДА ЁШ ВА ТАНА МАССАСИ ИНДЕКСИНИНГ СТАТИСТИК ТАҲЛИЛИ**

Аслонов Ф.И. <https://orcid.org/0009-0002-8401-2721>

Усмонов И.Х. <https://orcid.org/0000-0002-0383-2430>

Абу али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти Ўзбекистон, Бухоро ш., А.Навоий кўчаси. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: [info@bsmi.uz](mailto:info@bsmi.uz)

✓ **Резюме**

*Туберкулёз касаллиги (туберкулёз) глобал соғлиқни сақлаш тизимининг асосий муаммоси бўлиб қолмоқда. 2022-йилда туберкулёз касаллигидан 1,3 миллионга яқин одам вафот этди, шу жумладан 167 минг киши ОИВ билан касалланган. Ҳар йили 10 миллиондан ортиқ одам туберкулёз билан касалланади, бу аввалги йилларга нисбатан биров кўндир.*

*Ушбу топилмалар Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти ва БМТнинг туберкулёз касаллиги эпидемиясини 2030-йилгача тугатиш мақсадига эришиш учун туберкулёз касаллигининг олдини олиш, таъхислаш ва даволаш бўйича глобал савъ-ҳаракатларни кучайтириш зарурлигини таъкидлайди.*

**Калит сўзлар:** туберкулёз, дориларга турғун туберкулёз, тана вазни индекси, ёш

**STATISTICAL ANALYSIS OF AGE AND BODY MASS INDEX ON THE INCIDENCE OF RESISTANT PULMONARY TUBERCULOSIS**

Aslonov F.I. <https://orcid.org/0009-0002-8401-2721>

Usmonov I.Kh. <https://orcid.org/0000-0002-0383-2430>

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina, Uzbekistan, Bukhara, st. A. Navoi. 1 Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: [info@bsmi.uz](mailto:info@bsmi.uz)

✓ **Resume**

*Tuberculosis (TB) remains a major global health problem. About 1.3 million people died from TB in 2022, including 167,000 people with HIV. More than 10 million people become ill with TB every year, a slight increase compared to previous years.*

*These findings highlight the need to strengthen global efforts to prevent, diagnose and treat TB to achieve the World Health Organization and UN goal of ending the TB epidemic by 2030.*

**Key words:** tuberculosis, body mass index, age, MDR-TB

## Актуальность

Эти данные подчеркивают необходимость усиления глобальных усилий по профилактике, диагностике и лечению ТБ, чтобы достигнуть цели ликвидации эпидемии ТБ к 2030 году, установленной Всемирной организацией здравоохранения и ООН.

Индекс массы тела (ИМТ) оказывает значительное влияние на заболеваемость туберкулезом (ТБ). Люди с недостаточным весом (ИМТ  $<18,5$  кг/м<sup>2</sup>) имеют повышенный риск заболевания ТБ из-за ослабленного иммунитета. В то же время, люди с избыточным весом и ожирением (ИМТ  $\geq 25$  кг/м<sup>2</sup>) имеют меньший риск развития активного ТБ, что может быть связано с более высоким уровнем питательных веществ и энергии, необходимых для поддержания эффективного иммунного ответа. Однако следует учитывать, что высокий ИМТ также связан с другими медицинскими проблемами, такими как диабет и сердечно-сосудистые заболевания, которые могут влиять на риск и течение ТБ.

Возраст оказывает значительное влияние на заболеваемость туберкулезом (ТБ). Разные возрастные группы имеют различную степень риска заболевания, что связано с физиологическими и социально-экономическими факторами.

Прогнозы показывают, что с увеличением доли пожилого населения число случаев ТБ среди этой возрастной группы также будет расти (PLOS). Эти данные подчеркивают необходимость разработки возрастных стратегий профилактики и лечения ТБ.

Эти данные подчеркивают необходимость усиления глобальных усилий по профилактике, диагностике и лечению ТБ, чтобы достигнуть цели ликвидации эпидемии ТБ к 2030 году, установленной Всемирной организацией здравоохранения и ООН.

**Цель исследования:** изучения влияния возраста и индекса массы тела на заболеваемость устойчивой формой туберкулёза легких.

## Материал и методы

Данное исследование основано на детальном анализе медицинских карт 123 пациентов, проходивших стационарное лечение в фтизиатрических и пульмонологических центрах Бухарской и Навоийской областей Республики Узбекистан в период с 2019 по 2023 годы. В проспективное исследование была включена основная группа, состоящая из 31 пациента (25,2%), лечившихся в 2023 году, из которых 15 пациентов из Бухарской области и 16 пациентов из Навоийской области. Оставшиеся 92 пациента (74,8%), лечившиеся в Бухарской области, были включены в ретроспективное исследование и сформировали группу сравнения.

В рамках проведённого исследования был выполнен анализ гендерного состава участников в двух группах. В основной группе, включающей 31 пациента, зарегистрировано преобладание мужского пола — 18 участников (58,1%), в то время как женский пол представлен 13 участниками (41,9%). В контрольной группе, насчитывающей 92 человека, наблюдается аналогичная тенденция с 62 мужчинами (67,4%) против 30 женщин (32,6%).

В процессе статистического анализа возрастных данных было установлено, что среднее арифметическое возраста участников основной группы исследования достигает 54,63 года с стандартным отклонением 11,42 года. Аналогичные показатели для контрольной группы составляют 54,14 года со стандартным отклонением 9,82 года. Совокупный средний показатель возраста для всего объединённого контингента из 123 пациентов находится на уровне 54,62 года со стандартным отклонением 10,2 года.

## Методы диагностики

Диагностика туберкулеза требует комплексного подхода, включающего несколько лабораторных методов исследования, каждый из которых имеет свои специфические цели и применения. Эти методы помогают не только подтвердить наличие *Mycobacterium tuberculosis*, возбудителя туберкулеза, но и оценить его чувствительность к противотуберкулезным препаратам, что критически важно для назначения адекватной терапии.

## Тактика лечение туберкулёза

Лечение пациентов осуществлялось с использованием противотуберкулезных препаратов в соответствии с клиническими протоколами. Поскольку все 123 пациента были включены в наше

клиническое исследование в период с 2019 по 2023 год, их терапия проводилась на основе двух различных клинических протоколов, соответствующих временным рамкам данного периода. Для многих пациентов контрольной группы применялась стратегия лечения, основанная на старом клиническом протоколе «О совершенствовании противотуберкулезных мероприятий в Республике Узбекистан», утвержденном приказом №383 Министерства здравоохранения Республики Узбекистан от 24 октября 2014 года. Остальные пациенты получали лечение в соответствии с «Национальным клиническим протоколом по ведению и лечению туберкулеза органов дыхания у взрослых», утвержденным министром здравоохранения Республики Узбекистан 14 февраля 2020 года.

### Результат и обсуждения

На основе предоставленных данных в таблице можно провести глубокий анализ распределения по возрастным категориям среди мужчин и женщин в исследовании, где общее количество участников составляет 123 человека. Это распределение также анализируется с помощью критерия Хи-квадрат Пирсона для выявления статистически значимых различий между полами и внутри каждой половой группы (Таблица 1).

Таблица 1

| Распределение по возрасту (между полами) |                   |          |                          |                   |          |                          |                  |          |
|------------------------------------------|-------------------|----------|--------------------------|-------------------|----------|--------------------------|------------------|----------|
| Возрастные<br>категории по ВОЗ           | Пол               |          |                          |                   |          |                          | Общий<br>(n=123) |          |
|                                          | Мужчины<br>(n=80) |          | $\chi^2$ среди<br>мужчин | Женщины<br>(n=43) |          | $\chi^2$ среди<br>женщин |                  |          |
|                                          | abs               | М<br>(%) |                          | abs               | М<br>(%) |                          | abs              | М<br>(%) |
| до 25 лет                                | 1                 | 1,3      | <b>P = 0,001</b>         | 0                 | 0,0      | <b>P = 0,001</b>         | 1                | 0,8      |
| 25-44 лет                                | 15                | 18,8     |                          | 10                | 23,3     |                          | 25               | 20,3     |
| 45-59 лет                                | 33                | 41,3     |                          | 14                | 32,6     |                          | 47               | 38,2     |
| 60-74 лет                                | 26                | 32,5     |                          | 17                | 39,5     |                          | 43               | 35,0     |
| 75≤ лет                                  | 5                 | 6,3      |                          | 2                 | 4,7      |                          | 7                | 5,7      |
| $\chi^2$ полами                          | P = 0,756         |          |                          |                   |          |                          | <b>P = 0,001</b> |          |

Детализированный анализ по возрастным категориям и полам показывает распределение мужчин (n=80) до 25 лет 1 человека (1,3%). Это указывает на очень низкое представительство молодых людей в данной выборке. Среди 25-44 лет 15 человек (18,8%), что представляет категорию молодых и средних по возрасту взрослых. Среди пациентов 45-59 лет 33 человека (41,3%). Самая большая возрастная группа среди мужчин, что может указывать на высокую заболеваемость данной группы. Предшествующая группа (60-74 лет) состоит из 26 человек (32,5%). Также значительная часть участников, что характеризует группу пожилых людей. Заключительная группа 75 лет и старше 5 человек (6,3%). Самая малочисленная группа, что характерно для старших возрастных категорий в популяционных исследованиях. При аналогичном распределении среди женщин (n=43) до 25 лет показывает отсутствие пациентов (0,0%). Среди 25-44 лет 10 человек (23,3%). По сравнению с мужчинами, женщины этой возрастной категории представлены в большем процентном соотношении. Среди людей в возрасте от 45 до 59 лет 14 человек (32,6%), что составляет значительную долю, хотя и меньше, чем среди мужчин. Группа пожилых людей 60-74 лет 17 человек (39,5%). Это самая большая группа среди женщин, что может указывать на высокую заболеваемость данной группы. Старшая возрастная категория (75 лет и старше) состоит из 2 человек (4,7%), что аналогично мужчинам, это малочисленная группа.

Среди мужчин наименьшее представительство наблюдается в молодёжной группе до 25 лет, что свидетельствует о сравнительно низком уровне заболеваемости среди данной категории в выборке. Основная часть мужской выборки сосредоточена в возрастных группах от 45 до 74 лет, с наибольшей частотой в категории 45-59 лет, что может указывать на повышенный риск заболеваний в этой демографической группе. В то время как старшая возрастная группа (75 лет и старше) представлена минимальным количеством участников.



Для женщин характерно отсутствие представительства в возрастной группе до 25 лет, что также подтверждает низкую заболеваемость среди самых молодых участников. Однако, в отличие от мужчин, наибольшая доля женщин приходится на возрастную категорию 60-74 года, что может свидетельствовать о более высоком уровне заболеваемости среди пожилых женщин по сравнению с мужчинами данной возрастной группы.

Статистический анализ по критерий Хи-квадрат Пирсона среди мужчин и женщин показывает  $P=0,001$ , указывающее на наличие статистически значимых различий в возрастном распределении внутри мужской и женской группы. Между мужчинами и женщинами  $P=0,756$ , что свидетельствует об отсутствии статистически значимых различий в возрастном распределении между мужчинами и женщинами.

В следующей таблице продемонстрировано распределение по возрастным категориям в рамках научного исследования с двумя группами: основной и контрольной.

В возрастной категории до 25 лет в контрольной группе был всего один человек (1,1% от группы), а в основной группе таких не было вообще. Для возрастной группы 25-44 лет процентное распределение относительно равномерное между группами (19,4% в основной против 20,7% в контрольной). В категории 45-59 лет, наибольший процент участников приходится на контрольную группу (40,2%), по сравнению с 32,3% в основной. Для группы 60-74 лет, основная группа имеет более высокий процент (38,7% против 33,7%). В старшей группе 75 лет и старше, обе группы имеют низкий процент участников (9,7% в основной и 4,3% в контрольной) (Таблица 2).

**Таблица 2**

| Распределение по возрасту (между группами)         |                     |          |                                |                    |          |                                |                  |          |
|----------------------------------------------------|---------------------|----------|--------------------------------|--------------------|----------|--------------------------------|------------------|----------|
| Классификация<br>возрастной<br>категории по<br>ВОЗ | Группы исследования |          |                                |                    |          |                                | Общий<br>(n=123) |          |
|                                                    | Основной (n=31)     |          |                                | Контрольный (n=92) |          |                                |                  |          |
|                                                    | abs                 | М<br>(%) | $\chi^2$<br>основной<br>группы | abs                | М<br>(%) | $\chi^2$ контрольной<br>группы | abs              | М<br>(%) |
| до 25 лет                                          | 0                   | 0,0      | <b>P = 0,001</b>               | 1                  | 1,1      | <b>P = 0,001</b>               | 1                | 0,8      |
| 25-44 лет                                          | 6                   | 19,4     |                                | 19                 | 20,7     |                                | 25               | 20,3     |
| 45-59 лет                                          | 10                  | 32,3     |                                | 37                 | 40,2     |                                | 47               | 38,2     |
| 60-74 лет                                          | 12                  | 38,7     |                                | 31                 | 33,7     |                                | 43               | 35,0     |
| 75≤ лет                                            | 3                   | 9,7      |                                | 4                  | 4,3      |                                | 7                | 5,7      |
| $\chi^2$ группами                                  | P=0,724             |          |                                |                    |          |                                | <b>P = 0,001</b> |          |

Хи-квадрат между основной и контрольной группами имеет значение  $p=0,724$ , что означает, что статистически значимых различий в возрастных распределениях между основной и контрольной группами нет.

В данном случае, значимые различия по возрасту в пределах каждой группы (основной и контрольной) и в совокупности всех участников наблюдаются только в крайних возрастных категориях (до 25 лет), где в контрольной группе есть участники, а в основной — нет. Однако между основной и контрольной группами статистически значимых различий по возрасту не обнаружено. Это указывает на то, что выбор участников для каждой группы был выполнен с учетом равномерного возрастного распределения, чтобы минимизировать влияние возраста как потенциального смешивающего фактора.

В следующей таблице содержатся данные о распределении индекса массы тела (ИМТ) между мужчинами и женщинами до начала противотуберкулезной терапии. ИМТ используется для оценки соответствия массы тела человека и его роста, и является показателем для определения ожирения или недостатка веса (Таблица 3).

Таблица 3

| Распределение по индексу массы тела (между полами) |                |      |                |      |               |      |
|----------------------------------------------------|----------------|------|----------------|------|---------------|------|
| Индекс массы тела (ИМТ)                            | Мужчины (n=80) |      | Женщины (n=43) |      | Общий (n=123) |      |
|                                                    | М              | m    | М              | m    | М             | m    |
|                                                    | 23,3           | 4,48 | 23,4           | 5,95 | 23,3          | 5,02 |
| t-Стьюдента (t)                                    | P=0,869        |      |                |      |               |      |

Анализ индекса массы тела (ИМТ) у мужчин и женщин перед началом специфической терапии показал, что средние значения ИМТ в обеих группах находятся на сходном уровне:  $23.3 \pm 4.48$  для мужчин и  $23.4 \pm 5.95$  для женщин. Эти данные указывают на то, что перед началом лечения значительных различий в массе тела между мужской и женской группами не наблюдается.

Такое близкое сходство в значениях ИМТ между гендерными группами может свидетельствовать о том, что начальное физическое состояние пациентов в контексте их массы тела было сопоставимо, что, в свою очередь, позволяет предположить равные условия для изучения влияния терапии на другие параметры здоровья без существенного влияния различий в ИМТ.

Это обстоятельство подчеркивает важность равномерного подхода к анализу результатов лечения в обеих группах, так как сходство в физическом состоянии пациентов устраняет потенциальное влияние разницы в ИМТ как фактора, который мог бы исказить исследование эффективности терапевтических вмешательств.

Применение t-критерия Стьюдента для сравнения средних значений ИМТ показало, что статистически значимых различий между мужчинами и женщинами нет, поскольку значение Р-критерия составило 0,869, что значительно превышает общепринятый порог статистической значимости (обычно 0.05).

В следующей таблице представлено распределение индекса массы тела (ИМТ) между основной и контрольной группами в исследовании (Таблица 4).

Таблица 4

| Распределение по индексу массы тела (между группами) |                 |      |                    |      |               |      |
|------------------------------------------------------|-----------------|------|--------------------|------|---------------|------|
| Индекс массы тела (ИМТ)                              | Основной (n=31) |      | Контрольный (n=92) |      | Общий (n=123) |      |
|                                                      | М               | m    | М                  | m    | М             | m    |
|                                                      | 22,7            | 4,85 | 23,5               | 5,10 | 23,3          | 5,02 |
| t-Стьюдента (t)                                      | P=0,438         |      |                    |      |               |      |

Индекс массы тела (ИМТ), рассчитанный для основной группы участников (n=31), показывает среднее значение 22.7 с стандартным отклонением 4.85. Это может указывать на более низкий уровень массы тела в сравнении с контрольной группой.

В контрольной группе (n=92) среднее значение ИМТ достигает 23.5 при стандартном отклонении 5.10, что отражает более высокую вариабельность показателей массы тела. Тем не менее, значение Р по t-критерия, равное 0.438, свидетельствует об отсутствии статистически значимых различий в средних значениях ИМТ между исследуемыми группами.

Агрегированный анализ индекса массы тела (ИМТ) для всей исследуемой выборки (n=123) выявил среднее значение ИМТ, равное 23.3, с стандартным отклонением 5.02. Эти данные отражают общую картину распределения ИМТ среди всех участников исследования.

Провели исследование по индексу массы тела пациентов и следующая таблица демонстрирует распределение индекса массы тела (ИМТ) среди мужчин и женщин, участвующих в исследовании. ИМТ — это показатель, который используется для оценки соответствия массы тела человека к его росту и является важным инструментом в диагностике ожирения или недостаточного веса (Таблица 5).

**Таблица 5**

| Распределение по категории индекса массы тела (между полами) |                |       |                       |                |       |                       |                  |      |
|--------------------------------------------------------------|----------------|-------|-----------------------|----------------|-------|-----------------------|------------------|------|
| Индекс массы тела (ИМТ)                                      | Пол            |       |                       |                |       |                       | Общий (n=123)    |      |
|                                                              | Мужчины (n=80) |       | $\chi^2$ среди мужчин | Женщины (n=43) |       | $\chi^2$ среди женщин |                  |      |
|                                                              | abs            | М (%) |                       | abs            | М (%) |                       |                  |      |
| ИМТ <16                                                      | 3              | 3,8   | <b>P = 0,001</b>      | 5              | 11,6  | <b>P = 0,001</b>      | 8                | 6,5  |
| Кахексия средней степени 16-16,9                             | 3              | 3,8   |                       | 1              | 2,3   |                       | 4                | 3,3  |
| Низкий весь 17-18,4                                          | 4              | 5,0   |                       | 3              | 7,0   |                       | 7                | 5,7  |
| Нормальный весь 18,50-24,9                                   | 42             | 52,5  |                       | 20             | 46,5  |                       | 62               | 50,4 |
| Лишний весь 25-29,9                                          | 19             | 23,8  |                       | 9              | 20,9  |                       | 28               | 22,8 |
| Ожирение 1-степени 30-34,9                                   | 9              | 11,3  |                       | 3              | 7,0   |                       | 12               | 9,8  |
| Ожирение 2-степени 35-39,9                                   | 0              | 0,0   |                       | 1              | 2,3   |                       | 1                | 0,8  |
| Ожирение 3-степени 40≤                                       | 0              | 0,0   |                       | 1              | 2,3   |                       | 1                | 0,8  |
| $\chi^2$ между полами                                        | P=0,371        |       |                       |                |       |                       | <b>P = 0,001</b> |      |

Данные, представленные в таблице, иллюстрируют следующие аспекты распределения индекса массы тела (ИМТ) среди исследуемой популяции:

Оценка распространенности сильной кахексии: ИМТ <16 наблюдается у 3.8% (n=3) мужчин и 11.6% (n=5) женщин, что отражает более высокую долю крайне низкого веса среди женщин по сравнению с мужчинами. Анализ кахексии средней степени: ИМТ в пределах 16-16.9 зафиксирован у 3.8% (n=3) мужчин и 2.3% (n=1) женщин. Изучение случаев низкого веса: ИМТ в диапазоне 17-18.4 присутствует у 5.0% (n=4) мужчин и 7.0% (n=3) женщин. Исследование нормального веса: ИМТ 18.50-24.9 составляет самую большую категорию как среди мужчин — 52.5% (n=42), так и среди женщин — 46.5% (n=20). Рассмотрение лишнего веса: ИМТ в диапазоне 25-29.9 зафиксирован у 23.8% (n=19) мужчин и 20.9% (n=9) женщин. Оценка первой степени ожирения: ИМТ 30-34.9 наблюдается у 11.3% (n=9) мужчин и 7.0% (n=3) женщин. Анализ более высоких степеней ожирения: ИМТ, соответствующий ожирению 2-й степени (35-39.9) и 3-й степени (40 и выше), редко встречается и составляет менее 3% (n=2) среди женщин, при этом среди мужчин такие случаи отсутствуют.

Анализ индекса массы тела (ИМТ) в данной выборке пациентов выявил ряд важных гендерных различий в распределении веса. Женщины демонстрируют более высокую распространенность сильной кахексии по сравнению с мужчинами, что может указывать на более выраженные проблемы с недостаточным питанием или более серьезные стадии заболеваний в этой группе. В то время как кахексия средней степени распределяется схожим образом между полами, случаи низкого веса также чаще встречаются у женщин, подчеркивая тренд более высокой заболеваемости среди женских участников исследования.

Нормальный вес является наиболее распространенной категорией для обоих полов, хотя мужчины представлены в этой категории чуть чаще, что может свидетельствовать о лучшем

общем состоянии здоровья или более активных усилиях по поддержанию здорового веса. Лишний вес и первая степень ожирения также присутствуют в обоих половых группах, с незначительным преобладанием среди мужчин, что может отражать различия в образе жизни или метаболических факторах.

Высшие степени ожирения встречаются редко и только среди женщин, что подчеркивает необходимость адресных профилактических и лечебных мероприятий для этой группы.

Значение  $P=0.371$  между полами не указывает на статистически значимые различия в распределении ИМТ между мужчинами и женщинами, что свидетельствует о схожести паттернов распределения веса между полами.

Внутри гендерных групп значение  $P=0.001$  демонстрирует наличие статистически значимых различий в распределении ИМТ внутри каждой группы, подчеркивая значительную вариабельность состояний участников в рамках одного пола. Эти данные обеспечивают ценную информацию для понимания различий в состояниях здоровья, связанных с весом, среди различных демографических групп.

В целом, данные подчеркивают важность учета гендерных различий в клинической практике и в стратегиях общественного здравоохранения, направленных на управление весом и связанными с ним заболеваниями. Это также указывает на потребность в более глубоком изучении причин гендерных различий в распространенности различных категорий ИМТ, чтобы оптимизировать подходы к профилактике и лечению в соответствии с потребностями различных групп населения.

После проведения первоначального анализа ИМТ по гендерному признаку, перешли к детальному изучению распределения ИМТ среди различных групп участников исследования. Этот этап анализа необходим, поскольку в последующих фазах исследования предстоит выполнить многократные сравнения между основной и контрольной группами. Представленные данные иллюстрируют распределение индекса массы тела (ИМТ) среди участников, разделенных на основную и контрольную группы (Таблица 6).

**Таблица 6**

| Распределение по категории индекса массы тела (между группами) |                     |       |                          |                    |       |                             |               |       |
|----------------------------------------------------------------|---------------------|-------|--------------------------|--------------------|-------|-----------------------------|---------------|-------|
| Индекс массы тела (ИМТ)                                        | Группы исследования |       |                          |                    |       |                             | Общий (n=123) |       |
|                                                                | Основной (n=31)     |       | $\chi^2$ основной группы | Контрольный (n=92) |       | $\chi^2$ контрольной группы |               |       |
|                                                                | abs                 | М (%) |                          | abs                | М (%) |                             | abs           | М (%) |
| ИМТ <16                                                        | 1                   | 3,2   | P = 0,001                | 7                  | 7,6   | P = 0,001                   | 8             | 6,5   |
| Кахексия средней степени 16-16,9                               | 1                   | 3,2   |                          | 3                  | 3,3   |                             | 4             | 3,3   |
| Низкий весь 17-18,4                                            | 4                   | 12,9  |                          | 3                  | 3,3   |                             | 7             | 5,7   |
| Нормальный весь 18,50-24,9                                     | 17                  | 54,8  |                          | 45                 | 48,9  |                             | 62            | 50,4  |
| Лишний весь 25-29,9                                            | 5                   | 16,1  |                          | 23                 | 25,0  |                             | 28            | 22,8  |
| Ожирение 1-степени 30-34,9                                     | 3                   | 9,7   |                          | 9                  | 9,8   |                             | 12            | 9,8   |
| Ожирение 2-степени 35-39,9                                     | 0                   | 0,0   |                          | 1                  | 1,1   |                             | 1             | 0,8   |
| Ожирение 3-степени 40≤                                         | 0                   | 0,0   |                          | 1                  | 1,1   |                             | 1             | 0,8   |
| $\chi^2$ между группами                                        | P=0,527             |       |                          |                    |       |                             | P = 0,001     |       |

Анализ распределения индекса массы тела (ИМТ) по группам исследования выявил следующие закономерности: ИМТ менее 16, что указывает на выраженную кахексию, был обнаружен у 3,2% участников основной группы (n=1) и 7,6% участников контрольной группы (n=7), что свидетельствует о более высокой пропорции участников с критически низким весом в контрольной группе. Кахексия средней степени (ИМТ=16-16.9) зафиксирована у 3,2% основной группы (n=1) и 3,3% контрольной группы (n=3). Низкий вес (ИМТ=17-18.4) присутствует у 12,9% основной группы (n=4) и 3,3% контрольной группы (n=3). Нормальный вес (ИМТ=18.50-24.9) наблюдается у 54,8% участников основной группы (n=17) и 48,9% участников контрольной группы (n=45). Лишний вес (ИМТ=25-29.9) фиксируется у 16,1% основной группы (n=5) и 25,0% контрольной группы (n=23). Ожирение первой степени (ИМТ=30-34.9) встречается у 9,7% основной группы (n=3) и 9,8% контрольной группы (n=9). Ожирение второй (ИМТ=35-39.9) и третьей степени (ИМТ=40 и выше) не обнаружено в основной группе и составляет 1,1% в контрольной группе (n=2). Между основной и контрольной группами ( $P=0,527$ ) статистический анализ не выявил значимых различий в распределении ИМТ между группами, что подчеркивает статистическую схожесть паттернов распределения веса между группами.

Анализ индекса массы тела (ИМТ) в рамках данного исследования показывает разнообразие весовых категорий среди участников обеих групп, с особым вниманием к экстремальным значениям ИМТ, таким как выраженная кахексия и различные степени ожирения. Наблюдаемые данные указывают на более высокую пропорцию участников с критически низким весом в контрольной группе по сравнению с основной. При этом, распределение умеренной кахексии и низкого веса демонстрирует схожесть между группами, подчеркивая общие тенденции в распределении недостаточной массы тела.

Большинство участников из обеих групп находятся в пределах нормального веса, хотя наблюдаются отличия в долях лишнего веса и ожирения, особенно в контрольной группе, где фиксируется большее количество случаев ожирения. Важно отметить отсутствие высоких степеней ожирения в основной группе, в то время как в контрольной группе такие случаи, хоть и редки, присутствуют.

Статистический анализ показал отсутствие значимых различий в распределении ИМТ между основной и контрольной группами, что свидетельствует о схожести паттернов распределения веса. Это подчеркивает отсутствие систематического влияния выборочных характеристик на результаты измерений массы тела и подтверждает репрезентативность групп исследования в контексте оценки ИМТ.

Внутри каждой группы ( $P=0,001$ ) анализ показывает наличие статистически значимых различий в распределении ИМТ внутри групп, что свидетельствует о значительной вариабельности состояний здоровья участников в рамках каждой группы.

Такие результаты имеют важное значение для планирования здравоохранительных интервенций, направленных на коррекцию веса и профилактику заболеваний, связанных с его аномалиями. Учет широкого спектра ИМТ в клинической практике позволяет более точно настраивать лечение и профилактические меры, адаптированные к конкретным нуждам различных групп пациентов.

### Выводы

1. В целом, данные показывают, что риск заболевания туберкулезом возрастает с возрастом, достигая пика в группе 45-59 лет у мужчин и 60-74 лет у женщин. Эти результаты подчеркивают необходимость целевых профилактических мер и раннего выявления туберкулеза, особенно среди средних и пожилых возрастных групп.

2. Средние значения ИМТ у мужчин и женщин перед началом лечения не демонстрируют значительных различий. Это указывает на то, что масса тела у мужчин и женщин в исследуемых группах находится на сходном уровне, что позволяет исключить влияние различий в массе тела на заболеваемость туберкулезом.

3. Анализ индекса массы тела (ИМТ) выявил гендерные различия в распределении веса среди пациентов, показывая, что женщины чаще страдают от сильной кахексии и низкого веса, что указывает на более выраженные проблемы с питанием или более серьезные стадии заболеваний в этой группе. Эти факторы могут способствовать повышенной заболеваемости туберкулезом среди женщин, так как недостаточное питание и кахексия ослабляют иммунную

систему, делая организм более уязвимым к инфекции. Мужчины чаще имеют нормальный вес, что может свидетельствовать о лучшем общем состоянии здоровья и, возможно, о более низком уровне заболеваемости туберкулезом. Лишний вес и первая степень ожирения встречаются в обеих группах, с незначительным преобладанием среди мужчин, тогда как высшие степени ожирения редки и наблюдаются только у женщин. Это подчеркивает необходимость целевых профилактических и лечебных мероприятий, направленных на улучшение питания и общее здоровье, что может способствовать снижению заболеваемости туберкулезом, особенно среди женщин.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУР:

1. Badawi A, Gregg B, VaTuberkulyozeva D. Systematic analysis for the relationship between obesity and tuberculosis. //Public Health. 2020 Sep;186:246-256. doi: 10.1016/j.puhe.2020.06.054. Epub 2020 Aug 28. PMID: 32866737.
2. Byng-Maddick, R., Noursadeghi, M. Does tuberculosis threaten our ageing populations?. /BMC Infect Dis 16, 119 (2016). <https://doi.org/10.1186/s12879-016-1451-0>
3. Dong Z., Wang QQ., Yu SC. et al. Age-period-cohort analysis of pulmonary tuberculosis reported incidence, China, 2006–2020. //Infect Dis Poverty 11, 85 (2022). <https://doi.org/10.1186/s40249-022-01009-4>
4. Global tuberculosis report 2023. <https://iris.who.int/bitstream/handle/10665/373828/9789240083851-eng.pdf?sequence=1>
5. Hardy Kornfeld, Shruthi B Sahukar, Elizabeth Procter-Gray, Nathella P Kumar, Kim West, Kevin Kane, Mohan Natarajan, Wenjun Li, Subash Babu, Vijay Viswanathan, Impact of Diabetes and Low Body Mass Index on Tuberculosis Treatment Outcomes, //Clinical Infectious Diseases, 2020 1 November;71(9):392-398., <https://doi.org/10.1093/cid/ciaa054>
6. Hsien-Ho Lin, Chieh-Yin Wu, Chih-Hui Wang, Han Fu, Knut Lönnroth, Yi-Cheng Chang, Yen-Tsung Huang, Association of Obesity, Diabetes, and Risk of Tuberculosis: Two Population-Based Cohorts, //Clinical Infectious Diseases, 2018 1 March;66(5):699–705, <https://doi.org/10.1093/cid/cix852>
7. Knut Lönnroth, Brian G Williams, Peter Cegielski, Christopher Dye, A consistent log-linear relationship between tuberculosis incidence and body mass index, //International Journal of Epidemiology, 2010 February;39(1):149-155. <https://doi.org/10.1093/ije/dyp308>
8. Ku CC, Dodd PJ (2019) Forecasting the impact of population ageing on tuberculosis incidence. //PLOS ONE 2019;14(9):e0222937. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0222937>
9. Yen Y-F, Tung F-I, Ho B-L, Lai Y-J. Underweight increases the risk of early death in tuberculosis patients. //British Journal of Nutrition. 2017;118(12):1052-1060. doi:10.1017/S0007114517003166

**Поступила 20.06.2024**

UDC 616.9:579.887

## OCCURRENCE AND MODERN DIAGNOSIS OF MYCOPLASMA AND CANDIDA PNEUMONIA IN CHILDREN

Nabieva Zumrat Tokhtaevna Email: [nabiyevazumrad58@gmail.com](mailto:nabiyevazumrad58@gmail.com)

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina, Uzbekistan, Bukhara, st. A. Navoi.  
1 Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: [info@bsmi.uz](mailto:info@bsmi.uz)

### ✓ Resume

*Mycoplasma pneumonia* is a bacteria that can cause disease by damaging the mucous membrane of the respiratory system (throat, lungs, trachea). People, especially children, can have bacteria in their nose or throat at one time or another without getting sick.

**Keywords:** pneumonia, mycoplasma, candidiasis, sore throat, infection, bacterium

## ВСТРЕЧАЕМОСТЬ И СОВРЕМЕННАЯ ДИАГНОСТИКА МИКОПЛАЗМЕННОЙ И КАНДИДОЗНОЙ ПНЕВМОНИИ У ДЕТЕЙ

Набиева Зумрат Тўхтаевна Email: [nabiyevazumrad58@gmail.com](mailto:nabiyevazumrad58@gmail.com)

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины, Узбекистан, г. Бухара, ул. А. Навои. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: [info@bsmi.uz](mailto:info@bsmi.uz)

### ✓ Резюме

*Микоплазменная пневмония* - это бактерии, которые могут вызвать заболевание, повреждая слизистую оболочку дыхательной системы (горло, легкие, трахею). Люди, особенно дети, могут иметь бактерии в носу или горле в тот или иной момент, не болея.

**Ключевые слова:** пневмония, микоплазма, кандидоз, ангина, инфекция, бактерия.

## MIKOPLAZMALI VA KANDIDALI PNEVMONIYANING DIAGNOSTIKASI VA ZAMONAVIY DAVOLASH USULLARI

Nabiyeva Zumrat To'xtayevna Email: [nabiyevazumrad58@gmail.com](mailto:nabiyevazumrad58@gmail.com)

Abu Ali ibn Sino nomidagi Buxoro davlat tibbiyot instituti, O'zbekiston, Buxoro, st. A. Navoiy. 1  
Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: [info@bsmi.uz](mailto:info@bsmi.uz)

### ✓ Rezyume

*Mikoplazmali pnevmoniya* - bu nafas olish tizimining shilliq qavatiga (tomoq, o'pka, traxeya) zarar yetkazish orqali kasallikka olib kelishi mumkin bo'lgan bakteriya hisoblanadi. Aholi o'rtasida, ayniqsa bolalarda bir vaqtning o'zida kasal bo'lmasdan burun yoki tomoqda bu bakteriyalar bilan zararlanishi mumkin.

**Kalit so'zlar:** pnevmoniya, mikoplazma, kandidoz, tonzillit, infeksiya, bakteriyalar.

### Introduction

Pneumonia is the leading cause of death in children worldwide, killing 1.8 million children under five years of age each year, 98% of whom live in 68 developing countries [1]. The incidence of community-acquired pneumonia (CAP) in Russia is 14–15%, which corresponds to approximately 500,000 patients per year. [2]. Among the etiological agents of CAP, *M. pneumoniae* accounts for up to 40% of cases in children and about 18% of respiratory infections in patients requiring hospitalization [4, 5]. Young children are less susceptible to *M. pneumoniae* compared to school-aged children [6]. However, in recent years, studies have emerged from Europe and Australia [7] that preschool children and even infants may be susceptible to this infection and have clinical symptoms



characteristic of the disease caused by *M. pneumoniae*. In this regard, it is relevant to study age-related clinical features of mycoplasma pneumonia (MP) in young and older children [8].

Mycoplasma pneumonia is a bacteria that can cause disease by damaging the mucous membrane of the respiratory system (throat, lungs, trachea). People, especially children, can have bacteria in their nose or throat at one time or another without getting sick [9].

Mycoplasma pneumonia bacteria usually cause mild infections of the respiratory system (parts of the body involved in breathing). Sometimes these bacteria can cause more serious lung infections that require hospital treatment [5]. Good hygiene is important to reduce the spread of mycoplasma pneumonia and other respiratory microbes.

When a person infected with mycoplasma pneumonia coughs or sneezes, small droplets containing bacteria form in their respiratory tract. Other people can become infected if they inhale these droplets. Most people who spend a short time with someone who has mycoplasma pneumonia do not become infected. However, bacteria often spread between people living together because they spend a lot of time together [4]. But the child's body is very weak and can be affected by bacteria in a short time.

Outbreaks of mycoplasma pneumonia occur primarily in congregate settings such as schools, college dormitories, military schools, long-term care facilities, and hospitals. During school outbreaks, if people in the community become ill, they are usually family members of the sick schoolchildren [1]. Children infected with mycoplasma pneumonia usually have cold-like symptoms.

The most common type of infection is tracheobronchitis (chest cold). Common cold symptoms include a sore throat, feeling tired, a high fever, a slowly worsening cough that may last for weeks or months, and a headache.

Children under 5 years of age who become infected with mycoplasma pneumonia may have different symptoms than older children and adults. Once infected with the bacteria, symptoms usually appear within 1 to 4 weeks.

There are different diseases in the world. As the climate changes, people tend to get sick more easily. Above we talked about mycoplasma pneumonia. But there is another serious disease - candidiasis.

Candidiasis is an infection caused by the yeast candida. Candida is usually harmless and is found on the skin, vagina, and digestive system. But in some cases it may become overgrown. This can cause rash, itching and other symptoms [3].

Yeast usually lives in the body and does not cause harm. It is found on the skin, in the digestive system (including the mouth and throat), and in the genital area. But under certain conditions it can cause an infection. This can happen when the skin is broken, when it is warm and humid, or when the child has a weak immune system. In some very sick children, it can infect deeper tissues or the bloodstream and cause serious illness. Medicines with antibiotics or corticosteroids can also cause yeast overgrowth. This is because these medications kill normal bacteria that normally prevent yeast from growing.

### Research results and discussion

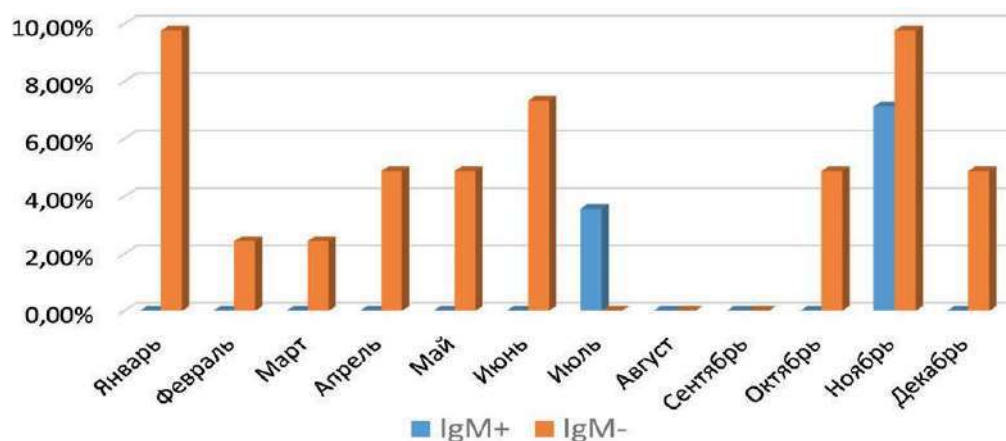
Comparison of demographic and clinical data between children with CAP due to *M. pneumoniae* and children with pneumonia due to other unspecified pathogens. The average age in the 2 study groups did not differ significantly and was  $10.9 \pm 4.4$  and  $6.9 \pm 4.6$  years, respectively ( $p=0.64$ ).

Based on the results of a serological examination, acute MP was identified in 28 (40.6%) children. Of these, 15 (53.5%) were girls and 13 (46.5%) were boys ( $p>0.05$ ). A significant difference was found in the distribution of children by age, 89.3% of them were over 5 years old, and 10.7% were under 5 years old ( $p<0.05$ ). In the group of children with other etiologies of CAP, the number of children under 5 years of age (51.2%) and over 5 years of age (48.8%) was the same ( $p>0.05$ ), the number of boys and girls also did not differ significantly ( $p<0.05$ ). The results obtained confirm the literature data that mycoplasma etiology of CAP occurs more often in children over 5 years of age [6]. In our study, the average age of these patients was  $11.84 \pm 0.66$  years.

Analysis of the duration of symptoms of the disease before hospitalization showed that children over 5 years of age with MP were hospitalized significantly later compared to children under 5 years of age ( $7.76 \pm 0.68$  and  $4.0 \pm 1.06$  days, respectively;  $p<0.05$ ) and in comparison with children with other etiologies of CAP. In this group of patients, the onset of the disease with respiratory symptoms ( $p<0.05$ ) and the presence of a prolonged nonproductive cough ( $p<0.05$ ) were also more often recorded. The duration of fever in the compared groups before hospitalization did not differ significantly.

Pic. 1 shows the distribution of children hospitalized with CAP aged 2 to 5 years with positive and negative markers of acute mycoplasma infection by month of 2022. From the data presented in the figure it follows that only in July and November in children under 5 years of age with CAP were markers of acute

mycoplasma infection identified, and in November their number was 2 times higher than in July (7.0 and 3.5 % respectively,  $p < 0.05$ ). The total number of children under 5 years of age with positive MP markers during the year was only 10.7% of all children with CAP examined serologically. CAP of non-mycoplasma etiology in children under 5 years of age occurred throughout the year, with the exception of August and September with a peak in January and November (the maximum number of sick children).



**Pic. 1. Proportion of hospitalized children with CAP under the age of 5 years with positive and negative markers of acute mycoplasma infection by months of 2021.**

#### Diagnosis and treatment

The health care provider will ask about your child's symptoms and health history. He or she will give your child a physical examination. And your healthcare provider may scrape a skin sample for testing in a laboratory.

Most cases of candidiasis are mild and respond well to treatment. Treatment depends on where the infection is and how severe it is. Yeast infections in the vagina or anus can be treated with medicated suppositories. Thrush can be treated with medicated mouthwash or lozenges.

A severe infection or an infection in a child with a weak immune system can be treated with oral antifungal medications.

Prevention includes keeping skin dry, changing diapers frequently, and using antibiotics only when necessary.

#### LIST OF REFERENCNS:

1. Steinbach WJ, Fisher BT. International collaborative on contemporary epidemiology and diagnosis of invasive fungal disease in children. //J Pediatric Infect Dis Soc. (2017) 6:S1–2. doi: 10.1093/jpids/pix039
2. Ahangarkani F, Shokohi T, Rezai MS, Ilkit M, Mahmoodi Nesheli H, Karami H, et al. Epidemiological features of nosocomial candidaemia in neonates, infants and children: a multicentre study in Iran. //Mycoses. 2020;63:382-94.
3. Pfaller MA, Diekema DJ. Epidemiology of invasive candidiasis: a persistent public health problem. //Clin Microbiol Rev. 2007;20:133-63.
4. Pana ZD, Roilides E, Warris A, Groll AH, Zaoutis T. Epidemiology of invasive fungal disease in children. //J. Pediatric Infect Dis Soc. 2017;6:S3-11. doi: 10.1093/jpids/pix046
5. Wisplinghoff H, Ebberts J, Geurtz L, Stefanik D, Major Y, Edmond MB, et al. Nosocomial bloodstream infections due to *Candida* spp. in the USA: species distribution, clinical features and antifungal susceptibilities. //Int J Antimicrob Agents. 2014;43:78-81. doi: 10.1016/j.ijantimicag.2013.09.005
6. Jantarabekkul W, Yodkitudomying C, Chindamporn A, Suchartlikitwong P, Anugulruengkitt S, Pancharoen C, et al. Pediatric and neonatal invasive candidiasis: species distribution and mortality rate in a Thai tertiary care hospital. //Pediatr Infect Dis J. 2021;40:96-102.
7. Wen XM, Ren N, Xu XH, Huang X. Distribution and drug resistance of pathogens causing nosocomial infections in national nosocomial infection surveillance network. //J Chin Hosp Infect Sci. 2002;16:241-4.
8. Tukhtaevna N.Z. The Relationship of Tuberculosis and Pneumonia in Children, Clinical Characteristics //International journal of health systems and medical sciences. 2023;2(5):168-172.
9. Nabiyeva Z. (2023). Clinical manifestations of chronic diseases of the digestive system in children. //Инновационные исследования в современном мире: теория и практика, 2023;2(15):27-28. извлечено от <https://in-academy.uz/index.php/zdit/article/view/13239>

Entered 20.06.2024



УДК 618.146-07-08

**БАЧАДОН БЎЙНИ РАК ОЛДИ КАСАЛЛИКЛАРИНИНГ ЭРТА ТАШХИСЛАШДА  
БИОКИМЁВИЙ ВА ИММУНОЛОГИК КЎРСАТКИЧЛАРИНИНГ ROC- ЭГРИ ЧИЗИҒИДА  
ЎЗИГА ХОС ЎЗГАРИШЛАРИ**

Наврозова Н.О. <https://orcid.org/0000-0002-2817-8922>

Салимова Т.Б. <https://orcid.org/0000-0002-7949-9574>

Шарипова Н.М. <https://orcid.org/0009-0003-9446-2002>

Абу али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти Ўзбекистон, Бухоро ш., А.Навоий кўчаси. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: [info@bsmi.uz](mailto:info@bsmi.uz)

✓ **Резюме**

*Тадқиқот мақсади. Гомоцистеин ва цитокинлар миқдорининг бачадон бўйни рак олди касаллигининг ривожланишини башиорат қилиш имкониятларини ўрганиш.*

*Материаллар ва усуллар. Тадқиқотга турли даражада бачадон бўйни рак олди хасталиги билан касалланган 131 нафар аёл ҳамда 26 нафар амалий соғлом қатнашди. Шулардан, бачадон бўйни рак олди касаллиги билан касалланган: одам папилома вируси (ОПВ) манфий LSIL бўлган 37 нафар бемор, LSIL ОПВ+ 41 нафар бемор, HSIL барчасида одам папилома вируси мусбат бўлган 53 нафар бемор аёллар қатнашди. Илмий тадқиқот иши Бухоро давлат тиббиёт институтининг 1-сон акушерлик ва гинекология кафедрасида амалга оширилди.*

*Хулоса. Шундай қилиб, гомоцистеин ва цитокинлар миқдори мониторингини юритиш, уларни баҳолаш, клиник кўринишларининг авж олишини кутмасдан ўтказилаётган даволаш самарадорлигини кузатиш, ўз вақтида бачадон бўйни рак олди касаллигининг оғирлик даражасини баҳолаш имконини берди.*

*Калит сўзлар: бачадон бўйни цервикал интраэпителиал неоплазияси, цитокинлар, гомоцистеин, ROC.*

**СПЕЦИФИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ БИОХИМИЧЕСКИХ И ИММУНОЛОГИЧЕСКИХ  
ПОКАЗАТЕЛЕЙ В КРИВОЙ ЛИНИИ ROC ПРИ РАННЕЙ ДИАГНОСТИКИ  
ПРЕДРАКОВЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ШЕЙКИ МАТКИ**

Наврозова Н.О. <https://orcid.org/0000-0002-2817-8922>

Салимова Т.Б. <https://orcid.org/0000-0002-7949-9574>

Шарипова Н.М. <https://orcid.org/0009-0003-9446-2002>

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али Ибн Сины, Узбекистан, Бухара Ш., улица А.Навои. 1 Телефон: +998 (65) 223-00-50 e-mail: [info@bsmi.uz](mailto:info@bsmi.uz)

✓ **Резюме**

*Цель исследования. Изучение возможности прогнозирования развития заболевания рак шейки матки по количеству гомоцистеина и цитокинов*

*Материалы и методы. В исследовании приняли участие 131 женщины с разной степенью предраковой болезни шейки матки, а также 26 практически здоровых женщин. Из них женщины с предраковым заболеванием шейки матки: 37 пациентов с LSIL, отрицательным на вирус папилломы человека (ВПЧ), 41 пациентов с LSIL ВПЧ+, 53 пациентов HSIL с положительным на вирус папилломы человека. Научно-исследовательская работа проводилась на кафедре акушерства и гинекологии № 1 Бухарского государственного медицинского института.*

*Вывод. Таким образом, мониторинг количества гомоцистеина и цитокинов, их оценка, мониторинг эффективности проводимого лечения, не дожидаясь обострения клинических проявлений, позволили своевременно оценить степень тяжести предраковой болезни шейки матки.*

*Ключевые слова: цервикальная интраэпителиальная неоплазия шейки матки, цитокины, гомоцистеин, ROC*

## SPECIFIC DIFFERENCES IN THE ROC-CURVE OF BIOCHEMICAL AND IMMUNOLOGICAL MULTIPLEXING IN THE ACCURATE DIAGNOSIS OF CERVICAL CANCER

Navruzova N.O. <https://orcid.org/0000-0002-2817-8922>

Salimova T.B. <https://orcid.org/0000-0002-7949-9574>

Sharipova N.M. <https://orcid.org/0009-0003-9446-2002>

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali Ibn Sina, Uzbekistan, Bukhara Sh., A. Navoi Street. 1 Phone: +998 (65) 223-00-50 e-mail: [info@bsmi.uz](mailto:info@bsmi.uz)

### ✓ Resume

*To study the potential of homocysteine and cytokine levels to predict the development of cervical precancerous disease.*

*Materials and methods. The study involved 131 women with varying degrees of cervical cancer, as well as 26 practically healthy ones. Of these, 37 patients had a negative LSIL test for human papillomavirus (HPV), 41 patients had a LSIL test for HPV+, for a total of 53 patients with a positive result for human papilloma virus. Research work was carried out at the Department of Obstetrics and Gynecology No. 1 of the Bukhara State Medical Institute.*

*Conclusions. Thus, it was possible to monitor the amount of homocysteine and cytokines, evaluate them, observe the effectiveness of the treatment without waiting for the exacerbation of clinical manifestations, and assess the severity of cervical pre-cancerous disease in a timely manner.*

*Keywords: cervical intraepithelial neoplasia of the cervix, cytokines, homocysteine, ROC*

### Долзарблиги

Бачадон бўйни касалликлари аёлларнинг репродуктив тизимининг энг кенг тарқалган патологик ҳолатларидан бири бўлиб, камайиш тенденциясига эга эмас. Ҳар қандай гинекологик касалликлар бачадон бўйни патологияси билан бирлашиши мумкин [1,10]. Шунинг учун диагностика ва даволашда замонавий ютуқларга қарамай, бачадон бўйни патологияси акушерлик ва гинекологик касалликлар орасида энг муҳим муаммо бўлиб қолмоқда. Сўнгги 20 йил ичида бачадон бўйни хавфсиз ва хавфли касалликларининг частотаси сезиларли даражада ошди [4,5].

Гомоцистеин (ГЦ) фолат цикли таркибига кирувчи олтингугурт сақлайдиган аминокислотадир. ГЦ цистеин ва метиониннинг ўзаро бир-бирига ўтиши жараёнида ҳосил бўлади. ГЦ алмашинуви икки йўл билан боради: транссульфоланиш ва реметилланиш. Метионин миқдори юқори бўлганда транссульфоланиш кучаяди, бунда цистатион-β-синтаза (англ. cystathion-β-synthase, CBS) ферменти ва пиридоксаль-5'-фосфат кофактори ёрдамида ГЦ цистотионинга айланади. Метиониннинг миқдори кам бўлганда эса ГЦ бетадин ёки фолат асосидаги реакция ёрдамида реметилланади ва метионинга айланади. Бетадин-гомоцистеин-S-метилтрансфераза (англ. betaine homocysteine-S-methyltransferase, BHMT) ферменти бетаин ёрдамида кечадиган реакцияларда бетаиннинг метил гуруҳи ГЦ га ўтиб метионинга айланишини таъминлайди. Фолат ёрдамида кечадиган реакцияларда ГЦ кофактор - В12 витамини билан бирга ишлайдиган метионинсинтаза - МТР ёрдамида N-5-метилтетрагидрофолатдан метил гуруҳини қабул қилади. Ушбу фермант иштирокида борадиган реакциялар тетрагидрофолатнинг (N-5-метилтетрагидрофолатдан) рециркуляциясини бошлаб беради ва бу кейинчалик нуклеотидлар синтезида қўлланилиши мумкин [1,10]. Бу билан метионинсинтаза ферменти ГЦ ва фолий кислотасининг алмашинув йўллариини боғлайди. Тетрагидрофолат синтези экзогенфолатлар мавжудлигига боғлиқ, ва фолий кислотаси миқдорининг камлиги реметилланишни қийинлаштиради ва бу ГЦ нинг қон плазмасидаги миқдорининг ошишига олиб келади. Кобаламин, В6 витамини ва фолий кислотасининг етишмовчилиги, дори воситаларининг қабули, айниқса эпилепсияга қарши препаратларни истеъмоли ГЦ нинг қон плазмасида миқдорининг ортишига олиб келади. Орал контрацептив дори воситалари, диуретиклар, иммуносупрессорлар ва яллиғланишга қарши дори воситалари таъсирида фолий кислотасининг миқдори камайдива бунинг натижасида ГЦ нинг миқдори ортиб кетади. Фолий кислотасининг миқдорининг

камаиши алкохол истеъмол қилиш, чекиш, қандли диабетда ва псориазда ҳам кузатилади. Фолат цикли ферментлари генларининг полиморфизми мавжуд беморларда ГЦ даражаси ортади [3,8].

Фолий кислотаси нафақат нуклеотидлар синтезида қатнашади. У дезоксиуридинмонофосфат (англ. deoxyuridine monophosphate, dUMP)нинг тимидинмонофосфатга айланиши учун ҳам жуда зарур. Тимидилатсинтетаза (англ. thymidylate synthetase, TYMS) ферменти dUMP нинг тимидинмонофосфатга айланишида қатнашади, метил гуруҳи донори сифатида МТНFR қатнашади. Фолий кислотаси етишмовчилигида dUMP тўпланиб боради, бу эса дезоксирибонуклеотидлар мувозанатининг бузилишига олиб келади, бунда ДНК занжирига тиминнинг ўрнига ортиқча урацил уланади. Ушбу нуқсон одатда урацил-ДНК-глицозилаза ферменти ёрдамида тўғриланади, у хато уланган урацилни олиб ташлайди. Фолий кислотаси микдорининг кескин камаиши (ГЦ нинг концентрациясининг ортиши билан) натижасида ДНК-глицозилаза ДНК нинг репарациясини амалга ошира олмайди ва хромосомаларнинг зарарланишига, кейинчалик эса ўсма хужайраларининг ҳосил бўлишига олиб келади [2,6].

ИЛ-10 яллиғланишга қарши цитокинлар гуруҳига киради ва 1-турдаги ёрдамчи хужайралар (Th1 хужайралари) фаолиятининг ингибитори ҳисобланади. У 2-тоифа Т ёрдамчи хужайралар (Th2 хужайралари), моноцитлар ва цитотоксик Т хужайралари томонидан синтезланади. ИЛ-10 нинг асосий вазифаси цитокинларнинг Th1 томонидан синтезини ингибитор қилишдир. Шу билан бирга, ИЛ-10 ИЛ-4 нинг синергисти ҳисобланади ва иммуноглобулинлар М ва А синтезини оширади, шунинг учун ИЛ-10 хизмат қилади макрофаглар фаолиятини бостирувчи иммун жавобнинг муҳим регулятори сифатида ва Th1 хужайралари (натижада макроорганизмнинг цитотоксик жавоби амалга оширилади) ва баъзи биологик моддаларни амалга оширилишини таъминлайди гуморал компонентнинг ривожланишига ҳисса қўшадиган Th2 хужайраларининг таъсирига ҳамда тананинг аллергияк реактивлигини келтириб чиқарадиган иммунитет реакциясига таъсир кўрсатади. Аммо, ИЛ-10 нинг ортиқча бўлиши сурункали инфекциялар ривожланишнинг қарши ҳимоя кучини пасайишига олиб келади. Т-хелперлар томонидан яллиғланишга қарши цитокинларнинг ҳаддан ташқари синтезини тормозлаб, иммун жавобнинг Th1 дан Th2 га ўзгаришига олиб келади. Ушбу хусусиятлар билан ИЛ-10 саратон патогенезида муҳим рол ўйнайди: бир томондан, ИЛ-10 нинг кўп ишлаб чиқарилиши ўсимта пайдо бўлиш эҳтимолини оширади (иммуносупрессив хусусиятлар); бошқа томондан, ИЛ-10 ИЛ-16, TNF-  $\alpha$ , ИЛ-6 каби ангиоген омиллар ишлаб чиқаришни тормозлаш орқали ангиогенезни тормозлайди ва шунинг учун ўсимта ўсиши ва метастаз ҳосил қилиши ҳам тўхтабди. ИЛ-10 яллиғланишнинг дастлабки босқичларида микробларга қарши жавобни тормозлаши мумкин, аммо организмнинг инфекциядан ҳимоя қилиш механизмлари туфайли келиб чиққан гиперяллиғланиш ва тўқималарнинг шикастланишидан ҳимоя қилади [7,11].

Интерлейкин-4 ва интерлейкин-10 цитокинлари яллиғланишга қарши цитокинлар ҳисобланиб у ўсимта ўсишини кучайтириши мумкин [9]. Интерлейкин-4 иммунитет мувозанатини сақлашда муҳим рол ўйнайди, бу Th2 жавобини фаоллаштириш билан боғлиқ [9].

Интерлейкин 4 (ИЛ-4) нинг асосий вазифаси Th2 йўли бўйлаб иммунитетнинг ривожланишини ва Th1 дифференциациясини тормозлаш орқали гуморал иммун жавобнинг ривожланишини йўналтиришдир. Ушбу цитокин (молекуляр оғирлиги 15-20 кДа) Т-хужайралари томонидан ишлаб чиқарилади ва Т- ва Б-лимфоцитлар учун дифференциация омили ҳисобланади. ИЛ-4 маҳаллий ўсмага қарши фаолликка эга бўлиб, цитотоксик Т-лимфоцитлар популяциясини рағбатлантириб, ўсмага эозинофиллар инфильтрациясини таъминлайди, шу билан бирга фаоллашган моноцитлардан яллиғланиш цитокинлари (TNF- $\alpha$ , ИЛ-1, ИЛ-8), простагландинлар ва Th1-лимфоцитлар (ИЛ2, ИФН-  $\gamma$ ) томонидан цитокинларни ишлаб чиқаришни тормозлайди [12].

**Тадқиқотнинг мақсади:** Гомоцистеин микдорининг бачадон бўйни рақ олди касаллигининг ривожланишини башорат қилиш имкониятларини ўрганиш.

### Материал ва усуллар

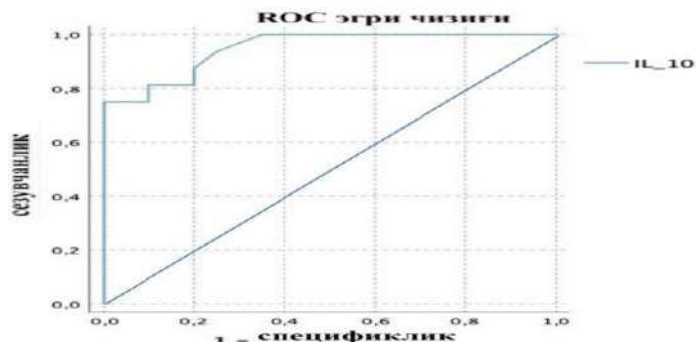
Тадқиқотга турли даражада бачадон бўйни рақ олди ҳасталиги билан касалланган 131 нафар аёл ҳамда 26 нафар амалий соғлом қатнашди. Шулардан, бачадон бўйни рақ олди касаллиги билан касалланган: одам папилома вируси (ОПВ) манфий LSIL бўлган 37 нафар бемор, LSIL ОПВ+ 41 нафар бемор, HSIL барчасида одам папилома вируси мусбат бўлган 53 нафар бемор аёллар қатнашди. Илмий тадқиқот иши Бухоро давлат тиббиёт институтининг 1-сон акушерлик ва гинекология кафедрасида амалга оширилди.



### Натижа ва таҳлиллр

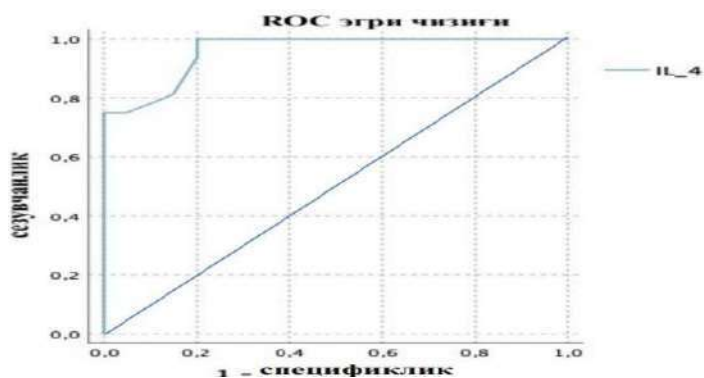
Гомоцистеин ва цитокинлар миқдори бачадон бўйни рақ олди касаллигини ривожланишининг башоратчиси сифатида фойдаланиш имкониятини ўрганиш учун ROC (ROC – Receiver operating characteristic curve) эгри чизиғи ёрдамида ROC таҳлили ўтказилди.

CIN-I диагностикасида цитокин профили кўрсаткичларини аниқлаш учун тестнинг сезгирлиги ва ўзига хослиги ўртасидаги боғлиқликни ўрганиш натижалари 1, 2, 3, 4-расмларда келтирилган.



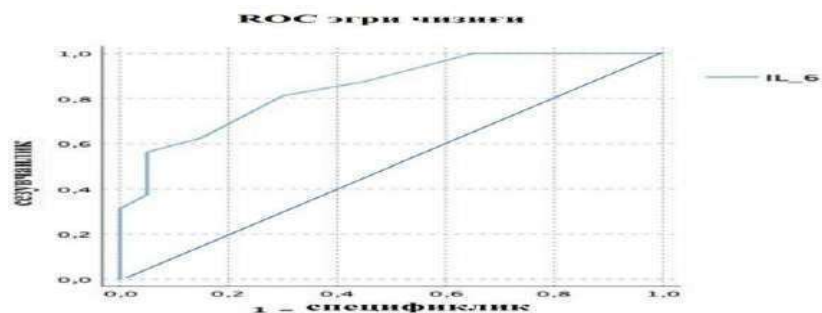
1-Расм. CIN-I диагностикасида IL-10 даражадаги диагностика самарадорлигининг ROC эгри чизиғи.

Ушбу AUC-ROC тадқиқотида (1-расм) эгри чизиқ остидаги майдон 0,948 ни ташкил этган. ROC эгри чизиғини тузишда ва эгри чизиқнинг координаталарини таҳлил қилганда CIN-I учун диагностик аҳамияти, сезувчанлик 87,5% ва ўзига хослик 80,0% бўлганда IL-10 $\geq$ 14,0 эканлиги аниқланган. AUC-ROC (2-расм) эгри чизиқ остидаги майдон 0,959 ни ташкил этган.



Расм-2. CIN-I диагностикасида IL-4 даражасидаги диагностика самарадорлигининг ROC эгри чизиғи.

ROC эгри чизиғини таҳлил қилганда CIN-I учун диагностик аҳамияти, сезувчанлик 81,3% ва ўзига хослик 85,0% бўлганда IL-4 $\geq$ 11,75 эканлиги кузатишган.

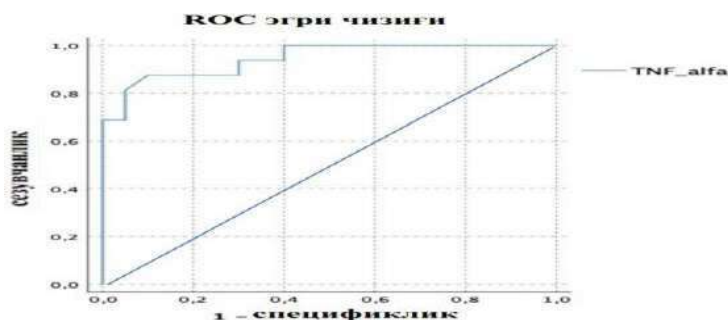


Расм 3. CIN-I диагностикасида IL-6 даражасидаги диагностика самарадорлигининг ROC эгри чизиғи.

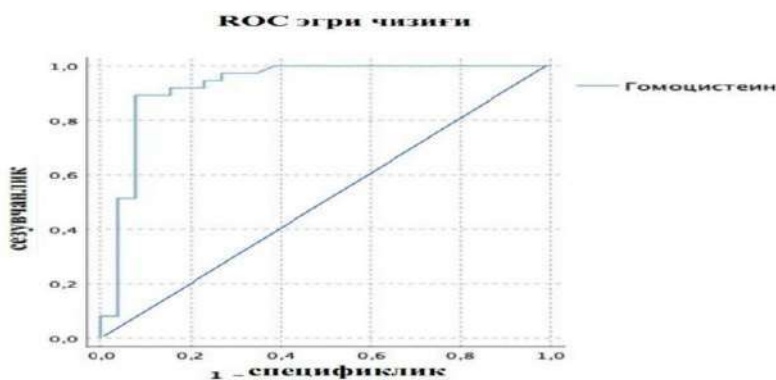
AUC-ROC (3-расм) эгри чизиқ остидаги майдон 0,848 ни ташкил этади, бу эса диагностика усулининг юқори диагностик самарадорлигини кўрсатади. ROC эгри чизиғини тузилишида ва

эгри чизик координаталарини тахлил қилишда CIN-I учун диагностик аҳамияти, сезувчанлик 81,3% ва ўзига хослик 70,0% бўлганда IL-6 $\geq$ 1,65 эканлиги аниқланди.

TNF-alfa қиймати AUC-ROC тадқиқотида (4-расм) эгри чизик остидаги майдон 0,875 ни ташкил қилади, бу эса диагностика усулининг жуда юқори диагностик самарадорлигини кўрсатади. ROC эгри чизигини тузиш ва эгри чизикнинг координаталарини тахлил қилишда TNF-alfa қиймати CIN-I учун диагностик аҳамияти, сезгирлиги 87,5% ва ўзига хослиги 90,0% бўлганда TNF-alfa  $\geq$ 5,75 эканлиги аниқланди.

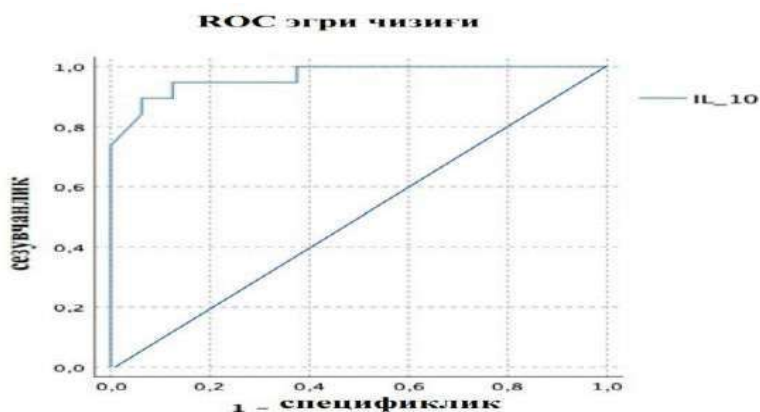


Расм 4. CIN-I диагностикасида TNF-alfa даражасининг диагностика самарадорлигининг ROC эгри чизиги.



Расм 5. CIN-I диагностикасида гомоцистеин даражасининг диагностик самарадорлигининг ROC эгри чизиги .

CIN-I гомоцистеин кўрсаткичининг AUC-ROC (5.-расм) эгри чизик остидаги майдон 0,927 ни ташкил этади, бу эса ушбу диагностика усулининг жуда юқори диагностика самарадорлигини кўрсатади. ROC эгри чизигини тузиш ва эгри чизикнинг координаталарини тахлил қилишда CIN-I гомоцистеин кўрсаткичининг диагностик аҳамияти, сезувчанлик 89,2% ва ўзига хослик 92,3% гомоцистеин $\geq$ 12,5 эканлиги аниқланди.

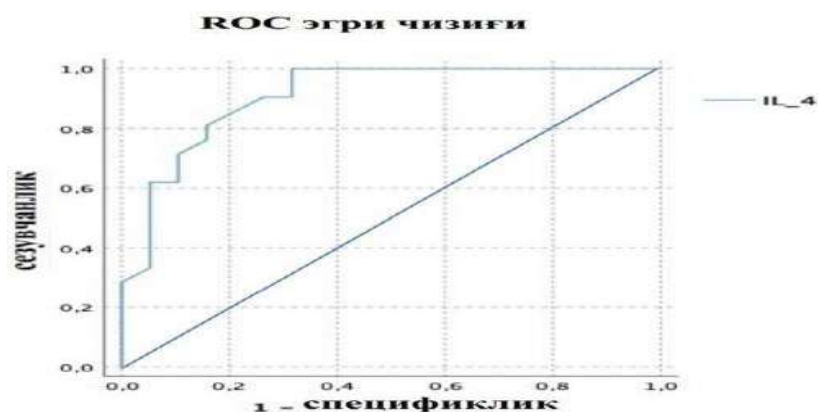


Расм 6. CIN-II диагностикасида IL-10 даражасининг диагностика самарадорлигининг ROC эгри чизиги.

6.-расмда кўрсатилган AUC-ROC эгри чизик остидаги майдон 0,967 ни ташкил этади, бу эса ушбу диагностика усулининг жуда юқори диагностик самарадорлигини кўрсатади. ROC эгри чизигини тузиш ва

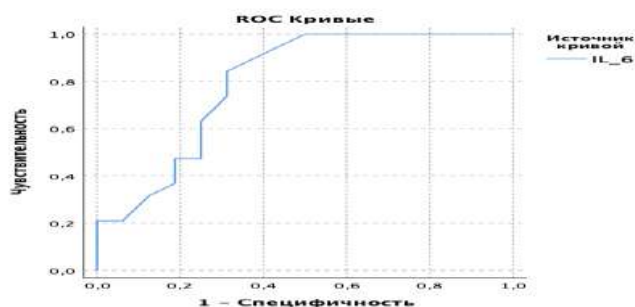


эгри чизикнинг координаталарини таҳлил қилишда IL-10 кўрсаткичининг CIN-II диагностик аҳамияти, сезувчанлик 94,7% ва ўзига хослик 87,5% бўлганида IL-10 $\geq$ 17,4 эканлиги аниқланди.



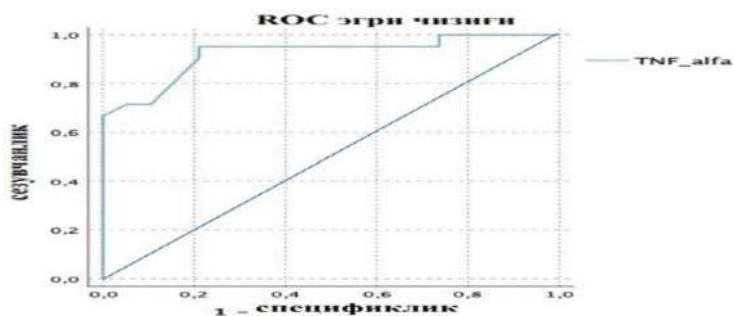
Расм 7. CIN-II диагностикасида IL-4 даражасининг диагностика самарадорлигининг ROC эгри чизиги.

AUC-ROC (7.-расм) эгри чизик остидаги майдон 0,967 ни ташкил этади, бу эса ушбу диагностика усулининг жуда юқори диагностик самарадорлигини кўрсатади. ROC эгри чизигини тузиш ва эгри чизикнинг координаталарини таҳлил қилишда IL-4 кўрсаткичининг CIN-II учун диагностик аҳамияти, сезувчанлик 89,5% ва ўзига хослик 81,2% бўлганда IL-4 $\geq$ 14,35 эканлиги аниқланди.



Расм 8. CIN-II диагностикасида IL-6 даражасининг диагностика самарадорлигининг ROC эгри чизиги (AUC=0,796).

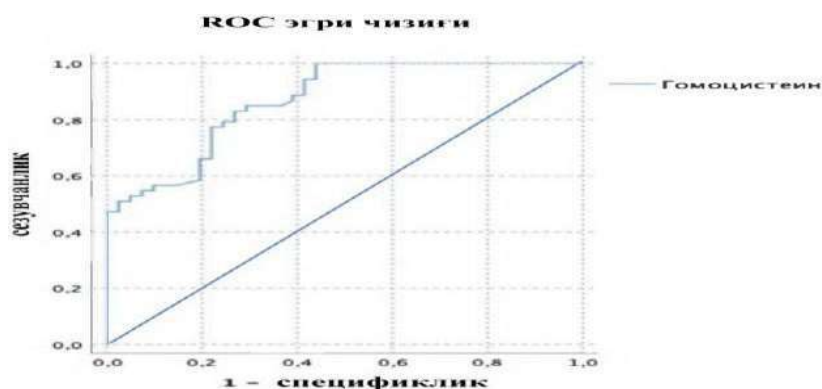
CIN-II диагностик аҳамияти IL-6 тадқиқотда AUC-ROC (8.-расм) эгри чизик остидаги майдон 0,796 ни ташкил этади, бу эса ушбу диагностика усулининг юқори диагностик самарадорлигини кўрсатади. ROC эгри чизигини тузиш ва эгри чизикнинг координаталарини таҳлил қилишда CIN-II диагностик аҳамияти IL-6 $\geq$ 2,45 бўлганда, сезувчанлик 84,2% ва ўзига хослик 68,7% эканлиги аниқланди.



Расм 9. CIN-II диагностикасида TNF-alfa даражасининг диагностика самарадорлигининг ROC эгри чизиги (AUC=0,924).

AUC-ROC (9-расм) эгри чизик остидаги майдон 0,924 ни ташкил этади, бу эса ушбу усулнинг жуда юқори диагностик самарадорлигини кўрсатади. ROC эгри чизигини тузишда ва эгри чизикнинг координаталарини таҳлил қилишда TNF-alfa кўрсаткичининг CIN-II учун диагностик аҳамияти, сезирлиги 84,2% ва ўзига хослиги 81,2% бўлганда TNF-alfa $\geq$ 7,85 эканлиги аниқланди.

Гомоцистеин микдори ушбу тадқиқотда AUC-ROC (10.-расм) эгри чизик остидаги майдон 0,854 ни ташкил этади, бу эса ушбу диагностика усулининг юқори диагностик самарадорлигини кўрсатади. ROC эгри чизигини тузиш ва эгри чизикнинг координаталарини таҳлил қилишда, CIN-II учун гомоцистеин кўрсаткичининг диагностик аҳамияти гомоцистеин $\geq 17,17$ , сезгирлиги 78,0% ва ўзига хослиги 75,7% бўлганида гомоцистеин $\geq 17,17$  эканлиги аниқланди.



**10.-расм. CIN-II диагностикасида гомоцистеин даражасининг диагностик самарадорлигининг ROC эгри чизиги (AUC=0,854).**

#### Хулоса

Шундай қилиб, ишнинг бир қисми сифатида гинекологик асоратларини камайтириш ва бачадон рақ олди касалликларини олдини гинекологик натижаларни яхшилаш учун динамик мониторинг ва хавф гуруҳини аниқлашга қаратилган клиник ва анамнестик маълумотларга асосланган бачадон бўйни рақ олди хасталигини ривожланишининг биомаркёрларни ўрганиш орқали ROC- анализи орқали уларнинг башоратлаш моделини яратишга ҳаракат қилинди ва биз бунга яна бир бор ишонч ҳосил қилдик.

#### АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Antonsson A. et al. General acquisition of human papillomavirus infections of skin occurs in early infancy //Journal of clinical microbiology. 2003;41(6):2509-2514.
2. Crider K.S., Yang T.P., Berry R.J., Bailey L.B. Folate and DNA methylation: a review of molecular mechanisms and the evidence for folate's role. //Adv Nutr. 2012;3(1):21-38. <https://doi.org/10.3945/an.111.000992>.
3. Hall L.E., Mitchell S.E, O'Neill R.J. Pericentric and centromeric transcription: a perfect balance required. //Chromosome Res. 2012;20(5):535-46. <https://doi.org/10.1007/s10577-012-9297-9>
4. Navruzova N. O. Methods for diagnosing diseases of the uterine cervix //Central Asian Journal of Medical and Natural Science. 2023;4(6):1374-1386.
5. Navruzova N. O., Karshiyeva E. E., Ikhtiyarova G. A., Hikmatova, N. I., Olimova, N. I., & Muminova N. K. (2021). Clinical and laboratory markers forecasting of cervical diseases and its prevention. //Annals of the Romanian Society for Cell Biology, 2021;13098-13110.
6. Seshadri S., Beiser A., Selhub J. et al. Plasma homocysteine as a risk factor for dementia and Alzheimer's disease. //N Engl J Med. 2002;346(7):476-83. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa011613>
7. Ахматова Г. Р. Прогноз цитокинов при цервикальных поражений вируса папилломы человека (ВПЧ) //Scientific progress. 2022;3(4):865-870.
8. Ихтиярова Г. А., Наврузова Н. О., Муминова Н. Х. Бачадон бўйни рақ олди касалликлари дифференциал диагностикасини такомиллаштириш усули //Евразийский журнал медицинских и естественных наук. 2022;2(8):4-17.
9. Каландарова А. Н., Мусаходжаева Д. А. Динамика иммунологических параметров у женщин с заболеваниями шейки матки в результате лечения //Российский аллергологический журнал. 2017;14(1):55-57.
10. Кириллина М. П., Иванова А. К. Цитологическое исследование шейки матки у пациенток разных возрастных групп //Вестник Северо-Восточного федерального университета им. МК Аммосова. Серия: Медицинские науки. 2018;4(13):14-19.
11. Пак Р. В. Эпидемиологические особенности рака шейки матки в мире //Вестник Казахского национального медицинского университета. 2019;1:678-680.
12. Хаитов Р.М., Игнатъева Г.А., Сидорович И.Г. Иммунология. Норма и патология: Учебник. 3-е изд., перераб. и доп. /М.: ОАО «Издательство «Медицина». – 2010;415.

**Қабул қилинган сана 20.06.2024**

Received: 20.06.2024, Accepted: 02.07.2024, Published: 10.07.2024

УДК 616.345-008.6-06-053.2(575.2)

## ЧАСТОТА СИНДРОМА РАЗДРАЖЕННОГО КИШЕЧНИКА У ПОДРОСТКОВ ПО АЛЛЕРГИЧЕСКОЙ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ

Расулова Саодат Халимовна <https://orcid.org/0000-0001-7431-2961>

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины, Узбекистан,  
г. Бухара, ул. А. Навои. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: [info@bsmi.uz](mailto:info@bsmi.uz)

### ✓ Резюме

*Статья посвящена изучению возникновения синдрома раздраженного кишечника у подростков в зависимости от аллергической чувствительности, что имеет большое значение в организации педиатрической и терапевтической службы, а также разработке методов диагностики. Сегодня, хотя педиатрический синдром раздраженного кишечника (СРК) является распространенной проблемой во всем мире, информации о его точной диагностике и лечении очень мало.*

**Ключевые слова:** ТИС, синдром раздраженного кишечника, подростки, аллергическая сенсibilизация, IV Римские критерии, школьники.

## ЎСМИРЛАРДА ТАЪСИРЛАНГАН ИЧАК СИНДРОМИНИНГ АЛЛЕРГИК СЕЗГИРЛИГИГА КЎРА УЧРАШИ

Расулова Саодат Халимовна <https://orcid.org/0000-0001-7431-2961>

Абу али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти Ўзбекистон, Бухоро ш.,  
А.Навоий кўчаси. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: [info@bsmi.uz](mailto:info@bsmi.uz)

### ✓ Резюме

*Мақола педиатрия ва терапевтик хизматларни таъкил этиида саломатликни муҳофаза қилиида катта аҳамиятга эга бўлган, ўсмирларда таъсирланган ичак синдромининг алергик сезгирлигига кўра учрашини ўрганишга, ҳамда таъхислаш усуллариини ишлаб чиқишга бағишланган. Ҳозирги кунда педиатрияда таъсирланган ичак сидроми (ТИС) бутун дунё бўйлаб кенг тарқалган муаммоси бўлса ҳам, унинг аниқ таъхисот усули ва давоси ҳақида маълумотлар жуда кам.*

**Калит сўзлар:** ТИС, таъсирланган ичак сидроми, ўсмирлар, алергик сезгирлик, Рим IV мезонлари, мактаб ўқувчилари.

## THE FREQUENCY OF IRRITABLE BOWEL SYNDROME IN ADOLESCENTS DUE TO ALLERGIC SENSITIVITY

Rasulova Saodat Khalimovna <https://orcid.org/0000-0001-7431-2961>

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina, Uzbekistan, Bukhara, st. A. Navoi. 1  
Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: [info@bsmi.uz](mailto:info@bsmi.uz)

### ✓ Resume

*The article is devoted to the study of the occurrence of intestinal syndrome in adolescents depending on allergic sensitivity, which is of great importance in the organization of pediatric and therapeutic services, as well as the development of diagnostic methods. Today, although pediatric irritable bowel syndrome (IBS) is a common problem worldwide, there is very little information about its accurate diagnosis and treatment.*

**Keywords:** TIS, irritable bowel syndrome, adolescents, allergic sensitization, IV Rome criteria, schoolchildren.



### Актуальность

Синдром раздраженного кишечника (СРК) – распространенное педиатрическое заболевание. Функциональное расстройство желудочно-кишечного тракта (ФРЖ)[1,4] с тяжелой инвалидизацией верхних и нижних отделов желудочно-кишечного тракта симптомы[5] и внекишечные симптомы [1,5]. Оно имеет значительное влияние на повседневную деятельность [2,5,6], образование [5,7] и качество жизни, связанное со здоровьем [3,4,7,8] пострадавших дети. Процент медицинских консультаций высок в страдают дети [1,3,9], и это приводит к значительному ежегодному стоимости здравоохранения [9,10]. В отличие от многих других желудочно-кишечных заболеваний, СРК и другие ФГИР сталкиваются с серьезными проблемами в термины диагностики, основная патофизиология и управление. При отсутствии обнаруживаемых биомаркеров СРК – это диагноз, основанный исключительно на симптомах [11]. Однако, принятые диагностические критерии СРК изменились несколько раз в прошлом[11,12] и, вполне вероятно, измениться в будущем. Идти в ногу с этими изменениями серьезное испытание как для врачей, так и для исследователей, занимающихся с IBS, и в прошлом возникли многочисленные разногласия. Сообщалось даже среди медицинских работников в условия их интерпретации [13,14]. Многочисленные механизмы были предложены в качестве возможных основных причин при симптомах СРК [15]. В течение последнего десятилетия количество исследований по детской нейрогастроэнтерологии возросло на глобальном уровне и все больше и больше исследования проводились с использованием неинвазивных, сложные, передовые технологии для понимания моторику пищеварительного тракта, кишечную микробиоту, лежащие в основе генетические и эпигенетические механизмы, сигнальные молекулы желудочно-кишечного тракта и различные области мозга по отношению к стимулам из кишечника [15]. Однако, до сих пор эти открытия не смогли дать четкого целостная картина основной патофизиологии ИБС. Без ясного и доказанного понимания патофизиологии, нелегко спроектировать и провести эффективные клинические испытания СРК. В дополнение Терапевтические возможности лечения СРК не так уж и хороши исследовано у детей [16]. Со всеми исследованиями и клинический интерес к неинфекционным заболеваниям, включая IBS по всему миру и новое исследование техники, появляется больше возможностей понять вероятная патофизиология детского СРК, развитие больше терапевтических методов для поддержки детей и более того, разработать потенциальные профилактические методы.

**Цель исследования:** разработка способа дифференциации синдрома раздраженного кишечника у школьников пубертатного возраста в зависимости от аллергической сенсибилизации.

### Материал и методы

Проведен анкетный опрос школьников 4-районов и города Бухары. В анкетировании участвовали 1016 школьников пубертатного возраста, из них девочек было несколько больше-571 (56,2%), чем мальчиков-445 (43,8%). Возрастная структура состояла из 433 (42,6%) детей в возрасте 12-13 лет, из 405 (39,8%) детей в возрасте 14-15 лет и из 178 (17,6%) детей в возрасте 16-17 лет, рис.1.

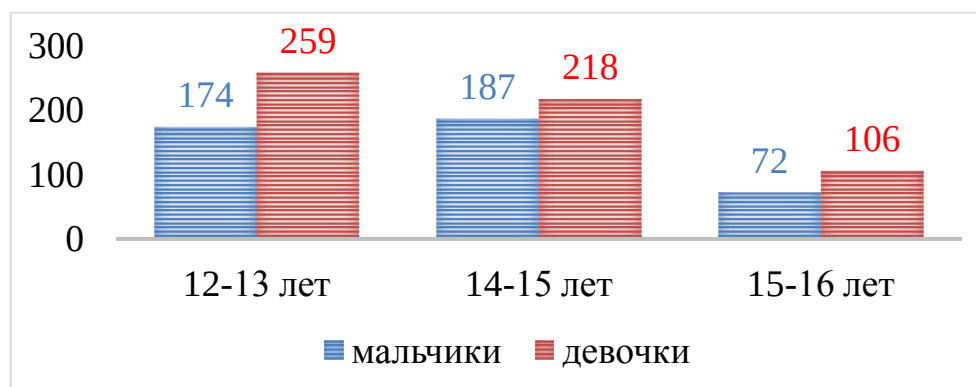


Рисунок 1. Возрастно-половая структура опрошенных школьников

Установлено, что среди всех опрошенных школьников у 530 (52,2%) отмечается СРК. Из них 275 (51,8%) страдают хроническим запором, у 255 (48,2%) школьников периодически отмечается диарея.

При этом у 47,4% пациентов боли в животе отмечаются во время пребывания дома, у 41,5% школьников отмечаются абдоминальные боли во время пребывания в школе. Всего у 11,1% школьников отсутствует абдоминальный синдром.

При распределении больных с хроническим запором по полу, выявили преобладание девочек- 157 (57,1%), чем мальчиков – 118 (42,9%). А среди детей с диареями мальчиков было в 2,8 раза меньше-67 (26,3%), чем девочек- 188 (73,7%).

Из всех (1016) обследованных школьников, дети родившиеся недоношенными составляют - 45 (4,4%). Детей, находившихся в исключительно грудном кормлении, было-758 (74,6%).

Изучение анамнеза и беседа с родителями школьников позволила уточнить спектр аллергической сенсibilизации у анкетированных школьников подросткового возраста. Установлено, что из всех опрошенных (1016) школьников, у 914 (89,9%) имеется аллергическая сенсibilизация то или иной природы.

Спектр аллергической сенсibilизации показал, что среди всех (914) учеников, подростков с сенсibilизацией, школьников с:

- пищевой аллергией составляет-335 (36,6%),
- респираторной (пыльцевой и пылевой) аллергией -349 (38,2%),
- лекарственной аллергией-61(6,7%),
- инсектной аллергией (на укус осы, комаров)- 110 (12,1%),
- атопическим дерматитом-59 (6,5%), рис.2.

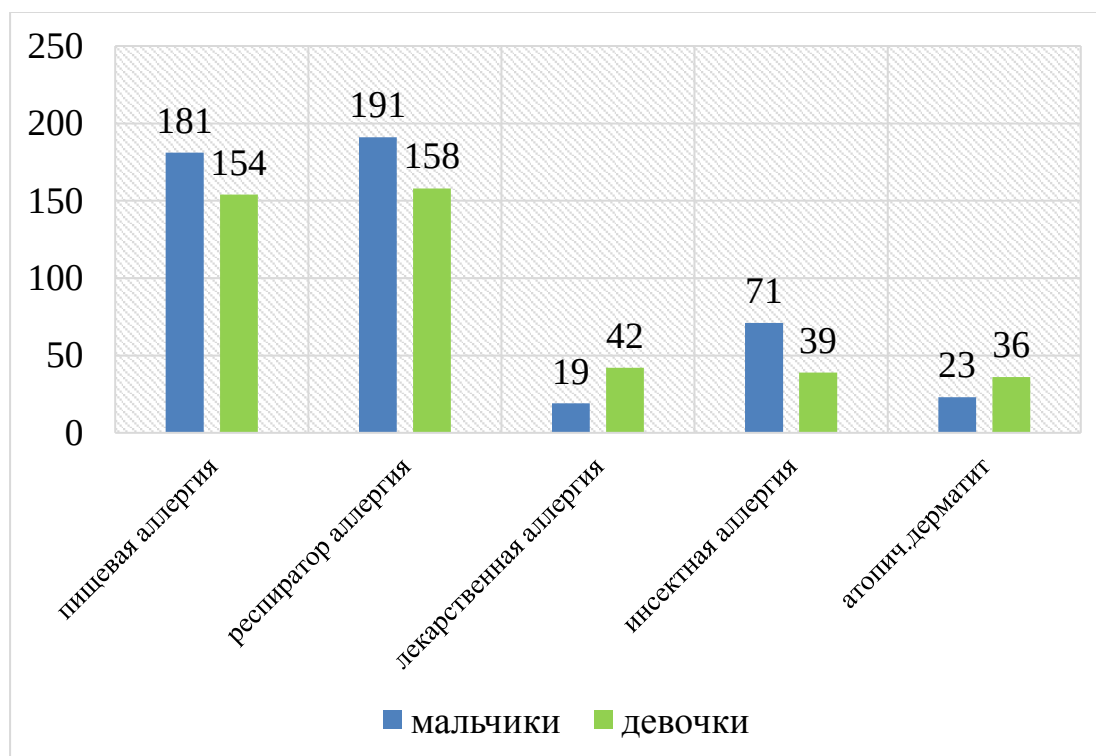


**Рисунок 2. Спектр аллергической сенсibilизации при СРК у подростков**

Для дифференциальной диагностики клинически схожие симптомы пищевой аллергии и СРК у подростков возникла необходимость проведения иммунологических анализов.

С целью изучения иммунологических параметров крови и слюны, отобрали 140 учеников среди опрошенных. Соотношение мальчиков и девочек было 1:1. Из них подростков в возрасте 12-14 лет составило-70 (50%), в возрасте 15-17 лет-70 (50%).

Распределение отобранных школьников по виду СРК показало примерно одинаковое соотношение встречаемости запора - 72 (51,4%), и диарея - 68 (48,6%).



Не зависимо от клинической формы проявления, СРК как диарейная форма (72,4%), так и запор (64,5%), преобладает у девочек в подростковом возрасте. Это может быть связано с частотой обращения к врачу, а не результатом истинной разницы в частоте.

Оценка физического роста и развития школьников, отобранных для обследования показала средний рост школьников 12-14 лет  $157,76 \pm 1,28$  см, вес составлял -  $46,0 \pm 1,1$  кг. А показатели роста и веса школьников 15-17 лет составляет  $164,82 \pm 0,84$  см и  $53,72 \pm 0,97$  кг соответственно, рис.3.

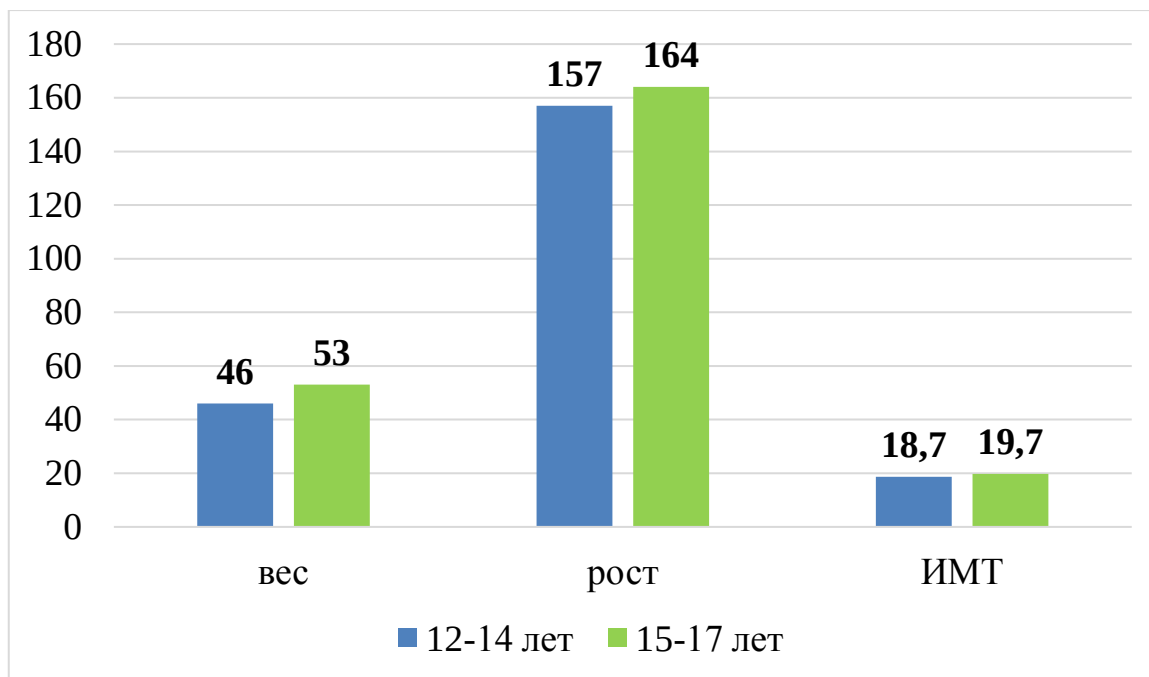


Рисунок 3. Показатели физического роста подростков

| 1-группа     |          | <div><div></div><div></div><div></div><div></div><div></div><div></div><div></div></div> |          |           |     |     |     |
|--------------|----------|------------------------------------------------------------------------------------------|----------|-----------|-----|-----|-----|
|              | 0        | 100                                                                                      | 200      | 300       | 400 | 500 | 600 |
|              | 1-группа | 2-группа                                                                                 | 3-группа | 4- группа |     |     |     |
| ■ Нв         | 117,6    | 115,9                                                                                    | 112,7    | 114,2     |     |     |     |
| ■ эр         | 4,3      | 4,3                                                                                      | 4,1      | 4,1       |     |     |     |
| ■ лейкоциты  | 8        | 8,9                                                                                      | 8,8      | 6,4       |     |     |     |
| ■ лимфоциты  | 41,2     | 35,1                                                                                     | 49,5     | 42,5      |     |     |     |
| ■ эозинофилы | 3,3      | 7,4                                                                                      | 3,7      | 3,7       |     |     |     |
| ■ базофилы   | 0,4      | 6                                                                                        | 0,4      | 0,4       |     |     |     |
| ■ моноциты   | 5,5      | 5,4                                                                                      | 5,9      | 5,9       |     |     |     |
| ■ тромбоциты | 308,5    | 297,2                                                                                    | 283      | 252,9     |     |     |     |
| ■ СОЭ        | 19       | 16,5                                                                                     | 18       | 13,7      |     |     |     |
| ■ ВСК начало | 2,5      | 2,3                                                                                      | 2,2      | 2,2       |     |     |     |
| ■ ВСК конец  | 4        | 4,1                                                                                      | 5,2      | 4,8       |     |     |     |

Рисунок 1. Сравнительная характеристика показателей крови у школьников



Для удобства сравнительной оценки изучаемых показателей отобранных школьников распределили на 4 группы:

- 1-группа- с СРК в сочетании с пищевой аллергией (ПА);
- 2-группа- с СРК в сочетании с респираторной аллергией;
- 3-группа- сравнительная с СРК без аллергии;
- 4-группа- здоровые школьники в возрасте 12-17 лет.

Проводили исследования иммунологических параметров крови и определили уровни секреторного IgA слюны у отобранных для обследования школьников.

Проводили сравнительный анализ полученных результатов для дифференциации СРК у школьников в зависимости от аллергической сенсibilизации. Результаты исследования позволили отметить отсутствие выраженных отличительных сдвигов параметров периферической крови у школьников с СРК.

Для дифференциации патологических состояний важен учет состояния биохимических параметров крови при СРК. Для чего проводили анализы в сравнительном аспекте и выявили характерные сдвиги изученных параметров у подростков с СРК в зависимости от аллергической сенсibilизации.

Таким образом, анализ спектра сенсibilизации при СРК у подростков показал среднюю реактивность на аллергены смеси овощей, сорных и луговых трав, а также пищевой смеси.

#### **Выводы:**

1. Частота СРК у детей пубертатного возраста составляет 52,2%. СРК у подростков клинически проявляется у 47,4% подростков болями в животе во время пребывания дома, у 41,5% школьников отмечаются абдоминальные боли во время пребывания в школе. У 11,1% школьников отсутствует абдоминальный синдром.
2. Установлено, СРК у подростков в 89,9% случаев протекает на фоне аллергии: - пищевой аллергии - 36,6%, респираторной (пыльцевой и пылевой) аллергии - 38,2%, лекарственной аллергии - 6,7%, инсектной аллергии (на укус оса, комаров) - 12,1% и atopического дерматита - 6,5%. Установлена более высокая реактивность организма школьников пубертатного возраста с СРК на аллергены: - рыбы, смеси овощей и пищевой смеси (миндаль, томат, апельсин, клубника, киви, дыня, банан, персик).

#### **СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:**

1. Dong L, Dingguo L, Xiaoxing X, Hanming L. An epidemiologic study of irritable bowel syndrome in adolescents and children in China: a school-based study. //Pediatrics 2005;116:e393-e396 [PMID: 16140684 DOI: 10.1542/peds.2004-2764]
2. Adeniyi OF, Adenike Lesi O, Olatona FA, Esezobor CI, Ikobah JM. Irritable bowel syndrome in adolescents in Lagos. //Pan Afr Med J 2017;28:93 [PMID: 29255563 DOI: 10.11604/pamj.2017.28.93.11512]
3. Devanarayana NM, Rajindrajith S, Benninga MA. Quality of life and health care consultation in 13 to 18 year olds with abdominal pain predominant functional gastrointestinal diseases. //BMC Gastroenterol 2014;14:150 [PMID: 25145589 DOI: 10.1186/1471-230X-14-150]
4. Ranasinghe N, Devanarayana NM, Rajindrajith S, Perera MS, Nishanthinie S, Warnakulasuriya T, de Zoysa PT. Functional gastrointestinal diseases and psychological maladjustment, personality traits and quality of life. //BMC Gastroenterol 2018;18:33 [PMID: 29486708 DOI: 10.1186/s12876-018-0760-8]
5. Rajindrajith S., Devanarayana N.M. Subtypes and Symptomatology of Irritable Bowel Syndrome in Children and Adolescents: A School-based Survey Using Rome III Criteria. //J Neurogastroenterol Motil 2012;18:298-304 [PMID: 22837878 DOI: 10.5056/jnm.2012.18.3.298]
6. Giannetti E, de'Angelis G, Turco R, Campanozzi A, Pensabene L, Salvatore S, de Seta F, Staiano A. Subtypes of irritable bowel syndrome in children: prevalence at diagnosis and at follow-up. //J Pediatr 2014;164:1099-1103.e1 [PMID: 24485818 DOI: 10.1016/j.jpeds.2013.12.043]



7. Sagawa T, Okamura S, Kakizaki S, Zhang Y, Morita K, Mori M. Functional gastrointestinal disorders in adolescents and quality of school life. //J Gastroenterol Hepatol 2013;28:285-290 [PMID: 22988951 DOI: 10.1111/j.1440-1746.2012.07257.x]
8. Varni JW, Lane MM, Burwinkle TM, Fontaine EN, Youssef NN, Schwimmer JB, Pardee PE, Pohl JF, Easley DJ. Health-related quality of life in pediatric patients with irritable bowel syndrome: a comparative analysis. //J Dev Behav Pediatr 2006;27:451-458 [PMID: 17164617]
9. Park R, Mikami S, LeClair J, Bollom A, Lembo C, Sethi S, Lembo A, Jones M, Cheng V, Friedlander E, Nurko S. Inpatient burden of childhood functional GI disorders in the USA: an analysis of national trends in the USA from 1997 to 2009. //Neurogastroenterol Motil 2015;27:684-692 [PMID: 25809794 DOI: 10.1111/nmo.12542] Devanarayana NM et al. IBS in children WJG|www.wjgnet.com 2228 June 7, 2018|Volume 24|Issue 21|
10. Lane MM, Weidler EM, Czyzewski DI, Shulman RJ. Pain symptoms and stooling patterns do not drive diagnostic costs for children with functional abdominal pain and irritable bowel syndrome in primary or tertiary care. //Pediatrics 2009;123:758-764 [PMID: 19254999 DOI: 10.1542/peds.2008-0227]
11. Hyams JS, Di Lorenzo C, Saps M, Shulman RJ, Staiano A, van Tilburg M. Functional Disorders: Children and Adolescents. //Gastroenterology 2016; Epub ahead of print [PMID: 27144632 DOI: 10.1053/j.gastro.2016.02.015]
12. Rasquin A, Di Lorenzo C, Forbes D, Guiraldes E, Hyams JS, Staiano A, Walker LS. Childhood functional gastrointestinal disorders: child/adolescent. //Gastroenterology 2006;130:1527-1537 [PMID: 16678566 DOI: 10.1053/j.gastro.2005.08.063]
13. Saps M, Di Lorenzo C. Interobserver and intraobserver reliability of the Rome II criteria in children. //Am J Gastroenterol 2005;100:2079-2082 [PMID: 16128955 DOI: 10.1111/j.1572-0241.2005.50082.x]
14. Chogle A, Dhroove G, Sztainberg M, Di Lorenzo C, Saps M. How reliable are the Rome III criteria for the assessment of functional gastrointestinal disorders in children? //Am J Gastroenterol 2010;105:2697-2701 [PMID: 20808296 DOI: 10.1038/ajg.2010.350]
15. Oświęcimska J, Szymłak A, Roczniak W, Girczys-Połedniok K, Kwiecień J. New insights into the pathogenesis and treatment of irritable bowel syndrome. //Adv Med Sci 2017;62:17-30 [PMID: 28135659 DOI: 10.1016/j.advms.2016.11.001]
16. Sandhu BK, Paul SP. Irritable bowel syndrome in children: pathogenesis, diagnosis and evidence-based treatment. //World J Gastroenterol 2014;20:6013-6023 [PMID: 24876724 DOI: 10.3748/wjg.v20.i20.6013]

**Поступила 20.06.2024**

УДК 613.6.01:613.6.02:613.6.06

**ИЗУЧЕНИЕ ТРАВ, ПРИМЕНЯЕМЫХ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПОЧЕК, И ТРАВ,  
ПРИГОТОВЛЕННЫХ ИЗ ИХ**

Хамидова М.Г. Email: [hamidovamushtaribegim@gmail.com](mailto:hamidovamushtaribegim@gmail.com)

Хайдаров Д.Б. Email: [hdoston76@gmail.com](mailto:hdoston76@gmail.com)

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины, Узбекистан,  
г. Бухара, ул. А. Навои. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: [info@bsmi.uz](mailto:info@bsmi.uz)

✓ **Резюме**

*В этой статье дана информация о лекарственных травах, применяемых при заболеваниях почек, их пользе и фармакологических свойствах. В основном информируется о лекарственных растениях местного производства. Они не вызывают поражения клубочкового аппарата почек, малотоксичны, их диуретический эффект не сопровождается значительным выделением калия с мочой, поэтому не имеет существенных противопоказаний. Резистентность к ним развивается очень редко. Использование лекарственных растений, особенно в препаратах, в качестве дополнения к лечению обеспечивает организм различными природными веществами (витаминами, химическими элементами и др.). Лекарственные растения можно применять в профилактических целях длительное время, не опасаясь каких-либо осложнений. Наблюдения показывают, что мочегонные свойства растения устраняют застой мочи и увеличивают диурез, не раздражая эпителий почек. Установлено также, что улучшилась работа желудочно-кишечного тракта и потовых желез, нормализовался минеральный и кислотно-щелочной обмен, выводятся соли и мелкие камни из почек и мочевого пузыря.*

*Ключевые слова: изучение диуретических трав, применяемые при заболеваниях почек, и трав, приготовленных из их, улучшения работы желудочно-кишечного тракта и потовых желез, нормализация минеральный и кислотно-щелочной обмен, выведения соли и мелких камней из почек и мочевого пузыря.*

**STUDY OF HERBS USED IN KIDNEY DISEASES AND HERBS PREPARED FROM THEM**

Khamidova M.G. Email: [hamidovamushtaribegim@gmail.com](mailto:hamidovamushtaribegim@gmail.com)

Khaidarov D.B. Email: [hdoston76@gmail.com](mailto:hdoston76@gmail.com)

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina, Uzbekistan, Bukhara, st. A. Navoi.  
1 Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: [info@bsmi.uz](mailto:info@bsmi.uz)

✓ **Resume**

*This article provides information about medicinal herbs used for kidney diseases, their benefits and pharmacological properties. Mainly information about locally produced medicinal plants. They do not cause damage to the glomerular apparatus of the kidneys, are low-toxic, their diuretic effect is not accompanied by significant excretion of potassium in the urine, and therefore has no significant contraindications. Resistance to them develops very rarely. The use of medicinal plants, especially in preparations, as an adjunct to treatment provides the body with various natural substances (vitamins, chemical elements, etc.). Medicinal plants can be used for preventive purposes for a long time without fear of any complications. Observations show that the diuretic properties of the plant eliminate stagnation of urine and increase diuresis without irritating the epithelium of the kidneys. It was also established that the functioning of the gastrointestinal tract and sweat glands has improved, mineral and acid-base metabolism has been normalized, and salts and small stones are removed from the kidneys and bladder.*

*Key words: study of diuretic herbs used for kidney diseases, and herbs prepared from them, improving the functioning of the gastrointestinal tract and sweat glands, normalizing mineral and acid-base metabolism, removing salt and small stones from the kidneys and bladder.*

## BUYRAK KASALLIKLARIDA FOYDALANILGAN G'OVRLAR VA ULARDAN TAYYORLANGAN O'TILARNI O'RGANISH

Xamidova M.G. Email: [hamidovamushtaribegim@gmail.com](mailto:hamidovamushtaribegim@gmail.com)

Haydarov D.B. Email: [hdoston76@gmail.com](mailto:hdoston76@gmail.com)

Abu Ali ibn Sino nomidagi Buxoro davlat tibbiyot instituti, O'zbekiston, Buxoro, st. A. Navoiy. 1

Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: [info@bsmi.uz](mailto:info@bsmi.uz)

### ✓ Rezyume

*Ushbu maqolada buyrak kasalliklari uchun ishlatiladigan dorivor o'tlar, ularning foydalari va farmakologik xususiyatlari haqida ma'lumot berilgan. Asosan mahalliy ishlab chiqarilgan dorivor o'simliklar haqida ma'lumot. Ular buyraklarning glomerulyar apparatiga zarar etkazmaydi, kam toksikdir, ularning diuretik ta'siri siydikda kaliyning sezilarli darajada chiqarilishi bilan birga kelmaydi va shuning uchun sezilarli kontrendikatsiyaga ega emas. Ularga qarshilik juda kamdan-kam rivojlanadi. Dorivor o'simliklardan, ayniqsa preparatlarda, davolanishga qo'shimcha sifatida foydalanish organizmni turli xil tabiiy moddalar (vitaminlar, kimyoviy elementlar va boshqalar) bilan ta'minlaydi. Dorivor o'simliklar uzoq vaqt davomida hech qanday asoratlardan qo'rqmasdan profilaktika maqsadida ishlatilishi mumkin. Kuzatishlar shuni ko'rsatadiki, o'simlikning diuretik xususiyatlari siydikning turg'unligini bartaraf qiladi va buyraklar epiteliasini bezovta qilmasdan diurezni oshiradi. Shuningdek, oshqozon-ichak trakti va ter bezlari faoliyati yaxshilangani, mineral va kislota-ishqor almashinuvi normallashtirish, buyraklar va siydik pufagidan tuzlar va mayda toshlar chiqarilishi aniqlangan.*

*Kalit so'zlar: buyrak kasalliklarida qo'llaniladigan siydik haydovchi o'tlarni va ulardan tayyorlangan o'tlarni o'rganish, oshqozon-ichak trakti va ter bezlari faoliyatini yaxshilash, mineral va kislota-ishqor almashinuvini normallashtirish, buyrak va siydik pufagidagi tuz va mayda toshlarni olib tashlash.*

### Актуальность

Синтетические диуретики, обладающие высоким терапевтическим эффектом, при регулярном применении могут вызывать различные нарушения функций и структур организма вследствие нежелательных побочных эффектов. С этой точки зрения особое внимание привлекают лекарственные растения. Они не вызывают поражения клубочкового аппарата почек, малотоксичны, их диуретический эффект не сопровождается значительным выделением калия с мочой, поэтому не имеет существенных противопоказаний. Резистентность к ним развивается очень редко. Использование лекарственных растений, особенно в препаратах, в качестве дополнения к лечению обеспечивает организм различными природными веществами (витаминами, химическими элементами и др.). Лекарственные растения можно применять в профилактических целях длительное время, не опасаясь каких-либо осложнений; Мы не можем говорить о синтетических наркотиках. Наблюдения показывают, что мочегонные свойства растения устраняют застой мочи и увеличивают диурез, не раздражая эпителий почек. Установлено также, что улучшилась работа желудочно-кишечного тракта и потовых желез, нормализовался минеральный и кислотно-щелочной обмен, выводятся соли и мелкие камни из почек и мочевого пузыря. Также улучшается кровообращение в придатках матки и предстательной железе, дезинфицируются почки и мочевыводящие пути.

Эти случаи демонстрируют целесообразность разработки и внедрения в медицинскую практику мочегонных препаратов, являющихся эффективными заменителями импорта, на основе сырья местных лекарственных растений [1.2.3.].

**Местные лекарственные растения, используемые как мочегонные средства. (Таблица 1).**

| Название сырья                                                         | Основные активные ингредиенты                                                                                                                                                                                                                                       | Фармакологические свойства и применение.                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                        |
|------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| один                                                                   | 2                                                                                                                                                                                                                                                                   | 3                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                               |
| Советы и стигматы Zeae maysidis – Колонка и устье материнской кукурузы | Флавоноиды (кверцетин, рутин, изоцверцетин, мирицетин, трицин), витамин K1, аскорбин, пантотеновые кислоты, каротиноиды, ситостерин и стигмастерин, сапонины, смолистые вещества, жирные масла, эфирные масла, инозитол.                                            | Кукуруза главной и ротовой кишки обладает выраженными желчегонными свойствами, ускоряет свертывание крови и увеличивает диурез. Препараты кукурузных початков применяют как желчегонное и мочегонное средство.                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                  |
| Herba Equiseti arvensis – хвощ полевой.                                | Тритерпеновые сапонины, флавоноиды (эквицетин и др.), большое количество кремниевой кислоты.                                                                                                                                                                        | Пажитник обладает мочегонными, кровоостанавливающими и противовоспалительными свойствами. Препараты пажитника назначают как мочегонное средство при застойной сердечной недостаточности и отеке легких, связанных с сердечной недостаточностью. Его также применяют при воспалительных заболеваниях почек и мочевыводящих путей. Благодаря наличию соединений кремния тростник рекомендуют при атеросклерозе сосудов сердца и головного мозга, мочекаменной болезни, поражении капилляров, а также туберкулезе легких и кожи в период химиотерапевтического лечения.                                                                                                                                                                                                            |
| Folia Urticae - крапива                                                | Витамины K1, C, B2, каротиноиды, пантотеновая кислота, хлорофилл, гликозид уртицина, муравьиная кислота, дубильные вещества и другие вещества.                                                                                                                      | Препараты крапивы обладают кровоостанавливающими, а также желчегонными, мочегонными и противовоспалительными свойствами, ускоряют восстановительные процессы слизистых оболочек желудочно-кишечного тракта. Хлорофилл, содержащийся в большом количестве в крапиве, оказывает стимулирующее и тонизирующее действие, повышает основной обмен веществ, улучшает работу сердечно-сосудистой системы и дыхательного центра; Стимулирует грануляцию и эпителизацию пораженных тканей.                                                                                                                                                                                                                                                                                               |
| Fructus Rosae — фрукт Наматак.                                         | Аскорбиновая кислота, витамины B1, B2, P, PP, K1, каротин, токоферолы, сахара, пектины, дубильные вещества, органические кислоты, флавоноиды (кверцетин, изо-кверцетин, кемпферол и др.). Грецкие орехи содержат жирные масла, богатые каротиноидами и витамином E. | Аскорбиновая кислота, витамины B1, B2, P, PP, K1, каротин, токоферолы, сахара, пектины, дубильные вещества, органические кислоты, флавоноиды (кверцетин, изо-кверцетин, кемпферол и др.). Плод содержит масла, богатые каротиноидами и витамином E. Плоды наматаки и препараты из них оказывают антисклеротическое и противоскарлатиновое действие, значительно усиливают окислительно-восстановительные процессы в организме, стимулируют устойчивость организма к вредному воздействию внешней среды, инфекциям и другим неблагоприятным факторам. Плоды наматаки улучшают регенерацию тканей, синтез гормонов, углеводный обмен, проницаемость сосудов и т. д. Это положительно влияет на. Они также обладают противовоспалительными, желчегонными и мочегонными свойствами. |
| Flores Achilleae filipendulinae – цветки высокие.                      | Флавоноиды (лютеолин, кверцетин, циннарозид, гиперозид, рутин), кумарины (дигидрокумарин, эскулетин, скополетин), фенольные кислоты, дубильные вещества, эфирные масла, аминокислоты, аскорбиновая кислота, каротиноиды, полисахариды и другие вещества.            | Цветки обладают высокой мочегонной активностью, а также обладают выраженным противоязвенным и кровоостанавливающим действием.                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                   |

**Местные лекарственные растения, используемые как мочегонные средства. (Таблица 2).**

| Название сырья                                                    | Основные активные ингредиенты                                                                                                                                                    | Фармакологические свойства и применение.                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                            |
|-------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| один                                                              | 2                                                                                                                                                                                | 3                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                   |
| <i>Herba Ziziphorae pedicellatae</i> – надземная часть олея.      | Он содержит борнеол, камфору, боронилацетат, а также флавоноиды, кумарины, аскорбиновую кислоту, дубильные вещества и другие вещества.                                           | Гипотензивное, мочегонное, ранозаживляющее средство. Эфирное масло оказывает антибактериальное действие.                                                                                                                                                                                                                                                                                                            |
| Корень и лист Петроселини – корень и листья ромашки               | Эфирное масло, флавоноиды, аскорбиновая кислота, витамины B1, B2, P, каротин, минеральные соли.                                                                                  | Эфирное масло петрушки обладает выраженными мочегонными свойствами. Применяют при функциональных заболеваниях мочевого пузыря и заболеваниях, сопровождающихся снижением диуреза и сопровождающихся декомпенсированными пороками сердца.                                                                                                                                                                            |
| <i>Herba Polygoni avicularis</i> — спорыш.                        | Флавоногликозид авикулярин, аскорбиновая кислота, витамин K1, провитамин A, дубильные вещества и соединения кремниевой кислоты.                                                  | Смеси и смеси горных трав, основным компонентом которых является растение, применяют при хронических заболеваниях мочевыводящих путей, ослаблении фильтрационной функции почечных клубочков и появлении большого количества минеральных солей в моче. Увеличивает диурез, а также продукты обмена при заболеваниях, связанных с функциональной недостаточностью печени и задержкой токсических веществ в организме. |
| <i>Gemmae et folia Betulae</i> — береза листовая.                 | Эфирное масло, смолы, бегуловая кислота в форме бутилового эфира, флавоноиды, дубильные вещества, сапонины, каротин, аскорбиновая кислота.                                       | Почки и листья березы применяют как мочегонное, желчегонное и дезинфицирующее средство. Под влиянием этих препаратов при сердечной недостаточности увеличивается диурез, уменьшается одышка, улучшается самочувствие больных.                                                                                                                                                                                       |
| <i>Fructus Cari</i> — плод растения тмина обыкновенного.          | Эфирное масло, содержащее карвакрол, дигидрокарвон, дигидрокарвеон, жирное масло, белки, флавоноиды, дубильные вещества.                                                         | Плоды обладают бактерицидными, спазмолитическими, болеутоляющими и желчегонными свойствами. Они также обладают мочегонным и лактогенным действием.                                                                                                                                                                                                                                                                  |
| <i>Rhizomata et radices Rubiae</i> - корневище и марена кукуруза. | Производные антрацена (руберитиновая кислота, галодин, пурпурин, ализарин и др.), лимонная, яблочная и винная кислоты.                                                           | Отвар корней и стеблей применяют как мочегонное средство при нефролитиазе, подагре и желчнокаменной болезни.                                                                                                                                                                                                                                                                                                        |
| <i>Herba Astragali falcati</i> — надземная часть астрагала.       | Тритерпеноиды, витамины, фенолкарбоновые кислоты, азотистые соединения (3-нитро-1-пропанол, 3-нитропропионовая кислота, мизеротоксин, сибарий), флавоноиды (робинин), алкалоиды. | Рекомендован в качестве источника антиазотемического препарата флаворина. Проявляет желчегонные и мочегонные свойства.                                                                                                                                                                                                                                                                                              |

Растительные диуретики обладают одновременным антисептическим, противовоспалительным и гипотензивным действием. В настоящее время хорошо изучены и рекомендованы для клинической практики следующие препараты мочегонных трав: василек голубой, толокнянка, черника, почечный чай,

можжевельник и черника. Давно доказано и неоспоримо мочегонное действие почек и листьев березы, корней бороны, столбиков кукурузы, шерстистоцветковой и серповидной надземной части астрагала, ягод тмина, петрушки и некоторых других трав. Однако диуретические препараты не нашли широкого применения в научной медицине. Хороший мочегонный эффект достигается при использовании сырья, содержащего силикаты, — щавеля и травы выщегося растения. Листья шиповника и крапивы обладают мочегонным действием.

Выше представлена информация о местных лекарственных растениях, используемых в качестве мочегонных средств в Узбекистане.

Местные лекарственные растения, используемые как мочегонные средства. (Таблица 1.2).

Лекарственные растения, применяемые в народной медицине в качестве мочегонных средств, при умелом применении в различных сочетаниях оказывают воздействие на сердечно-сосудистую систему, печень, почки и др., сопровождающееся задержкой жидкости в организме. С его помощью можно добиться значительных успехов в лечении хронических заболеваний [4.5.6].

Согласно литературным источникам, лекарственные растения с мочегонным действием широко используются в восточной народной и традиционной медицине. Собственно, описание 24 лекарственных растений, которые Ибн Сина использовал в качестве мочегонных средств, мы находим в его «Медицинских законах» [1]. 17 из них используются с этой целью в традиционной медицине, а мочегонное действие следующих десяти подтверждено экспериментально:

Вербена лекарственная L.  
Дикая морковь — *Daucus carota* L.  
Дыня полевая — *Melo agrestis* Pang.  
Св. Зверобой Л.  
Полынь — *Artemisia absinthium* L.  
Сельдерей ароматный — *Apium Graveolens* L.  
Дикая спаржа — *Asparagus officinalis* L.  
Круглая насыщенность — *Cyperus rotundus* L.  
Расторопша татарская — *Onopordon acanthium* L.  
Тростник обыкновенный — *Phragmites communis* (L.).

Учитывая, что мочегонные лекарственные травы имеют разные биологически активные вещества, действуют на разные системы и разные механизмы, для более полного и быстрого терапевтического эффекта рекомендуется применять одновременно несколько растительных компонентов. Эта проблема успешно решается с помощью таких лекарственных форм, как препараты растительного происхождения.

Считается, что из многообразия биологически активных веществ различных растений, входящих в сбор, организм имеет широкие возможности отобрать для себя недостающие компоненты и включить их в обменные процессы. Терапевтическая эффективность препаратов является проявлением общих принципов синергизма действующих и родственных веществ, накопления и усиления их фармакологического действия.

### Заключение

Анализ этих рецептов показывает, что в состав, кроме трав с мочегонными свойствами, входят травы с противомикробными свойствами, а также травы с общетонизирующим действием, улучшающие кровообращение в почках и обладающие спазмолитическими и спазмолитическим свойствами. Растения привлекают много внимания. воспалительный эффект. Является основным научным направлением последующих наших научных исследований по внедрению лечебных лекарственных растений местного производства.

### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Sidorenko G.I. Diüretiklerin klinik kullanımında risk sorunları //Kardiyoloji. - Moskova, 2000;4:77-78.
2. Mashkovsky M.D. İlaçlar: 2 parça halinde. - M.: Yeni Dalga, 2002;1:540.
3. Kharkevich D. A. Farmakoloji, 2005; P 124-136.
4. Kukes V.G. Klinik farmakoloji / V.G. Kukes. - M.: GEOTAR-Media, 2006; 944 s.
5. Georgievsky V.P., Komissarenko N.F., Dmitruk S.E. Tıbbi bitkilerin biyolojik olarak aktif maddeleri. - Novosibirsk: Bilim, Sibirsk. bölümü, 1990; 144 s.
6. Gorbaçov V.V., Gorbaçova V.N. Vitaminler, mikro ve makro elementler. Rehber - Minsk: Kitap Evi "Interpressservice", 2002; -544 s.
7. Grinkevich N.I., Sorokina A.A. Mikro elementlerin biyolojik rolü. - M., 1983.
8. <https://altaibalzam.ru/shop/trava-gortsa-ptichego-sporysh-50gr>
9. <https://biotus.uz/astagal-i-kodonopsis-dragon-herbs-500-mg-100-kap.html>
10. Хайдаров Д. (2023). Фитохимический состав *Zingiber officinale* roscoe. //Центральноазиатский журнал образования и инноваций, 2023;1(6/5):36-42.

Поступила 20.06.2024





УДК 616.12-008.46-06:616.61-008-07-08

## СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ РЕАБИЛИТАЦИИ ПОСЛЕ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА И КОГНИТИВНЫХ РАССТРОЙСТВ У БОЛЬНЫХ

Жумаев Фатулло Эркинович <https://orcid.org/0009-0003-6634-9416>

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины, Узбекистан,  
г. Бухара, ул. А. Навои. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

### ✓ Резюме

Когнитивные нарушения являются одним из наиболее инвалидизирующих осложнений ишемического инсульта, существенно ухудшая приверженность больного к реабилитации и длительному пожизненному лечению, снижая качество жизни больного и его родственников. В статье рассматриваются вопросы эпидемиологии, этиологии, патофизиологии постинсультных когнитивных нарушений. Повышение эффективности реабилитации больных после инсульта остается одной из важнейших стратегических задач здравоохранения Узбекистана. Когнитивные нарушения, развивающиеся в ранние сроки после инсульта, негативно влияют на процесс реабилитации. Их своевременное выявление и коррекция позволяют улучшить функциональный результат. В настоящее время применение многих препаратов с нейропротекторными свойствами не имеет убедительной доказательной базы. Обсуждаются факторы риска, классификация, лечение и профилактика постинсультных когнитивных расстройств.

Ключевые слова: ишемический инсульт, реабилитация, когнитивные нарушения, умеренные когнитивные нарушения.

## BEMORLARDA ISHEMIK INSULT VA KOGNITIV BUZILISHLARDAN KEYIN ULARNI REABILITATSIYA QILISHNING ZAMONAVIY USULLARI

Jumayev Fatullo Erkinovich <https://orcid.org/0009-0003-6634-9416>

Abu Ali ibn Sino nomidagi Buxoro davlat tibbiyot instituti, O'zbekiston, Buxoro, st. A. Navoiy. 1  
Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

### ✓ Rezyume

Kognitiv buzilish ishemik insultning eng nogironlikka olib keladigan asoratlaridan biri bo'lib, bemorning rehabilitatsiyasi va uzoq muddatli davolanishga muhtoj bo'ladi. Maqolada insultdan keyingi kognitiv buzilishlarning epidemiologiyasi, etiologiyasi, patofiziologiyasi masalalari ko'rib chiqiladi. Ishemik insultdan keyin bemorlarni rehabilitatsiya qilish samaradorligini oshirish O'zbekiston sog'liqni saqlashning eng muhim strategik vazifalaridan biri bo'lib qolmoqda. Ishemik insultdan keyin erta rivojlanayotgan kognitiv buzilishlar rehabilitatsiya jarayoniga salbiy ta'sir qiladi. Ularni o'z vaqtida aniqlash va tuzatish funksional natijani yaxshilashi mumkin. Hozirgi vaqtda neyrotektiv xususiyatlarga ega ko'plab dorilarni qo'llash kuchli dalillar bazasiga ega emas. Insultdan keyingi kognitiv buzilishlarning xavf omillari, tasnifi, davolash va oldini olish masalalari muhokama qilinadi.

Kalit so'zlar: ishemik insult, rehabilitatsiya, kognitiv buzilish, o'rtacha kognitiv buzilish.

## MODERN METHODS OF THEIR REHABILITATION AFTER ISCHEMIC STROKE AND COGNITIVE DISORDERS IN PATIENTS

Jumayev Fatullo Erkinovich <https://orcid.org/0009-0003-6634-9416>

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina, Uzbekistan, Bukhara, st. A. Navoi. 1  
Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz



✓ **Resume**

***Cognitive impairment is one of the most disabling complications of ischemic stroke, significantly impairing the patient's adherence to rehabilitation and long-term life-long treatment, reducing the quality of life of the patient and his relatives. The article deals with the issues of epidemiology, etiology, pathophysiology of post-stroke cognitive impairments. Improving the efficiency of rehabilitation of patients after stroke remains one of the most important strategic tasks of Uzbekistan healthcare. Cognitive impairments that develop early after a stroke negatively affect the rehabilitation process. Their timely identification and correction can improve the functional outcome. Currently, the use of many drugs with neuroprotective properties does not have a strong evidence base. Risk factors, classification, treatment and prevention of post-stroke cognitive disorders are discussed.***

***Keywords: ischemic stroke, rehabilitation, cognitive impairment, moderate cognitive impairment.***

**Relevance**

In recent decades, there has been a global increase in the prevalence of vascular diseases of the brain, including strokes, the consequences of which are the main cause of disability in older people [4,6]. The proportion of patients who are incapable of independent living and self-care is approximately 30% as early as a year after a stroke [14]. In this regard, one of the main tasks of Russian health care is to slow down the growth of disability among the population, which is carried out through the active development of the rehabilitation system in our country, including neurorehabilitation. Neurorehabilitation is one of the relatively young areas of rehabilitation. This is a progressive, dynamic and purposeful process, the task of which is to achieve the optimal level of physical, cognitive, emotional, social, communicative and functional activity by the patient with emerging disorders [3]. Restoration of impaired functions through the selection of effective means of rehabilitation and the selection of adequate drug treatment is a complex and lengthy process that requires the participation of a multidisciplinary team of specialists. In connection with the occurrence of complex neurological deficit in most patients after a stroke, rehabilitation includes a variety of measures aimed at restoring or compensating for the impaired functions of the nervous system. The recovery processes are based on the mechanisms of neuroplasticity - the ability of the nervous tissue to structural and functional restructuring that occurs after its damage, which contributes to the restoration of not only impaired motor functions, but also memory, learning, and the acquisition of new skills [2].

The restoration of cognitive functions is necessary at all stages of rehabilitation, since their decrease leads to insufficient involvement of the patient in the rehabilitation process, which can significantly complicate it, as well as significantly reduce the quality of life.

Cognitive abilities are important for combating the entire range of neurological disorders in a patient, since patients with a higher cognitive status at the time of the beginning of rehabilitation measures achieve better results in recovery [13]. Cognitive impairments can reduce the ability to absorb instructions, plan and perform exercises independently, and solve various problems. The level of preservation of cognitive functions in patients after stroke has an independent correlation with the degree of involvement in the rehabilitation process in the hospital [5].

Cognitive rehabilitation of stroke patients speeds up the processing of information, allows the patient to get a correct idea of the intact functions of the body and contributes to a more successful social and household adaptation, taking into account the existing deficit. Several studies have demonstrated the effectiveness of certain drugs in improving cognitive functions at different stages of recovery in patients with stroke. Thus, drugs with a neurotrophic effect can promote better recovery from stroke, although the data available to date are contradictory and require further research [1]. In a number of studies in recent years, which assessed the effectiveness of the restoration of cognitive functions in the course of rehabilitation of patients after a stroke, there was also no significant improvement in terms of impaired attention and executive functions [12].

For the formation of the correct rehabilitation strategy in the correction of cognitive deficits in patients after stroke, it is necessary, first of all, to understand the underlying causes of the development of these disorders, as well as their timely diagnosis in the early stages of their onset and assessment of their severity in order to determine the effectiveness of treatment and rehabilitation measures.

Today in Bukhara there is a three-stage system of rehabilitation of patients after a stroke:

- acute stage of stroke (stage I) - primary vascular departments;

- early recovery period (stage II) - specialized assistance in early recovery treatment units (hospital);
- late recovery period (stage III) - polyclinic and rehabilitation centers.

The staging of rehabilitation measures underlies the algorithm for identifying cognitive disorders and conducting cognitive rehabilitation in patients with acute cerebrovascular accidents (ACVI).

At the first stage, after clinical and neuroimaging examination, it is important to assess cognitive functions, which must be carried out by a neurologist or neuropsychologist (neuropsychological testing), if the general condition of the patient allows, and even if the patient outwardly gives the impression of being "intact". Screening tests for such an assessment of cognitive functions are the Mini Mental State Examination (MMSE), the clock drawing test, the test for free and directed verbal associations, serial counting, repetition of numbers in the forward and reverse order, the test for memorization series of words or images with an assessment of both free reproduction and recognition. If violations are detected, the initiation of appropriate treatment is indicated. The wide range of drugs with neuroprotective properties used today does not have a serious evidence base for their effectiveness, however, the results of individual studies suggest an improvement in the recovery of memory functions, attention, concentration of attention while taking drugs of this group, such as cerebrolysin, citicoline, actovegin, mexidol, etc. [15].

At the II stage of rehabilitation, the assessment of cognitive functions is repeated and in the presence of impairments, specific treatment is prescribed, which may include not only drugs with neuroprotective properties - cerebrolysin, citicoline, Mexidol, etc. [7], but also drugs with proven efficacy acting on cholinergic (cholinesterase inhibitors, such as galantamine or rivastigmine) and glutamatergic (inhibitor of NMDA-glutamate (NMDA - N-methyl-N-aspartate) receptors memantine) systems, as well as cognitive rehabilitation: cognitive training, biofeedback (BFB) by electroencephalography [6,14], and other methods.

At stage III, it is necessary to prescribe / continue drug treatment after appropriate diagnostics of cognitive functions, as well as to carry out continued cognitive rehabilitation.

There are many scales for assessing cognitive functions, but the most common and widely used are MMSE, Montreal Cognitive Assessment (MoCA), a battery of tests for frontal dysfunction, neuropsychological research according to A.R. Luria (2010), which is standardized a method of assessing cognitive functions, including in patients with speech disorders, etc. [10, 12]. The use of these scales at each stage of rehabilitation requires the involvement of a neuropsychologist. There are also scales for a more detailed study of cognitive deficits, the use of which takes time and specialist work.

Recovery of impaired functions after a stroke is a complex problem, and knowledge of the mechanisms underlying these disorders is fundamentally important for determining the tactics and strategies of both treatment and rehabilitation.

As already noted, the restoration of functions lost due to stroke is based on the processes of neuronal plasticity, i.e. the ability of the nervous tissue to form new interneuronal connections, to perform new functions that it did not possess before the stroke, such as the performance of movements due to the involvement of new areas of the cerebral cortex [11]. These processes are induced by training certain actions to accelerate natural functional recovery due to neuronal plasticity [10]. The neuroplasticity of the neocortex can be activated by changing sensorimotor interactions and sensory impulses, which leads to the reorganization of the motor cortex in both animals and humans, this is the cornerstone of rehabilitation measures. Neuronal plasticity is tightly regulated, therefore, the timing of the start of neurorehabilitation measures is very important to achieve the maximum effect. With age, the processes of neuroplasticity slow down, therefore, the recovery processes may be less active.

Changes in the brain resulting from a stroke are extremely complex and not fully understood. Thus, it was revealed that nerve fibers undergo reorganization around the infarction area, and sprouting is observed in the terminal area of axons. In addition, the development of neurons from progenitor cells located in the subventricular zone of the lateral ventricles and subgranular layers of the dentate gyrus may also contribute to repair processes and functional recovery after stroke. In old age, the survival of neuronal progenitor cells is extremely low, so their role in the restoration of impaired functions in humans is very limited [3].

The results of studies both in animals and with the participation of humans indicate that pharmacological drugs can affect the processes of neuroplasticity [9]. Thus, the mechanisms of activation of NMDA receptors and suppression of the activity of  $\gamma$ -aminobutyric acid are involved in

plasticity processes in the intact human cerebral cortex. Taking drugs agonists of adrenergic and dopaminergic receptors in combination with rehabilitation measures promote the activation of plasticity processes [6].

It is assumed that the local release of neurotransmitters affects the plasticity of the cerebral cortex, enhancing the excitatory glutamatergic effect in the cortex and facilitating the activation of NMDA receptors before reaching the threshold for providing synaptic changes involved in the formation of long-term potentiation. These synaptic changes are important for neuronal plasticity, and it has been suggested that drugs that increase the number of neurotransmitters may enhance it [13].

In animal studies, it has been demonstrated that the activation of muscarinic receptors is associated with the formation of memory, learning and long-term potentiation processes. In healthy volunteers, there was an increase in the formation of motor memory when taking acetylcholinesterase inhibitors [14]. It is known that acetylcholinesterase inhibitors can improve cognitive ability in patients with Alzheimer's disease, and in recent years there has been evidence of an improvement in cognitive functions while taking acetylcholinesterase inhibitors in patients after stroke [16].

A number of processes that are triggered after the development of a stroke, for example, excitotoxicity, make a significant contribution to the death of neurons in the acute period of stroke and are associated with hyperactivation of glutamate NMDA receptors. The drug memantine is a noncompetitive agonist of NMDA receptors, it is used in the treatment of Alzheimer's disease, it is assumed that the drug can prevent the excessive activation of glutamate NMDA receptors without disrupting their physiological activity [3].

Memantine is a noncompetitive low-affinity voltage-dependent antagonist of NMDA receptors and blocks cation channels at rest; however, with complete depolarization of the cell membrane, it is removed from the channel, which contributes to the normalization of synaptic transmission and restores the signal-to-noise ratio [9]. The drug is called an "open channel blocker" because a molecule can enter the channel and block the flow of ions only after the channel is open. Apparently, the binding regions of memantine and  $Mg^{2+}$  ions partially overlap, since an excess of  $Mg^{2+}$  decreases the degree of blocking of channels by memantine [7]. After memantine blocks the NMDA receptor, the ion channel is closed and the agonists are released, "blocking" memantine within the channel. At the same time, complete membrane depolarization leads to the removal of memantine from the canal, so the drug does not interfere with normal synaptic transmission.

Improvement of cognitive functions is associated with the fact that the drug eliminates synaptic "noise" caused by excessive activation of NMDA receptors, suppresses the formation of  $\beta$ -amyloid or reduces its toxic effect, and also changes the balance of excitation and inhibition in the brain [9].

Under conditions of stroke, memantine avoids the adverse effects caused by excessive accumulation of glutamate, in particular, cell death as a result of excitotoxicity [3].

In a number of preclinical studies in vitro and in vivo, the neuroprotective potential of memantine has been revealed [15]. It has been demonstrated that short-term administration of low-dose memantine leads to a significant decrease in the lesion volume and an improvement in the behavioral outcome of stroke [11].

A number of studies have noted the effectiveness of using memantine in combination with intensive speech rehabilitation in terms of improving speech function, lasting at least 1 year, compared with placebo [3]. Unfortunately, the amount of clinical data on the use of memantine in stroke is limited.

In the works of N.V. Vakhnina et al.; HS. Chataeva; S.E. Khatkova; S.E. Khatkova, A.N. Kuznetsov and others have shown that memantine improves the quality of life of patients with post-stroke cognitive impairment by reducing the severity of neurodynamic, regulatory and operational cognitive impairments, as well as affective disorders [1, 16].

### Conclusion

The medical rehabilitation of patients with complex neurological deficits (cognitive, motor, speech) after a stroke requires the organization of a complex, highly professional and staged system for the provision of specialized (at stages I and II) and primary specialized medical and sanitary (at stage III) care with the obligatory consideration of the specifics, clinical features and variants of the course of the disease. Particularly important are a personified, patient-oriented approach to treatment and ensuring continuity in carrying out treatment and rehabilitation measures at various stages of medical rehabilitation.

# LIST OF REFERENCES:

1. Vakhnina N.V., Parfenov V.A., Nikitina L.Yu. Cognitive impairments in stroke and their treatment with memantine. //Clinical Gerontology 2005;11(8):49-52.
2. Gusev EI, Kamchatov PR Plasticity of the nervous system. //Journal of Neurology and Psychiatry. S.S. Korsakov 2004;3:73-78.
3. Ilyasova F.N., Levin O.S. The effect of hypoglycemic therapy on the dynamics of cognitive impairment in type 2 diabetes mellitus in the early recovery period after ischemic stroke. //Zemsky doctor 2015;3(27):19-22.
4. Karpova E.N., Muravyov K.A., Muravyov V.N., Karpov S.M., Shevchenko P.P., Vyshlova I.A., Dolgova I.N., Khatueva A.A. Epidemiology and risk factors for ischemic stroke. //Modern problems of science and education 2015;4:441-450.
5. Kovalchuk V.V. Influence of Mexidol on neurological deficit, social adaptation, and neglect and "repulsion" syndromes in patients after stroke. //Journal of Neurology and Psychiatry. C.C. Korsakov 2011;111(12-2):52-57.
6. Kosivtsova OV Management of patients in the recovery period of stroke. //Neurology, neuropsychiatry, psychosomatics 2014;4:101-105.
7. Kotov S.V., Isakova E.V., Chataeva GS, Prokhorova N.V. Akatinol memantine in the treatment of patients with ischemic stroke. //Psychiatry and psychopharmacotherapy 2005;7(6):343-345.
8. Kryzhanovsky G.N. Plasticity in the pathology of the nervous system. //Journal of Neurology and Psychiatry. C.C. Korsakova 2001;101(2):4-7.
9. Levin O.S., Vasenina E.E. Application of Akatinol Memantine in clinical practice. //Modern therapy in psychiatry and neurology 2015;1:24-33.
10. Luria AR Higher cortical functions of a person and their disorders in local brain lesions. /3rd ed. M.: Academic project 2000; 512s.
11. Imomjonovich I.I. et al. Immunogenetic changes in kidney transplantation //International Engineering Journal For Research Development. 2021;6(3):3-3.
12. Makotrova T.A., Trusova N.A., Shrader N.I., Levin O.S. The neuroprotective potential of akatinolmemantine in ischemic stroke. //Journal of Neurology and Psychiatry. C.C. Korsakov 2013;113(7-2):82-85. CAJMNS Volume: 02 Issue: 05 | Sep-Oct 2021 118 Published by "Central Asian Studies" <http://www.centralasianstudies.org> Copyright (c) 2021 Author (s). This is an open-access article distributed under the terms of Creative Commons Attribution License (CC BY). To view a copy of this license, visit <https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>
13. Pustokhanova L.V., Kulesh A.A., Morozova E.M. Features of cognitive and affective disorders in the early recovery period of ischemic stroke. Family health - 21st century. 2010; 2. Available at: <http://elibrary.ru/contents.asp?Issueid=862398> Link accessed on 22.22.2016.
14. Rummyantseva S.A., Orlova A.S., Orlov V.A., Silin S.V. Early diagnosis and prevention of poststroke depression. //Modern Medical Science 2011;1:104-115.
15. Rummyantseva S.A., Silina E.V., Orlova A.S., Bolevich S.B. Assessment of the rehabilitation potential in comorbid stroke patients. //Bulletin of Restorative Medicine 2014;3:91-92.

Entered 20.06.2024

УДК 818.37-087.885.114

## ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ ИММУНОЛОГИЧЕСКИХ МАРКЁРОВ В ПРОГНОЗИРОВАНИИ И УЛУЧШЕНИИ ИСХОДОВ ПРЕЖДЕВРЕМЕННЫХ РОДОВ

Саркисова Ляля Валеревна <https://orcid.org/0009-0001-0001-6577>

Иноятлов Амрилло Шодиевич Email: [InoyatovA@mail.ru](mailto:InoyatovA@mail.ru)

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины, Узбекистан,  
г. Бухара, ул. А. Навои. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: [info@bsmi.uz](mailto:info@bsmi.uz)

### ✓ Резюме

*В статье представлены результаты исследования цитокинов и их роль во время беременности. Содержание цитокинов в сыворотке крови отражает состояние цитокинового баланса поэтому определение их уровней имеет высокую информативную ценность для суждения о течении беременности и внутриутробном развитии плода. Баланс между провоспалительными и противовоспалительными цитокинами имеет решающее значение для имплантации плода, подготовки плаценты и исхода беременности, а повышение продукции про воспалительных цитокинов на начальных этапах беременности приводит к преждевременным родам.*

*Исследовалось течение беременности и родов 200 женщин в сроке гестации 22-36 недель. Пациентки основной группы (n=150) были разделены на две группы: в 1 группу (n=65) вошли пациентки с угрозой преждевременных родов и во 2 (n=85) пациентки с преждевременными родами, пациентки 2 группы были разделены на две подгруппы группа: 2-А (n=40), пациентки с преждевременными родами без излития околоплодных вод, 2-Б группа (n=45), пациентки, преждевременные роды с излитием околоплодных вод), контрольную группу составили (n=50) женщин с физиологическим течением беременности.*

*Ключевые слова: преждевременные роды, факторы риска, иммунологические маркёры, провоспалительные цитокины, противовоспалительные цитокины, ИЛ-10, ФНО- α, IL-1β.*

## DIAGNOSTIC SIGNIFICANCE OF IMMUNOLOGICAL MARKERS IN PREDICTING AND IMPROVING OUTCOMES OF PREMERATE BIRTH

Sarkisova Lyalya Valerevna <https://orcid.org/0009-0001-0001-6577>

Inoyatov Amrillo Shodievich Email: [InoyatovA@mail.ru](mailto:InoyatovA@mail.ru)

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina, Uzbekistan, Bukhara, st. A. Navoi.  
1 Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: [info@bsmi.uz](mailto:info@bsmi.uz)

### ✓ Resume

*The article presents the results of a study of cytokines and their role during pregnancy. The content of cytokines in blood serum reflects the state of cytokine balance; therefore, determination of their levels has high informative value for judging the course of pregnancy and intrauterine development of the fetus. The balance between pro-inflammatory and anti-inflammatory cytokines is critical for fetal implantation, placental preparation and pregnancy outcome, and increased production of pro-inflammatory cytokines in the early stages of pregnancy leads to preterm birth. The course of pregnancy and childbirth was studied in 200 women at a gestational age of 22-36 weeks. Patients of the main group (n=150) were divided into two groups: group 1 (n=65) included patients with threatened preterm birth and group 2 (n=85) patients with preterm birth; patients of group 2 were divided into two subgroups: group: 2-A (n = 40), patients with premature birth without rupture of amniotic fluid, 2-B group (n = 45), patients with premature birth with rupture of amniotic fluid), the control group consisted of (n = 50) women with a physiological course pregnancy.*

*Key words: preterm birth, risk factors, immunological markers, pro-inflammatory cytokines, anti-inflammatory cytokines, IL-10, TNF-α, IL-1β.*

## MUDDATIDAN OLDIN TUG'ILISH NATIJALARINI BAXOLASH VA YAXSHILASHDA IMMUNOLOGIK MARKERLARNING DIAGNOSTIK AHAMIYATI.

Sarkisova Lyalya Valerevna <https://orcid.org/0009-0001-0001-6577>

Inoyatov Amrillo Shodievich Email: [InoyatovA@mail.ru](mailto:InoyatovA@mail.ru)

Abu Ali ibn Sino nomidagi Buxoro davlat tibbiyot instituti, O'zbekiston, Buxoro, st. A. Navoiy. 1

Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: [info@bsmi.uz](mailto:info@bsmi.uz)

### ✓ Rezyume

*Maqolada sitokinlarni o'rganish natijalari va ularning homiladorlik davridagi roli keltirilgan. Qon zardobidagi sitokinlarning tarkibi sitokinlar muvozanatining holatini aks ettiradi, shuning uchun ularning darajasini aniqlash homiladorlik va homilaning intrauterin rivojlanishini baholash uchun yuqori informatsion ahamiyatga ega; Yallig'lanishga qarshi va yallig'lanishga qarshi sitokinlar o'rtasidagi muvozanat homila implantatsiyasi, platsentani tayyorlash va homiladorlik natijasi uchun juda muhimdir va homiladorlikning dastlabki bosqichlarida yallig'lanishga qarshi sitokinlarning ko'payishi muddatidan oldin tug'ilishga olib keladi. Homiladorlik va tug'ish jarayoni 22-36 haftalik homiladorlik yoshidagi 200 nafar ayolda o'rganildi. Asosiy guruhdagi bemorlar (n=150) ikki guruhga bo'lingan: 1-guruh (n=65) muddatidan oldin tug'ilish xavfi bo'lgan bemorlar va 2-guruh (n=85) muddatidan oldin tug'ilgan bemorlar ikkiga bo'lingan; kichik guruhlar: guruh: 2-A (n=40), amniotik parda yorilishsiz muddatidan oldin tug'gan bemorlar, 2-B guruhi (n = 45), amniotik pardaning yorilishi bilan muddatidan oldin tug'gan bemorlar), nazorat guruhi ( n = 50) homiladorligi fiziologik kechayotgan ayollar.*

*Kalit so'zlar: muddatidan oldin tug'ilish, xavf omillari, immunologik markerlar, yallig'lanishga qarshi sitokinlar, yallig'lanish sitokinlari, IL-10, TNF-a, IL-1b.*

### Актуальность

Во всем мире преждевременные роды (ПР) являются один из самых важных аспектов проблемы охраны здоровья матери и ребенка, являясь тяжёлой патологией беременности, распространённость которого с каждым годом увеличивается, несмотря на успешное развитие науки. По данным ВОЗ, ПР являются исходом 5-12% всех беременностей в экономически развитых странах [3,5,10]. В России частота ПР составила 5-10% и не имеет тенденции к снижению за последние 10 лет<sup>1</sup>.

Основными коммуникативными молекулами иммунной системы являются интерлейкины, но именно поэтому изучение, и главное – интерпретация их уровней в сыворотке крови представляют большие трудности. Отсутствуют общепринятые нормы этих уровней не только для беременных женщин, но и в популяции вообще. Разностороннее изучение причинно-следственных связей и попытки медикаментозного решения проблемы преждевременных родов не привели к значимому снижению их частоты и улучшению исходов. [2,4,6,8] Это заставляет исследователей отказаться от попыток быстрого и, как показало время, поверхностного решения вопроса и начать углубленно изучать иммунологические процессы, сопровождающие эту патологию.. Содержание цитокинов в сыворотке крови отражает состояние цитокинового баланса в гестационных тканях поэтому определение их уровней имеет высокую информативную ценность для суждения о течении беременности и внутриутробного развития плода. Баланс между провоспалительными и противовоспалительными цитокинами имеет решающее значение для имплантации плода, подготовки плаценты и исхода беременности. Так, повышение продукции про воспалительных цитокинов на начальных этапах беременности приводит к преждевременным родам [1,7,9,11]. Нарушение тонкого баланса цитокинов бактериями или другими факторами увеличивает выработку про воспалительные цитокины на границе между матерью и плодом и преждевременно активирует механизм родов.

В связи с вышеизложенным целью нашего исследования явилось:

- изучение диагностической ценности определения иммунологических маркёров в прогнозировании преждевременных родов, ранней диагностике их осложнений для снижения перинатальных потерь.

### Материал и методы

Проспективное исследование проведено у 200 пациенток в сроке гестации 22-36 недель. Основную группу составили 150 женщин в том числе 65 пациенток поступившие в стационар с угрозой преждевременных родов (1-группа) и 85 женщин (2-группа) с клиническими проявлениями преждевременных родов. Из них 40 женщин с преждевременными родами без ПДРПО (2А-группа) и 45 женщин с ПДРПО (2В-группа), контрольную 3-группу составили 50 женщин с физиологическим течением беременности. Методика иммунологического исследования проведена автором в отделении «Лаборатория иммунологии» Специализированного научно-практического медицинского Центра акушерства и гинекологии МЗРУз. Исследования проводились на иммуноферментном анализаторе «MindPay MP-96А». В плазме беременных женщин, изучали интерлейкины IL-1 $\beta$ , TNF- $\alpha$ , IL10 (Вектор бест).

### Результат и обсуждение

IL-1 $\beta$  является типичным про воспалительный цитокин и считается одним из наиболее влиятельных медиаторов воспаления [132; р.304-314]. IL-1 $\beta$  во многом участвует в поддержании беременности. Он регулирует экспрессию генов в гладкомышечных клетках миометрия. IL-1 $\beta$  вместе с TNF- $\alpha$  стимулирует амнион, децидуальную оболочку и миометрий для экспрессии простагландинов.

IL-1 $\beta$  способствует локальному метаболизму прогестерона, что необходимо для сохранения беременности.

IL-1 $\beta$  действует как центральный регулятор, взаимодействующий с рецептором типа I. Во время воспалительной реакции. интерлейкин 1- $\beta$  (IL-1 $\beta$ ) представляет собой цитокин с молекулярной массой 17 кДа, продуцируемый макрофагами, моноцитами и дендритными клетками в ответ на стимулы бактериального антигена, и является характерным медиатором воспаления.

IL-10 представляет собой цитокин с молекулярной массой 18 кДа, способный ингибировать У беременных имеющих риск на преждевременные роды и с клиническими проявлениями спонтанных преждевременных родов изучаемый нами показатель IL-1 $\beta$  и ее концентрация в сыворотке крови пациенток оказался значительно высоким. Полученные нами результаты продукции цитокинов в сыворотке крови матери, представленные в таблице № 1.

**Таблица 1**

**Показатели интерлейкина-1 $\beta$  (IL-1 $\beta$ ) у женщин исследуемых групп n=200**

| Показатели | Контрольная группа, n=50 | 1- группа, n=65  | 2 <sup>А</sup> - группа n=40 | 2 <sup>В</sup> -группа, n=45 |
|------------|--------------------------|------------------|------------------------------|------------------------------|
| M $\pm$ m  | 5,7 $\pm$ 0,31           | 10,6 $\pm$ 0,1** | 13,5 $\pm$ 0,07***           | 20,3 $\pm$ 0,21***^^         |
| Max-min    | 14,58-6,4                | 11,7-8,6         | 14,58-12,45                  | 18,7-12,5                    |
| Медиана    | 8,2                      | 9,7              | 13,58                        | 15,7                         |
| P-value    | 0,03                     | 0,01             | 0,02                         | 0,04                         |

**Примечание:** \* - различия достоверны по сравнению с данными контроля и группы I (\* - P<0,05, \*\* - P<0,01, \*\*\* - P<0,001), ^ - различия достоверны по сравнению с данными группы 2<sup>В</sup> (^^ - P<0,001)



Из вышеуказанной таблицы видно, что, у женщин с угрозой прерывания беременности показатель IL-1 $\beta$  составил 10,6 $\pm$ 0,1 пг/мл, в 1,85 во II-A подгруппе с преждевременными родами без отхождения около плодных вод 13,5 $\pm$ 0,07, в 2,36 (P<0,001) II-B-подгруппе с преждевременными родами с отхождением около плодных вод 20, 3 $\pm$ 0, 21 в 3.56 раза. (P<0,001)

Воспаление в этиологии ПР играет ведущую роль, о чём говорит повышенные уровни ИЛ-1 $\beta$ , ФНО- $\alpha$  женщин в сыворотке крови с хронической внутриматочной инфекцией. Эти данные указывают на то, что цитокины играют ключевую роль в инициации доставки. Эти цитокины могут сильно индуцировать продукцию простагландина E2 (PGE2) в амнионе, децидуальной оболочке и хорионе PGE2 выполняет важную функцию во время родов, потому что PGE2 индуцирует и поддерживает сокращения матки во время беременности и созревания шейки матки и, в конечном итоге, вызывает преждевременные роды. IL-1 $\beta$  неизменно с TNF- $\alpha$  является основным провоспалительным цитокином макрофагов, нейтрофилов и естественных киллеров (NK). При нормально протекающей беременности концентрация TNF- $\alpha$  в крови обычно очень низка, но при развитии инфекционных процессов, в частности урогенитальной инфекции, показатель TNF- $\alpha$  резко возрастает. По данным литературы, обоснованные многими научными исследованиями определенный уровень TNF- $\alpha$  необходим для нормального развития беременности, так как на ранних сроках гестации он взаимодействует с рецепторами, экспрессируемыми на поверхности трофобласта, защищая его тем самым от действия клонов цитотоксических лимфоцитов матери. В сыворотке крови с физиологическим течением беременности практически не определяется TNF- $\alpha$ , в то же время у беременных с урогенитальной инфекцией вирусного генеза концентрация TNF- $\alpha$  возрастает в десятки раз. Избыточная продукция TNF- $\alpha$  может негативно сказываться на развитии беременности. По данным В. М. Сидельниковой (2010) уровень TNF- $\alpha$  в крови женщин с угрожающими ПР в III триместре почти в 9 раз выше, чем у женщин с нормально протекающей беременностью.

Также доказано, что TNF- $\alpha$  может вызывать апоптоз (физиологическую гибель клеток). Повышенный уровень TNF- $\alpha$  и активный апоптоз эпителиальных клеток амниона связаны и с преждевременным излитием околоплодных вод и преждевременными родами. Нами проведено комплексное исследование показателя TNF- $\alpha$ , 200 беременных женщин в сроки гестации 22-36 недель

**Таблица 2**  
**Показатели ФНО-  $\alpha$  у беременных исследуемых групп n=200**

| Кўрсаткичлар | Контрольная группа, n=50 | 1- группа, n=65    | 2 <sup>A</sup> - группа n=40 | 2 <sup>B</sup> -группа, n=45 |
|--------------|--------------------------|--------------------|------------------------------|------------------------------|
| M $\pm$ m    | 5,36 $\pm$ 8,4           | 15,3 $\pm$ 0,08*** | 20,7 $\pm$ 0,34**            | 28,0 $\pm$ 0,15***^^^        |
| Max-min      | 15,8-9,9                 | 16,7-13,9          | 25,52-13,89                  | 28,7-24,7                    |
| Медиана      | 12,7                     | 15,2               | 24,19                        | 26,7                         |
| P-value      | 0,04                     | 0,01               | 0,02                         | 0,04                         |

**Примечание:** \* - различия достоверны по сравнению с данными контроля и группы 1 (\* - P<0,05, \*\* - P<0,01, \*\*\* - P<0,001), ^ - различия достоверны по сравнению с данными группы 2 (^^ - P<0,001)

Показатель TNF- $\alpha$  в плазме крови женщин с угрозой прерывания беременности в 1 группе составил 15,3 $\pm$ 0,08 пг/мл в 2,85 раза (P<0,01) во второй А подгруппе 20, 7 $\pm$ 0,34 пг/мл в 3,86 во второй В подгруппе 28, 0 $\pm$ 0, 15 пг/мл в 5,22 раза (P<0,001) повышено по сравнению с группой контроля. На основании наших исследований отмечено значительное увеличение показателя TNF- $\alpha$  в плазме крови беременных основных групп в сравнение с группой контроля.

На данном рисунке мы можем увидеть тенденцию роста TNF- $\alpha$  у беременных с угрозой прерывания беременности и с преждевременными родами. (рис 2.).

. Таким образом повышение концентрации ФНО в сыворотке крови является маркером ранней диагностики ПР, так как, повышение этих противовоспалительных цитокинов провоцируют активную выработку организмом женщины простагландинов E2, также окситоцина, арахидоновой кислоты, являющимися основными стимуляторами сокращения миоцитов матки и развития родовых сил, который клинически проявляется симптомами ПР.

Противовоспалительные цитокины на раннем этапе развития воспаления ограничивают повреждения здоровой ткани и обеспечивают баланс между необходимым и патологическим воспалением. Ключевым противовоспалительным цитокином является ИЛ-10 который противодействует эффекту основных противовоспалительных цитокинов.

Его биологические функции многогранны и регулируют практически на все моно нуклеарные макрофаги. ИЛ-10 подавляет секрецию про воспалительных цитокинов в мононуклеарных макрофагах, что приводит к снижению уровня ФНО- $\alpha$ , ИЛ-1 $\beta$  и других фа ИЛ-10 высоко экспрессируется в матке, плаценте и участвует в контроле развития патологии беременности и обусловленной воспалением, моделирует устойчивость к воспалительным стимулам подавляя провоспалительные цитокины в матке и плаценте.

На основании результатов исследований концентрация ИЛ-10 в сыворотке крови у беременных 1 группы составило:  $56,1 \pm 0,21$  пг/мл в 1,23 ( $P < 0,05$ ), 2-А подгруппе составило:  $28,4 \pm 0,06$  пг/мл в 2,42 ( $P < 0,01$ ), 2-Б подгруппе составило  $22,6 \pm 0,22$  пг/мл в 3 раза ( $P < 0,01$ ) ниже показателей контрольной группы

Во 2-А и 2-В подгруппах по отношению с контрольной группой и 1- группы отмечено снижение показателя ИЛ-10 в сыворотке крови на 50 и 60% соответственно. Эти данные установили, что ИЛ-10 является ключевым фактором, влияющим на баланс про- и противовоспалительных сигналов, которые определяют правильные исходы беременности. Усиление продукции ФНО- $\alpha$ ,

**Таблица 3.**  
**Сравнительные параметры интерлейкин-10 (ИЛ-10) у беременных исследуемых групп.**  
**n=200.**

| Кўрсаткичлар | Контрольная группа, n=50 | 1- группа, n=65  | 2 <sup>А</sup> - группа n=40 | 2 <sup>Б</sup> группа, n=45 |
|--------------|--------------------------|------------------|------------------------------|-----------------------------|
| M $\pm$ m    | 68,9 $\pm$ 1,02          | 56,1 $\pm$ 0,21* | 28,4 $\pm$ 0,06 **           | 22,6 $\pm$ 0,22**^^         |
| Max-min      | 77,5-28,9                | 59,7-52,8        | 33,78-12,89                  | 27,7-20,8                   |
| Медиана      | 68,845                   | 56,2             | 28,9                         | 24,6                        |
| P-value      | 0,001                    | 0,007            | 0,02                         | 0,003                       |

**Примечание:** \* - различия достоверны по сравнению с данными контрольной группы (\*-  $P < 0,05$ ,  $P < 0,01$ ), ^ - различия достоверны по сравнению с данными 1-й группы (-  $P < 0,01$ )

ИЛ-1  $\beta$  и снижение таковой ИЛ-10 в сыворотке крови женщин с преждевременными родами нарушает баланс в меж- и внутриклеточной цитокинов сети и, очевидно, сказывается на многих биохимических процессах, происходящих во всей системе «мать—плацента—плод». Предоставленные нами результаты говорят о том, что, у женщин 2А и 2Б подгруппах отмечены значительное снижение уровня показателя ИЛ-10 в сыворотке крови по сравнению беременных контрольной и 1-ой исследуемых групп.

### Заключение

В результате проведенных исследований можно сделать вывод, что осложненная беременность протекает на фоне нарушенной продукции провоспалительных и противовоспалительных цитокинов. Рассматривая механизмы модификации цитокинов регуляции при угрожающем прерывании беременности, необходимо учитывать их соотношение

(баланс или дисбаланс). Известно, что рост концентраций провоспалительных цитокинов и снижение содержания противовоспалительных способствуют развитию клеточной гипоксии и так называемого окислительного стресса, что, несомненно, имеет отрицательные последствия, прежде всего для развивающегося плода. Значительные изменения обнаружены в уровнях сывороточных интерлейкинов при беременности при угрозе ее прерывания. Результаты проведенных нами исследований позволяют сделать выводы о том, что изученные нами провоспалительные и противовоспалительные цитокины участвуют исследованных в развитии процессов клеточной дезинтеграции при преждевременных родах. При этом значимую роль играют изменения их содержания в сыворотке крови беременных, косвенно указывающие на происхождение регистрируемых изменений и являются предикторами преждевременных родов.

Установлено, что ключевой особенностью развития факторов риска преждевременных родов является повышение провоспалительных цитокинов IL-1 $\beta$  и TNF- $\alpha$ ., а уменьшение продукции ИЛ-10 в сыворотке крови у беременных угнетает протекторное действие, направленное на поддержание гомеостаза системы «мать — плацента — плод» и приводит к преждевременным родам.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Абдуллаева Н.А. Цитокиновый дисбаланс в механизмах развития преждевременного излития околоплодных вод //Фундаментальные исследования 2011; 23-26 с.
2. Агаян Рузан Арменовна. Исходный соматический статус как предиктор преждевременных родов: влияние на репродуктивные результаты. /Афтореферат -Москва 2023; С. 3-25.
3. Болотских В.М., Милютин Ю.П. Преждевременное излитие околоплодных вод: иммунологические и биохимические аспекты проблемы, вопросы диагностики и тактики ведения. 2011;4:104-116.
4. Елизарова Н. Н., Артымук Н. В., Поленок Е. Г. Иммунологические особенности женщин с преждевременным разрывом плодных оболочек в 22+0-36+6 недель беременности. //Фундаментальная и клиническая медицина. 2017;2(3):58-62.
5. Каткова Н. Ю., Бодрикова О. И., Состояние локального иммунного статуса при различных вариантах преждевременных родов. //Вестник РГМУ. 2017; 57-62 С.
6. Саркисова Л.В. Профилактика преждевременных родов посредством определения цитокинов. //Журнал: Вестник врача 2020; 88-91.
7. Qin Zhu., Jian Sun., Ying Chen. Preterm birth and single nucleotide polymorphisms in cytokine genes //Journal Translational Pediatrics. 2014;3(2):120-134.
8. Ramkumar Menon., Stephen J Fortunato., Digna R Velez Edwards., Scott M Williams. Association of Genetic Variants, Ethnicity and Preterm birth with amniotic fluid cytokine concentrations. //Journal Annals human genetics 2017;(74):165-183.
9. Caitlin Linscheid and Margaret G. Petroff, Minor Histocompatibility Antigens and the Maternal Immune Response to the Fetus During Pregnancy. //Journal Reprod Immunopathology 2013;69(4):304-314.
10. Eliane Moura., Rosiane Mattar., Eduardo de Souza., Maria R Torloni., Amador Gonçalves-Primo, Silvia Daher. Inflammatory cytokine gene polymorphisms and spontaneous preterm birth. //Journal of Reprod Immunopathology 2017; P115-21.
11. Ella Shana Green, Petra Clara Arck. Pathogenesis of preterm birth: bidirectional Inflammation In mother and fetus. //Seminars In Immunopathology 2020; P413-429.

Поступила 20.06.2024

УДК 616-756/47-11.18

## СТРАТЕГИИ ДЛЯ ДИАГНОСТИКИ И ПРОВЕДЕНИЯ ОПЕРАЦИЙ ПРИ УЩЕМЛЕННЫХ ВЕНТРАЛЬНЫХ ГРЫЖАХ С ОСЛОЖНЕНИЕМ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОЖИМОСТЬЮ

Утаев Л.Х. <https://orcid.org/0021-0045-1223-5454>  
Дусияров М.М. <https://orcid.org/4660-7998-5666-0000>  
Хужабаев С.Т. <https://orcid.org/4552-0078-3698-5878>

Самаркандский государственный медицинский университет Узбекистан, г.Самарканд,  
ул. Амира Темура, Тел: +99818 66 2330841 E-mail: [sammi@sammi.uz](mailto:sammi@sammi.uz)

### ✓ Резюме

*Лечение ущемленных грыж передней брюшной стенки является одним из важных направлений неотложной хирургии, которому уделяется большое внимание в исследованиях и публикациях. Эти грыжи осложняют течение заболевания у 10-17% пациентов с грыжами и занимают второе место среди острых хирургических заболеваний органов брюшной полости после острого аппендицита. Тем не менее, смертность от ущемленных грыж в 15-16 раз выше, чем от острого аппендицита.*

*Ключевые слова. Ущемленные вентральные грыжи, кишечная непроходимость, хирургия*

## STRATEGIES FOR DIAGNOSIS AND SURGERY FOR IMPINGEMENT VENTRAL HERNIA WITH COMPLICATIONS OF INTESTINAL OBSTRUCTION

Utaev L.X. <https://orcid.org/0021-0045-1223-5454>  
Dusiyarov M.M. <https://orcid.org/4660-7998-5666-0000>  
Xujabaev S.T. <https://orcid.org/4552-0078-3698-5878>

Samarkand State Medical University Uzbekistan, Samarkand, st. Amir Temur,  
Tel: +99818 66 2330841 E-mail: [sammi@sammi.uz](mailto:sammi@sammi.uz)

### ✓ Resume

*The treatment of impingement hernias of the anterior abdominal wall is one of the important areas of emergency surgery, which has received much attention in studies and publications. These hernias complicate the course of disease in 10-17% of hernia patients and rank second among acute abdominal surgical diseases after acute appendicitis. Nevertheless, mortality from pinched hernias is 15-16 times higher than from acute appendicitis.*

*Keywords. Pinched ventral hernia, intestinal obstruction, surgery*

## ICHAK TUTILISHINING ASORATLARI BILAN SIQILGAN VENTRAL CHURRALAR UCHUN TASHXIS QO'YISH VA OPERATSIYALARNI O'TKAZISH STRATEGIYALARI

Utaev L.X. <https://orcid.org/0021-0045-1223-5454>  
Dusiyarov M.M. <https://orcid.org/4660-7998-5666-0000>  
Xujabaev S.T. <https://orcid.org/4552-0078-3698-5878>

Samarqand davlat tibbiyot universiteti O'zbekiston, Samarqand, st. Amir Temur,  
Tel: +99818 66 2330841 E-mail: [sammi@sammi.uz](mailto:sammi@sammi.uz)

### ✓ Rezyume

*Qorin old devorining churrallarini davolash shoshilinch jarrohlikning muhim yo'nalishlaridan biri hisoblanadi. Ushbu churralar bilan og'rigan bemorlarning 10-17%da kasallikning rivojlanishini murakkablashtiradi va turli asoratlarga olib keladi. Qorin bo'shlig'i organlarining o'tkir jarrohlik kasalliklari orasida o'tkir appenditsitdan keyin ikkinchi o'rinda turadi. Shunga qaramay, bo'g'ilgan churralardan o'lim darajasi o'tkir appenditsitga qaraganda 15-16 baravar yuqori bo'ladi*

*Kalit so'zlar. Siqilgan ventral churralar, ichak tutilishi, jarrohlik*



### Актуальность

Статистика ведущих научно - исследовательских и лечебных учреждений показывает, что, несмотря на достижения, хирургическое лечение пациентов с ущемленными грыжами брюшной стенки дает неудовлетворительные результаты. Послеоперационные осложнения достигают 50%, а летальность колеблется от 2 до 4 процентов. Это связано с высокой частотой ущемления кишечных петель, приводящего к странгуляционной кишечной непроходимости (более 70%), а также с большим количеством пациентов пожилого возраста (около 40%). Неправильный выбор метода пластики, значительное натяжение тканей брюшной стенки, уменьшение объема брюшной полости и развитие абдоминального компартмент-синдрома у 0,8–12% оперированных пациентов являются основными причинами неудовлетворительных результатов операции.

В исследовании использовались ретроспективные и проспективные данные 242 пациентов, у которых были операции по поводу ущемленных грыж передней брюшной стенки, осложненных кишечной непроходимостью. Независимо от типа и размера ущемленных вентральных грыж, высокое внутрибрюшное давление (ВБД) с риском развития энтеральной и полиорганной недостаточности является показанием для использования ненатяжных методов пластики. СПК можно предотвратить с помощью энтеральной интубации. В основной группе исследования была обнаружена значительная ( $p < 0.05$ ) тенденция к снижению ВБД в результате применения ненатяжной пластики и энтеральной интубации. В группе сравнения исходное значение  $19,3 \pm 1,6$  снизилось до  $17,1 \pm 1,3$  после операции, а в основной группе исходное значение  $18,8 \pm 1,8$  снизилось до  $14,5 \pm 1,3$  мм рт. ст. Разрешение пареза и непроходимости кишечника можно эффективно отслеживать с помощью ультразвуковой диагностики брюшной полости

### Цель исследования:

Создание стратегии для диагностики и проведения операций при ущемленных вентральных грыжах, которые осложнены кишечной непроходимостью, включая выбор метода герниоаллопластики.

### Материал и методы

В основу работы положены результаты ретроспективного и проспективного исследования **242 пациентов**, оперированных по поводу ущемленных грыж передней брюшной стенки различной локализации, осложненных развитием кишечной непроходимости, которые находились на стационарном лечении в Навоинском филиале РНЦЭМП в 2018-2023 гг. Клиническому наблюдению подвергнуты пациенты, которые были разделены на две группы в зависимости от характера и объема оперативного вмешательства.

**Основную группу** составили 136 пациентов с ущемленными грыжами передней брюшной стенки, осложненными кишечной непроходимостью, которым была проведена операция с использованием синтетических имплантатов (метод «ненатяжной» герниопластики). В этой группе были пациенты с разной локализацией грыж: 46 (33,8%) с ущемленными паховыми грыжами, 38 (27,9%) с ущемленными пупочными грыжами и 52 (38,2%) с ущемленными послеоперационными вентральными грыжами.

**Контрольная группа** включала 106 пациентов с ущемленными грыжами передней брюшной стенки, осложненными кишечной непроходимостью, которым проводились традиционные операции аутопластики («натяжная» герниопластика). Эта группа также состояла из пациентов с разной локализацией грыж: 30 (28,3%) с ущемленными паховыми грыжами, 34 (32,1%) с ущемленными пупочными грыжами и 42 (39,6%) с ущемленными послеоперационными вентральными грыжами.

В основной группе средний возраст пациентов составил 56,4 года (плюс-минус четыре года), с возрастом от 28 до 81 года. Среди них было 74 женщины (54,4%) и 62 мужчины (45,6%). В контрольной группе средний возраст пациентов составлял 57,6 (плюс-минус 3,1) года, а возрастной диапазон составлял от 27 до 78 лет. Было 50 мужчин (47,2%) и 56 женщин (52,8%).

Большинство операционных пациентов старшей возрастной группы имели серьезные сопутствующие заболевания, которые влияли на течение и исход болезни. У 82% людей в этой возрастной группе было 2-3 сопутствующих заболевания. По данным анамнеза,

продолжительность ношения грыжи до поступления в стационар варьировалась от 1 до 20 лет, с общей продолжительностью  $9,5 \pm 1,7$  лет.

С момента начала ущемления пациенты, поступившие по экстренной помощи в приёмное отделение Самаркандского филиала РНЦЭМП, имели разные сроки. Время госпитализации в основной группе составило от 4 до 144 часов, с общей продолжительностью  $27,1 \pm 8,4$  часов. В течение первых шести часов поступили шесть (8,8%) пациентов; с шести до двенадцати часов — 46 (33,8%); с двенадцати до двадцати четырех часов — 38 (27,9%); и 20 (29,4%) пациентов поступили после ущемления через 24 часа. Время госпитализации в контрольной группе составило от 3 до 144 часов, со средним временем пребывания  $22,6 \pm 6,8$  часов. В течение первых шести часов госпитализировано 6 (11,3%) пациентов; с шести до двадцати двух часов — 42 (39,6%); с двадцати двух до двадцати четырех часов — 30 (28,3%); и после 24 часов с момента ущемления — 22 (20,8%) пациента.

238 (98,3%) пациентов сообщили, что лечение ранее свободно вправлявшейся грыжи невозможно. Они также сообщили, что грыжа становится более болезненной и увеличивается в объеме. У 230 пациентов (95,1%) при пальпации не наблюдалось «кашлевого толчка». Тошнота у 136 (55%) пациентов, рвота, которая повторялась на догоспитальном этапе и периодически повторялась у 92 (37%) пациентов, задержка отхождения стула и газов у 64 (26%) пациентов и усиление перистальтики у 34 (14%) пациентов. 28 (11%) пациентов проявляли перитональные симптомы, а 10 (4%) пациентов отмечали изменение цвета кожи над грыжевым выпячиванием. Рентгенологическое исследование было проведено у 188 (75%) пациентов, поступивших в стационар, у которых была ущемленная грыжа передней брюшной стенки, которая была осложнена кишечной непроходимостью. Рентгенограммы брюшной полости показали, что у 53,1% пациентов наблюдались признаки низкой тонкокишечной непроходимости с множественными горизонтальными уровнями жидкости в расширенных петлях тонкой кишки. У 26,6% пациентов были обнаружены признаки высокой тонкокишечной непроходимости на рентгеновских снимках.

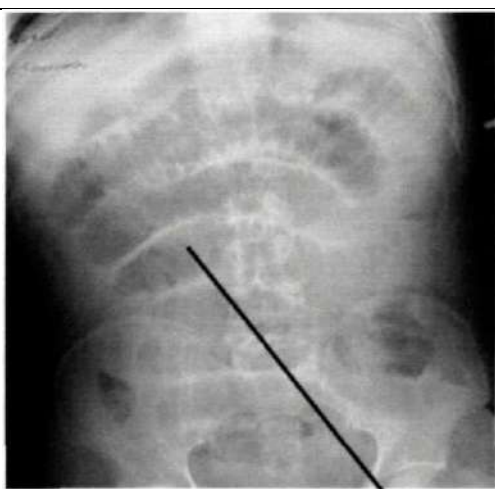


**Рис. 1. Больной Д., 51 лет. Рентгенологическая картина ущемленной паховой грыжи с признаками тонкокишечной непроходимости (прямая проекция)**

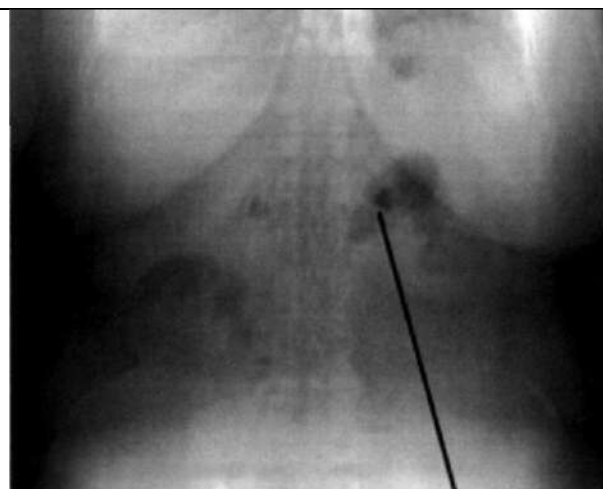


**Рис. 2. Больная А., 63 лет. Послеоперационная вентральная грыжа с рентгенологическими признаками кишечной непроходимости (прямая проекция).**

В больнице было проведено ультразвуковое исследование у 166 пациентов с осложненными ущемленными грыжами (68,8%). У 92 (92%) пациентов основной группы и 68 (94%) контрольной группы было обнаружено увеличение диаметра приводящего кишечного отрезка с утолщением стенок, а также «маятникообразные» движения содержимого кишки и спавшие кишечные петли отводящего отрезка. Появление признаков свободной жидкости в латеральных каналах и межпетельных промежутках сопровождалось рядом осложнений. 52 (52%) пациентов основной

группы и 42 (58%) пациентов контрольной группы показали ультразвуковые признаки, характерные для ущемленных грыж, осложненных перитонитом и некрозом кишки.

В 48 (35,2%) случаях основной группы и 42 (39,6%) случаях контрольной группы содержимое грыжевого выпячивания было обнаружено ущемленной петлей кишки (рисунок 3, 4). В 36 (36%) и 30 (42%) случаях соответственно. В 36 (36%) случаях основной группы и 30 (42%) контрольной группы были обнаружены петли тонкой кишки и сальник. У 34 (34%) пациентов основной группы и 32 (44%) контрольной группы была обнаружена грыжа.



**Рис. 3. Больная Р., 52 года. УЗИ:** Ущемленная вентральная грыжа: лоцируются грыжевые ворота, в которых выходит фрагмент тонкой кишки с жидкостным содержимым, без перистальтики. Кровоток в стенке не регистрируется. Лоцируется жидкость в грыжевом мешке.



**Рис. 4. Больной Ж., 71 лет. УЗИ:** Ущемленная правосторонняя паховая грыжа: В правой паховой области лоцируются грыжевые ворота до 1,5 см, в которые выходит фрагмент тонкой кишки диаметром 3,2 см, стенка 0,3-0,4 см, кровоток в стенке и перистальтика не регистрируются, содержимое жидкостного характера. Лоцируется неоднородного характера грыжевая вода.

В обеих группах пациентов с ущемленными грыжами, осложненными непроходимостью кишечника, 92 (36,3%) пациентов имели серьезные системные заболевания, которые представляли значительный риск для проведения анестезиологической процедуры. Многокомпонентный эндотрахеальный наркоз использовался для большинства операций (208, или 85,9%). Операция была выполнена под спинномозговой анестезией у 20 пациентов с ущемленными паховыми грыжами (8,2%). Операция была выполнена под местной инфильтрационной анестезией с использованием 0,5% раствора Новокаина с внутривенным потенцированием четырнадцати пациентам (5,6%), у которых был высокий риск по классификации ASA.

В основной группе пациентов с ущемленными грыжами у 62 (42%) пациентов было изолированное ущемление тонкой кишки, 46 (36%), ущемление тонкой кишки с сальником у 18 (14%), а ущемление ободочной кишки у 10 (8 %). В контрольной группе также часто наблюдалось ущемление тонкой кишки у 42 пациента (45,3%), ущемление тонкой кишки и сальника у 36 (29,3%), ущемление тонкой и ободочной кишки у 18 (16,7%) и ущемление ободочной кишки у 10 (9,4%) пациентов. В основной группе 18 случаев нежизнеспособного сальника и тонкой кишки, 28 случаев некротизированного участка тонкой кишки и 2 случая ободочной кишки. В контрольной группе десять пациентов получили резекции некротизированного сальника и тонкой кишки, двадцать шесть из них получили резекции тонкой кишки, а два пациента получили резекции ободочной кишки. Всего у 86 (35,5%) больных была проведена резекция кишечника из-за ущемления и некроза. У 82 пациентов была резекция тонкого кишечника, а у 4 — толстого кишечника.

В контрольной группе использовались традиционные методы пластики для хирургического лечения ущемленных грыж без использования синтетических имплантатов. Лечение ущемленных паховых грыж включало методы Бассини (12 случаев) и Постемски (18 случаев), а также методы Мейо (38 случаев) и Сапежко (62 случая) для лечения ПОВГ и ущемленных пупочных грыж. В шести случаях с гигантскими вентральными грыжами была выполнена декомпрессивная операция по устранению раны.



## Результат и обсуждение

В основном в группе пациентов, подвергшихся оперативному лечению ущемленных грыж, использовались различные методы «ненатяжной» пластики передней брюшной стенки. Эти методы были хорошо зарекомендованы в предыдущих операциях по лечению грыж и были хорошо опробованы.

У 60 пациентов, которые прошли операцию по поводу ущемленной послеоперационной вентральной грыжи, осложненной кишечной непроходимостью, было проведено исследование, изучающее влияние уровня внутрибрюшного давления. Из них было проведено исследование 32 пациентов в основной группе, где проводилась «ненатяжная» герниопластика, и 28 пациентов в группе контроля, где проводилась «натяжная» герниопластика. Из 60 исследованных пациентов 52 (86,7%) имели внутрибрюшное давление II или III степени. В основной группе исходные уровни внутрибрюшного давления составляли  $18,8 \pm 1,8$  мм рт.ст., тогда как в контрольной группе они были немного выше, составив  $19,3 \pm 1,6$  мм рт.ст. ( $p > 0,05$ ).

У пациентов основной группы к концу операции наблюдалось явное снижение уровня внутрибрюшного давления ( $p < 0,05$ ) в результате декомпрессии желудочно-кишечного тракта и использования «ненатяжной» пластики. В контрольной группе среднее внутрибрюшное давление было более низким ( $17,1 \pm 1,3$  мм рт.ст.). У обеих групп пациентов наблюдалось увеличение внутрибрюшного давления до трех суток после операции. На первый день после операции внутрибрюшное давление в основной группе составило  $15,6 \pm 1,5$  мм рт.ст., а в контрольной группе  $17,8 \pm 1,1$  мм рт.ст. На второй день после операции в основной группе среднее внутрибрюшное давление составило  $15,9 \pm 0,8$  мм рт.ст., а в контрольной группе  $18,3 \pm 0,7$  мм рт.ст. На третий день в основной группе среднее внутрибрюшное давление было  $16,2 \pm 0,7$  мм рт.ст., а в контрольной группе  $18,9 \pm 0,7$  мм рт.ст. На четвертый день уровень внутрибрюшного давления в основной группе снизился до  $13,3 \pm 0,8$  мм рт.ст. и до  $16,9 \pm 0,7$  мм рт.ст. в контрольной группе.

Коэффициент корреляции Пирсона ( $r = 0,85$  при  $p < 0,05$ ) подтвердил положительную корреляцию между исходным уровнем внутрибрюшного давления (ВБД) и объемом удаленной жидкости через наружно-энтеральный зонд (НЭЗ) во время операции. Снижение уровня ВБД после операции стало возможным благодаря использованию НЭЗ. При статистически значимых различиях наблюдалось увеличение ВБД до трех суток в течение четырех суток после операции ( $p < 0,05$ ). Кроме того, к трем суткам объем кишечного отделяемого через НЭЗ увеличился. При этом разница в объеме жидкости, эвакуированной после операции, не была статистически значимой. Таким образом, использование НЭЗ снижает уровень ВБД, удаляя кишечное содержимое.

Результаты ультразвукового исследования брюшной полости, проведенного в ранние сроки после операции у 28 пациентов из 250, подвергшихся операции по поводу ущемленных грыж, осложненных кишечной непроходимостью, были проанализированы для оценки обратного развития тонкокишечной непроходимости в послеоперационном периоде.

Из общего числа 28 пациентов, подвергшихся операции, было проведено 24 исследования ультразвука. Из 20 исследований, проведенных с 2-го по 5-й день после операции, 18 показали использование назоэнтеральной интубации тонкой кишки. Газ в петлях тонкой кишки был обнаружен у всех 28 пациентов в течение 2–10 суток после операции. Из 28 пациентов, которые были проанализированы на второй и третий день после операции, четыре имели скопление газа и жидкого содержимого в просвете множественных петель тонкой кишки. Наблюдались изменения, такие как расширение просвета тонкой кишки до 4,0–5,0 см, умеренное утолщение стенок и складок, а также образование множества горизонтальных уровней жидкости и небольшого количества газа в правых частях толстой кишки. Пациенты с выраженными симптомами кишечной непроходимости до операции имели эти изменения, и у них был длительный период непроходимости (10–34). Следующий динамический контроль показал, что количество газа в петлях тонкой кишки уменьшилось, что горизонтальные уровни жидкости уменьшились, что отек стенок и складок уменьшился, и что в целом в толстой кишке появился газ.

У 24 пациентов изменения в тонкой кишке включали газ в отдельных петлях (22 из 24 случаев), которые образовывали либо отдельные скопления (8 случаев), либо одиночные петли с газом диаметром от 1,5 до 3 см (14 случаев). При этом у пяти пациентов не было горизонтальных уровней жидкости, а у девяти пациентов были нечеткие уровни жидкости в просвете. Утолщение складок слизистой оболочки в одиночных петлях тонкой кишки было обнаружено на четвертом дне после операции у пациентки с непроходимостью кишечника, которая продолжалась более четырех дней и была результатом вентральной грыжи. Все пациенты имели умеренный объем газа в толстой кишке по всему ее протяжению.

Среди восьми пациентов, перенесших операцию по поводу ущемленных грыж передней брюшной стенки, осложненных кишечной непроходимостью, общая летальность составила 3,3%. Летальность после операции в контрольной группе составила 5,7% (6 пациентов), тогда как в основной группе она составляла 1,5% (2 пациента). В контрольной группе в двух случаях причиной смерти была тромбоэмболия легочной артерии, а в остальных четырех случаях причиной смерти была острая сердечно-дыхательная недостаточность, вызванная искусственной вентиляцией легких и двусторонней пневмонией, вызванной повышенным внутрибрюшным давлением. В основной группе оба человека погибли из-за острого инфаркта миокарда. Пять из восьми смертельных случаев произошли у пациентов старше семидесяти лет с ущемлением, продолжавшимся более одного дня.

### Выводы

1. При ущемленных вентральных грыжах любого типа и размера показано использование ненатяжных методов пластики из-за повышенного внутрибрюшного давления, которое может привести к энтеральной и полиорганной недостаточности. Синдром кишечной недостаточности можно предотвратить с помощью энтеральной интубации.

2. В основной исследуемой группе наблюдалась значительная тенденция к снижению ВБД ( $p < 0.05$ ) при использовании НЭИ и ненатяжной пластики. В группе сравнения ВБД упало с исходного значения  $19,3 \pm 1,6$  до  $17,1 \pm 1,3$  мм рт. ст. после операции, тогда как в основной группе оно упало с  $18,8 \pm 1,8$  до  $14,5 \pm 1,3$  мм рт. ст. с аналогичной тенденцией в течение следующих трех суток. С помощью ультразвукового исследования брюшной полости можно эффективно отслеживать разрешение пареза и непроходимости кишечника.

3. Алгоритм лечения пациентов с ущемленными грыжами, осложненными кишечной непроходимостью, учитывающий степень энтеральной недостаточности, уровень ВБД, тип и размер грыж, может снизить частоту абдоминальных осложнений с 20,7% до 4,4%, общие послеоперационные осложнения с 28,3% до 11,3%, летальность с 5,2% до 1,5% и частоту раневых осложнений с 28,3% до 8,8%.

### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Sallinen V., et al. (2022). "Management of incarcerated hernia and the impact on clinical outcomes." \*BMC Surgery\*. DOI: 10.1186/s12893-022-01321-3.
2. Henriksen N.A., et al. (2021). "Incarcerated ventral hernia: Pathophysiology, diagnosis, and treatment." // \*British Journal of Surgery\*, 2021;107(3):171-182. DOI: 10.1093/bjs/znaa104.
3. Skrovina M., et al. (2020). "Clinical outcomes of ventral hernia repair in emergency settings." // World Journal of Emergency Surgery, 2020;15(1):45. DOI: 10.1186/s13017-020-00320-9.
4. Velasco N., et al. (2019). "Predictive factors for bowel necrosis in patients with incarcerated hernias." // BMC Medical Informatics and Decision Making, 2019;19(1):158. DOI: 10.1186/s12911-019-0873-2.
5. Rios-Diaz A.J., et al. (2023). "Umbilical hernia repair and risk of recurrence in complex cases." \*BMC Surgery\*. DOI: 10.1186/s12893-023-02001-0.
6. Ismailov S.I., Khuzhabaev S. T., Sadykov R.A., Dusiyarov M.M. New alloplasty method for large incisional ventral hernias. // Uzbek medical journal. 2022;3(4):6-15. Doi Journal 10.26739/2181-0664. (14.00.00, №24)
7. Исмаилов С. И., Шаюсупов А. Р., Хужабаев С. Т., Дусияров М. М. К вопросу взаимодействия эндопротезов с биотканями при аллогерниопластике (литературный обзор). // Журнал биомедицины и практики. 2022;2:395-407. DOI <http://dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2022-1>. Стр. 395-407. (14.00.00, №24)
8. Хужабаев С.Т., Дусияров М.М., Рустамов И.М. Предикторы осложнений и смертности в хирургии послеоперационных вентральных грыж. // Проблемы биологии и медицины. «Высокие технологии в хирургии» Сборник статей и тезисов Международной научно-практической конференции. (Самарканд, 14-15 декабря 2022 г.) <https://doi.org/10.38096/2181-5674.2022.6.1>. Стр. 440-444.
9. Хужабаев С.Т., Дусияров М.М., Рустамов И.М. Современные тенденции в лечении гигантских послеоперационных грыж. Проблемы биологии и медицины. «Высокие технологии в хирургии» // Сборник статей и тезисов Международной научно-практической конференции. (Самарканд, 14-15 декабря 2022 г.) <https://doi.org/10.38096/2181-5674.2022.6.1>. Стр. 444-449.
10. Исмаилов С.И., Хужабаев С.Т., Рустамов М.И., Дусияров М.М., Шеркулов К.У., Рустамов И.М. Предикторы послеоперационных осложнений у пациентов с вентральными грыжами. // Хирургия. Журнал имени Н.И. Пирогова 2023;1:56-60.

Поступила 20.06.2024

УДК 611.08.3.341

**РЕАКТИВНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ПАРАМЕТРОВ ТОНКОЙ  
КИШКИ ПРИ ВОЗДЕЙСТВИИ РАЗЛИЧНЫХ ФАКТОРОВ ВНЕШНЕЙ СРЕДЫ**  
(Обзор литературы)

Тухсанова Н.Э. <https://orcid.org/0000-0002-0475-2539>

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины, Узбекистан,  
г. Бухара, ул. А. Навои. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: [info@bsmi.uz](mailto:info@bsmi.uz)

✓ **Резюме**

*Изучены журналы, материалы научных конференций, а также другие информационные источники для собрания достоверной информации об изменении морфологических параметров тонкой кишки при воздействии неблагоприятных факторов внешней среды.*

*Доказано, при воздействии различных факторов внешней среды происходят изменения морфологических свойств клеток слизистой оболочки ворсинок и крипт тонкой кишки. Все эти процессы в совокупности могут привести к нарушению нормального пищеварения и усугублению существующих расстройств. Важным аспектом, подчеркнутым в ходе анализа литературы, является значимость комплексного подхода к решению проблемы.*

*Ключевые слова: пейеровы бляшки, слизистая оболочка, подвздошная кишка, стенки тонкой кишки, токсическое воздействие.*

**INGICHKA ICHAK MORPHOMETRIC PARAMETERLARINING TASHKI MUHIT  
OMILLARI TASIRIDAGI OZGARISHLARI**  
(Adabiyotlar sharhi)

Tuxsanova N.E. <https://orcid.org/0000-0002-0475-2539>

Abu Ali ibn Sino nomidagi Buxoro davlat tibbiyot instituti, O'zbekiston, Buxoro, st. A. Navoiy. 1  
Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: [info@bsmi.uz](mailto:info@bsmi.uz)

✓ **Rezyume**

*Jurnallar, ilmiy konferentsiyalar materiallari, shuningdek, atrof-muhitning salbiy omillari ta'sirida ingichka ichakning morfologik parametrlarining o'zgarishi to'g'risida ishonchli ma'lumotlarni to'plash uchun boshqa axborot manbalari o'rganildi.*

*Turli xil atrof-muhit omillari ta'sirida ingichka ichak shilliq qavati joylashgan vorsinka va kriptlari morfologik xususiyatlarida o'zgarishlar yuz berishi isbotlangan. Ushbu jarayonlarning barchasi birgalikda normal ovqat hazm qilishning buzilishiga va mavjud kasalliklarning kuchayishiga olib kelishi mumkin. Adabiyotlarni tahlil qilish jarayonida ta'kidlangan muammoning kompleks echimi topish muhim rol o'ynaydi.*

*Kalit so'zlar: peyer shodalari, shilliq qavat, yonbosh ichak, ingichka ichak devorlari, toksik ta'sir*

**REACTIVE CHANGES IN MORPHOLOGICAL PARAMETERS OF THE SMALL  
INTESTINE UNDER INFLUENCE OF VARIOUS ENVIRONMENTAL FACTORS**  
(Literature review)

Tukhsanova N.E. <https://orcid.org/0000-0002-0475-2539>

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina, Uzbekistan, Bukhara, st. A. Navoi. 1  
Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: [info@bsmi.uz](mailto:info@bsmi.uz)

✓ **Resume**

*Journals, materials of scientific conferences, as well as other information sources have been studied to collect reliable information about changes in the morphological parameters of the small intestine under the influence of adverse environmental factors.*

*It has been proven that when exposed to various environmental factors, morphological properties of the cells of the mucous membrane of the villi and crypts of the small intestine change. All these processes combined can lead to disruption of normal digestion and aggravation of existing disorders. An important aspect emphasized during the analysis of the literature is the importance of an integrated approach to solving the problem.*

*Key words: Peyer's patches, mucous membrane, ileum, walls of the small intestine, toxic effects.*

**Актуальность**

**П**ищеварительная система занимает важное место во взаимоотношениях организма с внешней средой.

Исследование изменений структурно-функциональной организации органов и тканей в условиях воздействия разнообразных факторов внешней среды представляет собой важнейшее направление морфологических исследований. В настоящее время увеличился удельный вес заболеваний, вызванных воздействием экологических факторов.

Одним из основных вопросов морфологии является исследование структурных преобразований в тонкой кишке под влиянием факторов окружающей среды.

**Исходя из вышеизложенного, целью нашего исследования явилось изучение морфометрических параметров тонкой кишки при воздействии различных факторов внешней среды.**

И.И. Кошелевой (2009) экспериментально изучены особенности структурно-функциональных преобразований стенки подвздошной кишки и ее лимфатического региона при введении токсических доз селена. Установлено, что применение токсической дозы селенита натрия вызывает структурно-клеточные преобразование основных звеньев лимфатического региона подвздошной кишки, в результате которых развивается недостаточность дренажно-детоксикационных процессов в зоне лимфосбора, что приводит к стойкому уменьшению площади поперечного сечения стенки подвздошной кишки. Уменьшение площади пейеровой бляшки и брыжеечного лимфатического узла является морфологическим показателем снижения детоксикационной функции лимфатического региона. Автором установлено, что после отмены препарата вновь происходит уменьшение площади всех звеньев лимфатического региона подвздошной кишки, что обуславливает снижение основных его функций и приводит к уменьшению площади всех оболочек стенки кишки.

А. И. Ганиевой (2012) изучено влияние гипокинезии на иммунную (лимфоидную) ткань пищеварительного тракта. В результате исследований выявлены значительные локальные особенности в распределении лимфоидной ткани и ее клеточного состава в структурных зонах стенки слепой кишки крыс, вариабельность которых зависит от сроков и периодов действия гипокинезии на организм крысы. У интактных групп крыс выраженное лимфоидное скопление выявляется лишь в илеоцекальной отделе. Здесь отмечены максимальная плотность распределения клеток, наибольшее содержание лимфоцитов и плазматических клеток. Под действием длительной гипокинезии (30 суток) наблюдаются выраженные количественные изменения в клеточном составе лимфоидной ткани, выражающиеся в усилении деструкции клеток и уменьшении более зрелых (малых и средних) лимфоцитов [6].

С помощью световой, электронной микроскопии и гистохимии проведено комплексное исследование структурно-клеточного состава лимфоидных образований тонкой кишки, а также изучены брыжеечно-подвздошные лимфатические узелки и тимус белых крыс при смене вида питьевой воды. Было выявлено, что организм на смену вида питьевой воды отвечает, как неспецифическими (увеличение площади сечения лимфатических сосудов и количества эозинофильных гранулоцитов в стенке тонкой кишки, содержание лимфоидных узелков с герминативными центрами в лимфатических узлах), так и специфическими реакциями, характерными, только для данного типа воды [7].

Нарушение барьерной функции эпителия кишечника приводит к процессу транслокации бактерий, расстройству целостности слизистой оболочки и иммунной функции кишечника.

Результаты гистологического исследования слизистой оболочки тонкой кишки крысы при воздействии эндотоксина и пробиотических бактерий показали, что происходят изменения морфологических свойств клеток слизистой оболочки тощей кишки, выражающиеся в утолщении, укорачивании и сращении между собой ворсинок [16, 21].

Ухудшение экологической ситуации в результате воздействия неблагоприятных факторов приводит к изменению состава и функции клеток слизистой оболочки тонкой кишки, что связано с изменением регуляторных связей в клеточном цикле [8].

Морфологические изменения в слизистой оболочке тонкой кишки происходят при воздействии сероводородсодержащим газом. Негативное влияние длительно действующего природного газа выражается в морфологических изменениях, проявляющихся уменьшением глубины крипт, высоты ворсинок, толщины мышечной оболочки и подслизистой основы [2].

Иммунная ткань кишечника, в частности, лимфоидные бляшки подвздошной кишки крыс, активно реагирует на различное содержание тиреоидных гормонов. При низком содержании гормонов щитовидной железы в сыворотке крови в лимфоидной бляшке происходят структурные изменения, выражающиеся в уменьшении числа молодых форм клеток, полном отсутствии митоза, угнетении антителпродуцирующих клеток. А при избыточном содержании тиреоидных гормонов в лимфоидных бляшках происходят процессы усиленного роста, перераспределения, дифференцировки клеток, усиление их активности. Под воздействием тироксина достоверно увеличивается количество узелков в бляшках, увеличивается содержание малых лимфоцитов в центрах узелков, усиливается макрофагальная реакция, резко возрастает количество плазмочитов, в основном, за счёт зрелых форм. В куполе и меж узелковых зонах снижается содержание средних и малых лимфоцитов, резко усиливаются процессы деструкции клеток наряду с усилением макрофагальной реакции и увеличением количества антителпродуцирующих плазмочитов [5].

В работах С.Т. Ибодова (2008) представлены результаты изучения морфологических характеристик дуоденальных (Бруннеровых), кишечных (Либеркиновых) желез и лимфоидных структур двенадцатиперстной кишки крыс при холодовом стрессе и в условиях высокогорья. Показано, что наибольшего развития железистый аппарат двенадцатиперстной кишки человека достигает в возрасте 22-35 лет, что характеризуется максимальными размерами длины, ширины, толщины, площади на срезе у дуоденальных и кишечных желез, высоким содержанием абсорбционных и бокаловидных клеток у кишечных желез. При воздействии холодового фактора уменьшается количество лимфоидной ткани дуоденальных и кишечных желез. В ранние сроки (до 5 суток воздействия) уменьшаются размеры лимфоидных структур, наблюдается снижение размеров дуоденальных и кишечных желез. К 15 суткам воздействия происходят нарастание клеточной деструкции, уменьшение количества лимфоидных и железистых структур, десквамация покровного эпителия. На более поздних сроках воздействия (более 15-ти суток) происходит процесс адаптации кишечной стенки, возвращение к исходному всем показателям кишечной стенки [12].

При токсическом воздействии пестицида циракс в пренатальном и раннем постнатальном периоде через организм матери крольчат происходят изменения, выражающиеся в отставании морфометрических параметров процессов органогенеза тощей кишки и ее структур. Развитие структурных компонентов тощей кишки в этом случае намного отстаёт от показателей контрольной группы [15].

Одним из наиболее активных факторов, разрушающих нормальную структуру эпителия кишечника, является воздействие таких ксенобиотиков, как соли тяжелых металлов. Эти агенты провоцируют появление дефектов в слизистой оболочке, способствуя поступлению в кровь крупных белковых молекул и токсических веществ. Пектин способен образовывать гель на поверхности слизистой желудка и кишечника и благодаря этому оказывать обволакивающее и защитное действие, предохраняя слизистые оболочки от раздражающего действия агрессивных факторов [14].

При введении внутрижелудочно солей тяжелых металлов - раствора ацетата свинца, сульфата меди и глифосфата - с возрастом отмечается повышение концентрации иммуноглобулинов и циркулирующих иммунных комплексов в сыворотке крови контрольной группы. Этот показатель у молодых животных вырос на 57 %, а у взрослых и старых на 29%. При воздействии сульфата меди у молодых крыс концентрация LgA составила 85%, LgG - 88%, LgM - 86% от

уровня иммуноглобулинов контрольной группы. Используемые токсические вещества подавляют функцию клеточного звена иммунитета, особенно у животных молодого возраста, у которых недостаточно созрела иммунная система [9].

Структурно-клеточные изменения тонкого кишечника крыс в условиях хронической интоксикации ацетатом свинца в течение 2 недель приводят к гистологическим изменениям, выражающимся в уменьшении высоты эпителиоцитов, увеличении количества бокаловидных клеток и их секреции в ворсинках, некрозе ворсинок в некоторых участках. Это связано с токсическим действием ацетата свинца, приводящим к усилению дегенеративных процессов в стенках тонкой кишки [3].

Изучены эпителии крипты тонкой кишки мышей в норме, ее реакции на заражение и введение антибиотика ломефлоксацина [1]. Доказано, что при любой ситуации сохраняется пролиферативная способность эпителия крипт, иерархически организованная целостность этой системы и его регуляторных механизмов, которые обеспечивают ее приспособление к различным воздействиям.

Vismaya и Rajini [24] исследовали токсическое воздействие многократных доз монокротофоса на взрослых самцов крыс, которым перорально вводили разные дозы (0,45, 0,9 и 1,8 мг /кг массы тела/день) в течение 30 дней. Он влияет как на структуру, так и на функции тонкой кишки. В частности, воздействие этого пестицида вызывало увеличение количества бокаловидных клеток и гипертрофию бокаловидных клеток с вакуолизацией цитоплазмы в тощей кишке крыс, получавших тестируемые промежуточные и самые высокие дозы. Также в этих исследованиях были выявлены нарушения в отношении скопления ворсинок, изменения их длины, гиперплазия бокаловидных клеток, воспалительная инфильтрация и даже некротические изменения в кончиках ворсинок.

При потреблении в течение 60 суток воды с разным минеральным составом, особенно с повышенным содержанием солей магния, у крыс наблюдалось расширение лимфатических сосудов тонкой кишки на фоне снижения площади межклеточного вещества в лимфоидных бляшках. Отмечено повышение количества лимфоцитов в собственной пластинке слизистой оболочки тонкой кишки, а также увеличение площади среза пейеровой бляшки. Выявлено, что увеличение толщины среза стенок тонкой кишки происходило за счет увеличения размеров слизистой оболочки и подслизистой основы, в которой пропорционально увеличались высота ворсинок и глубина крипт. Увеличение числа энтероцитов, бокаловидных клеток и межэпителиальных лимфоцитов в ворсинке слизистой оболочки расценивается как защитная реакция эпителиального покрова тонкого кишечника. [11].

При употреблении деэманированной воды с повышенным содержанием ионов кальция и магния увеличивалась толщина подслизистого слоя, количество бокаловидных клеток, а в пейеровых бляшках наблюдались деструктивные процессы. При замене привычной для животных водопроводной воды радоновой водой возникали структурно-клеточные изменения, о чем свидетельствовало увеличение толщины слизистой оболочки и снижение количества лимфоцитов и моноцитов [6].

При изучении изменений, происходящих в эпителии 12-перстной кишки среднего отдела ободочной и прямой кишки крысы при воздействии высокоинтенсивного импульсного магнитного поля, структурные изменения в слизистой оболочке кишечника зависят от величины воздействия магнитного поля и длительности экспозиции эксперимента. Наиболее выраженная реакция наблюдается в двенадцатиперстной кишке, что находит свое выражение в атрофии слизистых оболочек, деструктивных изменениях в эпителии крипт на клеточном уровне: гипертрофии митохондрий, разобщении крипт. Также произошли изменения в микроциркуляции в собственной пластинке [10].

По мнению В.В. Пенева, при уменьшении количества селена в употребляемой пище у крыс наблюдается отставание морфометрических параметров слизистой оболочки тонкой кишки. У крыс, получавших корм, обогащенный селеном, морфометрические показатели слизистой оболочки тонкой кишки увеличены по сравнению с показателями крыс, находящихся на селенодефицитном рационе. При селенодефицитном рационе уменьшается высота клеток эпителия на ворсинках и криптах, уменьшается количество муцинпродуцирующих клеток [17].

Имеются научные работы, где экспериментально обосновано морфогенетическое значение консистенции пищи (диспергированной пищи) как фактора, влияющего на развитие мышечной

оболочки тощей кишки в постнатальном онтогенезе. Для начального периода (21-60-е сутки) при питании диспергированной пищей характерны высокий темп прироста гладкой мышечной ткани, гипертрофия миоцитов. На 60-120-е сутки происходит снижение темпа прироста, отмечаются более стабилизированные морфологические показатели гладких миоцитов, а в поздние сроки - истончение мышечной оболочки [19].

В эксперименте на крысах сопоставлены морфологические изменения лимфоидных образований различных отделов тонкой кишки в норме и при воздействии тканевого лекарственного препарата антисептика-стимулятора Дорогова фракции 2 на фоне хронической лучевой болезни. Установлено, что воздействие хронического облучения обуславливает снижение функциональной активности лимфоидной ткани кишечника, в то время как при коррекции антисептиком-стимулятором Дорогова фракции 2 регенерация поврежденных тканей ускоряется [18].

Результаты исследований указывают, что длительное воздействие алкоголя приводит к атрофии ворсинок кишечника, и, следовательно, снижением эффективности пищеварения и всасывания питательных веществ, а также воспалительные изменения в слизистой оболочке тонкого кишечника [20].

Тонкая кишка, важнейший компонент пищеварительного тракта, может претерпевать заметные структурные и функциональные изменения после заражения COVID-19. В тонком кишечнике происходит атрофия ворсинок и повреждение эпителиальных клеток после воздействия вируса SARS-CoV-2 [4].

### Вывод

В данном литературном обзоре были рассмотрены морфологические изменений, происходящих в тонком кишечнике при воздействие различных факторов внешней среды. Исследования в этой области позволяют понимать механизмы воздействия вредных факторов на тонкую кишку, ответственную за пищеварение, что в свою очередь открывает перспективы для разработки эффективных методов профилактики и лечения расстройств пищеварения, вызванных стрессом.

Важным аспектом, подчеркнутым в ходе анализа литературы, является значимость комплексного подхода к решению проблемы.

### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Антохин А.И. Пространственно – временная организация пролиферативной системы эпителия крипты тонкой кишки в норме и при различных воздействиях: /Автореф. дис. ... д-ра биол. наук. –М.,: -2001. – С.44.
2. Бахтин А.А. Морфологическая характеристика слизистой оболочки тонкой кишки при воздействии сероводородсодержащим газом. /Автореф. дис. ... канд. мед наук. Саранск, 2012; 126 с.
3. Бардин В.С., Шубина О.С., Мельникова Н.А. Изменение морфологического состояния тонкого кишечника крыс в условиях хронической интоксикации ацетатом свинца //Современные проблемы науки и образования. 2012;6:56.
4. Барноев, А., Хасанова Д. (2023). Макроскопические изменения в тонком кишечнике в постковидный период. //Естественные науки в современном мире: теоретические и практические исследования, 2023;2(12):43-48. извлечено от <https://in-academy.uz/index.php/zdtf/article/view/24878>
5. Григоренко Д.Е., Сапин М.Р. и соавт. Иммуноморфология лимфоидных бляшек подвздошной кишки при различном функциональном состоянии щитовидной железы //Вестник новых медицинских технологий. //Периодический теоретический и научно–практический журнал. 2002;2:38-40.
6. Ганиева А.И. Структурная организация лимфоидной ткани в стенке слепой кишки после действия гипокинезии: /Автореф... дис. канд. мед. наук. 2012; 21 с.
7. Голубева И.А. Морфо–функциональная характеристика лимфоидных органов и стенки тонкой кишки при потреблении вод различного состава: /Дис. ... канд. мед. наук.М.: 2005; 354 с.



8. Давлатова И.С. Морфофункциональная характеристика стенки тонкой кишки при хроническом воздействии сероводородсодержащим газом: /Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Т.: 2010; 18 с.
9. Дмухальская Е.Б. Состояние иммунной системы у крыс разного возраста при действии тяжелых металлов и раундапа //Univsum: Химия и биология. 2018;9(51):4-6.
10. Драй Р.В. Строение эпителия слизистой оболочки кишечника крысы при воздействии высокоинтенсивного импульсного магнитного поля: /Дис. ... канд. мед. наук.: 2009; 157 с.
11. Елясин П.А. Строение стенки тонкой кишки и регионального лимфоузла при использовании природных вод Новосибирской области / П.А. Елясин, А.Н. Машак, И.А. Голубева //Вестник НГУ. Серия: Биология, клиническая медицина. 2007;5(1):86-90.
12. Ибодов С.Т. Структурные характеристики железистого и лимфоидного аппаратов двенадцатиперстной кишки человека и в эксперименте у крыс при действии холода и в условиях высокогорья. /Дис. докт. мед. наук. Новосибирск: 2010; 226 С.
13. Кошелева И.И. Структурно–функциональная организация стенки подвздошной кишки и лимфатического региона ее в норме и в условиях экспериментального токсического (селенового) воздействия: /Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Н.: 2009; 22 с.
14. Кузьмичева Л.В., Лопатникова Е.Г., Быстрова Е.В. Гистологическое исследование изменений в тонком кишечнике крысы при воздействии ацетата свинца и пектина //Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. 2009;7:19-22.
15. Орипов Ф.С. Функциональная морфология тощей кишки кроликов при антенатальном воздействии пестицидов //Здоровье, демография, экология финно–угорских народов. 2008;133(4):41-42.
16. Рыбальченко О.В., Орлова О.Г. и соавт. Гистологические исследования слизистой оболочки тонкой кишки крысы при воздействии эндотоксина и пробиотических бактерий //Гастроэнтерология Санкт-Петербурга. 2018;2:32-35.
17. Пенева В.В. Изучение биодоступности и влияние органических форм селена и цинка на состоянии слизистой оболочки тонкой кишки растущих крыс: /Автореф. дис. ... канд. биол. наук. М.: 2013; 121 с.
18. Тешаев Ш.Ж., Хасанова Д.А. Сравнительная характеристика морфологических параметров лимфоидных структур тонкой кишки крыс до и после воздействия антисептика-стимулятора Дорогова фракции 2 на фоне хронической лучевой болезни //Оперативная хирургия и клиническая анатомия 2019;3(2):19-24 <https://doi.org/10.17116/operhirurg2019302119>
19. Цыганова Н.А. Особенности постнатального морфогенеза мышечной оболочки тощей кишки белых крыс при питании диспергированной пищей: /Автореф. дис. ... канд. биол. наук. У.: 2009; 21 с.
20. Яковлева Л. М., Карышев П. Б., Сапожников С. П. Морфофункциональные изменения слизистой оболочки тонкого кишечника у экспериментальных животных при хронической алкогольной интоксикации //Здравоохранение Чувашии. 2009;3:53-55.
21. Li N., Russell W.M., Douglas-Escobar M., Hauser N., Lopez M., Neu J. Live and Heat-Killed *Lactobacillus rhamnosus* GG: Effects on Proinflammatory and Anti-Inflammatory Cytokines. Chemokines in Gastrostomy-Fed Infant Rats. //Pediatric Research. 2009;66:203-207.
22. Nasiba Esanovna Tuhsanova, Kristina Sergeevna Opolovnikova, Khushnud Yokubovich Kamolov. Changes in the Lymphoid Structures of the Small Intestine under the Influence of Adverse Environmental Factors. //Turkish Online Journal of Qualitative Inquiry (TOJQI) 2021 July;12(7):9487-9493.
23. Tuksanova Nasiba Esanovna, Shaxnoza Muzaffarovna Kamalova. The Influence of Harmful Environmental Factors On The Anatomical Parameters Of The Small Intestine Of Rats. //Journal of Pharmaceutical Negative Results 2022;13(S9):3502-3506.
24. Vismaya Rajini PS. Oral exposure to the organophosphorus insecticide, Monocrotophos induces intestinal dysfunction in rats. //Food Chem Toxicol. 2014 Sep;71:236-243. doi: 10. 1016/j. fct. 2014. 05. 030.

**Поступила 20.06.2024**

Received: 20.06.2024, Accepted: 02.07.2024, Published: 10.07.2024

UDC 616.155.194.8

## METHODS OF MODERN PREVENTION OF IRON DEFICIENCY ANEMIA IN CHILDREN

Nigora Saidjanovna Shadzhanova <https://orcid.org/0009-0002-0807-647>

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina, Uzbekistan, Bukhara, st. A. Navoi.

1 Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: [info@bsmi.uz](mailto:info@bsmi.uz)

### ✓ Resume

*The article presents the features of physiological processes and pathological conditions in children of the first year of life, predisposing to the development of iron deficiency anemia (IDA). The main methods of preventing iron deficiency conditions are described, as well as the principles of choosing an iron preparation and its dose for the treatment of IDA in children of this age category. Particular attention is paid to the prevention and treatment of IDA in premature babies; foreign and domestic recommendations on this issue are presented. A practicing pediatrician for the timely identification and selection of the right tactics for the treatment of IDA in children of the first 12 months of life needs knowledge about the features of the development and treatment of pathology due to differences in the physiological state against the background of high intensity of metabolic processes and immaturity of the anatomical structures in small patients.*

**Key words:** infants, premature infants, iron deficiency conditions, iron deficiency anemia, pregnant women, iron sulfate, iron (III) based on the polymaltose hydroxide complex.

## БОЛАЛАРДА ТЕМИР ТАНҚИСЛИК АНЕМИЯСИНИ ЗАМОНАВИЙ ПРОФИЛАКТИКА УСУЛЛАРИ

Шаджанова Нигора Саиджановна <https://orcid.org/0009-0002-0807-647>

Абу али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти Ўзбекистон, Бухоро ш.,

А.Навоий кўчаси. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: [info@bsmi.uz](mailto:info@bsmi.uz)

### ✓ Резюме

*Мақолада ҳаётнинг биринчи йилидаги болаларда темир танқислиги камқонлигининг (ТТК) ривожланишига олиб келадиган физиологик жараёнлар ва патологик шароитларнинг хусусиятлари келтирилган. Темир танқислиги ҳолатларининг олдини олишнинг асосий усуллари, шунингдек ушбу ёшдаги болалардаги темир танқислиги камқонлигини даволаш учун темир воситалари ва унинг дозасини танлаш асослари тавсифланган. Эрта тузилган чақалоқларда ТТК касаллигининг олдини олиш ва даволашга алоҳида эътибор қаратилган, бу борада хорижий ва маҳаллий тавсиялар келтирилган. Ҳаётнинг дастлабки 12 ойидаги болаларда ТТК касаллигини даволашнинг тўғри тактикасини ўз вақтида аниқлаш ва танлаш учун амалиётчи педиатр, кичик беморларда метаболик жараёнларнинг юқори интенсивлиги ва анатомик тузилмаларнинг етишмовчилиги фонида физиологик ҳолатдаги фарқ туфайли патологиянинг ривожланиши ва даволаш хусусиятлари тўғрисида маълумотлар келтирилган.*

**Калит сўзлар:** чақалоқлар, эрта тузилган чақалоқлар, темир танқислиги ҳолатлари, темир танқислиги камқонлиги, ҳомиладор аёллар, темир сульфат, полималтоза гидроксид комплекси асосланган темир (III) воситалари.

## МЕТОДЫ СОВРЕМЕННОЙ ПРОФИЛАКТИКИ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ У ДЕТЕЙ

Нигора Саиджановна Шаджанова <https://orcid.org/0009-0002-0807-647>

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины, Узбекистан, г. Бухара, ул. А. Навои. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: [info@bsmi.uz](mailto:info@bsmi.uz)

✓ **Резюме**

*В статье представлены особенности физиологических процессов и патологических состояний у детей первого года жизни, предрасполагающих к развитию железодефицитной анемии (ЖДА). Описаны основные методы профилактики железодефицитных состояний, а также принципы выбора препарата железа и его дозы для лечения ЖДА у детей данной возрастной категории. Особое внимание уделено профилактике и лечению ЖДА у недоношенных детей; Представлены зарубежные и отечественные рекомендации по данному вопросу. Практикующему педиатру для своевременного выявления и выбора правильной тактики лечения ЖДА у детей первых 12 месяцев жизни необходимы знания об особенностях развития и лечения патологии, обусловленной различиями физиологического состояния на фоне высокой интенсивности обменных процессов и незрелости анатомических структур у маленьких пациентов.*

*Ключевые слова: дети грудного возраста, недоношенные дети, железодефицитные состояния, железодефицитная анемия, беременные, сульфат железа, железа (III) на основе комплекса полимальтозгидроксид.*

### **Relevance**

An important part of the prevention of iron deficiency anemia in children is - regular examinations with a doctor and blood tests. Lack of iron is easily detected even at the earliest stages, when it is easiest to eliminate. Special attention is required for children born premature or with deficiency of body weight, and also children of mothers who suffered from anemia during pregnancy.

In order to avoid the development of anemia, you need to strictly monitor the child's diet, including in the menu iron-containing products, and also fruits and vegetables. The more varied the diet, the less chances that a child will experience a deficiency in that or other vitamin or mineral.

Have your children faced such a problem as anemia or no, in any case, for the full development of the child must be encouraged active games physical exercise,

even if for the sake of this you will have to be strict and limit the baby's access to TV, game consoles and the Internet.

For many parents, cartoons or video games seem like an easy way to keep their children occupied, but thanks to the development of technology, about 30% of modern children lead a sedentary lifestyle. This is fraught not only with anemia, but also with excess weight gain, slower physical development, problems with the spine, vision and blood circulation.

**The purpose of the study** is to optimize tactics for the treatment of IDA in children and adolescents using selection based on evidence-based medicine methods of the most effective therapeutic plan.

### **Materials and methods**

Under supervision there were 94 children with IDA at ages from 5 months to 17 years, including: up to 1 years - 16 children (17.0%), 1-3 years - 64 child (68.1%), 4-12 years - 4 person (4.3%) and over 12 years old - 10 teenagers (10.6%).

### **Result and discussions**

During the analysis of the ante and in-granic causes of the development of IDA in the observed children it was revealed that hyposiderosis pregnant and gestosis were observed in 51.6 and 59.4% respectively, threat of termination of pregnancy

- in 48.4%, caesarean section - in 31.3%, heavy menstruation - in 23.4%, the mother had more than 5 pregnancies - 14.1%, break between pregnancies n - diseases less than 3 years - 20.3%, sports - 12.5%, chronic infections - 10.9%, a lot - fetal pregnancy 6.3%, vegetarianism -6.3% and donation - in 6.3%.

31.0% of children were born prematurely, who subsequently experienced excessive weight gain, leading to an increased need for iron in the body. 24.1% of children had large birth weights. Nutritional iron deficiency as a result of unbalanced nutrition (early artificial feeding, including unadapted milk formulas, late introduction or absence of meat products in the diet) was detected in 39.1% of children. More than 1/3 of the children were from prosperous families with low material income. Menstrual cycle disorders were detected in 100% of girls.

Intensive growth was noted in 40% of adolescents, exercise classes or - in 20%, nutritional factor - in 20%. In all patients in genesis IDA a combination of several of the reasons indicated was observed.

The conducted research indicates that IDA in young children is caused by a complex of reasons, including as unfavorable course of pregnancy and childbirth, aggravated obstetric-gynecological and social history, as well as nutritional factor and the child's increased needs for iron during periods of intensive growth.

Feeding defects were noted in less than half of children, which allows us to join the opinion of many domestic researchers about the more significant role of maternal health, pathological pregnancy and anemia in pregnant women in development of IDA in infants and young children than nutritional insufficiency. In adolescents the causes of development of IDA are high rates of growth, sports, as well as menstrual disorders cycle for girls.

Analysis of the clinical manifestations of IDA showed that in children there are a variety of anemic and sideropenic symptoms, the frequency and severity of which depend on age patients, degree severity and duration anemia. The only symptom observed by us in the clinical picture of all examined children was pallor of the skin and mucous membranes. Another symptom found in most patients was lethargy or weakness. The indicated anemic symptoms are associated with insufficient provision of tissues with oxygen. Disturbance sleep and emotional lability occurred in approximately half of the children, regardless of age. The child's brain is very sensitive to iron deficiency and the identified behavioral disorders are caused by primarily sideropenia. Physical development below average was in 10 children.

Typical manifestations of sideropenia in children of the first three years of life were decreased and/or perverted appetite, tachycardia and functional systolic murmur, intestinal dyspepsia, muscle hypotension, including hypotonia of the abdominal wall and diaphragm muscles. The latter led to a relatively low position of the liver and spleen and in some cases created a false impression of their enlargement. Hepatomegaly and splenomegaly, which we identified in more than half of the children, were characteristic signs of this age group.

half of patients experienced dry skin, hair, fragility and hair loss, and less often - angular stomatitis and glossitis. Trophic changes from the side of the gastrointestinal tract, skin, its appendages, and also muscle weakness, including myocardial, is caused by tissue iron deficiency, leading to metabolic disorders in cells.

### Conclusions

The leading importance of the nutritional factor was noted in less than half of children. In adolescents, the reasons for the development of IDA are high growth rates, playing sports, as well as disorders of the menstrual cycle in girls.

In young children in modern conditions, the maternal health status, pathological course of pregnancy, anemia during pregnancy and a burdened social history play an important role as risk factors for the development of IDA.

In young children with IDA, the concentration of zinc in the blood serum was normal (in 46.7%) or increased (in 50.0%). The content of copper in the blood serum in 70.0% of patients did not differ from the indicators of healthy children, was significantly reduced in 16.7% and increased in 13.3% patients.

No found significant difference in content of zinc and copper in children with mild and moderate anemia.

### LIST OF REFERENCES:

1. Azimjanova M.M. Osobennosti eritrotsitarnoy sistemy i razvitiya detey, rojdenных ot materey s JDA Tashkent, 2023.
2. Aktashova Z.M. Jelezodefitsitnaya anemiyamateri kak faktor riska razvitiya perinatalnoy patologii novorojdenных, izvlechennых operatsiey kesarevo sechenie //Vestnik vracha obщey praktiki. 2017;1:24-9.
3. Axmedova D. R. Sravnitelный analiz mikroelementnogo statusa krovi v semyax prakticheski zdorovых i stradayущих JDA //Problemy biologii i meditsiny. 2022;1:29.
4. Buglanov A.A. et al. Efficacy of the combined drug Totema in the treatment of iron deficiency anemia in children // Bulletin of the General Practitioner. 2021;3(19):30-36.
5. Shadjanova N.S. Causes of iron deficiency anemia for children and adolescents //Journal of Advanced Research and Stability Special Issue | 2022; 100-105.
6. Shadjanova N.S. Changes in peripheral blood parameters in patients with Covid-19/ N.S. Shadjanova Z. M. Ruziyev //Doctor's Herald 2022;3.1(107) <http://doi.org/10.38095/2181-466X-20221073>.
7. Shadjanova N. S. Features of hemostasis in rheumatoid arthritis patients with ischemic hearth disease //International Engineering Journal for Research & Development. 2022;7(1):1-5.
8. Saidjanovna Sh. N., Kobilovna E. S., Mavlonovna U. N. Metabolism in the organism in elderly persons with iron deficiency anemia //Journal of Biomedicine and Practice. 2020;2(5).
9. Jelezodefitsitnaya anemiya v pediatricheskoy praktiki. SPV //Jurnal Medikal ekspress. 2021.

Entered 20.06.2024

УДК 616.124-008-036-037:[616.12-008.46+616.12-008.313.2]

**СУРУНКАЛИ ЮРАК ЕТИШМОВЧИЛИГИДА БЕМОРЛАРДА НАТРИЙ-УРЕТИК ПЕПТИД ТИЗИМИ ФАОЛЛИГИ ВА МИОКАРДНИНГ СТРУКТУР ФУНКЦИОНАЛ ҲОЛАТИНИ БАҲОЛАШ**

Нарзуллоева Д.С. Email: [NarzullaevaD@mail.ru](mailto:NarzullaevaD@mail.ru)

Абу али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти Ўзбекистон, Бухоро ш.,  
А.Навоий кўчаси. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: [info@bsmi.uz](mailto:info@bsmi.uz)

✓ **Резюме**

*СЮЕ га олиб келадиган патологик жараёнлар бир қанча бўлиб, улардан энг кенг тарқалгани юрак ишемик касаллиги ҳисобланади. Юрак ишемик касаллигининг бир қанча турлари мавжуд бўлиб, деярли барча ҳолатда СЮЕ билан асоратланиши мумкин. Бунда бир қанча омиллар, жумладан: симптоадренал тизим, ренин ангиотензин альдостерин тизими, юракнинг систолик ҳамда диастолик фаолияти, катехоламин тизими, гуморал тизим, буйрак функционал фаолияти ва бошқа бир қанча омил ва тизимлар фаолиятига чамбарчас боғлиқ. Булар орасидан юрак қон томир функционал ҳолати СЮЕ патогенезида жудаям муҳим рол ўйнайди. Гарчи, юрак қон томир функционал ҳолатини инобатга олиб бир қанча тадқиқотлар ўтказилган бўлсада, уларнинг ҳеч бирида юрак қон томир функционал ҳолатини ҳисобга олган ҳолатда сурункали юрак етишмовчилиги билан оғриган беморларни даволашни оптималлаштириш бўйича аниқ алгоритм ишлаб чиқилмаган. Бу эса ушбу мавзунинг жудаям долзарблигидан далолат беради.*

*Калит сўзлар: сурункали юрак етишмовчилиги, функционал ҳолат, олти дақиқалик синама.*

**ОЦЕНКА АКТИВНОСТИ НАТРИЙ-УРЕТИЧЕСКОЙ ПЕПТИДНОЙ СИСТЕМЫ И СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СТАТУСА МИОКАРДА У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ**

Нарзуллоева Д.С. Email: [NarzullaevaD@mail.ru](mailto:NarzullaevaD@mail.ru)

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али Ибн Сины, Узбекистан,  
Бухара Ш., улица А.Навои. 1 Телефон: +998 (65) 223-00-50 e-mail: [info@bsmi.uz](mailto:info@bsmi.uz)

✓ **Резюме**

*Существует ряд патологических процессов, приводящих к СЮЭ, наиболее частым из которых является ишемическая болезнь сердца. Существует несколько видов ишемической болезни сердца, практически все из которых могут осложняться СЮЭ. Он тесно связан с рядом факторов, в том числе: симптоадреналовой системой, ренин-ангиотензин-альдостериновой системой, систолической и диастолической активностью сердца, катехоламиновой системой, гуморальной системой, функциональной активностью почек и рядом других факторов и систем. Среди них очень важную роль в патогенезе СЮЭ играет функциональное состояние сердечно-сосудистой системы. Хотя проведено несколько исследований с учетом функционального статуса сердечно-сосудистой системы, ни в одном из них не разработан четкий алгоритм оптимизации лечения пациентов с хронической сердечной недостаточностью с учетом функционального статуса сердечно-сосудистой системы. Это показывает актуальность данной темы.*

*Ключевые слова: хроническая сердечная недостаточность, функциональный статус, шестиминутная проба.*



# ASSESSMENT OF THE ACTIVITY OF THE SODIUM-URETIC PEPTIDE SYSTEM AND THE STRUCTURAL AND FUNCTIONAL STATUS OF MYOCARDIA IN PATIENTS WITH CHRONIC HEART FAILURE

Narzulloeva D.S. Email: [NarzullaevaD@mail.ru](mailto:NarzullaevaD@mail.ru)

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali Ibn Sina, Uzbekistan, Bukhara Sh., A. Navoi Street. 1 Phone: +998 (65) 223-00-50 e-mail: [info@bsmi.uz](mailto:info@bsmi.uz)

## ✓ Resume

*There are a number of pathological processes leading to SYuE, the most common of which is ischemic heart disease. There are several types of ischemic heart disease, almost all of which can be complicated by SYuE. It is closely related to several factors, including: sympathoadrenal system, renin angiotensin aldosterone system, systolic and diastolic activity of the heart, catecholamine system, humoral system, kidney functional activity and several other factors and systems.*

*Among them, the cardiovascular functional state plays a very important role in the pathogenesis of SYuE. Although several studies have been conducted taking into account cardiovascular functional status, none of them have developed a clear algorithm for optimizing the treatment of patients with chronic heart failure taking into account cardiovascular functional status. This shows the relevance of this topic.*

**Key words:** chronic heart failure, functional status, six-minute test.

## Долзарблиги

С ЮЕ га олиб келадиган патологик жараёнлар бир қанча бўлиб, улардан энг кенг тарқалгани юрак ишемик касаллиги ҳисобланади. Юрак ишемик касаллигининг бир қанча турлари мавжуд бўлиб, деярли барча ҳолатда СЮЕ билан асоратланиши мумкин [1,2]. Бунда бир қанча омиллар, жумладан: симпатoadренал тизим, ренин ангиотензин альдостерин тизими, юракнинг систолик ҳамда диастолик фаолияти, катехоламин тизими, гуморал тизим, буйрак функционал фаолияти ва бошқа бир қанча омил ва тизимлар фаолиятига чамбарчас боғлиқ. Булар орасидан юрак қон томир функционал ҳолати СЮЕ патогенезида жудаям муҳим рол ўйнайди [5]. Гарчи, юрак қон томир функционал ҳолатини инобатга олиб бир қанча тадқиқотлар ўтказилган бўлсада, уларнинг ҳеч бирида юрак қон томир функционал ҳолатини ҳисобга олган ҳолатда сурункали юрак етишмовчилиги билан оғриган беморларни даволашни оптималлаштириш бўйича аниқ алгоритм ишлаб чиқилмаган. Бу эса ушбу мавзунинг жудаям долзарблигидан далоят беради [4].

СЮЕ кекса беморларда госпитализациянинг асосий сабаби ҳисобланади. Юрак етишмовчилигининг ўткир декомпенсацияси билан касалхонага ётқизилган беморларнинг ярмидан кўпроғини 75 ёшдан кекса инсонлар ташкил этади, тахминан 20% эса жудаям кекса яъни 85 ёшдан катта бўлган беморлардан иборат (Ramani GV, Uber PA, Mehra MR. 2010). Турли давлатларда юрак етишмовчилиги билан оғриган беморларни ўртача ёши турлича. Бу эҳтимол турли давлатлардаги ҳаёт тарзи, овқатланиш маданияти, умр давомийлиги, соғлиқни сақлаш тизими ҳамда ижтимоий ва иқтисодий омиллар билан боғлиқ [3,5]. Польшада юрак етишмовчилиги билан оғриган беморларнинг ўртача ёши  $69,1 \pm 12,3$  ёшни ташкил этса (Polish ESC-HF Long Term Registry), АҚШда эса  $73,2 \pm 14$  ёшни (OPTIMIZE-HF), японияда эса  $72,9 \pm 13,8$  ёшни (ATTEND) ташкил этади. Ёши катта беморларда юрак етишмовчилиги олиб боришни оптималлаштириш соғлиқни сақлаш тизимининг ўсиб бораётган устувор йўналиши ҳисобланади, чунки аҳолининг ёшини ортиши билан СЮЕ билан касалланиш ортиб боради ва бу билан боғлиқ ўлим ҳамда иқтисодий харажатлар ортиб боради [6].

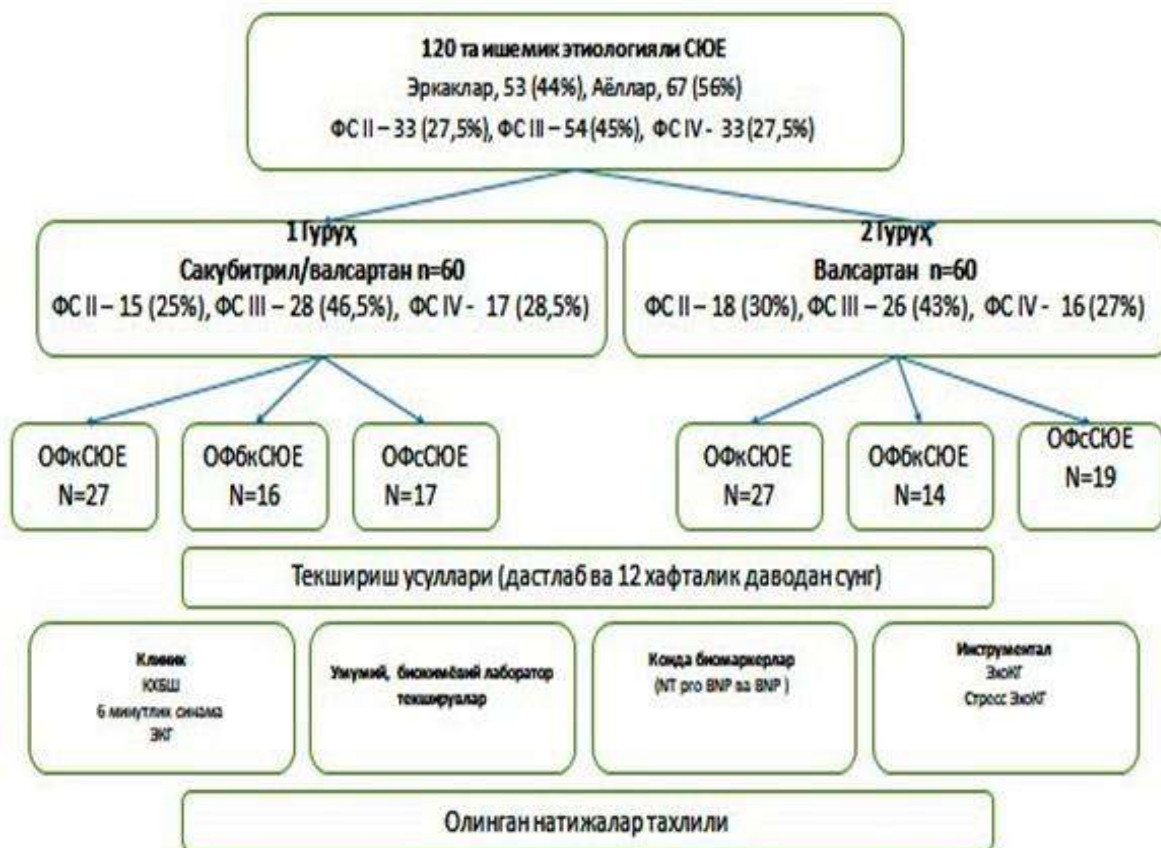
**Тадқиқот мақсади:** Юрак қон томир тизимининг дастлабки функционал ҳолатига қараб сурункали юрак етишмовчилигини даволашни самарадорлигини аниқлаш ҳамда оптимал таххислаш ва даволаш тактикасини ишлаб чиқиш.

## Материал ва усуллар

Илмий изланиш Бухоро шаҳар тиббиёт бирлашма касалхонаси умумий клиник, лаборатор-инструментал, биокимёвий ва статистик усуллар ўрганилди.

## Натижа ва таҳлиллар

Илмий тадқиқот объекти сифатида текширилган беморларнинг умумий сони 250 нафарни ташкил этди. Улардан 2020-2022 йиллар давомида Бухоро шаҳар тиббиёт бирлашмаси шошилиш терапия ва терапия бўлимидаги тадқиқотнинг киритиш меъзонида мувофиқ ишемия фонида шаклланган сурункали юрак етишмовчилиги билан оғриган 120 бемор танлаб олинди. Тадқиқот давомида кузатувда бўлган беморларнинг ўртача ёши  $68,12 \pm 14,65$  йилни ташкил этди.



Тадқиқот натижаларидан шу аниқландики 120 та бемордан ОФКСЮЕ билан оғриган беморларнинг 6% КАГ га юборилди. Барчасига стресс –ЭхоКГ текшируви ўтказилди ва коронар ҳамда миокардиал резерв аниқланди. Шу орқали беморларни кейинги даволаш тактикаси тайинланди. Тадқиқот даврида ва тадқиқотдан сўнг беморлар ҳолати анча яхшиланди. Касалхонага ташрифлар 43% га камайди, тез ёрдам чақириқлари 38%га камайди, ўлим ҳолати кузатилмади. Бизнинг тадқиқот натижаларига кўра BNP ва NT-proBNP биомаркерлари юрак чап қоринчасининг отиш фракцияси билан тесқари боғланганлиги аниқланди ( $r=-0,85$ , ИИ 95%,  $P<0,05$ ). Бундан ташқари BNP ва NT-proBNP плазмадаги миқдори чап бўлмача ўлчамини билан ижобий боғланганлиги аниқланди ( $r=0,85$ ; ИИ 95%;  $P<0,05$ ; BNP учун ҳамда  $r=0,78$ ; ИИ 95%;  $P<0,05$ ; NT-proBNP учун). Бундан ташқари чап қоринча сўнги систолик ва диастолик ўлчами ортиб бориши билан параллел равишда NT-proBNP ва BNP миқдорининг ортиб бориши аниқланди. Бу натижалар кўп жиҳатдан хорижий олимлар томонидан ўтказилган тадқиқот натижаларига мувофиқ келади.

Шу билан бир қаторда, тадқиқотимизда сакубитрил/валсартан гуруҳи валсартан гуруҳига қараганда ОФКСЮЕ ва ОФбКСЮЕ билан оғриган беморларда валсартан гуруҳига қараганда отиш фракциясини сезиларли даражада ошириши, ҳамда ОФСЮЕ беморларда эса иккала гуруҳ ҳам деярли бир хил таъсир қилиши аниқланди. Аммо ОФСЮЕ билан оғриган беморларга сакубитрил/валсартан даво воситасини бериш уларда фиброзни ва фракция пасайишини олдини олиши исботланди. Бундан ташқари сакубитрил/валсартан тожсимон артериялар заҳира ҳажмига ижобий таъсир қилганлиги аниқланди. Тожсимон артерияларнинг умумий ва нисбий заҳира ҳажми сакубитрил/валсартан гуруҳида сезиларли даражада



яхшиланганлиги аниқланди. Кўпгина хорижлик тадқиқотчилар ҳам сакубитрил/валсартан воситасини сурункали юрак етишмовчилигида бир қанча миокардиал ва марказий гемодинамик кўрсаткичларга таъсирини ўрганишган, аммо улар ушбу воситасини миокард тўқимасининг захира ҳажмига таъсирини ўрганмаган. Ушбу йўналишда ўтказилган хорижий тадқиқотлар сони чекланганлигини инобатга олиб, СЮЕ ни даволашда тожсимон артериялар захира ҳажмини инобатга олиб янада батафсил тадқиқотлар ўтказиш мақсадга мувофиқдир.

Дастлаб тадқиқотга СЮЕ билан оғриган 260 бемор саралаб олинди. Кейин улардан тадқиқот меъзонига мувофиқ бўлганлари қолдирилди. Барча беморлардан тадқиқотга қатнашиш учун розилик хати олинди ва имзо билан тасдиқланди. Тадқиқотга иштирок этишдан бош тортган беморлар тадқиқотга жалб этилмади. Тадқиқотнинг Хелсинск декларациясига мувофиқ этика қоидаларига амал қилган ҳолатда амалга оширилди. Тадқиқот натижалари ишлаб чиқарувчилар томонидан молиялаштирилмаган ва илмий таҳлиллар ҳеч қандай реклама мақсадлари кўзланмагнлиги қайд этилди. Агар беморда тадқиқотдан четлаштириш меъзонларидан бири бўлса ушбу беморлар тадқиқотга жалб этилмади. Барча тадқиқотга иштирок этиш меъзонларига мувофиқ келган ҳамда тадқиқотдан четлаштириш меъзонлари бўлмаган ҳамда ушбу тадқиқотга иштирок этиш учун розилигини билдирган беморлар сони 120 тани ташкил этди ва ушбу беморларни клиник ҳолати, тиббиёт варақаси анамнези, лаборатор ва инструментал текширув натижалари маълумотлар базасига киритилди.

Тадқиқотга ишемик этиологияли СЮЕ билан оғриган ёши  $68,12 \pm 14,65$  йил бўлган қуйидаги беморлар жалб этилди. Беморларнинг 56% эркаклардан иборат, ўртача ТМИ  $29,12 \pm 8,25$  ни ташкил этди. Беморларнинг 82% да ёндош гипертония касаллиги, 52% да стенокардия, 43,3% да 2 тип қандли диабет борлиги аниқланди. Беморларнинг 34% ти турли хил аритмиялардан азият чеккан (асосан БФ доимий тури). 3-жадвалда тадқиқотга жалб этилган беморларнинг клиник-демографик хусусиятлари келтириб ўтилган.

Тадқиқот жараёнида беморларга даволашдан олдин ва кейин ЭКГ, ЭхоКГ, биокимёвий текширувлар, 6 дақиқали юриш синамаси ўтказилди.

**Беморларнинг клиник-демографик хусусиятлари (n=120)**

| Кўрсаткич                                  | Қиймати           |
|--------------------------------------------|-------------------|
| Ёш                                         | $68,12 \pm 14,65$ |
| Жинс, эркак/аёл, n(%)                      | 67(56)/53(44)     |
| ТМИ, Ме (IQR) кг/м <sup>2</sup>            | $29,12 \pm 8,25$  |
| Чекиш n(%)                                 | 28(23,3)          |
| Алкоголь n(%)                              | 25(20,8)          |
| Стенокардия:                               |                   |
| ФС II                                      | 36 (30)           |
| ФС III                                     | 44 (36,7)         |
| ФС IV                                      | 40 (33,3)         |
| ИККС, n(%)                                 | 75(62,5)          |
| Артериал гипертония, n(%)                  | 99(82)            |
| Қандли диабет, n(%)                        | 52(43,3)          |
| Стенокардия                                | 62(52)            |
| Бўлмачалар ҳилпиллаши (доимий шакли), n(%) | 41(34)            |
| СБК, n(%)                                  | 26(21,6)          |
| Анемия, n(%)                               | 29(24,1)          |
| СЎОК, n(%)                                 | 22(18,3)          |
| АКШ, n(%)                                  | 45(37,5)          |
| Стентирования, n(%)                        | 31(25)            |
| Чарлсон шкаласи, Ме (IQR) баллари          | 6.0(5,0-7,0)      |

**СЮЕда клиник ҳолатни баҳолаш шкаласи (КХБШ) ---**Ишемик этиологияли СЮЕ билан оғриган беморларнинг ҳаёт сифатини баҳолаш учун куйида 10 та симптомдан иборат сўровномадан фойдаланилди.

Клиник ҳолатни баҳолаш шкаласи (КХБШ) ФК I - 3 балдан юқори, ФК II - 4-6 бал, ФК III 7-9 бал, ФК IV 9 балдан юқори. Беморда КХБШ да максимал 20 бал кўрсаткич бўлса терминал СЮЕ ҳолати ҳисобланади. Беморда КХБШ да 0 балл бўлса СЮЕ клиник белгилари йуқ дегани.

**Беморларга олти дақиқалик юриш тести ўтказилди.** Синама кўкрак қафасида оғриқ, яққол хансираш, бош айланиши, мувозанат бузилиши, оёқларда тортишишлар, сатурацияни 86% дан камайиши бўлганда тўхтатилди.

6 дақиқалик синама натижалари СЮЕ ФС лари билан мувофиқлиги 5 жадвалда келтириб ўтилган.

**6 дақиқалик синамага мувофиқ функционал синфларнинг босиб ўтадиган масофаси.**

| <b>СЮЕ функционал синфи, NYHA</b> | <b>6 дақиқа давомида босиб ўтилган масофа</b> | <b>Кислород истеъмоли (<math>VO_2</math> max), мл/(кгхмин)</b> |
|-----------------------------------|-----------------------------------------------|----------------------------------------------------------------|
| 0                                 | >551                                          | >22,1                                                          |
| I                                 | 426-550                                       | 18,1-22,0                                                      |
| II                                | 301-425                                       | 14,1-18,0                                                      |
| III                               | 151-300                                       | 10,1-14,0                                                      |
| IV                                | <150                                          | <10                                                            |

**Хулосалар**

Сурункали юрак етишмовчилиги билан оғриган беморлар контингентининг касаллик зўрайиши оқибатида ҳамда режали даво олиш мақсадида шифохонага ташриф буюрадиган беморларнинг 45% ни ОФкСЮЕ билан оғриган беморлар, 25% ни ОФбкСЮЕ билан оғриган беморлар ҳамда 30% ОФсСЮЕ билан оғриган беморлар ташкил этади. Беморларнинг шифохонага ташриф буюришининг асосий сабабларига нафас олиш тизимининг инфекцион касалликлари, дориларни ўз вақтида қабул қилмаслик, юрак ритмининг ўзгариши, гипертоник кризлар киради. СЮЕ билан оғриган беморларнинг умумий заҳира ҳажми ОФсСЮЕ билан оғриган беморларда ОФбкСЮЕ ҳамда ОФкСЮЕ беморларга нисбатан юқори бўлиши кузатилди. Аммо нисбий заҳира ҳажми бўйича отиш фракцияси фенотипик субгурuhlари орасида сезиларли тафовут кузатилмади. СЮЕ биомаркерларидан бўлган BNP ва NT-proBNP юрак чап қоринчасининг отиш фракцияси билан тескари боғланганлиги, чап бўлмача ўлчамини, чап қоринча сўнги систолик ва диастолик ўлчами билан ижобий боғланганлиги аниқланди. ОФкСЮЕ ва ОФбкСЮЕ билан оғриган ва тожсимон артериялар заҳира ҳажми камайган беморларни даволашда стандарт дозада сакубитрил/валсартан воситасини қўллаш миокард тўқимасини структур ва функционал ҳолатига ижобий таъсир қилади. ОФсСЮЕ билан оғриган ҳамда миокард тўқимасининг заҳира ҳажми ўзгаришсиз бўлган беморлар контингентини даволашда ренин-ангиотензин тизимини блоклайдиган воситаларни қўллаш миокард тўқимасини структур ва функционал ҳолатига ижобий таъсири қайд қилинди.

**АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:**

1. Аляви Б.А., Муминов Ш.К. Влияние сакубитрила на процесс становления и прогрессирования ХБП у больных ИБС //Евразийский вестник педиатрии 2020;4(7):32-39.
2. Галочкин С.А., Лукина О.И., Мерай И.А, Виллевальде С.В., Кобалава Ж.Д. Опыт госпитальной инициации сакубитрил/валсартана у пациентки после эпизода декомпенсации сердечной недостаточности. //Кардиология. 2021;58(5):60-64.
3. Кобалава Ж.Д., Виллевальде С.В., Мерай И.А, Лукина О.И. Влияние сакубитрил/валсартана на натрийурез, диурез и уровень артериального давления у пациентов с артериальной гипертензией. //Рациональная фармакотерапия в кардиологии. 2020;13(3):370-377.
4. Копьева К.В. Автореферат на тему Роль ST2 в прогнозировании развития сердечнососудистых осложнений и выборстратегии терапии у больных хронической сердечной недостаточностью ишемического генеза с и без нарушений углеводного обмена 2019 год, г.Томск
5. Мареев В.Ю., Фомин И.В., Агеев Ф.Т. и др. Клинические рекомендации ОССН – РКО – РНМОТ. Сердечная недостаточность: хроническая (ХСН) и острая декомпенсированная (ОДСН). Диагностика, профилактика и лечение. //Кардиология. 2018;58(6S):8-158.
6. Шляхто Е.В. «Кардиология» Национальное руководство 2 ое издание Москва издательская группа «ГЭОТАР-Медиа» 2019; с. 628-689.

**Қабул қилинган сана 20.06.2024**

УДК 616-006.448

## РОЛЬ ГЕМАТОЛОГИЧЕСКОГО МОНИТОРИНГА У ПАЦИЕНТОВ С МИЕЛОМНОЙ БОЛЕЗНЬЮ

Асрарова Н.М. Email: [AsrarovaN@mail.ru](mailto:AsrarovaN@mail.ru)

Каюмов А.А. Email: [KayumovA@mail.ru](mailto:KayumovA@mail.ru)

Азимова С.Б. <https://orcid.org/0000-0003-4449-0622>

Ахмедова Д.Б. Email: [AxmedovaD@mail.ru](mailto:AxmedovaD@mail.ru)

<sup>1</sup>Республиканский специализированный научно практический медицинский гематологический центр, Узбекистан г. Ташкент, Чиланзарский район, дом 17

Tel: +998 (78) 113 66 62 Email: [rigiatm@exat.uz](mailto:rigiatm@exat.uz)

<sup>2</sup>Ташкентская Медицинская Академия (ТМА) Узбекистан, 100109, Ташкент, Алмазарский район, ул. Фароби 2, тел: +99878 1507825, E-mail: [info@tma.uz](mailto:info@tma.uz)

### ✓ Резюме

*Множественная миелома (ММ) - это тип рака, который поражает плазматические клетки в костном мозге. Понимание гематологического профиля пациентов с ММ имеет решающее значение для диагностики и лечения. Гематологический профиль пациентов с множественной миеломой выявляет отклонения в различных параметрах крови, отражая влияние заболевания на кроветворную систему организма, функцию почек и иммунный ответ. Мониторинг этих параметров имеет важное значение для диагностики, стадирования и лечения множественной миеломы для улучшения результатов лечения пациентов.*

*Ключевые слова: гематологические параметры, пациенты, множественная миелома, анализ крови, диагностика, заболевание, лейкемия, онкология, лечение, гематология*

## ROLE OF HEMATOLOGICAL MONITORING IN PATIENTS WITH MYELOMA DISEASE

Asrarova N.M. Email: [AsrarovaN@mail.ru](mailto:AsrarovaN@mail.ru)

Kayumov A.A. Email: [KayumovA@mail.ru](mailto:KayumovA@mail.ru)

Azimova S.B. <https://orcid.org/0000-0003-4449-0622>

Akhmedova D.B. Email: [AxmedovaD@mail.ru](mailto:AxmedovaD@mail.ru)

<sup>1</sup> Respublika ixtisoslashtirilgan ilmiy-amaliy tibbiy gematologiya markazi, O'zbekiston, Toshkent sh., Chilonzor tumani, 17-uy tel: +998 (78) 113 66 62 Email: [rigiatm@exat.uz](mailto:rigiatm@exat.uz)

<sup>2</sup>Tashkent Medical Academy (TMA) Uzbekistan, 100109, Tashkent, Almazar district, st. Farobi 2, Tel: +99878 1507825, E-mail: [info@tma.uz](mailto:info@tma.uz)

### ✓ Resume

*Multiple myeloma (MM) is a type of cancer that affects plasma cells in the bone marrow. Understanding the hematologic profile of patients with MM is critical for diagnosis and treatment. The hematological profile of patients with multiple myeloma reveals abnormalities in various blood parameters, reflecting the impact of the disease on the body's hematopoietic system, kidney function and immune response. Monitoring these parameters is essential for the diagnosis, staging, and treatment of multiple myeloma to improve patient outcomes.*

*Key words: hematological parameters, patients, multiple myeloma, blood test, diagnosis, disease, leukemia, oncology, treatment, hematology*

## MYELOMA KASALLIKLARIDA GEMATOLOGIK MONITORINGNING ROLI

Asrarova N.M. Email: [AsrarovaN@mail.ru](mailto:AsrarovaN@mail.ru)

Kayumov A.A. Email: [KayumovA@mail.ru](mailto:KayumovA@mail.ru)

Azimova S.B. <https://orcid.org/0000-0003-4449-0622>

Akhmedova D.B. Email: [AxmedovaD@mail.ru](mailto:AxmedovaD@mail.ru)

<sup>1</sup>Respublika ixtisoslashtirilgan ilmiy-amaliy tibbiyot gematologiya markazi, O'zbekiston, Toshkent, Chilonzor tumani, 17-bino

Tel: +998 (78) 113 66 62 Elektron pochta: [rigiatm@exat.uz](mailto:rigiatm@exat.uz)

<sup>2</sup>Toshkent tibbiyot akademiyasi, 100109 Toshkent, O'zbekiston Farobiy ko'chasi 2,

Tel: +998781507825 E-mail: [info@tma.uz](mailto:info@tma.uz)

### ✓ Rezyume

**Ko'p miyelom (MM) - suyak iligidagi plazma hujayralariga ta'sir qiluvchi saraton turi. MM bilan og'rigan bemorlarning gematologik profilini tushunish diagnostika va davolash uchun juda muhimdir. Ko'p miyeloma bilan og'rigan bemorlarning gematologik profili turli xil qon parametrlaridagi anormalliklarni aniqlaydi, bu kasallikning tananing gematopoetik tizimiga, buyrak funksiyasiga va immunitetga ta'sirini aks ettiradi. Ushbu parametrlarni kuzatish bemorning natijalarini yaxshilash uchun ko'p miyelomni tashxislash, bosqichma-bosqich va davolash uchun zarurdir.**

**Kalit so'zlar: gematologik ko'rsatkichlar, bemorlar, ko'p miyelom, qon testi, tashxis, kasallik, leykemiya, onkologiya, davolash, gematologiya**

### Актуальность

Гематологические параметры играют решающую роль во многих нозологиях, в том числе и в диагностике и оценке пациентов с множественной миеломой. Сама миеломная болезнь (MM) представляет собой злокачественное поражение костного мозга, протекающее с его инфильтрацией плазматическими клетками, активным синтезом моноклональных иммуноглобулинов, прогрессирующим разрушением костной ткани [1, 2].

Биохимический анализ крови также является важным инструментом в диагностике и мониторинге пациентов с множественной миеломой. Следует отметить некоторые показатели, которые играют немаловажную роль в патогенезе развития данной патологии:

- у пациентов с MM часто наблюдается повышенный уровень белка в крови из-за избыточной продукции моноклональных иммуноглобулинов плазматическими клетками. Это может проявляться в виде повышения общего белка в крови или наличия маркеров гамма-глобулинов.

- креатинин и мочевины представляют интерес с точки зрения функции почек, поскольку гиперкальциемия, обструкция мочевыводящих путей и другие факторы, связанные с множественной миеломой, могут влиять на функцию почек, что может отражаться на уровнях креатинина и мочевины [4].

Из чего следует, что биохимический анализ крови при MM позволяет выявить изменения уровня биохимических показателей крови могут оценить функцию почек и другие факторы, помогающие в диагностике и мониторинге состояния пациента. Анализ таких параметров, как биохимический профиль и показатели гемоглобина, эритроцитов, лейкоцитов и тромбоцитов [3], может способствовать лучшему пониманию состояния системы крови при множественной миеломе и представляет собой важный шаг в диагностике и мониторинге этой патологии.

**Целью исследования** явилось определить прогностическую роль гематологических и биохимических показателей в развитии миеломной болезни.

### Материал и методы

В исследование было включено 208 пациентов с множественной миеломой, обратившихся за диагностикой и лечением в Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр гематологии Министерства здравоохранения Республики Узбекистан (РСНПМЦГ МЗ РУз). Диагноз и стадия множественной миеломы устанавливались на

основании диагностических критериев Международной рабочей группы по миеломе (IMWG 2014) [5]. В исследовании использовались клиничко-анамнестические данные, а также результаты лабораторных исследований крови, включая биохимический и иммунохимический анализы. Статистическая обработка результатов проводилась с использованием пакета программ Statistica 6.1.

### Результат и обсуждение

У пациентов с ММ регулярно контролируются несколько ключевых гематологических параметров для оценки состояния их здоровья и реакции на лечение. Эти параметры включают уровень гемоглобина, количество эритроцитов, лейкоцитов и тромбоцитов.

Гемоглобин - это белок в эритроцитах, который переносит кислород по всему телу. При ММ снижение уровня гемоглобина может привести к анемии, что приводит к таким симптомам, как усталость и слабость.

Количество эритроцитов в крови отражает количество эритроцитов в кровотоке. При ММ низкое количество эритроцитов в крови может ухудшить анемию, влияя на способность организма эффективно переносить кислород.

Белые кровяные клетки играют важную роль в иммунной системе, защищая организм от инфекций. Аномальные уровни белых кровяных клеток у пациентов с изучаемой нами патологией могут указывать на нарушение регуляции иммунной системы и прогрессирование заболевания.

Тромбоциты отвечают за свертываемость крови и предотвращение чрезмерного кровотечения. Отклонения в количестве тромбоцитов у пациентов с данным заболеванием могут увеличить риск кровотечения или нарушений свертываемости крови [6].

В нашем исследовании с участием 208 пациентов с диагнозом ММ средние значения основных гематологических показателей были следующими: гемоглобин -  $80,0 \pm 1,9$  г/л, количество эритроцитов -  $2,3 \pm 0,06$  млн, количество лейкоцитов -  $6,3 \pm 1,4$  тыс. и количество тромбоцитов -  $169,8 \pm 1,4$  тыс. Эти значения служат исходными для понимания гематологического профиля пациентов с ММ.

Отклонение от нормальных диапазонов в этих гематологических параметрах может иметь последствия для прогрессирования заболевания и результатов для пациента. Повышенные уровни лейкоцитов, например, были связаны с более агрессивными формами множественной миеломы и худшим прогнозом. Аналогичным образом тромбоцитопения (низкое количество тромбоцитов) может увеличить риск кровотечения и повлиять на решения о лечении.

В современной литературе подчеркивается корреляция между количеством лейкоцитов и прогрессированием заболевания при ММ. Повышенные уровни лейкоцитов связаны с поздней стадией заболевания и резистентностью к лечению, что подчеркивает прогностическое значение этого параметра.

Роль количества тромбоцитов при ММ также заслуживает внимания, поскольку тромбоцитопения может осложнить лечение. Пациентам с низким количеством тромбоцитов могут потребоваться дополнительные вмешательства для снижения риска кровотечения во время терапии.

Кроме того, анемия, характеризующаяся снижением уровня гемоглобина, является распространенным явлением у пациентов с ММ и может влиять на различные гематологические параметры. Борьба с анемией посредством соответствующих стратегий управления имеет решающее значение для улучшения результатов лечения и повышения качества жизни пациентов.

Скорость оседания эритроцитов (СОЭ) является неспецифическим маркером воспаления в организме. У пациентов с ММ повышенный уровень СОЭ может указывать на скрытые воспалительные процессы, которые могут быть связаны с самим заболеванием или другими сопутствующими заболеваниями.

При интерпретации результатов СОЭ у пациентов с ММ важно учитывать индивидуальные вариации и другие клинические параметры. Внезапное повышение уровня СОЭ может указывать на рецидив или прогрессирование заболевания, что требует переоценки плана лечения. И наоборот, снижение уровня СОЭ после начала лечения может указывать на положительный ответ на терапию.

На уровень СОЭ у пациентов с ММ могут влиять несколько факторов, включая возраст, пол и наличие других воспалительных состояний. Кроме того, на уровень СОЭ могут влиять стадия заболевания и тип полученного лечения. Понимание этих факторов имеет решающее значение для точной интерпретации результатов СОЭ и принятия обоснованных клинических решений [7].

При изучении среднего значения СОЭ у пациентов с ММ данные показывают интересные тенденции. Среднее значение СОЭ составило  $41,14 \pm 1,7$  мм/ч, с минимальным значением 4 мм/ч и максимальным 80 мм/ч. Этот диапазон подчеркивает изменчивость уровней СОЭ среди людей с ММ, подчеркивая необходимость персонализированных подходов к лечению.

Когда дело доходит до понимания здоровья пациентов с ММ, некоторые ключевые маркеры крови могут предоставить ценную информацию. Одним из таких маркеров является уровень общего белка, мочевины и креатинина, который может указывать на наличие нефропатии у большинства пациентов с ММ [8].

Уровень общего белка в крови является важным показателем общего здоровья и благополучия. Нормальный диапазон общего белка в крови обычно составляет от 6,4 до 8,3 г/дл. Когда уровень общего белка отклоняется от этого диапазона, это может быть признаком основных проблем со здоровьем, включая нефропатию у пациентов с множественной миеломой. В упомянутом случае уровень общего белка составил  $93,3 \pm 1,9$  г/л, что значительно выше нормы.

Мочевина - это побочный продукт метаболизма, который фильтруется из крови почками и выводится с мочой. Нормальный уровень мочевины в крови обычно составляет от 2,5 до 7,1 ммоль/л. Повышенный уровень мочевины в крови может указывать на нарушение функции почек, что является распространенным осложнением у пациентов с множественной миеломой. В упомянутом случае уровень мочевины составил  $9,17 \pm 1,4$  ммоль/л, что свидетельствует о почечной дисфункции.

Креатинин - побочный продукт мышечного метаболизма, который вырабатывается и выводится почками. Нормальный диапазон креатинина в крови обычно составляет от 0,6 до 1,2 ммоль/л для мужчин и от 0,5 до 1,1 ммоль/л для женщин. Повышенный уровень креатинина в крови может указывать на снижение функции почек или нефропатию. В упомянутом случае уровень креатинина в сыворотке составил  $146,23 \pm 1,4$  ммоль/л, что значительно выше нормы, что указывает на нарушение функции почек у пациентов с ММ.

Аномальные уровни общего белка, мочевины и креатинина в крови пациентов с ММ указывают на наличие нефропатии, которая относится к повреждению или заболеванию почек. Нефропатия является распространенным осложнением у пациентов с ММ из-за аномальных белков, вырабатываемых плазматическими клетками, которые могут накапливаться в почках и нарушать их функцию. Регулярный мониторинг этих ключевых маркеров имеет решающее значение для диагностики и лечения нефропатии у пациентов с ММ, чтобы предотвратить дальнейшее повреждение почек и улучшить общие результаты здоровья.

Плазменные клетки играют важную роль в иммунном ответе организма, вырабатывая антитела для борьбы с инфекциями и болезнями. Однако аномально высокий уровень плазматических клеток может указывать на наличие определенных злокачественных новообразований, таких как ММ. Анализируя уровни плазматических клеток как в периферической крови, так и в костном мозге, специалисты здравоохранения могут получить ценную информацию о прогрессировании заболевания и соответствующим образом адаптировать планы лечения [9].

Наличие опухолевых клеток в периферической крови часто является красным флагом для более агрессивной и продвинутой стадии рака. Более высокий процент плазматических клеток в костном мозге также указывает на большую опухолевую нагрузку и худший прогноз [10]. Пациентам с повышенным уровнем плазматических клеток могут потребоваться более интенсивные подходы к лечению, такие как химиотерапия или трансплантация стволовых клеток, чтобы улучшить их шансы на выживание.

В нашем исследовании мы обнаружили, что у 9 из 208 пациентов в периферической крови присутствовали опухолевые клетки, в среднем 4,2%. Напротив, средний процент плазматических клеток в костном мозге составил  $33,4 \pm 2,3\%$ . Эти результаты подчеркивают важность раннего обнаружения раковых клеток в периферической крови для диагностических и лечебных целей. Одной из основных проблем при обнаружении раковых клеток в периферической крови является низкая концентрация этих клеток по сравнению с другими компонентами. Кроме того, эти клетки могут присутствовать в очень малых количествах, что делает их идентификацию сложным процессом, требующим специализированных методов и оборудования.

Исследование гематологических показателей у пациентов с ММ является важнейшим этапом диагностики и прогнозирования этого заболевания. Собранные данные об уровнях гемоглобина, тромбоцитов, плазматических клеток и других параметрах позволяют врачу более точно определить исход лечения и прогноз для каждого конкретного пациента. Дальнейшие исследования в этом направлении могут дать дополнительные сведения о причинах и развитии ММ.

### Вывод

Мониторинг гематологических параметров у пациентов с множественной миеломой имеет решающее значение для оценки состояния заболевания, принятия решений о лечении и прогнозирования результатов. Результаты исследований дают ценную информацию о гематологическом профиле этих пациентов и подчеркивают значимость отклонений от нормальных значений.

Стоит отметить, что анализ гематологических параметров у пациентов с ММ дает ценную информацию о характеристиках заболевания и его прогрессировании.

Регулярный мониторинг СОЭ необходим для оценки ответа на лечение и прогрессирования заболевания у пациентов с ММ. СОЭ может служить ценным биомаркером активности заболевания и общего прогноза при множественной миеломе.

Важно отметить, что уровни общего белка, мочевины и креатинина в крови играют решающую роль в диагностике и лечении нефропатии у пациентов с множественной миеломой. Аномальные уровни этих маркеров указывают на фоновую дисфункцию почек и необходимость немедленного вмешательства для предотвращения дальнейших осложнений.

Количество плазматических клеток в периферической крови и костном мозге служит важнейшим показателем для прогнозирования прогноза рака и эффективности лечения.

В будущем необходимы дальнейшие исследования для определения взаимосвязи между гематологическими параметрами и клиническими результатами у пациентов с множественной миеломой. Совместные исследовательские усилия и продольные исследования имеют решающее значение для развития этой области и улучшения ухода за пациентами. Продолжение исследований в этой области имеет важное значение для расширения наших знаний о ММ и совершенствования терапевтических подходов.

### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Бессмельцев С., Абдулкадыров К. Множественная миелома. /Руководство для врачей. – Litres, 2022.
2. Бессмельцев С. С. Множественной миеломы: диагностика и терапия (Часть 2) //Вестник гематологии. 2022;18(3):4-31.
3. Голенков А.К., Бессмельцев С.С. Концепция клинических исследований в гематологии, интегрированных в реальную практику //Вестник гематологии. 2020;16(1):6-14.
4. Семочкин С.В. и др. Роль мономерного С-реактивного белка как маркера костной деструкции у пациентов с впервые диагностированной множественной миеломой //Гематология и трансфузиология. 2022;67(S2):72-73.
5. Chng W.J. et al. IMWG consensus on risk stratification in multiple myeloma //Leukemia. 2014;28(2):269-277.
6. Никулин Ю. А. По материалам объединенного VI конгресса гематологов России и III конгресса трансфузиологов России. Иммуноterapia множественной миеломы: от первых препаратов до преодоления резистентности //Онкогематология. 2022;17(3):31-39.
7. Халиулин А. В. и др. Зависимость показателей метаболизма и клеточного состава крови от цитологической картины костного мозга при множественной миеломе //Наука молодых–Eruditio Juvenium. 2020;8(2):208-217.
8. Семочкин С.В. и др. Клиническое значение восстановления функции почек у больных впервые диагностированной множественной миеломой, осложненной тяжелой и диализ-зависимой почечной недостаточностью //Гематология и трансфузиология. 2019;64(3):283-296.
9. Мамаева Е.А. и др. Особенности клинической характеристики множественной миеломы, осложненной костными плазмоцитомами //Гематология и трансфузиология. 2022;67(S2):251-251.
10. Фирсова М.В. и др. Появление плазматических клеток в крови при множественной миеломе-фактор крайне неблагоприятного прогноза //Гематология и трансфузиология. 2022;67(S2):142-143.

Поступила 20.06.2024



УДК 616.379-008.64

## СЕМИЗЛИГИ БЎЛГАН АЁЛЛАРДА ҲОМИЛАДОРЛИК ВА ТУҒРУҚДАГИ АСОРАТЛАР

Каримова Г.К. E-mail: [gulrukhkarimova9@gmail.com](mailto:gulrukhkarimova9@gmail.com)

Абу али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти Ўзбекистон, Бухоро ш.,  
А.Навоий кўчаси. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: [info@bsmi.uz](mailto:info@bsmi.uz)

### ✓ Резюме

Қандли диабетнинг ирсиятида мавжуд ёки мавжуд бўлмаганлиги анамнез йиғиш усули билан сўраб суруштирилганда ГҚД билан касалланган ҳомиладорларнинг яқин қариндошларида ҚД билан касалланиш ҳолати учраган (анамнезида ГҚД бўлган ҳомиладорларда 58,2%, ГҚД билан касалланганларда 57,4%).

Текиширув гуруҳларидаги ҳомиладорларнинг соматик касалликлар ҳолати ўрганилганда анамнезида ҚД ва ГҚД ҳомиладорларда сурункали пиелонефрит 32,8% ва 30,9% да учради, бўғоқ касаллиги 32,8%, 35,3%, семизлик ГҚД билан касалланганлар 75%, анамнезида ГҚД бўлганларда 64,2% ҳолатлар кузатилди.

Гуруҳлардаги ҳомиладорлар касаллик тарихидаги қон таҳлилига кўра анемияси бор ҳомиладорларда ўртача 61,45 % да кузатилди.

Калит сўзлар: лептин, С-пептид, қандли диабетли бўлган ҳомиладорлар, қондаги глюкоза, 25(ОН)Д.

## ОСЛОЖНЕНИЕ ПРИ БЕРЕМЕННОСТИ И РОДОВ У ЖЕНЩИН С ОЖИРЕНИЕМ

Каримова Г.К. E-mail: [gulrukhkarimova9@gmail.com](mailto:gulrukhkarimova9@gmail.com)

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины, Узбекистан,  
г. Бухара, ул. А. Навои. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: [info@bsmi.uz](mailto:info@bsmi.uz)

### ✓ Резюме

На вопрос методом сбора анамнеза, был ли сахарный диабет в наследстве у близких родственников беременных с ГСД, где были выявлены случаи диагноза СД (58,2% беременных с ГСД в анамнезе, 57,4% пациенток с ГСД).

При изучении состояния соматических заболеваний беременных в исследуемых группах у беременных с ГСД и ГСД в анамнезе хронический пиелонефрит встречался у 32,8% и 30,9%, заболевание щитовидной железы 32,8%, 35,3%, ожирение - 75% и 64,2% в двух группах соответственно.

Согласно анализа крови в историях болезни больных в группах в среднем у 61,45% пациенток наблюдалась анемия.

Ключевые слова: лептин, С-пептид, беременные с сахарным диабетом, глюкоза в крови, 25(ОН)Д.

## COMPLICATIONS DURING PREGNANCY AND CHILDBIRTH IN OBESE WOMEN

G.K.Karimova E-mail: [gulrukhkarimova9@gmail.com](mailto:gulrukhkarimova9@gmail.com)

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina, Uzbekistan, Bukhara, st. A. Navoi. 1  
Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: [info@bsmi.uz](mailto:info@bsmi.uz)

✓ **Resume**

*When asked by the history taking method, whether close relatives of pregnant women with GDM had inherited diabetes mellitus, where cases of DM were diagnosed (58.2% of pregnant women with a history of GDM, 57.4% of patients with GDM).*

*When studying the state of somatic diseases of pregnant women in the study groups in pregnant women with GDM and GDM in history, chronic pyelonephritis occurred in 32.8% and 30.9%, thyroid disease 32.8%, 35.3%, obesity -75% and 64.2% in the two groups, respectively.*

*According to the analysis of blood in the case histories of patients in groups, anemia was observed in an average of 61.45% of patients.*

**Key words:** *leptin, C-peptide, pregnant with diabetes, blood glucose, 25(OH)D.*

**Актуальность**

Сахарный диабет по всему миру стал глобальной проблемой среди беременных, особенно во время пандемии, и является одной из патологий, способствующих резкому увеличению акушерских и перинатальных осложнений и распространению заболевания в молодом возрасте.

Гестационный сахарный диабет (ГСД) неразрывно связан с метаболическими нарушениями и наблюдением акушерских, перинатальных осложнений (Melchior H., 2017). По оценкам Международной федерации диабета, распространенность ГСД в мире составляет до 14%, при этом страдает каждый седьмой младенец, включая 18 миллионов родов с неблагоприятными осложнениями, такими как материнская и внутриутробная смертность и будет зависеть от используемых методов и факторов окружающей среды (Ана Р., 2019). Отсутствие лечения ГСД может представлять серьезную угрозу для жизни как матери, так и ребенка (Margaret L., 2020), например, риск преэклампсии или эклампсии для матери увеличивается в 8 раз (Michael S., 2018). Частота факторов риска таких как гипертония, связанная с беременностью, также увеличивается из-за адаптивных аномалий, макросомии младенцев, что заставляет специалистов применять хирургические вмешательства: кесарева сечения и т.д. (Бурумкулова, 2015). У большинство женщин с ГСД, почти 50%, заболевают диабетом 2 типа в более старшем возрасте, а у предков матерей с ГСД наблюдалось повышение уровня глюкозы в крови и изменения липидного профиля аминокислот, которые стимулируют секрецию инсулина и факторы роста (Медведева М.В., 2017). В результате данных нарушений развитие диабета 2 типа у детей и подростков увеличивается в 6 раз (Доманский Г., 2018).

В большинстве случаев у беременных заболевание сопровождается легкой гипергликемией и отсутствием явных клинических симптомов, поэтому особенность ГСД в том, что его трудно диагностировать с поздним проявлением. В ряде случаев диагноз ГСД у младенцев выявляется ретроспективно или вообще не определяется по фенотипическим симптомам диабетической фетопатии (Капустина Р.В., 2016). По этой причине во многих странах (особенно среди населения, где распространен СД 2-го типа) проводится массовый активный скрининг для выявления этого осложнения беременности (Фролухина О.В., 2020).

В нашей стране на сегодняшний день нет стандартов раннего скрининга на ГСД, которые могли бы полностью себя оправдать, а такие текущие вопросы, как раннее выявление и прогноз, полностью не решены (Тоджиева И.М., 2020). В настоящее время механизмы происхождения ГСД изучены недостаточно, в связи с чем ведутся научные исследования по выявлению ранних скрининговых биомаркеров, ассоциированных с ГСД (Каримова Г.К., Ихтиярова Г.А., Муминова Н.Х. 2020). Однако взаимодействие идентифицированных маркеров с явными и латентными клиническими признаками ГСД не было четко продемонстрировано. По этой причине актуален поиск предикторов ГСД и осложнений (Касимова А.Ю., 2017).

Также необходимо разработать модели для эффективного выявления женщин с гестационным диабетом, своевременного скрининга и методов профилактики, которые имеют особое значение при лечении гестационного диабета и помогают улучшить показатели здоровья. ГСД - это не лечение, но профилактика является приоритетом как с точки зрения здоровья, так и с экономической точки зрения. У женщины, не страдающей диабетом, но с наличием риска ГСД, даже небольшое снижение уровня глюкозы может быть важным фактором для беременности и здоровья будущих поколений.

**Цель исследования:** внедрение методов скрининга на основе клинико-лабораторных(биохимических,гормональных)и инструментальных маркеров в раннюю диагностику гестационного диабета.

### Материал и методы

В исследование включены общеклинические, биохимические (С-реактивный белок, ферритин, D-димер, АЧТВ, кетон, гомоцистеин, глюкоза, креатинин, ЛДГ, ЛПИ, ПГТТ, гликированный гемоглобин), гормональные (лептин, С-пептид, 25(ОН)Д, НОМА -IRCP, НОМА-Islet, методы корреляционного и статистического исследования.

Проанализированы клинико-анамнестические данные и показатели репродуктивного здоровья женщин с гипергликемией в крови. Стало известно, что из проанализированных данных 68 беременных с осложнениями ГСД всем диагноз был поставлен на основании клинико-анамнестических (ожирение, крупный плод, антенатальная гибель плода, многоводие, порок плода), инструментальных и диагностических данных (УЗИ). У беременных в Бухарской и Навоийской областях в 2016 г. наблюдалась в 0,58/0,8% случаев ГСД, в 2017 г. - в 0,67/0,9% случаев ГСД, в 2018 г. - в 0,83/0,96% случаев ГСД, в 2019 г. - в 0,97/1,2% случаев ГСД и в 2020 г. - в 1,02/1,5% случаев ГСД (рис.1). Как видно из рисунка, частота выявляемости ГСД чаще диагностируется и встречается в Навоийской области в сравнении с Бухарской.

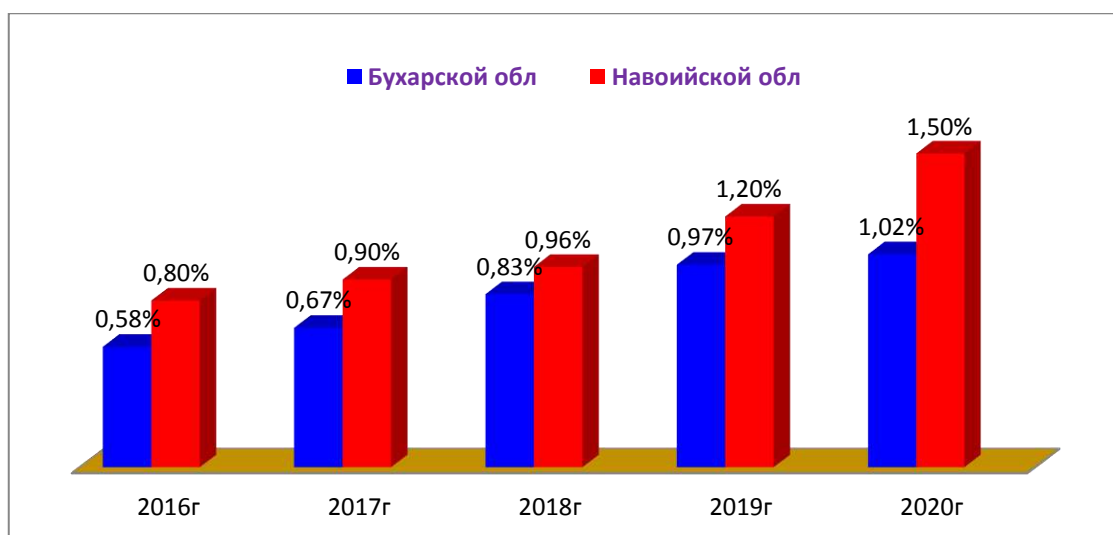


**Рис 1. Уровень заболеваемости ГСД в Бухарской и Навоийской областях (%).**

Критерием отбора пациентов явились беременные женщины с высоким риском на ГСД со сроком гестации 22–38 недель, с различным акушерским и соматическим осложненным анамнезом.

При сборе анамнеза учитывалось место жительства пациентов, так как ежегодный рост метаболических заболеваний напрямую коррелирует с уменьшением двигательной активности. Выявлено, что 20 (30,2%) беременных с ГСД проживают в селе, а в контрольной группе 28 (77,8%). Беременные женщины с ГСД проживающие в городе составили 48 (69,8%), в контрольной группе -8 (22,2%).

Можно заметить, что ГСД представляют собой относительно высокий уровень в районах с фактором стресса, таких как метаболические заболевания и состояние связанные с низкой мобильностью и современным развитием.

Также мы уделили особое внимание возрастному статусу пациенток. Как видно из рисунка 3, частота ГСД была выше у беременных женщин в возрасте 20–29 лет из-за гестационного возраста и более высокой доли беременных с ГСД в анамнезе (56,7% и 55,9% соответственно).

Беременные женщины в возрасте 30 лет и старше составили 38,2% беременных с ГСД и 41,8% беременных женщин с ГСД в анамнезе. Для сравнения, здоровых беременных в контрольной группе было 11,1% в возрасте 20 лет, 61,1% в возрасте 20-29 лет и 27,8% в возрасте 30 лет (рис.2).

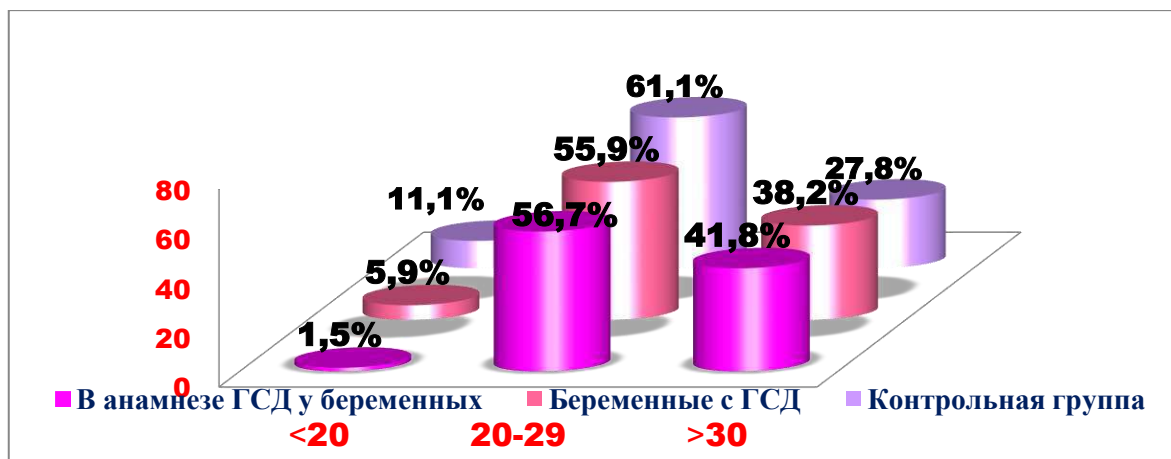


Рис 2 Показатели возраста беременных (%).

В контрольной группе составили 13 первенцев и 23 вторых ребенка, соответственно 36,1% и 63,9%.

Также путем сбора анамнеза определялось, была ли у беременной наследственная болезнь СД или нет. Результаты опроса показали, что близкие родственники беременных женщин с ГСД в анамнезе составили в 58,2%, а беременные женщины с СД имели наследственную болезнь ГСД в 57,4%. В контрольной группе у 16,7% были обнаружены СД у близких родственников.

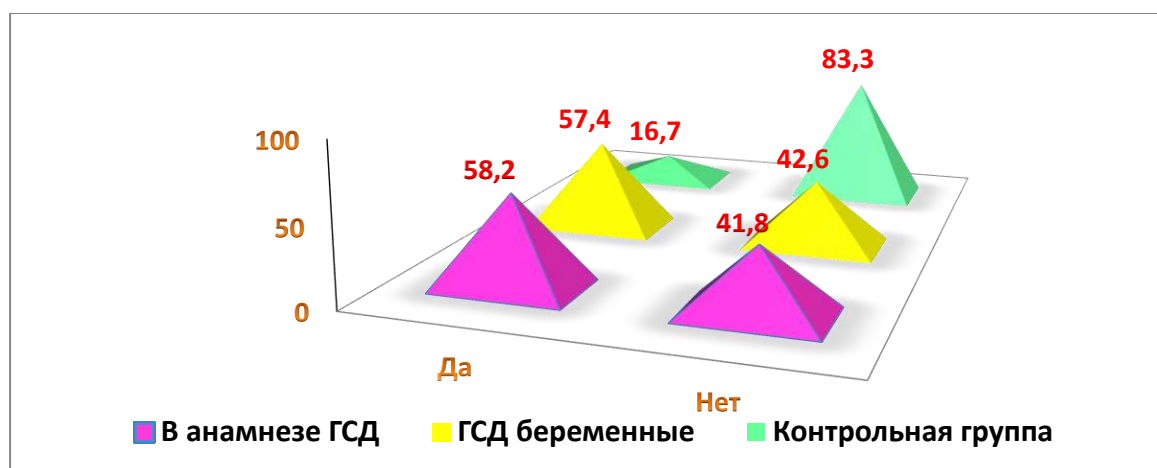


Рис 3. Пациенты с наследственным диабетом

Тем не менее, у беременных женщин с ГСД в анамнезе и у женщин с ГСД у при данной беременности в контрольной группе без СД показатели составили 41,8%, 42,6 и 83,3% соответственно (рис. 3).

Таким образом, на основании полученных данных следует отметить роль вышеперечисленных факторов риска (ожирение ИМТ $\geq$ 30, индекс избыточной массы тела ИМТ 25-30, наследственность, многоводие, осложненный акушерский анамнез, крупный плод) при раннем развитии у беременных с ГСД.

Мы выполнили базовые рутинные лабораторные тесты для беременных с ГСД, а затем проанализировали их: анализ крови, мочи, пероральный анализ толерантности к глюкозе (ПГТТ) натощак и с нагрузочной дозой, индекс гликированного гемоглобина, ПТИ и коагулограмма, содержащая тромботест, общий анализ мочи на глюкозу, мочевины, креатинин.

Особое внимание было уделено для изучения биохимического анализа гликированного гемоглобина и сахара в крови у женщин имевших в предыдущие годы с ГСД в анамнезе (67 беременных), 68 беременных с ГСД (выявленных в ходе нашего исследования) и 36 беременных в наших контрольных группах.

Целью проведения биохимических исследований всех фракций билирубина, ферментов АЛТ и АСТ, общего белка, мочевины и креатинина было определение степени дисфункции печени и

почек, явилась определить характерные особенности для ГСД у беременных.

Для выявления нарушений кровообращения плаценты и плода, связанных с развитием осложнений мы также исследовали в динамике специфические анализы, такие как гомоцистеин, лептин, С-пептид, Д-димер и 25 (ОН)Д. При присоединении септических осложнений в состав исследований включили такие индикаторы как С-реактивный белок и прокальцитонин.

Из 68 беременных только 26 получали от 6 до 10 единиц инсулина в сутки по рекомендации эндокринолога.

Беременность сопровождается усилением кроветворения, увеличением объема плазмы в 2,5-3 раза, соответственно с изменением состава форменных элементов и гемоглобина.

Полученные результаты показывают, что показатели периферической крови беременных с физиологическим сдвигом (n=36) достоверно отличаются от показателей беременных с ГСД (n=68).

В обеих группах как у здоровых, так и у беременных женщин с ГСД было показано снижение уровней эритроцитов и гемоглобина по сравнению с референсными значениями.

По сравнению с общепринятыми нормами эритроциты уменьшились на 0,7 и 0,4 (2,8 и 3,1), а гемоглобин в обеих группах снизился на 15,2 и 7,2 (98 и 113,2 г/л) соответственно (таблица 1).

Цветовой индекс, который отражает среднюю концентрацию белка гемоглобина (Hb) в одном эритроците, колебался от 0,8 до 1,0 без анемии. Снижение этого показателя наблюдалось в разных состояниях: при разных формах анемии, например, железодефицитной, анемии после геморроя, часто при хронических заболеваниях внутренних органов (рис.4).

При исследовании белой части крови (лейкоцитов) в группе беременных с ГСД этот показатель был незначительно выше, чем у здоровых людей ( $8,7 \pm 0,3$ ;  $7,8 \pm 0,24 \times 10^{12}$ ).

Количество тромбоцитов, ответственных за важные процессы свертывания крови во время и после родов, также было на 65,7 тыс. меньше, чем в группе здоровых беременных ( $194,72 \pm 2,22$  и  $260,14 \pm 2,19$  соответственно), а у женщин с анамнезом ГСД  $189,72 \pm 2,15$  ( $P < 0,01$ ), в результате чего, в раннем послеродовом периоде несмотря на проведенные профилактические мероприятия по борьбе с кровотечением все же были случаи акушерских кровотечений.

Эти изменения позволяют предположить, что колебания в общем анализе крови у беременных с ГСД еще раз подтвердили, что эта группа подвержена риску частых воспалительных процессов из-за изменений как иммунной депрессии, так и нарушений микроциркуляции.

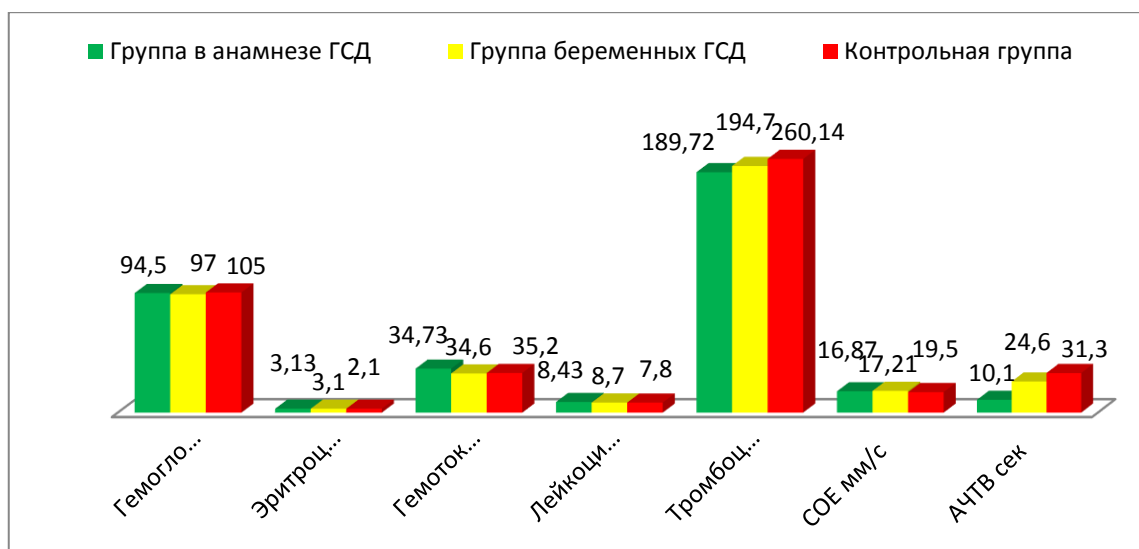


Рис 4. Результаты лабораторных исследований крови.

### Выводы

В наших исследованиях факторами риска развития гестационного сахарного явились: ожирение 1 степени (43%), 2 степени (21,5%) и рост избыточного веса (12%), женщины с наследственным сахарным диабетом (57,4%), наличие крупного плода в анамнезе (80,9%), преэклампсии (66,2%), многоводие (35,3%), с состоянием после COVID-19, осложнившиеся транзиторной СД (14,7%).

Негативное влияние гестационного СД как на организм матери, так и плода, с последующим развитием на ДФ и инсулинорезистентности плода. Отражались на следующих показателях: повышение уровня гликозилированного гемоглобина (HbA1c) в 2–2,3 раза, инсулинорезистентности гормональных показателей к С-пептиду на 92,4%, уровня гомоцистеина (маркера фолатного статуса) на 12% и увеличения предиктора метаболических лептинов в среднем 65% ( $p < 0,001$ ) уровня ЛДГ, ЛИИ на 10% относительно референсных значений.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Дерябина Е.Г. Старая и новая концепции гестационного сахарного диабета: влияние на распространенность и перинатальные исходы / Е.Г.Дерябина //Сахарный диабет – пандемия XXI века: сборник тезисов VIII Всероссийского диабетологического Конгресса. - Москва, 2018; С. 398.
2. Карапетян Т.Э. Генитальные микоплазмы и исходы беременности / Т.Э. Карапетян, В.В. Муравьева, А.С. Анкирская //Проблемы репродукции. 2012;3:88-93.
3. Gulrukh K. Karimova. Early biochemical markers and screening diagnosis of Gestational diabetes mellitus and its prevention during pandemic period / Gulrukh K. Karimova., Gulchekhra A.Ikhtiyarova., Nigora Kh.Muminova. //Journal of Natural Remedies 2021;1(1):22 - ISSN:2320-3358, ISSN:0972-5547–P. 17-26.
4. Gulrukh K. Karimova. An individual approach to the management of gestational diabetes / Gulrukh K. Karimova., Nilufar O. Navruzova., Shahodat N. Nurilloeva. //European Journal of Molecular Clinical Medicine 2020;2(7):6284-6291 ISSN 2515-8260
5. Ikhtiyarova G.A. Causes of fetal loss syndrome at different gestation times /Ikhtiyarova G.A., Iroda Tosheva, Nargiza Nasrullayeva //Asian Journal of Research. 2017;3(3):32-41.
6. Ихтиярова Г.А. Дифференциальные методы прерывание беременности у женщин с антенатальной гибели плода вразличные сроки гестации /Ихтиярова Г.А. Дис.док.мед.наук. 2019; С- 209.
7. Ихтиярова Г.А., Каримова Г.К, Наврузова Н.О. Скрининг диагностика гестационного диабета //Тиббиётда янги кун 2020;1(29):220-223. [https://newdayworldmedicine.com/upload\\_files/journal\\_article/65c37ed3aadcc.pdf](https://newdayworldmedicine.com/upload_files/journal_article/65c37ed3aadcc.pdf)
8. Каримова Г.К. Скрининг диагностика гестационного диабета / Г.К. Каримова, Г.А. Ихтиярова, Н.О. Наврузова //Тиббиётда янги кун. 2020;1(29):220-222. [https://newdayworldmedicine.com/upload\\_files/journal\\_article/65c37edcbffbe.pdf](https://newdayworldmedicine.com/upload_files/journal_article/65c37edcbffbe.pdf)
9. Муминова Н.Х. Профилактика гнойно-септических осложнений в послеродовом периоде/ Муминова Н.Х. //Эксперимент в хирургии и онкологии. 2019; 56-59.
10. Наврузова Н.О. Современные диагностические методы для раннего выявления заболеваний шейки матки /Н.О. Наврузова, Г.А. Ихтиярова, Г.К. Каримова, У.О. Наврузова, И.Б. Шукуров, Х.И. Аманова //Вестник врача. 2019;4:77-82.
11. Наврузова, Н.О. Современные подходы к диагностике патологии шейки матки / Н.О. Наврузова, Г.К. Каримова, Г.А. Ихтиярова //Спорт и медицина. 2020;1:74-77.

**Поступила 20.06.2024**



УДК 616-056.5/616.61

## МЕТАБОЛИК СИНДРОМДА БУЙРАК ФУНКЦИОНАЛ ҲОЛАТИНИ АНИҚЛАШДА ЭРТА ДИАГНОСТИК КРИТЕРИЙЛАР ТАҲЛИЛИ

Орзикулова Шахло Акмал қизи <https://orcid.org/0000-0002-3128-8997>

Абу али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти Ўзбекистон, Бухоро ш.,  
А.Навоий кўчаси. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: [info@bsmi.uz](mailto:info@bsmi.uz)

### ✓ Резюме

*Метаболик синдромда буйрак функционал ҳолатини эрта диагностика қилиш критерийларини таҳлил қилиш. 205 нафар метаболик синдроми бор беморларда қон зардобидаги креатинин, мочевино, липидограмма, глюкозага турғунлиги бузилишини аниқлаш тести, альбуминурия даражаси, КФТ каби кўрсаткичлар аниқланди. Буйракнинг эрта диагностик критерийлари МАУ ва коптокчалар фильтрация тезлиги кўрсаткичлари метаболик синдромнинг ГХ+АС+АГ+ҚД устунлиги бўлган гуруҳда ГХ+АС+АГ+ГТБ гуруҳга нисбатан кўпроқ аниқланди. Тадқиқотимизда, беморларда ҚД хавфининг ортиши альбуминурия даражасининг ортиши, буйрак коптокчалар фильтрациясининг камайиб бориши буйракда қайтмас жараёнларни ривожланишига олиб келиши мумкинлигини тасдиқловчи кўрсаткичлар қайд этилди.*

*Калит сўзлар: метаболик синдром, гиперхолестеринемия, абдоминал семизлик, артериал гипертензия, микроальбуминурия, коптокчалар фильтрация тезлиги.*

## АНАЛИЗ РАННИХ ДИАГНОСТИЧЕСКИХ КРИТЕРИЙ ПРИ ОПРЕДЕЛЕНИИ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СТАТУСА ПОЧЕК ПРИ МЕТАБОЛИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ

Орзикулова Шахло Акмаловна <https://orcid.org/0000-0002-3128-8997>

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али Ибн Сины, Узбекистан,  
Бухара Ш., улица А.Навои. 1 Телефон: +998 (65) 223-00-50 e-mail: [info@bsmi.uz](mailto:info@bsmi.uz)

### ✓ Резюме

*Анализ критериев ранней диагностики функционального состояния почек при метаболическом синдроме. У 205 больных с метаболическим синдромом определяли такие показатели, как сывороточный креатинин, мочевино, липидограмма, глюкозотолерантная проба, уровень альбуминурии, ЦФТ. Ранние диагностические критерии МАУ почек и скорости клубочковой фильтрации были более определены в группе с доминированием метаболического синдрома ГХ+АС+АГ+ҚД по сравнению с группой ГХ+АС+АГ+ГТБ. В нашем исследовании имелись указания на то, что повышение риска развития ҚД у пациентов, повышение уровня альбуминурии и снижение почечной клубочковой фильтрации могут привести к развитию необратимых процессов в почках.*

*Ключевые слова: метаболический синдром, гиперхолестеринемия, абдоминальное ожирение, артериальная гипертензия, микроальбуминурия, скорость клубочковой фильтрации.*

## ANALYSIS OF EARLY DIAGNOSTIC CRITERIA IN DETERMINING THE FUNCTIONAL STATUS OF THE KIDNEY IN THE METABOLIC SYNDROME

Orzikulova Shakhlo Akmal daughter <https://orcid.org/0000-0002-3128-8997>

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali Ibn Sina, Uzbekistan, Bukhara Sh., A. Navoi  
Street. 1 Phone: +998 (65) 223-00-50 e-mail: [info@bsmi.uz](mailto:info@bsmi.uz)



## ✓ Resume

*Analysis of criteria for early diagnosis of renal functional status in metabolic syndrome. In 205 patients with metabolic syndrome, parameters such as serum creatinine, urea, lipidogram, glucose intolerance test, albuminuria level, CFT were determined. The early diagnostic criteria of kidney MAU and glomerular filtration rate were more determined in group with GX+AS+AG+QD dominance of metabolic syndrome compared to GX+AS+AG+GTB group. In our study, there were indications that the increase in the risk of QD in patients, the increase in the level of albuminuria, and the decrease in renal glomerular filtration can lead to the development of irreversible processes in the kidney.*

**Key words:** *metabolic syndrome, hypercholesterolemia, abdominal obesity, arterial hypertension, microalbuminuria, glomerular filtration rate.*

## Долзарблиги

Сўнгги пайтларда метаболик синдром МС муаммосига кизиқиш ва у ҳақидаги нашрларнинг сезиларли даражада кўпайиши унинг ривожланиш қонуниятлари ҳақида янги маълумотларнинг тўпланиши ва амалиёт шифокорларининг ушбу патологиянинг турли мутахассисликлар эътиборининг ортиши билан изоҳланиши мумкин. Яқин вақтгача МС ва юрак-қон томир патологияси, 2-тоифа диабет ўртасидаги боғлиқлик аниқ эди. Бироқ, ўтказилган тадқиқотлар МСнинг турли хил намоён бўлиш эҳтимоли ва долзарблигини кўрсатади [1,7]. Хусусан, МС нафақат глобал юрак-қон томир хавфига, балки буйраклар фаолиятига ҳам салбий таъсир кўрсатиши исботланган. Шундай қилиб, МС билан оғриган беморларда сурункали буйрак касаллиги (СБК) билан касалланиш МС бўлмаган беморларга қараганда 1,64 барабар юқори, МС эса 60 ёшгача бўлган беморларда СБК ривожланиши учун муҳим хавф омилдир ва бу муносабат чизиқли характерга эга. МС билан оғриган беморларда коронар артерия касаллиги ва/ёки инсулт ривожланиш хавфи уч барабар ошган, микроалбуминурия (МАУ) юрак-қон томир касалликларидан ўлимга энг катта ҳисса қўшган хавф омилдир (хавф нисбати 2,80) [2,8].

**Тадқиқот масади:** метаболик синдромда буйрак функционал ҳолатини аниқлашда эрта диагностик критерийлар таҳлиллари.

## Материал ва усуллар

Тадқиқот ишида Республика ихтисослаштирилган кардиология илмий - амалий тиббиёт маркази Бухоро вилоят минтақавий филиали ва Бухоро вилояти эндокринология диспансерида даволанган 205 нафар бемор иштирок этди.

- Барча беморларда тана вазни индекси, қон босими баҳоланди:

Барча беморлар метаболик синром компонентларининг мавжудлиги (устунлиги) билан 2 та гуруҳга ажратилди, яъни: гиперхолестеринемия (ГХ) + абдоминал семизлик (АС) + артериал гипертензия (АГ) + глюкоза турғунлиги бузилиши (ГТБ) устунлиги (1-гуруҳ), ГХ + абдоминал семизлик + АГ + ҚД устунлиги (2-гуруҳ). Беморларнинг ўртача ёши  $58,38 \pm 1,16$  ёшни ташкил этди.

1 - гуруҳ, яъни ГХ + абдоминал семизлик + АГ + ГТБ устунлиги билан беморлар, жами - 91 нафар бўлиб, уларнинг ўртача ёши  $58, 38 \pm 1,16$  ни (аёллар – 50 та, эркаклар – 41та) ташкил этди.

2 - гуруҳ, яъни ГХ + абдоминал семизлик + АГ + ҚД устунлиги билан беморлар, жами 114 нафар беморлар бўлиб, уларнинг ўртача ёши  $58,24 \pm 0.84$  (аёллар – 66 та, эркаклар – 48 та) ни ташкил этди.

## Натижа ва таҳлиллар

Ушбу 205 нафар бемор ЖССТ ёш таснифи (2021й) га мувофиқ таҳлил қилинди (1 - жадвал)

**Метаболик синдром компонентлари устунлигида беморларнинг ўртача ёшини тақсимланиши**

| Бемор ёши           | Кўрсаткич % | ГХ+АС + АГ + ГТБ устунлиги | ГХ + АС+АГ+ҚД устунлиги |
|---------------------|-------------|----------------------------|-------------------------|
| Ёшлар (18-44 ёш)    | к           | 9                          | 7                       |
|                     | %           | 9,9%                       | 6,1%                    |
| Ўрта ёш (45-59 ёш)  | к           | 45                         | 53                      |
|                     | %           | 49,5%                      | 46,5%                   |
| Кекса ёш (60-74 ёш) | к           | 31                         | 52                      |
|                     | %           | 34%                        | 45,6%                   |
| Қари ёш (75-90 ёш)  | к           | 6                          | 2                       |
|                     | %           | 6,6%                       | 1,7%                    |
| Жами                | к           | 91                         | 114                     |
|                     | %           | 44,4%                      | 55,6%                   |

Тадқиқотимизда ҳам ГТБ ва ҚД устунлиги айнан ўрта ёшдагиларда кўп учраганлиги, энг кам кўрсаткични ёшлар ва қари ёшдагилар ташкил этди. М.Harris ва ҳаммуаллифлар томонидан куйидаги кўрсаткичлар тақдим қилинди: 20-44 ёш орасида ГТБ нинг тарқалиши 6,5 % ни, 49-60 ёшлиларда 15,2% яъни 2 баробар юқори кўрсаткични ташкил қилди [3-4]. Ушбу тадқиқот муаллифларининг фикрига кўра бизнинг тадқиқотимизда ҳам ГТБ ва ҚД устунлиги айнан ўрта ёшдагиларда кўп учраганлиги ва энг кам кўрсаткични ёшлар ва қари ёшдагилар ташкил этди.

1-гурухдаги жами 50 нафар аёл бемор, яъни 55% да ГТБ устунлик қилган бўлса, 2-гурухдаги жами 66 аёл бемор, яъни 57, 9% да ҚД устунлик қилди. Аммо, тадқиқотда аксарият ўрта ёшдаги беморларнинг 53,4% и, яъни 24 нафар эркаларда ГТБ устунлик қилган бўлса, 64,2% ида, яъни 34 нафар аёлда ҚД устунлик қилди.

Дедов И.И. маълумотларига кўра, ҚД2 типи 30 ёшдан катталарда аста-секин кўпайиб бориши кузатилган ва бу кўрсаткич эркаларда (19,4%) аёлларда (20,5%) ни ташкил қилган.

Статистика маълумотларига кўра (БЖССТ, 2020) аёллар эркаларга қараганда ҚД2 типидан 2 баробар кўпроқ азоб чекишади. Бундай ҳолат аёллар гормонал тизимининг зўриқиб ишлаши, асоратланган менструал цикл, ҳомиладорлик, климактерик давр билан болиқ. Муаллифлар таъкидлаганидек, тадқиқотдаги гендер фарқлар ушбу маълумотларни аксарият тасдиқлайди [5].

Тадқиқотимизнинг 1-гурухида 44 нафар беморда (48,4%) ГТБ устунлиги бор беморларда, 2-гурухида эса 50 нафар беморда (44%) ҚД устунлиги бор беморларда сийдик таҳлилида микроальбуминурия А1 даражаси (нормаальбуминурия) қайд этилди. А2 даражаси асосан тадқиқотнинг 1-гурухида 45 нафар беморда (49,5%) ГТБ устунлиги бор беморларда, 2-гурухда эса 59 нафар беморда (51,6%) ҚД устунлиги бор беморларда учради ( $p>0,05$ ). Бу кўрсаткич 2-гурухда 1-гурухга нисбатан 1,04 марта юқори эканлиги қайд этилди.

1-гурухда КФТ даражасига кўра, СБК нинг 1 – босқичи 41 нафар беморда (45%) ГТБ устунлиги бор беморларда, 25 нафар беморда эса (22%) ҚД устунлиги бор беморларда учради ( $p< 0,05$ ). Бу ҳолат буйрак коптокчалар фильтрацияси ( $\geq 90$  мл/дақиқа/1,73м<sup>2</sup>) компенсатор механизмларининг фаоллиги туфайли бир оз ошган ёки меъёрий эканлигини билдирган бўлиб, бемор анамнезида буйрак зарарланиши юзасидан шикоятлар йўқлигини, ҳамда айнан буйракларда ҳали органик ўзгаришлар ривожланмаганлигини кўрсатди, аммо буйрак артериялари гемодинамикасидаги ўзгаришлар бундан мустасно (KDIGO, 2024) [6].

КФТ даражасига кўра, СБК нинг 2 – босқичи субкомпенсация жараёнлари фаолиятининг бошланганини, ҳамда КФТ нинг (60-89 мл/дақиқа/1, 73 м<sup>2</sup>) “бошланғич камайиши” бўлиб деб қаралади.

2-жадвал

**Метаболик синдром компонентлари устунлигида беморларнинг жинсга кўра тақсимланиши**

| Бемор ёши           | Кўрсаткич % | ГХ+АС + АГ + ГТБ устунлиги |       |       | ГХ + АС+АГ+ҚД устунлиги |       |       |
|---------------------|-------------|----------------------------|-------|-------|-------------------------|-------|-------|
|                     |             | Жами                       | Аёл   | Эркак | Жами                    | Аёл   | Эркак |
| Ёшлар (18-44 ёш)    | к           | 9                          | 4     | 5     | 7                       | 2     | 5     |
|                     | %           | 9,9%                       | 44,4% | 55,6% | 6,1%                    | 28,6% | 71,4% |
| Ўрта ёш (45-59 ёш)  | к           | 45                         | 21    | 24    | 53                      | 34    | 19    |
|                     | %           | 49,5%                      | 46,6% | 53,4% | 46,5%                   | 64,2% | 35,8% |
| Кекса ёш (60-74 ёш) | к           | 31                         | 22    | 9     | 52                      | 30    | 22    |
|                     | %           | 34%                        | 71%   | 29%   | 45,6%                   | 57,7% | 42,3% |
| Қари ёш (75-90 ёш)  | к           | 6                          | 3     | 3     | 2                       | -     | 2     |
|                     | %           | 6,6%                       | 50%   | 50%   | 1,7%                    |       | 100%  |
| Жами                | к           | 91                         | 50    | 41    | 114                     | 66    | 48    |
|                     | %           | 44,4%                      | 55%   | 45%   | 55,6%                   | 57,9% | 42,1  |

3-жадвал

**Метаболик синдром компонентлари устунлигида беморларда буйрак функционал ҳолатини баҳолашда альбуминурия даражаларининг таҳлил натижалари**

| Альбуминурия даражалари | Кўрсаткич % | ГХ+АС + АГ + ГТБ | ГХ + АС+АГ+ҚД | р     |
|-------------------------|-------------|------------------|---------------|-------|
| А 1 (0-29,9)            | К           | 44               | 50            | 0.310 |
|                         | %           | 48,4%            | 44%           |       |
| А 2 (30-300)            | К           | 45               | 59            | 0.914 |
|                         | %           | 49,4%            | 51,6%         |       |
| А 3 (> 300)             | К           | 2                | 5             | 0.122 |
|                         | %           | 2,2%             | 4,4%          |       |

#### 4-жадвал

**Метаболик синдром компонентлари устунлигида беморларда буйрак функционал ҳолатини баҳолашда коптокчалар фильтрация тезлигининг даражаларини таҳлили**

| КФТ даражалари (СБК босқичига кўра)            | Кўрсаткич % | ГХ+АС + АГ + ГТБ | ГХ + АС+АГ+ҚД | $\chi^2$ | P     | ИИ min OR | ИИ max OR |
|------------------------------------------------|-------------|------------------|---------------|----------|-------|-----------|-----------|
| C1 ( $\geq 90$ мл/дақиқа/1,73 м <sup>2</sup> ) | к           | 41               | 25            | 10,79    | 0,001 | 1,53      | 5,82      |
|                                                | %           | 45%              | 22%           |          |       |           |           |
| C2 (60-89 мл/дақиқа/1,73 м <sup>2</sup> )      | к           | 44               | 61            | 1,53     | 0,216 | 0,40      | 1,23      |
|                                                | %           | 48,4%            | 53,4%         |          |       |           |           |
| C3a (45-59 мл/дақиқа/1,73 м <sup>2</sup> )     | к           | 6                | 28            | 5,74     | 0,017 | 0,11      | 0,84      |
|                                                | %           | 6,6%             | 24,6%         |          |       |           |           |
|                                                | %           | -                | -             |          |       |           |           |

Аммо, КФТ даражасига кўра, СБК нинг 2 – босқичи бизнинг 1-тадқиқот гуруҳимизда 44 нафар (48,4%) беморда (шундан, 17 нафари ўрта ёшдагилар) ГТБ устунлиги бор беморларда, 2-тадқиқот гуруҳида эса 61 нафар беморда (шундан, 49 нафари ўрта ёшдагилар) (53,4%) ҚД устунлиги бор беморларда қайд этилди ( $p>0,05$ ). Бу кўрсаткичлар МС компонентларининг буйракни жиддий шикастланишига олиб келаётганлигини кўрсатди. Аҳамиятлиси шундаки, ушбу гуруҳ беморларида анамнезида буйрак шикастланишига хос шикоятлар йўқ эди.

Кошельская О.А. ва ҳаммуаллифлар таъкидлашича (2018), ушбу босқичда буйракнинг асосий шикастланиш белгиси бўлиб, КФТ нинг (60-89 мл/дақиқа/1,73 м<sup>2</sup>) “бошланғич камайиши”, сийдикда альбуминнинг ортиши (МАУ даражаларига боғлиқ бўлмаган ҳолатда) ва буйрак артериялари гемодинамикасининг сезиларли ўзгаришлари қайд этилган [6].

КФТ даражасига кўра, СБК нинг 3 – босқичи бизнинг 1-тадқиқот гуруҳимизда 6 нафар (6,6%) беморда ГТБ устунлиги бор беморларда, 2-тадқиқот гуруҳида эса 28 нафар беморда (24,6%) ҚД устунлиги бор беморларда қайд этилди ( $p<0,05$ ). Ушбу босқич, буйрак функционал шикастланишининг охири хавф босқичи бўлиб, беморда ҳалиям клиник шикоятлар ривожланмаган бўлиши мумкин, лекин бу босқичдаги барча беморларда КФТнинг 45-59 мл/дақиқа/1,73м<sup>2</sup>га камайиши, микроальбуминурия, ҳамда буйрак артериялари гемодинамикасининг турли даражада салбий ўзгаришлари кузатилди. Бу ҳолат МС компонентлари даражаларининг турлича ошишига кўра тез прогрессияланиб, СБК нинг декомпенсациясига (3Б, 4, 5 босқичлар) ва буйракда органик ўзгаришларнинг ривожланишига олиб келади.

#### Хулосалар

1. Тадқиқотда аксарият ўрта ёшдаги беморларнинг 53,4% и, яъни 24 нафар эркакларда ГТБ устунлик қилган бўлса, 64,2% ида, яъни 34 нафар аёлда ҚД устунлик қилди. Кекса ёшдаги аёлларнинг 22 нафари, 71% ида ГТБ устунлиги, 30 нафарида эса 57,7% ида ҚД устунлиги аниқланган. Ушбу кўрсаткичлар асосан аёлларнинг 55% ида (50 нафар аёл бемор) ГТБ ва 57,9% ида (66 нафар аёл бемор) ҚД устунлиги борлигини ва бу кўрсаткичлар эркакларга нисбатан аёлларда ГТБнинг 1,21 марта, ҚД нинг эса 1,375 марта кўп учраганлиги аниқланди.
2. ГТБ устунлиги бор беморларнинг 71 нафарида, яъни 78% ида, ҚД устунлиги бор беморларнинг 98 нафарида, яъни 86% ида ортикча тана вазни ва семизлик ҚД устунлиги бор

беморлар гуруҳида аниқланган бўлиб, ҚД устунлиги бор беморларда ГТБ устунлигига нисбатан 1,4 марта кўп учраганлиги қайд этилди. Тадқиқотдаги 1-гуруҳ беморларда жами 60 нафарида, яъни 66% ида, 2-гуруҳ беморларда жами 92 нафарида, яъни 81 % ида артериал гипертензиянинг барча даражалари учраган бўлиб, ГТБ устунлиги бор беморларга нисбатан ҚД устунлиги бор беморларда 1.53 марта кўп учраганлиги аниқланди.

3. Тадқиқотимизнинг 1-гуруҳида 44 нафар беморда (48,4%) ГТБ устунлиги бор беморларда, 2-гуруҳида эса 50 нафар беморда (44%) ҚД устунлиги бор беморларда сийдик таҳлилида микроальбуминурия А1 даражаси (нормаальбуминурия) қайд этилди. А2 даражаси асосан тадқиқотнинг 1-гуруҳида 45 нафар беморда (49,5%) ГТБ устунлиги бор беморларда, 2-гуруҳда эса 59 нафар беморда (51,6%) ҚД устунлиги бор беморларда учради ( $p>0,05$ ). Бу кўрсаткич 2-гуруҳда 1-гуруҳга нисбатан 1,04 марта юқори эканлиги қайд этилди.
4. КФТ даражасига кўра, СБК нинг 1-босқичи С1 2-тадқиқот гуруҳида 12 нафар аёл беморларда (10,5%), СБК нинг 2 – босқичи С2 37 нафар аёл беморда (32,4%), СБКнинг 3-босқичи С3а 17 нафар аёл беморда (15%) учраб, эркакларга нисбатан ҚД устунлиги бор беморларда 1,375 марта кўп учради ( $p>0,05$ ). Бу кўрсаткичлар альбуминурия даражалари ва КФТ тоифаларининг бир-бирига мос равишда ошганлигини кўрсатди.

#### АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Соколова Л.К. Метаболический синдром и ассоциированные с ним заболевания: критерии диагностики, принципы терапии. Обзор литературы и собственные данные 2020.
2. Кошельская О. А., Журавлева О. А., Карпов Р. С. Маркеры хронической болезни почек у пациентов с артериальной гипертензией высокого риска: связь с нарушением суточного профиля артериального давления и уровнем внутрипочечного сосудистого сопротивления. //Артериальная гипертензия. 2018;24(4):478-489. doi:10.18705/1607-419X-2018-24-4-478-4893.
3. Осипова Е. В., Мельникова Л. В. Особенности интраренальной гемодинамики у больных эссенциальной гипертензией. //Артериальная гипертензия. 2020;20(6):553-558.
4. М.Л. Лындина, А.Н. Шишкин, В.А. Воловникова. Особенности внутривисочечной гемодинамики у пациентов с метаболическим синдромом 2020.
5. Kidney Disease: Improving Global Outcomes CKD Work Group. KDIGO 2024 clinical practice guideline For the evaluation and management of chronic kidney disease 2022.
6. Дедов И.И., Шестакова М.В., Майоров А.Ю., Викулова О.К., Галстян Г.Р., Кураева Т.Л., и др. Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом / Под редакцией И.И. Дедова, М.В. Шестаковой, А.Ю. Майорова. – 9-й выпуск. Сахарный диабет [Internet]. 2019;22(1S). doi: 10.14341/DM221S1
7. Рахматова Д. Б., Аслонова М.Р. Современные методы медицинской реабилитации пациентов с артериальной гипертензией. //Биология и интегративная медицина 20183(8)110-117  
[https://scholar.google.com/citations?view\\_op=view\\_citation&hl=ru&user=z6VDdH4AAAAJ&citation\\_for\\_view=z6VDdH4AAAAJ:YFjsv\\_pBGBYC](https://scholar.google.com/citations?view_op=view_citation&hl=ru&user=z6VDdH4AAAAJ&citation_for_view=z6VDdH4AAAAJ:YFjsv_pBGBYC)
8. Rakhmatova Dilbar Baxriddinova, Vafoeva Shoir Shavkat kizi. Metabolic Syndrome and Pharmacoeconomy (Review). //European Journal of Innovation in Nonformal Education (EJINE). 2020;69-74.

**Қабул қилинган сана 20.06.2024**

УДК 611.01/613.2

## СУВНИНГ ИНСОН ОРГАНИЗМИДАГИ ХУСУСИЯТЛАРИ ВА ЭКСПЕРИМЕНТАЛ МОРФОЛОГИК ТАДҚИҚОТЛАРДА МЕЪЁР МУАММОЛАРИ

Нуров Сарбоз Азимович <https://orcid.org/0009-0000-9026-6459>

Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон, Бухоро ш,  
Гиждувон кўчаси, 23. [info@bsmi.uz](mailto:info@bsmi.uz)

### ✓ Резюме

*Ҳозирги вақтда Республикамизда ишлатилган сувларнинг бир қисми тозаланиб, қолган қисми (50%) бутунлай тозаланмасдан сув ҳавзаларга чиқариб ташиланмоқда. Бундай салбий оқибатларни олдини олиш, яъни сув объектларини гигиеник ҳолатини тоза сақлашни асосий йўлларида бири, оқова сувларни тозалайдиган қурилмаларни қуриш, замонавий усулларни қўллаш, тозаланган оқова сувларни қайта ишлатиш илмий асосини ишлаб чиқишдан иборатдир. Маиший-коммунал оқова сувларни сув ўтлари ва сув ўсимликлари ёрдамида тозалашни ўрганиш асосий омиллардан бири ҳисобланади.*

*Калит сўзлар: Сувнинг радиолизи, атомар водород, гидропероксил радикаллар, водород пероксиди, дисульфид бирикмалар, макрофитлар*

## СВОЙСТВА ВОДЫ В ОРГАНИЗМЕ ЧЕЛОВЕКА И ПРОБЛЕМЫ НОРМИРОВАНИЯ В ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫХ МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЯХ

Нуров Сарбоз Азимович <https://orcid.org/0009-0000-9026-6459>

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины, улица Гидувана,  
23, Бухара, Узбекистан [info@bsmi.uz](mailto:info@bsmi.uz)

### ✓ Резюме

*В настоящее время часть используемой в нашей республике воды очищается, а остальная часть (50%) сбрасывается в водоемы без полной очистки. Одним из основных путей предупреждения таких негативных последствий, то есть поддержания гигиенического состояния водных объектов в чистоте, является строительство очистных сооружений, применение современных методов, разработка научной основы повторного использования очищенных сточных вод. Изучение очистки сточных вод от бытовых отходов с помощью водорослей и водных растений является одним из основных факторов.*

*Ключевые слова: Радиолиз воды, атомарный водород, гидропероксильные радикалы, перекись водорода, дисульфидные соединения, макрофиты.*

## PROPERTIES OF WATER IN THE HUMAN BODY AND NORM PROBLEMS IN EXPERIMENTAL MORPHOLOGICAL STUDIES

Nurov Sarboz Azimovich <https://orcid.org/0009-0000-9026-6459>

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina, 23 G'iduvan Street, Bukhara, Uzbekistan.  
[info@bsmi.uz](mailto:info@bsmi.uz)

### ✓ Resume

*Currently, part of the water used in our Republic is being treated, and the rest (50%) is being pumped into water bodies without being completely cleaned. One of the main ways to prevent such negative consequences, that is, to keep the hygienic state of water facilities clean, consists in the construction of sewage treatment devices, the application of modern methods, the development of a scientific basis for the reuse of treated wastewater. One of the main factors is the study of cleaning household and municipal wastewater using algae and aquatic plants.*

*Keywords: Radiolysis of water, atomic hydrogen, hydroperoxyl radicals, hydrogen peroxide, disulfide compounds, macrophytes.*

### Долзарблиги

**Т**ирик организмга ҳар қандай ташқи физик, кимёвий ва биологик таъсирлар ушбу организм аъзолари тузилиши, функцияси ўзгаришига олиб келади. Натижада, организм компенсатор-мослашув механизмлари доирасида клиник-лаборатор параметрлар, жумладан аъзолар морфологиясини ўзгартириш орқали жавоб беради. Ташқи таъсирлар орасида ҳозирги замонда энг кўп учраётган таъсирлардан бири бу турли хил таркибли истеъмоли қилинаётган сувлардир, сувнинг керагидан ортиқ миқдордаги тузлар, макро ва микро элементлар, кимёвий ва биологик таркиби организм аъзо ва тизимларига салбий таъсир кўрсатиши исботланган. Ер ости сувлари истеъмоли натижасида буйракда кечадиган морфо-функционал ўзгаришлар организмнинг патологик ҳолати бўлиб, кимёвий элемент ва бирикмаларнинг максимал йўл қўйилган меъёрларидан юқори дозалари таъсирида келиб чиқади. Юқори кимёвий таркибли сувларнинг истеъмоли таъсирида организмдаги ўзгаришлар, шу жумладан аъзолар морфологик хусусиятлари ҳамда юқори кимёвий таркибли ер ости сувлар таъсирини камайтириш бўйича даволаш-профилактика тадбирларини ишлаб чиқиш ўз долзарблигини йўқотгани йўқ [1,2,3].

Дунёда ҳозирги кундаги етакчи илмий марказлар тадқиқотчи-олимлари юқори кимёвий таркибли ер ости сувларнинг организмга таъсир қилиш максимал дозалари, уларнинг организмда қайтар ва қайтмас патологик жараёнлар келтириб чиқариш муддатлари, юқори кимёвий таркибли ер ости сувларнинг организм тизим ҳамда аъзоларига таъсир даражаси, истеъмоли қилиш учун сувларни тозаловчи воситалар ишлаб чиқариш ва ишлатиш бўйича илмий-тадқиқот ишлари олиб борилиб, натижаларини эълон қилганлар. Бундан ташқари, юқори кимёвий таркибли ер ости сувлар натижасида буйракда морфо-функционал ўзгаришларга олиб келади [4,5,6,7].

Юқори кимёвий таркибли ер ости сувларнинг организм ички аъзоларига таъсири натижасида шаклланган морфологик ўзгаришлар ҳам ўрганилган бўлиб, биофаол қўшимчалар таъсири бўйича экспериментал тадқиқотлар натижалари чоп этилган [8,9]. Аммо, юқори кимёвий таркибли ер ости сувлар таъсирида буйракда юзага келадиган морфологик ўзгаришлар, уларга биофаол қўшимчалар билан янгида даво-профилактик таъсир даражаси ўрганилмаган, морфологик ўзгаришлар даражасига биофаол қўшимчаларнинг таъсир даражаси кўрсатиб берилмаган [10,11,12,13,14].

**Тадқиқот мақсади:** Ер ости сувлари истеъмоли натижасида буйракда кечадиган морфо-функционал ўзгаришлар ва биофаол қўшимчалар таъсирини ўрганишдан иборат (Бухоро вилояти мисолида).

### Материал ва усуллар

- гематоксин-эозин билан микро препаратларни бўйаш;
- Ван-Гизон ва Вейгерт усулидан микро препаратларни бўйаш;
- иммунофлюоресцент усули;
- қондаги оксидант ва антиоксидант тизимининг фаолият кўрсаткичларини аниқлаш;
- Стрелков жадвалларидан фойдаланган ҳолда вариацион статистика усулида статистик ишлов бериш ва Студент т-мезонини белгилаш.

### Натижа ва таҳлиллари

Сувни ифлословчи манбалар орасида энг муҳим ўринни саноат ва маиший-коммунал хўжаликдан чиққан оқова сувлар эгаллайди. Бу оқова чиқинди сувларида тирик организм учун хавфли бўлган ҳар хил кислоталар, феноллар, водород сульфати, аммиак, мис, рух, симоб, ционид, мишьяк, хром ва бошқа захарли моддалар ёғ, нефть маҳсулотлари мавжуд бўлиб, улар саноат корхоналарида ишлатилган оқова сувлар билан бирга дарё, кўл ва сув омборларига қўшилиб уларни ифлосламақда. Ушбу вазифаларни бажаришни яъни, сув ресурсларини ифлосланишини олдини олишни ҳамда аҳолини тоза ичимлик суви билан таъминлашни омилларидан бири, сув ресурсларидан тежаб-тергаб фойдаланиш, ишлатилган сувларни камайтириш ва сув ресурсларини муҳофаза қилиш тадбирларини такомиллаштиришдан иборатдир. Шу масалалардан яна бири сув объектига сизот сувларни оқизишга сув объекти таркибидаги ифлослантирувчи моддаларнинг белгилаб қўйилган меъёрлардан ошиб кетишига йўл қўйилмаслик ва сувдан фойдаланувчи бундай сизот сувларни табиатни муҳофаза қилиш ва санитария назорати органлари томонидан белгилаб қўйилган даражага етказиб тозалаб бериш шарти билангина йўл қўйиш мумкин.

Бу оқова чиқинди сувларида инсон ва турли тирик организмлар учун зарарли бўлган ҳар хил кимёвий моддалар кислоталар, феноллар, водород сульфати, аммиак, оғир металллар ва бошқа захарли моддалар мавжуд бўлиб, улар саноат корхоналарида ишлатилган оқова сувлар билан бирга дарё, кўл ва сув омборларига қўшилиб уларни ифлосламақда. Дарё сувлари юқори кимёвий



моддалардан ташқари чорвачилик фермалари комплексларидан чиққан оқова сувлар билан ҳам ифлосланади. Чорвачилик фермаларидаги гўнг оқова сувлар туфайли эриб, улар дарё, сой ва жилга сувига қўшилади. Қишлоқ хўжалигини кимёлаштириш натижасида ерларга жуда кўп минерал ўғитлар солинмоқда ва зараркундаларга қарши заҳарли химикатлар ишлатилмоқда, буларнинг бир қисмини 15-20 фоизини ўсимликлар ўзлаштиради, қолган қисми тупроқда, сувда ва ҳавода тўпланади. Натижада, сув ҳавзаларида азот, фосфор бирикмалари тўпланишида сув ўтлари жуда тез ўсиб ривожланади. Сувда биомассанинг кўпайиши туфайли 10 кислород кўплаб сарфланади. Бу эса балиқлар ва бошқа сув ҳайвонларининг яшаши учун шароитни ёмонлаштиради.

Маълумки, сув – ер қуррасида турли организмларнинг яшаши учун зарур бўлган энг муҳим минерал ҳисобланиб, уларда содир бўладиган бутун жараёнлар сув муҳитидагина амалга ошади. Бу эса сувнинг жуда муҳим бебаҳо табиий компонент эканлигидан далолат беради. Мисол қилиб оладиган бўлсак ўсимликлар хужайраларида кечувчи фотосинтез жараёнида атмосферадаги йилига  $4,6 \times 10^{11}$  т. кислород ажралиб чиқади ва ушбу жараёнда  $2,25 \times 10^{11}$  т сув сарф бўлар экан. Ҳозирги вақтда бутун жаҳонда 200 млн. гектар ерни суғориш учун йилига  $2800 \text{ км}^3$  сув дарёлардан ва ер остидан олинади. Бу дунёдаги дарёлар сувининг 7 фоизига тенг. Олинган  $2800 \text{ км}^3$  сувнинг 17 фоизи ёки  $470 \text{ км}^3$  қайтарма суви кўринишда дарёларга ва ер ости сувига қўшилади, қолган 83 фоизи ёки  $2330 \text{ км}^3$  эса бутунлай сарфланиб кетади. Ўзбекистон Республикасида олинган чучук сувнинг 92 фоизини қишлоқ хўжалигида, 6 фоизи саноатда, 0,5 фоизини коммунал хўжалигида сарфланмоқда. Шаҳарларнинг кенгайиши, саноат ва қишлоқ хўжалигининг жадал ривожланиши, суғориладиган ерларнинг кўпайиши, аҳоли сонини ошириб бориши ва уларни яшаш шароитларининг яхшиланиши ва бошқа омиллар таъсирида инсониятни сув билан таъминлаш муаммоси мураккаблашиб бормоқда. Шунинг учун бутун дунёда сув ресурсларини муҳофаза қилиш ва улардан оқилона фойдаланиш устивор масалалардан бири бўлиб қолмоқда. Республикамизда ҳам ушбу йўналиш бўйича кенг қамровли илмий-тадқиқот ишлари олиб борилиб зарур чора-тадбирлар амалга ошириляпти. Сув ресурсларини муҳофаза қилишда янги, тежамкор технологиялар, сувдан фойдаланишнинг ёпиқ циклини жорий қилиш, оқова сувларни биологик 7 тозалаш, экологик хавфсиз, иқтисодий жиҳатдан арзон ҳамда самарали усуллари ишлаб чиқиш ҳозирги даврнинг муҳим талаби бўлмоқда. Ҳозирги вақтда ер шари аҳолисининг  $\frac{1}{4}$  қисми ичимлик суви танқис мамлакатларда яшайди. Бундай ҳолат Жазоир, Бельгия, Англия, Франция, Олмония, Голландия, Данияда, Жанубий Африка Республикасида, Мексикада, Японияда, айниқса Африканинг бир қатор мамлакатларида, яқин Шарқ мамлакатларида ҳамда ривожланган Европа давлатларида ҳам чучук сув танқислиги жуда ҳам сезилмоқда.

Ўрта Осиё дренаж-зовур, саноат ва маиший-коммунал ифлос чиқинди сувларининг дарёларга қўшилиши туфайли Амударё ва Сирдарё сувларида зарарли моддаларнинг ҳамда, экин далаларидан чиққан зарарли химикатлар концентрациясининг миқдори меъёридан 1,8-3,0 марта кўп эканлиги аниқланган. Шунинг учун ифлос чиқинди сувлар миқдорини камайтириш, сув ресурсларининг тоза сақлашда режали равишда ҳар бир корхона қошида чиқинди сувларни тозаловчи иншоотлар қуриш ва тозалаш усуллари такомиллаштириб бориш, чиқинди ифлос сувдан суғоришда фойдаланишга ўтиш ҳамда сув ресурсларини ифлосланишдан сақлашда саноати ривожланган шаҳарларда индекс иккита сув қувири системасига зарур бўлади. Биттасидан ичимлик сув, иккинчисидан саноат ва коммунал хўжалик учун ишлатиладиган техник сув келиши керак. Кейинги вақтларда тадқиқотлар турли халқ хўжалиги соҳаларидан чиқадиган оқова сувларни мақбул усулларида тозалаб қайта ишлатиш масалаларига катта эътибор қаратмоқда. Бунга сабаб сув манбаларини турли зарарли моддалардан ифлосланиш даражасини ошириб бораётганлиги натижасида яроксиз ҳолга келаётганлигидир.

Бизга маълумки, маиший-коммунал ва қишлоқ хўжалик маҳсулотларини қайта ишлатиш хўжаликлардан чиқадиган оқова сувларнинг таркибида кўп миқдорда органик-минерал моддалар ва ҳар хил касаллик тарқатувчи патоген бактериялар мавжуд бўлади. Масалан, маиший-коммунал оқова сувларнинг таркиби асосан органик моддалардан иборат бўлиб, органик моддалар микроорганизмлар таъсирида парчаланиб, минерал моддаларга айланади, яъни минерализация жараёни содир бўлади. Барча корхоналардан чиқадиган оқова сувлар махсус қурилмаларда (азротенкаларда) тозаланиб, сув ҳавзаларига ташланиши керак. Айрим корхоналарда оқова сувларни тозаловчи қурилмалар мавжуд эмас. Борларида ҳам сувлар тозаланмасдан 11 ёки чала тозаланиб очиқ сув ҳавзаларига ташланиши натижасида уларнинг ифлосланишига олиб келмоқда.

Ҳозирги вақтда Республикамизда ишлатилган сувларнинг бир қисми тозаланиб, қолган қисми (50%) бутунлай тозаланмасдан сув ҳавзаларга чиқариб ташланмоқда. Бундай салбий оқибатларни олдини олиш, яъни сув объектларини гигиеник ҳолатини тоза сақлашни асосий йўлларида бири,

окова сувларни тозалайдиган курилмаларни куриш, замонавий усулларни қўллаш, тозаланган окова сувларни қайта ишлатиш илмий асосини ишлаб чиқишдан иборатдир. Демак, маиший-коммунал окова сувларни сув ўтлари ва сув ўсимликлари ёрдамида тозалашни ўрганиш асосий омиллардан бири ҳисобланиб, ҳозирги вақтда сув ресурсларини муҳофаза қилишни энг долзарб муаммолардан биридир.

Буйрак инсон ҳаёти давомида интенсив функционал зўриқишга учрайдиган органлардан бири ва сийдик ишлаб чиқариш орқали қондан чиқиндиларни филтрлаш вазифасини бажарадиган мураккаб орган бўлиб, замонавий тадқиқотларда тобора муҳим ўрин тутмоқда. Шунингдек, буйраклар гомеостазни таъминлаш, қон босими, осмотик босимни сақлаш ва кислота-ишқор мувозанатини сақлашни ўз ичига олган бошқа ҳаётий функцияларни ҳам бажаради. Уларнинг натижаларини кўриб чиқиш, шубҳасиз, буйрак ва унинг фан учун аҳамияти ҳақидаги ғояларни ривожлантириш муҳимдир.

Одамда 24 соат ичида иккала буйракнинг гломеруляр капиллярлари орқали ўтадиган 1700 литр қондан 170 литр гломеруляр филтрат ҳосил бўлади, шундан 168 литр суюқлик қайта сўрилади ва тахминан 1,5 литр сийдик йўлига ажралиб, кунлик сийдик ҳажмини ташкил этади. Инсон буйраги кўп бўлакли бўлиб, 8 дан 18 гача бўлган бўлакни ўз ичига олади. Ташқаридан буйрак бириктирувчи тўқима капсуласи билан, олд томондан эса сероз мембрана билан қопланган.

Ташқи пўстлок-кортикал ва ички мия-мағз қисми фарқланади. Буйракларда мағз қисмининг радиал жойлашган тўғри каналчалари буйрак пирамидаларида жойлашган бўлиб, икки ёки учта пирамида бирлашиб буйрак сўрғичини ҳосил қилиши мумкин. Пирамидалар орасида қобик моддаси устунлари - Бертини устунлари мавжуд. Пўстлок қаватининг энг характерли тузилмалари бўлиб, буйрак таначалари (капиллярлар коптокчалари ва коптокча капсуласидан иборат) ва эгри-бугри каналчалар ҳисобланади.

Умумкислота агрессивлиги (рН) сувлардаги эркин водород ионларнинг микдори билан боғлиқ. Агар рН микдори 5,0-7,0 бўлса сувлар агрессив бўлади.

Лаборатория ҳайвонлари (3 ойдан сўнг) буйрагининг морфологик параметрларини ўрганиш учун экспериментал тадқиқотларда кенг қўлланиладиган тадқиқот усуллари қўлланилди (анатомик ёриш). Барча биологик микрообъектлар дастурий таъминотга эга ХЛ-19 моделидаги тринокуляр микроскоп (Хитой) ёрдамида кўрилди. Тадқиқотнинг асосий объектлари оқ зотсиз каламушлар буйрагидан тайёрланган гистологик препаратлар бўлди.

Гистологик препаратларни тайёрлаш 4 босқичдан иборат бўлиб, анъанавий усулларда олиб борилди. Препаратларни тайёрлаш учун ЙД-315 маркали механик ротацион микротомдан (Хитой) фойдаланилди, тайёрланган кесмалар гематоксилин ва эозин билан бўялди. Бунинг учун кесмалар 3-5 дақиқа давомида гематоксилин эритмасига солинди, сўнггра сув ёрдамида ювилди. Ядролар бинафша рангга бўялгач (микроскоп остида кузатилади), улар эозин эритмасида 0,5-1,5 дақиқа давомида бўялди, дистилланган сувда ювилди ва сувсизлантириш учун даражаси ошиб борадиган спиртлардан (70° дан 100° гача) фойдаланилди. Спиртни кесмадан кетказиш ва тиндириш учун Оксилоннинг уч қисмига кетма кет жойлаштирилди ва Канада бальзамига солиб қўйилди.

Буйраклар радионуклидларни организмдан чиқарилишини тезлаштиришда катта рол ўйнайди, бу қонни токсинлар ва парчаланиш маҳсулотларидан тозалайдиган ажойиб пассив филтрдир. Улар организмдан захарларни, шу жумладан радионуклидларни олиб ташлашни тезлаштириш учун сийдик ишлаб чиқаради, организмдаги суюқлик таркибини тартибга солиди, қоннинг кислота-ишқор мувозанатини сақлайди, бу ер ости суви таъсирчанлигига таъсир қилади. Буйракларни ортикча зўриқтирадиган омиллар - бу стресс, рационда гўшт таркибининг кўпайиши, шлаклар ва бошқалардир. Ҳар ҳолда, буйрак функциясининг бузилиши бошқа айирув органларга зўриқишни кучайтиради. Агар шлаклар, парчаланиш маҳсулотлари, радионуклидлар сийдик билан чиқарилмаса, улар терининг тешиклари орқали тер билан ажралиб чиқади. Буйракнинг нормал ишлаши организмдан радионуклидларни чиқариб ташлашга ёрдам беради.

Буйрак фаолиятини яхшилайдиган моддаларга магний, кальций ва С витамини киради. Буйракларга деярли ҳамма нарсани берадиган энг ноёб маҳсулот бу гречка ҳисобланади. Буйрак жуда кўп функцияларни бажаради. У метаболизмнинг деярли барча турларида қатнашади ва организм гомеостазини сақлайди. Шундай қилиб, буйрак турли хил ташқи таъсирларга ёки бошқа органлар ва тизимлардан келиб чиқадиган касалликларга мослашувчан реакцияларни шакллантиришда муҳим бўғин ҳисобланади.

Буйрак ва унинг тузилмалари олимлар томонидан асрлар давомида ўрганилиб келинмоқда. Бугунги кунга келиб, орган қатламларининг ўзаро алоқада ривожланиши, томирлари ривожланиши, иннервация аппарати, топографияси, гистогенези ва ушбу органнинг морфо-биологик ва морфо-

биокимёвий ўзгаришлар каби кўплаб масалалари ўрганилган. Олимларнинг фикрига кўра, буйрак нафақат сийдик айирув тизимининг аъзоси, балки эндокрин тизимнинг фаол компонентиدير. Тадқиқотчилар кўплаб эндокрин гормонлар айнан буйраклар томонидан ишлаб чиқарилишини исботладилар. Буйракларда маълум соҳаларда рецепторлар жойлашган бўлиб, уларнинг қўзғалиш хусусияти танани тартибга солиш ва бошқаришга таъсир қилади.

#### Хулоса

Ер ости сувлари истеъмоли натижасидан кейин беморлар ўртасида буйракдаги морфологик ўзгаришларни даволашда биокоррекция сифатида «Лимонли сув» биологик фаол қўшимчаси қабул қилган экспериментал беморлар ўртасида буйракнинг функционал ўзгаришлар интенсивлиги ушбу биофаол қўшимчани қабул қилмаганларга нисбатан паст бўлди. Биокоррекция беморлар ўртасида буйракдаги функционал ўзгаришларнинг учраш даражаси ҳамда интенсивлигига таъсир қилди ва шу биофаол қўшимчани қабул қилмаган экспериментал беморлар контингенти билан амалий жихатдан фарқ бўлди.

#### АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Nurov.A.S. Strategies and approaches to reach out-of-school children and adolescents //European journal of modern medicine and practice 2023;3(30):56-58.
2. Nurov.A.S. Key Considerations for Assessing School Food Environments //Amaliy va tibbiyot fanlari ilmiy jurnali 2023;3(30):85-87.
3. Nurov.A.S. Disruption of Natural Systems Affects Health //Amaliy va tibbiyot fanlari ilmiy jurnali 2022;11(15):258-260.
4. Nurov A.S. The Importance of Ecology for Children's Health and Well-Being //Amaliy va tibbiyot fanlari ilmiy jurnali, 2022;11(15):238-240.
5. Nurov.A.S. Changes in taste and food intake during the menstrual cycle //Science and innovation, 2022; P 251-253.
6. Nurov A.S. Causes of Rational Eating Disorders in Children and Adolescents //American Journal of Pediatric Medicine and Health Sciences. 2023; P.236-239
7. Бахронов Ж.Ж., Тешаев Ш.Ж. Морфометрическая характеристика частей нефрона почек крыс в норме и при воздействии антисептика – стимулятора дорогова фракции 2 на фоне хронической лучевой болезни //Проблемы биологии и медицины 2020; с.138-141.
8. Каюмов У.К. Новые перспективы применения тиотриазолина в общеврачебной практике / У.К. Каюмов //Запорожский медицинский журнал. 2016;12(5):34-36.
9. Тешаев Ш.Ж. Анатомия тонкой кишки крысят в онтогенезе и при отравлении цимбушем . //Патология. Ташкент. 2018;1:23-25.
10. Bakhronov Jur'at J, Teshaev Shukhrat J, Shodieva Musharraf S. Morphometric characteristics of parts of rat kidney nephron in normal and under the influence of an antiseptician - facility 2 road stimulator on the background of chronic radiating disease. //International jurnal of pharmaceutical research // jan-mart 2021;4(1):682-686.
11. Baxronov J.J, Teshaev Sh.J. Morphofunctional features of the structure of the kidneys and their change under the influence of various external factors. //New day in medicine 2020;1(29):76-80. Jain R. Laboratory approach for diagnosis of toluene-based inhalant abuse in a clinical setting. / R. Jain, A. Verma //J Pharm Bioallied Sci. 2016;8(1):18-22.
12. Khasanova D.A., Teshaev Sh.J. Topografic-anatomical features of lymphoid structures of the small intestine of rats in norm and against the background of chronic radiation diseases - //European science review 2018;9-10:197-198.
13. Kountouras J., Zavos C. (2019) Recent advances in the management of radiation colitis. //World J Gastroenterol 2019;14:7289-7301.
14. Teshaev Sh.J., Khasanova D.A. Comparative characteristics of the morphological parameters of the lymphoid structures of the small intestine of rats before and after exposure to the antiseptic-stimulant Dorogov fraction 2 against the background of chronic radiation sickness //Operative surgery and clinical anatomy (Pirogov scientific journal) 2019;3(2):19-24.

Қабул қилинган сана 20.06.2024

УДК 616.36-099:611-018.54:616.152.21

## ОБОСНОВАНИЕ ПРИМЕНЕНИЯ НОВОЙ СМЕСИ АМИНОКИСЛОТ ПРИ ПОРАЖЕНИЯХ ПЕЧЕНИ НА ОСНОВЕ ПАТОФИЗИОЛОГИИ

Сайфутдинова З.А., <https://orcid.org/0009-0004-5378-3704>  
Ахмедова Д.Б., Абдухакимова М.А., Сафарова Г.А., Мелибоева Х.Ш.

Ташкентская Медицинская Академия (ТМА) Узбекистан, 100109, Ташкент,  
Алмазарский район, ул. Фароби 2, тел: +99878 1507825, E-mail: [info@tma.uz](mailto:info@tma.uz)

### ✓ Резюме

**Цель исследования:** Экспериментальное изучение патофизиологического обоснования применения новых смесей аминокислот для лечения пораженных печени.

**Материалы и методы:** Для достижения цели была воспроизведена модель токсического гепатита с помощью отравления гелиотрином. Острое воздействие гелиотрином вызывалось подкожным введением крысам сублетальной дозы гелиотрина, рассчитанной как 40 мг на 100 г массы тела. Токсический гепатит вызывает введение гелиотрина в дозе 25 мг/100 г. Исследованы показатели белкового баланса, биологических материалов (в том числе АЛТ, АСТ, билирубина, альфа-амилазы) методом биохимического анализа с использованием тест-системы HUMAN (Германия) на биохимическом анализаторе BA88A (Mindray, Китай). Определение белковых фракций проводилось турбидиметрическим способом.

**Результаты исследования.** Во время индукции экспериментального токсического гепатита путем введения гелиотрина было отмечено, что уровни HIF-1 составили в среднем  $0,101667 \pm 0,0022$  нг/л. В плазме крови средние уровни HIF-1 составили  $0,2136 \pm 0,0066$  нг/л. Эти результаты можно объяснить влиянием гелиотрина на печень, особенно на гепатоциты, где митохондрии испытывают дефицит кислорода. Таким образом, HIF-1 действует как ранний биомаркер тканевой гипоксии, и его повышение у экспериментальных животных с ишемией может способствовать ангиогенезу, способствуя пролиферации сосудов, необходимой для оксигенации. Кроме того, во время репликации экспериментального токсического гепатита путем введения гелиотрина средние уровни АЛТ составили  $25,93 \pm 2,91$  ед/л, а уровни АСТ —  $22,23 \pm 1,95$  ед/л. Коэффициент де Ритса был определен равным  $1,17 \pm 0,16$ . Уровень прямого билирубина составил  $3,90 \pm 0,44$  ммоль/л, а непрямого билирубина —  $8,10 \pm 0,8$  ммоль/л. Уровень общего билирубина составил  $12,01 \pm 1,16$  ммоль/л. Отношение шансов (ОШ) составило 0,93219976 с 95% доверительным интервалом (ДИ) 0,88765239. Критерий Вилкоксона дал значение  $\chi^2 0,9633286$ . Критерий Манна-Уитни (U-статистика) составил 0,87219981 с уровнем значимости  $p < 0,05$ . Полученные данные указывают на прямую корреляцию между показателями белкового баланса и дефицитом кислорода, вызванным гелиотрином. **Выводы:** Разработанная аминокислотная смесь показала более высокую эффективность воздействия на развитие и течение экспериментального токсического гепатита по сравнению с традиционными методами лечения, такими как Инфизол, что подтверждено проведенным научным исследованием.

**Ключевые слова:** гелиотриновая интоксикация; биомаркеры воспаления; аминокислотная смесь; Инфизол; экспериментальные животные

## ПАТОФИЗИОЛОГИЯГА АСОСЛАНГАН ЖИГАР ШИКАСТЛАНИШИ УЧУН АМИНОКИСЛОТАЛАРНИНГ ЯНГИ АРАЛАШМАСИДАН ФОЙДАЛАНИШНИНГ АСОСЛАРИ

Сайфутдинова З.А., <https://orcid.org/0009-0004-5378-3704>  
Ахмедова Д.Б., Абдухакимова М.А., Сафарова Г.А., Мелибоева Х.Ш.

Тошкент тиббиёт академияси. Ўзбекистон, 100109, Тошкент, Олмазор тумани,  
Фароби кўчаси 2, тел: +99878 1507825, E-mail: [info@tma.uz](mailto:info@tma.uz)



✓ **Резюме**

**Тадқиқот мақсади:** Жигар касалликларини даволаш учун аминокислоталарнинг янги аралашмаларини қўллашнинг патофизиологик асосларини экспериментал ўрганиш.

**Материаллар ва усуллар:** Мақсадга эришиш учун гелиотрина билан заҳарланиш ёрдамида токсик гепатит модели қўнайтирилди. Гелиотриннинг ўткир таъсири каламушларга 100 г тана вазнига 40 мг ҳисобланган гелиотрининг сублетал дозасини тери остига юбориш натижасида юзага келди. Токсик гепатит гелиотрини 25 мг/100 г дозада қўллаш натижасида юзага келади, биологик материаллар (жумладан, АЛТ, АСТ, билирубин, алфа-амилаз) ХУМАН тест тизими (Германия) ёрдамида биокимёвий таҳлил орқали ўрганилди. ) БА88А биокимёвий анализаторида (Миндрай, Хитой). Протеин фракцияларини аниқлаш турбидиметрик усул ёрдамида амалга оширилди.

**Тадқиқот натижалари.** Гелиотринни юбориш орқали экспериментал токсик гепатитни қўзғатиш пайтида ХИФ-1 даражаси ўртача  $0,101667 \pm 0,0022$  нг / Л ни таъкил этди. Қон плазмасида ХИФ-1 нинг ўртача даражаси  $0,2136 \pm 0,0066$  нг/л ни таъкил этди. Бу натижаларни гелиотриннинг жигарга, айниқса митохондриялар кислород очлигидан маҳрум бўлган гепатоцитларга таъсири билан изоҳлаш мумкин. Шундай қилиб, ХИФ-1 тўқима гипоксиясининг эрта биомаркери бўлиб хизмат қилади ва экспериментал ишемик ҳайвонларда унинг кўтарилиши кислород билан таъминлаш учун зарур бўлган томирларнинг пролиферациясини рағбатлантириш орқали ангиогенезга ёрдам бериши мумкин. Бундан ташқари, экспериментал токсик гепатитни гелиотрини юбориш орқали такрорлаш пайтида ўртача АЛТ даражаси  $25,93 \pm 2,91$  У / Л ва АСТ даражаси  $22,23 \pm 1,95$  У / Л ни таъкил этди. Де Риекс коэффиценти  $1,17 \pm 0,16$  деб аниқланди. Тўғридан-тўғри билирубин даражаси  $3,90 \pm 0,44$  ммол/л, билвосита билирубин -  $8,10 \pm 0,8$  ммол/л. Умумий билирубин даражаси  $12,01 \pm 1,16$  ммол/л. Имкониятлар нисбати (ОР)  $0,93219976$ , 95% ишонч оралиғи (СИ)  $0,88765239$  эди. Вилкоксон тести - $\chi^2$  қийматини  $0,9633286$  га тенг берди. Манна-Уитни тести (U-статистик)  $0,87219981$  бўлиб,  $p < 0,05$  аҳамиятга эга. Олинган маълумотлар оқсил баланси кўрсаткичлари ва гелиотриндан келиб чиққан кислород танқислиги ўртасидаги тўғридан-тўғри боғлиқликни кўрсатади. Хулоса: ишлаб чиқилган аминокислоталар аралашмаси экспериментал токсик гепатитнинг ривожланиши ва кечиши бўйича анъанавий даволаш усуллари, масалан, Инфизол билан солиштирганда юқори самарадорликни кўрсатди, бу илмий тадқиқотлар билан тасдиқланган.

**Калит сўзлар:** гелиотрин билан заҳарланиш; яллиғланишнинг биомаркерлари; аминокислоталар аралашмаси; Инфезол; экспериментал ҳайвонлар.

## RATIONALE FOR THE USE OF A NEW MIXTURE OF AMINO ACIDS FOR LIVER DAMAGE BASED ON PATHOPHYSIOLOGY

Sayfutdinova Z.A., <https://orcid.org/0009-0004-5378-3704>

Akhmedova D.B., Abdukhakimova M.A., Safarova G.A., Meliboeva Kh.Sh.

Tashkent Medical Academy 100109, Tashkent, Uzbekistan Farabi Street 2. Tel: +99878 1507825;

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

✓ **Resume**

**Purpose of the study:** Experimental study of the pathophysiological basis for the use of new mixtures of amino acids for the treatment of liver disease. **Materials and methods:** To achieve the goal, a model of toxic hepatitis was reproduced using heliotrine poisoning. Acute exposure to heliotrine was caused by subcutaneous administration of a sublethal dose of heliotrine to rats, calculated as 40 mg per 100 g of body weight. Toxic hepatitis is caused by the administration of heliotrine at a dose of 25 mg/100 g. Indicators of protein balance, biological materials (including ALT, AST, bilirubin, alpha-amylase) were studied by biochemical analysis using the HUMAN test system (Germany) on a BA88A biochemical analyzer (Mindray, China). Determination of protein fractions was carried out using the turbidimetric method.

**Research results.** During the induction of experimental toxic hepatitis by administration of heliotrine, HIF-1 levels were observed to average  $0.101667 \pm 0.0022$  ng/L. In blood plasma, the

average levels of HIF-1 were  $0.2136 \pm 0.0066$  ng/l. These results can be explained by the effect of heliotrine on the liver, especially on hepatocytes, where mitochondria are starved of oxygen. Thus, HIF-1 acts as an early biomarker of tissue hypoxia, and its elevation in experimental ischemic animals may promote angiogenesis by promoting vascular proliferation necessary for oxygenation. In addition, during replication of experimental toxic hepatitis by heliotrine administration, mean ALT levels were  $25.93 \pm 2.91$  U/L and AST levels were  $22.23 \pm 1.95$  U/L. The de Riets coefficient was determined to be  $1.17 \pm 0.16$ . The level of direct bilirubin was  $3.90 \pm 0.44$  mmol/l, and indirect bilirubin -  $8.10 \pm 0.8$  mmol/l. The level of total bilirubin was  $12.01 \pm 1.16$  mmol/l. The odds ratio (OR) was 0.93219976 with a 95% confidence interval (CI) of 0.88765239. The Wilcoxon test yielded a  $\chi^2$  value of 0.9633286. The Mann-Whitney test (U-statistic) was 0.87219981 with a significance level of  $p < 0.05$ . The data obtained indicate a direct correlation between protein balance indicators and oxygen deficiency caused by heliotrine. Conclusions: The developed amino acid mixture showed a higher effectiveness on the development and course of experimental toxic hepatitis compared to traditional methods of treatment, such as Infazol, which was confirmed by scientific research.

**Key words:** heliotrin intoxication; biomarkers of inflammation; amino acid mixture; Infazol; experimental animals

### Актуальность

В медицинской сфере актуальной остается проблема создания новых современных и эффективных средств метаболической коррекции для поддержания гомеостаза при критических состояниях. Успешное решение этой проблемы существенно влияет на общее течение и результаты лечения тяжелых заболеваний различной этиологии. Понимание особенностей метаболического ответа при критических состояниях, механизмов нарушения всех видов обмена веществ, формирования гиперкатаболизма, гиперметаболизма и развития нарушений тканевого обмена обуславливает необходимость в веществах, способных влиять на метаболический гомеостаз и клеточную энергопродуцирующую систему [10]. Аминокислоты являются строительными блоками белков, необходимыми для различных функций организма, включая рост мышц, восстановление тканей и выработку ферментов. Когда дело доходит до влияния на метаболический гомеостаз, качество и состав аминокислот играют решающую роль. Потребляя смеси аминокислот, которые тщательно составлены для обеспечения необходимых питательных веществ для оптимального синтеза белка, люди могут поддерживать свое метаболическое здоровье и общее благополучие [5-8]. В современной индустрии здравоохранения существует широкий спектр широко используемых лекарственных средств, сбалансированных по содержанию незаменимых и заменимых аминокислот. Эти добавки играют важнейшую роль в поддержании общего метаболического баланса организма и поддержке клеточных функций. Среди популярных аминокислотных добавок можно выделить Infesol 40, Infesol 100 (Berlin-Chemie, Германия), Aminoplasma E – 5%, 10% (B. Braun, Германия) и Aminosol – 600, 800 KE (Nemofarm, Югославия). В последнее время все больше внимания уделяется биоэнергетическим антиоксидантным комплексам, которые обладают способностью восстанавливать клеточный метаболизм и повышать общую жизнеспособность организма [1-3]. Когда дело доходит до введения растворов аминокислот при парентеральном питании, точность имеет ключевое значение. Понимание конкретных потребностей каждого пациента, и соответствующая адаптация решения может оказать значительное влияние на их общее состояние здоровья и благополучие. Обеспечивая правильное применение этих решений, специалисты здравоохранения могут предоставлять целенаправленное и эффективное лечение, которое способствует более быстрому выздоровлению и лучшим результатам для их пациентов [4, 9].

В сфере современной медицины разработка инновационных средств метаболической коррекции имеет огромное значение для улучшения общего благополучия людей, сталкивающихся с проблемами здоровья. Нацеленные на оптимизацию белково-энергетического обмена, эти решения играют жизненно важную роль в мобилизации энергетических ресурсов, синтезе белков и поддержке различных физиологических функций в организме. С широким спектром действий, направленных на ускорение процессов восстановления у людей, страдающих тяжелыми заболеваниями, очевидно, что производство эффективных средств метаболической коррекции является ключевым приоритетом для отечественного сектора здравоохранения.

В соответствии с растущим спросом на более сложные методы метаболической коррекции, Научно-исследовательский институт гематологии и переливания крови в Узбекистане возглавил разработку революционного кровезаменителя. Этот инновационный раствор сочетает в себе незаменимые аминокислоты с мощным антиоксидантным комплексом, предлагая комплексный спектр действия для поддержки синтеза белка, энергетического обеспечения организма и оптимизации физиологических систем. Разработанный для ускорения процессов восстановления у пациентов с различными этиологиями тяжелых заболеваний, этот кровезаменитель представляет собой значительный шаг вперед в терапии метаболической коррекции.

**Цель исследования.** Изучение патофизиологического обоснования использования новой смеси аминокислот при лечении поражений печени.

### Материал и методы

Для достижения поставленной цели была воспроизведена экспериментальная модель токсического гепатита на примере отравления гелиотрином.

Острое отравление гелиотрином вызывалось однократным подкожным введением крысам сублетальной дозы гелиотрина, приготовленной из расчета 40 мг на 100 г массы тела. Токсический гепатит вызывался подкожным введением гелиотрина из расчета 25 мг/100 г. Материалом для исследования служила венозная кровь. Исследовались показатели белкового баланса: общий белок сыворотки крови, альбумины и глобулины, а также биологические материалы (АЛТ, АСТ, билирубин, альфа-амилаза) методом биохимического анализа с помощью тест-систем HUMAN (Германия) на полуавтоматическом биохимическом анализаторе BA88A (Mindray, Китай). Определение белковых фракций будет проводиться турбидиметрическим методом по стандартной методике. Содержание HIF-1 в крови определяли методом иммуноферментного анализа. Животные были разделены на равные группы следующим образом:

Группа I: прегелиотриновая интоксикация (интактная)

Группа II (контроль): отравление гелиотрином

III группа (контроль, сравнение): интоксикация гелиотрином после введения препарата сравнения «Инфезол 40» в течение 5 суток, через 24 часа после последней дозы

Группа IV (опытная): животные с интоксикацией гелиотрином после введения нового аминокислотного кровезаменителя в течение 5 суток, через 24 часа после последней дозы. Статистический анализ проводили с использованием критерия Стьюдента-Фишера, непараметрического критерия Манна-Уитни и критерия Краскела-Уоллиса.

### Результат и обсуждения

В области экспериментальных исследований токсического гепатита воздействие гелиотрина на уровень HIF-1 подверглось тщательному изучению. HIF-1, также известный как фактор 1, индуцируемый гипоксией, играет решающую роль в сигнальных путях, связанных с гомеостазом кислорода и реакцией тканей на гипоксию. Недавние эксперименты пролили свет на то, как введение гелиотрина влияет на уровень HIF-1 в печени, особенно в гепатоцитах, где возникает дефицит кислорода в митохондриях. При индукции экспериментального токсического гепатита с использованием гелиотрина было отмечено, что уровни HIF-1 составили в среднем  $0,101667 \pm 0,0022$  нг/л. В плазме крови средние уровни HIF-1 составили  $0,2136 \pm 0,0066$  нг/л. Эти результаты можно объяснить воздействием гелиотрина на печень, в частности на гепатоциты, где митохондрии испытывают дефицит кислорода. Таким образом, HIF-1 выступает в качестве раннего биомаркера тканевой гипоксии, а его повышение у экспериментальных животных с ишемией может способствовать ангиогенезу, необходимому для оксигенации тканей. HIF-1 является главным регулятором клеточных реакций на гипоксию или низкий уровень кислорода, активируя экспрессию генов, участвующих в ангиогенезе, метаболизме и выживании клеток. В контексте рака HIF-1 играет ключевую роль в содействии росту опухоли и метастазированию, усиливая выживаемость и пролиферацию раковых клеток в среде с недостатком кислорода. Это достигается за счет повышения регуляции генов, которые способствуют ангиогенезу, образованию новых кровеносных сосудов, которые снабжают кислородом и питательными веществами растущую опухоль.



С другой стороны, поскольку HIF-1 способствует выживанию и пролиферации раковых клеток благодаря своим ангиогенным свойствам, его ингибирование может потенциально предотвратить распространение рака. С ростом понимания пути HIF-1 ингибирование и стимуляция его транскрипционной активности с использованием малых молекул в настоящее время являются привлекательной целью для терапии рака.

Субъединица HIF-1 $\alpha$  - главный фактор транскрипции, играющий ключевую роль в регуляции ответа на гипоксию в клетках. Она содержит два домена трансактивации (TAD), которые контролируют гены-мишени HIF-1. Эти домены TAD взаимодействуют с коактиваторами транскрипции — CREB-связывающим белком (CBP) и p300, которые представляют собой браслеты для транскрипции HIF-1.

CBP и p300 взаимодействуют с карбоксиконцевым доменом трансактивации (C-TAD) HIF-1 $\alpha$ . Эти коактиваторы не только активируют транскрипцию HIF-1, но и являются приспособлениями для регуляции экспрессии HIF-1. Если взаимодействие HIF-1 $\alpha$  C-TAD с CBP и p300 ингибируется гидроксилированием пролина, это приводит к подавлению экспрессии гена HIF-1. Это, в свою очередь, происходит нормальной транскрипции и трансляции HIF-1.

HIF-1 $\beta$ , в отличие от HIF-1 $\alpha$ , содержит только одну аналогичную область, которая не является необходимой для общей функции HIF-1. Интересно, что HIF-1 $\beta$  похож на белок ARNT, ядерный транслокатор рецепторов арильных углеводов, что указывает на сходство между двумя древними белками.

HIF-1, или фактор, индуцируемый гипоксией 1, представляет собой белковый комплекс, состоящий из двух субъединиц: HIF-1 $\alpha$  и HIF-1 $\beta$ . Когда уровень кислорода в клетке низкий (гипоксия), HIF-1 активируется и запускает каскад событий, которые помогают клетке адаптироваться к среде с низким содержанием кислорода. Одной из ключевых функций HIF-1 является содействие ангиогенезу, процессу формирования новых кровеносных сосудов.

Во время гипоксии HIF-1 играет решающую роль в организации миграции зрелых эндотелиальных клеток в гипоксическую область. Это достигается посредством регуляции транскрипции фактора роста эндотелия сосудов (VEGF), белка, необходимого для ангиогенеза. VEGF действует как основной регулятор ангиогенеза, стимулируя миграцию эндотелиальных клеток в гипоксическую область.

В условиях гипоксии HIF-1 связывается с регуляторной областью гена VEGF, вызывая его транскрипцию и иницируя его экспрессию. Это приводит к образованию новых кровеносных сосудов эндотелиальными клетками, в конечном итоге обеспечивая гипоксическую область богатой кислородом кровью. Способствуя ангиогенезу, HIF-1 обеспечивает получение клетками в областях, лишенных кислорода, необходимого для их выживания и функционирования запаса кислорода.

При воспроизведении экспериментального токсического гепатита путем введения гелиотрина было установлено, что уровень АЛТ в среднем составил  $25,93 \pm 2,91$  Ед/л, а уровень АСТ —  $22,23 \pm 1,95$  Ед/л. Коэффициент де Ритиса составил  $1,17 \pm 0,16$ . Прямой билирубин составил  $3,90 \pm 0,44$  ммоль/л, непрямой билирубин —  $8,10 \pm 0,8$  ммоль/л, а общий билирубин —  $12,01 \pm 1,16$  ммоль/л. Отношение шансов (ОШ) составило 0,93219976 с 95% доверительным интервалом 0,88765239. Критерий Вилкоксона дал  $\chi^2 = 0,9633286$ . Критерий Манна-Уитни (U-статистика) составил 0,87219981 при  $p < 0,05$ . Эти результаты свидетельствуют о том, что показатели белкового баланса напрямую коррелируют с дефицитом кислорода, вызванным гелиотрином.

Когда дело доходит до мониторинга здоровья печени, одним из ключевых маркеров, на которые смотрят врачи, является уровень аланинаминотрансферазы (АЛТ) в крови. Однако важно понимать, что уровень АЛТ иногда может быть ненадежным индикатором патологии печени. Это связано с природой лабораторного метода, используемого для измерения АЛТ, который фактически определяет каталитическую активность фермента, а не его фактическое количество. Это косвенное измерение иногда может приводить к неправильной интерпретации здоровья печени.

В упомянутом исследовании мы обнаружили, что хотя общий уровень билирубина значительно улучшился в группе, получавшей определенную аминокислотную смесь, уровень АЛТ показал положительное улучшение только в той же группе. Напротив, не было отмечено никаких существенных положительных изменений в уровнях АЛТ и АСТ в группе, получавшей

Инфезол. Это подчеркивает важность учета множества факторов при оценке здоровья печени и потенциальные ограничения опоры исключительно на уровни АЛТ.

В целом можно сказать, что при токсическом гепатите с повышением активности АЛТ в 2 и более раз внутривенная терапия Инфезолом на фоне простого прекращения действия повреждающего фактора может оказаться недостаточно эффективной. Кроме того, восстановление детоксикационной функции печени к концу курса лечения, наблюдавшееся в группе, получавшей разработанную аминокислотную смесь, можно трактовать как важнейший показатель эффективности лечения, говорящий в пользу метаболической терапии. Представляет интерес применение рекомендуемой аминокислотной смеси, которая однозначно дала положительный результат по всем показателям: снизила маркеры цитолиза и холестаза, повысила детоксикационную функцию печени.

### Выводы

В целом можно сказать, что при токсическом гепатите с повышением активности АЛТ в 2 и более раз внутривенная терапия Инфезолом на фоне простого прекращения действия повреждающего фактора может оказаться недостаточно эффективной. Кроме того, восстановление детоксикационной функции печени к концу курса лечения, наблюдавшееся в группе, получавшей разработанную аминокислотную смесь, можно трактовать как важнейший показатель эффективности лечения, говорящий в пользу метаболической терапии. Представляет интерес применение рекомендуемой аминокислотной смеси, которая однозначно дала положительный результат по всем показателям: снизила маркеры цитолиза и холестаза, повысила детоксикационную функцию печени.

### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Сайфутдинова З.А., Каримов Х.Я., Саидов А.Б. Механизмы нарушений при токсическом повреждении печени и пути их коррекции с помощью нового аминокислотного раствора на основе сукцината натрия и маннитола //Журнал теоретической и клинической медицины 2021;3:7-11.
2. Сайфутдинова З.А. Современные представления о гипоксии-индуцибельном факторе-1 (hif-1) – важном звене в патогенезе ишемических повреждений тканей //Вестник Ташкентской медицинской академии 2021;3:33-36.
3. Сайфутдинова З.А., Каримов Х.Я. Сравнительная оценка эффективности нового аминокислотного кровезаменителя при экспериментальном токсическом гепатите //Вестник Ташкентской медицинской академии 2021. - № Выпуск посвящается 100-летию ташкентской медицинской академии. с. 217-220.
4. Сайфутдинова З.А., Каримов Х.Я., Саидов А.Б. Анализ эффективности применения новой аминокислотной смеси при гелиотриновом поражении печени по данным морфологических методов исследований //Медицинские новости 2021;7:57-59.
5. Date T, Mochizuki S, Belanger AJ, et al. Expression of constitutively stable hybrid hypoxia-inducible factor-1 $\alpha$  protects cultured rat cardiomyocytes against simulated ischemia-reperfusion injury. //Am J Physiol. 2005;288:314-320.
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 $\alpha$  //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;172:367-379.
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 $\alpha$  in human critical limb ischemia. //J Vasc Surg. 2006;43:125-133.

Поступила 20.06.2024

УДК 616.712-001.5:614.86

## ОСОБЕННОСТИ ФОРМИРОВАНИЯ ПЕРЕЛОМОВ КОСТЕЙ КОНЕЧНОСТЕЙ У ДЕТЕЙ- ПЕШЕХОДОВ И У ВЗРОСЛЫХ, ПОСТРАДАВШИХ ПРИ ДТП

<sup>1</sup>Индиаминов С.И. Email: [IndaminovS@mail.ru](mailto:IndaminovS@mail.ru)

<sup>2</sup>Жураев И.Г. Email: [JuraevI@mail.ru](mailto:JuraevI@mail.ru)

<sup>1</sup> Республиканский научно-практический центр судебно-медицинской экспертизы Министерство здравоохранения Узбекистан, 100109, Ташкент, Алмазарский район, пр. 2-й Шифокорлар, 7 М  
Тел: +99878 1471180 E-mail: [cme@mail.ru](mailto:cme@mail.ru)

<sup>2</sup> Самаркандский государственный медицинский университет Узбекистан, г. Самарканд, ул. Амира Темура, Тел: +99818 66 2330841 E-mail: [sammi@sammi.uz](mailto:sammi@sammi.uz)

### ✓ Резюме

*Проанализированы результаты судебно-медицинских экспертиз в отношении 215 трупов лиц, погибших при столкновениях с движущимися автомобилями. Среди погибших мужчин 173, женщин - 42. Возраст пострадавших от 14 до 65 лет.*

*Для сравнительного анализа также изучены результаты судебно-медицинских экспертиз и материалы дела в отношении 140 детей, погибших при столкновениях с движущимися автомобилями. Среди погибших: мальчиков - 91, девочек - 49. По возрасту: 6-7 лет – 53 случая; 8-10 лет - 41; 11-14 лет - 37; и 15-17 лет - 9 случаев.*

*Установлено, что у большинства погибших взрослых пешеходов выявляются диафизарные переломы костей голени, сравнительно реже – бедренных костей, формируемые в 1-ой фазе травмы. Сочетанные переломы костей обеих голени, а также сочетанные переломы костей одного бедра и одной голени также оказались наиболее часто наблюдаемыми повреждениями у пешеходов при столкновениях с движущимися современными легковыми автомобилями. При столкновениях движущихся современных легковых автомобилей с пешеходам крайне редко возникают «специфические» - контактные повреждения со стороны кожи и мягких тканей. Кроме того, повреждения в подлежащих мягких тканях в зоне первичного удара характеризовались наличием рыхлого кровоизлияния, при отсутствии признаков размозжений, разрывов мышцы и других тканей, обычно наблюдаемые при столкновениях с автомобилями старых моделей, в ряде случаев – наличием небольшого количества жидкой крови и её сгустков.*

*В тоже время на теле у детей-пешеходов, погибших в результате автомобильной травмы, наиболее часто формируется сочетанная травма, в составе которой преобладают повреждения структуры головы (78%), груди (46,4%), живота (50,2%) и конечностей (55%), изучение характера повреждений этих отделов тела может стать основой для оценки механизма травмы. В случаях столкновений детей-пешеходов с пассажирскими и грузовыми автомобилями объем и тяжесть этих сочетанных травм возрастает. Повреждения структуры головы у детей-пешеходов наиболее часто сопровождаются переломами лобной, височных костей и костей лицевого отдела, что свидетельствует об их формированиях в 3-й фазе автомобильной травмы - падении на дорожное покрытие.*

*Ключевые слова- автомобильная травма, падения с высоты, переломы костей конечности, характер, морфология, механизмы.*

## ПИЁДА БОЛАЛАР ВА КАТТАЛАР БАХТСИЗ ХОДИСАДА ЖАРОХАТ ОЛГАН ОЁҚ-ҚЎЛ СУЯГИ СИНИШИ ШАКЛЛАНИШИНING ХУСУСИЯТЛАРИ

<sup>1</sup>Индиаминов С.И. Email: [IndaminovS@mail.ru](mailto:IndaminovS@mail.ru)

<sup>2</sup>Жураев И.Г. Email: [JuraevI@mail.ru](mailto:JuraevI@mail.ru)

<sup>1</sup>Ўзбекистон Соғлиқни сақлаш вазирлиги Республика суд-тиббий экспертиза илмий-амалий Маркази, 100109, Тошкент ш., Олмазор тумани, 2-шифокорлар шох кўчаси, 7 М  
Тел: +99878 1471180 E-mail: [cme@mail.ru](mailto:cme@mail.ru)

<sup>2</sup>Самарканд давлат тиббиёт университети Ўзбекистон, Самарканд, ст. Амир Темура,  
Тел: +99818 66 2330841 E-mail: [sammi@sammi.uz](mailto:sammi@sammi.uz)

✓ **Резюме**

Харакатланаётган автомашиналар билан тўқнашув натижасида вафот этган 215 нафар мурдаларнинг суд-тиббий экспертизаси натижалари таҳлил қилинди. Ҳалок бўлганларнинг 173 нафари эркак, 42 нафари аёл, вафот этганларнинг ёши 14 ёшдан 65 ёшгача бўлган.

Қиёсий таҳлил учун ҳаракатланаётган автомашиналар тўқнашуви оқибатида вафот этган 140 нафар боланинг суд-тиббий экспертиза натижалари ва иш материаллари ҳам ўрганилди. Вафот этганлар орасида: ўғил болалар - 91, қизлар - 49. Ёши бўйича: 6-7 ёш - 53 ҳолат; 8-10 ёш - 41; 11-14 ёш - 37; ва 15-17 ёшида - 9 та ҳолат.

Аниқландики, вафот этган катта ёшли пиёдаларнинг кўпинча болдир суякларининг диафиз синишлари, баъзи ҳолларда – сон суяклари шикастланишининг 1-босқичида ҳосил бўлган. Ҳаракатланаётган замонавий енгил автомашиналар билан тўқнашувда пиёдаларда энг кўп кузатиладиган жароҳатлар иккала оёқ болдир суякларининг қўшма синиши, шунингдек, сон суяги ва оёқ болдир суякларининг қўшма синиши бўлиб чиқди.

Ҳаракатланувчи замонавий енгил автомобиллар ва пиёдалар ўртасидаги тўқнашувларда тери ва юмшоқ тўқималарнинг "ўзига хос" контакти шикастланиши жуда кам учрайди. Бундан ташқари, бирламчи таъсир соҳасидаги юмшоқ тўқималарнинг шикастланиши, қон қуйилиши мавжудлиги, эзилиш, мушакларнинг узилиши ва бошқа тўқималарнинг белгилари бўлмаса, одатда эски автомобил моделлари билан тўқнашувда кузатилади, баъзи ҳолларда - оз миқдорда суюқ қон ва унинг лахталари бўлади.

Шу билан бирга, автомобил травмаси натижасида вафот этган пиёда болалар мурдасида кўпинча бош (78%), кўкрак (46,4%), қорин (50.2%) ва оёқ-қўллари (55%) каби қўшма жароҳатлар юзага келади, тананинг ушибу қисмларига зарар етказилиши характерини ўрганиш шикастланиш механизмини баҳолаш учун асос бўлиши мумкин. Пиёда болалар билан йўловчи ва юк машиналари ўртасидаги тўқнашув ҳолатларида бу қўшма жароҳатларнинг ҳажми ва оғирлиги ортади. Пиёда болаларда бош тузилишининг шикастланиши кўпинча пешона, чакка ва юз суякларининг синиши билан кечади, бу уларнинг автомобил шикастланишининг 3-босқичида - йўл юзасига йиқилишида содир бўлишини кўрсатади.

Калит сўзлари: автомобил жароҳати, баландликдан йиқилиш, оёқ-қўл суякларининг синиши, ўзига ҳослиги, морфологияси, механизми.

## FEATURES OF FORMATION OF FRACTURES OF LIMB BONES IN CHILDREN PEDESTRIANS AND IN ADULTS INJURED IN ROAD ACCIDENTS

<sup>1</sup>Indaminov S.I. Email: [IndaminovS@mail.ru](mailto:IndaminovS@mail.ru)

<sup>2</sup>Zhuraev I.G. Email: [JuraevI@mail.ru](mailto:JuraevI@mail.ru)

<sup>1</sup>Republican Scientific and Practical Center for Forensic Medical Examination Ministry of Health Uzbekistan, 100109, Tashkent, Almazar district, 2nd Shifokorlar Ave., 7 M Tel: +99878 1471180 E-mail: [cme@mail.ru](mailto:cme@mail.ru)

<sup>2</sup>Samarkand State Medical University Uzbekistan, Samarkand, st. Amir Temur, Tel: +99818 66 2330841 E-mail: [sammi@sammi.uz](mailto:sammi@sammi.uz)

✓ **Resume**

The results of forensic medical examinations of 215 corpses of persons killed in collisions with moving cars were analyzed. Among the dead, 173 were men, 42 were women. The age of the victims ranged from 14 to 65 years.

For comparative analysis, the results of forensic medical examinations and case materials in relation to 140 children who died in collisions with moving cars were also studied. Among the dead: boys - 91, girls - 49. By age: 6-7 years - 53 cases; 8-10 years - 41; 11-14 years old - 37; and 15-17 years old - 9 cases. It has been established that in the majority of deceased adult pedestrians, diaphyseal fractures of the tibia bones are detected, and relatively less often - femoral bones, formed in the 1st phase of the injury. Combined fractures of the bones of both legs, as well as combined

*fractures of the bones of one hip and one leg, also turned out to be the most frequently observed injuries in pedestrians in collisions with moving modern passenger cars. In collisions between moving modern passenger cars and pedestrians, "specific" contact damage to the skin and soft tissues extremely rarely occurs.*

*In addition, damage to the underlying soft tissues in the area of the primary impact was characterized by the presence of loose hemorrhage, in the absence of signs of crushing, muscle ruptures and other tissues, usually observed in collisions with older models of cars, in some cases - the presence of a small amount of liquid blood and its clots. At the same time, the body of child pedestrians who died as a result of a car injury most often develops a combined injury, which is dominated by damage to the structure of the head (78%), chest (46.4%), abdomen (50.2%) and limbs (55%), studying the nature of damage to these parts of the body can become the basis for assessing the mechanism of injury. In cases of collisions between child pedestrians and passenger vehicles and trucks, the volume and severity of these combined injuries increases. Damage to the head structure in child pedestrians is most often accompanied by fractures of the frontal, temporal and facial bones, which indicates their formation in the 3rd phase of a car injury - a fall on the road surface.*

*Key words - car injury, falls from height, fractures of limb bones, nature, morphology, mechanisms.*

### Актуальность

По всему миру травматизм в результате дорожно - транспортных происшествий имея постоянную тенденции к увеличению, остается основной причиной летальности и инвалидности людей почти во всех возрастных категориях, при котором явно преобладает люди самого трудоспособного возраста - 18-60 лет. По статистическим данным, в мире ежегодно в результате дорожных происшествий около 50 миллион людей получают повреждений различной степени тяжести и из них боле 1200 тысяч случаев приводит к летальности пострадавших [Всемирная организация здравоохранения. Доклад о состоянии безопасности дорожного движения в мире. 28 октября 2021 ВОЗ; Информация Узбекистан <https://www.gazeta.uz> › 53928445].

При дорожно-транспортных происшествиях на теле у пострадавших возникают тяжелые сочетанные или множественные повреждения, приводящие к значительным экономическим затратам в процессе лечения и реабилитации больных, в связи с чем современный дорожно-транспортный травматизм становится наиболее значительной медико-социальной, экономической и демографической проблемой для всех стран мира [Глинский С.В. судебно-медицинская оценка наезда легкового автомобиля в случаях нелетальной травмы и избранные вопросы судебно-медицинской экспертизы. – Хабаровск, 2019. с18. с.61–63; Доржиев Б.Д., Плеханов А.Н., Поломарчук А.О., Гонгорова М.З. Детский дорожно-транспортный травматизм. Вестник Бурятского государственного университета. 2014;12: с.55–58; Караваев В.М. Судебно-медицинская характеристика смертельной тупой сочетанной травмы у детей. Автореф. дисс. док. мед. наук, Санк-Петербург. 2013. 22с].

В структуре дорожно-транспортных происшествий (ДТП) автомобильная травма (АТ) по всему миру занимает ведущее место и достигает до 84% в составе ДТП. Одним из наиболее частых видов АТ становятся столкновения движущихся автомобилей с пешеходами. В процессе судебно-медицинской экспертизы трупов и живых лиц диагностика столкновения пешехода с движущимся автомобилем основывается на данные материалов дела, особенностей и характере повреждений одежды, обуви и на теле пострадавших [Ардашкин, А.П. Повреждение локтевых областей при травме внутри автомобиля / А.П. Ардашкин // Судебно-медицинская экспертиза. - М., 1984;4:23-24., Алпатов И.М., Фокина Е.В. Дифференциальная диагностика травм водителя и пассажира переднего сиденья легкового автомобиля: Пособие для врачей судебно-медицинских экспертов / И.М. Алпатов, Е.В. Фокина. - М., 2001 - 16 с.; Фокина Е.В., Сидоров Ю.С. Установление скорости столкновения легкового автомобиля с пешеходом / Е.В. Фокина, Ю.С. Сидоров // Актуальные проблемы судебной медицины: Сборник научных работ кафедры судебной медицины ММА им И.М. Сеченова. - М., 2002. - с. 243-246.; Шадымов А.Б. Возможности судебно-медицинской оценки внешнего воздействия при

тупой травме черепа // Актуальные вопросы судебной медицины и экспертной практики. – Новосибирск, 2001. – Вып. 6. – с. 175-180].

**Цель исследования:** выявления особенностей формирования переломов костей конечностей у лиц пешеходов разного возраста, пострадавших при ДТП.

### Материал и методы

Проанализированы результаты судебно-медицинских экспертиз в отношении 215 трупов лиц, погибших при столкновениях с движущимися автомобилями. Среди погибших мужчин 173, женщин - 42. Возраст пострадавших от 14 до 65 лет. Также изучены и проанализированы результаты судебно-медицинских экспертиз и материалы дела в отношении 140 детей, погибших при столкновениях с движущимися автомобилями. Среди погибших: мальчиков - 91, девочек - 49. По возрасту: 6-7 лет – 53 случая; 8-10 лет - 41; 11-14 лет - 37; и 15-17 лет - 9 случаев. По материалам предварительного дознания (следствия) столкновений были в основном передними и переднее – краевыми.

### Результат и обсуждения

Установлено, что на теле у 206 (94,1%) погибших пешеходов имело место сочетанная травма (СТ) частей тела и лишь у 9-ти (6,94%) погибших выявлена изолированная черепно-мозговая травма (ЧМТ) – таблица № 1

**Таблица 1**

#### Общая характеристика сочетанной травмы у лиц, погибших пешеходов при столкновениях с движущимися автомобилями

| №     | Характеристика повреждений                             | Частота встречаемости и % |       |
|-------|--------------------------------------------------------|---------------------------|-------|
| 1.    | СТ головы, груди, живота и переломы костей конечностей | 120                       | 55,8% |
| 2.    | СТ головы, груди и живота                              | 50                        | 23,4% |
| 3.    | СТ головы, позвоночника, груди и живота                | 16                        | 7,43% |
| 4.    | СТ головы и груди                                      | 10                        | 4,65% |
| 5.    | Изолированная черепно-мозговая травма (ЧМТ)            | 9                         | 4,18% |
| 6.    | СТ головы, груди, живота и таза                        | 2                         | 0,93% |
| 7.    | СТ головы, позвоночника и живота                       | 2                         | 0,93% |
| 8.    | СТ головы и позвоночника                               | 2                         | 0,93% |
| 9.    | СТ головы, позвоночника и груди                        | 1                         | 0,46% |
| 10.   | СТ головы, позвоночника, груди, живота и таза          | 1                         | 0,46% |
| 11.   | СТ головы, груди и таза                                | 1                         | 0,46% |
| 12.   | СТ позвоночника, груди и таза                          | 1                         | 0,46% |
| Итого |                                                        | 215                       | 100%  |

В составе СТ преобладали травма головы, груди, живота и переломы костей конечностей (120) – 55,8% и СТ головы, груди, живота (50) – 23,4%. В составе СТ повреждения структуры головы (ЧМТ) отметили почти у всех погибших пешеходов (196 из 215) - 98,6%.

Отдельно проанализированы особенности травмирования детей-пешеходов при столкновении с автомобилями марки Daewoo-Damas, а также пассажирскими и грузовыми автомобилями (таблица 2).

Данные таблицы 5 показывают, что у пешеходов, получивших травмы при столкновении с пассажирскими и грузовыми автомобилями, выше вероятность развития более тяжелой сочетанной травмы, охватывающей несколько частей тела. Выявлено, что у детей-пешеходов при столкновениях с грузовыми и пассажирскими автомобилями формируются массивные сочетанные травмы, охватывающие повреждениями структуры нескольких частей тела - головы, груди и органов грудной, брюшной полости, области таза и костей конечностей (1 и 3 фазы АТ). В тоже время, при столкновении детей-пешеходов с движущимися автомобилями марок Daewoo -Damas в основном наблюдаются сочетанные травмы головы, груди и живота, что,

вероятно, обусловлено конструктивными особенностями кузова, имеющего пологие скаты на всех поверхностях.

**Таблица 2**

**Характер и особенности повреждений у детей-пешеходов, погибших при столкновениях автомобилями марки Daewoo-Damas, а также пассажирскими и грузовыми автомобилями**

| №     | Характеристики травм                                                | DaewooDamas | Пассажирские и грузовые автомобили | всего |
|-------|---------------------------------------------------------------------|-------------|------------------------------------|-------|
| 1.    | Изолированная позвоночно – спинномозговая травма                    | 3           | 2                                  | 5     |
| 2.    | Сочетанная травма головы и живота                                   | 1           | 5                                  | 6     |
| 3.    | Сочетанная травма головы, груди и живота                            | 4           | 3                                  | 7     |
| 4.    | Сочетанная травма головы, живота и конечностей                      | 3           | 2                                  | 5     |
| 5.    | Сочетанная травма головы и груди                                    | 3           | -                                  | 3     |
| 6.    | Сочетанная травма головы и конечностей                              | 1           | 2                                  | 3     |
| 7.    | Сочетанная травма головы, груди, живота, таза и конечностей         | -           | 1                                  | 1     |
| 8.    | Сочетанная травма головы, позвоночника и груди                      | -           | 1                                  | 1     |
| 9.    | Сочетанная травма головы, груди, живота, таза и конечностей         | -           | 1                                  | 1     |
| 10.   | Сочетанная травма головы, позвоночника, груди, живота и конечностей | -           | 1                                  | 1     |
| Всего |                                                                     | 15          | 18                                 | 33    |

**Таблица 3**

**Показатели корреляции диафизарных переломов костей нижних конечностей у детей-пешеходов при автомобильной травмелетальных исходом**

| №                         | Переломы            |        |                  |                  |                 |       |                  |                  |                 | итого |
|---------------------------|---------------------|--------|------------------|------------------|-----------------|-------|------------------|------------------|-----------------|-------|
|                           | Кости               | Правых |                  |                  |                 | Левых |                  |                  |                 |       |
|                           |                     | Всего  | Верхняя<br>треть | Средняя<br>треть | Нижняя<br>треть | Всего | Верхняя<br>треть | Средняя<br>треть | Нижняя<br>треть |       |
| 1.                        | Бедренн<br>ые кости | 19     | 3                | 14               | 2               | 16    | 4                | 10               | 2               | 35    |
| 2.                        | Кости<br>голени     | 10     | 1                | 7                | 2               | 19    | 1                | 14               | 4               | 29    |
| Всего                     |                     | 29     | 4                | 21               | 4               | 35    | 5                | 24               | 6               | 64    |
| Коэффициент<br>корреляции |                     |        | R1<br>0,568      | R2<br>0,995      | R3<br>0,702     |       | R4<br>0,514      | R5<br>0,991      | R6<br>0,797     |       |

Исследования показали, что при столкновениях с автомобилями у детей-пешеходов формируется черепно-мозговая травма (ЧМТ) в 78% случаев, сочетанная травма (СТ) груди -



40,6%, СТ живота - 50,2%, позвоночно-спинномозговая травма (ПСМТ)-25,7% и переломы костей конечностей -55%. Изолированную ЧМТ отметили только в 16 наблюдениях.

Данные о частоте и локализации переломов костей конечностей у детей-пешеходов, а также данные корреляционно-регрессивного анализа ( $R=0,991-0,995$ ) диафизарных переломов костей бедра и голени представлены в таблицах 3.

Как видно из таблиц, у детей-пешеходов чаще всего отмечались переломы в средней трети диафиза бедренных костей и костей голени ( $R=0,991-0,995$ ), а относительно редко – в нижней трети диафиза этих костей. Переломы костей бедра в основном наблюдались у детей ростом ниже  $140,0 \pm 3,0$  см в возрасте от 6 до 12 лет. В тоже время, переломы костей голени чаще всего наблюдались у детей старше 12-14 лет, ростом более  $140,0 \pm 3,0$  см, и, в основном имели оскольчатый характер, что свидетельствовало об их формирования в 1-й фазе автомобильной травмы.

По данным А.А. Матышева (1969) переломы длинных трубчатых костей нижних конечностей при столкновениях автомобилями наблюдается значительно часто. Локализация переломов зависит от типа автомобиля. Удар бампером легкового автомобиля причиняется перелом в верхней или средней трети диафиза костей голени, а при ударе бампером грузового автомобиля формируется перелом костей бедра. Особенности формирования переломы зависят от скорости движения автомобиля. При большой скорости, в результате резкого и сильного удара происходит сдвиг кости, что приводит к образованию поперечного перелома. При ударе частями автомобиля с меньшей скорости сдвиг кости комбинируется со сгибанием, в результате чего образуется поперечно-оскольчатый перелом с мелкими осколками или только сколом компактного вещества в месте удара, с большим количеством трещин. По данным В.К. Стещиц (1978) ушибленные раны в местах ударов и поперечные переломы длинных трубчатых костей нижних конечностей (в сочетании с переломами костей предплечья и нескольких ребер) на стороне удара имелись при наезде легковым автомобилем со скоростью движения 60-70 км/ч (травмирующая 18 сила 827-1284,8 кгс-м). Пиголкин Ю.И. с соавт (2011) подчеркивает, что в 1-ой фазе АТ при первичном контакте с автомобилем в результате удара передним бампером причиняются поперечные или поперечно-оскольчатые с переломы – бампер-переломы костей бедра или голени. Объем травмы в области контактного первичного удара зависит от массы и скорости автомобиля и высоты расположения ударяющих частей её. Повреждений могут отражать форму и размеры, части автомашин (бампер, облицовки капота, радиатора и др.).

### Выводы

1. Установлено, что у пешеходов погибших в результате столкновений с движущимися современными легковыми автомобилями, в 94,1% случаях формируется сочетанная травма 2-х и более частей тела, в составе которой преобладают повреждения структуры головы (98,8%), переломы костей конечностей (55,8%), а также сочетанная травма структуры груди и живота (36,4%);
2. У большинства погибших взрослых пешеходов выявляются диафизарные переломы костей голени, сравнительно реже – бедренных костей, формируемые в 1-ой фазе травмы. Сочетанные переломы костей обеих голени, а также сочетанные переломы костей одного бедра и одной голени также оказались наиболее часто наблюдаемыми повреждениями у пешеходов при столкновениях с движущимися современными легковыми автомобилями. При столкновениях движущихся современных легковых автомобилей с пешеходами крайне редко возникают «специфические» - контактные повреждения со стороны кожи и мягких тканей. Кроме того, повреждения в подлежащих мягких тканях в зоне первичного удара характеризовались наличием рыхлого кровоизлияния, при отсутствии признаков размозжений, разрывов мышц и других тканей, обычно наблюдаемые при столкновениях с автомобилями старых моделей, в ряде случаев – наличием небольшого количества жидкой крови и её сгустков.
3. В тоже время на теле у детей-пешеходов, погибших в результате автомобильной травмы, наиболее часто формируется сочетанная травма, в составе которой преобладают повреждения структуры головы (78%), груди (46,4%), живота (50,2%) и конечностей (55%), изучение характера повреждений этих отделов тела может стать основой для оценки механизма травмы. В случаях столкновений детей-пешеходов с пассажирскими и грузовыми

автомобилями объем и тяжесть этих сочетанных травм возрастает. Повреждения структуры головы у детей-пешеходов наиболее часто сопровождаются переломами лобной, височных костей и костей лицевого отдела, что свидетельствует об их формированиях в 3-й фазе автомобильной травмы - падении на дорожное покрытие.

4. Для данного вида травмы у детей-пешеходов наиболее характерным являются формирования диафизарных переломов бедренных костей и костей голени, в большинстве случаев они имеют оскольчатый характер, а в некоторых случаях вид бампер-переломов (фаза 1). Переломы бедренных костей чаще возникают у детей 6-12 лет и ростом менее 140,0±3,0 см, а переломы костей голени чаще формируются у детей старше 12-14 лет при росте более 140,0±3,0 см.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Ардашкин А.П. Повреждение локтевых областей при травме внутри автомобиля / А.П. Ардашкин // Судебно-медицинская экспертиза. М., 1984;4:23-24.
2. Алпатов И.М., Фокина Е.В. Дифференциальная диагностика травм водителя и пассажира переднего сиденья легкового автомобиля: Пособие для врачей судебно-медицинских экспертов / И.М. Алпатов, Е.В. Фокина. - М., 2001; 16 с.
3. Шадымов А.Б. Возможности судебно-медицинской оценки внешнего воздействия при тупой травме черепа // Актуальные вопросы судебной медицины и экспертной практики. – Новосибирск, 2001;6:175-180.
4. Глинский С.В. Судебно-медицинская оценка наезда легкового автомобиля в случаях нелетальной травмы и избранные вопросы судебно-медицинской экспертизы. – Хабаровск, 2019;18:61-63.
5. Доржиев Б.Д., Плеханов А.Н., Поломарчук А.О., Гонгорова М.З. Детский дорожно-транспортный травматизм. // Вестник Бурятского государственного университета. 2014;12:55-58.
6. Караваев В.М. Судебно-медицинская характеристика смертельной тупой сочетанной травмы у детей. / Автореф. дисс. док. мед. наук, Санк-Петербург. 2013; 22с.

**Поступила 20.06.2024**

УДК 617-001.17-053.2-08-07

## СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ МЕСТНОЙ КОНСЕРВАТИВНОЙ И ХИРУРГИЧЕСКОЙ ТАКТИКИ ЛЕЧЕНИЯ ОБОЖЖЕННЫХ ДЕТСКОГО ВОЗРАСТА

Ураков Шухрат Тухтаевич <https://orcid.org/0009-0006-9977-1324>  
Фаязов Абдулазиз Джалилович <https://orcid.org/0000-0003-1288-3683>  
Холмуродов Бекзод Нодирович <https://orcid.org/0009-0002-6131-1745>  
Темиров Фахриддин Оллоқович. <https://orcid.org/0009-0009-0152-6761>

<sup>1</sup>Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины, Узбекистан, г. Бухара, ул. А. Навои. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: [info@bsmi.uz](mailto:info@bsmi.uz)

<sup>2</sup>Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи Узбекистан г. Ташкент, Малая кольцевая дорога, № 2 Тел: +998 (71) 150-46-00 Email.ru [uzmedicine@mail.ru](mailto:uzmedicine@mail.ru)

<sup>3</sup>Бухарский филиал Республиканского научного Центра экстренной медицинской помощи 200100, Узбекистан, Бухарская область, Город: Бухара, ул. Б.Накшбанди, 159 тел: +998 (65) 225-20-20

### ✓ Резюме

Статья является проведение обзора мировой литературы и изучение современных взглядов местному консерватив-ному лечению поверхностных и хирургической лечению глубоких ожогов. В ходе изучение рациональное, эффективное и безболезненное местное консервативное лечение, позволяющее самостоятельно эпителизироваться в оптимальные сроки этой группе термических поражений, представляет актуальную задачу. Сроки заживления ожоговых ран зависят от метода местного лечения и колеблются, по данным разных авторов, от 6 до 14 дней при поверхностных. При традиционном лечении с помощью марлевых повязок с растворами антисептиков (раствор бетадина, мази полиэтиленгликолевая основа) и дополнительным высушиванием (фены, тепловентиляторы,) заживление обширных поверхностных ожогов нередко осложняется вторичным углублением ожоговых ран, что ведет к удлинению сроков лечения и образованию грубых рубцов. Современные синтетические раневых покрытий, создающие оптимальную микросреды для заживления ран, являются эффективным средством местного лечения поверхностных и глубоких ожогов после очищения от некротической струпа. Перспективным направлением местной терапии ожоговых ран представляется современные синтетические раневых покрытий ввиду доступности и простоты метода. Применение раннее хирургические лечение позволяет сократить сроки подготовки ран к аутодермопластике. Таким образом, актуальной задачей остается совершенствование и поиск новых способов и методов местного лечения и хирургического лечения поверхностных и глубоких ожогов у детей ожоговой травмой.

Ключевые слова: Ожоги, местное лечение, раневые покрытие, ранее хирургические лечение.

## KUYGAN BOLALARNI DAVOLASH UCHUN MAHALLIY KONSERVATIV VA JARRURIK TAKTIKALARINI TAKMONLASH

O'roqov Shuxrat Tuxtaevich <https://orcid.org/0009-0006-9977-1324>  
Fayazov Abdulaziz Djalilovich <https://orcid.org/0000-0003-1288-3683>  
Xolmurodov Bekzod Nodirovich <https://orcid.org/0009-0002-6131-1745>  
Temirov Faxriddin Olloqovich. <https://orcid.org/0009-0009-0152-6761>

<sup>1</sup>Abu Ali ibn Sino nomidagi Buxoro davlat tibbiyot instituti, O'zbekiston, Buxoro, st. A. Navoiy. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: [info@bsmi.uz](mailto:info@bsmi.uz)

<sup>2</sup>O'zbekiston Respublika shoshilinch tibbiy yordam ilmiy markazi Toshkent sh., Kichik halqa yo'li, 2-uy. Тел: +998 (71) 150-46-00 Email.ru [uzmedicine@mail.ru](mailto:uzmedicine@mail.ru)

<sup>3</sup>Respublika shoshilinch tibbiy yordam ilmiy markazi Buxoro filiali 200100, O'zbekiston, Buxoro viloyati, Shahar: Buxoro, ko'ch. B. Naqshband 159. tel: +998(65)225-20-20

✓ **Rezyume**

*Maqolada jahon adabiyoti sharhi va chuqur kuyishlarni yuzaki va jarrohlik davolashni mahalliy konservativ davolash bo'yicha zamonaviy qarashlar o'rganiladi. Ushbu termal lezyonlar guruhini optimal vaqt oralig'ida o'z-o'zidan epitelizatsiya qilish imkonini beruvchi oqilona, samarali va og'riqsiz mahalliy konservativ davoni o'rganish dolzarb vazifadir. Kuyish yaralarini davolash vaqti mahalliy davolash usuliga bog'liq va turli mualliflarning fikriga ko'ra, yuzaki yaralar uchun 6 dan 14 kungacha o'zgarib turadi. Antiseptik eritmalar (betadin eritmasi, polietilen glikol asosli malham) va qo'shimcha quritish (soch quritgichlar, ventilyatorlar) bilan doka qoplamalaridan foydalangan holda an'anaviy davolashda keng yuzaki kuyishlarni davolash ko'pincha kuyish yaralarining ikkilamchi chuqurlashishi bilan murakkablashadi, bu esa uzayishiga olib keladi. davolash vaqti va qo'pol chandiqlar shakllanishi. Yaraning bitishi uchun optimal mikro muhitni yaratuvchi zamonaviy sintetik yara qoplamalari nekrotik qoraqo'tirni tozalashdan keyin yuzaki va chuqur kuyishlarni mahalliy davolashning samarali vositasidir. Zamonaviy sintetik yara qoplamalari, usulning mavjudligi va soddaligi tufayli kuyish yaralari uchun mahalliy terapiyaning istiqbolli yo'nalishi bo'lib ko'rinadi. Erta jarrohlik davolashdan foydalanish yaralarni autodermoplastikaga tayyorlash uchun zarur bo'lgan vaqtni qisqartirishi mumkin. Shunday qilib, kuyish shikastlanishi bilan og'rigan bolalarda yuzaki va chuqur kuyishlarni mahalliy davolash va jarrohlik yo'li bilan davolashning yangi usullari va usullarini takomillashtirish va izlash dolzarb vazifa bo'lib qolmoqda.*

*Kalit so'zlar: kuyishlar, mahalliy davolash, jarohatni qoplash, oldingi jarrohlik davolash.*

**IMPROVEMENT OF LOCAL CONSERVATIVE AND SURGICAL TACTICS FOR THE TREATMENT OF BURNED CHILDREN**

Uroqov Shukhrat Tukhtaevich <https://orcid.org/0009-0006-9977-1324>  
Fayazov Abdulaziz Djalilovich <https://orcid.org/0000-0003-1288-3683>  
Kholmurodov Bekzod Nodirovich <https://orcid.org/0009-0002-6131-1745>  
Temirov Fakhridin Olloqovich. <https://orcid.org/0009-0009-0152-6761>

<sup>1</sup>Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina, Uzbekistan, Bukhara, st. A. Navoi. 1  
Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: [info@bsmi.uz](mailto:info@bsmi.uz)

<sup>2</sup>Republican Scientific Center for Emergency Medical Care Uzbekistan Tashkent, Small Ring Road,  
No. 2 Tel: +998 (71) 150-46-00 Email.ru [uzmedicine@mail.ru](mailto:uzmedicine@mail.ru)

<sup>3</sup>Bukhara branch of the Republican Scientific Center for Emergency Medical Care 200100,  
Uzbekistan, Bukhara region, City: Bukhara, st. B. Nakshbandi 159. tel: +998 (65) 225-20-20

✓ **Resume**

*The article is a review of world literature and a study of modern views on local conservative treatment of superficial and surgical treatment of deep burns. The study of rational, effective and painless local conservative treatment, which allows this group of thermal lesions to self-epithelialize in the optimal time frame, is an urgent task. The healing time for burn wounds depends on the method of local treatment and varies, according to different authors, from 6 to 14 days for superficial wounds. With traditional treatment using gauze dressings with antiseptic solutions (betadine solution, polyethylene glycol base ointments) and additional drying (hair dryers, fan heaters), the healing of extensive superficial burns is often complicated by secondary deepening of burn wounds, which leads to prolongation of treatment time and the formation of rough scars. Modern synthetic wound coverings, which create an optimal microenvironment for wound healing, are an effective means of local treatment of superficial and deep burns after cleansing of necrotic scab. Modern synthetic wound coverings seem to be a promising area of local therapy for burn wounds due to the availability and simplicity of the method. The use of early surgical treatment can reduce the time required to prepare wounds for autodermoplasty. Thus, the urgent task remains to improve and search for new ways and methods of local treatment and surgical treatment of superficial and deep burns in children with burn injury.*

*Key words: Burns, local treatment, wound coverage, previous surgical treatment.*

### Актуальность

Термические поражения, частота которых в структуре бытового детского травматизма достигает 20%, а более четверти пострадавших нуждаются в стационарном лечении, являются одной из наиболее сложных проблем хирургии детского возраста. Медико-социальный аспект данной проблемы определяется летальностью, составляющей от 1,45% до 59,5% (Воздвиженский С.И. и соавт., 1998; Kripner G., 1998; Soltani K., 1998; Remesnyder J.P., 1995), частотой инвалидизации, достигающей 7-10%, а также высокими экономическими потерями, связанными с лечением и реабилитацией обожженных.

Радикальное улучшение результатов лечения пострадавших детей стало возможным благодаря внедрению в клиническую практику активной хирургической тактики, выполняемой на 3-7 сутки с момента получения травмы. В ряде случаев, особенно у больных с обширными ожогами, использование ранних хирургических некрэктомий не предотвращает развитие гнойно-септических осложнений. Неотложная некрэктомия с одномоментной или отсроченной аутодермопластикой ожоговых ран, которая выполняется через 24—48 часов после термического поражения, позволяет в сжатые сроки восстановить целостность кожного покрова, снизить риск и частоту развития септических осложнений.

Установленная клиническая эффективность данной хирургической тактики в большей мере относится к практике лечения, пострадавших старших возрастных групп. Достоверные систематизированные данные применения неотложных некрэктомий, абсолютных показаний к ним, в комплексной терапии обожженных детей первых трех лет жизни в специальной литературе последних лет отсутствуют. В тоже время, экстраполяция закономерностей, установленных в клинической практике пострадавших старших возрастных групп, на тактику лечения детей грудного и раннего возраста представляется недостаточно обоснованной в силу их значительных анатомофункциональных различий. Стресс-адаптационные механизмы больных грудного и раннего возраста характеризуются лабильными компенсаторными возможностями, высокой чувствительностью ребенка к операционной травме, гипоксии и кровопотере, что определяет своеобразие раневого процесса и ожого [5,9,12].

Литературные источники свидетельствуют о большой частоте ожогов в США (Black E., 1974), где ежегодно регистрируется 2 млн. случаев термических поражений, Из них 40% составляют дети [5], 80 000 тысяч пострадавших госпитализируются в стационары, а 6 500 тысяч погибают [6]. Ожоговая травма является одной из ведущих причин детской смертности, занимая второе место у детей в возрасте до 5 лет. Ежегодно 2500 тысяч детей умирают от ожогов и 1000 остаются тяжелыми инвалидами [16].

Во Франции число тяжелообожженных колеблется от 20 000 до 22 000 тысяч в год, из них приблизительно половину составляют дети. Около 3 500 пострадавших нуждаются в стационарном лечении [11, 13].

По данным мировой статистики, 18-36% из числа обожженных - дети. [14, 15]. Около 20% пострадавших детей с бытовой травмой [7], требующих стационарного лечения приходится на ожоги, среди обожженных преобладают дети до 3-х лет - 35,5% [11,12]. Причиной выделения ожоговой травмы у детей, в специальный раздел послужили актуальность этой патологии, более тяжелое течение ожоговой болезни, специфические и своеобразные осложнения в каждом возрастном периоде [12,13,16], более высокая летальность при ожогах в этом возрасте (2,7%).

Летальность от тяжелых ожогов у детей, а колеблется по данным разных авторов от 16,2 до 52,9% [14,13]. В случае благоприятного исхода ожоговой травмы больные этой возрастной группы становятся инвалидами детства.

В России за год получают ожоги около 450 000 - 800 000 тысяч человек, из них дети составляют одну треть [15]. Увеличение в 1,5 раза числа тяжелых термических поражений обусловило рост летальности от ожогов в стационарах России с 2,1 в 1990г. до 3,3% в 1997 г. [1,10], значительно возрастающая при обширных глубоких ожогах. Показатели летальности крайне разнятся в зависимости от специализации и оснащенности центров современными средствами лечения ожогового шока и инфекционных осложнений, являющихся основной причиной гибели лиц, выживших в первые сутки после травмы [1]. При анализе летальности детей с термической травмой в ожоговом центре НИИ педиатрии и детской хирургии Минздрава России за период 1993 - 2002 гг. этот показатель составил 0,68%. При этом выявлено, что ежегодное количество больных с ожогами, госпитализируемых в ожоговый центр на протяжении последнего

десятилетия, практически не претерпело существенных изменений. Летальность у детей за указанное десятилетие в ожоговом центре составила 0,49%, у пациентов раннего возраста этот показатель равен 0,29% [12].

Основными причинами гибели больных с тяжелой термической травмой являются различные гнойно-септические осложнения и шок [6,8]. Наиболее частыми гнойно-септическими осложнениями ожоговой болезни являются сепсис (49%), инфекции ожоговой раны (21%), пневмонии (14%) [8,16]. Основной причиной смерти при термической травме являются полиорганные недостаточность и инфекционные осложнения [3,5,9], среди последних преобладает сепсис - 80-85% от всех летальных исходов [8,13,]. По данным Российского ожогового центра, летальность при раннем ожоговом сепсисе (10-14 сутки) достигает 76% [9]. При сочетанной термоингаляционной травме легочные осложнения могут служить причиной летального исхода в 77% случаев [12]. В структуре летальности ожоговый шок занимает устойчивое второе место [10], уступая лишь инфекционным осложнениям ожоговой болезни. Летальность в этом периоде ожоговой болезни у взрослых в России колеблется от 5 до 25%, в среднем составляет 10 - 12% и не имеет тенденции к уменьшению [8,10]. Клиника ожогового шока у детей характеризуется более тяжелым течением. Он развивается у пострадавших этой возрастной группы при наличии поверхностных ожогов на площади 10% поверхности тела и глубоких - на площади глубоких ожогов более 5% поверхности тела

Наиболее часто термические поражения встречаются у 52% всех ожогов у детей [5]. Это связано с их большей подвижностью, любознательностью при плохой координации движений, беспомощностью ребенка в момент травмы и как следствие этого - длительное воздействие термического агента и наиболее глубокие и тяжелые повреждения кожного покрова. В результате этого даже от горячей жидкости у ребенка возникают ожоги IV степени [11,13].

Лечение обожженных детей представляет собой трудную и сложную задачу. Основным методом интенсивного лечения обожженных при обширных глубоких ожогах является немедленная коррекция гемодинамических нарушений, детоксикация, раннее удаление ожогового струпа, подавление микрофлоры в ране с использованием одномоментной или отсроченной аутодермопластики [3,9,15,]. Ожоговая болезнь протекает наиболее тяжело и имеет ряд особенностей у детей первых трех лет жизни. Главная особенность течения ожоговой болезни у детей, в том числе и тяжесть состояния пострадавших, определяются площадью глубокого ожога и возрастом больного, а также преморбидным фоном, предшествующего травме [3,6]. В раннем возрасте отмечается преобладание симпатической нервной системы, предопределяющей развитие защитных реакций. Это обуславливает возникновение более тяжелого симптомокомплекса шока, стадии токсемии, септикотоксемии и ожогового истощения [3,9]. Значение анатомо-физиологических особенностей важно для понимания тех процессов, которые происходят в организме ребенка за период болезни. Не найдется ни одного органа или системы, которые бы не реагировали на ожоговую травму. Одним из первых звеньев патогенетической цепи, отвечающих на действие термического агента, является кожа. Кожа ребенка в возрасте до 3-х лет имеет ряд особенностей, отличающих ее от кожи взрослого. Поверхностный слой эпидермиса недоразвит, значительно тоньше, чем у детей старшего возраста. Роговой слой состоит из 2-3 рядов слабосвязанных между собой ороговевших клеток. Хорошо развит ростковый слой, в нем осуществляется постоянное размножение эпителиальных клеток. Преобладание в дерме клеточных элементов, незрелость клеточных и волокнистых субстанций, их биологическая активность, особенно клеток Эрлиха, функциональная незрелость потовых желез и выраженная функциональная активность сальных желез обуславливает склонность детей к аллергическим реакциям, к распространению и генерализации инфекции, гнойно-септическим осложнениям и образованию гипертрофических рубцов. Дерма имеет меньшую толщину, что объясняет быстрое проникновение тепла в ткани ребенка и его разрушительное влияние даже при непродолжительном воздействии термического агента. Толщина кожи у детей раннего возраста составляет, в среднем, 1 мм. Так, анатомо-физиологические особенности, преморбидный фон, частые сопутствующие заболевания, низкие компенсаторные возможности детского организма, особенно у детей до 1 года, определяют у них тяжесть течения ожоговой травмы и высокий процент летальности [9,14]. Следует отметить, что иммунно-биологическая функция кожи у данной возрастной группы снижена не только у обожженных, но и у практически здоровых детей. В случае возникновения местных



воспалительных процессов на коже отмечается слабо выраженная мобилизация лейкоцитов, недостаточное выделение фибрина, поэтому кожные покровы чрезвычайно доступны для проникновения инфекции [11]. У детей с тяжелой ожоговой травмой риск развития сепсиса и септического шока значительно выше, чем старшего возраста [12]. Тактика лечения обожженных, рассчитанная на самопроизвольное отторжение некротических тканей и этапную аутодермопластику, недостаточно эффективна в основном из-за присоединяющейся генерализованной инфекции при обширных ожогах [13,15].

Раннее освобождение ожоговой поверхности от некротических тканей и возможно одномоментная или отсроченная аутодермопластика способствует скорейшему заживлению ожоговых ран, предотвращению метаболических расстройств и инвазивной инфекции [2,10,11]. В основе комплексного лечения тяжелообожженных детей важное место занимает оперативное восстановление утраченного кожного покрова, что благоприятно влияет на исход этого тяжелого заболевания. Утрата кожей защитных свойств, ослабление токсемией иммунитета снижает устойчивость к внешней агрессии, поэтому промедление с оперативным восстановлением кожного покрова при глубоких ожогах задерживает процесс выздоровления, увеличивает вероятность осложнений.

В настоящее время метод первичного иссечения глубоких ожогов находит более широкое применение благодаря усовершенствованию техники некрэктомии, реанимационному обеспечению, применению эффективной антибактериальной терапии. Многие авторы считают раннюю некрэктомию методом выбора при лечении глубоких ожогов кожи независимо от площади поражения [9,14]. В то же время, у детей с обширными ожогами более 30% поверхности тела хирургическая некрэктомия не позволяет в ряде случаев предотвратить развитие осложнений инфекционного характера [16].

Ожоговую рану возможно рассматривать как хирургическую — «чистую» и соответственно с этим производить операцию по типу «первичной хирургической обработки» [8,13], т.е. иссечение некротических тканей на большой площади поражения и с пластическим закрытием ее традиционными приемами в сроки до возникновения нагноения. В асептической ране, образующейся после иссечения некротических тканей, создаются оптимальные условия для приживления кожного трансплантата, что сокращает сроки лечения и улучшает функциональные результаты. Изменение подхода к ожоговой ране [15] придает ей статус хирургической раны. В основе современной комбустиологии лежит принцип восстановления утраченного кожного покрова у детей с глубокими ожогами в возможно ранние сроки после травмы, когда еще сохранены регенераторные способности организма и не развились опасные для жизни гнойно-септические осложнения. Замечено, что частота развития гнойно-септических осложнений зависит от времени проведения оперативного вмешательства.

Сначала наиболее широкое признание ранняя некрэктомия при глубоких ожогах получила за рубежом [15,16]. Впервые попытка иссечения небольшой по величине раны при глубоком ожоге с последующим зашиванием ее произведена в 1888 году Redrigger [16]. В последующем, отождествляя ожоговую рану с хирургической, к этому методу прибегали Scyporsky (1903), Jung (1942), Ф.Л. Гектин (1949) и некоторые другие авторы. По-настоящему возрос интерес к ранней некрэктомии после изобретения некротомов и дерматомов, когда появилась возможность одноэтапного иссечения некротических тканей и пластического закрытия ран на большой площади свободными кожными трансплантатами [14].

Тактика лечения обожженных, рассчитанная на самопроизвольное отторжение некротических тканей и этапную аутодермопластику, недостаточно эффективна в основном из-за присоединяющейся генерализованной инфекции при обширных ожогах [13,15]. Раннее освобождение ожоговой поверхности от некротических тканей и возможно одномоментная или отсроченная аутодермопластика способствует скорейшему заживлению ожоговых ран, предотвращению метаболических расстройств и инвазивной инфекции [2,10,11]. В основе комплексного лечения тяжелообожженных детей важное место занимает оперативное восстановление утраченного кожного покрова, что благоприятно влияет на исход этого тяжелого заболевания. Утрата кожей защитных свойств, ослабление токсемией иммунитета снижает устойчивость к внешней агрессии, поэтому промедление с оперативным восстановлением кожного покрова при глубоких ожогах задерживает процесс выздоровления, увеличивает вероятность осложнений.



В настоящее время метод первичного иссечения глубоких ожогов находит более широкое применение благодаря усовершенствованию техники некрэктомии, реанимационному обеспечению, применению эффективной антибактериальной терапии. Многие авторы считают раннюю некрэктомию методом выбора при лечении глубоких ожогов кожи независимо от площади поражения [11,14]. В то же время, у детей с обширными ожогами более 30% поверхности тела хирургическая некрэктомия не позволяет в ряде случаев предотвратить развитие осложнений инфекционного характера [16].

Ожоговую рану возможно рассматривать как хирургическую — «чистую» и соответственно с этим производить операцию по типу «первичной хирургической обработки» [18,13], т.е. иссечение некротических тканей на большой площади поражения и с пластическим закрытием ее традиционными приемами в сроки до возникновения нагноения. В асептической ране, образующейся после иссечения некротических тканей, создаются оптимальные условия для приживления кожного трансплантата, что сокращает сроки лечения и улучшает функциональные результаты. Изменение подхода к ожоговой ране [15] придает ей статус хирургической раны. В основе современной комбустиологии лежит принцип восстановления утраченного кожного покрова у детей с глубокими ожогами в возможно ранние сроки после травмы, когда еще сохранены регенераторные способности организма и не развились опасные для жизни гнойно-септические осложнения. Замечено, что частота развития гнойно-септических осложнений зависит от времени проведения оперативного вмешательства.

Сначала наиболее широкое признание ранняя некрэктомия при глубоких ожогах получила за рубежом [15,16]. Впервые попытка иссечения небольшой по величине раны при глубоком ожоге с последующим зашиванием ее произведена в 1888 году Redrigger [16]. В последующем, отождествляя ожоговую рану с хирургической, к этому методу прибегали Scyporsky (1903), Jung (1942), Ф.Л. Гектин (1949) и некоторые другие авторы. По-настоящему возрос интерес к ранней некрэктомии после изобретения некротомов и дерматомов, когда появилась возможность одноэтапного иссечения некротических тканей и пластического закрытия ран на большой площади свободными кожными трансплантатами [14,16].

И. Атясов (1972) сформулировал понятие «активная хирургическая тактика» при лечении тяжелообожженных. По мнению автора, чем тяжелее больной, тем активнее, по жизненным показаниям, должна быть хирургическая тактика с целью в предельно сжатые сроки восстановить утраченный кожный покров. Однако исследователь не указывает на конкретные сроки проведения активного оперативного лечения. В настоящее время это положение не потеряло своего значения [4,6,7].

Восстановление утраченного кожного покрова у детей с глубокими ожогами в возможно ранние сроки после травмы [15,16] снижает или предотвращает развитие опасных для жизни осложнений ожоговой болезни, частота которых прямо пропорциональна длительности существующих ран [16].

По данным ряда авторов, наиболее оптимальным сроком иссечения некротических тканей с ожоговой поверхности является 5-7 день после получения травмы [10]. Другие исследователи предлагают проводить первичную некрэктомию на 7 — 14 сутки после ожога [7].

По данным литературы последних лет благоприятным периодом для проведения оперативного вмешательства у детей старшего возраста являются первые 24 - 72 часа с момента получения ожога [3,14].

Некоторые авторы показали, что при удалении некротических масс с поверхности ожоговой раны на 5 — 7 сутки с момента травмы инфекционные осложнения диагностируются в 17% случаев, а при проведении некрэктомий в течение первых 3-х суток - в 10% случаев [8,12].

В.М. Таран с соавт. (2000) сообщили о выполнении ранней некрэктомии на 4 сутки после травмы при условии объективной компенсации ожогового шока и стабилизации общего состояния пострадавших. В результате проведенных исследований стало очевидным, что проведение ранних некрэктомий у пострадавших с глубокими ожогами уменьшает количество гнойно-септических осложнений и улучшает косметические и функциональные результаты.

Проведенные исследования в нашей клинике показывают, что патогенетическая значимость неотложных некрэктомий обусловлена снижением уровня обсемененности в ране и прерыванием стадийности ожоговой болезни. Важными факторами отягощающими травму являются отягощенный преморбидный фон, аномалии конституции и развития ввиду недостаточности

резистентности для активной бактериальной контаминации, особенно у пациентов первых 3-х лет жизни [16].

В настоящее время остается дискуссионным вопрос о сроках проведения хирургической тактики у детей с глубокими ожогами. Превалирует мнение о том, что неотложные некрэктомии следует выполнять только после выведения, пострадавшего из ожогового шока и стабилизации его состояния [15]. Чаще всего операцию выполняют спустя 2-3 суток после травмы. Однако некоторые авторы считают возможным выполнение неотложных вмешательств до окончательного выведения больного из состояния ожогового шока на фоне проводимой инфузионно-трансфузионной терапии. Так, Z. Guo и соавт. (1993) сообщили о результатах выполнения некрэктомий 17 тяжелообожженным в период ожогового шока. Первую операцию делали в первые 26,2±4,6 часа после травмы. Площадь иссекаемых омертвевших тканей колебалась от 24 до 46% поверхности тела. В ходе операций при мониторинге грубых нарушений гемодинамики и показателей гомеостаза не отметили. Было установлено, что общая продолжительность лечения в стационаре была меньшей, чем после выполнения некрэктомий в более поздние сроки; реже развивались осложнения. Аналогичные результаты были получены L. Germain и соавт. (1994), которые удаляли струп на второй день после травмы. [38, 42, 67].

Г.П. Запольнов с соавт. (2000) применяли метод раннего хирургического лечения на 4-5 сутки от момента травмы с одномоментной аутодермопластикой у детей с глубокими ожогами площадью 10% поверхности тела. Приживление аутодермотрансплантатов у всех было полное. При сравнительном анализе раннего хирургического лечения с более поздними сроками выявили, что сократилась продолжительность стационарного лечения и снижение гнойно-септических осложнений. [8,12].

С.И. Воздвиженский с соавт. (2001), О.В. Марковская (2001), Ш.Р. Гуруков (2002) сообщили, что у больных с глубокими ожогами, оперированных в течение первых 3-х суток после травмы, инфекционные осложнения, затраты лекарственных средств на лечение и пребывание в стационаре было меньше, чем у обожженных оперированных в более поздние сроки. По мнению ряда авторов, быстрое восстановление кожного покрова после раннего иссечения ожогового струпа является наилучшим способом лечения [12,14].

Сторонники ранней некрэктомии в течение первых суток с момента получения ожоговой травмы считают наиболее оправданным срочное удаление некротических масс до развития инфекции выводных протоков кожных желез и тромбоза мелких сосудов в зоне поражения [9, 15].

Гусак В.К. с соавт. (2000) сообщили о показателях осложнений и летальности в зависимости от сроков выполнения хирургического лечения. При проведении ранней некрэктомии на площади глубоких ожогов от 10 до 19% поверхности тела сепсис развился в 25,9%, пневмония - в 37,3%, летальность составила 18,5%. При поздней некрэктомии сепсис развивался в 53,8% случаев наблюдений, пневмония - в 54%, летальность - 26,9%.

М.Г. Крутиков с соавт. (2000) изучали биопсии ожоговых ран у 8 обожженных в первые 5 суток после травмы [4]. При этом у 75% обследованных больных микроорганизмы определялись лишь на поверхности струпа с небольшим уровнем микробной обсемененности, клинических признаков инфекции не отмечалось. Микробная инвазия не выявлена ни у одного больного до 4-х суток с момента травмы, что позволяет считать этот период оптимальным для выполнения хирургических некрэктомий [5,12]. Изучение раневых биопсий на 6-12 сутки после травмы у 50% пациентов выявили увеличение уровня микробной обсемененности ран выше критического.

Таким образом, многие исследователи считают наиболее перспективным методом восстановления утраченного кожного покрова у детей с глубокими ожогами неотложную хирургическую некрэктомию, которая позволяет не только сократить сроки восстановления кожного покрова, но и предотвратить развитие гнойно-септических осложнений у большинства обожженных. Во многих работах показано, что до окончательного выхода больного с термической травмой из шока можно оперировать далеко не каждого. В каждом конкретном случае следует учитывать совокупность параметров гомеостаза, особенно показатели гемодинамики [15] и кислородного режима организма пострадавшего.

Н.И. Атясов (1972) серьезным препятствием к выполнению первичной некрэктомии считает трудности диагностики глубины ожога, в связи с чем наряду с глубокими ожогами ШБ - IV степени могут быть удалены жизнеспособные ткани при ожоге ША степени (F. Caldwell, 1996).

Сложной проблемой к более широкому применению ранней некрэктомии является трудность определения в ранние сроки четких границ между участками глубокого и пограничного ожога. Наиболее важно и трудно распознавание глубины ожоговой поверхности в ранние сроки после травмы у детей первых трех лет жизни в силу их анатомо-физиологических особенностей [12]. Затруднения в диагностике глубины ожога в первые дни после травмы часто являются причиной несвоевременного или неадекватного хирургического лечения. Нередко бывают ситуации, когда сам факт наличия глубокого ожога вызывает сомнения или неясны его границы [8].

Практический и научный интерес представляет вопрос: на какой день и на каком пространстве необходимо осуществлять хирургическую некрэктомию, не повреждая здоровых тканей. Предложено множество методов диагностики глубины ожоговых ран, но немногие из них нашли широкое применение в комбустиологической практике.

Спирт-йодная проба позволяет визуально установить распространенность повреждения кожного покрова на основе изменения микроциркуляции и цвета кожи [14].

Метод инфракрасного зондирования позволяет определить глубину ожоговой раны на 1 - 3 сутки с момента травмы. О глубине ожога судят по соотношению величин отраженных сигналов, полученных при облучении ожоговой и здоровой кожи. Данные инфракрасного зондирования контролируются гистологическими и гистохимическими исследованиями. Однако достоверность этого метода не превышает 60 — 70% [8,9].

Использование радиоактивных изотопов и импедансометрия сложны в техническом отношении, термография при наличии влажного струпа дает искаженные результаты, УЗ-исследование оказалось малоинформативным [13].

На сегодняшний день в практической медицине методом определения глубины ожога является визуальный осмотр раны и «капиллярная» проба. По данным некоторых авторов, в первые дни после ожога пальцевая проба недостоверна и может давать точные результаты только при многократном динамическом наблюдении за результатами.

Одним из новых методов диагностики глубины ожоговых ран является лазерная доплеровская флоуметрия (ЛДФ), которая основана на использовании эффекта Доплера при зондировании лазерным лучом движущихся по капиллярам эритроцитов. ЛДФ позволяет оценить состояние микроциркуляции на участке полутора кубических миллиметров, что позволяет считать данные, полученные с ожоговой поверхности у детей, достоверными [9]. При ожогах II степени показатели микроциркуляции превышали таковые на здоровой коже, что было связано с гиперемией ожоговой поверхности. При ожогах IIIA степени показатели были значительно ниже по сравнению со здоровой поверхностью кожи. При глубоких ожогах IIIB - IV степени имело место практически полное отсутствие микроциркуляции на пораженном участке, связанное с тромбированием микрососудов. Достоверность полученных данных составляет 90-100%.

В литературе имеются различные указания относительно предела одномоментного перемещения аутодермотрансплантатов. Возможности одномоментного замещения раневого дефекта кожными аутодермотрансплантатами уменьшаются по мере увеличения площади глубокого ожога. Поэтому проблемой лечения детей с тяжелой термической травмой является дефицит донорских участков для закрытия раневых поверхностей. Поэтому судьба больных с обширными глубокими ожогами зависит не только от величины глубокого поражения, но и от площади неповрежденной кожи [16], которая в дальнейшем используется в качестве донорских участков [9]. С этой целью заслуживают внимание применение культивированных аллофибробластов [11,12]. Первое сообщение об успешном применении культивированных кератиноцитов при лечении двух тяжелообожженных с глубокими ожогами площадью 87% и 93% поверхности тела опубликовано Bell et al в 1981 году [4,7,11]. В 1994 году 9-й Международный конгресс по ожоговой травме констатировал значительный прогресс в разработке и клиническом применении культивированных аллофибробластов [6]. За счет стимулирующего воздействия аллоклеток соединительной ткани на процессы регенерации удалось добиться улучшения результатов оперативного лечения обширных глубоких ожогов у детей и соответственно ожоговой болезни в целом [8,9]. В современных условиях применение аллокожи, биологических повязок, биосинтетических покрытий снижает патологические потери, ускоряет подготовку раны к аутодермопластике [13,15].

Инфекция является одним из ведущих факторов, определяющих течение раневого процесса и

ожоговой болезни в целом [7,9,15]. Инфекционный фактор у обожженных остается одним из основных причин развития осложнений и летальных исходов [3,13,16]. Длительное существование некротических тканей в ожоговой ране не только препятствует проведению аутодермопластики, но и способствует бурному развитию в ней гноеродной микрофлоры.

Микрофлора ран практически всегда представляет ассоциацию микроорганизмов. Основными возбудителями инфекционных осложнений термической травмы являются стафилококки: коагулозоотрицательные и *Staphylococcus aureus*, на долю которых приходится до половины всех случаев раневых инфекций [6,16]. Вторым по частоте возбудителем является *Pseudomonas aeruginosa* [10]. Определенную роль в преобладании того или другого микроорганизма играет принятая в отделении тактика антимикроботерапии ожоговой инфекции. Колонизация ожоговых ран грамотрицательными аэробами во время пребывания в стационаре - характерное явление. Это подтверждается меньшей частотой ее высевания в первые дни с момента травмы (17%) и ростом в последующие дни (83%) [8,15].

Термическая травма, разрушая кожные покровы, одновременно ликвидирует микрофлору (аутофлору), находящуюся на коже. В течение короткого промежутка времени попадающая в рану микрофлора нежизнеспособна. В этот период показаны местные антисептики, целью применения которых является снижение частоты колонизации раны до уровня, когда развитие инвазивной инфекции будет маловероятным. По мере использования новых антибактериальных и антисептических препаратов возрастает резистентность к ним микрофлоры, а ожоговые раны служат для нее своеобразной питательной средой [5,8]. В связи с этим, особую актуальность приобретают вопросы профилактики внутрибольничных инфекций [12,13,16].

Местное лечение ожоговых ран проводится в соответствии с фазой раневого процесса, присущему тому или иному периоду ожоговой болезни [8]. Но антисептики не всегда оправдывают возлагаемые на них надежды. Поэтому интенсивно обсуждаются преимущества неотложной хирургической некрэктомии с пластикой ран. Частота инфицирования ожоговых ран снижается до минимального уровня при раннем удалении нежизнеспособных тканей [6,8].

В настоящее время практическая комбустиология располагает множеством раневых покрытий и перевязочных средств. Но не все препараты, применяемые у взрослых обожженных, могут быть использованы у детей. Дети наиболее чувствительны к боли, поэтому в большинстве случаев приходится отказываться от применения перевязочных средств, вызывающих чувство жжения. Среди детей велик процент больных с неблагоприятным аллергическим фоном, что диктует необходимость применения гипоаллергенных средств. Ребенок отличается двигательной активностью, поэтому раневые покрытия должны хорошо моделироваться, принимая контуры тела и фиксироваться к здоровой коже. Выше перечисленным качествам отвечают следующие покрытия: воскопран ОАО «НИЖФАРМ», активтекс ООО «Альтекс плюс» и другие.

Обобщая литературные данные, наиболее благоприятными сроками проведения ранних эксцизий при обширных глубоких ожогах у детей старшего возраста являются первые 24-72 часа с момента получения травмы. Данный факт был подтвержден результатами анализа частоты возникновения инфекционных осложнений у больных, оперированных в различные сроки после получения ожога. Установленная клиническая эффективность хирургической тактики относится в большей мере к практике лечения, пострадавших старших возрастных групп. Факторами, лимитирующими возможность проведения активной хирургической тактики в более ранние сроки, являются сохраняющиеся явления ожогового шока и отсутствие в педиатрической практике объективных критериев операбельности детей с учетом индивидуальных компенсаторно-адаптационных механизмов [8,12,15].

Справедливым следует признать утверждение Ю. Шутеу с соавт. (1981) о том, что шок легче диагностировать, чем определить его купирование [10,17].

Ранняя диагностика выхода обожженных из ожогового шока определяет показания к выполнению неотложных некрэктомий в первые 24 - 72 часа от момента травмы. Неотложные некрэктомии приводят к прерыванию стадийности ожоговой болезни, уменьшению числа гнойно-септических осложнений, уменьшению сроков восстановления утраченного кожного покрова, снижению исхода в группе детей с тяжелой термической травмой.

## Заключение

Достоверные систематизированные данные применения неотложных некрэктомий в комплексной терапии детей с глубокими ожогами в специальной литературе недостаточно освещены. Таким образом, актуальной задачей остается совершенствование и поиск новых способов и методов местного лечения и хирургического лечения поверхностных и глубоких ожогов у детей ожоговой травмой.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Азолов В.В., Жегалов В.А., Перетягин С.П. Российская ожоговая служба на современном этапе - проблемы и возможности их решения //Сб. Материалы VII Всероссийской научно-практической конференции по проблеме термических поражений. Челябинск.- 1999; 3-6
2. Алейник Д.Я., Смирнов С.В., Жегалов В.А., Куприянов В.А., Чарыкова И.Н. Опыт получения и использования культивированных аллофибробластов при лечении ожоговых ран у детей. //Травматология и ортопедия, 1996;1:19-22.
3. Алексеев А.А. Ожоговый сеисис: диагностика, профилактика, лечение. /Дисс...докт.мед. наук, Москва. 1993; с. 233
4. Алексеев А.А., Крутиков М.Г. Показания к системной антибактериальной терапии. //Актуальные проблемы комбустиологии, реаниматологии, экстренной медицины. - Челябинск, 1996; с. 65-67.
5. Алексеев А.А., Крутиков М.Г., Яковлев В.П. Антибактериальная терапия в комплексном лечении и профилактике инфекционных осложнений при ожогах. //«Комбустиология» 1997;5(24).
6. Аминев В.А., Аминев А.В., Докукина Л.Н., Алейник Д.Я., Чебуханов С.Д. Новые подходы к лечению ожогов у детей грудного возраста // Материалы международного медицинского форума "Человек и травма".- Нижний Новгород. 2001;с. 72-74
7. Баиндурашвили А.Г. Раннее хирургическое лечение глубоких ожогов у детей // Дисс. ... д.м.н., Санкт-Петербург. 1993; с. 251.
8. Баиндурашвили А.Г., Афоничев К.А., Цветаев Е.В., Бразоль М.А., Григорьев А.И., Егоров А.Л., Шавкин Л.Н., Леваднов Ю.В., Корытов М.П. Раннее хирургическое лечение глубоких ожогов лица и шеи у детей //Материалы международного медицинского форума «Человек и травма», Нижний Новгород, 2001; с. 80-81.
9. Березин В.Н., Дойников С.И., Тихомиров В.А. и др. Ранние некрэктомии при глубоких ожогах // IV съезд травматологов и ортопедов России:Тез. Докл. - Н.Новгород, 1997; с. 70.
10. Бисярина В.П. Детские болезни с уходом за детьми и анатомо-физиологические особенности детского возраста //Москва - медицина, 1983; с. 165.
11. Бобровников А.Э., Лагвилава М.Г., Кашин Ю.Д. Значение антибиотикопрофилактики при хирургическом лечении обожженных //Материалы международного конгресса "Комбустиология на рубеже веков", Москва 2000; 67-68.
12. Будкевич Л.И. Критерии готовности ожоговой раны к кожной пластике /Дисс ...к.м.н. Москва – 1988; с. 185.
13. Будкевич Л.И., Воздвиженский С.И., Саркисов Д.С., Алексеев А.А., Туманов В.П. Современные методы активного хирургического лечения и их значение в восстановлении кожного покрова у детей с термической травмой //"Комбустиология", 2001;1, (электронная версия)
14. Вихреев Б.С., Бурмистров В.М. Ожоги" - руководство для врачей // 2-ое издание, Ленинград, "Медицина", 1986; с. 268.
15. Воздвиженский С.И. Клинико-патогенетические основы комплексного лечения ожоговой болезни у детей раннего возраста // Автореферат д.м.н. Москва, 1987; с. 26.
16. Воздвиженский С.И., Окатьев В.С., Иванова М.Н., Егорова И.С., Табакина Т.Е., Белова Н.Л. Особенности адаптационной реакции детского организма на термический ожог //Москва Материалы 3-й республиканской научно-практической конференции по проблеме термических поражений Москва, 1977; с. 79-81.
17. Воздвиженский С.И., Восканьянц О.К., Шурова Л.В., Королева О.Э. Современные принципы лечения детей с термической травмой //Российский вестник перинатологии и педиатрии 1998;1:56-59.

Поступила 20.06.2024



УДК 616.345-002.44

## АНАЛИЗ ФИБРОЗА ПЕЧЕНИ НЕИНВАЗИВНЫМИ МЕТОДАМИ У БОЛЬНЫХ ГЕПАТИТОМ С В АССОЦИИ С ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

Мухамеджанова Мастура Хаятовна <https://orcid.org/0000-0003-0876-4040>

Шаджанова Нигора Саиджановна Email: [mikadoch@list.ru](mailto:mikadoch@list.ru)

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины, Узбекистан, г. Бухара, ул. А. Навои. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: [info@bsmi.uz](mailto:info@bsmi.uz)

### ✓ Резюме

*Хронический гепатит С (HCV-инфекция) представляет собой одну из наиболее актуальных медико-социальных проблем в мире, что обусловлено широким стабильно высоким уровнем заболеваемости и повсеместным распространением, а также колоссальными экономическими затратами на диагностический и лечебный процессы.*

*Цель исследования: определить прогностическое значение неинвазивных методов индекса фиброза печени и сопоставить показатели с показателями эластометрии у больных гепатитом С в ассоциации с ХСН. В качестве материала исследования были включены 110 больных хроническим вирусным гепатитом С, находящихся на лечении в Бухарском областном многопрофильном медицинском центре и областной инфекционной больнице. Собственные результаты. Для достижения поставленной цели нами были изучены неинвазивные индексы фиброза печени (ИФП) APRI и FIB-4 в исследовательской группе. Выбраны именно эти тесты так как именно эти показатели теста исследуются в каждом стационаре по стандарту. При оценке индекса фиброза печени у поздних пациентов с коморбидностью ХВГС+ХСН+анемии установлено, что для шкалы APRI,  $AUC = 0,878$  и  $AUC = 0,878$  соответственно, для шкалы FIB4, определено что,  $AUC = 0,823$  и  $AUC = 0,725$  соответственно, имеют прогностическое значение. Выводы. Неинвазивные методы ИФП APRI-тест и шкалы FIB4 достаточно просты, надёжны и экономичны, их применение может позволить приблизительно понять наличие фиброза высоких стадий, опираясь на общедоступные показатели, и может быть рекомендован в качестве скринингового обследования.*

*Ключевые слова: Хронический вирусный гепатит С, хроническая сердечная недостаточность, индекс фиброза печени, шкала APRI, шкала FIB-4, эластометрия.*

## ANALYSIS OF LIVER FIBROSIS BY NON-INVASIVE METHODS IN PATIENTS WITH HEPATITIS C IN ASSOCIATION WITH CHRONIC HEART FAILURE

Mukhamedzhanova Mastura Khayatovna <https://orcid.org/0000-0003-0876-4040>

Shadzhanova Nigora Saidzhanovna Email: [mikadoch@list.ru](mailto:mikadoch@list.ru)

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina, Uzbekistan, Bukhara, st. A. Navoi. 1  
Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: [info@bsmi.uz](mailto:info@bsmi.uz)

### ✓ Resume

*Chronic hepatitis C (HCV infection) is one of the most pressing medical and social problems in the world, due to the widespread, consistently high incidence and widespread prevalence, as well as the enormous economic costs of diagnostic and treatment processes. Purpose of the study: to determine the prognostic value of non-invasive methods of liver fibrosis index and compare the indicators with elastometry indicators in patients with hepatitis C in association with CHF. The study material included 110 patients with chronic viral hepatitis C undergoing treatment at the Bukhara Regional Multidisciplinary Medical Center and the Regional Infectious Diseases Hospital. Own results. To achieve this goal, we studied the non-invasive liver fibrosis indices (LPI) APRI and FIB-*

4 in the study group. These tests were chosen because these are the test indicators that are studied in each hospital according to the standard. When assessing the liver fibrosis index in late patients with comorbidity of chronic hepatitis C + CHF + anemia, it was found that for the APRI scales,  $AUC = 0.878$  and  $AUC = 0.878$ , respectively, for the FIB4 scale, it was determined that  $AUC = 0.823$  and  $AUC = 0.725$ , respectively, have a prognostic value. Conclusions. Non-invasive FPI methods APRI test and FIB4 scales are quite simple, reliable and economical; their use can make it possible to approximately understand the presence of high-stage fibrosis, based on publicly available indicators, and can be recommended as a screening examination.

**Key words:** Chronic viral hepatitis C, chronic heart failure, liver fibrosis index, APRI scale, FIB-4 scale, elastometry.

## **SURUNKALI GEPATIT C VA SURUNKALI YURAK YETISHMOVCHILIGI BILAN OG'RIGAN BEMORLARDA JIGAR FIBROZINI NOINVAZIV USULLAR BILAN ANIQLASH**

Mukhamedzhanova Mastura Khayatovna <https://orcid.org/0000-0003-0876-4040>

Shadzhanova Nigora Saidzhanovna Email: [mikadoch@list.ru](mailto:mikadoch@list.ru)

Abu Ali ibn Sino nomidagi Buxoro davlat tibbiyot instituti, O'zbekiston, Buxoro, st. A. Navoiy. 1  
Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

### **✓ Rezyume**

**Surunkali gepatit C (HCV-infektsiyasi) dunyodagi eng dolzarb tibbiy-ijtimoiy muammolardan biri bo'lib, bu keng tarqalgan, doimiy yuqori kasallanish va hamma joyda tarqalishi, shuningdek, diagnostika va davolash jarayonlari uchun juda katta iqtisodiy xarajatlar bilan bog'liq kasallikdir. Tadqiqot maqsadi:** surunkali gepatit C va SYV bilan og'rigan bemorlarda jigar fibrozi indeksining noinvaziv usullarining prognostik qiymatini aniqlash va ko'rsatkichlarni elastometriya ko'rsatkichlari bilan solishtirish. **Tadqiqot materialiga** Buxoro viloyat ko'p tarmoqli tibbiyot markazi va viloyat yuqumli kasalliklar shifoxonasida davolanayotgan surunkali virusli gepatit C bilan kasallangan 110 nafar bemor kiritildi. **Natijalar.** Ushbu maqsadga erishish uchun biz tadqiqot guruhida invaziv bo'lmagan jigar fibrozi indekslarini (JFI) APRI va FIB-4 shkalalarini o'rgandik. Ushbu testlar tanlanganligining sababi, ushbu testlarga har bir shifoxonada standart bo'yicha o'rganiladigan test ko'rsatkichlari kiritilgan. **Surunkali gepatit C + SYV + anemiya bilan kechadigan bemorlarda jigar fibrozi indeksini baholashda,** APRI shkalasi uchun mos ravishda  $AUC = 0,878$  va  $AUC = 0,878$ , FIB4 shkalasi uchun  $AUC = 0,823$  va  $AUC = 0,725$  mos ravishda prognostik qiymatga ega. **Xulosa.** Invasiv bo'lmagan JFI usullari APRI testi va FIB4 shkalasi juda oddiy, ishonchli va tejamkor bo'lib, ulardan foydalanish umumiy ko'rsatkichlarga asoslanib, SVGC asorati bo'lmish jigar fibrozni darajasini aniqlashga imkon beradi va skrining tekshiruv sifatida tavsiya etilishi mumkin.

**Kalit so'zlar:** Surunkali virusli gepatit C, surunkali yurak etishmovchiligi, jigar fibroz indeksi, APRI shkalasi, FIB-4 shkalasi, elastometriya.

### **Актуальность**

Золотым стандартом» оценки процесса фиброза печени является метод биопсии. Хотя надежность этого метода высока, отвергается пациентами или их родственниками из-за своей инвазивности.

В мировой медицине сегодня проводится большое количество научных и практических исследований по переходу от инвазивных методов диагностики к неинвазивным, и это требование современной медицины.

**Цель исследования:** определить прогностическое значение неинвазивных методов индекса фиброза печени и сопоставить показатели с показателями эластометрии у больных гепатитом С в ассоциации с ХСН.

В качестве **материала исследования** были включены 110 больных хроническим вирусным гепатитом С, находящихся на лечении в Бухарском областном многопрофильном медицинском центре и областной инфекционной больнице. У 32 пациентов имелся ХВГС без хронической



сердечной недостаточности, а у 78 пациентов — ХВГС и хроническая сердечная недостаточность как коморбидное состояние. Сравнивались клинические и лабораторные аспекты состояния печени.

Первую группу составили 32 пациента с хроническим вирусным гепатитом С и анемией без ХСН. Средний возраст больных в группе  $52,58 \pm 1,27$  года, длительность хронического гепатита  $4,1 \pm 0,9$  года.

Вторую группу составили 78 больных с ХВГС, ХСН и анемией. Средний возраст больных  $54,81 \pm 2,11$  года, длительность хронического гепатита составляет  $6,7 \pm 0,7$  года.

В ходе исследования использовались следующие **методы**: вирусный гепатит диагностировали с помощью общеклинических лабораторных, биохимических исследований, ПЦР, ИФА-анализа, функциональные диагностические исследования - УЗИ печени, фиброскан и ЭХОКГ, тесты индекса фиброза печени APRI и FIB-4, также, статистический анализ.

### Результаты и обсуждения

Для достижения поставленной цели нами были изучены неинвазивные индексы фиброза печени (ИФП) APRI и FIB-4 в исследовательской группе. Выбраны именно эти тесты так как именно эти показатели теста исследуются в каждом стационаре по стандарту.

Одним из наиболее простых и распространенных тестов является тест-APRI (AST to Platelet Ratio Index) — это соотношение многократного увеличения активности АСТ в сыворотке крови (АСТ/ВМН АСТ) к количеству тромбоцитов ( $10^9/\text{л}$ ). С его помощью изучается активность фиброгенеза в печени.

$$\text{APRI (aspartate aminotransferase to platelet ratio index)} = \frac{\text{АСТ (аспартатаминотрансфераза)} \times 100}{((\text{верхний предел АСТ}) \times n \text{ тромбоциты } (10^9 / \text{л})).}$$

Значение индекса  $>1,0$  расценивалось как соответствующее высокому риску выраженного фиброза; значение индекса  $<0,5$  — низкому риску выраженного фиброза.

$$\text{FIB-4 (Fibrosis-4)} = \text{возраст (лет)} \times \text{АСТ} / (n \text{ тромбоциты } (10^9 / \text{л}) \times \sqrt{(\text{АЛТ})}).$$

Значения индекса FIB-4  $<1,45$  говорят об отсутствии высокого риска фиброза, а значения  $>3,25$  с высокой вероятностью свидетельствуют о выраженном фиброзе.

**Таблица 1**

**Анализ уровней показателей фиброза печени неинвазивными методами в группах, включенных в исследование (%)**

| Группы                  | APRI   |              |        | FIB-4   |              |         |
|-------------------------|--------|--------------|--------|---------|--------------|---------|
|                         | $<0,3$ | «серая зона» | $1,0<$ | $<1,45$ | «серая зона» | $3,25<$ |
| Первая группа<br>n = 32 | 31.25  | 46,88        | 21.87  | 53.12   | 31.255       | 15 625  |
| Вторая группа<br>n = 78 | 19.2   | 56,45        | 24.35  | 51,28   | 28.21        | 20.51   |

*Пояснение: ХВГС – хронический вирусный гепатит С; ХСН – хроническая сердечная недостаточность. Уровень статистической достоверности по сравнению со второй группой: \* –  $p < 0,05$ ; \*\* –  $p < 0,01$ ; \*\*\* –  $p < 0,001$ .*

Как видно из таблицы 1, в обеих группах определялось количество больных с высокой вероятностью развития фиброза. То есть по методу APRI показатель больше 1,0 составил в 1 группе 21,87%, во 2 группе 24,35%. С другой стороны, по шкале FIB-4 эти показатели составили 15,625% и 20,51% соответственно.

Сравнительный анализ между группами показал следующие результаты. Число больных с низкой вероятностью развития фиброза составило 31,25% в 1-й группе и 19,2% во 2-й группе по методу APRI, 53,12% и 51,28% в 1-й и 2-й группах соответственно по шкале FIB-4.

«Серая зона» составила 46,88% и 31,288% в первой группе больных при соответствующем лечении обоими методами, а во второй группе — 56,45% и 28,21% соответственно. Важно

отметить, что в обеих группах пациентов шкала FIB-4 превосходила APRI в прогнозировании наличия фиброза ( $p>0,05$ ).

С целью оценки прогностической ценности этих двух методов, используемых при определении ИФП, был проведен сравнительный анализ полученных результатов с показателями эластографии (фиброскана) (таблицы 2 и 3).

**Таблица 2**

**Сравнительный анализ результатов неинвазивных и инвазивных методов оценки индекса фиброза печени у больных ХВГС и анемией**

| методы ИФП | Индикаторы | %     | Степень фиброза при эластометрии (%) |       |      |      |
|------------|------------|-------|--------------------------------------|-------|------|------|
|            |            |       | F0                                   | F1    | F2   | F3   |
| APRI       | <0.3       | 31.25 | 25,0                                 | 6.25  | 0,0  | 0,0  |
|            | 0.3-1.0    | 46,48 | 21.87                                | 25,0  | 0,0  | 0,0  |
|            | 1.0<       | 21.87 | 0,0                                  | 9.37  | 9.37 | 3125 |
| FIB 4      | <1.45      | 53.12 | 28.12                                | 21.87 | 3125 | 0,0  |
|            | 1.45-3.25  | 31.25 | 18.75                                | 12.50 | 0,0  | 0,0  |
|            | 3.25<      | 15,62 | 3125                                 | 12.50 | 3125 | 3125 |

*Пояснение: ХВГС – хронический вирусный гепатит С. Уровень статистической достоверности по сравнению со второй группой: \* –  $p<0,05$ ; \*\* –  $p<0,01$ ; \*\*\* –  $p<0,001$ .*

Как видно из таблицы 2, при сравнительном анализе показателей неинвазивного и инвазивного методов оценки индекса фиброза печени в первой группе больных случаи с низкой вероятностью фиброза по тесту APRI составили 31,25%. Данный показатель составил F0 – 25,0% и F1 – 6,25% при неинвазивном инструментальном методе (эластометрии). По шкале FIB 4 случаи с низкой вероятностью фиброза составили 53,12%, по эластометрии F0 - 28,12%, F1 - 21,87% и F2 - 3,125%.

Аналогичный сравнительный анализ был проведен для 2-ой группы. То есть уровень фиброза печени у больных с диагнозом анемия при коморбидности ХВГС и ХСН сравнивали с результатами тестов, основанных на сывороточных показателях и эластометрии неинвазивными методами (табл. 3).

**Таблица 3**

**Сравнительный анализ результатов неинвазивных методов оценки индекса фиброза печени у больных ХВГС+ХСН и анемией**

| методы ИФП | Индикаторы | %     | Степень фиброза при эластометрии (%) |      |      |      |
|------------|------------|-------|--------------------------------------|------|------|------|
|            |            |       | F0                                   | F1   | F2   | F3   |
| APRI       | <0.3       | 19.2  | 18,0                                 | 1,28 | 0,0  | 0,0  |
|            | 0.3-1.0    | 56,45 | 36,0                                 | 18,0 | 1,28 | 1,28 |
|            | 1.0<       | 24,35 | 8,97                                 | 7,69 | 5.13 | 2,56 |
| FIB 4      | <1.45      | 51,28 | 37,20                                | 8,97 | 2,56 | 2,56 |
|            | 1.45-3.25  | 28,21 | 15.40                                | 12,8 | 0,0  | 0,0  |
|            | 3.25<      | 20.51 | 10.25                                | 5.13 | 3,85 | 1,28 |

*Примечание: ХВГС – хронический вирусный гепатит С, ХСН – хроническая сердечная недостаточность. Уровень статистической достоверности по сравнению со второй группой: \* –  $p<0,05$ ; \*\* –  $p<0,01$ ; \*\*\* –  $p<0,001$ .*

Как показано в таблице 3, при сравнительном анализе показателей неинвазивных и инвазивных методов оценки индекса фиброза печени во второй группе больных случаи с низкой вероятностью фиброза по тесту APRI составили 19,20%, при этом при неинвазивном инструментальном методе (эластометрии) этот показатель составлял F0 - 18,0 % и F1 - 1,28%. По шкале FIB 4 случаи с низкой вероятностью фиброза составили 51,28%, по эластометрии F0 - 37,20%, F1 - 8,97%, F2 - 2,56% и F3 - 2,56%.

### Выводы

При оценке индекса фиброза печени у поздних пациентов с коморбидностью ХВГС+ХСН+анемии установлено, что для шкал APRI,  $AUC = 0,878$  и  $AUC = 0,878$  соответственно, для шкалы FIB4, определено что,  $AUC = 0,823$  и  $AUC = 0,725$  соответственно, имеют прогностическое значение.

Неинвазивные методы ИФП APRI-тест и шкалы FIB4 достаточно просты, надёжны и экономичны, их применение может позволить приблизительно понять наличие фиброза высоких стадий, опираясь на общедоступные показатели, и может быть рекомендован в качестве скринингового обследования.

### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Wai C. A simple noninvasive index can predict both significant fibrosis and cirrhosis in patients with chronic hepatitis C. //Hepatology. 2003;38(2):518-26. DOI: 10.1053/jhep.2003.50346
2. Harrison SA, Oliver D, Arnold HL, Gogia S, Neuschwander-Tetri BA. Development and validation of a simple NAFLD clinical scoring system for identifying patients without advanced disease. //Gut. 2008;57(10):1441-7. DOI: 10.1136/gut.2007.146019
3. Sterling RK, Lissen E, Clumeck N, Sola R, Correa MC, Montaner J et al. Development of a simple noninvasive index to predict significant fibrosis in patients with HIV/HCV coinfection. //Hepatology. 2006;43(6):1317-25. DOI: 10.1002/hep.21178
4. Mukhamedjanova MH Anemia in patients with interferences and interpretation of modern therapy. NDM 2021;4(36):150-152  
[https://newdayworldmedicine.com/upload\\_files/journal\\_article/65b2395f796c2.pdf](https://newdayworldmedicine.com/upload_files/journal_article/65b2395f796c2.pdf)
5. M. Kh. Mukhamedzhanova, N.Sh. Ahmedova. Determination of hepsidin in patients with chronic hepatitis associated with CHD as a predictor of the severity of hepatocardial syndrome. //Art of Medicine International Medical Scientific Journal 10.5281/zenodo.7361300 Vol 2, Issue 3 P.332-336

Поступила 20.06.2024

Received: 20.06.2024, Accepted: 02.07.2024, Published: 10.07.2024

УДК 616.248+616.61-036.12

## БРОНХИАЛ АСТА БИЛАН КАСАЛЛАНГАН БЕМОРЛАРА БУЙРАКЛАР ДИСФУНКЦИЯСИ (Адабиётлар шарҳи)

Кенжаева Нозима Ахтамовна Email: [laziz\\_kenjayev@mail.ru](mailto:laziz_kenjayev@mail.ru)

Абу али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти Ўзбекистон, Бухоро ш.,  
А.Навоий кўчаси. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: [info@bsmi.uz](mailto:info@bsmi.uz)

### ✓ Резюме

*Ўпка ва буйракларнинг қўшма патологияси, хусусан бронхиал астма ва сурункали буйрак касаллиги муаммоси кўриб чиқилади. Бронхиал астма ва сурункали буйрак касалликлари патогенезининг мумкин бўлган умумий ҳужайравий ва молекуляр механизмлари бўйича адабиётлар шарҳи келтирилган. Ишнинг мақсади бронхиал аста билан касалланган беморлара буйраклар дисфункцияси умумий ҳужайравий ва молекуляр механизмларини таҳлил қилишдан иборатдир.*

*Калит сўзлар: бронхиал астма, сурункали буйрак касаллиги, буйрак шикастланишининг дастлабки белгилари.*

## ПОЧЕЧНОЙ ДИСФУНКЦИИ У ПАЦИЕНТОВ С БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ

(Обзор литературы)

Кенжаева Нозима Ахтамовна Email: [laziz\\_kenjayev@mail.ru](mailto:laziz_kenjayev@mail.ru)

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины, Узбекистан,  
г. Бухара, ул. А. Навои. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: [info@bsmi.uz](mailto:info@bsmi.uz)

### ✓ Резюме

*Рассматривается проблема совместной патологии легких и почек, в частности бронхиальной астмы и хронической болезни почек. Представлен обзор литературы, посвященный возможным общим клеточным и молекулярным механизмам патогенеза бронхиальной астмы и хронической болезни почек. Целью работы является анализ общих клеточных и молекулярных механизмов дисфункции почек у больных бронхиальной астмой.*

*Ключевые слова: бронхиальная астма, хроническая болезнь почек, ранние маркеры повреждения почек.*

## RENAL DYSFUNCTION IN PATIENTS WITH BRONCHIAL ASTHMA

(Literature review)

Kenjayeva Nozima Axtamovna Email: [laziz\\_kenjayev@mail.ru](mailto:laziz_kenjayev@mail.ru)

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina, Uzbekistan, Bukhara, st. A. Navoi. 1  
Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: [info@bsmi.uz](mailto:info@bsmi.uz)

### ✓ Resume

*The problem of general pathology of lungs and kidneys, in particular bronchial asthma and chronic kidney disease is discussed. The literature review on the possible general cell and molecular mechanisms of pathogenesis of asthma and chronic kidney disease is presented. The aim of the work is to analyze the general cellular and molecular mechanisms of renal dysfunction in patients with bronchial asthma.*

*Key words: asthma, chronic kidney disease, early markers of kidney injury.*



### Актуальность

В последнее время вопросу гетерогенности заболевания стали уделять внимание и в «Рекомендациях Глобальной инициативы по борьбе с бронхиальной астмой» (пересмотр 2010 года) [5]. В документе рассматриваются как гетерогенность клинических проявлений БА, так и их ответа на проводимую терапию. При этом данное явление часто описывают с точки зрения так называемого «фенотипа» и даже «субфенотипа» БА – совокупности характеристик, возникающих в результате взаимодействия между генетическими свойствами организма и факторами окружающей среды [6, 7].

В последнее десятилетие в клинической научной литературе наблюдаются в основном две тенденции в изучении патологии: с одной стороны, это – исследование вариантов течения (в современных терминах – фенотипов и субфенотипов) гетерогенных нозологических форм (например, при изучении артериальной гипертензии, бронхиальной астмы и многих других нозологических форм), с другой – исследования сочетанной патологии – полиморбидности, особенно с учетом постарения населения.

Что касается бронхиальной астмы (БА), то приоритетным подходом к диагностике и соответствующему лечению явилось выделение так называемых клинко-патогенетических вариантов заболевания [1]. Как известно, БА – «Это чрезвычайно гетерогенное заболевание, причем эта гетерогенность проявляется не только в различиях между отдельными больными, но и в динамике патологического процесса у каждого больного» [2]. Многообразие, богатство индивидуальных проявлений БА подчеркивали еще клиницисты прошлого (цит. по [3]): «Астматики часто говорят “моя астма”» (Монкорже, XIX в.); «У всякой астмы – своя фантазия» (Труссо, XIX в.). Именно гетерогенность заболевания диктует необходимость максимально индивидуализировать лечение. В этом отношении огромную практическую пользу оказала разработанная членом-корреспондентом РАМН, профессором Г.Б. Федосеевым концепция клинкопатогенетических вариантов БА [1], сохраняющая своё приоритетное значение до настоящего времени. Более того, «многоликая бронхиальная астма» [4] обретает все более четкие и разносторонние характеристики на клеточном, молекулярном и генетическом уровнях.

В настоящее время продолжается поиск характерных патологических и молекулярных особенностей фенотипов БА, в частности, на основе сочетанной патологии, которые могут стать базисом для разработки индивидуальной терапии и для прогнозирования течения [8].

Как ни странно, в стороне от внимания клиницистов, изучающих коморбидность при БА, остается патология такой мощной выделительной, секреторной и эндокринной системы, как мочевыделительная, прежде всего, почек. Наряду с другими органами выделения (легкими, кожей, органами пищеварения), почки обеспечивают в целом гомеостатическую функцию. При этом, легкие и почки объединяет, как минимум, участие в поддержании постоянства основных физико-химических констант жидкостей внутренней среды. Достаточно вспомнить такие функции, как регуляция кислотно-щелочного и водно-осмотического равновесия.

Не ставя цель рассматривать иные сходные функции этих двух органов, отметим, что вполне можно ожидать, что нарушение функционирования одного из них может отразиться на функционировании другого. Так, например, при терминальной стадии почечной недостаточности показана регулирующая роль нереспираторных функций легких в стабилизации некоторых параметров гомеостаза [9].

В связи с вышесказанным вполне закономерно для пульмонологов, астмологов задаться вопросом, связана ли патология легких, бронхов и почек, в частности, и, прежде всего, бронхиальной астмы и хронической болезни почек, отражающей повреждение почек различной природы.

Еще несколько слов о сочетании патологии легких и почек. Согласно китайской традиционной медицине, легкие и почки, наряду с сердцем, селезенкой и печенью, относят к плотным органам, считается, что «Легкие – это мать почек». Как считает Халмурад Упур (докторант кафедры госпитальной терапии им. акад. М.В. Черноруцкого), связи легких с другими органами, в том числе с почками, сложны, многочисленны и запутаны, однако применение комплекса немедикаментозного лечения больных с бронхиальной астмой методом китайской медицины позволило автору достичь хороших результатов [10].

Приведенные примеры взаимосвязи патологии легких и почек являются лишь той видимой частью глубоких механизмов, которые лежат в основе подобного сочетания, особенно в случаях

ранних нарушений и повреждений. Неслучайность этих сочетаний (явление синтропии), как предполагают, связана именно с общностью патогенетических механизмов их развития [4].

**Целью обзора литературы** является рассмотрение тех общих аспектов патогенеза, которые могут охарактеризовать сочетание БА и ХБП на молекулярно-клеточном уровне. Вполне возможно появятся факты существования еще одного субфенотипа БА «БА и ХБП».

Следует начать с того, что в литературе совсем недавно появились единичные работы, где делается попытка исследовать взаимосвязь БА и ХБП. Так, H.L. Huang и соавт. [11] полагают, что больные с БА имеют повышенный риск развития ХБП. С другой стороны – применение в лечении БА глюкокортикоидов или таких препаратов, как отхаркивающие, бронхолитики, М-холинолитики, антилейкотриеновые препараты, снижает этот риск. При этом, антилейкотриеновые препараты, как известно, уменьшающие воспаление, обладают меньшим эффектом в отношении риска ХБП [11]. Также отметим, что указанные факты получены при исключении влияния пола и возраста, а также коморбидных состояний (сахарного диабета, артериальной гипертензии, гиперлипидемии, сердечно-сосудистой патологии) [11].

Делается вывод [11], что адекватное лечение БА может привести к снижению риска развития и/или прогрессирования ХБП.

Вполне естественно, что встают целый ряд вопросов, из которых главным в настоящее время является вопрос о механизмах, лежащих в основе подобного влияния БА на развитие ХБП. В указанной работе в качестве рабочей гипотезы обсуждается представление об основополагающей роли воспаления. Так, в качестве связующего звена между БА и ХБП рассматриваются так называемые инфламмосомы. Инфламмосома, как известно, не является внутриклеточной органеллой, а представляет собой функциональное, гетерогенное по своему составу образование или так называемую платформу из нескольких цитоплазматических белков [12]. Инфламмосома в макрофагах и нейтрофилах инициирует развитие воспалительной реакции при контакте клетки с микроорганизмами, играет важную роль в системе врожденного иммунитета. Предполагается, что именно основной компонент инфламмосом NLRP3 (nucleotide-binding domain, leucine-rich-containing family, pyrin domain-containing-3) белок (криопирин) в макрофагах и нейтрофилах является связующим звеном между БА и ХБП, так как NLRP3-инфламмосомы способствуют прогрессированию ХБП [13]. Также эти инфламмосомы имеют значение в воспалении бронхов при воздействии риновирусов [14]. При этом риновирусы, являясь респираторными вирусами, могут выполнять роль триггеров бронхиальной астмы [4].

Еще одно недавно (в 2013 году) проведенное в Китае исследование привлекает внимание [15]. Было проведено ретроспективное обследование 2354 пациентов с подтвержденной клинически БА и не имеющих ХБП в анамнезе. ХБП идентифицировали при наличии протеинурии (альбуминурия более 30 мг/сут) и СКФ менее 60 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup> поверхности тела. Выяснилось, что альбуминурия встречалась чаще при течении БА более 20.

У пациентов с плохо контролируемой и персистирующей астмой чаще выявляли протеинурию по сравнению с хорошо контролируемой БА и заболеванием в фазе ремиссии. 3,1% пациентов имели СКФ ниже 60 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup> поверхности тела после 6 лет контроля. При плохо контролируемой астме у больных чаще встречалась сниженная СКФ. Делается вывод [15], что персистирующая БА связана с повышенным риском развития ХБП независимо от таких факторов, как возраст, пол, ожирение, диабет, артериальная гипертензия, курение.

Что касается механизмов связи БА и ХБП, то авторы [15] полагают, что в основе подобной связи лежит хроническое воспаление. Так, доказано, что при БА целый ряд патофизиологических механизмов, таких как гиперсекреция слизи в бронхах, нарушение мукоцилиарного клиренса, образование новых медиаторов (кининов), отёк слизистой оболочки, гиперреактивность бронхов, а также повышенная микроваскулярная проницаемость обусловлены, в частности, таким мультифункциональным цитокином воспалительного ответа, как TNF- $\alpha$ , который продуцируется макрофагами и эозинофилами.

С другой стороны – при ХБП также отмечают повышение уровня TNF- $\alpha$ . Его эффекты включают образование активных форм кислорода, повышение проницаемости эндотелия, индукция цитотоксичности, апоптоза, некроза. TNF- $\alpha$  также вовлечен в снижение уровня СКФ благодаря таким гемодинамическим изменениям, как увеличение проницаемости эндотелия (в частности – для альбумина) [16].

Кроме этого, к повреждению почек при БА, по мнению авторов [15], приводят гипервентиляция, гипоксемия, ацидоз в случаях обострения или тяжелого персистирующего течения заболевания.



Может иметь значение микроальбуминурия, связанная с гипоксией, как это было показано у больных с ХОБЛ [17].

Несколько ранее (в 2009 году) проведен анализ взаимосвязи БА, ХБП и нутриционного статуса [18]. Было установлено, что у больных с БА наличие ХБП ассоциировано с увеличением жировой массы. При этом с наличием ХБП ассоциированы не только нарушения нутриционного статуса (избыточная масса тела и ожирение), но и тяжелое течение БА [18]. В качестве общего патогенетического механизма развития БА и ХБП авторы рассматривали низкоуровневое воспаление, которое обусловлено адипокинами и характерно для больных с ожирением. Действительно, влияние провоспалительных адипокинов на формирование и течение БА достаточно, хотя и не полностью, изучено [19]. Интересно, что, если влияние избыточной массы тела и ожирения на течение БА наиболее выражено у женщин, то с другой стороны – ожирение и мужской пол являются фактором риска развития и прогрессирования ХБП [20].

Таблица №1

| Некоторые возможные общие факторы патогенеза при БА и ХБП                                                       |                                                                                                          |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| БА                                                                                                              | ХБП                                                                                                      |
| NGAL (Neutrophil gelatinase-associated lipocalin) (липокалин, ассоциированный с нейтрофильной желатиназой) [21] | NGAL (Neutrophil gelatinase-associated lipocalin) [22, 23]                                               |
| Cystatin C (цистатин C) [24,25]                                                                                 | Cystatin C (цистатин C) [22, 23, 26]                                                                     |
| FGF-23 (фактор роста фибробластов FGF-23) [27]                                                                  | FGF-23 (фактор роста фибробластов FGF-23) [28, 29]                                                       |
| Снижение баланса Th1/Th2-лимфоцитов [2]                                                                         | Повышение баланса Th1/Th2-лимфоцитов [30]                                                                |
| TGF-β (трансформирующий ростовой фактор-бета, ТРФбета) [31]                                                     | TGF-β (трансформирующий ростовой фактор-бета, ТРФ-бета) [32]                                             |
| VEGF (Vascular endothelial growth factor, фактор роста эндотелия сосудов) [33]                                  | VEGF (Vascular endothelial growth factor, фактор роста эндотелия сосудов) [34]                           |
| L-FABP (liver-type fatty acid binding protein, белок, связывающий жирные кислоты, печеночная форма) [35]        | L-FABP (liver-type fatty acid binding protein, белок, связывающий жирные кислоты, печеночная форма) [23] |
| NAG (N-acetyl-β-D-glucosaminidase, N-ацетил-β-Дглюкозаминидаза) [36]                                            | NAG (N-acetyl-β-D-glucosaminidase, N-ацетил-β-Дглюкозаминидаза) [37]                                     |
| Аннексин-A5 [38]                                                                                                | Аннексин-A5 [39]                                                                                         |
| IL-18 [40, 41]                                                                                                  | IL-18 [42]                                                                                               |
| Лептин [43]                                                                                                     | Лептин [44, 45]                                                                                          |
| Адипонектин [43]                                                                                                | Адипонектин [44]                                                                                         |

Какими бы ни были механизмы, связывающие БА и ХБП, для понимания подобной связи и дальнейших исследований в этой области целесообразно исходить из представления о неслучайности тяготения этих состояний друг к другу (явление синтропии), в основе которого лежат единые патогенетические механизмы. Вскрытие этих общих механизмов, несомненно, поможет разработать адекватный лечебный подход.

Нами составлена таблица по имеющимся к настоящему времени данным литературы, касающейся возможных общих факторов патогенеза, прежде всего, молекулярных, при БА и ХБП (таблица).

Не останавливаясь на характеристике перечисленных в таблице так называемых биомаркеров острого и хронического повреждения почек, необходимо отметить, что все они (но не все, известные при ХБП) находятся в поле зрения и пульмонологовастмологов. Для нефрологов указанные в таблице биомаркеры позволяют проводить раннее выявление патологических изменений в почках, определять их характер, дифференцировать поражение разных отделов нефрона, установить стадию процесса, оценить выраженность воспаления и интенсивность фиброгенеза. Так, например, наиболее ранние признаки поражения почек можно обнаружить уже в первые 5 лет от дебюта сахарного диабета 1 типа [37]. Именно в этот период, как считается, начало профилактических мероприятий с



целью предупреждения прогрессирования может быть наиболее эффективно при диабетической нефропатии [37].

С другой стороны – биомаркеры повреждения почек, которые, будучи молекулами, участвующими в целом ряде общебиологических процессов (воспаление, иммунное реагирование, апоптоз, фиброзирование и т. п.), представляют интерес в качестве патогенетически значимых молекул при БА.

Исследование общности патогенетических механизмов при БА и ХБП, как указывалось выше, может помочь в понимании их взаимного влияния и разработки адекватных подходов к терапии, однако встает важный практический вопрос о специфичности биомаркеров повреждения почек при сочетанной патологии.

В связи с этим необходим анализ специфичности биомаркеров как с уже доказанной эффективностью, так и поиск новых маркерных молекул (или процессов), которые будут выполнять диагностическую, а точнее – дифференциальнодиагностическую роль в случае коморбидности БА и ХБП. Возможные трудности при таком подходе связаны как с многоликостью самой БА [4], так и с множеством причин, приводящих к ХБП.

Тем не менее, именно такой подход к изучению синтропии БА и ХБП интересен и важен, и должен быть плодотворным в отношении специфичной ранней диагностики обоих, разработки прогностических факторов тяжести и прогрессирования заболеваний, связанных с ними, прогнозирования их исходов, а также, несомненно, в отношении осуществления неинвазивного мониторинга прогрессирования ХБП и контроля эффективности как нефропротективной, так и, возможно, антиастматической терапии.

Думается, что обсуждаемая проблема может рассматриваться еще шире и глубже с позиций системного подхода, как рассматривалась проблема кардиоренальных взаимоотношений в нефрологии [46]. Можно полностью согласиться с мнением профессора А.В.Смирнова, что в ближайшие годы изменятся традиционные подходы к анализу сложных биологических систем в медицине благодаря успехам компьютерных технологий и «...медицина в целом, и надо думать нефрология (*пульмонология* – добавлено авторами) как ее часть, станет: персонализированной (personalized), предсказательной (predictive), превентивной (preventive) и партнерской (participatory), т.е. приобретет формат П4» [46].

### Заключения

Заканчивая обзор, выскажем убеждение в том, что, в целом, бронхиальная астма может входить в круг так называемых факторов риска в отношении развития ХБП. Однако следует подчеркнуть, что, учитывая многоликость БА как по клинко-патогенетическим вариантам (фенотипам) заболевания, так и по тяжести течения и разнообразию лекарственных подходов. Анализ тех немногочисленных исследований, которые к настоящему времени опубликованы, позволяет сделать вывод о неслучайном характере связи бронхиальной астмы и хронической болезни почек, в основе которой могут лежать общие патогенетические клеточные и молекулярные механизмы, реализующие, прежде всего, такие общебиологические процессы, как воспаление, оксидативный стресс, апоптоз, фиброзирование, необходима определенная осторожность в конкретных выводах.

### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Федосеев ГБ. Современные представления о причинах возникновения, особенностях течения и лечения бронхиальной астмы: Актовая речь / 1-й Ленинградский мед. институт им. академика И. П. Павлова. Л., 1982; 28 [Fedoseev GB. Sovremennyye predstavleniia o prichinakh vozniknoveniia, osobennostiakh techeniia i lecheniia bronhial'noi` astmy`: Aktovaiia rech` / 1-i` Leningradskii` med. institut im. akademika I. P. Pavlova. L., 1982; 28]
2. Федосеев ГБ. Бронхиальная астма. В: Федосеев ГБ, ред. Частная аллергология. Т.2. Нордмед-Издат., СПб., 2001; 64-139 [Fedoseev GB. Bronhial`naia astma. V: Fedoseev GB, red.
3. Chastnaia allergologiya. T.2. Nordmed-Izdat., SPb, 2001; 64-139
4. Федосеев ГБ, Трофимов ВИ. Бронхиальная астма. //Нордмед-Издат., СПб., 2006; 308 [Fedoseev GB, Trofimov VI. Bronhial`naia astma. Nordmed-Izdat., SPb, 2006; 308]
5. Федосеев ГБ, Трофимов ВИ, Петрова МА (ред.). Многоликая бронхиальная астма, диагностика, лечение и профилактика. //Нордмед-Издат., СПб., 2011; 344 [Fedoseev GB, Trofimov VI, Petrova MA (red.). Mnogolikaia bronhial`naia astma, diagnostika, lechenie i profilaktika. Nordmed-Izdat., SPb, 2011; 344]
6. Global Strategy for Asthma Management and Prevention. Global Initiative for Asthma, updated 2010 [www.ginasthma.org/pdf/GINA\\_Report\\_2010](http://www.ginasthma.org/pdf/GINA_Report_2010)

7. Bel EH. Clinical phenotypes of asthma Curr Opin Pulm Med 2004;10:44-50
8. Bradding P, Green RH. Subclinical phenotypes of asthma Curr Opin Allergy Clin Immunol 2010;10(1):54-59.
9. Nirav BR, Prescott WG. Human asthma phenotypes: from the clinic, to cytokines, and back again //Immunological Reviews 2011;242(1):220-232.
10. Шамсиев Д.А. Функции легких и коррекция их нарушений у больных с почечной недостаточностью: /Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М., 2002; 47 [Shamsiev D A Funktcii legkikh i korrekctiia ikh narushenii` u bol`ny`kh s pochechnoi` nedostatochnost`iu: Avtoref. dis. na soisk. uchen. step. d.m.n. M., 2002; 47]
11. Fedoseyev GB, Halmurat Upur, Trofimov VI, Petrova MA. Many faces of bronchial asthma: understanding, diagnostics, treatment and preventive care. Urumqi, Xinjiang Peoples Publishing House. 2012; 409.
12. Huang HL, Ho SY, Li CH et al. Bronchial asthma is associated with increased risk of chronic kidney disease //BMC Pulm. Med 2014;14:80.
13. Симбирцев А.С. Цитокины в патогенезе инфекционных и неинфекционных заболеваний человека //Мед академ журн 2013;13(3):18-41. [Simbirtcev AS. Tcitokiny` v patogeneze infektcionny`kh i neinfektcionny`kh zabolevanii` cheloveka Med akad zhurn 2013; 13 (3):18-41]
14. Vilaysane A, Chun J, Seamone ME et al. The NLRP3 inflammasome promotes renal inflammation and contributes to CKD. //J Am Soc Nephrol 2010;21(10):1732-1744.
15. Triantafilou K, Kar S, van Kuppeveld FJ, Triantafilou M. Rhinovirus-induced calcium flux triggers NLRP3 and NLRC5 activation in bronchial cells. //Am J Respir Cell Mol Biol 2013;49(6):923-934.
16. Liu D-w, Zhen X -g, Liang Y et al. Persistent asthma increases the risk of chronic kidney disease: a retrospective cohort study of 2354 patients with asthma. //Chin Med J 2013;126(21):4093-4099
17. Vázquez-Huerta DI, Alvarez-Rodríguez BA, Topete-Reyes JF et al.: Tumor necrosis factor alpha -238 G/A and -308 G/A polymorphisms and soluble TNF-α levels in chronic kidney disease: correlation with clinical variables. //Int J Clin Exp Med 2014;7(8):2111-2119.
18. Casanova C., de Torres J.P., Navaro J. et al. Microalbuminuria and hypoxemia in patients with chronic obstructive pulmonary disease. //Am J Respir Crit Care Med 2010;182:1004-1010.
19. Шутов А.М., Исаева М.Б., Серов В.А., Пацукова Н.Н. Хроническая болезнь почек и ассоциированные с ней нарушения нутриционного статуса у больных бронхиальной астмой. //Нефрология и диализ 2009;11(1):39-43. [Shutov AM, Isaeva MV, Serov VA, Patcukova NN. KHronicheskaja bolezni` pochek i assotcirovanny`e s nei` narusheniia nutritcionnogo statusa u bol`ny`kh bronhial`noi` astmoi` Nefrologiia i dializ 2009; 11(1):39-43]
20. Минеев В.Н., Лалаева Т.М., Трофимов В.И. Бронхиальная астма и ожирение: общие механизмы. Клин Медицина 2012; (4):4-10 [Mineev VN, Lalaeva TM, Trofimov VI. Bronhial`naia astma i ozhirenie: obshchie mehanizmy` Clin Meditsina 2012;(4):4-10]
21. Смирнов АВ (ред.). Национальные рекомендации. Хроническая болезнь почек: основные принципы скрининга, диагностики, профилактики и подходы к лечению. Левша,СПб., 2012; 23 [Kollektiv avtorov, Smirnov AV (red.). Natsional`ny`e rekomendatsii. KHronicheskaja bolezni` pochek: osnovny`e printcipy` skringinga, diagnostiki, profilaktiki i podhody` k lecheniiu. Levsha,SPb., 2012; 23]
22. Akelma A.Z., Kanburoglu M.K., Cizmeci M.N. et al. Level of serum neutrophil gelatinase-associated lipocalin in childhood asthma //Allergol Immunopathol 2014;42(6):1-5.
23. Вельков В.В. NGAL (липокалин 2) – «ренальный тропонин», ранний маркер острого повреждения почек: значение для нефрологии и кардиохирургии (Часть 1). Лабораторна діагностика 2012;(1):42-57. [Vel`kov VV. NGAL (lipokalin 2) – «renal`ny`i` troponin», rannii` marker ostrogo povrezhdeniia pochek: znachenie dlia nefrologii i kardiohirurgii (Chast` 1) Laboratorna diagnostika 2012;(1):42-57]
24. Пролетов Я.Ю., Саганова Е.С., Галкина О.В. и др. Диагностическая значимость цистатина С и нейтрофильного липокалина, ассоциированного с желатиназой, при первичных гломерулопатиях. Тер архив 2013;(6):10-16 [Proletov IAIU, Saganova ES, Galkina OV i dr. Diagnosticheskaja znachimost` tcistatina S i nei`trofil`nogo lipokalina, assotcirovannogo s zhelatinazoi`, pri pervichny`kh glomerulopatiiakh. Ter arhiv 2013; (6):10-16]
25. Shigemura M, Konno S, Nasuhara Y et al. Impact of asthmatic control status on serum cystatin C concentrations Clin Chem Lab Med 2012;50(8):1367-71.
26. Каюков И.Г., Смирнов А.В., Эмануэль В.Л. Цистатин С в современной медицине. //Нефрология 2012;16(1):22-39 [Kaiukov IG, Smirnov AV, E`manue`l` VL. Tcistatin S v sovremennoi` meditsine Nefrologiia 2012; 16(1):22-39]

27. Boehmer R, Nandigama R, Wiegand S et al. Bronchopulmonary C-fiber activation in allergic asthma: Novel evidence for an involvement of the FGF/FGFR1-IIIc system. UGMLC/DZL Symposium: Remodeling, Repair and Regeneration in Lung Diseases. //Pneumologie 2012;66:A209.
28. Diniz H, Frazão JM. The role of fibroblast growth factor 23 in chronic kidney disease-mineral and bone disorder. //Nefrologia 2013;33(6):835-844
29. Wan M, Smith C, Shah V et al. Fibroblast growth factor 23 and soluble klotho in children with chronic kidney disease. //Nephrol Dial Transplant 2013;28(1):153-161
30. Hwang Y-J, Yun M-O, Jeong K-T, Park J-H. Uremic toxin indoxyl 3-sulfate regulates the differentiation of Th2 but not of Th1 cells to lessen allergic asthma Toxicology. //Letters 2014;225:130-138.
31. Broide D.H. Immunologic and inflammatory mechanisms that drive asthma progression to remodeling. //J Allergy Clin Immunol 2008;121(3):560-572.
32. Liu Y. Renal fibrosis: New insights into the pathogenesis and therapeutics. //Kidney International 2006;69:213-217.
33. Meyer N, Akdis CA. Vascular endothelial growth factor as a key inducer of angiogenesis in the asthmatic airways. //Curr Allergy Asthma Rep 2013;13(1):1-9.
34. Maeshima Y, Makino H. Angiogenesis and chronic kidney disease. //Fibrogenesis Tissue Repair 2010;3:13.
35. Lachmann RA, Werchan S, Schachtrup C et al. Liver-type fatty acid binding protein in serum and bronchoalveolar lavage in a model of acute respiratory failure because of surfactant depletion – a possible marker for lung damage? //Clin Physiol Funct Imaging 2006;26(6):371-375.
36. Lew D.B., Chodimella V., Murlas C.G. Guinea pig ozoneinduced airway hyperreactivity is associated with increased Nacetyl-beta-D-glucosaminidase activity in bronchoalveolar lavage fluid. //Lung; 1990;168(5):273-283.
37. Лебедева Н.О., Викулова О.К. Маркеры доклинической диагностики диабетической нефропатии у пациентов с сахарным диабетом 1 типа. //Сахарный диабет 2012;(2):38-45. [Lebedeva NO, Vikulova OK. Markery` doclinicheskoi` diagnostiki diabeticheskoi` nefropatii u patcientov s saharny`m diabetom 1 tipa Saharny`i` diabet 2012; (2):38–45]
38. Минеев ВН, Трофимов ВИ, Нестерович ИИ и др. Нарушения апоптоза лимфоцитов периферической крови при различных вариантах бронхиальной астмы. //Тер архив 2008;3:43-59 [Mineev VN, Trofimov VI, Nesterovich II i dr. Narusheniia apoptoza limfotcitov perifericheskoi` krovi pri razlichny`kh variantakh bronhial`noi` astmy` Ter.arhiv 2008;3:43-59]
39. Смирнов А.В., Панина И.Ю., Петрищев Н.Н. и др. Значение аннексина-5 в оценке тяжести эндотелиальной дисфункции на доклинической стадии атеросклероза у больных хронической болезнью почек. //Нефрология 2005;9(4):41-45. [Smirnov AV, Panina IU, Petrishchev NN i dr. Znachenie anneksina-5 v ocenke tiazhesti e`ndotelial`noi` disfunktcii na doclinicheskoi` stadii ateroscleroza u bol`ny`kh khronicheskoi` bolezn`iu pochk Nefrologiia 2005;9(4):41-45]
40. Izakovicova H L. Interleukin-18 in asthma and other allergies. //Clin Exp Allergy 2003;33:1023-1025.
41. Trzeciak M, Sokołowska-Wojdyło M, Barańska-Rybak W et al. Interleukin 18 – a pleiotropic cytokine involved in the Th1 and Th2 immunological response. //Post Dermatol Alergol 2011;28(4):309-312
42. Yong K, Ooi EM, Dogra G, Mannion M, Boudville N, Chan D, Lim EM, Lim WH. Elevated interleukin-12 and interleukin-18 in chronic kidney disease are not associated with arterial stiffness. //Cytokine 2013;64(1):39-42.
43. Минеев В.Н., Лалаева Т.М., Трофимов В.И. Бронхиальная астма и ожирение: общие механизмы. //Клин медицина 2012;4:4-10. [Mineev VN, Lalaeva TM, Trofimov VI. Bronhial`naia astma i ozhirenje: obshchie mehanizmy` //Clin meditsina 2012;4:4-10]
44. Мухин Н.А., Фомин В.В., Родина А.В. и др. Роль лептина, адипонектина и маркеров инсулинорезистентности в развитии ранних стадий хронической болезни почек и атеросклероза сонных артерий у больных с ожирением. //Тер архив 2011;(6):47-53 [Muhin NA, Fomin VV, Rodina AV i dr. Rol` leptina, adiponektina i markerov insulinorezistentnosti v razvitii rannikh stadii` khronicheskoi` boleznii pochk i ateroscleroza sonny`kh arterii` u bol`ny`kh s ozhirenem Ter arhiv 2011;(6):47-53]
45. Кучер А.Г., Смирнов А.В., Каюков И.Г. и др. Лептин – новый гормон жировой ткани: значение в развитии ожирения, патологии сердечно-сосудистой системы и почек. Нефрология 2005;9(1):9-19 [Kucher AG, Smirnov AV, Kaiukov IG i dr. Leptin – novy`i` gormon zhirovoy tkani: znachenie v razvitii ozhireniia, patologii serdechno-sosudistoi` sistemy` i pochk Nefrologiia 2005; 9 (1):9-19]
46. Смирнов АВ. Системный подход к анализу кардиоренальных взаимоотношений как первый шаг на пути к нефрологии формата П4. //Нефрология 2011;15(2):11-19 [Smirnov AV. Sistemny`i` podhod k analizu kardioresnal`ny`kh vzaimootnoshenii` kak pervy`i` shag na puti k nefrologii formata P4. Nefrologiia 2011;15(2):11-19]

Поступила 20.06.2024

УДК 616.24-002.54

## ЎПКА ТУБЕРКУЛЁЗИ ДЕСТРУКТИВ ШАКЛЛАРИНИНГ КЕЛИБ ЧИҚИШ ПАТОГЕНЕЗИ: ИЛМИЙ МАНБАЛАР ШАРҲИ

Abdukarimov M.U., <https://orcid.org/0009-0000-2048-7213>

Usmonov I.X., <https://orcid.org/0000-0002-0383-2430>

Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти Ўзбекистон, Бухоро ш.,  
А.Навоий кўчаси. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: [info@bsmi.uz](mailto:info@bsmi.uz)

### ✓ Резюме

*Деструктив ўпка туберкулёзи касалликнинг клиник кўриниши, даври ва натижаларида муҳим аҳамиятга эга. Бу туберкулёз шакли ва унинг асоратлари ўпка туберкулёзи билан оғриган беморларнинг асосий ўлим сабаби бўлиб, зарарланган соҳаларда инфильтрация ва деструкция жараёни қон томир деворларининг ўтказувчанлиги ошиши, микобактерияларнинг кўпайиши ва иммунитетнинг камайишига боғлиқ. Деструкциянинг ҳосил бўлишида яллигланиш ва қон ивиш тизими билан боғлиқ омилларнинг тутган ўрни ҳақида маълумотлар кам, бори ҳам тарқоқ, шу сабабли шу тадқиқотлар натижалари таҳлил қилиниб, илмий манбалар шарҳи сифатида тақдим этилди. Бу шарҳ деструктив ўпка туберкулёзи ва унинг клиник ва патоморфологик хусусиятларини яхшироқ тушунишга ёрдам беради.*

*Калит сўзлар: туберкулёз, деструкция, инфильтрация, каверна, фиброзланиш.*

## ПАТОГЕНЕЗ ПРОИСХОЖДЕНИЯ ДЕСТРУКТИВНЫХ ФОРМ ТУБЕРКУЛЕЗА ЛЕГКИХ: ОБЗОР НАУЧНЫХ ИСТОЧНИКОВ

Абдукаримов М.У., <https://orcid.org/0009-0000-2048-7213>

Усманов И.Х., <https://orcid.org/0000-0002-0383-2430>

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины, Узбекистан,  
г. Бухара, улица А.Навои. Телефон: +998 (65) 223-00-50 e-mail: [info@bsmi.uz](mailto:info@bsmi.uz)

### ✓ Резюме

*Деструктивный туберкулез легких имеет важное значение в клинической картине, длительности и исходе заболевания. Эта форма туберкулеза и ее осложнения являются основной причиной смерти больных туберкулезом легких, причем процесс инфильтрации и деструкции в пораженных участках зависит от повышенной проницаемости сосудистых стенок, увеличения микобактерий и снижения иммунитета. Сведения о роли факторов, связанных с воспалением и свертывающей системой крови, в формировании деструкции скудны и разрознены, поэтому результаты этих исследований были проанализированы и представлены в виде обзора научных источников. Этот обзор способствует лучшему пониманию деструктивного туберкулеза легких, его клинических и патоморфологических особенностей.*

*Ключевые слова: туберкулез, деструкция, инфильтрация, каверна, фиброз.*

## PATHOGENESIS OF THE ORIGIN OF DESTRUCTIVE FORMS OF PULMONARY TUBERCULOSIS: REVIEW OF SCIENTIFIC SOURCES

Abdukarimov M.U., <https://orcid.org/0009-0000-2048-7213>

Usmonov I.Kh., <https://orcid.org/0000-0002-0383-2430>

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali Ibn Sina, Uzbekistan, Bukhara, A. Navoi  
street. Phone: +998 (65) 223-00-50 e-mail: [info@bsmi.uz](mailto:info@bsmi.uz)

✓ **Resume**

*Destructive pulmonary tuberculosis is important in the clinical picture, duration and outcome of the disease. This form of tuberculosis and its complications are the main cause of death in patients with pulmonary tuberculosis, and the process of infiltration and destruction in the affected areas depends on increased permeability of the vascular walls, an increase in mycobacteria and decreased immunity. Information about the role of factors associated with inflammation and the blood coagulation system in the formation of destruction is scarce and scattered, so the results of these studies were analyzed and presented in the form of a review of scientific sources. This review contributes to a better understanding of destructive pulmonary tuberculosis, its clinical and pathomorphological features.*

**Key words:** tuberculosis, destruction, infiltration, cavity, fibrosis.

**Долзарблғи**

Инфильтратив туберкулёзнинг ривожланиши эндоген реинфексия фокал туберкулёз касаллигининг ривожланиши билан боғлиқ - янги ёки эски туберкулёз ўчоқлари атрофида яллиғланиш зонасининг пайдо бўлиши ва ортиши. Яллиғланишнинг кучайишига массив туберкулёз суперинфекцияси, бирга келадиган касалликлар (қандли диабет, алкоголизм, гиёҳвандлик, ОИВ инфекцияси), шунингдек очлик, психо-эмоционал травма, табиий гормонал қайта қуриш, гормонал дориларни қўи микдорда қўллаш, цитостатиклар ва иммуносупрессив терапия сабаб бўлади. Ушбу муҳим омиллар иммунитет реакцияларининг самарадорлигини пасайтиради ва микобактериянинг ўсиши ва кўпайиши учун зарур шарт-шароитларни яратади. Натижада, туберкулёз касаллиги ўчоғи атрофида аниқ экссудатив компонент билан яллиғланиш реакцияси пайдо бўлади. Ўзига хос яллиғланиш ўпка бўлагидан ташқарига тарқалади - бронхолобуляр инфильтрат пайдо бўлади. Кейинчалик ривожланиш зарарланиш даражасининг ошиши билан тавсифланади. Шаклланган инфильтратлар ривожланиш хусусиятларига кўра фарқланади, аммо вақт ўтиши билан бу фарқлар асосан йўқолади. Микобактерия популяциясининг нисбатан ўртача кўпайиши ва тўқималарнинг микобактерияларга сезгирлиги ошиши билан перифокал тўқималарнинг реакцияси экссудатив-пролифератив хусусиятга эга. Бундай шароитда зарарланган сегментда юмалоқ инфильтрат ҳосил бўлади. Ўпка тўқималарининг тез ўсиб бораётган популяциясига гиперэргик реакциянинг кескин ошиши экссудациянинг сезиларли даражада ошишига ва қўшни сегментларнинг патологик жараёнга жалб қилинишига олиб келади. Кейинчалик казеоз-некротик тўқималар реакциясининг кучайиши, дренажловчи бронх орқали казеоз массаларнинг эриши ва чиқарилиши чириш бўшлиқларининг пайдо бўлишига олиб келади. Микобактериянинг массив бронхоген тарқалиши учун шароитлар мавжуд, бу эса янги ўчоқлар ва инфильтратлар пайдо бўлишига олиб келади. Ўпканинг бутун бўлагининг жараёнида иштирок этиши ва унда бир нечта бўшлиқлар пайдо бўлиши лобитнинг шаклланишини кўрсатади. Инфильтратлар кўпинча ўпканинг I, II ва VI сегментларида яъни, одатда туберкулёз касаллиги ўчоқлари жойлашган бўлимларда локализация қилинади. Шикастланишнинг локализацияси ва даражасига кўра бронхолобуляр инфильтрат ажралиб туради, одатда 2-3 та ўпка бўлагини ўз ичига олади, сегментал - бир сегмент ичида, шунингдек, полисегментал ёки лобар инфильтрат, интерлобар ёриқ бўйлаб жойлашган инфильтрация периссиссурит деб аталади. инфильтратив туберкулёз касаллиги даволанмаса казеоз пневмония, каверноз туберкулёз ривожланади. Баъзида инфильтрат туберкулёмага айланади. Даволаш фонида инфильтратив туберкулёзнинг регрессивланиши яллиғланиш жараёнларининг резорбсияси, фибрознинг ривожланиши, казеоз массаларнинг сўрилиши ва инкапсуляцияси билан тавсифланади. Казеоз бўшлиғининг жойида аста-секин толали фокус бўлади, кейинчалик фиброз тўқима ўсиши натижасида чизикли ёки юлдуз шаклидаги чандиқ пайдо бўлиши мумкин [18].

Патогенетик жиҳатдан туберкулёз инфекциясининг деструктив шакли кўпинча инфильтратив ўпка туберкулёзидан, камроқ диссеминацияли ва ўчоқли ўпка туберкулёзидан ривожланади [16]. Фиброз-каверноз туберкулёз деструктив ўпка туберкулёз касаллигининг прогрессив жараёнининг якуний босқичидир [17]. Фиброз-каверноз туберкулёзнинг клиник ва патоморфологик хусусиятларининг хилма-хиллигидан қатъий назар, фиброз-каверноз бўшлиқнинг мавжудлиги мажбурий морфологик компонент ҳисобланади, яъни бўшлиқлар, томирларнинг шикастланиши ва атрофдаги ўпка тўқималаридаги аниқ фибротик ўзгаришлар натижасидир [13, 23].

Ўпкада деструкциянинг шаклланиши касалликнинг клиник кўриниши, даври ва натижаларида жуда муҳим ва кўпинча критик босқичдир. Фиброз-кавернозли туберкулёз ва унинг асоратлари 75-80% ўпка



туберкулёз билан оғриган беморларнинг ўлимнинг асосий сабабидир [15]. Ўпкада ўзига хос яллиғланиш ўчоғининг парчаланиши ва бўшлиқнинг пайдо бўлиши туберкулёз касаллигининг ҳар қандай шаклида ривожланиши мумкин, бунинг учун организм реактивлигининг ўзгариши, унинг сенсбилизациясида, массив суперинфекцияда, бошқа касалликларнинг қўшилишида ва умумий қаршилиқни камайтирадиган турли зарарли омиллар таъсири бўлганда кузатилиши мумкин. Ушбу омиллар таъсирида яллиғланиш соҳасида қон томир деворларининг ўтказувчанлиги ошади, микобактерияларнинг кўпайиши кучаяди. Зарарланиш соҳасида инфильтрация грануляция тўқималари, казеоз массалар, лимфоид элементлар ва протеолитик ферментларни ажратувчи полинуклеар хужайралар томонидан амалга оширилади ва атрофида перифокал яллиғланиш зонаси пайдо бўлади. Кейинчалик некробиоз ва йирингли бирикма массалари натижасида деструкция ҳосил бўлади. Бир мунча вақт у ёпиқ бўлиб қолади кейинчалик унинг таркиби бронх орқали дренажланиб атмосфера ҳавоси бўш жойга киргандан сўнг, деструкция бўшлиғи ҳосил бўлади. Янги ҳосил бўлган парчаланиш бўшлиғининг девори биринчи навбатда иккита қатламдан иборат: ички - пиоген некротик ва ташқи - грануляция қават. Кейинчалик грануляция қатламининг ташқи қисмида аста-секин коллаген толалар ҳосил бўлади, улар ингичка толали қатламни ҳосил қилади. Вақт ўтиши билан емирилиш бўшлиғи атрофида бўшлиққа хос бўлган уч қаватли девор ҳосил бўлади. Бўшлиқнинг ўлчами бир неча миллиметрдан 10-20 см гача бўлади. Ўртача (2 дан 4 см гача) бўшлиқлар кўпроқ учрайди, камроқ катта (4-6 см) ва гигант (6 см дан ортиқ) бўшлиқлар учрайди. Бўшлиқларнинг ўлчамлари нафақат емирилган ўпка тўқималарининг ҳажмига, унинг атрофидаги паренхиманинг эластиклигига, ва кўпинча патологик жараёнда иштирок этадиган дренажловчи бронхларнинг ҳолатига ҳам боғлиқ. Жараённинг ривожланиши билан бронхлар деворлари лимфоид ва эпителиод хужайралар билан инфильтрацияланади, шиллиқ қават ўзига хос грануляциялар билан алмаштирилади, чандиқлар пайдо бўлади, бу эса турли даражадаги стенознинг шаклланишига олиб келади. Натижада бронхларнинг нормал ўтказувчанлиги бузилади. Бундай ҳолларда унинг ўлчамлари кўпинча деструкцияга учраган ўпка тўқималарининг ҳақиқий ҳажмидан сезиларли даражада ошади ва бўшлиқ атрофида ателектаз ёки дистелектаз зонаси ҳосил бўлади [15].

Каверна туберкулёзининг беқарор, доимий кўпайиб боровчи популяцияси учун идиш бўлиб, бу бўшлиқ деворида яққол яллиғланиш ва некробиотик жараёнлар билан тавсифланади [19]. Патологик жараённинг резервуардан ташқарига тарқалиши бронхоген тарқалиш йўли билан содир бўлади ва ўпканинг катта қисмини қамраб олиши мумкин. Янги бўшлиқлар пайдо бўлишидан ташқари, бошқа морфологик ўзгаришлар ҳам юзага келади, улар склеротик ва деструктив жараёнлар билан тавсифланади, бу ўпканинг функционал фаол тўқималарининг сезиларли даражада пасайишига олиб келади [15, 20].

Хусусан, пневмосклероз ўпканинг қайта тикланиш жараёнларининг морфологик ифодаси бўлиб, кўплаб сурункали касалликларнинг ўзига хос бўлмаган натижасидир. Пневмосклероз грануляция тўқималарининг ўсиши ва кейинчалик фиброзли трансформациялар билан тавсифланади. Пневмосклерозда ўпканинг барча структуравий элементлари: алвеолалар, интерстициал бўшлиқ, бронхлар, қон ва лимфа томирлари, нервлар таъсирланади [21].

Кўпгина муаллифлар, шу жумладан В.В. Эрохин алвеолоцитлар, макрофаглар, эндотелий, фибробластлар, транзитор лейкоцитлар, бронхиал эпителий ва мушак хужайралари, шунингдек, нейроэндокрин хужайраларнинг фиброзли бўшлиқ ва пневмознинг шаклланишидаги хужайралараро ўзаро таъсирининг ноаниқ ролини таъкид қиладилар [6].

Бугунги кунга келиб, орган паренхимаси ва бириктирувчи тўқималарининг функционал ҳолати ва ўзаро таъсири экссудатив ва пролифератив жараёнларга, шу жумладан шикастланган компонентларнинг репаратив регенерациясига таъсири шубҳасиздир. Шу билан бирга, бириктирувчи тўқиманинг ўзи ва унинг хужайрали тузилмаларининг метаболик маҳсулотлари паренхимал элементларнинг пролифератив фаоллигини рағбатлантириши ва органотипик регенерация жараёнларига салбий таъсир кўрсатиши мумкин [11].

Адабиётларда склеротик жараёнларнинг интенсивлигига таъсир қилувчи фибробластлар, лимфоид хужайралар ва макрофаглар фаолияти ўртасидаги боғлиқлик тўғрисида жуда кам маълумотлар мавжуд [12]. Кўп сонли лимфоид фолликуллар ва нуқсонли ингичка деворли капилляр томирларнинг шаклланиши фибробластларнинг фаоллашиши билан бирга келади, бу фиброз ва циррозга олиб келадиган омил бўлиб, туберкулёзнинг деструктив шаклларида даволаш самарадорлигини пасайтиради [16].

Ўпканинг иммун ҳимоясини амалга оширишда етакчи роллардан бири макрофаглар ҳисобланади. Яллиғланишда макрофаглар учта асосий функцияни бажаради; турли цитокинлар ва ўсиш омилларини ишлаб чиқариш орқали антиген вазифасини, фагоцитоз ва иммуномодуляция. Макрофаглар яллиғланишни бошлаш, сақлаш ва бартараф этишда муҳим рол ўйнайди [4]. Улар яллиғланиш жараёнида фаоллашади ва кўпаяди. Фаоллаштириш сигналлари цитокинларни (интерферон гамма, моноцит гранулоцитлар колониясини кўзғатувчи омил ва TNF- $\alpha$ ), бактериал липополисахарид, ҳужайрадан ташқари матрица ва бошқа кимёвий воситачиларни ўз ичига олади [7]. Яллиғланиш воситачилари ва эффектор ҳужайраларини ингибитрлаш орқали яллиғланишни нофаоллаштириш шикастланган тўқималарни тиклаш имконини беради. Фаоллаштирилган макрофаглар асосан макрофаглар томонидан ишлаб чиқариладиган яллиғланишга қарши цитокинлар (IL-10 ва TGF- $\beta$ ) ва цитокин антагонистлари томонидан ингибитрланади. Яллиғланиш жараёнида макрофаглар авторегуляция ҳалқасида иштирок этади [5]. Макрофаглар яллиғланиш жараёнида ижобий ва салбий оқибатларга олиб келадиган, шу жумладан грануляция тўқималарининг шаклланишидан олдин ҳужайралараро ўзаро таъсирларни таъминлайдиган кенг доирадаги биологик фаол молекулаларни ишлаб чиқаради [1].

Яллиғланиш, регенерация ва фибрознинг кетма-кет жараёнлари бирикмаси бириктирувчи тўқималарнинг ривожланиши, шаклланиши ва камайишини белгилайдиган макрофаг-фибробласт ўзаро таъсири билан белгиланади [2,3]. Ушбу тартибга солиш функцияси макрофаг хемотаксиси механизмларини фаоллаштирадиган коллаген деградацияси маҳсулотлари томонидан амалга оширилади. Ўз навбатида, макрофаглар парчаланиш маҳсулотларини фагоцитлайди, бу уларнинг фаоллашишига ва шунга мос равишда кейинги коллаген синтези билан фибробласт пролиферациясини рағбатлантиришга олиб келади [8,10]. Макрофаг-фибробластларнинг ўзаро таъсири ва "шаклланмаган" томирларнинг ўсиши фибробласт ҳужайраларининг миграцияси ва пролиферациясига кучайтирувчи таъсир кўрсатади, фибробластларнинг кўчиши ва пролифератив фаоллигининг ошишига ва уларнинг дифференциациясининг фаоллашишига олиб келади. Ўз навбатида, фибробластлар ҳужайрадан ташқари матрица компонентларини, масалан, коллаген ва фибронектиннинг ҳар хил турларини ишлаб чиқаришда ва натижада фаол фибрилогенезда етакчи рол ўйнайди [22]. Эмбрион ўпка тўқималарида III тип коллаген устунлик қилади, бу эса уни ўпка тўқималарининг шаклланиши ва ўсиши нуқтаи назаридан энг тўлдирувчи стромал элемент сифатида талқин қилиш имконини беради. IV ва V коллаген турлари қийин парчаланадиган оксиллар сифатида тавсифланади, улар фақат IV турдаги коллагеназа таъсирида ажралиши мумкин, бу ўпка тўқимасида ҳам, яллиғланиш инфилтратининг таркибий қисмларида ҳам аниқланмайди [9]. Парчаланмайдиган фиброз тўқима матрицасининг мавжудлиги ўпка эпителиясининг молекуляр генетик қайта тузилиши ва ўзгаришига ҳисса қўшиши мумкин, бу фиброз-каверноз туберкулёз фонида ўпка саратони ривожланиши учун зарурий шартдир [14].

### Хулоса

Хулоса қилиб айтганда туберкулёз инфекциясининг деструктив шакли асосан инфилтратив ўпка туберкулёзидан ривожланади, камроқ эса диссеминацияли ва ўчоқли туберкулёздан. Бу касалликнинг асосий ва якуний босқичи фиброз-каверноз туберкулёз бўлиб, унинг клиник ва патоморфологик хусусиятлари хилма-хил бўлишига қарамасдан, фиброз-каверноз бўшлиқнинг мавжудлиги мажбурий морфологик компонент ҳисобланади.

Деструктив ўпка туберкулёзи касалликнинг клиник кўриниши, даври ва натижаларида жуда муҳим аҳамиятга эга. Фиброз-каверноз туберкулёз ва унинг асоратлари ўпка туберкулёзи билан оғриган беморларнинг асосий ўлим сабабидир. Зарарланган соҳаларда инфилтрация ва деструкция жараёни қон томир деворларининг ўтказувчанлиги ошиши, микобактерияларнинг кўпайиши, ва иммунитетнинг камайишига боғлиқ.

Каверна туберкулёзининг бўшлиғи турли ҳажмда бўлиши мумкин ва бу бўшлиқлар атрофида склеротик ва деструктив ўзгаришлар ривожланади, натижада ўпканинг функционал тўқимаси камаёди. Бронхлар ҳам бу жараёнда иштирок этиб, стенозга учрайди ва бу ҳолат бўшлиқлар ҳажмини ошириши мумкин.

Шундай қилиб, туберкулёз инфекциясининг деструктив шакли ўпка тўқималарида катта ўзгаришларга олиб келади ва беморнинг ўлимига сабаб бўлиши мумкин. Қўшимча равишда, фиброз-каверноз туберкулёзни даволаш ва назорат қилиш мураккаб бўлиб, юқори даражада мутахассислик ва самарали дори-дармонларни талаб қилади.



# АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. 3D Scaffold-Based Macrophage Fibroblast Coculture Model Reveals IL-10 Dependence of Wound Resolution Phase / F. Ullm [et al.] // *Adv. Biosyst.* 2019;4(1900220):1-10.
2. Fibroblast fate regulation by time dependent TGF- $\beta$ 1 and IL-10 stimulation in biomimetic 3D matrices / J. Sapudom [et al.] // *Biomater. Sci.* 2017;5:1858-1867.
3. Hinz B. Mechanical regulation of myofibroblast phenoconversion and collagen contraction. / B. Hinz, C.A. McCulloch, N.M. Coelho // *Exp. Cell Res.* 2019;379:119-128.
4. Hou J. M2 macrophages promote myofibroblast differentiation of LR-MSCs and are associated with pulmonary fibrogenesis. / J. Hou [et al.] // *Cell Commun. Signal.* 2018;16:89.
5. Instructing Human Macrophage Polarization by Stiffness and Glycosaminoglycan Functionalization in 3D Collagen Networks. / M. Friedemann [et al.] // *Adv. Healthc. Mater.* 2017;6:1600-1613.
6. M2b macrophage polarization and its roles in diseases / L.X. Wang [et al.] // *J. Leukoc. Biol.* 2019;106:345-358.
7. Macrophage plasticity, polarization, and function in health and disease / A. Shapouri-Moghaddam [et al.] // *J. Cell. Physiol.* 2018;233:6425-6440.
8. Macrophages in inflammatory multiple sclerosis lesions have an intermediate activation status / D.Y.S. Vogel [et al.] // *J. Neuroinflamm.* 2013;10:809.
9. Maternal Nicotine Induces Collagen Type IV Changes in the Mice Lung Parenchyma and its Vessels / Sh. Mohammadi [et al.] // *Tanaffos.* 2011;10(2):32-37.
10. Meng X.M.; Wang S.; Huang X.R.; Yang C.; Xiao J.; Zhang Y.; To K.F.; Nikolic-Paterson D.J.; Lan H.Y. Inflammatory macrophages can transdifferentiate into myofibroblasts during renal fibrosis. / X.M. Meng [et al.] // *Cell Death Dis.* 2016;7:24-95.
11. Miron-Mendoza M. The differential regulation of cell motile activity through matrix stiffness and porosity in three dimensional collagen matrices. / M. Miron-Mendoza, J. Seemann, F. Grinnell // *Biomaterials* 2010;31:6425-6435.
12. Zent J. Signaling mechanisms of myofibroblastic activation: Outside-in and inside-out / J. Zent, L.W. Guo // *Cell. Physiol. Biochem.* 2018;49:848-868.
13. Александрова Е.Н. Туберкулез у детей подростков. Туберкулез органов дыхания у подростков / Е.Н. Александрова, Т.И. Морозова // *Фтизиатрия и пульмонология.* 2016;1(12):189-190.
14. Васильева И.А. Отдаленные результаты применения стандартных режимов химиотерапии у больных туберкулезом органов дыхания // *Туберкулез и болезни легких.* 2012;4:3-8.
15. Каминская Г.О. Особенности синдрома системного воспалительного ответа и нутритивного статуса у больных туберкулезом лёгких с сопутствующим сахарным диабетом 1-го и 2-го типов / Г.О. Каминская, Р.Ю. Абдуллаев, О.Г. Комиссарова // *Туберкулёз и болезни лёгких.* 2017;95(3):32-40. DOI: 10.21292/2075-1230-2017-95-3-32-40.
16. Е.П. Голубинская и др. Морфофункциональные особенности ангиогенеза при фиброзно-кавернозном туберкулезе легких / Е.П. Голубинская и [др.] // *Крымский журнал экспериментальной и клинической медицины.* 2018;1:16-19.
17. Стерликов С.А. и др. Оценка результативности применения в Российской Федерации эмпирического режима лечения больных туберкулезом с предполагаемой множественной лекарственной устойчивостью / С. А. Стерликов [и др.] // *Туберкулез и болезни легких,* 2018;96(11):28-33.
18. Перельман М. И. Фтизиатрия: учебник // М. И. Перельман, И. В. Богадельникова. - 4-е изд., перераб. и доп. - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2015; С.127-141.
19. Результаты палеопатологических исследований патоморфоза туберкулёза -достаточно ли изучена лекарственная устойчивость возбудителя сравнительно с патогенезом заболевания? / В. И. Коломиец [и др.] // *Туберкулёз и болезни лёгких.* 2015;5:82.
20. Руководство по ведению пациентов с латентной туберкулезной инфекцией. -ВОЗ, Женева, 2015; с.- 35.
21. Тестов В. В. Исходы случаев лечения туберкулёза с широкой лекарственной устойчивостью возбудителя / В. В. Тестов, С. А. Стерликов, Т. Ю. Чебагина // *Отраслевые и экономические показатели противотуберкулёзной работы в 20142015 г.г. : аналитический обзор основных показателей и статистические материалы / под ред. С. А. Стерликова.* - Москва : РИО ЦНИИОИЗ, 2016; с. 29.
22. Панов Г.В. и др. Характеристика лекарственной чувствительности микобактерий туберкулёза, выделенных от впервые выявленных больных туберкулёзом, сочетанным с ВИЧ-инфекцией / Г. В. Панов [и др.] // *Туберкулёз и болезни лёгких.* 2015;2:50-53.
23. Скорняков С.Н. и др. Хирургия деструктивного лекарственно-устойчивого туберкулёза лёгких / С.Н. Скорняков [и др.] // *Туберкулёз и болезни лёгких.* 2015;3:15-20.

Поступила 20.06.2024

Received: 20.06.2024, Accepted: 02.07.2024, Published: 10.07.2024

UQK 616.831-005.4:575.1

## INSULTNING GENETIK OMILLARI (Adabiyot sharhi)

Inoyatova Sitora Oybekovna <https://orcid.org/0009-0004-1385-4416>

Toshkent Davlat stomatologiya instituti O'zbekiston, Toshkent sh., Taraqqiyot ko'chasi, 103-uy Tel: +998(71) 230-20-72 Email: [info@tsdi.uz](mailto:info@tsdi.uz)

### ✓ Rezyume

*Insultni tibbiy, ijtimoiy va iqtisodiy ahamiyati tufayli butun dunyoda dolzarbliqi shubhasizdir. Maqolada insult rivojlanishining genetik shartlari haqida ma'lumot berilgan. Aniqlangan genetik variantlar umumiy insult xavfining faqat kichik qismini tushuntiradi. Insult bilan bog'liq yangi genlarni izlash insult patogenezida ishtirok etadigan yangi yo'llarni aniqlashi va davolashning yangi yondashuvlarini taklif qilishi mumkin. Shunday qilib, ishemik va gemorragik insultlarda yangi genlarning topish va turli tizimlardagi patogenezida ishtirok etadigan polimorf genlarning variantlarini tarqalishini o'rganish insult uchun eng muhim genetik xavf omillarini aniqlaydi va ushbu kasallikni davolash va oldini olish uchun imkonini beradi.*

*Kalit so'zlar: insult, irsiyat, xavf omillari, genlar.*

## ГЕНЕТИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ ИНСУЛЬТА (Обзор литературы)

Иноятлова Ситора Ойбековна <https://orcid.org/0009-0004-1385-4416>

Ташкентский государственный стоматологический институт Узбекистан, Ташкент, ул. Тараккиёт, 103 тел: +998(71) 230-20-72 E mail: [info@tsdi.uz](mailto:info@tsdi.uz)

### ✓ Резюме

*Актуальность инсульта во всем мире в связи с его медицинской, социальной и экономической значимостью не вызывает сомнения. В статье приведены сведения о генетических предпосылках развития инсульта. Уже идентифицированные генетические варианты объясняют лишь небольшую долю общего риска инсульта. Поиск новых генов, связанных с инсультом, могут выявлять новые пути, участвующие в патогенезе инсульта, и предлагать новые подходы к лечению. Таким образом, поиск новых и изучение распространенности полиморфных вариантов генов различных систем, вовлеченных в патогенез ишемического и геморрагического инсульта, позволит выявить наиболее значимые для данного заболевания генетические факторы риска инсульта для лечения и профилактики этого заболевания.*

*Ключевые слова: инсульт, наследственность, факторы риска, гены.*

## GENETIC FACTORS OF STROKE (Literature review)

Sitora Oybekovna Inoyatova <https://orcid.org/0009-0004-1385-4416>

Tashkent State Dental Institute Uzbekistan, Tashkent, Tarakkiyot street, 103 Tel: +998(71) 230-20-72 E mail: [info@tsdi.uz](mailto:info@tsdi.uz)

### ✓ Resume

*The relevance of stroke around the world is beyond doubt due to its medical, social and economic significance. The article provides information on the genetic prerequisites for the development of a stroke. Genetic variants that have already been identified explain only a small proportion of the overall risk of stroke. The search for new genes associated with stroke can reveal new pathways involved in the pathogenesis of stroke and suggest new approaches to treatment. Thus, the search for new ones and the study of the prevalence of polymorphic variants of genes in various systems involved in the pathogenesis of ischemic and hemorrhagic stroke will make it possible to identify the most significant genetic risk factors for this disease for the treatment and prevention of this disease.*

*Keywords: stroke, heredity, risk factors, genes.*



### Dolzarbligi

O'tkir serebrovaskulyar insult (OSVI) tibbiy va ijtimoiy ahamiyatga ega bo'lgan dolzarb muammo bo'lib, butun dunyo bo'ylab aholining yuqori o'lim darajasi va hayot sifatining pastligi bilan namoyo'n bo'ladigan global epidemiyadir. Insult o'limning ikkinchi asosiy sababi va dunyo'da o'lim va nogironlikning uchinchi asosiy sababi bo'lib qolmoqda. Dunyo bo'ylab insultni davolash va reabilitatsiya qilish uchun global xarajatlar yiliga 721 milliard AQSh dollaridan oshadi (yo'ki jahon ya'lpi ichki mahsulotining 0,66 foizi). 1990 yildan 2019 yilgacha insultning mutloq soni 70,0 foizga, insult tarqalishi – 102,0 foizga, o'lim soni – 43,0 foizga oshganligi kuzatildi. Butun dunyoda past va o'rta daromadli mamlakatlarda insult yukining asosiy qismi (86,0 foiz o'lim va 89,0 foiz nogironlik) uchraydi [1, 2].

Miya insultining tibbiy-ijtimoiy oqibatlarini kamaytirish bo'yicha samarali chora- tadbirlarni tashkil etish insultning asosiy epidemiologik ko'rsatkichlari, xavf omillari, klinik kechishi va insult natijalari to'g'risida ishonchli ma'lumotlar hajmini kengaytirishni talab qiladi. An'anaviy yurak- qon tomir xavf omillari insult xavfini oshirish uchun muhim bo'lib, gipertoniya, chekish, diabet, giperlipidemiya va yurak-qon tomir kasalliklari, shu jumladan yurak ishemik kasalliklari va bo'lmachalar fibrilatsiyani o'z ichiga oladi. Biroq, an'anaviy xavf omillari insultning to'liq xavfini hisobga olmaydi, chunki tushunarsiz xavf ulushi taxminan 50% ni tashkil qiladi [3].

Hozirgi vaqtda insult alohida kasallik sifatida emas, balki sindrom sifatida belgilanadi. Insult miyaga qon yetkazib berishning to'satdan buzilishi natijasida kelib chiqadigan fokal nevrologik etishmovchilikning klinik sindromi sifatida ta'riflanadi. Bunga miyadagi qon tomirining tromboemboliya yo'ki qon quyilishiga sabab bo'lishi mumkin. Insult holatlarining taxminan 80% dan 85% gacha ishemik, 15% dan 20% gacha gemorragik bo'ladi [4].

Gemorragik insultning sabablari turli patologiyalar bo'lishi mumkin. Ularning aksariyati gipertenziya bilan bog'liq birlamchi intracerebral qon ketishlaridir. Bundan tashqari, miya amiloid angiopatiyasi intracerebral qon ketishining sabablari bo'lishi mumkin. Miya qon ketishlarining oz sonli qismi subaraxnoidal qon ketishining natijasidir va ko'pincha intracerebral anevrizmani yo'rilib ketishi bilan bog'liqdir [4].

Ishemik insultni rivojlanishida uchta asosiy etiopatogenetik mexanizmi mavjud: katta qon tomirlar stenoz, kichik tomirlar kasalligi (KTK) va kardioemboliya [5].

Kardioembolik insult turli xil intrakardiyal patologiyalar, shu jumladan yurak bo'lmachalar fibrilatsiyasi, kardiomiopatiya va oldingi miokard infarkti joyidan tromblarning kochishi natijasida yuzaga keladi [5].

Katta arteriyalarda - karotid, vertebral, yo'ki yirik intraserebral arteriyalarda aterosklerotik blyashka mavjudligi natijasida ham insult paydo bo'lishi mumkin. Stenoz bilan bog'liq blyashka beqaror bo'lib, tromb hosil bo'lishiga olib keladi, keyinchalik u distal tomirlarni embolizatsiya qilib miya tomirlarini yopib qo'yadi [5].

KTK guruhiga lakunar insult (LI), oq moddaning giperintensivligi – OMGI (70 yoshdan oshgan odamlarning 17 foizida), lakunalar, mikro qon ketishlar va Virchow–Roben perivaskulyar bo'shliqlarining kengayishi kiradi [6]. KTK miyaning magnit-rezonans tomografiyasi (MRI) orqali aniqlanadi va ularning ko'pchiligi aniq klinik belgilarsiz rivojlanadi. KTK ko'rinishi kognitiv funksiyani pasayishi bilan, demensiya xavfini ikki baravar oshishi va insult xavfini uch baravar oshishi bilan bog'liq. LI subkortikal tuzilmalarni ta'minlaydigan kichik perforativ arteriyalarga ta'sir qiladi va kichik lakunar infarktlarga olib kelib oq moddaga va kulrang moddaning chuqur yadrolariga ta'sir qiladi. LI rivojlanishi uchun asosiy xavf omili arterial gipertenziya bo'lib, asosiy tavsiflangan patologiyalar kichik tomirlarning diffuz arteriopatiyasini (lipogialinoz) va fokal ateromani o'z ichiga oladi [6].

Ishemik insultning ushbu uchta eng keng tarqalgan turiga qo'shimcha ravishda, uyqu arteriyalari disektsiyasi, vaskulit va bitta gen bilan bog'liq kasalliklar kabi boshqa ko'plab, kam uchraydigan sabablar mavjud [7].

Qon tomirlarining individual kichik turlarini aniqlash uchun bosh miya tomografiyasi, extra- va intraserebral tomirlarning tomografiyasi va yurak tomografiyasini o'z ichiga olgan batafsil tadqiqotlarni talab qiladi. Shunga qaramay, ishemik insult bilan og'rigan bemorlarning 25-40 foizida asosiy patologiyani aniqlab bo'lmaydi [7].

Agar insult sindromik kasallik ekanligini hisobga olsak, etiopatogenetik rivojlanish mexanizmlarining xilma-xilligi va insult subtiplarining klinik kechishining geterogenligi aniq bo'ladi.

Insultning genetik tadqiqotlari yuqoridagilarni tasdiqlaydi. Genetik tadqiqotlar insult subtiplarini farqlashga yo'rdam beradi va hatto davolash samaradorligini oshirishga yo'rdam beradi [8, 9].

### **Ishemik insult irsiyati.**

Irsiylilikni o'rganishda genom miqyo'sidagi assotsiatsiyani o'rganish (GWAS) tahlil usulidan foydalaniladi. Ushbu tadqiqot usuli asosida quyidagilar aniqlandi:

1. Turli xil insult subtiplari irsiyatning turli ulushlari bilan irsiy bo'lib o'tadi: kardioembolik insult rivojlanishida irsiy omil 32,6% ni tashkil qiladi, yirik tomirlarning shikastlanishi 40,3% ni, lakunar insult esa 16,1% da irsiy qilib olinadi [10, 11].
2. Insultning nasliy tarixi xavfni taxminan 30% ga oshiradi [12].
3. Monozigotik egizaklar geterozigot egizaklarga qaraganda insult xavfi 1,65 baravar yuqori [13].
4. Irsiy moyillik insultning boshlanish yoshiga va podtipiga ta'sir qiladi [13, 14].
5. Yo'sh bemorlarda insult bilan kasallangan yaqin qarindoshi borligi ko'proq uchraydi [13], insult bilan kasallangan ayollar anamnezida erkaklarga nisbatan insult bilan nasliy moyillik ko'proq uchraydi [14].

### **Insult yagona alomat bo'lgan monogen kasallik genlari.**

Insult asosiy yo'ki yagona ko'rinishda bo'lgan bir nechta noyo'b monogen kasalliklar mavjud. Ular barcha insultlarning taxminan 1% ni tashkil qiladi.

1. Subkortikal infarktlar va leykoensefalopatiya bilan miya autosomal dominant arteriopatiya (Cerebral Autosomal Dominant Arteriopathy with Subcortical Infarcts and Leukoencephalopathy – CADASIL) [15]. CADASIL 19q12 xromosomasida joylashgan NOTCH3 genidagi mutasiyalar bilan bog'liq. CADASIL – bu kichik kalibrdagi tomirlarga, asosan teriga va miyaga ta'sir qiluvchi vaskulopatiya. Patologik jarayo'n og'ir progressiv leykoensefalopatiyaga- leykoensefalomalyasiya ega bo'lgan kichik qon tomirlar mediasining degeneratsiyasini o'z ichiga oladi [15]. Simptomlarning paydo bo'lishi taxminan 20-30 yo'shda sodir bo'ladi, keyinchalik miya tomirlarining shikastlanishi, asosan takroriy subkortikal ishemiya, progressiv kognitiv buzilish, ruhiy disfunktsiya, shuningdek, depressiv sindrom va kayfiyatning buzilishi va migren ko'pincha aura bilan birga keladi [15].

2. Subkortikal infarktlar va leykoensefalopatiya bilan miya autosomal retsessiv arteriopatiya (Cerebral Autosomal Recessive Arteriopathy with Subcortical Infarcts and Leukoencephalopathy - CARASIL), HTRA1 genidagi mutasiya natijasida yuzaga keladi [16]. Kasallik boshlanishning o'rtacha yoshi 32 yo'shni tashkil etadi va umumiy klinik belgilar aterosklerotik leykoensefalopatiya, alopesiya, lyumbago, deformatsiyalanuvchi spondiloz va ruhiy kasalliklardir [17].

3. Slc2a10 genidagi mutasiyalar natijasida kelib chiqqan arterial burma sindromi [18].

4. Irsiy sistatin C-amiloid angiopatiya (HCCAA) irsiy miya amiloid angiopatiyasining kamdan-kam uchraydigan halokatli turi bo'lib deyarli faqat Islandiyada uchraydi. Sistatin C oqsilidagi mutatsiya miya arteriyalarida amiloid taqsimlanishiga olib keladi bu esa takroriy miya qon ketishlariga olib keladi. Kasallik autosom-dominant usulda o'tkaziladi [19].

Shuni ta'kidlash kerakki, insult bilan namoyo'n bo'ladigan monogen kasalliklarning genetik mexanizmlarini aniqlashtirish poligen shakllarning rivojlanish qonuniyatlarini aniqlash imkonini beradi.

### **Mitoxondriyal kasalliklar**

Monogen kasalliklar ko'p tizimli shikastlanishning paydo bo'lishiga olib kelishi mumkin, bunda insult ko'rinishlaridan biri hisoblanadi (masalan, o'roqsimon hujayrali anemiyada) [15]. Fabry kasalligi – bu X xromosoma bilan bog'liq bo'lgan resessiv lizosomal saqlashini buzilishidir. Ushbu ko'p tizimli zararlanish  $\alpha$ -Gal AB Xq22 geniga ta'sir qiluvchi mutasiyalar tufayli yuzaga keladi. Ro'yxatga olingan mutasiyalar barcha turdagi genetik nuqsonlarni o'z ichiga oladi va gen bo'ylab taqsimlanadi. Ferment etishmovchiligi erimagan glikosfingolipidlarning (xususan, globotriaosilseramid, Gb3) shakllanishiga olib keladi, ular turli organlar va to'qimalarda (silliq mushak tomirlari hujayralari va endotelial hujayralar, uyqu arteriyalari, yurak, miya, periferik nervlar va buyraklar) qon tomirlarining intimasi va mediumida (lizosomalarda to'planadi), bu hujayra disfunktsiyasiga, organ etishmovchiligiga va to'qimalar ishemiyasi va yurak xurujining rivojlanishiga olib kelad. Erkaklarda kasallikning klassik shakli odatda bolalik davrida sodir bo'ladi. Fabri kasalligining namoyon bo'lishi geterozigot ayollarda ham qayd etilgan, ular simptomsiz yoki engil namoyo'n bo'lishdan tortib, kamdan-kam hollarda

kasallikning og'ir kechishi bo'lishi mumkin. Ushbu patologiyaning asosiy klinik belgilari buyrak etishmovchiligi, kardiomiopatiya, ko'plab insult va neyropatik og'riqni o'z ichiga oladi [20, 21].

Shuningdek, mitoxondrial ensefalomiopatiya, laktik asidoz va insultga o'xshash epizodlar sindromini (Mitoxondrial Ensefalopatiya, Lactic Acidosis, and Stroke-o'xshash epizodlar – MELAS), mitoxondriyal DNKdagi mutatsiyadan kelib chiqadigan va nafas olish zanjirining buzilishiga va hujayrada energiya ishlab chiqarishning pasayishiga olib keladigan mitoxondrial kasallikni ta'kidlash kerak. 80% hollarda tRNK genida A3243G almashinuvi aniqlanadi [22]. Ko'p tizimli ishtirok etish progressiv rivojlanish kechikishi va kognitiv funksiyaning pasayishi, neyrosensor eshitishning pasayishi va bo'yi o'sishining orqada qolishiga olib keladi, ammo ba'zi hollarda monosimptomatik insult epizodlari qayd etilgan [22]. MELASdagi insultga o'xshash epizodlar odatdagi ishemik infarktlardan farq qiladi, ular nafaqat qon tomir sohalariga, balki miya parenximasiga ham ta'sir qiladi, bu esa to'qimalar ishemiyasiga olib keladi, chunki asosiy sabab qon tomirlarining tiqilib qolishi emas, balki energiya muvozanatining buzilishidir [22].

Moyamoya kasalligi (MYMY) progressiv okklyuziv serebrovaskulyar arteriopatiya bo'lib, ichki uyqu arteriyalari yoki ularning shoxlarining distal qismlarining ikki tomonlama progressiv stenozi, ayniqsa Villiziev doirasining shikastlanishi va kompensasion kollateral tomirlarning rivojlanishi bilan tavsiflanadi [23]. Ba'zi hollarda kasallik buyrak, koronar, oshqozon osti bezi va o'pka arteriyalari kabi ekstrakranial tomirlarga ham ta'sir qilishi mumkin. MYMY g'arb davlatlarida kam uchraydi (yillik 100 000 kishi bo'ylab 0,086 ta holatda), ammo Afrika, Amerika yoki Osiyo'dagi odamlarda (Yaponiyada o'n baravar ko'proq) ko'proq uchraydi. Klinik ko'rinish yo'shga qarab farq qilishi mumkin va ayo'llarda ustunlik qiladi (taxminan 2 : 1).

Kasallik yo'shga bog'liq ikki cho'qqiga bo'linadi: 5 yo'shda paydo bo'ladigan yo'sh turi va 30-50 yo'shda paydo bo'ladigan kattalar turi [23]. Bolalar qon tomir stenozi (yoshlik turi) tufayli vaqtinchalik ishemik insult va epileptik tutqanoqlardan aziyat chekishadi [23]. Kattalar bolalik davrida rivojlangan kollateral tomirlarning yorilishi va transdural kollateralarning kengayishi tufayli bosh og'rig'i natijasida kelib chiqqan intraserebral qon ketishlardan (subarakhnoid, intraparenximal yo'ki intraventrikulyar) ko'proq azoblanadi. MYMY ikkinchi darajali yoki o'roqsimon hujayrali anemiya va Daun sindromi, I turdagi neyrofibromatoz, Uilyam sindromi va Graves kasalligi kabi boshqa gemoglobinopatiyalar kabi ma'lum sabab bo'lishi mumkin. Bugungi kunga qadar beshta genetik lokus kasallikning turli oilaviy shakllari bilan bog'liq. Biroq, bu shakllarning har biri uchun nasliy moyillikning tabiati hali ham aniq emas. Ba'zi hollarda poligenik va to'liq bo'lmagan penetrantlik bilan autosomal dominant uzatish usuli taklif qilingan. Buzilish lokuslari ch3p (MYMY1) va ch8q23 (MYMY3) bilan taqqoslandi. Ch17q25 genidagi RNF213 genidagi o'zgarishlar MYMY-2 ga sezuvchanlikni keltirib chiqaradi, MYMY-5 esa ch10q23.3 genidagi ACTA2 genidagi mutatsiyadan kelib chiqadi. Nihoyat, uchta qarindosh bo'lmagan oila a'zolariga MYMY, past bo'y, gipergonadotropik gipogonadizm va yuz dismorfizmi (MYMY4) bilan tavsiflangan X-bog'langan resessiv sindrom kasalligi tashxisi qo'yildi. Masofaviy hudud chXq28 da xaritalangan va MTCP1/MTCP1NB genining 1-eksonini va BRCC3 genining dastlabki uchta ekzogen genni o'z ichiga olgan [23].

### **Kollagen tuzilishining genetik buzilishlari.**

Elers-danlot sindromi, Marfan sindromi va vaskulopatiya – ACTA2 mutatsiyasi bilan bog'liq irsiy biriktiruvchi to'qima kasalliklari. Qon tomirlarining silliq mushaklarida joylashgan aktin izoformasi bo'lgan a-2 aktinni kodlovchi ACTA2 genidagi mutatsiyalar aktinning polimerizatsiyasini va silliq mushak hujayralarining ko'payishini aniqlaydi [24]. Bu biriktiruvchi to'qimalarning tuzilishining buzilishi, shu jumladan miya tomirlarining silliq mushaklari va qon tomirlarining mo'rtligi va insult rivojlanishi bilan uning tarqalishi bilan kechadigan irsiy kasalliklar guruhidir.

### **Gemorragik insult uchun meroslik**

Tadqiqotning GWAS usuliga asoslanib, quyidagilar ma'lum bo'ldi:

1. HI ning 30% ga yaqini HI yuk bo'lgan nasliy moyillik fonida rivojlanadi.

2. 1-darajali qarindoshlardagi HI uning paydo bo'lishi xavfini 6 baravar oshiradi.

3. HI uchun xavf omillarining taxminan 1/3 qismini umumiy va kam uchraydigan genetik xususiyatlar bilan tushuntirish mumkinligini hisobga olsak, HI kasalligidagi genetik farqlar har bir populyasiyada ba'zi o'zgaruvchanlikda farq qilishi mumkin [25].

### **Insult uchun eng ko'p tarqalgan xavf omillari bilan bog'liq genlar**

Atrial fibrillasiya, diabet va gipertoniya kabi an'anaviy xavf omillariga sabab bo'ladigan genetik sabablar ham insult xavfi bilan bog'liq. Genetikaning ishemik va gemorragik insultlarning rivojlanish xavfiga qo'shgan hissasini ko'rsatuvchi ma'lumotlar ko'payib bormoqda. Insult xavfi bilan turli genetik tizimlarning tuzilishi va faoliyatining xususiyatlari o'rtasidagi munosabatlarni aniqlash bo'yicha faol tadqiqotlar olib borilmoqda: renin-angiotensin-aldosteron tizimi (RAAS); homosistein metabolizmi bilan shug'ullanuvchi genlar; nitrat oksidi sintagmasi (NO) metabolizmi uchun genlar; lipid metabolizmi uchun genlar, fibrinolitik tizim va koagulyatsiya tizimi genlari, yallig'lanishga va yallig'lanishga qarshi genlar va boshqalar [26].

### **Koagulyatsiya va fibrinoliz tizimi bilan bog'liq genlar.**

Qon ivish tizimi bilan bog'liq gen mutasiyalari keng o'rganilgan. Bir qator genlarning polimorfizmlari aniqlangan, ularning oqsil mahsulotlari gemostaz tizimiga, shu jumladan qon tomir patologiyasiga ta'sir qiladi. Ishemik insult bilan og'rigan bemorlarning gemostaziga ta'sir qiluvchi eng yaxshi o'rganilgan nomzod genlar V omil, protrombin, fibrinogen, XIII omil, fon Villebrand omili va faollashtiruvchi genlardir. Ingibitori plazminogen-1 [27, 28]. Shunday qilib, insult bilan og'rigan bemorlarda gemostatik tizimni tartibga soluvchi genlar polimorfizmlarining ta'sirini o'rganish istiqbolli yo'nalishdir.

**Lipid metabolizmi bilan bog'liq genlar.** Lipid metabolizmining buzilishi miyaning ishemik shikastlanishiga yo'rdam beradigan insult uchun eng keng tarqalgan xavf omillaridan biridir. Plazma xolesterin darajasi yuqori, yuqori zichlikdagi lipoprotein (HDL) darajasi pasaygan va past zichlikdagi lipoprotein (LDL) darajasi yuqori bo'lgan bemorlarda erta ateroskleroz xavfi oshadi. Ushbu fenotip turli xil genetik va atrof-muhit omillari, jumladan, apolipoproteinlarni, lipoprotein reseptorlarini va qon plazmasi lipoprotein metabolizmining asosiy fermentlarini kodlovchi genlarning polimorf variantlari ta'sirida paydo bo'lishi mumkin [29]. Insult xavfi ortishi bilan bog'liq eng ko'p o'rganilgan nomzod genlardan biri apolipoprotein E (APOE) geni bo'lib, u 19-xromosomaning uzun qo'lida ba'zi APOC genlari bilan klaster hosil qiladi (19q13.2). Inson APOE geni uchun fermentning 3 ta izoformini (E2, E3, E4) kodlovchi 3 ta keng tarqalgan polimorf allellar (e2, e3, e4) aniqlangan [29]. Shuningdek, ATP-bog'lovchi kassetali konveyer-1, lipoprotein lipaz va paraoksonaz 1 polimorfizmlarining insult rivojlanishidagi roli haqida dalillar mavjud [29]. Shunday qilib, lipid gomeostaz tizimining tarkibiy qismlarini kodlovchi genlar insultga sezuvchanlikni shakllantirishda ishtirok etadi. Ushbu genlardagi buzilishlar ateroskleroz va natijada insult rivojlanishida asosiy hisoblanadi.

### **Endotelial NO sintaza (eNOS) bilan bog'liq genlar.**

Qon tomir endoteliysi tomonidan NO sintezi 7q35 (NOS3) xromosomasida joylashgan gen tomonidan kodlangan endotelial NO sintaza (eNOS) tomonidan ta'minlanadi. Endoteliy tomonidan ishlab chiqarilgan NO arteriyalarda muhim rol o'ynaydi, jumladan trombositlar va leykotsitlarning yo'pishishini bostirish, vazodilatatsiya va oksidlangan LDL hosil bo'lishini kamaytirish, bu aterogenezni oldini oladi. Katta arteriyalarda ishemik insult xavfi ortishi bilan bog'liq bo'lgan NOS3 Glu298Asp polimorfizmlari istiqbolli deb hisoblanadi [30]. Shuning uchun NO sintaza oilasining fermentlarini kodlovchi genlarning polimorf variantlarini tahlil qilish insult rivojlanishi bilan bog'liq belgilarni aniqlashga yo'rdam beradi.

### **RAAS bilan bog'liq genlar.**

RAAS qon bosimini, tanadagi suyuqlik va tuzlarning muvozanatini tartibga solishda muhim rol o'ynaydi [31]. Gipertenziya insult uchun eng muhim xavf omillaridan biri bo'lib, insult bilan umumiy patofiziologik mexanizmlarga ega. Shunday qilib, RAAS orqali bilvosita qon bosimining oshishiga yordam beradigan omillar insult xavfi bilan bog'liq bo'lishi mumkin. Bundan tashqari, RAAS qon tomir devorini qayta qurishda, oksidlovchi stress, yallig'lanish va ateroskleroz jarayonlarida ishtirok etadi. Tadqiqot natijalari RAAS gen polimorfizmi va ishemik insult xavfi o'rtasidagi mumkin bo'lgan bog'liqlikni ko'rsatadi. Arterial gipertenziya va insult xavfi bilan sezilarli bog'liqlik bir nechta RAAS genlarining polimorfizmlari, jumladan aldosteron sintazasini (CYP11B2), angiotensin II 1-toifa retseptorlarini (AT1R), angiotensinogenni (AGT) va angiotensinga aylantiruvchi fermentni (ACE) kodlovchi genlar tomonidan aniqlanadi [31]. Ular orasida eng ko'p o'rganilganlari AGT M235T va ACE

I/D polimorfizmlaridir. RAASning asosiy effektorlaridan biri bo'lgan aldosteron natriy muvozanatini, aylanma qon hajmini va qon bosimini tartibga soladi. Odamlarda aldosteron sintaza CYP11B2 geni tomonidan kodlangan [31]. Shunday qilib, insult patogenezida eng muhimlarini aniqlash uchun RAAS retseptorlari va fermentlarini kodlovchi genlarning polimorfizmlarini o'rganish muhimligiga shubha yo'q.

#### **Yallig'lanish bilan bog'liq genlar.**

Immun reaksiyasi doirasida markaziy asab tizimida hosil bo'lgan yallig'lanish tarafdori sitokinlar ishemiya sharoitida miya to'qimalarining yallig'lanish zararlanishi jarayonida ishtirok etishi mumkin. Bundan tashqari, ular neyronal shikastlanish va ta'mirlash jarayonlariga muhim ta'sir ko'rsatadi. Ishemik insult murakkab patofiziologik jarayon bo'lib, turli reaksiyalarning kaskadini qo'zg'atadi, shu jumladan yallig'lanish bir necha oy davom etishi mumkin. Yallig'lanish reaksiyasi trombotik massa va o'tkir ishemik insultning o'zgarishiga hissa qo'shishi mumkin. Yallig'lanish jarayoni ishemik miya shikastlanishining etiologiyasida ham, patofiziologiyasida ham muhim rol o'ynaydi. Immunitet reaksiyasining asosi bo'lgan yallig'lanishga qarshi sitokinlar miya yarim ishemiyasidan keyin yallig'lanish shikastlanishi jarayo'niga sezilarli ta'sir ko'rsatadi. Hozirgi vaqtda insult xavfini oshirishda hujayralararo yo'pishish omili 1, interleykinlar-1A, 10, 17A, o'simta nekrozi omili va fosfodiesteraza genlari polimorfizmlarining roli isbotlangan [32]. Shunday qilib, oqsil mahsulotlari insult paytida yallig'lanishning rivojlanishida rol o'ynaydigan genetik determinantlarni o'rganish ularning kasallikning shakllanishidagi roli haqidagi mavjud g'oyalarni yaxshilaydi.

#### **Gomosistein almashinuvi bilan bog'liq genlar.**

Gomosistein darajasining oshishi Ishemik insult uchun mustaqil xavf omilidir [33]. Gomosistein kontsentratsiyasining oshishi metiltransferaza ingibitori bo'lgan va metillanish va gen ekspressiyasini tartibga soluvchi S-adenozilhomosistein darajasining oshishiga olib keladi. Mthfr C677T genining polimorfizmi metilentetrahidrofolat reduktaza (MTHFR) faolligini kamaytirish va homosisteniya darajasini oshirishda asosiy rol o'ynaydi [33]. Gomosistein gomeostazi uchun mas'ul bo'lgan genlarning buzilishi bilan bog'liq polimorfizmlarni o'rganish nafaqat homosistein darajasi yuqori bo'lgan insult patogenezini batafsilroq tushunishga imkon beradi, balki ushbu toifadagi bemorlarda homosistein tomonidan qo'zg'atilgan hujayra shikastlanishining oldini olishga yordam beradi.

#### **Insult bilan bog'liq boshqa genlar.**

Cyp4f2 geni CYP450 fermentlarining kichik oilasiga tegishli va 20-gidroksieykosatetraenoik kislota (20-HETE) almashinuvida ishtirok etadi. 20-HETE – miya tomirlariga ta'sir qiluvchi va ishemik insult patogenezida ishtirok etadigan kuchli vazokonstriktor [34]. Estrogen steroid jinsiy gormoni bo'lib, erkaklarda ham, ayollarda ham reproduktiv, yurak-qon tomir va mushak-skelet tizimiga ta'sir qiladi. U maqsadli hujayralardagi estrogen retseptorlari bilan bog'lanadi. Adabiyo'tda, estrogen reseptori 1-turining (ESR-1) plazma membranadan sitoplazmaga xabar uzatishi va o'zaro aloqalar orqali genom va nogenomlik hodisalarni boshqarishi bilan qon tomirlari qavatining xususiy tuzilish reaksiyalarga olib kelishi haqida ma'lumotlar mavjud [35]. Araxidon kislotasi (AK) hujayra membranasining asosiy yog' kislotasi bo'lib, P450 sitoxromi (CYP) ta'sirida to'rtta epoksieykosatrien kislotasi (EEK) ga aylanadi, keyinchalik ular eruvchan epoksi gidrolaza ishtirokida kamroq biologik faol digidroksieykosatrien kislotalariga metabollanadi. EEK miya shikastlanishidan keyin miya qon oqimi va neyroproteksiyani tartibga solishda muhim rol o'ynaydi. Ephx2 genining genetik o'zgaruvchanligi ishemik insult xavfi bilan bog'liq [59]. Tromboksan A2 (TXA2) qon oqimiga va trombotsitlar faoliyatiga teskari ta'sir ko'rsatadi va ateroskleroz va o'tkir koronar o'zgarishlarning patogenezida rol o'ynashi mumkin [60]. Gemorragik insult uchun poliamin modulyatsiyalangan omil 1, degradatsiyaga uchragan ektofermentning tirotropinni chiqaradigan gormoni, tubulin zanjirining b-1 va boshqalarning roli isbotlangan [35, 36].

#### **Xulosa**

Insult – bu ko'p faktorli kasallik bo'lib, u ham atrof-muhit, ham irsiy xavf omillariga ta'sir qilish natijasida yuzaga keladi, nasliylilikning poligenik tabiati va ko'plab genlarning ishtiroki. Bugungi kunga qadar olingan ma'lumotlar shuni ko'rsatadiki, insultning turli kichik turlari turli xil genetik arxitekturaga ega. Insult bilan bog'liq yangi genlarni izlash insult patogenezida ishtirok etadigan yangi yo'llarni



aniqlashi va davolashning yangi yo'ndashuvlarini taklif qilishi mumkin. Shunday qilib, ishemik va gemorragik insultlarda yangi genlarning topish va turli tizimlardagi patogeneza ishtirok etadigan polimorf genlarning variantlarini tarqalishini o'rganish insult uchun eng muhim genetik xavf omillarini aniqlaydi va ushbu kasallikni davolash va oldini olish uchun imkon beradi.

#### ADABIOTLAR RO'YXATI:

1. Valery L Feigin, Michael Brainin, Bo Norrving, Sheila Martins, Ralph L Sacco, Werner Hacke, Marc Fisher, Jeyaraj Pandian, Patrice Lindsay. World Stroke Organization (WSO): Global Stroke Fact Sheet 2022 //Int J Stroke. 2022 Apr;17(4):478. doi: 10.1177/17474930221080343.
2. Joosup Kim, Muideen T Olaiya, Deidre A De Silva, Bo Norrving, Jackie Bosch, Diana A de Sousa et al. Global Stroke Statistics 2023: Availability of reperfusion services around the world // International Journal of stroke //Official Journal of the world stroke organization, 2022;17(2):1-43.
3. Махамадходжаева М.А., Дониёв И. Факторы риска сердечно-сосудистых заболеваний // Scientific progress? 2021;2(6):1902-1906. ISSN: 2181-1601
4. Батуренец В.Г., Шевченко П.П., Карпов С.М. Геморрагический инсульт: клиника, диагностика, лечение, реабилитация и профилактика //Современная медицина, 2021;1(20):61-64.
5. Ишемический инсульт и транзиторная ишемическая атака у взрослых. Клинические рекомендации. 2021; 260.
6. Есин Р.Г., Есин О.Р., Хайруллин И.Х. Болезнь мелких сосудов: патогенетические подтипы, возможные лечебные стратегии. //Consilium Medicum. 2016;18(2):104-108.
7. Markus, H.S. Stroke genetics: prospects for personalized medicine. //BMC, 2012;10:113 <https://doi.org/10.1186/1741-7015-10-113>.
8. Кимельфельд Е.И., Кольцова Е.А., Петрова Е.А., Гудкова В.В., Стаховская Л.В., Тупицына Т.В., и др. Ассоциация генов системы гемостаза с риском развития ишемического инсульта у пациентов в возрасте до 50 лет. //Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2018;118(9-2):14-21. <https://doi.org/10.17116/jnevro201811809214>
9. Шишкова В.Н., Адашева Т.В., Ременник А.Ю., Валяева В.Н., Шкловский В.М. Прогностическая значимость клинко-антропометрических, биохимических, метаболических, сосудисто-воспалительных и молекулярно-генетических маркеров в развитии первого ишемического инсульта. //Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2018;118(2):4-11. <https://doi.org/10.17116/jnevro2018118214-11>
10. Bellenguez C., Bevan S., Gschwendtner A. et al. Genome-wide association study identifies a variant in HDAC9 associated with large vessel ischemic stroke. //Nat Genet. 2012;44:328-333.
11. Kilarski L.L., Achterberg S., Devan W.J. et al. Meta-analysis in more than 17,900 cases of ischemic stroke reveals a novel association at 12q24.12. //Neurology. 2014;83:678-685.
12. Bevan S., Traylor M., Adib-Samii P. et al. Genetic heritability of ischemic stroke and the contribution of previously reported candidate gene and genomewide associations. //Stroke. 2012;43:3161-3167.
13. Carty C.L., Keene K.L., Cheng Y.C. et al. Meta-Analysis of Genome-Wide Association Studies Identifies Genetic Risk Factors for Stroke in African Americans. //Stroke. 2015;46(8):2063-2068.
14. Lemmens R., Buysschaert I., Geelen V. et al. The association of the 4q25 susceptibility variant for atrial fibrillation with stroke is limited to stroke of cardioembolic etiology. //Stroke. 2010;41:1850-1857.
15. French C.R., Seshadri S., Destefano A.L. et al. Mutation of FOXC1 and PITX2 induces cerebral small-vessel disease. //J Clin Invest. 2014;124:4877-4881.
16. Traylor M., Makela K.M., Kilarski L.L. et al. A novel MMP12 locus is associated with large artery atherosclerotic stroke using a genome-wide age-at-onset informed approach. //PLoS Genet. 2014;10:1004469.
17. Block F, Dafotakis M. Cerebral Amyloid Angiopathy in Stroke Medicine. //Dtsch Arztebl Int. 2017;114(3):37-42. <https://doi.org/10.3238/arztebl.2017.0037>
18. Deloukas P., Kanoni S., Willenborg C. et al. Large-scale association analysis identifies new risk loci for coronary artery disease. //Nat Genet. 2013;45:25-33.

19. Kato N., Loh M., Takeuchi F. et al. Trans-ancestry genome-wide association study identifies 12 genetic loci influencing blood pressure and implicates a role for DNA methylation. //Nat Genet. 2015;47:1282-1293.
20. Gündoğdu AA, Kotan D, Alemdar M, Ayas ZÖ. Fabry Disease Diagnosis in a Young Stroke Patient: A Case Report. //Noro Psikiyatı Ars. 2018;55(3):291-292. <https://doi.org/10.5152/npa.2017.19189>
21. Körver S. et al. Development and clinical consequences of white matter lesions in Fabry disease: a systematic review //Molecular genetics and metabolism. 2018;125(3):205-216.
22. Wang W, Zhuang Q, Ji K, Wen B, Lin P, Zhao Y, Li W, Yan C. Identification of miRNA, lncRNA and mRNA-associated ceRNA networks and potential biomarker for MELAS with mitochondrial DNA A3243G mutation. //Sci Rep. 2017;7:41639. <https://doi.org/10.1038/srep41639>
23. Буркова К.И., Ажержмачева М.Н., Алифиров В.М., Алексеева Л.Н., Заутнер Н.А., Плотников Д.М., Пугаченко Н.В., Валикова Т.А. Болезнь моямоя. //Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2014;114(12):143- 147.
24. Burkova KI, Azhermacheva MN, Alifirova VM, Alekseeva LN, Zautner NA, Plotnikov DM, Pugachenko NV, Valikova TA. Moyamoya disease. S.S. Korsakov //Journal of Neurology and Psychiatry. 2014;114(12):143- 147. (In Russ.) <https://doi.org/10.17116/jnevro2014114121143-147>
25. Leong O, Andersen E, Yiu EM, Green D, Mackay MT, Elder JE, Howell KB. Fixed dilated pupils: Clues to an ACTA2 mutation allowing early stroke prevention. //J Paediatr Child Health. 2016;52(8):842-846. <https://doi.org/10.1111/jpc.13251>
26. Falcone G.J., Rosand J. Genetic determinants of risk, severity, and outcome in intracerebral hemorrhage. //Semin Neurol. 2016;36:298-305.
27. Wnuk M, Pera J, Jagieła J, Szczygiał E, Ferens A, Spisak K, Wołkow P, Kmiec M, Burkot J, Chrzanowska-Waśko J, Turaj W, Słowik A. The rs2200733 variant on chromosome 4q25 is a risk factor for cardioembolic stroke related to atrial fibrillation in Polish patients. //Neurol Neurochir Pol. 2011;45(2):148-152. [https://doi.org/10.1016/s0028-3843\(14\)60026-8](https://doi.org/10.1016/s0028-3843(14)60026-8)
28. Williams SR, Hsu FC, Keene KL, Chen WM, Dzhivhuho G, Rowles JL 3rd, Southerland AM, Furie KL, Rich SS, Worrall BB, Sale MM; GARNET (The Genomics and Randomized Trials Network) Collaborative Research Group. Genetic Drivers of von Willebrand Factor Levels in an Ischemic Stroke Population and Association With Risk for Recurrent Stroke. //Stroke. 2017;48(6):1444-1450. <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.116.015677>
29. Hu X, Zan X, Xie Z, Li Y, Lin S, Li H, You C. Association Between Plasminogen Activator Inhibitor-1 Genetic Polymorphisms and Stroke Susceptibility. //Mol Neurobiol. 2017;54(1):328-341. <https://doi.org/10.1007/s12035-015-9549-8>
30. Malik R., Chauhan G., Traylor M. et al. Multiancestry genome-wide association study of 520,000 subjects identifies 32 loci associated with stroke and stroke subtypes. //Nat Genet. 2018;50(4):524-537.
31. Falcone G.J., Rosand J. Genetic determinants of risk, severity, and outcome in intracerebral hemorrhage. //Semin Neurol. 2016;36:298-305.
32. Woo D., Falcone G.J., Devan W.J. et al. Meta-analysis of Genome-wide Association Studies Identifies 1q22 as a Susceptibility Locus for Intracerebral Hemorrhage. //Am J Hum Genet. 2014;94:511-521.
33. Marini S., Devan W.J., Radmanesh F. et al. 17p12 Influences Hematoma Volume and Outcome in Spontaneous Intracerebral Hemorrhage. //Stroke. 2018;49(7):1618–1625.
34. Тепляков А.Т., Березикова Е.Н., Шилов С.Н., Гракова Е.В., Торим Ю.Ю., Ефремов А.В. и др. Оценка роли гипергомоцистеинемии и полиморфизма С677Т гена метилентетрагидрофолат-редуктазы в развитии хронической сердечной недостаточности //Кардиоваскулярная терапия и профилактика, 2016;15(4):22-28.
35. Jarrar Y, et al. The frequency of cytochrome 4F2 rs2108622 genetic variant and its effects on the lipid profile and complications of type II diabetes among a sample of patients in Jordan: A pilot study. //Prostaglandins Other Lipid Mediat, 2023 Apr. PMID 36758722
36. Si L, et al. PLoS One Suggestive evidence of CYP4F2 gene polymorphisms with HAPE susceptibility in the Chinese Han population. 2023. PMID 36634101, Free PMC Article
37. Chen X. et al. CYP4F2-Catalyzed Metabolism of Arachidonic Acid Promotes Stromal Cell-Mediated Immunosuppression in Non-Small Cell Lung Cancer. //Cancer Res, 2022 Nov 2. PMID 36006988

**Qabul qilingan sana 20.06.2024**

УДК.616.24-002.5-007

## ПРОБЛЕМЫ ВЫЯВЛЕНИЯ И ТЕРАПИИ ЛЕКАРСТВЕННО-УСТОЙЧИВОГО ТУБЕРКУЛЁЗА ЛЕГКИХ В ЮЖНЫХ ОБЛАСТЯХ УЗБЕКИСТАНА

Жумаев М.Ф. <https://orcid.org/0009-0002-0865-5645>

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины, Узбекистан,  
г. Бухара, ул. А. Навои. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: [info@bsmi.uz](mailto:info@bsmi.uz)

### ✓ Резюме

Проведено анализ данных обследования 152 больных с лекарственно-устойчивыми формами туберкулёза, которые получали стационарное лечение Бухарском областном центре фтизиатрии и пульмонологии в периоде 2016-2019 годов. Возраст больных варьировал от 19 до 79 лет, средний возраст составил 62,8 года. У мужчин заболевание встречался в 2,0 раза больше, а 73,0% больные были в возрасте старше 50 лет. При сравнительных анализах отмечено, что чаще болезнь встречался у сельских населениях - в 110(72,4%) случаев, а у городских этот показатель составил - 42(27,6%). Следует отметить, что у 23(15,1%) случаев больные были вторичными. Часто встречался инфильтративный туберкулёз легких – у 143(94,0%) больных, запущенная форма фиброзно-кавернозная форма туберкулёза – у 3(2,0%) случаев, ранняя форма очаговый ТБ легких наблюдалось – у 3(2,0%) случаев, а у 3(2,0%) больных - диссеминированная форма туберкулёза.

Ключевые слова: лекарственно-устойчивый туберкулез легких, диагностика, лечение.

## ЎЗБЕКИСТОННИНГ ЖАНУБИЙ ВИЛОЯТЛАРИДА ДОРИГА ТУРГУН ЎПКА ТУБЕРКУЛЁЗИНИНГ ТАШХИСЛАШ ВА ДАВОЛАШ МУАММОЛАРИ

Жумаев М.Ф. <https://orcid.org/0009-0002-0865-5645>

Абу али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти Ўзбекистон, Бухоро ш.,  
А.Навоий кўчаси. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: [info@bsmi.uz](mailto:info@bsmi.uz)

### ✓ Резюме

Бухоро вилоят фтизиатрия ва пульмонология марказида 2016-2020 йилда даволанган туберкулёзнинг дориларга тургун шакли билан касалланган 152 беморни маълумотлари таҳлил қилинди. Беморларнинг ёши 19-79 ёшда бўлиб, ўртачаси 62.8 ёшни ташкил қилди. Эркаларда касаллик икки баробар кўп бўлиб, 50 ёшдан катта беморларнинг улуши 73%ни ташкил этди. Таққослама таҳлил қилинганда маълум бўлдики, беморларнинг асосий улушини қишлоқ шароитида яшовчи беморлар – 110 (72,4%) кишини ташкил этди. Шаҳарда яшовчи беморлар 42 (27,6%) ни ташкил этди. Айтиши керакки, 23(15,1%) та беморда касалликни қайта кўзгалиши кузатишган. Аксарият беморларда ўпканинг инфильтратив туберкулёзи 143(94%)ни, туберкулёзнинг кечиктириб аниқланган фиброз-каверноз тури 3(2%) та беморда, худди шундай ўчоқли тури 3(2%) та беморда, ҳамда диссеминацияли тури 3(2%) та беморда учради.

Калит сўзлар: дориларга тургун ўпка туберкулёзи, ташхислаш ва даволаш.

## PROBLEMS OF DIAGNOSIS AND TREATMENT OF DRUG-RESISTANT PULMONARY TUBERCULOSIS IN THE SOUTHERN REGIONS OF UZBEKISTAN

Zhumaev M.F. <https://orcid.org/0009-0002-0865-5645>

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina, Uzbekistan, Bukhara, st. A. Navoi.  
1 Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: [info@bsmi.uz](mailto:info@bsmi.uz)

## ✓ Resume

*An analysis of the survey data of 152 patients with drug-resistant forms of tuberculosis who received inpatient treatment at the Bukhara regional center of phthisiology and pulmonology in the period 2016-2019 was carried out. The age of the patients varied from 19 to 79 years, the average age was 62.8 years. In men, the disease occurred 2.0 times more, and 73.0% of patients were over the age of 50 years. In a comparative analysis, it was noted that more often the disease occurred in the rural population in 110 (72.4%) cases, and in urban patients this figure was 42 (27.6%). It should be noted that in 23 (15.1%) cases, the patients were secondary. Infiltrative pulmonary tuberculosis was often encountered - in 143 (94.0%) patients, an advanced form of fibrous-cavernous tuberculosis - in 3 (2.0%) cases, and an early form of focal pulmonary TB was observed - in 3 (2.0%) cases.*

**Key words:** drug-resistant pulmonary tuberculosis, diagnosis, treatment.

## Актуальность

В настоящее время уделяется большое внимание изучению туберкулеза с множественной лекарственной устойчивостью (MDR), когда микобактерии туберкулеза устойчивы как минимум к изониазиду и рифампицину. Высокий уровень MDR-туберкулеза оказывает существенное влияние на распространение туберкулеза посредством накопления источников инфекции из-за низкой эффективности лечения. Показатель распространенности MDR-туберкулеза за последние 14 лет увеличился в 5,9 раз [1,7,8,9]. Серьезной проблемой для фтизиатрической службы только у четверти впервые выявленных бактериовыделителей, вследствие плохой оснащенности лабораторий, наличие микобактерии туберкулёза в диагностическом материале было определено культуральным методом, что означает, что у 3/4 впервые выявленных бактериовыделителей отсутствует возможность определения лекарственной чувствительности возбудителя, и таких пациентов лечат без определения чувствительности к противотуберкулёзным препаратам [2,4,7].

Низкий уровень эффективности лечения больных туберкулёзом обусловлен отсутствием своевременной диагностики и контроля химиотерапии, а также эффективных современных препаратов. Эксперты ВОЗ, считая MDR ТБ кризисом общественного здравоохранения, в качестве приоритетных направлений по борьбе с эпидемией называют, в частности, расширение использования методов экспресс-тестирования и выявления случаев MDR ТБ, а также проведение научных исследований для разработки новых средств диагностики, лекарственных препаратов и схем лечения [6,7].

Таким образом, на фоне глобальной эпидемии множественного или широкого лекарственной устойчивости туберкулёза необходима как оптимизация диагностики устойчивых форм туберкулёза и раннее назначение курса контролируемой химиотерапии, подобранного исходя из лекарственной чувствительности возбудителя, так и включение в курс химиотерапии новых противотуберкулёзных препаратов, эффективных в отношении лекарственно-устойчивых форм туберкулёза [2,5,7,8,9].

**Цель исследования:** Анализ проблемы выявления и терапии лекарственно-устойчивого туберкулёза легких в южных областях Узбекистане.

## Материал и методы

Проанализировано данные обследования 152 больных с лекарственно-устойчивыми формами туберкулёза, которые получали стационарное лечение Бухарском областном центре фтизиатрии и пульмонологии в периоде 2016-2019 годах. Возраст больных варьировал от 19 до 79 лет, средний возраст - 62,8 года. У мужчин заболевание встречалось в 2,04 раза больше, а 73,0% больные были в возрасте старше 50 лет.

Чаще болезнь встречалась у сельского населения в 110(72,4%) случаев, а у городских - 42(27,6%). В 23(15,1%) случаев больные были вторичными. У 3(2,0%) случаев диагностировано - очаговый, у 143(94,0%) - инфильтративный, у 3(2,0%) - диссеминированный, а у 3(2,0%) - фиброзно-кавернозный туберкулёз легких.

Всем больным проведено комплексное исследование лабораторное (общие клиническое и бактериологические), инструментальное (рентгенография легких, МСКТ, УЗИ, спирометрия) и тест на 6-минутной ходьбы.

В клиническом течении наблюдается кашель с выделением мокроты – у всех больных, выраженный интоксикационный синдром - у 134(88,2%), кровохарканье – у 32(21,1%), у 14 (9,2%) больных с периодическими кратковременными приступами удушья. Длительность жалоб больных до установления диагноза составила от 0,8 до 6 месяцев, в среднем – 1,2 месяцев.

**Таблица № 1. Распределение больных по полу и возрасту**

| Пол     | Число больных | 19-29 лет | 30-39 лет  | 40-49 лет | 50-59 лет  | 60 лет и старше |
|---------|---------------|-----------|------------|-----------|------------|-----------------|
| Мужчины | 102 (67,1%)   | 9(8,8%)   | 10 (9,8%)  | 10 (9,8%) | 26 (25,5%) | 47(46,1%)       |
| Женщины | 50 (32,9 %)   | 3 (6,0%)  | 7(14,0%)   | 2(4,0%)   | -          | 38(76,0%)       |
| Всего:  | 152(100%)     | 12(7,9%)  | 17 (11,2%) | 12 (7,9%) | 26 (17,1%) | 85(55,9%)       |

Проведено бактериоскопическое (по методу Циля-Нильсена) и бактериологическое исследование мокроты. Проведено исследования мокроты молекулярно-генетическими (Gene Expert, HAIN Test) методами и методами посева на жидкой (MGite BASTEK 960) и твёрдой (Левенштейна - Йенсена) среды с последующим выявлением чувствительности микобактерии туберкулёза к противотуберкулёзным препаратам.

С учетом устойчивости к противотуберкулёзным препаратам назначено препараты второго ряда в составе комбинации шести препаратов по стандарту ВОЗ: аминогликозиды (капреомицин, канамицин...), циклосерин, ПАСК, протионамид, пипразинамид, фторхинолоны (левофлоксацин, офлофлоксацин, моксифлоксацин). В период лечения больным проведено общий анализ крови и мочи, биохимические анализы крови, бактериологические анализы (микроскопия, методы посева), рентгенологическое исследование легких в каждом месяце.

Больным проведено лечение в сроке 20 месяцев по стандарту, больные получили лечение в стационаре 3-8 месяцев в интенсивной фазе, с продолжением лечения в амбулаторных условиях. В стационарных условиях у 34,6% больных, которого наблюдается сильный кашель с выделением мокроты назначено бронхолитики, муколитики, отхаркивающие препараты. При выраженной интоксикационной синдроме – у 134(88,2%) случаев назначено дезинтоксикационная и инфузионная терапия с контролем выделяемой мочи. При кровохарканье – у 32(21,1%) больных назначено кровоостанавливающие препараты так – как аминакапроновая кислота 5%-100,0 этамзилат 125 и 250мг - 1,0 мл. У 14(9,2%) больных, которым наблюдается периодические кратковременные приступы удушья, назначено эуфиллин 2,4% - 5,0 или 10,0 иногда с препаратами глюкокортикостероидами как дексаметазон, преднизолон. Во время лечения для уменьшения токсичности или побочных действий противотуберкулёзных препаратов больным назначено витамины, кардиотропные, гепатотропные, противогрибковые, препараты, нормализующие микрофлору кишечника и общее укрепляющие препараты.

### Результаты и обсуждение

Эффективность лечения зависит от адекватного противотуберкулёзной терапии, патогенетической терапии и соблюдение санитарно-эпидемиологических и реабилитационных мероприятий. Изучено эффективности бактериологических методов исследования.

**Таблица №2.**

### Результаты бактериологических методов исследований

| Результат | Бактериоскопия | МГМ         |           | Методы посева             |           |
|-----------|----------------|-------------|-----------|---------------------------|-----------|
|           |                | Gene Expert | HAIN Test | Левенштейна – Йенсена т/с | MGite ж/с |
| МБТ (+)   | 101(66,5%)     | 109(88,6%)  | 69(83,1%) | 82(62,1%)                 | 7(77,8%)  |
| МБТ (-)   | 51(33,5%)      | 14(11,4%)   | 14(16,9%) | 50(37,9%)                 | 2(22,2%)  |
| Всего     | 152(100%)      | 123(100%)   | 83(100%)  | 132(100%)                 | 9(100%)   |

Примечание: МГМ-молекулярно-генетические методы, МБТ-микобактерия туберкулёза, т/с-твёрдая среда, ж/с-жидкая среда (с 2019 года).

При сравнительном анализе выявлено, что чувствительность метода выше у молекулярно-генетическом методе –  $88,6 \pm 5,7\%$  случаев, а более специфичным является методы посева и составлял –  $37,9 \pm 15,7\%$ .

Абациллирование мокроты через 1 месяца зарегистрировано - у 85(55,9%), через 2 месяца – 49(32,2%), через 3 месяца – 9(5,9%), через 4 месяца – у 7(4,6%), через 5 месяца – у 1(0,7%) и через 6 месяцев – у 1(0,7%) случаев. Клинические симптомы исчезли через 1-5 месяцев.

**Таблица №3.**

**Результаты теста шестиминутной ходьбы до и после стационарного лечения**

| Форма туберкулеза | Норма     |             | I ФК       |           | II ФК      |          | III ФК     |          | IV ФК      |     | Всего    |
|-------------------|-----------|-------------|------------|-----------|------------|----------|------------|----------|------------|-----|----------|
|                   | До        | п/е         | До         | п/е       | До         | п/е      | До         | п/е      | До         | п/е |          |
| Очаговый          | 1         | 3           | 2          | -         | -          | -        | -          | -        | -          | -   | 3        |
| Инфильтративный   | 13        | 128         | 23         | 9         | 74         | 5        | 17         | 1        | 16         | -   | 143      |
| Диссеминированный | -         | 1           | -          | 2         | -          | -        | 2          | -        | 1          | -   | 3        |
| ФКТ               | -         | -           | -          | -         | -          | 2        | 1          | 1        | 2          | -   | 3        |
| Всего:            | 14 (9,2%) | 132 (86,8%) | 25 (16,5%) | 11 (7,2%) | 74 (48,7%) | 7 (4,6%) | 20 (13,2%) | 2 (1,3%) | 19 (12,5%) | -   | 152 100% |

*Примечание: ФК-функциональный класс, п/е-после.*

При анализе до стационарного лечения тест шестиминутной ходьбы у 9,2% больных была в нормальном уровне, в 25,7% случаев больные были III го и IV го ФК, а после стационарного лечения входящие на IV ФК не наблюдается, а III го ФК встречался у 1,3% больных. Всем больным наблюдается улучшение общему состоянию и качеству жизни. Смертных случаев не было, у 15(9,9%) больных состоит на диспансерном учете, а у 128(84,2%) оздоровлено.

**Выводы**

1. Выявлено что, 73,0% больные были в возрасте старше 50 лет и 15,1% случаев болезнь встречался вторичным, которые ранее лечение получили по поводу чувствительными формами туберкулеза легких.
2. У сельского населения болезнь чаще встречался - в 72,4% случаев и наиболее часто – у 94,0% больных встречался инфильтративный туберкулез легких, а у 2,0% случаев диагностировано - очаговый туберкулез легких.
3. При сравнительных анализах методов бактериологических исследований выявлено, что молекулярно-генетические методы более чувствительны – в  $88,6 \pm 5,7\%$ , а методы посева более специфичны -  $37,9 \pm 15,7\%$  случаях.
4. При адекватном использовании противотуберкулезной терапии сроки абациллирование мокроты через 3 месяца составлял - у 94,1% случаев.

**СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:**

1. Isomiddin USMONOV, Umrzok SHUKUROV. (2021). Features of the Clinical Course, the State of Diagnosis and Treatment of Hiv-Associated Pulmonary Tuberculosis in Modern Conditions Literature Review. //Annals of the Romanian Society for Cell Biology, 2021;1809–1828. Retrieved from <https://www.annalsofrscb.ro/index.php/journal/article/view/2700>
2. Isomiddin Xaydarovich Usmonov, Nodir Yusufovich Kobilov. (2021). Epidemiology, Clinical Course, Diagnosis and Treatment of Generalized Tuberculosis in Modern Circumstances Literature Review. //Annals of the Romanian Society for Cell Biology, 2021;25(2):3806-3819. Retrieved from <https://www.annalsofrscb.ro/index.php/journal/article/view/1387>
3. Kh U.I., Muazzamov B.R., Jumaev M.F. Features of diagnostics and treatment of drug-resistant forms of pulmonary tuberculosis //International journal of pharmaceutical research. 2021;13(1):2484-2489.
4. Парпиева Н.Н. и др. Особенности диагностики и лечения при генерализованных формах туберкулеза //Новый день в медицине. Бухара, 2020;2:424-428.
5. Aslonov F.I., Rustamova S.A., Raxmonova K.M. Immunopathological aspects in patients with first detected pulmonary tuberculosis //World Bulletin of Public Health. 2021;4:91-95.



6. Ismoilovich A. F. Tuberculosis Diagnostics with Modern Solutions (Literature Review) //Central Asian journal of medical and natural sciences. 2022;3(3):377-383.
7. Ismoilovich A.F. Modern Diagnostic Test for Tuberculosis //European Multidisciplinary Journal of Modern Science. 2022;4:408-412.
8. Аслонов Ф. Эпидемиологические и клинические особенности туберкулеза мочевиделительной системы //Eurasian Journal of Medical and Natural Sciences. 2022;2(10):59-63.
9. Жумаев М. Ф. Сложности диагностики и лечения лекарственно-устойчивых форм туберкулёза легких //Вопросы науки и образования. 2021;15(140):21-27.
10. Fatullayevich J.M. Biological characteristics of the causative agent of tuberculosis in patients with pulmonary tuberculosis //World Bulletin of Public Health. 2021;5:27-32.
11. Алимova Г. С. Массовый Скрининг Для Выявления Туберкулезной Инфекции У Детей В Возрасте От 2 До 8 Лет //Central Asian journal of medical and natural sciences. 2022;3(3):368-376.
12. Salimovna A.G. Diagnosis of Tuberculosis Infection Activity by ELISA and Transcription Analysis Methods //European Multidisciplinary Journal of Modern Science. 2022;4:492-497.
13. Рахмонова К.М. Разработка Методов Ранней Диагностики, Лечения И Профилактики Хронической Дыхательной Недостаточности При Туберкулёзе Легких (Обзорная Литературы) //Central Asian journal of medical and natural sciences. 2022;3(3):262-272.
14. Рахмонова К. М. Туберкулез легких и сопутствующие заболевания //Central Asian journal of medical and natural sciences. 2021;2(6):137-144.
15. Mizrobovna R. K. Accompanying Diseases of the Respiratory System Pulmonary Tuberculosis //European Multidisciplinary Journal of Modern Science. 2022;4:244-250.
16. Ulugbek o'gli A. M. Factors Predicting Mortality in Pulmonary Tuberculosis //Central Asian journal of medical and natural sciences. 2022;3(3):362-367.
17. Ulugbek o'gli A. M. Test for Procalcitonin as a Way to Predict Patients with Respiratory Tuberculosis //European Multidisciplinary Journal of Modern Science. 2022;4:486-491.
18. Рустамова С.А. и др. Изучение причин и факторов, способствующих развитию рецидивов туберкулеза органов дыхания //Медицинский альянс. 2015;1:115-115.
19. Рустамова С.А. и др. Спектр лекарственной устойчивости и эффективность лечения впервые выявленных больных туберкулезом легких //Медицинский альянс. 2015;1:116-116.
20. Akhtamovna K.N. Fibrotic Complications in the Lungs in Patients Who Have Had COVID-19 Pathogenesis of COVID-19 //European Journal of Life Safety and Stability (2660-9630). – 2021;9:14-24.
21. Axtamovna K.N. Optimization of methods of treatment of fibrotic complications in the lungs in patients with tuberculosis and covid-19 //Web of Scientist: International Scientific Research Journal. 2022;3(6):1335-1342.
22. Jumayev M. Influence of diabetes mellitus course and results of tuberculosis treatment //Eurasian Journal of Medical and Natural Sciences. 2022;2(10):52-58.
23. Alimova G. Detection of adolescent tuberculosis in the region of bukhara with the help of the drug "Diaskintest" //Eurasian Journal of Medical and Natural Sciences. 2022;2(10):46-51.
24. Rakhmonova K. Tuberculosis and iron-containing chemotherapeutic drugs //Eurasian Journal of Medical and Natural Sciences. 2022;2(10):40-45.

**Поступила 20.06.2024**



УДК 616.01/-099

## СВЯЗЬ МЕЖДУ ИЗМЕНЕНИЙ ПАРАМЕТРОВ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА И ТЯЖЕСТИ ПЕРЕНЕСЕННОЙ ИНФЕКЦИИ COVID-19

Хайруллаева Гулрух Саидбурхановна <https://orcid.org/0009-0004-3889-1619>

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины, Узбекистан,  
г. Бухара, ул. А. Навои. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: [info@bsmi.uz](mailto:info@bsmi.uz)

### ✓ Резюме

В исследование включено 135 пациентов в возрасте 26-84 года (средний возраст  $53,09 \pm 13,22$  года), перенесших COVID-19 не менее 2 мес. назад, разделенных на 3 группы: с легким (1,  $n=64$ ), среднетяжелым (2,  $n=64$ ) и тяжелым (3,  $n=7$ ) течением инфекции. У пациентов определяли индекс массы тела (ИМТ), окружность талии (ОТ), окружность бедер (ОБ), соотношение талии и бедер (ОТ/ОБ), общий холестерин, триглицериды (ТГ), холестерин липопротеинов высокой плотности (ХС ЛВП), холестерин липопротеинов низкой плотности, рассчитывался индекс АІР. Пациенты из группы тяжелого течения перенесенной новой коронавирусной инфекции имеют более высокие показатели ИМТ, ОТ, уровня АІР, ТГ, более низкие показатели ХС ЛВП. Относительный шанс тяжелого течения COVID-19 связан с повышенным значением ОТ, уровня АІР, ТГ и более низким показателем ХС ЛВП.

**Ключевые слова:** COVID-19, степень тяжести, холестерин липопротеинов высокой плотности, триглицериды, дислипидемия, индекс атерогенности плазмы, АІР.

## LIPID ALMASHINUVI KO'RSATKICHLARINING O'ZGARISHI VA O'TKAZGAN COVID-19 OG'IRLIK DARAJASI O'RTASIDAGI BOG'LIQLIK

Xayrullayeva Gulrux Saidburxonovna <https://orcid.org/0009-0004-3889-1619>

Abu Ali ibn Sino nomidagi Buxoro davlat tibbiyot instituti, O'zbekiston, Buxoro, st. A. Navoiy. 1  
Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: [info@bsmi.uz](mailto:info@bsmi.uz)

### ✓ Rezyume

Tadqiqotga kamida 2 oy oldin COVID-19 bilan kasallangan 26-84 yoshdagi (o'rtacha yoshi  $53,09 \pm 13,22$  yosh) 135 bemor kiritilgan, ular 3 guruhga bo'lingan: yengil (1,  $n=64$ ), o'rta (2,  $n=64$ ) va og'ir (3,  $n=7$ ) daraja bilan. Bemorlarda tana vazni indeksi (TVI), bel aylanasi (BA), son aylanasi (SA), bel va son aylanasi nisbati (BA/SA), umumiy xolesterin, triglitseridlar (TG), yuqori zichlikdagi lipoprotein xolesterin (YuZLX), past zichlikdagi lipoprotein xolesterin, AIP indeksi hisoblab chiqilgan. Yangi koronavirus infeksiyasining og'ir kechish guruhidagi bemorlarda TVI, BA, AIP darajasi, TG, YuZLX ning past ko'rsatkichlari kuzatildi. Og'ir turdagi COVID-19 ning BA, AIP darajasi, TG darajasining oshishi va YuZLX ning past ko'rsatkichi bilan bog'liqligi aniqlandi.

**Kalit so'zlar:** COVID-19, og'irlik daraja, yuqori zichlikdagi lipoprotein xolesterini, triglitseridlar, dislipidemiya, plazma aterogenlik indeksi, AIP.

## THE RELATIONSHIP BETWEEN CHANGES IN LIPID METABOLISM PARAMETERS AND THE SEVERITY OF COVID-19 INFECTION

Khairullayeva Gulrux Saidburkhanovna <https://orcid.org/0009-0004-3889-1619>

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina, Uzbekistan, Bukhara, st.  
A. Navoi. 1 Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: [info@bsmi.uz](mailto:info@bsmi.uz)

## ✓ Resume

*The study included 135 patients aged 26-84 years (mean age  $53.09 \pm 13.22$  years) who underwent COVID-19 at least 2 months ago, divided into 3 groups: mild (1,  $n=64$ ), moderate (2,  $n=64$ ) and severe (3,  $n=7$ ) the course of the infection. In patients, body mass index (BMI), waist circumference (WS), hip circumference (HS), waist-hip ratio (WS / HS), total cholesterol, triglycerides (TG), high-density lipoprotein cholesterol (HDL), low-density lipoprotein cholesterol were determined, and the AIP index was calculated. Patients from the group of severe course of the new coronavirus infection have higher BMI, WS, AIP, TG, lower HDL cholesterol. The relative chance of severe COVID-19 is associated with an increased value of WS, AIP, TG and a lower HDL index.*

**Keywords:** COVID-19, severity, high-density lipoprotein cholesterol, triglycerides, dyslipidemia, plasma atherogenicity index, AIP.

## Актуальность

Исследование, проведенное в Бухаре в начале пандемии новой коронавирусной инфекции (COVID-19), показало, что у 26% из 5279 пациентов, госпитализированных в связи с COVID-19, выявлена гиперлипидемия как сопутствующее заболевание, а 10% имели ишемическую болезнь сердца [1]. В настоящее время не существует однозначного мнения относительно влияния дислипидемии на степень тяжести COVID-19. Однако нарушение липидного обмена непосредственно связано с сахарным диабетом (СД) 2 типа, артериальной гипертензией и другими сердечно-сосудистыми заболеваниями (ССЗ), которые являются независимыми факторами риска тяжелого течения [2]. Особое внимание исследователи уделяют роли сниженного уровня холестерина липопротеинов высокой плотности (ХС ЛВП) и повышенного уровня триглицеридов (ТГ) у пациентов с тяжелым течением COVID-19 [3]. Индекс атерогенности плазмы (AIP) является биомаркером атеросклероза и отражает логарифмическое преобразование отношения ТГ к ХС ЛВП [4]. В некоторых исследованиях показано, что AIP ассоциируется не только с ССЗ, но и с тяжестью вирусных инфекций [5].

**Целью данного исследования** явилось изучение ассоциаций изменений параметров липидного обмена и тяжести перенесенной COVID-19.

## Материал и методы

Дизайн исследования: одномоментное исследование. В исследование включено 270 пациентов в возрасте 26-84 года (47,5% мужчины), средний возраст составил  $53,09 \pm 13,22$  года. Критерии включения в исследование: наличие COVID-19, подтвержденное положительным анализом — РНК-коронавируса SARS-CoV-2 методом ПЦР во время заболевания и/или наличие антител IgG к коронавирусу SARSCoV-2; истечение двух месяцев после реконвалесценции. В исследование не были включены пациенты с сопутствующими острыми или хроническими заболеваниями в фазе обострения или неполной ремиссии. Все пациенты дали свое информированное согласие на участие в исследовании.

В ходе исследования учитывались демографические характеристики (пол, возраст), анамнез заболевания, наличие хронических заболеваний (СД 2 типа, ССЗ, включающие в себя ишемическую болезнь сердца, артериальную гипертензию, перенесенный инфаркт миокарда, острое нарушение мозгового кровообращения). Пациентам проводилась антропометрия, включающая измерение роста, веса, окружности талии (ОТ) и бедер (ОБ), было проведено измерение артериального давления. Индекс массы тела (ИМТ) определяли по формуле:  $\text{ИМТ (кг/м}^2\text{)} = \text{Вес (кг)} / \text{рост}^2 \text{ (м}^2\text{)}$ ; соотношение талии и бедер (ОТ/ОБ) —  $\text{ОТ (см)} / \text{ОБ (см)}$ . У пациентов были взяты образцы сыворотки крови натощак, после 8-14 часового ночного периода голодания. С использованием наборов “Thermo Fisher Scientific” (Финляндия) на биохимическом анализаторе “Konelab Prime 30i” (Thermo Fisher Scientific, Финляндия) определялись: концентрации общего холестерина, ТГ и ХС ЛВП — прямыми энзиматическими методами. Уровни холестерина липопротеинов низкой плотности рассчитаны с использованием формулы Фридвальда.

Индекс AIP рассчитывался по формуле:  $\text{LOG}_{10} (\text{ТГ натощак (ммоль/л)} / \text{ХС ЛВП натощак (ммоль/л)})$ . Значения AIP  $<0,11$  считались предикторами низкого сердечно-сосудистого риска (ССР), значения AIP  $0,11-0,21$  — среднего ССР, значения  $>0,21$  — высокого ССР [6].

Пациенты были разделены на 3 группы по анамнезу в соответствии с тяжестью течения COVID-19: 1 группа — 64 пациентов с легким течением, 2 группа — 64 пациентов со среднетяжелым течением, 3 группа — 7 пациентов с тяжелым течением инфекции.

Статистическая обработка полученных результатов выполнялась с использованием пакета программ SPSS (версия 13.0). Результаты представлены как медиана (Me), квартили [25; 75]. Использовали критерий Манна-Уитни для сравнения групп, унивариантный логистический регрессионный анализ для оценки отношения шансов. Для расчета коэффициента корреляции использовался корреляционный анализ Пирсона. Сравнение групп по частотам выполнялось с помощью таблиц сопряженности с использованием критерия Хи-квадрат по Пирсону. За критический уровень значимости при проверке статистических гипотез принимали  $p < 0,05$ .

### Результат и обсуждения

По данным анамнеза среди всех пациентов 77,4% не принимали липидснижающую терапию, 17,4% пациентов находились на статинотерапии в суточной дозе умеренной интенсивности (аторвастатин, 10-20 мг, розувастатин, 5-10 мг, питавастатин, 2-4 мг) и только 5,5% пациентов принимали статины в дозе высокой интенсивности (аторвастатин, 40-80 мг, розувастатин, 20-40 мг).

Уровень ТГ у пациентов в 3 группе был достоверно выше, чем в группах 1 и 2 ( $p_{1-3}=0,001$ ,  $p_{2-3}=0,006$ ). Та же тенденция наблюдалась у женщин в 3 группе по сравнению с пациентами из 1 и 2 группы ( $p_{1-3}=0,004$ ,

$p_{2-3}=0,022$ ). Уровни ХС ЛВП были ниже у пациентов с тяжелым течением COVID-19 по сравнению с пациентами со среднетяжелым течением ( $p_{2-3}=0,025$ ).

В общей группе значение диастолического артериального давления (ДАД) было статистически выше в группе среднетяжелого течения по сравнению с группой легкого течения. В группах мужчин и женщин достоверных различий по уровню ДАД не было получено. Значения ИМТ у мужчин и женщин были статистически выше во 2 и 3 группах по сравнению с 1 группой. ОТ у мужчин и женщин была статистически выше во 2 и 3 группах по сравнению с 1 группой. Аналогичные результаты для ИМТ и ОТ были получены у женщин. Соотношение ОТ/ОБ было выше у мужчин с тяжелым течением COVID-19, по сравнению с легким течением. Значение АПР было статистически выше в общей группе пациентов с тяжелым течением новой коронавирусной инфекции по сравнению с пациентами с легким и среднетяжелым течением. Подобные результаты по значениям АПР продемонстрированы у женщин.

Следующим этапом исследования было включение метаболических параметров в логистический регрессионный анализ. В зависимости от уровня АПР пациенты были распределены на группы ( $<0,11$  — пациенты с низким ССР,  $\geq 0,11$  — пациенты среднего и высокого ССР). Результаты показали, что относительный риск тяжелого течения COVID-19 связан с повышенным значением ОТ, АПР и более низкими уровнями ХС ЛВП. Относительный риск среднетяжелого течения COVID-19 связан с повышенным значением ИМТ, ОТ и ДАД. При повышении уровня ТГ на 1 мг/дл шанс наличия тяжелого течения COVID-19 повышается на 0,6%. Учитывая наличие в каждой из групп пациентов с СД 2 типа и характерной для них корреляции с ТГ, была создана модель с включением ТГ, факта наличия СД 2 типа и возраста. Изменения значимости и вклада ТГ в шанс наличия тяжелого течения COVID-19 не было.

**Обсуждение:** На данный момент научные данные свидетельствуют о том, что сопутствующие заболевания, связанные с обменом веществ (ССЗ, СД, ожирение), ассоциированы с прогрессированием и неблагоприятным прогнозом течения COVID-19 [7]. Ожирение играет важную роль в патогенезе COVID-19, т.к. приводит к снижению эффективного иммунного ответа и предрасполагает к возникновению вирусных инфекций и респираторных заболеваний [8, 9]. В ретроспективном когортном исследовании ( $n=6916$ ) была выявлена J-образная ассоциация между ИМТ и риском летального исхода у пациентов, инфицированных COVID-19 [10]. Мы выявили, что пациенты из группы тяжелого течения COVID-19 имеют более высокие показатели ИМТ, а также ОТ.

Воспаление связано с выраженными изменениями липидного обмена. Известно, что липиды играют решающую роль на протяжении всего жизненного цикла вируса, они обеспечивают возможности проникновения вирусов через мембрану клетки-хозяина с последующей их репликацией, а нормальный метаболизм липидов в клетке-хозяине изменяется вследствие вирусных инфекций [11].

Во многих исследованиях показано, что дислипидемия является фактором риска тяжелого течения COVID-19. Подтверждена значимость изменений липидов как факторов риска тяжелых исходов при инфекции SARS-CoV-2 [10]. Кроме того, известно, что нарушения в метаболизме липидов могут активировать провоспалительные факторы и факторы свертывания крови, что приводит к эндотелиальной дисфункции, агрегации тромбоцитов и образованию тромбов,

обуславливая развитие тяжелого течения COVID-19. Было показано, что снижение уровня ХС ЛВП в сыворотке крови связано с тяжестью COVID-19 [12], а в другой работе было установлено, что пациенты с тяжелыми формами COVID-19 имели значительно более низкие уровни ХС ЛВП и более высокие концентрации ТГ, а именно, медианные концентрации ХС ЛВП были снижены на 16% у пациентов с тяжелым течением COVID-19, в то время как концентрации ТГ у данных пациентов были выше на 20% [13]. Полученные нами данными соответствуют результатам представленных исследований.

Продemonстрировано, что уровни AIP  $>0,6285$  могут прогнозировать внутрибольничную смертность у пациентов с COVID-19 [5]. По сравнению с группой выживших, значения ХС ЛВП были  $<28,5$  [21,5; 32,0] мг/дл vs 44,0 [32,5; 77,0] мг/дл, а уровни ТГ  $>136,0$  [113,0; 198,0] мг/дл 64,0 [38,5; 125,0] мг/дл у умерших пациентов. В нашем исследовании значения AIP достоверно выше у мужчин и женщин с тяжелым течением COVID-19 по сравнению с пациентами со среднетяжелым и легким течением. Применение AIP в рамках предиктора тяжелого течения COVID-19 продолжает изучаться.

### Заключение

Пациенты из группы тяжелого течения COVID-19 имеют более высокие показатели ИМТ, ОТ, уровня AIP, ТГ, более низкие показатели ЛВП. Относительный риск развития тяжелого течения COVID-19 связан с повышенным значением ОТ, уровня AIP, ТГ и более низким показателем ХС ЛВП.

### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Petrilli CM, Jones SA, Yang J, et al. Factors associated with hospital admission and critical illness among 5279 people with coronavirus disease 2019 in New York City: prospective cohort study BMJ. 2020;369:m1966. doi:10.1136/bmj.m1966.
2. Choi GJ, Kim HM, Kang H. The Potential Role of Dyslipidemia in COVID-19 Severity: an Umbrella Review of Systematic Reviews. //J Lipid Atheroscler. 2020;9(3):435-48. doi:10.12997/jla.2020.9.3.435.
3. Sorokin AV, Karathanasis SK, Yang ZH, et al. COVID-19-Associated dyslipidemia: Implications for mechanism of impaired resolution and novel therapeutic approaches. //FASEB J. 2020;34(8):9843-53. doi:10.1096/fj.202001451.
4. Onat A, Can G, Kaya H, Hergenc G. "Atherogenic index of plasma" (log10triglyceride/high-density lipoprotein-cholesterol) predicts high blood pressure, diabetes, and vascular events. //J Clin Lipidol. 2010;4(2):89-98. doi:10.1016/j.jacl.2010.02.005.
5. Yıldırım TO, Kaya Ş. The atherogenic index of plasma as a predictor of mortality in patients with COVID-19. //Heart Lung. 2021;50(2):329-33. doi:10.1016/j.hrtlng.2021.01.016.
6. Dobiasova M, Frohlich J, Sedova M, et al. Cholesterol esterification and atherogenic index of plasma correlate with lipoprotein size and findings on coronary angiography. //Journal of Lipid Research. 2011;52(3):566-71. doi:10.1194/jlr.P011668.
7. Guzik TJ, Mohiddin SA, Dimarco A, et al. COVID-19 and the cardiovascular system: implications for risk assessment, diagnosis, and treatment options. //Cardiovasc Res. 2020;116(10):1666-87. doi:10.1093/cvr/cvaa106.
8. Portincasa P, Krawczyk M, Smyk W, et al. COVID-19 and non-alcoholic fatty liver disease: Two intersecting pandemics. //Eur. J. Clin. Invest. 2020;50(10):e13338. doi:10.1111/eci.13338.
9. Lighter J, Phillips M, Hochman S, et al. Obesity in Patients Younger Than 60 Years Is a Risk Factor for COVID-19 Hospital Admission. //Clin Infect Dis. 2020;71(15):896-7. doi:10.1093/cid/ciaa415.
10. Kimura LF, Sant'Anna MB, Andrade SA, et al. COVID-19 induces proatherogenic alterations in moderate to severe non-comorbid patients: A single-center observational study. //Blood Cells Mol Dis. 2021;92:102604. doi:10.1016/j.bcmd.2021.102604.
11. Cirstea M, Walley KR, Russell JA, et al. Decreased high-density lipoprotein cholesterol level is an early prognostic marker for organ dysfunction and death in patients with suspected sepsis. //J Crit Care. 2017;38:289-94. doi:10.1016/j.jcrc.2016.11.041.
12. Hu X, Chen D, Wu L, et al. Declined serum high density lipoprotein cholesterol is associated with the severity of COVID-19 infection. //Clin Chim Acta. 2020;510:105-10. doi:10.1016/j.cca.2020.07.015.
13. Masana L, Correig E, Ibarretxe D, et al. Low HDL and high triglycerides predict COVID-19 severity. //Scientific Reports. 2021;11(7217):1-9. doi:10.1038/s41598-021-86747-5.

Поступила 20.06.2024



Received: 20.06.2024, Accepted: 02.07.2024, Published: 10.07.2024

УДК 611.45-615.456-612.648

**ТОКСИЧЕСКИЙ ГЕПАТИТ И ОСОБЕННОСТИ СТРУКТУРНО-  
ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ВЗАИМООТНОШЕНИЙ ИММУНОКОМПЕТЕНТНЫХ  
КЛЕТОК МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ МАТЕРИ И ТОНКОГО КИШЕЧНИКА ПОТОМСТВА  
В ДИНАМИКЕ ЛАКТАЦИИ**

Хасанов Бахтиёр Буртханович, <https://orcid.org/0000-0002-7402-3454>

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины, Узбекистан,  
г. Бухара, ул. А. Навои. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: [info@bsmi.uz](mailto:info@bsmi.uz)

✓ **Резюме**

*Исследовано влияние хронического токсического гепатита у матерей на взаимосвязь количественных изменений иммунокомпетентных клеток (ИККл) молочной железы кормящих самок и тонкого кишечника крысят в период их молочного вскармливания. Установлено, что клеточно-тканевые взаимоотношения между ИККл материнской молочной железы и ИККл тонкой кишки потомства, в ранние периоды лактации направлены на обеспечение иммунного гомеостаза тонкой кишки, регрессирующие по мере развития иммунной системы тонкой кишки. Хронический токсический гепатит матери способствует задержке развития структурных компонентов и иммунной системы тонкого кишечника потомства, что может служить причиной иммунодефицита потомства в период раннего постнатального онтогенеза.*

*Ключевые слова: гепатит, молочная железа, лактация, тонкий кишечник, потомство, иммунокомпетентные клетки.*

**TOXIC HEPATITIS AND FEATURES OF STRUCTURAL-FUNCTIONAL  
RELATIONSHIPS BETWEEN IMMUNOCOMPETENT CELLS OF THE MOTHER'S  
MAMMARY GLAND AND THE SMALL INTESTINE OF THE OFFSPRING IN THE  
DYNAMICS OF LACTATION**

Khasanov Bakhtiyor Burtkhanovich <https://orcid.org/0000-0002-7402-3454>

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina, Uzbekistan, Bukhara, st.  
A. Navoi. 1 Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: [info@bsmi.uz](mailto:info@bsmi.uz)

✓ **Resume**

*The effect of chronic toxic hepatitis in mothers on the relationship between quantitative changes in immunocompetent cells (ICC) of the mammary gland of lactating females and the small intestine of rats during their lactation period was studied. It was established that the cellular-tissue relationships between ICC of the maternal mammary gland and ICC of the small intestine of the offspring in the early periods of lactation are aimed at ensuring immune homeostasis of the small intestine, regressing as the immune system of the small intestine develops. Chronic toxic hepatitis of the mother contributes to the delay in the development of structural components and the immune system of the small intestine of the offspring, which can cause immunodeficiency of the offspring during early postnatal ontogenesis.*

*Key words: hepatitis, mammary gland, lactation, small intestine, offspring, immunocompetent cells.*

**ТОКСИК ГЕПАТИТЛИ ОНАНИНГ СУТ БЕЗИ ВА АВЛОДИНИНГ ИНГИЧКА  
ИЧАГИ ИММУНОКОМПЕТЕНТ ХУЖАЙРАЛАРИНИНГ ЛАКТАЦИЯ  
ДИНАМИКАСИДАГИ СТРУКТУР-ФУНКЦИОНАЛ МУНАСАБАТЛАРИНИНГ  
XUSUSIYATLARI**

Хасанов Бахтиёр Буртханович <https://orcid.org/0000-0002-7402-3454>

Абу али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти Ўзбекистон, Бухоро ш.,  
А.Навоий кўчаси. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: [info@bsmi.uz](mailto:info@bsmi.uz)

#### ✓ Резюме

*Оналардаги сурункали токсик гепатитнинг сут эмизувчи ургочиларининг сут безлари ва улар авлодларининг ингичка ичагдаги иммунокомпетент хужайраларининг (ИКХ) миқдорий ўзгаришлари ўртасидаги муносабатларга таъсири ўрганилди. Аниқланишича, она сут безлари ва наслнинг ингичка ичаги ИКХ-ри ўртасидаги хужайра-тўқима муносабатлари лактациянинг дастлабки даврларида ингичка ичакнинг гомеостазини таъминлашига қаратилган бўлиб, ичакнинг иммун тизими ривожлангани сари бу жараён регрессияга учрайди. Онанинг сурункали токсик гепатити наслнинг ингичка ичакларининг таркибий қисмлари ва иммун тизимининг ривожланишининг кечикишига сабабчи бўлади, бу эса ўз навбатида илк постнатал онтогенез даврида наслда иммунитет танқислигини келтириб чиқариши мумкин.*

*Калит сўзлар: гепатит, сут безлари, лактация, ингичка ичак, насл, иммунокомпетент хужайралар.*

#### Актуальность

Известно, что у новорожденных человека, как и некоторых других представителей млекопитающих, почти все органы и системы еще недостаточно развиты. В первую очередь это относится к иммунной системе в целом и иммунной системе тонкой кишки в частности [4-6]. В связи с этим, у млекопитающих чрезвычайно важная роль в росте и развитии новорожденного отводится материнской молочной железе, которая после рождения остается единственным органом связывающим его с матерью и участвует в передаче с молоком матери не только питательных веществ, гормонов и биологически активных компонентов, но также принимает участие в передаче адаптивного иммунитета ребенку [8-12]. Вместе с тем, в связи с бурным развитием промышленности, изменениями окружающей среды, к сожалению, чаще оказывающих неблагоприятное воздействие на окружающую фауну и флору, в том числе и человека, наблюдается рост экстрагенитальной патологии среди женщин детородного возраста, а также высокая детская смертность новорожденных от острых кишечных заболеваний, иммунодефицитов, инфекционных заболеваний, что, как отмечается в настоящее время, требует проведения углубленных исследований в этом направлении. Кроме того, значительные успехи, достигнутые в исследовании структурной организации иммунной системы в целом, межорганых и межсистемных взаимоотношений, привели к созданию учения об иммунной системе слизистых оболочек, включающей лимфоидные образования стенок пищеварительной, дыхательной систем, мочевыводящих путей, молочной железы и др. [1-3, 4, 5, 7, 13, 15, 17, 22]. Установлено, что молочные железы являются единственным органом, связывающим организм матери и новорожденного ребенка после родов и имеющим исключительное значение в поддержании его иммунного гомеостаза [6, 11, 19-21]. В то же время, к сожалению, до сих пор остаются малоизученными вопросы, отражающие влияние материнского хронического гепатита на взаимоотношения иммунокомпетентных клеток (ИККл) материнской молочной железы и тонкого кишечника новорожденных в динамике раннего постнатального онтогенеза.

**Целью нашего исследования** было изучение влияния хронического гепатита у матерей на взаимосвязь количественных изменений ИККл молочной железы кормящих самок и тонкого кишечника крысят в период их молочного вскармливания.

#### Материал и методы

Работа выполнена на белых беспородных крысах-самках в возрасте 3-4 месяцев массой 120-130 г (110), содержавшихся на стандартном лабораторном рационе. В качестве модели гепатита использовали хроническую гелиотриновую интоксикацию по общепринятой методике [14]. Подопытные самки были разделены на 2 группы: контрольную и подопытную. Опытной группе крыс (60 самок) подкожно вводили гелиотрин в дозе 0,05 мг/г массы животного еженедельно в течение 6 недель. Контрольным животным (50) вводили стерильный физиологический раствор. Через 20 дней после последней инъекции к самкам обеих групп подсаживали самцов. Срок беременности определяли по вагинальным мазкам. Животных как контрольной, так и опытной групп забивали путем декапитации под легким эфирным наркозом. Для морфологического исследования использовали кусочки правой паховой молочной железы. Материал исследовали на 1, 3, 7, 14 и 21 дни лактации. Исследование ИКК тонкой кишки у крысят проводили в

указанные периоды постнатального онтогенеза (по 3-5 животных в каждый момент времени). Цитометрические исследования иммунокомпетентных клеток (ИККл) проводили на полутонких срезах (толщиной 1 мкм), окрашенных метиленовым синим — пиронином G, на которых подсчитывали соотношение различных типов. Количество ИККл концевых отделов молочной железы подсчитывали на 1000 клеток. Подсчет межэпителиальных лимфоцитов (МЭЛ) проводили на 1000 эпителиальных клеток и выражали в процентах. Полученные цифровые данные обрабатывали параметрическим методом вариационной статистики с использованием критериев Фишера и Стьюдента. Различия считали значимыми при  $P < 0,05$ .

### Результат и обсуждение

Известно, что послеродовая лактация является результатом постепенного развития и формирования ткани молочной железы в эмбриональном, постнатальном препубертатном и постпубертатном периодах, и конечно, окончательного развития и подготовки органа к активному периоду функционирования происходящее во время беременности. В наших предыдущих исследованиях было показано, что во внутриутробном периоде, а именно на 21-й день беременности, количество ИККл, инфильтрирующих молочную железу, достигает максимума. В этот период в альвеолах молочной железы появляются интраэпителиально расположенные макрофаги, малые лимфоциты и плазматические клетки. В соединительнотканной строме количество ИККл несколько снижено, что, вероятно, связано с их миграцией в эпителий. Обращает на себя внимание высокое содержание плазматических клеток [6].

Интересная картина структурно-функциональных изменений, сопровождающаяся своеобразной динамикой количественных изменений ИККл, как показали результаты наших исследований, наблюдается уже на 1-е сутки после родов. В этот период общее количество интраэпителиально расположенных иммунокомпетентных клеток (ИККл) молочной железы достигает 6,6%, основную часть которых составляют моноцитоподобные клетки (2,4%) и большие лимфоциты (1,4%), за ними следуют макрофаги, средние и малые лимфоциты, также среди эпителиальных клеток терминальных секреторных отделов железы обнаруживаются плазматические клетки (0,7%). При этом количество ИККл в периальвеолярной соединительной ткани увеличивается за счет ее инфильтрации моноцитоподобными, плазматическими клетками и малыми лимфоцитами.

На 3-и сутки лактации, так называемый в молозивный период, общее количество интраэпителиальных иммунокомпетентных (ИЭИККл) в альвеолах достигает максимальных значений (11,2%), преимущественно за счет увеличения количества малых лимфоцитов, плазматических клеток и моноцитоподобных клеток. Следует отметить, что среди интраэпителиальных иммуноцитов по-прежнему встречаются плазмоциты. Количество ИККл в периальвеолярной соединительной ткани также увеличивается и достигает максимума. При этом обнаружено значительное увеличение количества моноцитоподобных клеток при умеренном снижении количества малых лимфоцитов и плазматических клеток.

В дальнейшем на 14-21-е сутки лактации в молочной железе на фоне снижения секреторной активности лактоцитов постепенно снижается количество ИККл в альвеолах, которые передаются с молоком матери потомству.

Несколько иная динамика цитометрических изменений была обнаружена при исследовании ИККл тонкой кишки новорожденных крысят. Нами установлено, что к моменту рождения иммунный аппарат тонкой кишки (ИАТК) еще далек от полного формирования. В процессе постнатального развития происходит постепенное формирование иммунных структур. Следовательно, поступление антигенов с пищей представляется важным. До 3 суток после рождения у крысят в покровном эпителии подвздошной кишки в очень небольших количествах обнаруживаются межэпителиальные или интраэпителиальные лимфоциты (ИЭЛ). На 7-е сутки постнатального онтогенеза составляют 4-6% всех клеток покровного эпителия кишки. Несмотря на постепенный рост числа ИЭЛ в динамике раннего постнатального онтогенеза следует указать, что даже к 21-м суткам этот показатель еще не достигает уровня, установленного у взрослых животных. Следует также отметить, что в динамике постнатального онтогенеза сохраняется проксимально-дистальный градиент количества ИЭЛ, количество которых в стенке подвздошной кишки на 55-62% выше, чем в двенадцатиперстной кишке. Наибольший скачок



количества ИЭЛ во всех отделах тонкой кишки отмечен на 15-е сутки после рождения, когда происходит переход детенышей на смешанный рацион питания, в частности в подвздошной кишке происходит 5 кратное повышение их числа относительно 1 суточного периода (1,7% против 8,1% на 1 сутки и 15 суток соответственно). В дальнейшем, после полного прекращения грудного вскармливания, то есть периода лактации, количество ИЭЛ увеличивается незначительно и в дальнейшем стабилизируется.

Хроническая гелиотринная интоксикация самок крыс до беременности приводит к отставанию развития железистого дерева, а также к уменьшению миграции ИККл в железистый эпителий терминальных секреторных отделов железы в динамике лактации и уменьшение общего числа ИЭИККл наблюдается с первых суток после рождения и прогрессирует до 21 суток лактации. Снижение ИЭИККл происходит преимущественно за счет уменьшения количества макрофагов, плазматических клеток, малых и крупных лимфоцитов, клеток типа моноцитов, при этом следует отметить, что на этом фоне до 7 дней лактации происходит увеличение миграции в терминальные секреторные отделы средних лимфоцитов, количество которых в последующие периоды лактации также снижается.

Результаты наших предварительных исследований показали, что хроническая гелиотринная интоксикация у самок крыс до беременности приводит также и к значительному отставанию формирования системы крипта-ворсинки [11]; В наших исследованиях было установлено отставание в развитии компонентов иммунной системы тонкого кишечника потомства в раннем постнатальном онтогенезе. А именно, отмечалось значительное снижение количества ИЭЛ и снижение плотности клеток, а также отставание клеточной дифференцировки и миграции иммунокомпетентных клеток в собственную пластинку слизистой оболочки до 21 суток постнатального онтогенеза. Необходимо также отметить, что в последующие периоды развития эти показатели достигали лишь нижних границ значений, отмеченных у контрольных животных.

Как было установлено нашими предыдущими исследованиями, с наступлением лактации в конечных секреторных отделах молочной железы происходит уменьшение количества ИЭИККл и увеличение стромальных ИККл. Скорее всего, это связано с их переходом в молоко после начала грудного вскармливания, что согласуется с данными, указывающими на положительные хемотаксические свойства молозива по отношению к лейкоцитам [21]. Кроме того, в этот период в молочной железе начинаются интенсивные процессы иммуногенеза, направленные на синтез и секрецию необходимых иммуноглобулиновых компонентов молока. Следует также отметить, что лейкоциты, попадая в молоко, создают в нем высокую концентрацию биологически активных веществ, таких как лизоцим, лактоферрин, ферменты и др., кроме того, особо следует и гормональные компоненты, и биологически активные вещества поступающие с молоком матери. Эти компоненты молока необходимы новорожденному, поскольку ИАТК к моменту рождения остается совершенно несформированным, а его постнатальное развитие тесно связано с характером питания. Учитывая, что в период молочного вскармливания перестройка ИАТК протекает относительно медленно, и иммунная система новорожденных в первые сутки после рождения остается еще недостаточно развитой, становится очевидным, что в этот период большое значение имеет адаптивный иммунитет, обеспечиваемый передачей иммуноглобулинов и ИККл от матери к ребенку. Переход на смешанное питание, вероятно, является пусковым фактором дифференцировки и миграции ИККл в тонкий кишечник потомства. Следует также подчеркнуть, что постнатальное формирование иммунных компонентов тонкой кишки по своим параметрам четко коррелирует с формированием системы крипта-ворсинка и структурно-функциональным формированием тонкой кишки в целом [16, 21].

Хронический токсический гепатит у самок крыс приводит к уменьшению количества ИЭИККл терминальных секреторных отделов молочной железы, а, следовательно, и клеточных компонентов, поставляемых крысенку, что, скорее всего, является одним из факторов, характеризующих снижение в иммуномодулирующей функции молока. Наряду с этим снижение количества макрофагов, моноцитов и лимфоцитов, с одной стороны, способствует нарушению передачи адаптивного иммунитета, с другой стороны, как указано в наших предыдущих исследованиях, поступление лизосом, липидных капель, присутствующих в этих клетках, значительно уменьшается, значительно снижается трофический эффект и иммунобиологические свойства грудного молока [6, 19]. Наряду с вышеперечисленным, при гепатите происходят глубокие изменения обменных процессов, в том числе нарушение белкового обмена, что,

естественно, влияет на гормональный баланс, а, следовательно, на развитие плаценты и молочной железы, а также на развивающееся потомство. В частности, установлено, что у потомства крыс с хроническим гепатитом наблюдается устойчивое снижение прироста массы тела, отставание структурно-функционального развития тонкого кишечника. Возможно, одной из причин этих изменений в период лактотрофного питания является ранее обнаруженное снижение количества белка, углеводов и ферментативной активности молока [7]. Снижение клеточных компонентов, по-видимому, является одним из факторов, характеризующих снижение иммуномодулирующей функции молока. Если принять во внимание еще и иммунодефицитное состояние матери, больной гепатитом, то станет понятно, в чем причина отставания в развитии пищеварительной и иммунной систем потомства, установленного многими исследователями [1-3, 7-9]. Кроме того, показано, что процесс хронического гелиотринного гепатита сопровождается глубокими морфологическими изменениями иммунной системы организма. Эти изменения приводят к дисбалансу между Т- и В-системами иммунной системы и развитию аутоиммунного процесса [1, 8, 9, 14, 22, 23]. Суммируя все вышеизложенные причинно-следственные связи, можно предположить, что они могли способствовать морфологическим изменениям в тонком кишечнике потомства матерей, больных хроническим токсическим гепатитом.

Необходимо также указать, что выявляется определенная динамика уровня гормонов в молоке, связанная с их участием в процессе метаболической адаптации новорожденных к внеутробному существованию и вызывающая перестройку белкового, углеводного и жирового обмена в постнатальном периоде. Нарушение процессов формирования тонкой кишки у потомства от матерей с экспериментальным хроническим гепатитом (в случае вовлечения аутоиммунных процессов в патогенез гепатита) может обусловлено также, токсическим действием гепатотоксинов образующихся в организме матери и воздействующих трансплацентарно на развивающийся плод и через материнское молоко на организм новорожденного [7, 14, 18, 23].

### Заключение

Таким образом, установленная динамика ИККл молочной железы и тонкой кишки свидетельствует о наличии определенных клеточно-тканевых взаимоотношений между ИККл материнской молочной железы и ИККл тонкой кишки потомства, которые в ранние периоды лактации обеспечивает иммунный гомеостаз тонкой кишки, и в этом состоит ее функция. По мере развития иммунной системы тонкой кишки эти взаимоотношения постепенно регрессируют. Хроническая гелиотринная интоксикация самок крыс до беременности приводит к некоторым нарушениям передачи адаптивного иммунитета молочной железой новорожденному в динамике лактации, а также к задержке развития структурных образований и иммунной системы тонкого кишечника потомства. Поэтому лечебно-профилактические мероприятия, при гепатитах было бы целесообразнее начать проводить еще при беременности и продолжать в дальнейшем в период грудного вскармливания.

### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Брюхин Г.В. Сравнительный анализ субпопуляционного состава тимоцитов и Т-лимфоцитов периферической крови потомства самок крыс с хроническим экспериментальным поражением печени различного генеза. //Иммунология. 2004;2:83-6.
2. Брюхин, Г.В. Характеристика пролиферативной активности тимоцитов и лимфоцитов периферической крови потомства самок с хроническим экспериментальным поражением печени различной этиологии //Морфология. 2006;1:57-59.
3. Брюхин Г.В., Сизоненко М.Л. Роль экспериментального поражения печени матери в развитии физиологической незрелости потомства. //Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. 2012;154 (11):544-7.
4. Егорова А.С., Пузанкина П.А., Бабаева Ш.Н., Тимофеев М.А., Молькова А.А. Влияние рациона кормящих женщин на состав грудного молока. Акушерство и гинекология. 2024;6:19-26. <https://dx.doi.org/10.18565/aig.2024.84>

5. Зокирова Н. (2024). Механизмы токсического действия внутриутробного и раннего посленатального воздействия пестицидов на развитие иммунной системы потомства. *Международный научный журнал «ALFRAGANUS»*, 2024;1(6):25-26.
6. Зуфаров К.А. и др. (2003). Количественные и ультраструктурные характеристики иммунокомпетентных клеток молочной железы в динамике беременности и лактации. // *Морфология*, 2003;124(4):74-79.
7. Каримов Х.Я., Тухтаев К.Р., Хасанов Б.Б. (2008). Токсический гепатит и структурно-функциональные особенности молочной железы при беременности и лактации. // *Морфология*, 2008;133(2):59-60.
8. Смолкин Ю.С., Разина Л.А., Супрун Е.Н. Распространенные аллергические заболевания детей раннего возраста: особенности проявлений, применения антигистаминных препаратов, профилактическая вакцинация // *Аллергология и иммунология в педиатрии*. 2012;3(30):31-40.
9. Стефани Д.В., Вельтищев Ю.Е. Иммунология и иммунопатология детского возраста : руководство для врачей. /М., 1996; 384 с.
10. Хасанов Б.Б. (2020). Ультраструктурные аспекты иммуногенной функции молочной железы. // *In Университетская наука: взгляд в будущее 2020*; pp. 659-661.
11. Хасанов Б.Б. (2022). Морфология молочной железы при беременности и лактации. Бухара. Типография “Sadridin Salim Buxoriy” при Бухарском государственном университете, 2022; с.120.
12. Хасанов Б.Б. (2022). Иммуногенные свойства молочных желез и грудного молока. // *Rehealth journal*, 2022;3(15):21-30.
13. Шехтман М.М. Руководство по экстрагенитальной патологии у беременных /М.М. Шехтман. /М., 1999; 818 с.
14. Abdullaev N.Kh., Karimov Kh.Ya. Liver in case of intoxication with hepatotropic poisons. - Т.: Medicine. 1989; 140 s.
15. Azizova F. K. and others. Structural and functional properties of mesenteric lymph nodes under antigenic influence in early postnatal ontogeny // *Uzbekistan Medical Journal*. 1997;10-11:14-16.
16. Bakhtiyor Burtkhanovich Khasanov (2023). The influence of toxic hepatitis of the mother structural and functional relationships of immunocompetent breast cells of lactating rats and small intestines of rats during lactation. // *Journal of Korean Academy of Psychiatric and Mental Health Nursing*, 2023;5(4):26-32.
17. Furdui V., Leorda A., Balan I. (2023). Особенности репродуктивной функции при вирусном гепатите и сахарном диабете: обзор. *Sănătatea, medicina și bioetica în societatea contemporană: studii inter și pluridisciplinare: Materialele Conferinței Științifice Internaționale*, ediția a VI-a, 6-7 octombrie 2023.
18. Khla K. and others. (2004). Effect of maternal toxic hepatitis on the functional characteristics of the lactation process. // *Likars' ka sprava*, 2004;(5-6):68-71.
19. Tukhtaev K. R. and others. (2003). Structural and functional interrelations of immunocompetent cells in the mammary gland of lactating rats and in the small intestine of newborn rats during suckling period. // *Morfologiya* (Saint Petersburg, Russia), 2003;124(6):70-72.
20. Khasanov B.B., Ilyasov A.S., Sultanova D.B. (2023). Extragenital pathology of the mother and morphological features of the development of the spleen in the period of early postnatal ontogenesis. // *European Chemical Bulletin*, 2023;12(8):8332-8341.
21. Khasanov B.B., Azizova F.K., Sobirova D.R., Otajonova A.N., Azizova P.K. (2022). Toxic hepatitis of the female and the structural and functional formation of the lean intestine of of the offspring in the period breastfeeding 2022.
22. De Sănătate U. N., Shupyk P., Ucraina D. Sănătatea, Medicina și bioetica în societatea contemporană: studii inter și pluridisciplinare. 2020.
23. Zufarov K.A. at all. (2003). Quantitative and ultrastructural characteristics of immunocompetent cells in the mammary gland during pregnancy and lactation. // *Morfologiya* (Saint Petersburg, Russia), 2003;124(4):74-79.

**Поступила 20.06.2024**



Received: 20.06.2024, Accepted: 02.07.2024, Published: 10.07.2024

UDC 616.284-002:616.379-008.64-053.2

## ACUTE OTITIS IMMUNOLOGICAL PROPERTIES IN CHILDREN WITH TYPE 1 DIABETES

Kurbonov M.K. <https://orcid.org/0009-0003-2716-0688>

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina, Uzbekistan, Bukhara, st. A. Navoi.

1 Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: [info@bsmi.uz](mailto:info@bsmi.uz)

### ✓ Resume

*The purpose of this study is to study the features of the clinic and the course of acute otitis media in children with type- 1 diabetes mellitus. It is shown that with type -1 diabetes mellitus, children under 14 years old with acute otitis media is 60 patients. Of these, 32 patients are boys, and 28 girls. As a result of the analysis of our data, it was found that the most common signs of acute otitis media in children are: ear pain, suppuration, fever, toxicosis, exsiccosis. The peculiarity of the clinical manifestation of acute otitis media in children, in our opinion, is primarily associated with both the biological properties of the virus (damage to immunocomponent cells) and the anatomical and physiological characteristics of the child's body. Summarizing, it should be noted that the clinic and the course of acute otitis media in children with type -1 diabetes mellitus are similar to those in uninfected children, that is, when choosing antibiotic therapy, doctors should follow the same recommendations as in the treatment of acute otitis media in immunocomponent children.*

**Key words:** acute otitis media, diabetes mellitus, children, antibiotic therapy.

## ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ОСТРОГО ОТИТА У ДЕТЕЙ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1 ТИПА

Курбонов М.К. <https://orcid.org/0009-0003-2716-0688>

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины, Узбекистан, г. Бухара, ул. А. Навои. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: [info@bsmi.uz](mailto:info@bsmi.uz)

### ✓ Резюме

*Целью данного исследования является изучение особенностей клиники и течения острого среднего отита у детей с сахарным диабетом 1 типа. В результате анализа наших данных было установлено, что наиболее распространенными признаками острого среднего отита у детей являются: боль в ухе, нагноение, лихорадка, токсикоз, экзикоз. Особенность клинического проявления острого среднего отита у детей, на наш взгляд, в первую очередь связана как с биологическими свойствами вируса (повреждение иммунокомпонентных клеток), так и с анатомо-физиологическими особенностями детского организма. Следует отметить, что клиника и течение острого среднего отита у детей с сахарным диабетом 1 типа аналогичны таковым у неинфицированных детей.*

**Ключевые слова:** острый средний отит, сахарный диабет, дети, антибактериальная терапия.

## 1-TOIFA DIABET BILAN OG'RIGAN BOLALARDA O'TKIR OTITNING IMMUNOLOGIK XUSUSIYATLARI

M. K. Kurbonov <https://orcid.org/0009-0003-2716-0688>

Abu Ali ibn Sino nomidagi Buxoro davlat tibbiyot instituti, O'zbekiston, Buxoro, st. A. Navoiy. 1

Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: [info@bsmi.uz](mailto:info@bsmi.uz)

✓ **Rezyume**

*Ushbu tadqiqotning maqsadi 1 – tip qandli diabet bilan kasallangan bolalarda kasallikning klinikasi va kechish xususiyatlarini o'ziga xosligini o'rganishdir. Ma'lumotlarimizni tahlil qilish natijasida bolalarda o'tkir otitning eng keng tarqalgan belgilari: quloq og'rig'i, yiringlash, isitma, toksikoz, ekssikoz ekanligi aniqlandi. Bolalarda o'tkir otit vositalarining klinik namoyon bo'lishining o'ziga xos xususiyati, bizning fikrimizcha, birinchi navbatda virusning biologik xususiyatlari (immunokomponent hujayralarning shikastlanishi) va bola tanasining anatomik va fiziologik xususiyatlari bilan bog'liq. Xulosa qilib shuni ta'kidlash kerakki, -1-toifa qandli diabet bilan og'rigan bolalarda o'tkir otit klinikasi va kechish xususiyati infektsiyalanmagan bolalarnikiga o'xshaydi.*

*Kalit so'zlar: o'tkir otitis media, diabetes mellitus, bolalar, antibakterial terapiya.*

### **Relevance**

The problem of type 1 diabetes mellitus (DM) in children is urgent due to the ongoing development of the pandemic of this disease among the children's population around the world [1,8]. ENT disease- is one of the most common and dangerous diseases of childhood, it occurs as a complication of viral, respiratory, bacterial, fungal infections. One of the serious complications From childhood is the lesion of the ENT organs, where the risk of intracranial complications increases sharply, leading to an unfavorable outcome of the underlying disease [2,6].

Recently, middle ear diseases have been leading in the structure of childhood morbidity worldwide. According to the World Health Organization (WHO), approximately 15-20% of the world's adult population and 10-150.4 children suffer from some form of otitis media. Among the clinical forms of otitis, acute otitis media accounts for 50-59% in children, while the frequency of chronic otitis media ranges from 5 to 20%, which leads to a high burden on the healthcare system [3,4,9]. Currently, an average of about 400 million people are infected with diabetes, more than 15 0/6 of whom are children. With the combination of AOM and DM, prerequisites are created for the persistence of a purulent infection focus, as well as for the progression of spleen damage in children. Timely detection and early treatment of middle ear diseases in children with DM will provide a favorable prognosis for both diseases, taking into account their mutually aggravating influence. At the same time, the identification of common syndromes and their pathogenesis in DM and AOM is a priority in the field of pediatrics and otorhinolaryngology [5,7].

Another classic manifestation of DM that an otorhinolaryngologist may encounter is the development of acute otitis media. This dictates the urgent need to carry out the study.

In this regard, **the purpose** of this study was to study the clinical and immunological features of acute otitis media in children with type 1 diabetes mellitus.

### **Materials and methods**

During the period from may 2021 to july 2023, 60 children with a diagnosis of type 1 diabetes mellitus were under our supervision. The study was conducted on the basis of the regional children's multidisciplinary hospital. The diagnosis of DM was established on the basis of Order No. 542 of the Ministry of Health. The material of the study was 60 sick children for 2021-2023 up to 14 years with diabetes. Boys make up 32 (53.3%) of patients, and girls 28 (46.7%).

The children were examined regardless of the presence of complaints. In addition to standard methods of examination (general blood, urine, bacteriological and biochemical studies), we conducted a thorough otorhinolaryngological examination (otoscopy, anterior rhinoscopy, laryngoscopy, accumetry, impedance measurement, audiometry, vestibulometry) for all children, and X-ray examination in 8 (13.4%).

### **Results and their discussions**

As a result of the analysis of the data obtained by us, it was found that the most common signs of acute otitis media in children are: ear pain (100%), suppuration (100%), fever (100%), Tweezer symptom (30%), Wache symptom (47%), sepsis (43%), the phenomenon of meningism (17.7%), convulsions (42%), breast rejection (29.4), toxicosis (12%), exicosis (56%), nasal discharge (29.4%) and malaise (5.6%). Most of the children had candidiasis lesions of the middle ear.

The peculiarity of the clinical manifestation of acute otitis media in children, in our opinion, is primarily due to both the biological properties of the virus (rapid replication, damage to

immunocomponent cells, high genetic variability) and the anatomical and physiological characteristics of the child's body. These include the inability to develop an adequate immune response against diabetes mellitus, a large number of target cells for the virus, physiological immaturity of various systems and organs, including the middle ear.

As a result, children have a more rapid formation of a deep immunodeficiency state (ID) and severe multiple organ pathology, including a wide range of virus-associated (basic symptoms), opportunistic infections, malignant tumors, which causes difficulties in the clinical diagnosis of diabetes in childhood.

It is important to note that with the duration of the disease in the spectrum of clinical manifestations, our patients had a lesion of the middle ear, the symptoms of which are indicated in

**Table No. 1.**

**Clinical manifestations of acute otitis media in children with type 1 diabetes mellitus**

| Symptoms of the disease      | Children with diabetes mellitus (n=17) | Children with out diabetes (n= 15) |
|------------------------------|----------------------------------------|------------------------------------|
| Ear pain                     | 17(100%)                               | 1(6,7%)                            |
| Suppuration                  | 17(100%)                               | 8(53,3%)                           |
| Increase in body temperature | 17(100%)                               | 12 (80%)                           |
| Prince's Symptom             | 5(29,4%)                               | 1(6,7%)                            |
| The symptom is yours         | 8(47%)                                 | 7(46,7%)                           |
| Sepsis                       | 15(88%)                                | -                                  |
| Throwing back the head       | 2(11,7%)                               | -                                  |
| Is a phenomenon of meningism | 3(17,7%)                               | -                                  |
| Convulsions                  | 15(88%)                                | 7(46,7%)                           |
| Breast rejection             | 5(29,4%)                               | 2(13,3%)                           |
| Toxicosis                    | 2(11,7%)                               | -                                  |
| Exicosis                     | 15(88%)                                | 12(80%)                            |
| Nasal discharge              | 5(29,4%)                               | -                                  |
| Vomiting                     | 15(88%)                                | 1(6,7%)                            |
| Diarrhea                     | 11(64%)                                | -                                  |
| Malaise                      | 1(5,8%)                                | 1(6,7%)                            |

Children with diabetes mellitus had AOM symptoms in the form of Penza symptom (29.4%), Vash symptom (47%), sepsis (88%), suppuration (100%).

When analyzing the severity of immunosuppression in patients of the compared groups, significant differences were also revealed. In prenatally infected children, pronounced immunosuppression was shown in comparison with parenterally infected children. The average value of CD4+ lymphocytes in children with congenital pathology was  $23.25 \pm 6.04\%$ , in children with acquired pathology this indicator was slightly higher than  $24.6 \pm 2.3\%$ .

Similar changes were observed on the part of CD8 lymphocytes, which manifested themselves in a sharp decrease in this indicator in patients of group 2 compared with patients of group 1. An increase in the level of IgG and IgM immunoglobulins was noted in individuals of both groups compared with those in healthy children, however, group differences in the compared groups were not expressed. A characteristic feature of immune disorders in our children is the absence of statistically significant changes in Ig A in comparison with healthy children (table 2).

**Table 2**

**Indicators of immunological status in children with AOM on the background of type 1 diabetes mellitus**

| Indicator             | Healthy      | Children with diabetes mellitus | Children without diabetes |
|-----------------------|--------------|---------------------------------|---------------------------|
| Leukocytes, cl/mcl    | 6100±0,6     | 5600±912,69                     | 4375±356,7                |
| Lymphocytes, %        | 40,9±1,9     | 31,4±7,15                       | 30,25±7,2                 |
| Lymphocytes, abs.     | 2452,4±211,9 | 1905,2±676,82                   | 1075,75± 112,87           |
| T-lymphocytes, %      | 58,8±2,0     | 48,4±7,6                        | 42±4,7                    |
| T-lymphocytes, abs.   | 1393,5±110,5 | 762,6±178,72                    | 527±53,19                 |
| CD 4, %               | 34,6±1,8     | 24,6±2,3                        | 23,25±6,04                |
| CD 8, %               | 22,9±1,0     | 34,6±4,8                        | 26,5±4,7                  |
| CD 4/ CD 8            | 1,5±0,4      | 0,82±0,14                       | 0,965±0,27                |
| CD 19, %              | 24,3 ±1,22   | 29,62±5,4                       | 29,75±7,68                |
| CD 19, abs..          | 583,5±49,7   | 514,2±130,8                     | 155,75±17,5               |
| Ig A, m% <sup>0</sup> | 1047,3±35,7  | 94,4±8,7                        | 93,75±23,29               |
| Ig M, m% <sup>0</sup> | 90,1±6,6     | 150,4±14,1                      | 146,25±13,13              |
| Ig G, m% <sup>0</sup> | 129,2±10,8   | 1085,6±45,19                    | 988,75±57,18              |
| CD 16, %              | 15,10,8      | 26,2±4,5                        | 30,25±3,77                |

**The results of studying the level of anti-inflammatory cytokines in peripheral blood serum against the background of type 1 diabetes mellitus are presented in table 3.**

**Table 3.**

**The content and anti-inflammatory cytokines in the background of type 1 diabetes mellitus in the dynamics of treatment**

| Indicator                                                                                                                           | Control group | Main group    |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------|---------------|
| IFN-γ, pg/ml                                                                                                                        | 23,70 ± 5,38  | 82,80 ± 25,07 |
|                                                                                                                                     |               | 21,93 ± 5,28  |
| IL-10, pg/ml                                                                                                                        | 10,95 ± 3,65  | 86,08 ± 25,72 |
|                                                                                                                                     |               | 52,04 ± 15,06 |
| Note: in the numerator, the data before treatment, in the denominator - after treatment; * - P< 0.05 compared to the control group; |               |               |

The analysis of the results revealed the presence of significant differences between the values of the main group and the control group. So, for example, if in healthy children the level of IFN-γ was 23.70 ± 5.38 pg/ml, then in children with diabetes mellitus with AOM, the same parameter was 3.5 times higher and was at the level of 82.80 ± 25.07 g/ml (table №3). So, a high level of IFN-γ in children with diabetes mellitus with AOM testified to the severity of the degree of inflammatory reaction.

It is known that the source of IFN-γ is activated T-lymphocytes and natural killers. Among T-lymphocytes, IFN-γ producers are both cytotoxic CD8+ and helper CD4+ cells, however, when the latter differentiate into Th1 and Th2, only Th1 cells retain the ability to produce IFN-γ.

The most important function of IFN-γ is its participation in mediating the relationships between lymphocytes and macrophages, as well as in regulating the ratio of cellular and humoral components of the immune response. Being the main product of Th1 cells, IFN-γ reduces the secretory activity of Th2 cells. Thus, IFN-γ enhances the development of cellular immunity and suppresses the manifestations of humoral immunity. Therefore, IFN-γ plays an important role in immunoregulation, being a key cytokine of the cellular immune response and an inhibitor of the humoral immune response.

The level of IL-10 in the group of children with diabetes mellitus with AOM was approximately 8 times higher than those of the control group. It is known that IL-10 is described as a factor stimulating B lymphocytes, since it causes the proliferation of B cells.

The main producers of IL-10 are Th2 cells. IL-10 suppresses the functions of macrophages and their



secretion of IL-1, TNF and IL-6, while having an anti-inflammatory effect. IL-10 causes the proliferation and differentiation of B and T lymphocytes, affects the development of hematopoietic cells, macrophages, natural killers, basophils, being a functional antagonist of cytokines produced by Th1 cells. IL-10 promotes the development of allergic reactions, has a pronounced antiinflammatory effect. Comparative analysis showed that the ratio of IFN- $\gamma$ / IL-10 (pro-inflammatory/anti-inflammatory cytokines or Th1/Th2) in healthy children was 2.2. In the presence of a pronounced inflammatory process, that is, in children of the main group, this indicator was 0.96. A pronounced imbalance in the functioning of the main regulatory cytokines was revealed, which was expressed by a sharp rise in the level of anti-inflammatory cytokines and suppression of pro-inflammatory cytokines, which are the main regulators of acute inflammatory conditions.

Thus, in AOM there is a pronounced stimulation of the production of both pro-inflammatory and anti-inflammatory cytokines. Such processes can be a necessary condition for protection against an infectious agent and the systemic damaging effect of high concentrations of proinflammatory cytokines. After treatment in the group with diabetes mellitus with AOM, the level of IFN- $\gamma$  approached the control values, and the level of IL-10 in the dynamics of treatment decreased, but still remained at a high level, 5.5 times exceeding those parameters in children of the control group. The ratio of IFN- $\gamma$ /IL-10 in the main group tended to decrease even more, amounting to 0.42.

### Conclusions

The presented data indicate the features of the clinical and immunological course of AOM in children with type 1 diabetes mellitus.

1. All children have symptoms of AOM, bacterial infections, generalized lymphadenopathy, hepatomegaly, sepsis, disseminated cytomegalovirus infection, severe herpetic infection against the background of a deep underlying disease. In children, Pinsa symptom, Vash symptom, convulsive manifestations were noted in smaller numbers.

2. Children with type 1 diabetes have pronounced immunosuppression compared to children without diabetes, whose immune system was in a more mature state at the time of the disease.

3. On the part of the immune system, the absence of statistically significant changes in the SHPA indicator compared to the control group was characteristic.

4. Under the influence of the treatment, there was a noticeable improvement in the clinical condition of the children of the main group, which, along with the suppression of the proinflammatory cytokine IFN- $\gamma$ , was accompanied by the disappearance of clinical symptoms of AOM. However, it should be emphasized that the revealed change in the level of IL-10 and the violation of the quantitative ratio of pro- and anti-inflammatory cytokines indicates the presence of a pre-existing immunodeficiency condition, which, apparently, manifested itself in the form of complications against the background of type 1 diabetes mellitus.

### LIST OF REFERENCES:

1. Azova E.A. Complications of type 1 diabetes mellitus in children and adolescents: regional monitoring, optimization of medical care //International Endocrinological Journal. 2019;4:24-28.
2. Kosyakov S.Ya., Lopatin A.S. Modern principles of treatment of acute moderate, prolonged and recurrent acute otitis media. //RMZH. 2002;20:903-909.
3. Kryukov A.I., Turovsky A.B. Clinic, diagnosis and treatment of acute inflammation of the middle and outer ear //www.MedLinks.Ru. 2010; p 43-45.
4. Narzullaev N.U. Clinical and epidemiological characteristics of acute otitis media in HIV-infected children. Tibbietda yangi kun. Tashkent 2019;2(26):227-229.
5. Narzullaev N.U. Cytokine profile of children with acute inflammation of the middle ear in acute respiratory disease on the background of treatment. Dr. akhborotnomasi. №2. Samarkand. 2019; P.80-83.
6. Daly KA, Brown JE, Lindgren BR et al. Epidemiology of otitis media onset by six months of age. Pediatrics 2019;103:1158-66.
7. Dowell, S. F., Butler, J. C., Giebink, G. S. et al. Acute otitis media: management and surveillance in an era of pneumococcal resistance – a report from the Drug-resistant Streptococcus pneumoniae Therapeutic Working Group. //Pediatr. Infect.Dis. J. 2009;18:1-9.
8. Healy GB. Otitis media and middle ear effusions. In: Ballenger JJ, Snow JB, Ed. Otorhinolaryngology: Head and Neck Surgery. 15th edition. Baltimore: Williams Wilkins, 2006; P.1003-1009.
9. Marchisio, P., Principi, N., Sorella, S., Sala, E. Tornaghi, R. Etiology of acute otitis media in human immunodeficiency virus-infected children. //Pediatr. Infect. Dis. J. 2016;15:58-61.

**Entered 20.06.2024**

УДК 616.831-005.1-005.4-076.5:577.112

**СОВРЕМЕННОЕ ПОНИМАНИЕ ОТЕКА МОЗГА В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ ЧЕРЕПНО МОЗГОВОЙ ТРАВМА И ПРИ ОСТРЫХ НАРУШЕНИЯХ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ (Обзор литературы)**

Нарзуллаев Н.У. <https://orcid.org/0000-0002-9130-5568>  
Шодмонов Ж.Б. <https://orcid.org/0009-0001-3630-9152>  
Шомуродов Х.Ш. <https://orcid.org/0009-0001-9152-0735>  
Махманазаров О.М. <https://orcid.org/0009-0003-9231-7186>

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины, Узбекистан,  
г. Бухара, ул. А. Навои. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: [info@bsmi.uz](mailto:info@bsmi.uz)

✓ **Резюме**

*Цереброваскулярные заболевания являются сегодня одной из наиболее серьезных медико-социальных проблем в мире. По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) в 2013 году, ежегодно от инсульта или цереброваскулярных заболеваний умирают около 6,2 млн человек (10,8% от общего числа смертей). Смертность занимает второе место после цереброваскулярных заболеваний после болезней сердца и составляет 8% у мужчин и 16% у женщин. Это заболевание поражает людей среднего возраста, снижает их трудоспособность, приводит к инвалидности и увеличивает число смертей. Несмотря на то, что разрабатываются новые методы диагностики и лечения инсульта, смертность от этого заболевания растет во всем мире. Основой развития главных патофизиологических синдромов, возникающих при острых заболеваниях и повреждениях головного мозга (отек головного мозга, дислокационный синдром, повышение внутричерепного давления), является гипоксия, которая запускает целый каскад биохимических реакций, усугубляющих явления ишемии.*

*Ключевые слова: отек головного мозга, дислокационный синдром, повышение внутричерепного давления.*

**SHIKASTLANGAN MIYA SHIKASTLANISHINING O'TKIR DAVRIDA VA O'TKIR SEREBROVASKULAR AVARIYALARDA MIYA SHISHI HAQIDA ZAMONAVIY TUSHUNCHA (Adabiyot sharhi)**

Narzullaev N.U. <https://orcid.org/0000-0002-9130-5568>  
Shodmonov J.B. <https://orcid.org/0009-0001-3630-9152>  
Shomurodov X.Sh. <https://orcid.org/0009-0001-9152-0735>  
Maxmanazarov O.M. <https://orcid.org/0009-0003-9231-7186>

Abu Ali ibn Sino nomidagi Buxoro davlat tibbiyot instituti, O'zbekiston, Buxoro, st. A. Navoiy. 1  
Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: [info@bsmi.uz](mailto:info@bsmi.uz)

✓ **Rezyume**

*Miya qon tomirlari kasalliklari bugungi kunda dunyodagi eng jiddiy tibbiy va ijtimoiy muammolardan biridir. Jahon sog'liqni saqlash tashkilotining (JSST) 2013 yildagi ma'lumotlariga ko'ra, har yili 6,2 millionga yaqin odam insult yoki serebrovaskulyar kasalliklardan vafot etadi (umumiy o'limning 10,8%). O'lim darajasi yurak kasalliklaridan keyin serebrovaskulyar kasalliklardan keyin ikkinchi o'rinda turadi va erkaklarda 8% va ayollarda 16% ni tashkil qiladi. Ushbu kasallik o'rta yoshdagi odamlarga ta'sir qiladi, ularning mehnat qobiliyatini pasaytiradi, nogironlikka olib keladi va o'lim sonini oshiradi. Garchi insultni tashxislash va davolashning yangi usullari ishlab chiqilayotgan bo'lsa-da, butun dunyo bo'ylab ushbu kasallikdan o'lim darajasi ortib bormoqda. O'tkir kasalliklar va miya shikastlanishlarida (miya shishi, dislokatsiya sindromi, intrakranial bosimning oshishi) yuzaga keladigan asosiy patofiziologik sindromlarning rivojlanishi uchun asos gipoksiya bo'lib, ishemiya hodisalarini kuchaytiradigan biokimyoviy reaksiyalar kaskadini qo'zg'atadi.*

*Kalit so'zlar: miya shishi, dislokatsiya sindromi, intrakranial bosimning oshishi.*



# MODERN UNDERSTANDING OF CEREBRAL EDEMA IN THE ACUTE PERIOD OF TRAUMATIC BRAIN INJURY AND IN ACUTE CEREBROVASCULAR ACCIDENTS (Literature review)

Narzullaev N.U. <https://orcid.org/0000-0002-9130-5568>  
Shodmanov Zh.B. <https://orcid.org/0009-0001-3630-9152>  
Shomurodov Kh.Sh. <https://orcid.org/0009-0001-9152-0735>  
Makhmanazarov O.M. <https://orcid.org/0009-0003-9231-7186>

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina, Uzbekistan, Bukhara, A. Navoi str.,  
1 Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: [info@bsmi.uz](mailto:info@bsmi.uz)

## ✓ Resume

*Cerebrovascular diseases are one of the most serious medical and social problems in the world today. According to the World Health Organization (WHO) in 2013, about 6.2 million people die annually from stroke or cerebrovascular diseases (10.8% of the total number of deaths). Mortality ranks second after cerebrovascular diseases after heart disease and is 8% in men and 16% in women. This disease affects middle-aged people, reduces their ability to work, leads to disability and increases the number of deaths. Despite the fact that new methods of diagnosis and treatment of stroke are being developed, mortality from this disease is growing throughout the world. The basis for the development of the main pathophysiological syndromes that occur in acute diseases and injuries of the brain (cerebral edema, dislocation syndrome, increased intracranial pressure) is hypoxia, which triggers a cascade of biochemical reactions that aggravate the phenomena of ischemia.*

**Key words:** cerebral edema, dislocation syndrome, increased intracranial pressure.

## Актуальность

Черепно - мозговая травма и связанная с ней неврологическая дисфункция являются актуальными вопросами современной медицины. В странах СНГ, как и во многих других странах мира, ЧМТ является одной из самых распространенных причин смерти и инвалидности. По статистическим данным, ЧМТ составляет 50% от общего количества всех травм. Смертность от ЧМТ составляет 1-2,5% от общей летальности. Высокая инвалидность и летальность при этом поражении обусловлена отёком головного мозга и высоким внутричерепным давлением (Абышева А.К. и др. 2021)

Черепно-мозговая травма является заметной причиной заболеваемости и смертности во всем мире, особенно среди детей и молодых людей. В Соединенных Штатах Америки около 1,7 миллиона человек ежегодно получают ЧМТ, что составляет треть всех смертей, связанных с травмами. Распространенность лиц с длительной инвалидностью, связанной с ЧМТ, в Соединенных Штатах составляет примерно 3-5 миллионов. Аутопсийные исследования показывают, что диффузное аксональное повреждение (DAI) является отличительным признаком умеренной и тяжелой ЧМТ. ДАИ, как правило, сопровождается небольшими продуктами распада крови, которые можно обнаружить на МРТ в виде микрокровоизлияний в мозг или микрокровоизлияний (КМТ), которые рассматриваются как отличительный признак нейровизуализации ЧМТ (Wang WT, Li N, Papageorgiou I.2022).

Группа американских ученых (Turtzo LC, Luby M, Jikaria N, et al. 2021) дают оценку цитотоксического отека, связанного с кровоизлиянием, который предсказывает неблагоприятный исход после черепно-мозговой травмы. Идентификация острого цитотоксического отека после ЧМТ имеет важное клиническое значение. В то время как вазогенный отек, в принципе, обратим, поражения, идентифицированные как цитотоксические на острой магнитно-резонансной томографии, могут представлять собой нежизнеспособную ткань и быть независимым предиктором неблагоприятного исхода. Наличие больших геморрагических поражений является известным предиктором неблагоприятного исхода при умеренной и тяжелой ЧМТ, предположительно частично из-за сопутствующего повреждения паренхимы, приводящего к гибели клеток. Однако у пациентов с легкой ЧМТ взаимосвязь между острым кровотоком и исходом не была тщательно изучена, что привело к противоречивым результатам. Хотя молекулярные процессы, участвующие в цитотоксическом и вазогенном отеке, взаимосвязаны, Различные терапевтические подходы были бы полезны для пациентов с острым цитотоксическим отеком, выявленным с помощью МРТ.

Всемирная организация здравоохранения по нейротравмам определяет ЧМТ как удар или толчок головы, вызывающий острое нарушение функции мозга, проявляющееся кратковременной потерей сознания (<30 минут), спутанностью сознания или посттравматической амнезией (<24 часа), не учитываемыми такими факторами, как психологическая травма или алкогольное/наркотическое опьянение.

Существует классификация ЧМТ в зависимости от механизма повреждения (закрытый или открытый; удар или взрыв), в то время как клиническая тяжесть основана на шкале комы Глазго, локализации (диффузная или очаговая) и симптомах (постконтузионная или субконтузионная). Традиционно ЧМТ классифицируется как легкая, умеренная и тяжелая в зависимости от степени тяжести. Различные типы ЧМТ имеют общие патофизиологические изменения, вызванные первичной травмой. Однако различные клеточные реакции наблюдаются из-за разной степени и механизмов повреждения. Большинство исходов черепно-мозговых травм, таких как переломы черепа, структурные аномалии и кровоизлияния, не обнаруживаются при рутинной магнитно-резонансной томографии (МРТ) и компьютерной томографии (КТ). Клинические и доклинические исследования свидетельствуют о том, что у 7–33% пациентов с диагнозом ЧМТ наблюдаются длительные и прогрессирующие когнитивные нарушения, несмотря на в целом преходящий характер симптомов, индуцированных ЧМТ [Silverberg ND, Duhaime A. C.2020].

После ЧМТ любой степени тяжести травматические микрокровоизлияния предсказывают неблагоприятный исход и могут свидетельствовать о первичном травматическом повреждении сосудов. Авторы (Waltzman D., Naarbauer-Krupa J. 2022) предположили, что травматическое повреждение сосудов может быть связано с ранним цитотоксическим отеком с последующей эволюцией в сторону вазогенного отека. Значения тканевого АЦП в непосредственной близости от ТМБ или более крупных травматических поражений, таких как ушиб или интрапаренхиматозное кровоизлияние (ИПГ), будут низкими в начале после травмы. С увеличением времени после травмы значения АЦП будут изоинтенсивными, т.е. нормализоваться, как описано в исследованиях инсульта. Кроме того, авторы предположили, что цитотоксический отек, связанный с травматическим повреждением сосудов, может предсказывать неблагоприятный клинический исход.

Шоронова А.Ю. и др. (2021) в экспериментальном исследовании представлены итоги морфофункциональная характеристика отека-набухания гиппокампа белых крыс в остром периоде после тяжелой черепно-мозговой травмы на фоне применения L-лизина эсцината. На крысах линии Wistar тяжелую черепно-мозговую травму моделировали путем свободного падения на голову груза массой 250 г с высоты 50 см. В различные сроки посттравматического периода забирали головной мозг для морфологических исследований. Окраску фронтальных серийных срезов (4 мкм) осуществляли гематоксилином и эозином, по Нисслю, иммуногистохимически выявляли NSE, MAP-2 и GFAP; проводили также морфометрический анализ. Изучены нейроны, астроциты, микрососуды и нейропилы полей CA1 и CA3 в контроле (интактные животные, n=5), через 1 и 3 суток после травмы без лечения (n=10, группа сравнения) и с лечением L-лизина (n=10, основная группа). На цветных растровых изображениях определяли численную плотность нейронов и астроцитов, площадь зон максимальной яркости (программа ImageJ 1.52s), которые соответствовали участкам гиппокампа с высокой степенью гидратации нервной ткани – отеком-набуханием. Через 1 и 3 суток после травмы статистически значимо увеличивалось очаговое содержание дистрофически и некробиотически измененных нейронов (95% ДИ: 52–78%), отмечались проявления реактивного глиоза, а доля зон максимальной яркости увеличивалась до 16%. Выявлены различия между слоями CA1 и CA3. Применение L-лизина эсцината статистически значимо уменьшало степень гидратации нервной ткани гиппокампа. В остром посттравматическом периоде увеличивалась степень гидратации нервной ткани гиппокампа. Отмечена гетероморфность дистрофических и некробиотических изменений в разных слоях полей CA1 и CA3. L-лизин эсцинат статистически значимо влиял на эти изменения. В большей степени это характерно для CA3. Выявленные изменения рассматриваются как взаимозависимые патогенетические и саногенетические структурные реакции гиппокампа на тяжелую черепно-мозговую травму.

Отек мозга, проявляющийся избыточным накоплением жидкости в клетках и межклеточном пространстве, в результате которого увеличивается объем мозга и развивается внутричерепная гипертензия. По преобладающему компоненту патогенеза выделяют несколько видов отека головного мозга:

- вазогенный (сосудистый) – зависит от повышенной проницаемости гематоэнцефалического барьера (ГЭБ);
- цитотоксический (дисметаболический) – подразумевает под собой «набухание мозга»

за счет увеличения внутриклеточной воды;

- гидроцефалический (фильтрационный) – возникает при блокировании путей оттока ликвора, в том числе, вызванном кровоизлиянием в желудочковую систему;
- осмотический – возникает вследствие нарушения внутрисосудистого и внутриклеточного градиентов, при этом ГЭБ остается неповрежденным [Латышева В.Я 2016].

Изменение объемов внутричерепных компонентов влияет на показатель внутричерепного давления. Нормальное ВЧД у здорового человека в положении на спине – 7–15 мм рт. ст. Внутричерепную гипертензию делят по степеням:

- слабая (16–20 мм рт. ст.);
- средняя (21–30 мм рт. ст.);
- выраженная (31–40 мм рт. ст.);
- очень выраженная (41 мм рт. ст. и более) (Крылов В.В. и др 2019).

Ученые из Ростова (Свиридова А. В., Абрамян М. В 2020) рассматривают патогенез головной боли и артериальной гипертензии, как первых симптомов острых нарушений мозгового кровообращения, и их влияние на развитие и исход заболевания. Во время ишемического инсульта частота головных болей колеблется от 20% до 50%. Цефалгии при закупорке внутренней сонной и средней мозговой артерии локализуется в лобно-глазничной или височно-теменной области. При поражении сосудов вертебрально-базилярного бассейна – в затылочно-шейной области, позади ушной области, иногда боль иррадирует в область лба, глаз или приобретает гемикраническую локализацию. В то же время интенсивность головных болей при мозговых инфарктах варьируется. Выделяют «раннюю» («головная боль начала инсульта») и «позднюю» головную боль, сопутствующую инсульту. «Ранней» считается цефалгия, развившаяся в пределах 72–48 ч до появления очаговых неврологических симптомов и 24–72 ч после ОНМК. Предполагается, что «ранняя» цефалгия обусловлена окклюзией сосуда и ишемией, в то время как факторами, определяющими «отложенную» головную боль, могут быть отек, геморрагическая трансформация очага или влияние продуктов ишемии. При геморрагическом инсульте в генезе головной боли основное значение имеет повышение внутричерепного давления, обусловленное увеличением внутричерепного кровенаполнения из-за нарушения венозного оттока, пареза сосудов и вазогенного отека мозга. В этих случаях цефалгия предшествует инсульту, локализуется преимущественно в области лба и затылка. Однако чаще инсульт начинается с резкой боли (ощущения «удара в голову»), вслед за чем больной теряет сознание. Геморрагические ОНМК по сравнению с ишемическими характеризуются высокой частотой развития головной боли, ее интенсивностью, а также большей длительностью. Поэтому болевой синдром может помочь в скорой диагностике инсульта, так как относится к наиболее раннему и частому симптому цереброваскулярных заболеваний и правильно организовать систему помощи больным с ОНМК.

Волынкина Ю.В. и др (2020) коморбидный статус пациентов с острым нарушением мозгового кровообращения (по данным аутопсии). При анализе заключительного патологоанатомического диагноза у пациентов геморрагической группы была установлена локализация кровоизлияния. В 26 случаях (37,14%) субкортикальное кровоизлияние наблюдалось слева, в 44 (62,85%) – справа, в 2,9% – субарахноидальное кровоизлияние. Геморрагические инсульты осложнялись отеком головного мозга с дислокацией мозгового ствола или мозжечка в большое затылочное отверстие в 100% случаев, другие осложнения встречались реже: тромбоэмболия легочной артерии (35,7%), отек легких (71,4%), пневмонии (22,9%), анемия (12,9%) и др. Наиболее часто клиницистами выявлялись следующие осложнения основного заболевания: отек головного мозга, острая дыхательная, сердечно-сосудистая, почечная недостаточность (в 68%), пневмония (в 37,8%), ТЭ синдром (в 9,4%). Другие осложнения встречались значительно реже. Авторы отмечают, что коморбидность оказывает существенное влияние на прогноз для жизни и вероятность летального исхода у пациентов с ОНМК.

Среди всех видов инсульта преобладают ишемические поражения мозга. Ишемические инсульты составляют 70–85 % случаев, кровоизлияния в мозг 20–25 % случаев, нетравматические субарахноидальные кровоизлияния 5 % случаев. Инсульт в настоящее время становится основной социально-медицинской проблемой неврологии. В целом инсульт занимает второе место среди причин смерти (после острых заболеваний сердца), причем смертность среди мужчин выше, чем среди женщин (Нимер С. Н.2014).

### Заключение

Таким образом, при тяжелой черепно-мозговой травме первое место среди причин летального исхода занимает вазогенный отек головного мозга. Измерение ВЧД должно быть обязательным, потому что клинические и неврологические признаки (общемозговой синдром, менингеальные знаки, очаговые

неврологические симптомы и др.) не обладают высокой чувствительностью. Объективными методами являются инвазивный интравентрикулярный мониторинг ВЧД и МСКТ. На основании их определяется и тактика хирургического, терапевтического или комбинированного лечения синдрома ВЧГ.

Несмотря на то, что разрабатываются новые методы диагностики и лечения инсульта, смертность от этого заболевания растет во всем мире. Основой развития главных патофизиологических синдромов, возникающих при острых заболеваниях и повреждениях головного мозга (отек головного мозга, дислокационный синдром, повышение внутричерепного давления), является гипоксия, которая запускает целый каскад биохимических реакций, усугубляющих явления ишемии. По нашему усмотрению дальнейшее углублённое исследования в данном направлении с применением современных высоко инновационных технологии приведет к раннему диагностику осложнения и приведет к уменьшению инвалидности и разработки современных методов лечебно-реабилитационных реабилитации.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Аваков В. Е. и др. Роль тканевого калликреина в системе свертывания крови у пострадавших с закрытой черепно-мозговой травмой //Research Focus. 2022;1(1):201-207.
2. Агаджанян В. В. и др. Особенности диагностики и лечения детей с черепно-мозговыми повреждениями //Политравма. 2021;2:75-80.
3. Анфалова С.Н. Факторы, ассоциированные с цефалгическим синдромом, у пациентов, перенесших острое нарушение мозгового кровообращения / С.Н. Анфалова, Н.М. Лопатина, Н.Л. Старикова //Российский журнал боли. 2013;4(41):20-23.
4. Аханов Г.Ж., Дюсембеков Е.К., Нурбакыт А.Н. Клинико-эпидемиологические аспекты черепно-мозговой травмы //Нейрохирургия и неврология Казахстана. 2017;2:65-71.
5. Бабченко В. Я. и др. Модели черепно-мозговой травмы у зебраданио (*Zebrafish, danio rerio*) //Российский физиологический журнал им. ИМ Сеченова. 2021;107(9):1059–1076.
6. Билалова Р.Р. и др. Опыт лечения сочетанной патологии острого нарушения мозгового кровообращения и инфаркта миокарда //Вестник современной клинической медицины. – 2018;11(5):16-22.
7. Бояринов Г.А. и др. Роль вторичных факторов повреждения мозга в активации сосудистотромбоцитарного гемостаза при черепно-мозговой травме //Общая реаниматология. 2016;12(5):42-51.
8. Брагина О. А., Семячкина-Глушковская О. В., Брагин Д. Е. Анодная транскраниальная стимуляция постоянным током увеличивает церебральный кровоток, оксигенацию тканей и снижает неврологические нарушения у мышей в норме и в позднем посттравматическом периоде черепно-мозговой травмы //Известия Саратовского университета. Новая серия. Серия Химия. Биология. Экология. 2018;18(3):354-360.
9. Булава Г. В. Патогенетические механизмы органной дисфункции при тяжелой сочетанной травме //Журнал им. НВ Склифосовского «Неотложная медицинская помощь». 2023;12(1):92-98.
10. Вихай С. В. и др. Принципы оценки мозгового кровотока у больных с тяжелой черепно-мозговой травмой на основе мониторинга внутричерепного давления //Многопрофильный стационар. 2020;7(1):83-86.
11. Военнов О.В. и др. Изменения показателей церебральной гемодинамики и метаболизма у пациентов с сочетанной черепно-мозговой травмой при струйном введении этилметилгидроксипиридина сукцината в зависимости от типа нарушения мозгового кровотока //Медицинский альманах. 2020;1(62):78-85.
12. Волынкина Ю. А., Конышко Н. А. Коморбидный статус пациентов с острым нарушением мозгового кровообращения (по данным аутопсии) //Медико-биологические, клинические и социальные вопросы здоровья и патологии человека. 2019; с.76-78.
13. Городник Г.А., Ельский В.Н. Некоторые особенности отека-набухания головного мозга и обоснование оптимальной фармакотерапии при тяжелой черепно-мозговой травме //Анестезиология и реаниматология. 2015;4:28.
14. Горбачев В. И., Лихолетова Н. В., Горбачев С. В. Динамика внутричерепного, среднего артериального и церебрального перфузионного давления при изменении положения головы у больных с нетравматическими внутричерепными кровоизлияниями //Регионарное кровообращение и микроциркуляция. 2016;15(1):27-32.
15. Гришанова Т. Г. и др. Патогенез, маркеры повреждения головного мозга и интегральные оценки состояния больных при тяжелых сочетанных травмах //Медицина в Кузбассе. 2010;3:3-8.
16. Дехтярев Ю.П., Муравский А.В., Колосовский С.А. Клинико-диагностические особенности черепно-мозговой травмы боксеров //Лечебная физкультура и спортивная медицина. 2012;7:45-53.

**Поступила 20.06.2024**



УДК 616.34–007.272–089: 616.366–003.7–06

## ВОСПАЛИТЕЛЬНАЯ РЕАКЦИЯ И ЦИТОКИНЫ В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ ЧЕРЕПНО МОЗГОВОЙ ТРАВМА

Раджабов М.М. <https://orcid.org/0009-0001-3763-490X>

Хайитов Д.Х. <https://orcid.org/0009-0002-0836-3060>

Акрамова Н.А. <https://orcid.org/0009-0006-5768-1996>

Махманазаров О.М. <https://orcid.org/0009-0003-9231-7186>

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины, Узбекистан,  
г. Бухара, ул. А. Навои. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: [info@bsmi.uz](mailto:info@bsmi.uz).

Бухарский филиал Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи  
Узбекистан, Бухарская область, 200100, Бухара, ул. Бахоуддина Накшбанди 159, тел:  
+998652252020 E-mail: [bemergency@rambler.ru](mailto:bemergency@rambler.ru)

### ✓ Резюме

*Геморрагические инсульты осложнялись отеком головного мозга с дислокацией мозгового ствола или мозжечка в большое затылочное отверстие в 100% случаев, другие осложнения встречались реже: тромбоэмболия легочной артерии (35,7%), отек легких (71,4%), пневмонии (22,9%), анемия (12,9%) и др. Наиболее часто клиницистами выявлялись следующие осложнения основного заболевания: отек головного мозга, острая дыхательная, сердечно-сосудистая, почечная недостаточность (в 68%), пневмония (в 37,8%), ТЭ синдром (в 9,4%). Другие осложнения встречались значительно реже, коморбидность оказывает существенное влияние на прогноз для жизни и вероятность летального исхода у пациентов с ОНМК.*

*Ключевые слова:* отек головного мозга, дислокационный синдром, повышение внутричерепного давления.

## SHIKASTLANGAN MIYA SHIKASTLANISHINING O'TKIR DAVRIDA YALLIG'LANISH REAKTSIYASI VA SITOKINLAR

Radjabov M.M. <https://orcid.org/0009-0001-3763-490X>

Xaitov D.X. <https://orcid.org/0009-0002-0836-3060>

Akramova N.A. <https://orcid.org/0009-0006-5768-1996>

Maxmanazarov O.M. <https://orcid.org/0009-0003-9231-7186>

Abu Ali ibn Sino nomidagi Buxoro davlat tibbiyot instituti, O'zbekiston, Buxoro, st. A. Navoiy. 1  
Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: [info@bsmi.uz](mailto:info@bsmi.uz)

O'zbekiston Respublika shoshilinch tibbiy yordam ilmiy markazi Buxoro filiali, Buxoro viloyati,  
200100, Buxoro, ko'ch. Bahouddin Naqshbandiy 159, tel: +998652252020  
E-mail: [bemergency@rambler.ru](mailto:bemergency@rambler.ru)

### ✓ Rezyume

*Gemorragik insultlar 100% hollarda miya poyasi yoki serebellumning magnum teshigiga joylashishi bilan miya shishi bilan asoratlangan, boshqa asoratlar kamroq tarqalgan: o'pka emboliyasi (35,7%), o'pka shishi (71,4%), pnevmoniya (22%). 9%), anemiya (12,9%) va boshqalar. Ko'pincha klinitsyenlar asosiy kasallikning quyidagi asoratlarini aniqladilar: miya shishi, o'tkir respirator, yurak-qon tomir, buyrak etishmovchiligi (68%), pnevmoniya (37,8%) ), TE. sindromi (9,4%). Boshqa asoratlar kamroq tarqalgan edi, insult bilan og'rigan bemorlarning hayot prognoziga va o'lim ehtimoliga sezilarli ta'sir ko'rsatadi;*

*Kalit so'zlar:* miya shishi, dislokatsiya sindromi, intrakranial bosimning oshishi.



## INFLAMMATORY RESPONSE AND CYTOKINES IN THE ACUTE PERIOD OF TRAUMATIC BRAIN INJURY

Radjabov M.M. <https://orcid.org/0009-0001-3763-490X>

Khaitov D.Kh. <https://orcid.org/0009-0002-0836-3060>

Akramova N.A. <https://orcid.org/0009-0006-5768-1996>

Makhmanazarov O.M. <https://orcid.org/0009-0003-9231-7186>

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina, Uzbekistan, Bukhara, st. A. Navoi.

1 Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: [info@bsmi.uz](mailto:info@bsmi.uz)

Bukhara branch of the Republican Scientific Center for Emergency Medical Care Uzbekistan, Bukhara region, 200100, Bukhara, st. Bakhouldin Nakshbandi 159, tel: +998652252020

E-mail: [bemergency@rambler.ru](mailto:bemergency@rambler.ru)

### ✓ Resume

*Hemorrhagic strokes were complicated by cerebral edema with dislocation of the brain stem or cerebellum into the foramen magnum in 100% of cases, other complications were less common: pulmonary embolism (35.7%), pulmonary edema (71.4%), pneumonia (22.9%), anemia (12.9%), etc. The following complications of the underlying disease were most frequently identified by clinicians: cerebral edema, acute respiratory, cardiovascular, renal failure (in 68%), pneumonia (in 37.8%), TE syndrome (in 9.4%). Other complications were much less common, comorbidity has a significant impact on the prognosis for life and the likelihood of death in patients with stroke.*

**Keywords:** cerebral edema, dislocation syndrome, increased intracranial pressure.

### Актуальность

Данные литературных источников свидетельствуют, что в ответ на травматическое повреждение головного мозга запускается комплекс биохимических и патофизиологических реакций, определяющих возникновение тех или иных клинических проявлений ЧМТ. Одним из таких механизмов является иммунологический ответ на повреждение, который сопровождается изменением соотношения субпопуляций Т-хелперов и их функций, степень и характер которых проявляется в зависимости от тяжести черепно-мозговой травмы больного. Т-клетки играют важную роль в развитии и поддержании вторичного повреждения после травмы мозга посредством взаимодействия различных типов клеток. Так, для острого периода известен феномен «критического периода», когда количество Т-хелперов становится ниже уровня цитотоксических Т-лимфоцитов. Эти характерные изменения лежат в основе так называемого исходного механизма иммунорегуляторных нарушений, который выражается воспалительными осложнениями (Норка А.О., Воробьев С.В., Емелин А.Ю. 2020).

При этом воспалении в течение 1–5 суток после ЧМТ в нервную ткань начинают проникать Т-лимфоциты из периферической крови, способствуя развитию иммуноопосредованных реакций. Важными данными при этом в большинстве нейровоспалительных заболеваний в очагах повреждения нервной ткани обнаруживаются скопления CD3-позитивных лимфоцитов, способных к экспрессии гена IL-17 и синтезу данного цитокина, ассоциированного с воспалительными и аутоиммунными реакциями (Tzartos J.S. et al. 2008). В то же время тонкие механизмы функционирования Т-хелперов и их роль в патогенезе заболеваний, сопровождающихся формированием воспалительной реакции, остаются предметом дискуссии на страницах печати и различных форумах. Предложенные за последнее время новые методы позволяют значительно расширить возможность знаний и решить ряд возникших проблем.

Авторы из Санкт-Петербурга (Норка О.О. и др. 2023) рассматривают «воспалительный» механизм Th17, основанный на эффективном клиренсе очага воспаления за счет приведения из периферической крови нейтрофильных гранулоцитов, является адекватной и компенсаторной реакцией протективного иммунитета. В своем исследовании ученые, раскрывают взаимодействия между Th1 и Th17, а также другими клетками иммунной системы у больных при ЧМТ, и предлагают новые подходы к снижению воспалительного процесса и усилению процессов тканевой репарации. Полученные результаты дают возможность для разработки новых терапевтических вариантов лечения ЧМТ с применением иммунотропных препаратов.

Также важным является анализ клеточных и молекулярных механизмов развития постравматических осложнений. Исследования в этом направлении помогут выявить не только перспективные прогностические биомаркеры, но и определить новые мишени терапевтических воздействий.

Johnson N.H., Hadad R., Taylor R.R. (2022) Черепно-мозговая травма имеет сложную и хроническую патологию, которая представляет собой серьезную проблему общественного здравоохранения в Соединенных Штатах и во всем мире. По данным авторов, в Соединенных Штатах насчитывается 3,17 миллиона человек, страдающих от длительной инвалидности в результате ЧМТ, что представляет собой ежегодный экономический эффект, превышающий 56 миллиардов долларов США. ЧМТ проявляется как двухфазная патология, при которой последствия первичного травматического инсульта приводят к стойкому воспалению и хронической активации врожденной иммунной системы. Первичное повреждение включает высвобождение связанных с повреждением молекулярных паттернов (DAMPs) из поврежденной ткани, что приводит к активации врожденного иммунного ответа и образованию инфламмосомы. Несмотря на то, что было показано, что уровни DAMP и PAMPs постепенно снижаются в течение первой недели после травмы, хроническая воспалительная активность часто наблюдается от нескольких месяцев до нескольких лет после травмы, что приводит к вторичному повреждению хронически активированной микроглии и последующему высвобождению воспалительных цитокинов. Авторы предлагают системный подход к идентификации воспалительных биомаркеров, который включает:

(1) измерение уровней воспалительных проблем в сыворотке крови пораженных и непораженных лиц, чтобы определить, есть ли статистические различия между группами;

(2) определение характеристик диагностических биомаркеров (AUC, чувствительность, специфичность, отношение правдоподобия, точность, PPV и NPV) каждого воспалительного белка или аналита, которые были статистически значимыми при сравнении уровней между пораженными и непораженными лицами;

(3) сравнение ROC среди различных биомаркеров для выявления потенциальных различий в биомаркерах между группами;

(4) дихотомизация ГКС на легкие и умеренные и тяжелые исходы для определения наличия воспалительных биомаркеров, которые соответствуют критериям в качестве полезных биомаркеров тяжести травмы;

(5) дихотомия ГОС-Э на благоприятные и неблагоприятные исходы для определения наличия воспалительных биомаркеров, отвечающих критериям в качестве полезных биомаркеров отдаленных исходов.

Johnson N.H. et al. идентифицировали Каспазу-1, ASC, IL-18, TNF- $\alpha$ , IL-2, IL-4, IL-6, IL-8, IL-10 и IL-12 в качестве суррогатных биомаркеров в сыворотке крови воспалительной реакции острой после ЧМТ.

### Заключение

А использование воспалительных биомаркеров в сочетании с GFAP и UCH-L1 может дать клиницистам лучшее понимание общего объема травмы и обеспечить вероятный прогноз и потенциальную инвалидность с учетом различных механизмов, способствующих патологии ЧМТ, включая повреждение нейронов (UCH-L1), реактивный астроглиоз (GFAP) и воспаление (каспаза-1, ASC, TNF- $\alpha$  и IL-6). Идентификация клинически значимых биомаркеров воспалительной реакции после ЧМТ позволяет в будущем изучать, как терапевтические препараты влияют на эти биомаркеры, и как влияние этих препаратов на биомаркеры влияет на тяжесть травмы и функциональные исходы у пациентов после ЧМТ. Кроме того, идентификация этих воспалительных биомаркеров дает возможность разработать терапевтические средства, которые могут быть использованы для более специфического лечения воспалительной реакции, связанной с ЧМТ. В сочетании с современными подходами к измерению биомаркеров с более высокой точностью и чувствительностью, чем в прошлом, а также с идентификацией биомаркеров повреждения нейронов, реактивного астроглиоза и воспаления, персонализированная помощь пациентам с ЧМТ становится все более осязаемой реальностью. Кроме того, в свете результатов этого проекта, будущие исследования на клинически значимых животных моделях ЧМТ должны быть сосредоточены на понимании индивидуальных и

синергетических эффектов терапевтического воздействия на воспалительные белки, идентифицированные как релевантные биомаркеры воспалительной реакции после ЧМТ, на предмет их способности улучшать гистопатологические и функциональные результаты.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Колударова Е. М., Тучик Е. С., Жежель И. А. Особенности нейровоспалительной реакции в остром посттравматическом периоде диффузной черепно-мозговой травмы //Вестник судебной медицины. 2021; с.18.
2. Кондратьев А. Н., Ценципер Л. М. Глимфатическая система мозга: строение и практическая значимость //Анестезиология и реаниматология. 2019;6:72-80.
3. Кондратьев А.Н., Ценципер Л.М., Кондратьева Е.А., Назаров Р.В. Нейровегетативная стабилизация как патогенетическая терапия повреждения головного мозга. //Анестезиология и реаниматология. 2014;1:82-84.
4. Конюченко Е. А. и др. Корреляционный анализ содержания, а-дефензинов нейтрофилов 1-3 и цитокинов в плазме крови пациентов в остром и раннем периодах травматической болезни спинного мозга //Клиническая лабораторная диагностика. 2015;60(7):53-55.
5. Косовских А. А. и др. Оценка перфузии при политравме //Политравма. 2015;2:29-36.
6. Кошман И.П., Калинин А.Г., Рузаева А.А. Патифизиология, мониторинг и методы коррекции внутричерепной гипертензии у пострадавших с тяжелой черепно-мозговой травмой //Современные проблемы науки и образования. 2022;4:145-145.
7. Крамарева О. Г., Згржебловская Л. В., Малыш И. Р. Влияние волеической поддержки сбалансированными кристаллоидными растворами на динамику синдрома капиллярной утечки у пострадавших с тяжелой черепно-мозговой травмой //Научный редактор. 2016;170:386.
8. Крылов В.В. Внутричерепная гипертензия. /М.: БИНОМ, 2016; 216 с.
9. Крылов В.В. Нейрохирургия и нейрореаниматология. /М.: ИД «АБВ-пресс», 2018; 792 с
10. Крылов В.В., Талыпов А.Э., Левченко О.В. Хирургия тяжелой черепно-мозговой травмы. /М.: ИД «АБВ-пресс», 2019; 860 с.
11. Кулдашев К.А. и др. Диффузные повреждения головного мозга в остром периоде сочетанной черепно-мозговой травмы //Экономика и социум. 2022;1-1(92):540-557.
12. Кулдашев К.А. и др. Современные аспекты доказательной медицины в лечение вторичных повреждений головного мозга в остром периоде сочетанной черепно-мозговой травмы //International Multidisciplinary Journal for Research & Development. 2023;10(10):119-127.
13. Кучин Д.Г., Садова В.А., Львовская Е.И., Держинский Н.В., Сумная Д.Б. Свободнорадикальное окисление липидов и белков в остром периоде сочетанной черепно- мозговой травме (СЧМТ) //Аллергология и иммунология. 2012;13(1):77.
14. Кучин Д.Г., Сумная Д.Б., Львовская Е.И., Садова В.А. Маркеры повреждения гематоэнцефалического барьера (ГЭБ) и дисбаланс в системе ПОЛ –АОС в остром периоде черепно- мозговых травм (ЧМТ) //Материалы восьмой международной крымской конференции «Оксидативный стресс и свободноради-кальные патологии». – Судак, 2012; 43 с.
15. Латышева В.Я., Курман В.И., Цуканов А.Н., Усова Н.Н., Галиновская Н.В., Олизарович М.В. Отек головного мозга: этиопатогенез, клиника, диагностика, лечение: практическое пособие для врачей. Гомель: ГУ «РНПЦиЭЧ»; УО «ГомГМУ», 2016; 36 с.
16. Левина О.А., Ромасенко М.В, Крылов В.В. Гипербарическая оксигенация при острых заболеваниях и повреждениях головного мозга. //Новые возможности, новые решения //Нейрохирургия. 2014;4:9-15.
17. Лиджи-Горяев К. В., Трофимова К. А., Мелещеня О. А. Изменение водного гомеостаза головного мозга при развитии посттравматической церебральной ишемии: КТ-перфузионное исследование //Всероссийский научный форум студентов и учащихся 2022; 99-111 с.

Поступила 20.06.2024

УДК 618.11-006.25-053.2

## FEATURES OF DIAGNOSIS AND TREATMENT OF POLYCYSTIC OVARY SYNDROME

Olimova N.I. <https://orcid.org/0000-0001-7377-6350>

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina, Uzbekistan, Bukhara,  
st. A. Navoi. 1 Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: [info@bsmi.uz](mailto:info@bsmi.uz)

### ✓ Resume

*Polycystic ovary syndrome (PCOS) is a heterogeneous symptom complex accompanied by the development of endocrine and metabolic disorders associated with structural changes in the ovaries, leading to infertility of endocrine genesis. Formation of PCOS occurs during the period of formation of hormonal and menstrual functions, and its individual signs may be transient phenomena. The issues of early diagnosis of PCOS and its predictors in adolescent patients, determination of clinically significant markers of PCOS, identification of risk groups and development of a systemic approach to the correction of various endocrine and metabolic disorders require special attention and detailed study.*

*Key words: menstrual disorders, polycystic ovary syndrome, anovulation*

## ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ СИНДРОМА ПОЛИКИСТОЗНЫХ ЯИЧНИКОВ

Олимова Н.И. <https://orcid.org/0000-0001-7377-6350>

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины, Узбекистан, г.  
Бухара, ул. А. Навои. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: [info@bsmi.uz](mailto:info@bsmi.uz)

### ✓ Резюме

*Синдром поликистозных яичников (СПКЯ) – это гетерогенный симптомокомплекс, сопровождающийся развитием эндокринных и метаболических нарушений, связанных со структурными изменениями яичников, приводящих к бесплодию эндокринного генеза. Формирование СПКЯ происходит в периоде становления гормональной и менструальной функций, а отдельные его признаки могут оказаться транзиторными явлениями. Вопросы ранней диагностики СПКЯ и его предикторов у пациенток подросткового возраста, определения клинически значимых маркеров СПКЯ, выявление групп риска и разработка системного подхода к коррекции различных эндокринных и метаболических нарушений требуют особого внимания и подробного изучения.*

*Ключевые слова: расстройства менструаций, синдром поликистозных яичников, ановуляция*

## ТУХУМДОН ПОЛИКИСТОЗ СИНДРОМИ ДИАГНОСТИКА ВА ДАВОЛАШ УСУЛЛАРИ

Олимова Н.И. <https://orcid.org/0000-0001-7377-6350>

Абу али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти Ўзбекистон, Бухоро ш., А.Навоий  
кўчаси. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: [info@bsmi.uz](mailto:info@bsmi.uz)

### ✓ Резюме

*Тухумдон поликистоз синдроми (ТПС)- тухумдонлардаги ўзгаришлар билан bogliq бўлган эндокрин ва метаболит касалликларнинг ривожланиши билан бирга эндокрин келиб чиқадиган бепуштликка олиб келадиган симптомлар мажмуасидир. ТПС шаклланиши гормонал ва ҳайз кўриш функцияларининг шаклланиши даврида содир бўлади ва унинг баъзи белгилари вақтинчалик белгилар бўлиши мумкин. Ўсмир беморларда ТПС ва унинг прогнозларини эрта таниш, ТПС нинг клиник аҳамиятли белгиларини аниқлаш, хавф гуруҳларини аниқлаш ва турли эндокрин ва метаболит касалликларни тўзатишга тизимли ёндашувни ишлаб чиқиш масалалари алоҳида эътибор ва батафсил ўрганишни талаб қилади.*

*Калит сўзлар: ҳайз даврининг бузилиши, тухумдон поликистоз синдроми, ановуляция*

## Relevance

The diversity of clinical manifestations of polycystic ovary syndrome (PCOS) is associated with difficulties in its diagnosis. In recent years, several diagnostic criteria for PCOS have been proposed [1].

According to the consensus symposium of the European Society of Reproduction and Embryology and the American Society for Reproductive Medicine (ESHRE/ASRM) 2010 [2], PCOS affects 6 to 10% of women, provided that the diagnostic criteria of the US National Institute of Health were used; if we rely on the criteria of the 2003 Rotterdam Symposium [3], this figure is 15%.

It is difficult to determine the prevalence of PCOS among adolescent girls at present due to the lack of reliable diagnostic criteria and insufficient attention to the manifestation of endocrine-metabolic manifestations in puberty.

According to the consensus of the European

Association of Endocrinologists (ESHRE) 2012, 45% of women of reproductive age with PCOS suffer from infertility [2]. The frequency of PCOS in the structure of endocrine infertility reaches 62% [2]. The close association of PCOS with metabolic disorders entails the development of such complications as obesity and type 2 diabetes mellitus, which develops later in 10% of women of reproductive age [4–7, 28, 29]. In 2–7% of patients with PCOS, the development of hyperplastic processes of the endometrium and mammary glands is likely [2, 28, 29].

Etiology and pathogenesis of PCOS: key points PCOS is most often not an independent nosological form. It is a symptom complex, a terminal condition of chronic anovulation of various genesis. The links in this process may include a disturbance in the secretion rhythm of gonadotropic releasing hormone (GnRH) and gonadotropins, mainly luteinizing hormone (LH); hyperandrogenism, insulin resistance and hyperinsulinemia, lipid metabolism disorders, and hyperprolactinemia. It is far from always possible to determine which component of this complex process is primary [4, 6, 8, 9]. Risk factors include changes in the metabolism of neurotransmitters and opioids, and, as a consequence, a decrease in their inhibitory effect on GnRH secretion [6].

Peripheral conversion of androgens to estrogens occurs mainly in adipose tissue. Obesity, especially visceral, during the period of adrenarche is considered one of the leading risk factors for the development of PCOS, as well as a condition that greatly complicates the course of the syndrome.

Visceral fat is metabolically active, and as a result of lipolysis, fatty acids are released and a number of cytokines (tumor necrosis factor, interleukin-6, leptin, resistin) are produced, which contribute to the development of insulin resistance [7, 10, 11]. An increased concentration of fatty acids through tumor necrosis factor (TNF) causes phosphorylation of serine in the insulin receptor, and as a consequence, a violation of its activation mechanism and the formation of insulin resistance. Excess freely circulating fatty acids can lead to an increase in androgen levels due to phosphorylation of cytochrome P450c17, which results in activation of 17,70-lyase, and androgen synthesis through increased production of androstenedione, dehydroepiandrosterone (DHEA) and testosterone (this is important to consider in laboratory diagnostics of PCOS) [6].

Insulin resistance, which develops against the background of hyperinsulinemia, plays an important role in the pathogenesis of PCOS.

Hyperandrogenism in hyperinsulinemia is formed both by increasing ovarian production of androgens and by suppressing the secretion of sex-steroid-binding globulin (SSBG), which reduces the content of biologically active androgens in the blood. LH and insulin are synergists - insulin potentiates the action of LH. Insulin resistance and hyperandrogenemia are directly dependent on each other [12]. Insulin can play the role of an agonist of receptors to insulin-like growth factor (IGF), and, thus, theca cells of the ovary become more sensitive to the effects of insulin. Insulin resistance may be based on a defect in the activation of insulin signaling pathways (instead of tyrosine phosphorylation, serine phosphorylation occurs), mediated by an excess of freely circulating fatty acids. Thus, excess body weight aggravates existing insulin resistance [13].

Elevated prolactin levels can also contribute to pathological conditions - from shortening of the luteal phase of the menstrual cycle to the development of chronic anovulation [14]. The mechanism of the pathological effect of excess prolactin on the normal menstrual cycle is approximately as follows: in response to an increase in prolactin, the dopaminergic system closely associated with it is compensatorily activated and, in parallel, the level of GnRH decreases, inhibiting its secretion. Detection of clinical (galactorrhea) and laboratory increases in prolactin levels is very important in determining

the genesis of anovulation [14]. One of the reasons for the development of chronic anovulation is a violation of the synthesis of thyroid hormones, including because hypothyroidism is closely associated with hyperprolactinemia [15]. During puberty, even with an established menstrual cycle and hormonal status approaching the levels of hormones of the fertile period, the reproductive system has significant lability and is highly sensitive to the effects of any adverse exogenous and endogenous factors. The instability of the circadian rhythm of gonadotropins and the level of insulin in the blood, characteristic of phase I of the puberty period, is an additional factor contributing to the formation of PCOS. In the prepubertal period, a physiological growth spurt is observed due to the activation of the function of the adrenal cortex with increased secretion and metabolism of androgenic steroids (DHEA-S). The action of any non-specific factor can convert physiological androgenism into pathological hyperandrogenism (HA) and, ultimately, lead to the development of polycystic ovary disease [9, 16]. In the period up to 18–20 years, even minor stress factors: hyperinsolation, excessive physical overload, factors of psycho-emotional stress, previous acute respiratory viral infections and other unfavorable effects - can have a pronounced negative effect on the physiology of the reproductive system, gradually causing dysfunction of the hypothalamic-pituitary system [8, 17, 18].

**Features of PCOS diagnostics in adolescents** The formation of PCOS and the manifestation of its clinical manifestations often begin in adolescence [19, 20].

A number of specialists [8, 20], seeking to avoid overdiagnosis and unjustified therapeutic measures, are inclined to believe that a diagnosis of PCOS is possible only after 18 years of age, and before that it is advisable to use the term "emerging PCOS". However, according to data from the latest ESHRE/ASRM consensus symposium, young patients can be diagnosed with PCOS if all three diagnostic criteria are confirmed, as well as if hirsutism is detected in them [21].

When identifying signs of PCOS in adolescents, specialists face a number of difficulties due to the peculiarities of the functioning of the girl's reproductive system during puberty.

#### **Menstrual disorders**

One of the important clinical manifestations of PCOS is oligomenorrhea or amenorrhea. However, in the first years after menarche, anovulation can be detected in 40-50% of girls [8, 20]. The number of ovulatory cycles gradually increases from 20-25% in the first year after menarche to 60-65% by the 5th year, and this situation, reflecting the peculiarities of the formation of the girl's reproductive system, is not a pathology if considered separately from other criteria. At the same time, the number of ovulatory cycles in women diagnosed with PCOS does not exceed 30-32% [4]. The reason for medical caution in relation to adolescent girls should be the absence of a tendency towards the formation of a stable regular menstrual cycle within 1.5–2 years after menarche.

#### **Hyperandrogenemia/hyperandrogenism**

The main clinical manifestations of hyperandrogenemia (HA) in PCOS are various types of androgen-dependent dermatopathy: hirsutism, acne, and androgenetic alopecia.

Acne is quite common among adolescents and is often a transient phenomenon. Hirsutism is a much more significant sign of HA. Laboratory diagnostics of HA is often difficult.

Determining only total testosterone in the absence of information on such indicators as SBSH and/or free testosterone is uninformative, including due to the fact that testosterone is converted into more biologically active DHT. On the other hand, reliable methods for determining these parameters are under development [6].

A multisteroid analysis in 20% of girls with PCOS revealed an increase in androstenedione [16]. Possibly, one of the links of hyperandrostenedionemia is excess body weight and an increase in the level of free fatty acids with cholesterol and, as a consequence, the acceleration of its transformation into pregnenolone, 17-progesterone, DHEA-S and then into androstenedione and testosterone. Traditionally, one of the most important diagnostic criteria for PCOS in adolescents is a change in the LH/FSH ratio [4], while the data of the Rotterdam Consensus and the American National Institute of Health do not include it. There are several isoforms of LH, differing in the structure of the side oligosaccharide chains and, as a consequence, in the level of biological activity. A truly informative marker of PCOS may be the level of bioactive forms of LH, and not its ratio to FSH [3, 6].

#### **Ultrasound diagnostics**

Ultrasound picture of PCOS - ovarian volume more than 10 cm<sup>3</sup>, presence of multiple (more than 12) equal-sized cystic atretic follicles with a diameter up to 10 mm, located along the periphery. It is important to differentiate this picture from multifollicular ovaries (MFO), typical for puberty. MFO are characterized by a small number of follicles with a diameter 4-10 mm, located throughout the ovary and, most importantly, an age-appropriate ovarian volume [4, 22, 23]. MFO are a common phenomenon and a normal variant for girls in puberty and are not a sign of PCOS.

### Metabolic disorders

Patients demonstrating certain manifestations of metabolic syndrome may represent a risk group for the development of polycystic ovaries [4, 10, 11]. Traditional physical methods with determination of body mass index, assessment of waist-to-hip ratio, determination of skin fold thickness allow to identify the first signs of metabolic disorders.

A direct relationship has been established between the type of menstrual disorder and body mass index of patients with PCOS, as well as between IR and GA. Markers of insulin resistance in PCOS are the F. Caro index (less than 0.33), HOMA-IR (insulin resistance index – Homeostasis Model Assessment of Insulin Resistance) -more than 2.86 and hyperinsulinemia - more than 12.8  $\mu\text{U/ml}$ ). Disorders of lipid metabolism are manifested by an increase in the level of cholesterol and triglycerides and a decrease in the level of HDL [3, 6, 24].

Possibilities of PCOS therapy in girls. A pressing issue is the choice of effective and safe treatment measures aimed at correcting PCOS. The need for therapy in this group of patients is obvious, and medical tactics directly affects the reproductive prognosis of the girl [2]. In patients of reproductive age, the leading reason for seeing a doctor is infertility. Therefore, the basis of the treatment strategy for them is the restoration of reproductive function by stimulating ovulation, correcting concomitant hormonal and metabolic disorders. In some cases, in the absence of the effect of ovulation stimulation, surgical treatment is used - laparoscopic cauterization (drilling) of the ovaries to reduce the excess number of large cystic follicles, reduce hyperandrogenism. The effectiveness of treatment is mainly determined by achieving the desired pregnancy. Combined oral contraceptives (COCs) are also used to treat patients with polycystic ovaries.

Particular attention is required for girls who have manifestations of PCOS, metabolic disorders due to pronounced decompensation of existing endocrine-metabolic disorders [25]. It is at them that therapeutic measures should be primarily aimed. Timely correction of metabolic disorders, achieved by changing lifestyle and a balanced diet, a reduction diet, and the use of hypoglycemic drugs, leads to normalization of the hormonal status and restoration of the menstrual rhythm [7, 10, 11, 27].

In the absence of the desired effect, the second stage of therapy may be the use of COCs. All the mechanisms that ensure control of ovarian functions have not yet been studied, but it is known that they suppress the secretion of LH, which, in turn, leads to a decrease in the level of androgens. The estrogenic component of COCs leads to an increase in the level of SHBG and, consequently, a decrease in the concentration of freely circulating testosterone. At present, there are a number of COCs containing a progestogenic component with antiandrogenic activity (cyproteron acetate, chlormadinone, drospirinone), positioned as recommended for use in girls and women with clinically pronounced hyperandrogenism [2, 16, 21, 27]. Their action is based on a number of mechanisms: inhibition of ovarian androgen synthesis by the feedforward mechanism, blocking of peripheral androgen receptors, and a decrease in DHT formation as a result of suppression of 5-alpha-reductase. The progestogenic drug with drospirinone has a hypoglycemic effect. It is possible to prescribe COCs according to the standard scheme (21/7) and 3–6 menstrual cycles and according to the prolonged scheme (63/7) [24, 25, 28, 29].

However, the effectiveness of these drugs remains the subject of many discussions and is questioned, possibly due to the lack of reliable data on the effectiveness and limitations of their use in adolescents. For the treatment of hyperandrogenic conditions, it is possible to use antiandrogenic drugs (cyproterone acetate) in combination with COCs, estradiol valerate or separately [6].

After a course of treatment with COCs (in combination with antiandrogenic drugs or without), it is possible to decide on ovulation induction [28].

### Conclusion

The manifestation of PCOS in puberty is the result of the impact on the reproductive function of various pathogenetic factors, as a result of their action (which) the maturation and growth of follicles are disrupted, anovulation and menstrual disorders are detected.

Manifest signs of PCOS can be observed during the physiological period of puberty, and some of its signs may be transient phenomena. The issues of early diagnostics, determination of clinically significant markers of PCOS and its predictors in adolescent patients require in-depth study to optimize approaches to screening studies, identify risk groups and develop a systemic approach to correcting various endocrine and metabolic disorders.

### LIST OF REFERENCES:

1. Адамян Л.В., Богданова Е.А. Оперативная гинекология детей и подростков. – М.: ЭликсКом, 2004; 208-211 с.
2. Fauser B.C. Consensus on women's health aspects of polycystic ovary syndrome (PCOS): the Amsterdam ESHRE/ASRM-Sponsored 3rd PCOS Consensus Workshop Group //Fertil. Steril. – 2012; P. 28–38.



3. The Rotterdam ESHRE/ASRM-Sponsored PCOS Consensus Workshop Group Revised 2003 consensus on diagnostic criteria and long-term health risks related to polycystic ovary syndrome //Ibid. 2003;81:19-25.
4. Манухин И.Б., Геворкян М.А., Кушлинский Н.Е. Синдром поликистозных яичников. – М.: МИА, 2004; 192-196 с.
5. Шилин Д.Е. Синдром поликистозных яичников //Междунар. диагност. консенсус и соврем. идеология тер. 2004;9:27-36.
6. Fritz M.A., Speroff L. Clinical Gynecologic Endocrinology and Infertility. – Lippincott Williams & Wilkins, 2011; P. 495-533.
7. Bloomgarden Z.T. American Association of Clinical Endocrinologists (AACE) consensus conference on the insulin resistance syndrome //Diabet Care. 2003;26: 1297-1303.
8. Богданова Е.А. Гинекология детей и подростков. /М.: МИА, 2010; 332-348 с.
9. Тумилович Л.Г., Геворкян М.А. Гинекологическая эндокринология. /М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013; 131-138 с.
10. Moran L.J., Noakes M., Clifton P.M. et al. Dietary composition in restoring reproductive and metabolic physiology in overweight women with polycystic ovary syndrome //J. Clin. Endocrinol. Metab. 2003;88:812-819.
11. Solomon C.G., Hu F.B., Dunaif A. et al. Long or highly irregular menstrual cycles as a marker for risk of type 2 diabetes mellitus // JAMA. 2001;286:24-21.
12. Palomba S., Materazzo C., Falbo A. Metformin, oral contraceptives or both to manage oligo-amenorrhea in adolescents with polycystic ovary syndrome? A clinical review //Gynecol. Endocrinol. 2014;79:12-19.
13. Dunaif A.R., Bart C.J.M. Renaming PCOS – A two-state solution //J. Clin. Endocrinol. Metab. 2013;98:4325-4328.
14. The Thessaloniki ESHRE/ASRM-Sponsored PCOS Consensus Workshop Group Consensus on infertility treatment related to polycystic ovary syndrome //Fertil. Steril. 2008;89:505-522.
15. Azziz R. The Androgen Excess and PCOS Society criteria for the polycystic ovary syndrome: the complete task force report //Fertil. Steril. 2011;9:456-488.
16. Кулаков В.И., Долженко И.С. Основные тенденции изменения репродуктивного здоровья девочек в современных условиях //Репродукт. здоровье детей и подростков. 2005;1:22-28.
17. Гарден А.С. Детская и подростковая гинекология. /М: Медицина, 2001; 234-242 с.
18. Коколина В.Ф. Гинекологическая эндокринология детей и подростков: Руководство для врачей. 2-е изд. /М: МИА, 2001; – С. 287-293.
19. Уварова Е.В. Современные способы коррекции гиперандрогении у девочек-подростков //Эффективная фармакотерапия в акушерстве и гинекологии. 2008; С. 4-12.
20. Гуркин Ю.А. Гинекология подростков: Руководство для врачей. – СПб.: Фолиант, 2000; С. 574-592.
21. Богданова Е.А., Телунц А.В. Гирсутизм у девочек и молодых женщин. /М: Медпресс-информ, 2002; С. 128-134.
22. Мазитова Л.П. Асламазян Л.К. Патогенетическое обоснование местной терапии акне в подростковом возрасте //Педиатр. фармакология. 2008;5:68-71.
23. Гус А.И., Серов В.Н., Назаренко Т.А. и др. Современные принципы ультразвуковой, клинической и лабораторной диагностики синдрома поликистозных яичников //Гинекология. 2002;4:21-30.
24. Шилин Д.Е. Коррекция метаболических и эндокринных нарушений при лечении гиперандрогении у девочек и девушек //Фарматека. 2003;16:8-12.
25. Уварова Е.В. Возможности применения комбинированных оральных контрацептивов в пролонгированном режиме при лечении СПКЯ //Пробл. репродукции. 2006;4:73-75.
26. Уварова Е.В. Гормональные препараты в практике детского гинеколога // Леч. врач. – 2002. – № 3. – С. 38–45.
27. Dunaif A.R., Chang J. Polycystic Ovary Syndrome: Current Controversies, from the Ovary to the Pancreas //Hum. Press, 2010: 51-122 p.
28. Уварова Е.В. Детская и подростковая гинекология. /М: Медицина, 2009; С. 249–268.
29. Сметник В.П. Неоперативная гинекология: Руководство для врачей. – СПб.: СОТИС, 1995; 224 с.
30. Руководство по эндокринной гинекологии / Под ред. Е.М. Вихляевой. /М.: МИА, 2006; 784 с.

**Entered 20.06.2024**

УДК: 617.741-004.1-067-07-08:577.21

## INFLUENCE OF GENETIC CHARACTERISTICS OF CERTAIN TYPES OF HEREDITARY OPHTHALMOPATHOLOGY ON CLINICAL SYMPTOM

<sup>1</sup>Bilolov Erkin Nozimovich Email: [dr.ben58@mail.ru](mailto:dr.ben58@mail.ru)

<sup>1</sup>Narzikulova Kumri Islamovna Email: [kumri78@mail.ru](mailto:kumri78@mail.ru)

<sup>2</sup>Ochildiyev Muhiddin Bahodir o'g'li <https://orcid.org/0009-0003-6318-5225>

<sup>1</sup>Tashkent Medical Academy 100109, Tashkent, Uzbekistan Farabi Street 2. Tel: +99878 1507825; E-mail: [info@tma.uz](mailto:info@tma.uz)

<sup>2</sup>Termez branch of the Tashkent Medical Academy Surkhandarya region Termez city, I. Karimov street No. 64 Tel: +998 (76) 223-47-20 E-mail: [info@ttatf.uz](mailto:info@ttatf.uz)

### ✓ Resume

*Currently, there are many works dedicated to studying the genogeography of eye diseases in different countries of the world. according to the world health organization, there are more than 45 million blind people in the world, 1.5 million of whom are children. the prevalence of blindness depends on the economic situation in the region - in developing countries, this trend is higher. A number of who analysts point to the tendency of the share of hereditary ophthalmopathy [11] in the total composition of eye diseases in developed countries to increase, which is 45% in western europe and only 20% in developing countries. The purpose of this study is to study the clinical and genetic characteristics of patients with hereditary ophthalmopathy in Surkhandarya region. According to the results of the examination, the patients, who were taken as research material, were examined from the sixth month of birth to 38 years old. Men - 53%, women - 47%. The largest percentage was made up of patients under the age of 21 (27%). The most common hereditary ophthalmopathologies were diseases of the retina and choroid (18.5%), congenital cataract (15.5%), as well as high myopia (12%). Among the eye diseases included in the syndromes, marfan syndrome (3.8%) and achenfeld-rigger syndrome (2.9%) were identified with a high frequency.*

*Based on the geneological analysis, the autosomal dominant inheritance of gene mutations in the proband with the symptoms of the disease is expressed exclusively in the next F1 generation, increasing the expressiveness of the disease symptoms, which leads to the rapid manifestation of clinical symptoms in the early stages of the disease.*

*Key words: hereditary ophthalmopathy, autosomal dominant, autosomal recessive, retinal abiotrophy.*

## ВЛИЯНИЕ ГЕНЕТИЧЕСКИХ СВОЙСТВ НЕКОТОРЫХ ФОРМ НАСЛЕДСТВЕННОЙ ОФТАЛЬМОПАТОЛОГИИ КЛИНИЧЕСКИМ СИМПТОМАМ

<sup>1</sup>Билалов Эркин Нозимович Email: [dr.ben58@mail.ru](mailto:dr.ben58@mail.ru)

<sup>1</sup>Нарзикулова Кумри Исламовна Email: [kumri78@mail.ru](mailto:kumri78@mail.ru)

<sup>2</sup>Очилдиев Мухиддин Баходир ўгли <https://orcid.org/0009-0003-6318-5225>

<sup>1</sup>Ташкентская Медицинская Академия (ТМА) Узбекистан, 100109, Ташкент, Алмазарский район, ул. Фароби 2, тел: +99878 1507825, E-mail: [info@tma.uz](mailto:info@tma.uz)

<sup>2</sup>Термезский филиал Ташкентской медицинской академии Сурхандарьинская область город Термез, улица И. Каримова №64 Тел: +998 (76) 223-47-20 E-mail: [info@ttatf.uz](mailto:info@ttatf.uz)

### ✓ Резюме

*В настоящее время в разных странах мира существуют много работ, посвященных изучению глазных заболеваний. Согласно данным ВОЗ в мире насчитывается более 45 миллионов слепых людей, 1,5 миллионов из которых составляют дети. Распространенность слепоты зависит от экономической ситуации в регионе - в*

развивающихся странах этот показатель выше. Ряд ВОЗ-аналитиков указывают на тенденцию увеличения доли наследственной офтальмопатологии в составе общего показателя глазных заболеваний в развитых странах. В Западной Европе этот показатель составляет 45% и в развивающихся странах всего лишь 20%. Цель данного исследования изучение клинико-генетических особенностей пациентов с наследственными офтальмопатологиями в Сурхандарьинской области. По результатам исследования как исследовательский материал были проверены пациенты с шестого месяца рождения по 38 лет. 53% из них составляли мужчины, 47% женщины. Самый большой процент принадлежал пациентам до 21 года (27%). Из наиболее распространенных наследственных офтальмопатологии встречались заболевания сетчатки и сосудистой оболочки глаза (18,5%), врожденная катаракта (15,5%), также миопия высокой степени (12%). Среди синдромов глазных заболеваний с высокой частотой выявлялись синдром Марфана (3,8%) и синдром Ахенфельд-риггера (2,9%).

На основании генеалогического анализа в пробанде, в котором выявлены признаки болезни, у наследование мутаций гена в аутосомно-доминантном состоянии в следующем F1 явно выражается и повышается экспрессивность признаков заболевания, а это приводит к интенсивному проявлению клинических симптомов на ранних стадиях заболевания.

**Ключевые слова:** наследственные офтальмопатологии, аутосомно-доминантный, аутосомно-рецессивный, абнотрофия сетчатки

## IRSIY OFTALMOPATOLOGIYA AYRIM TURLARINING GENETIK XUSUSIYATLARINI KLINIK BELGILARIGA TA'SIRI

<sup>1</sup>Bilolov Erkin Nozimovich Email: [dr.ben58@mail.ru](mailto:dr.ben58@mail.ru)

<sup>1</sup>Narzikulova Kumri Islamovna Email: [kumri78@mail.ru](mailto:kumri78@mail.ru)

<sup>2</sup>Ochildiyev Muhiddin Bahodir o'g'li <https://orcid.org/0009-0003-6318-5225>

<sup>1</sup>Toshkent tibbiyot akademiyasi, 100109 Toshkent, O'zbekiston Farobiy ko'chasi 2,

Tel: +998781507825 E-mail: [info@tma.uz](mailto:info@tma.uz)

<sup>2</sup>Toshkent tibbiyot akademiyasi Termiz filiali Surxondaryo viloyati Termiz shahri, I.Karimov

ko'chasi 64-uy Tel: +998 (76) 223-47-20 E-mail: [info@ttatf.uz](mailto:info@ttatf.uz)

### ✓ Rezyume

Hozirgi vaqtda dunyoning turli mamlakatlarida ko'z kasalliklari genogeografiyasini o'rganishga bag'ishlangan ko'plab ishlar mavjud. JSST ma'lumotlariga ko'ra, dunyoda 45 milliondan ortiq ko'zi ojiz insonlar mavjud bo'lib, ulardan 1,5 millionini bolalar tashkil etadi. Ko'rlikning tarqalishi mintaqadagi iqtisodiy vaziyatga bog'liq bo'lib - rivojlanayotgan mamlakatlarda bu ko'rsatkich ko'proqni tashkil etadi. Bir qator JSST tahlilchilari rivojlangan mamlakatlarda ko'z kasalliklarining umumiy tarkibida irsiy oftalmopatologiya [11] ulushining ortishi tendentsiyasiga ishora qilmoqdalar, bu G'arbiy Evropada 45% va rivojlanayotgan mamlakatlarda atigi 20% ni tashkil qiladi. Ushbu tadqiqotni maqsadi Surxondaryo viloyatida irsiy oftalmopatologiyali bemorlarni klinik-genetik xususiyatlarini o'rganish. Tekshiruv natijalariga ko'ra tadqiqot materiali sifatida olingan bemorlarni yoshi tug'ilishining oltinchi oylaridan 38 yoshgacha bo'lganlari tekshirildi. Erkaklar - 53%, ayollar - 47% ni tashkil qildi. Eng katta foiz 21 yoshgacha bo'lgan bemorlar tashkil qildi (27%). Eng keng tarqalgan irsiy oftalmopatologiyalar to'r parda va xoroidea kasalliklari (18,5%), tug'ma katarakta (15,5%), shuningdek, yuqori darajali miopiya (12%) uchradi. Sindromlarga kiruvchi ko'z kasalliklari orasida Marfan sindromi (3,8%) va Axenfeld-Rigger sindromi (2,9%) yuqori chastota bilan aniqlandi.

Geneologik taxlil asosida kasalik belgilari yuzaga kelgan probanda gen mutatsiyalari autosoma-dominant xolda irsiylanishi keyingi F1 bo'g'inda yakkol ifodalanib, kasalik belgilarining ekspressivligini oshiradi, bu esa kasallikni erta bosqichlarida klinik belgilari jadal namoyon bo'lishiga olib keladi.

**Kalit so'zlar:** Irsiy oftalmopatologiya, autosoma dominant, autosoma retsessiv, to'r parda abiotrofiyasi.

## Relevance

Nowadays, the use of genetic testing and modern ophthalmological methods in the early detection of hereditary eye diseases leads to the development of measures aimed at their timely prevention and treatment. At the same time, 30% of all eye diseases are hereditary eye diseases, which indicate that the number of people in need of social protection is increasing [8].

According to the WHO, there are more than 45 million blind people in the world, 1.5 million of whom are children. A number of world health organization analysts point to the tendency of the share of hereditary ophthalmopathology [11] in the total composition of eye diseases in developed countries to increase, which is 45% in Western Europe and only 20% in developing countries.

Currently, there are many works dedicated to studying the genogeography of eye diseases in different countries of the world. One of the most important characteristics of the population is to estimate the severity of genetic diseases [3]. In his works E. K. Ginter [2] mentioned that the exact etiological diagnosis of congenital eye diseases is complicated, due to the lack of knowledge of individual genetic variants of hereditary ophthalmopathology, the difficulties of differential diagnosis and the lack of widespread use of DNK detection methods emphasized.

Tapetoretinal abiotrophy and hereditary pathology of the vascular layer are a heterogeneous group of diseases characterized by significant clinical polymorphism. About 1.5 million patients worldwide have various forms of retinal tapetoretinal abiotrophy [7]. The proportion of tapetoretinal dystrophies in children's eye pathology is 19.4-34%[8]. Mixed tapetoretinal abiotrophy is manifested by hemeralopia and narrowing of visual fields. The earliest onset and severe type is characterized by the x-linked form of tapetoretinal abiotrophy [3].

Including, the study of hereditary ophthalmopathologies in the territory of the republic of Uzbekistan is one of the leading problems that require new research in this regard.

**The purpose of research.** Study of clinical and genetic characteristics of patients with hereditary ophthalmopathology in Surkhandarya region.

## Material and methods

For the purpose of examination, 120 patients with hereditary ophthalmopathology (iop) who applied to the Termiz branch of the Republican Specialized Eye Microsurgery Center of Scientific Applied Medicine in the period from september 2021 to april 2023, and on the basis of a medical examination conducted in the districts, were taken as examination material. Information about patients with IOP was obtained from the following sources: rural medical centers (rmc), general practitioners in city polyclinics, as well as ophthalmologists of district central polyclinics (questionnaires with the help of), as well as from the list of disabled persons of the bureau of medical and social expertise. By collecting clinical and genealogical data, it allows to determine the hereditary type of the disease and differential diagnosis of hereditary and non-hereditary pathologies at the stage of pre-clinical examination.

General ophthalmological research methods for patients, including vizometry, refractometry, reflex motor reactions in children under 3 years old (pupil and "tracking" reactions), color perception test, keratometry, biomicroscopy of the anterior segment of the eye was performed, as well as ophthalmoscopy. Some patients, according to the instructions, underwent perimetry, tonometry, and gonioscopy. In order to correctly determine the diagnosis, the patients were examined at the termiz branch of the republican specialized eye microsurgery scientific and practical center and underwent special ophthalmological examination methods. Also, the obtained materials were subjected to a series of statistical processing, mathematical methods were used.

## Result and discussion

A characteristic feature of hereditary pathology of the organs of vision is a large number of nosological forms, clear clinical polymorphism, genetic heterogeneity, and the absence of a single classification. Practitioners use classifications based on the predominant topography of damage to various structures of the eye. To prevent the birth of patients with hereditary ophthalmopathology and to prescribe early adequate treatment of genetically determined pathology of the organ of vision, it is crucial to determine the relationship between etiological diagnosis and the pathogenesis of individual nosological forms. According to the results of the examination, the patients, who were taken as research material, were examined from the sixth month of birth to 38 years old. Men - 53%, women -

47%. the largest percentage was made up of patients under 21 years of age (27%). The most common hereditary ophthalmopathologies are retinal and choroidal diseases (18.5%), congenital cataract (15.5%), as well as high myopia (12%). Among the eye diseases included in the syndromes, marfan syndrome (3.8%) and achenfeld-rigger syndrome (2.9%) were identified with a high frequency.

After a comprehensive clinical-genetic examination and segregation analysis conducted in fifteen districts of Surkhandarya region, the hereditary etiology of eye diseases was confirmed in 120 patients from 79 families (in 49 patients from 31 families with autosomal recessive inheritance, in 56 patients from 38 families with autosomal dominant and x-linked) in 15 patients from 10 families with recessive diseases). Analysis of the percentage of patients with hereditary eye diseases by type of inheritance autosomal dominant hereditary eyesight z pathology (46.7%) showed a certain predominance of the percentage of patients, autosomal recessive and x-linked recessive eye diseases were 40.8% and respectively it was 12.5%.

Patient N. Based on the extract from the medical history, microphthalmia of both eyes was inherited from generation to generation in an autosomal dominant manner in the patient's family, 14- and 45-year-old male patients were identified (fig. 1). During examination, visual acuity equal to 0.06, fine floating horizontal nystagmus, corneal diameter 10 mm, complete corneal coloboma at 6 o'clock was revealed. The optical media of the eye is transparent. The optic disc is pale, reduced in size, with clear borders. An anomaly of the vascular bundle is determined. Macular and foveolar reflexes are absent. The veins are narrowed. In the ultrasound examination, the anterior-posterior axis of the eye is 20 mm. In the rest of the family, joint pathology of organs of vision, other organs and systems was not found.

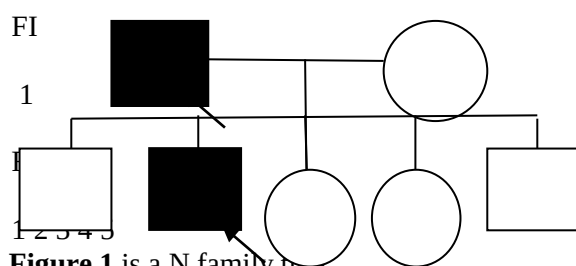


**Figure 1** is a N family tree.

Patient A. Based on the extract from the medical history, 3 patients aged 6, 8 and 29 years old with tapetoretinal abiotrophy, typical clinical appearance of retinitis pigmentosa, were identified in the patient's family (fig. 2). Patients had penetrance in F1 and F 2 joints. Ocular changes were bilateral and symmetrical in pairs of eyes in all family members. During the examination, the visual acuity in both eyes decreased to 0.08 - 0.04, the diameter of the cornea did not change (11 mm), the optical media was clear, in the fundus of the eye there are dystrophic foci in the form of pigmented "bone bodies"

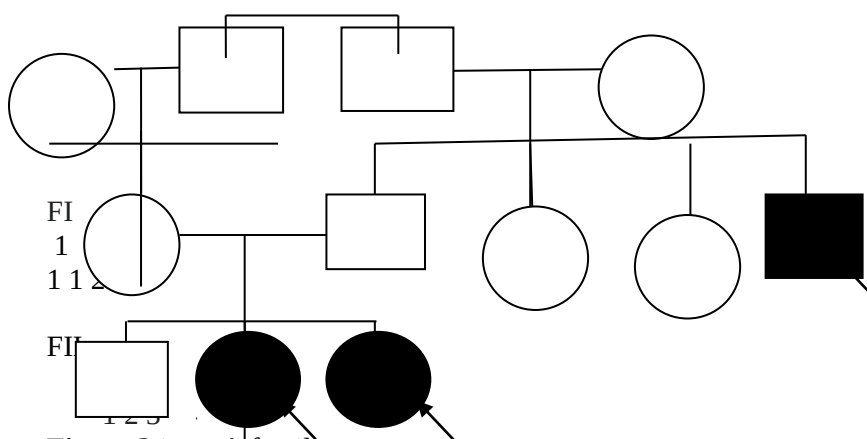


**Figure 2** is an A family tree.

### Conclusion

1. Based on the geneological analysis, the autosomal dominant inheritance of gene mutations in the proband with disease symptoms was 46.7%. In the case of autosomal-dominant inheritance, it is expressed exclusively in the next F1 cell and increases the expressiveness of the symptoms of the disease, which leads to the rapid manifestation of clinical symptoms in the early stages of the disease.

2. Autosomal-recessive inheritance of gene mutations is 40.8%, increasing the homozygous recessive penetrance of gene mutations in the next 2, 3 joints, and causes an increase in the degree of expressiveness of the disease.

### LIST END REFERENCES:

1. Гудзенко С.В., Федотов В.П., Евграфов О.В., Поляков А.В. Картирование и поиск гена, ответственного за развитие Х-сцепленного моторного нистагма. //Материалы научно-практической конференции «Вопросы офтальмогенетики». Москва. 2005; 49-54с.
2. Гинтер Е.К. Генетика в офтальмологии. //Медицинская генетика. Москва. 2006;7:3-26.
3. Козлова С.И. Наследственные синдромы и медикогенетическое консультирование в офтальмологии. //Материалы научно-практической конференции «Вопросы офтальмогенетики». Москва. 2005; 90-92с.
4. Либман Е.С., Шахова Е.В. Состояние и динамика слепоты и инвалидности вследствие патологии органа зрения в России //Тез. докладов, часть 2 УП Съезда офтальмологов России, М. 2000; 209 с.
5. Нероев В.В., Голубцова И.М. Клинико-генетические исследования и отдаленные результаты лечения наследственных тапеторетинальных дегенераций. //Материалы научно-практической конференции «Вопросы офтальмогенетики». Москва. 2005; 98-100с.
6. Нероев В.В., Хватова А.В. Основные направления «Российской целевой программы по ликвидации устранимой детской слепоты». //Материалы II Российского межрегионального симпозиума «Ликвидация устранимой слепоты: всемирная инициатива ВОЗ. Ликвидация детской слепоты». Москва. 2004; 39-50с.
7. Хватова А.В, Мухай М.Б. Основные принципы медико-генетического консультирования населения с наследственной офтальмопатологией в Тверской области / Офтальмология 2007;4(4):55-62.
8. Bilalov E.N., Narziqulova K.I., Ochildiyev M.B., Nazirova S.H., Surxondaryo viloyatida irsiy ko'z kasalliklarining ayrim turlarining tarqalishi //Journal of Advanced ophtalmology 2023; P 36-40.
9. Na H.J., Kim K.H., KimS. Han P., KimH.J, Hann H.S. Ahn. Prevalence, age at diagnosis, mortality and cause of death in retinitis pigmentosa in Korea - a nationwide population-based study //Am. J. Ophthalmol. 2017;176:157-165.
10. Nangia V., Jonas J.B, Khare A., Sinha A. Prevalence of retinitis pigmentosa in India: the Central India eye and medical study // ActaOphthalmol. 2012;90:649-650.
11. Resnikov Serge. Слепота и слабовидение в мире по данным 2004 г., в частности, ситуация с детской слепотой. //Материалы II Российского межрегионального симпозиума «Ликвидация устранимой слепоты: всемирная инициатива ВОЗ. Ликвидация детской слепоты». Москва. 2004; 17-27с.

Entered 20.06.2024



Received: 20.06.2024, Accepted: 02.07.2024, Published: 10.07.2024

УДК 616-071.3:616-717/718:616-053.5

## ҚИШЛОҚ ШАРОИТИДА ЯШОВЧИ МАКТАБ ЎҚУВЧИЛАРИ ТОТАЛ МОРФОМЕТРИК ПАРАМЕТРЛАРИНИНГ ҚИЁСИЙ ТАҲЛИЛИ

Туймачев Улмасжон Абдумавланович Email: [TuymachevU@mail.ru](mailto:TuymachevU@mail.ru)

Тошкент Давлат стоматология институти Ўзбекистон, Тошкент ш., Тараққиёт кўчаси, 103-уй  
Тел: +998(71) 230-20-72 Электрон почта: [info@tsdi.uz](mailto:info@tsdi.uz)

### ✓ Резюме

*Мақолада Тошкент вилоятининг қишлоқ шароитида яшовчи мактаб ўқувчиларининг тотал морфометрик кўрсаткичлари таҳлил қилинган. Тадқиқотда мактаб ўқувчилари бўй узунлиги, тана вазни ва кўкрак қафаси айланаси бўйича 26 йил аввалги қишлоқ болаларининг кўрсаткичлари билан таққосланган.*

*Калит сўзлар: антропометрия, морфометрия, акселерация, жисмоний ривожланиш*

## СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ОБЩИХ МОРФОМЕТРИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ШКОЛЬНИКОВ, ПРОЖИВАЮЩИХ В СЕЛЬСКИХ УСЛОВИЯХ

Туймачев Улмасжон Абдумавланович Email: [TuymachevU@mail.ru](mailto:TuymachevU@mail.ru)

Ташкентский государственный стоматологический институт Узбекистан, Ташкент,  
улица Тараққиёт, 103 тел: +998(71) 230-20-72 E mail: [info@tsdi.uz](mailto:info@tsdi.uz)

### ✓ Резюме

*В статье анализируются общие морфометрические показатели школьников, проживающих в сельских условиях Ташкентской области. В исследовании сравнивались рост, масса тела и окружность груди школьников с сельскими детьми 26 лет назад.*

*Ключевые слова: антропометрия, морфометрия, акселерация, физическое развитие*

## COMPARATIVE ANALYSIS OF TOTAL MORPHOMETRIC INDICATORS OF SCHOOLCHILDREN LIVING IN RURAL CONDITIONS

Tuymachev Ulmasjon Abdumavlanovich Email: [TuymachevU@mail.ru](mailto:TuymachevU@mail.ru)

Tashkent State Dental Institute Uzbekistan, Tashkent, Tarakkiyot street, 103  
Tel: +998(71) 230-20-72 E mail: [info@tsdi.uz](mailto:info@tsdi.uz)

### ✓ Resume

*The article analyzes the general morphometric indicators of schoolchildren living in rural areas of the Tashkent Region. The research compared the height, body weight, and chest circumference of schoolchildren with rural children 26 years ago.*

*Key words: anthropometry, morphometry, acceleration, physical development*

### Долзарблиги

Ў саётган организмнинг ўзига хос хусусияти - морфологик ва функционал кўрсаткичларнинг ёшга боғлиқ аниқ ўзгарувчанлиги билан ифодаланади. Бу биринчи навбатда, тизимли ривожланиш жараёнининг акси бўлган ўсишга ва танадаги метаболизм ва энергия жараёнларининг ажралмас баҳоси бўлган тана вазнига тегишли. Бола ва ўсмирнинг қандай ўсиши ва ривожланиши, унинг келажакдаги саломатлигига кўп жиҳатдан боғлиқдир [2, 4]. Олимлар жисмоний ривожланишга таъсир қилувчи муҳим хусусият аҳолининг урбанизация даражаси эканлигини исботладилар [6, 7, 8]. Антропометрик усуллар қисқа вақт ичида кўп



сонли болалар ва ўсмирларни текшириш, уларнинг жисмоний ривожланиш даражасини баҳолаш имконини беради.

Кўпгина тадқиқотчилар минтакавий жисмоний ривожланиш стандартларини ҳар 5-10 йилда янгилашни тавсия қиладилар, чунки улар вақт ўтиши билан ўзгаради [2, 5]. Таъкидлаш жоизки, ишлаб чиқилган стандартлар тезлашув жараёни, иқлим ва экологик шароитларнинг ўзгариши, овқатланиш ва оммавий спортнинг ривожланиши туфайли даврий янгиланишларни тақозо қилади.

**Тадқиқот мақсади:** Қишлоқ шароитида яшовчи мактаб ўқувчиларининг тотал морфометрик параметрлари ўзгаришини қиёсий таҳлил қилиш.

### Материал ва усуллари

Тадқиқотга 7 ёшдан 16 ёшгача бўлган, Тошкент вилоятининг қишлоқ шароитида яшовчи мактаб ўқувчилари жалб қилинди. Антропометрик кўрсаткичларни ўлчашда Г.Г. Автандилов тадқиқотларида кенг қўлланилган усуллардан фойдаланилди [1].

### Натижа ва таҳлиллар

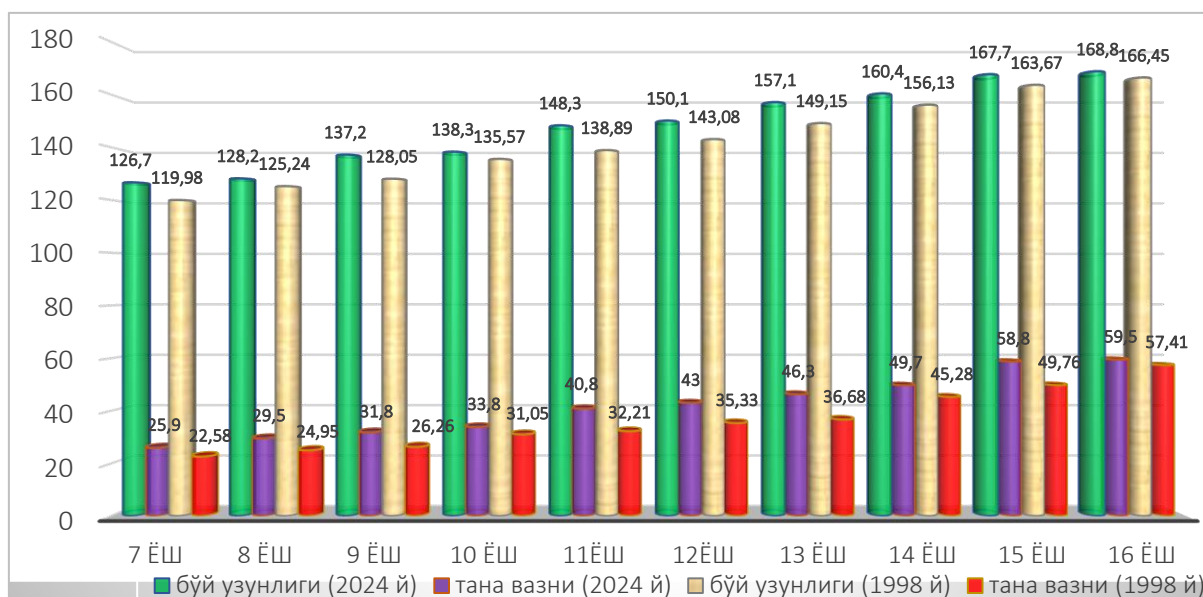
Тананинг узунлиги ва оғирлиги, шунингдек, уларнинг нисбати инсоннинг бутун ҳаёти давомида морфофункционал ҳолатининг энг муҳим интеграл белгиларидир. Янги туғилган чақалоқ учун тана узунлиги ва вазни соматик етуклик даражасининг асосий мезонидир. Болаларнинг жисмоний ҳолатини баҳолаш учун узунлик ва тана вазни кўрсаткичлари скрининг учун асос бўлиб, замонавий педиатрия амалиётида болаларнинг жисмоний ҳолатини кузатишнинг энг машҳур усули ҳисобланади.

7 ёшдан 16 ёшгача бўлган болаларнинг антропометрик кўрсаткичларини тадқиқ этиш шуни кўрсатадики, ўғил болаларнинг 7 ёшида тик турган бўйи ўртача (М)  $126,7 \pm 0,28$  см, 16 ёшга келиб эса ўртача (М)  $168,8 \pm 0,75$  смгача ўсган, қизларнинг тик турган бўйи эса 7 ёшда ўртача (М)  $126,1 \pm 0,31$  см ва 16 ёшда эса ўртача (М)  $167,6 \pm 0,65$  смга ўзгарган. Шундай қилиб, 7 ёшдан 16 ёшгача бўлган даврда ўғил болаларда 42,1 смга, қизларда 41,5 смга мутлақ ўсиш кузатилди. Ўғил болаларда тана узунлигининг энг жадал ўсиши 9 (9,0 см) ва 11 (10,0 см) ёшда, қизларда 9 (8,0 см) ва 13 (8,4 см) ёшда кузатилди. Ушбу натижаларни Р.Т.Камилованинг 1998 йилда олиб борган тадқиқот натижалари билан қиёслаганимизда, ҳозирги замон қишлоқ болаларининг тик турган бўй узунлиги 26 йил аввалги ўзларининг қишлоқдаги тенгдошларидан ўғил болалар 7 ёшда 6,72 смга, қиз болалар эса 7,64 смга баланд эканлиги аниқланди [3]. Шунингдек, 16 ёшга келиб, ўғил болалар 2,35 смга, қиз болалар эса 7,25 смга баландроқ эканлиги аниқланди. Ёш гуруҳлари бўйича қизлар ўсишининг ўртача арифметик қийматлари (М) биров пастроқ кўрсаткичга эга. Аммо қизларнинг барча ёш гуруҳларидаги норма коридори ўғил болаларнинг бир хил кўрсаткичлари қийматларини ўз ичига олади ва шунинг учун қизларнинг ўртача кўрсаткичларидаги кечикиш ишончсиздир.

7 ёшдан 16 ёшгача бўлган ўғил ва қиз болаларда **ўтирган ҳолатдаги бўйнинг ўсиши** 1,27 мартага кўпайди. Шу билан бирга, бу давр учун мутлақ ўсиш мос равишда 18,77 см ва 18,2 смни ташкил этди. Ўғил болаларда ўтирган ҳолатдаги бўйнинг энг катта ўсиши 9 (2,78 см), 11 (6,2 см) ва 13 (2,6) ёшда, қизларда эса 10 (3,3 см), 14 (3,7 см) ва 16 (4,2 см) да қайд этилган.

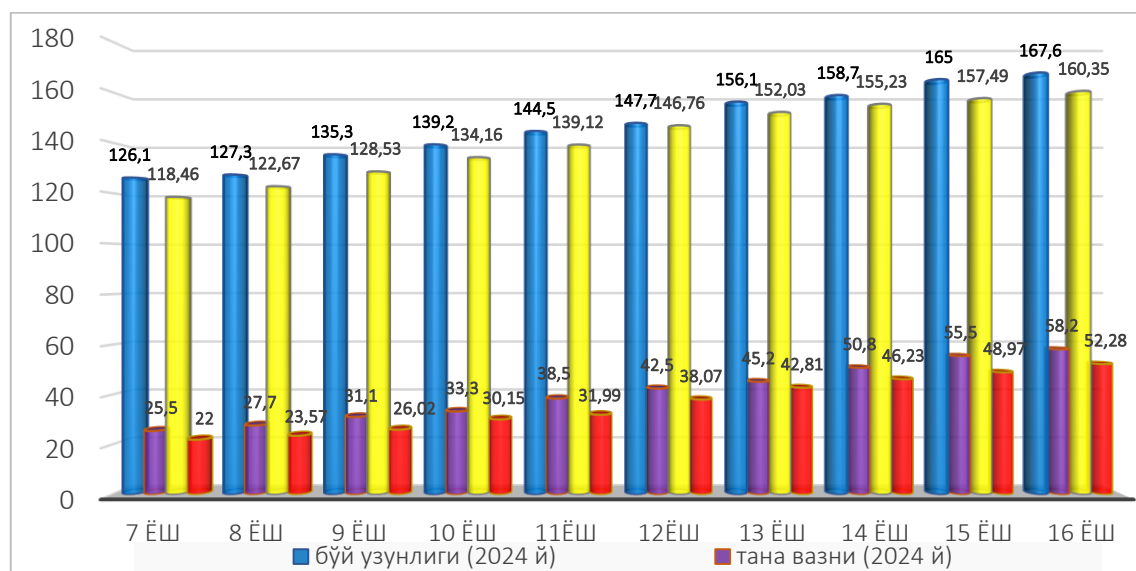
Агар ўғил болаларда 16 ёшгача тик турган бўйнинг ўсиши 33,22 %гача, қизларда эса 31,91 %гача бўлишини ҳисобга олсак, ўғил болаларда бу даврда ўтирган ҳолатдаги бўй узунлиги 27,46 %га, қиз болаларда 27,0 %га ўсган, бундан келиб чиқадики, пастки мучалар ҳам интенсив равишда ўсади деб тахмин қилиш мумкин.

Ўғил болаларда **тана массасининг** ўртача кўрсаткичи 7 ёшда  $25,9 \pm 0,33$  кгдан 16 ёшда  $59,5 \pm 0,81$  кггача қийматга эга бўлди, 9 йил давомида тана массасининг ўсиши 33,6 кгни ташкил этди. Қиз болаларда ушбу кўрсаткич 7 ёшда  $25,5 \pm 0,34$  кгдан 16 ёшда  $58,2 \pm 0,8$  кггача ўзгариб, ўсиш 32,7 кгни ташкил этди. Бизнинг тадқиқотимизда тана массасининг интенсив ўсиши ўғил болаларда 8, 11 ва 15 ёшда, интенсив бўлмаган ўсиш даври 9, 10, 12, 13, 14 ёшларда ва секинроқ ўсиши 16 ёшга тўғри келди; қиз болаларда эса 9, 11 ва 14 ёшларда интенсив ўсиш, 8, 10, 12, 15 ёшларда интенсив бўлмаган ўсиш, қолган ёшларда ўсишнинг секинлашуви кузатилди.



**1-расм. Қишлоқда яшовчи ўғил болаларнинг бўй узунлиги (см) ва тана вазни (кг) бўйича қиёсий таҳлили**

Бизнинг маълумотларимиз бўйича иккала жинсдаги болаларда вазн кўрсаткичлари Р.Т.Камилова (1998) тақдим этган маълумотлардан юқори қийматни қайд этган бўлиб, 7 ёшли ўғил болалар 26 йил аввалги қишлоқ болаларидан 3,32 кг, қиз болалар эса 3,5 кгга оғирроқ эканлиги аниқланди. Ушбу кўрсаткич 16 ёшга келиб, ўғил болаларда 2,09 кг, қиз болаларда 5,92 кгга фарқ қилади. Яъни, ҳозирги қишлоқ болалари ўзларининг 26 йил аввалги тенгдошларидан оғирроқ эканлиги аниқланди [3].



**2-расм. Қишлоқ қизларининг бўй узунлиги (см) ва тана вазни (кг) бўйича қиёсий таҳлили**

Тадқиқот натижаларига кўра, мактаб ўқувчиларининг кўкрак кафаси морфометрик параметрлари маълум ўзгаришларга учрайди.

Ўрганиш даврида тинч ҳолатда **кўкрак кафаси айланасининг** ўсиши ўғил болаларда 18,9 см ( $62,0 \pm 0,39$  смдан  $80,9 \pm 0,37$  смгача), қизларда - 21,9 см ( $61,2 \pm 0,37$  смдан  $81,5 \pm 0,39$  смгача)ни ташкил этди, яъни, мос равишда 1,30 ва 1,33 мартага ўсди. Ўғил болаларда кўкрак кафасининг энг катта ўртача йиллик ўсиши 9(3,9 см), 11(4,4 см), ва 15(3,5 см) ёшда, қизларда 11

(3,1 см) ва 13(4,3 см) ёшда қайд этилди. Энг кичик ўсиш ўғил болаларда 8 (0,8 см), 10 (1,8 см) ва 16 (0,3 см) ёшда, қизларда эса 9 (1,2 см) ва 16(1,5 см) ёшда кузатилди.

Кўкрак қафаси айланасини Р.Т.Камилова (1998) маълумотлари билан қиёслаганимизда қуйидагича натижа олинди. 7 ёшда ўғил болалар 26 йил аввалги болалардан кўкрак қафаси айланаси бўйича 3,36 см, қиз болалар эса 4,42 смга юқори кўрсаткичга эга. 16 ёшга келиб, ушбу кўрсаткич ўғил болаларда 1,16 смга кичик, қиз болаларда эса 2,49 смга катта эканлиги аниқланди [3].

| Ёши   | Кўкрак қафаси айланаси бўйича норма коридори $M \pm \delta$ (см) |                           |                            |                           |
|-------|------------------------------------------------------------------|---------------------------|----------------------------|---------------------------|
|       | 2024 йил                                                         |                           | 1998 йил                   |                           |
|       | $M \pm \delta$ , ўғил бола                                       | $M \pm \delta$ , қиз бола | $M \pm \delta$ , ўғил бола | $M \pm \delta$ , қиз бола |
| 7 ёш  | 62,5±5,1                                                         | 61,2±5,86                 | 58,64±5,85                 | 56,78±2,65                |
| 8 ёш  | 62,8±5,2                                                         | 63,7±5,35                 | 60,03±2,85                 | 58,37±2,95                |
| 9 ёш  | 66,7±3,92                                                        | 64,9±4,33                 | 60,94±3,2                  | 59,47±3,13                |
| 10 ёш | 67,5±3,1                                                         | 66,7±4,18                 | 64,01±3,91                 | 62,03±3,77                |
| 11 ёш | 71,9±3,8                                                         | 69,8±5,33                 | 64,69±3,08                 | 63,93±4,3                 |
| 12 ёш | 72,7±4,1                                                         | 71,5±5,49                 | 67,77±3,44                 | 68,59±5,84                |
| 13 ёш | 75,6±5,2                                                         | 75,8±4,87                 | 69,83±4,46                 | 72,96±5,78                |
| 14 ёш | 77,4±4,32                                                        | 78,8±4,66                 | 74,14±5,05                 | 75,87±4,54                |
| 15 ёш | 80,9±4,43                                                        | 81,5±4,83                 | 77,36±4,61                 | 78,47±4,57                |
| 16 ёш | 81,2±3,49                                                        | 83,0±4,03                 | 82,36±5,63                 | 80,51±3,29                |

## 2-жадвал. Қишлоқ болаларида кўкрак қафаси айланасининг аввалги авлод кўрсаткичлари билан солиштирма таҳлили

7 ёшдан 16 ёшгача бўлган даврда кўкрак қафасининг олд-орқа диаметрининг мутлак ўсиши ўғил болаларда 4,6 см ва қизларда 4,2 смни ташкил этди, яъни мос равишда 1,33 ва 1,3 марта ўсди. Энг катта ўсиш 9 (1,0 см), 11 (0,8 см) ва 15 (0,8 см) ёшдаги ўғил болаларда, қиз болаларда эса 8 (0,5 см) ва 13 (1,2 см) ёшларда кузатилди. Ўғил болаларда минимал ўсиш 8 (0,2 см), 10 (0,2 см) ва 16 (0,1 см) ёшда, қизларда эса 10 (0,2 см) ва 16 (0,3 см) ёшда кузатилди.

Худди шу даврда кўкрак қафасининг кўндаланг диаметри ўғил болаларда 1,44 марта, қизларда 1,38 марта, ўсишнинг абсолют миқдори мос равишда 8,7 см ва 7,5 смни ташкил этди. Максимал ўсиш 9 (1,4 см), 12 (1,3 см) ва 15 (2,4 см) ёшли ўғил болаларда, 11-12 (1,2 ва 1,5 см) ва 14 - 15 ёшли қизларда (0,8 ва 1,1 см) кузатилди. Ўғил болаларда энг паст кўрсаткичлар 8 ва 11 (0,2 ва 0,5 см) ва 16 (0,2 см) ёшда, қизларда эса 9-10 (0,3 смдан) ва 16 (0,4 см) ёшда қайд этилди.

## Хулоса

Тошкент вилоятининг қишлоқ шароитида яшовчи мактаб ўқувчиларининг антропометрик кўрсаткичлари бўйича олинган янги маълумотлар 26 йил аввалги қишлоқ болаларининг кўрсаткичларидан юқори натижаларни қайд этди. Қиёсий таҳлиллар қишлоқ болаларида ёш даврига хос акселерация элементлари мавжудлигини исботлайди.

## АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Автандилов Г.Г. Медицинская морфометрия. Руководство. /М.: Медицина, 1990; 384 с.
2. Богомолова Е.С., Кузмичев Ю.Г., Бадеева Т.В. Физическое развитие современных школьников Нижнего Новгорода. //Медицинский альманах. 2012;3(22):193-198.

3. Камилова Р.Т. Шаҳар ва қишлоқларда яшовчи 7 ёшдан 17 ёшгача бўлган болалар ва ўсмирларни жисмоний ривожланиши бўйича стандартлар. /Услубий тавсиянома. Тошкент, 1998.
4. Кучма В.Р., Милушкина О.Ю., Бокарева Н.А. Гигиеническая оценка влияния средовых факторов на функциональные показатели школьников. //Гигиена и санитария. 2013;5:91-94.
5. Макарова Л.П., Соловьёв А.В., Сыромятникова Л.И. Актуальные проблемы формирования здоровья школьников. 2013;12:494-496.
6. Тегакo Л.И., Негашева М.А. Влияние степени урбанизации на соматические особенности и адаптационные возможности школьников и студентов гг. Минска и Москвы. //Актуальные вопросы антропологии. 2012;(7):75-84.
7. Salivon I., Polina N. Constitution and reactivity of the organism. //J. Physiol. Anthropol. Appl. Human Sci. 2005;24(4):497-502.
8. Tegako L.I., Salivon I.I., Marfina O.V., Gurbo T.L. On some results of the work «The development of regulatory scales of physical development of children and adolescents of the Republic of Belarus». //Актуальные вопросы антропологии. 2008;(3):30-43.

**Қабул қилинган сана 20.06.2024**

UQK 616-053.2-071

## MAKTABGACHA YOSHDAGI BOLALAR JISMONIY RIVOJLANISHINING BA'ZI BIR ANTROPOMETRIK XUSUSIYATLARI

Shermanov Abduvali Ortiqovich <https://orcid.0009-0005-8657-5909>

Alfraganus University, O'zbekiston, Toshkent sh, Yunusobod tumani, ko'cha Yuqori Qoraqamish, 2A

### ✓ Rezyume

*Maktabgacha yoshdagi bolalarning tana, qo'l va oyoqlarning antropometrik ko'rsatkichlari har ikki jinsdagi 2 yoshdan 7 yoshgacha bo'lgan 864 nafar bolada o'Ichandi. Tekshiruvlar Alekseev V.P. (1966), Sparanskiy V.S., Zaychenko A. I. (1980, 1988, 2011), Avtandilov G.G. (1990) Shamirzaev N.X. (1998). Natijalar statistik jihatdan baholandi. Yuqori va pastki ekstremitalarning uzunligi va ularning nisbati o'rtasida ishonchli bog'liqlik aniqlandi. 2 va 4 yoshli bolalar o'rtasida yanada jadal o'sish kuzatildi. Maktabgacha yoshda - 5 yoshdan 7 yoshgacha o'sish sur'ati sekinlashdi. Pastki ekstremitalarda o'sish yanada dinamik edi. Yuqori va pastki ekstremitalarning o'sishining notekisligi 2 yoshdan 7 yoshgacha bo'lgan bolalarga xos edi.*

*Kalit so'zlar: jismoniy rivojlanish, tana uzunligi, tana vazni, bosh atrofi, ko'krak aylanasi, qo'l uzunligi, yelka uzunligi, yelkaning yog'i, kaft uzunligi.*

## АНТРОПОМЕТРИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ФИЗИЧЕСКОГО РАЗВИТИЯ ДЕТЕЙ ДОШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА

Шерманов Абдували Ортикович <https://orcid.0009-0005-8657-5909>

Alfraganus University, Узбекистан, город Ташкент, Юнусабадский район, ул. Юкори Каракамыш, 2А

### ✓ Резюме

*Антропометрические параметры конечностей были измерены у 864 детей обоего пола в возрасте от 2 до 7 лет. Исследования проводились по методике Алексеева В.П. (1966), Спаранский В.С., Зайченко А.И. (1980, 1988, 2011), Автандилов Г.Г. (1990) Шамирзаев Н.Х. (1998). Результаты были статистически оценены. Выявлена достоверная корреляция между длиной верхних и нижних конечностей и их пропорциями. Более интенсивный рост наблюдался у детей 2-4 лет. В дошкольном возрасте – 5–7 лет темпы роста замедляются. Рост был более динамичным в нижних конечностях. Неравномерность роста верхних и нижних конечностей была характерна для детей 2-7 лет.*

*Ключевые слова: физическое развитие, длина тела, масса тела, окружность головы, окружность груди, длина руки, длина плеч, плечевой жир, длина ладони.*

## ANTHROPOMETRIC FEATURES OF PHYSICAL DEVELOPMENT OF PRESCHOOL AGE CHILDREN

Shermanov Abduvali Ortiqovich <https://orcid.0009-0005-8657-5909>

Alfraganus University, Uzbekistan, Tashkent, Yunusabad district, st. Yukori Karakamysh, 2A

### ✓ Resume

*Anthropometric parameters of the extremities were measured in 864 children of both genders aged 2 to 7 years. The investigations were carried out according to the methods of Alekseev V.P. (1966), Sparansky V.S., Zaychenko A.I. (1980, 1988, 2011), Avtandilov G.G. (1990) Shamirzaev N.Kh. (1998). The results were statistically evaluated. A reliable correlation was revealed between the length of the upper and lower extremities, and their proportions. A more intense growth was observed between 2- and 4-year-old children. In preschool age - 5 to 7 years the rate of growth was slowed down. The growth was more dynamic in the lower extremities. Unevenness of the growth of the upper and lower extremities was characteristic of 2-to-7-year-old children.*

*Key words: physical development, body length, body weight, head circumference, chest circumference, arm length, shoulder length, shoulder fat, palm length.*

### Dolzarbligi

O‘zbekiston Respublikasida amalga oshirilayotgan keng ko‘lamli isloxtlar va qarorlarni qabul qilinishi munosabati bilan, maktabgacha yoshdagi bolalarning rivojlanishini aniqlash va muntazam davriy o‘rganib borish zaruriyati tug‘ildi. Shu munosabat bilan bolalarning antropometrik ko‘rsatkichlarini turli ijtimoiy-maishiy va ekologik sharoitlarda yashovchi bolalarning jismoniy rivojlanishini o‘rganish dolzarb muammo hisoblanadi. Kelajak avlodni barkamol o‘shib rivojlanishi bu millat kelajagi va xavfsizligini ta‘minlovchi muxim omildir. Tananing o‘lchamlari va tuzilishi morfofunktsional jarayonlarning ko‘rinishi bo‘lib, organizm o‘shish darajasini belgilovchi muhim ko‘rsatkichdir. Organizmning hayot faoliyati, atrof-muhitdagi turli xil omillarning zararli ta‘sir turg‘unligi uning barcha a‘zo va tizimlari integrativ faolligi ko‘rinishi kabi aniqlanadi. Antropometrik belgilar organizmning rivojlanishi va o‘shishi jarayonlari obyektiv ko‘rsatkichlari hisoblanib, ma‘lum darajada bu jarayonlar qonuniyati, yo‘nalishi va darajasi haqida xulosa qilish imkoniyatini beradi. Shuning uchun antropometrik ko‘rsatkichlarga yuzaki baho bermasdan, ularga tibbiy-klinik, ijtimoiy-gigienik va antropometrik baho sifatida qarash zarur.

Urbanizatsiyaning bolalarning o‘shish va rivojlanishiga ta‘siri turli shart-sharoitlarda o‘rganilgan [3,6,7]. Jismoniy rivojlanish aholi sog‘ligini ko‘rsatuvchi obyektiv va yagona ko‘rsatkichdir [1,4,9]. Ko‘pchilik tadqiqotchilar [2,5,8] boshqa antropometrik ko‘rsatkichlarni hisobga olmagan holda aholining bir guruhining jismoniy rivojlanishiga qarab, aholining sog‘ligi haqida xulosa chiqarish mumkin, deb hisoblashadi. O‘sayotgan organizmning antropologik ko‘rsatkichlari, har bir vaqt oraliqdagi rivojlanish yetuklik va morfofunktsional holati jarayonini belgilaydi [1,4]. Bu yondoshishning to‘g‘riligi aholining yuqori darajadagi sog‘lomligiga belgilanganidek jismoniy rivojlangan ish ko‘rsatkichlari bilan tasdiqlanadi.

Bolalikning birinchi davri 4 yoshdan boshlanib, 7 yoshda tugaydi. Bu vaqtni ba‘zi tadqiqotchilarning (Osmanov V.A., 1996) qayd qilishlaricha “o‘shishning birinchi sakrashi” deb ataluvchi holat davomida ozgina o‘shish kuzatiladi, lekin bu o‘shish hamma bolalar uchun bir hil emasligiga e‘tibor berish lozim. 6 yoshdan boshlab birinchi haqiqiy tishlar paydo bo‘ladi.

1 yoshdan 7 yoshgacha bo‘lgan oraliq neytral bolalik deb ataladi, chunki bolalar va qizlar bir-biridan tana shakli va o‘lchamlari bilan farq qilmaydi. Shuni ham e‘tiborga olish kerakki, hatto shu paytdanoq qizlarda teri osti yog‘ qavati miqdori ko‘prok bo‘ladi [2,8].

Bola rivojlanishining maktabgacha davrida katta va ko‘pincha foydalanilmaydigan psixofiziologik zaxiralari mavjud.

Biologik xususiyatlariga ko‘ra maktabgacha yosh quyidagi davrlarga bo‘linadi:

1. yangi tug‘ilgan chaqaloqlik-hayotning birinchi 4 haftasi;
2. go‘daklik - 1 yilgacha;
3. erta bolalik - 1 yildan 3 yilgacha;
4. Maktabgacha - 3 yoshdan 6 (7) yoshgacha.

Bola hayotining birinchi yillari tananing tez o‘shishi va rivojlanishi bilan tavsiflanadi. Morfologik parametrlar jadal o‘shib boradi.

Tug‘ilgandan uch yoshgacha nerv-mushak apparatlarining qo‘zg‘aluvchanligi va labilligi sezilarli darajada oshadi, ammo mushaklarning kuchi hali ham juda past. Bolaning barcha bo‘g‘im apparatlari va mushaklarning zaif rivojlanishi tufayli katta harakatchanlik bilan ajralib turadi.

Erta yoshda bola yetarli jismoniy to‘liq rivojlanmagan. Faol harakatlar ikki yoshli bolalarda uyg‘oqlik vaqtining 70% ni, uch yoshli bolalarda esa kamida 60% ni tashkil qilishi aniqlandi. Asta-sekin, harakat rivojlanishi bilan bolalar ma‘lum bir maqsadga muvofiq faoliyatni egallaydilar. Biroq, miyya yarim sharida konsentratsiya jarayonlari yetishmasligi tufayli bolalarning harakatlari noaniq, muvofiqlashmagan bo‘ladi. Bu yoshda diqqat hali ham beqaror va bolalar uzoq vaqt davomida bir narsaga e‘tibor qarata olmaydilar va tezda charchaydilar.

3 yoshdan 6 yoshgacha (maktabgacha yosh) tananing barcha o‘lchamlari nisbatan teng ravishda oshadi. Tana uzunligining yillik o‘shishi 5-6 sm, tana vazni taxminan 2 kg. Ammo bu davrning oxiriga kelib, o‘shish tezlasha boshlaydi: bir yil ichida bola 8-10 sm qo‘shadi. Bunday tez o‘shish tanadagi endokrin o‘zgarishlar bilan bog‘liq (tez o‘shishning ikkinchi davri 13-14 yoshdagi bolalarda namoyon bo‘ladi).

Maktabgacha yoshdagi bolalarda tananing nisbati sezilarli darajada o'zgaradi: qo'llar va oyoqlar tanaga qaraganda ancha uzunroq va tezroq o'sadi. Agar 6-7 yoshga kelib tananing uzunligi 2 barobar oshsa, qo'llarning uzunligi 2,5 barobardan, oyoqlarning uzunligi esa 3 barobardan oshadi.

Mushak to'qimalarining o'sishi asosan mushak tolalarining qalinlashishi tufayli sodir bo'ladi. Bolada avval tos suyagi va oyoq mushaklari, so'ngra (6-7 yoshdan boshlab) qo'l mushaklari rivojlanadi. 5 yoshga kelib mushaklarning kuchi oshadi. Biroq, mushaklarning tez charchashi va mushak-skelet tizimining nisbiy zaifligi tufayli maktabgacha yoshdagi bolalar hali mushaklarning uzoq muddatli taranglikga qodir bo'lmaydi.

6-7 yoshga kelib, miyya nerv hujayralarining yetukligi tugaydi. Biroq, bolaning asab tizimi hali yetarlicha barqaror bo'lmasdan qo'zg'alish jarayonlari tormozlanish jarayonlaridan ustun turadi. Bolalarda yurak faoliyatini asabiy tartibga solish hali ham nomukammal.

Yurakning notekis tezligi va kuchi hatto dam olishda ham kuzatiladi. Jismoniy zo'riqish bilan yurak mushaklari tez charchaydi. Erta va maktabgacha yosh nafaqat jismoniy, balki harakat rivojlanishida ham sezilarli o'zgarishlar bilan tavsiflanadi. Bola katta bo'lgan sari harakatlar soni ham ortadi. Bolalar butun uyg'oqlik vaqtining 50-60% holatida harakat qilishlari kerak. Harakat faolligining intensivligi - 2 yoshdagi bolalarda taxminan 1 daqiqada o'rtacha harakatlar soni - 38-41, 2,5 yoshda - 43-50, 3 yoshda - 44- 51ni tashqil qiladi. Bu shuni anglatadiki, harakatlarning bir martalik davomiyligi juda kichik - o'rtacha bir necha soniyadan 1,5 daqiqagacha. Bolalar o'z harakatlari va pozitsiyalarini kuniga 550-1000 martagacha tez-tez o'zgartiradilar, buning natijasida turli mushak guruhlarining muqobil tarangligi va bo'shashishi kuzatiladi, shuning uchun bolalar charchamaydi.

"Haqiqiy" fiziologik yosh ko'pincha tananing o'sish tezligi va uning rivojlanish sharoitlaridagi farqlar tufayli taqvim (pasport) yoshiga to'g'ri kelmaydi. Shuning uchun turli yoshdagi bolalarning funksional va moslashuvchan imkoniyatlarini o'rganish uchun individual yetuklik ko'rsatkichlarini baholashga e'tibor berish kerak. Faqatgina yoshga bog'liq va individual yondashuvlarning kombinatsiyasi sog'liqni saqlashga, bola tanasi va shaxsiyatining barqaror rivojlanishiga hissa qo'shadigan yetarli gigienik va pedagogik tadbirlarni ishlab chiqishni ta'minlashi mumkin.

Bolalar va o'smirlarning yoshga bog'liq rivojlanish bosqichlarining tabiiy biologik belgisi tana hujayralarining o'sishi va differentsiatsiyasi davrlarining almashinishidir. Ushbu bosqichlarning har birida rivojlanishning o'ziga xos xususiyatlari mavjud bo'lib, ular hech qachon boshqa bosqichda bir xil kombinatsiyada sodir bo'lmaydi.

Maktabgacha yoshdagi bosqichlarni ko'rib chiqamiz.

Shunday qilib, bola hayotining birinchi yilida rivojlanishning eng muhim vazifalaridan biri hal qilinadi - antigravitatsiya reaksiyalarini amalga oshirishga tayyorgarlik: o'tirish, turish, tik yurish. Bu yoshda eng qizg'in bo'lgan uzunlik va vazn ortishi jarayonlari aynan shu narsaga qaratilgan. Mushaklar va suyaklar mustahkamlanadi. Umurtqa pog'onasining asosiy ajralib turadigan xususiyati egriliklarning amaliy yo'qligi. Bu egriliklarning rivojlanishi bolaning yetarli motor faolligini osonlashtiradi.

Go'daklik davrida ozuqa moddalari zaxirasi, skelet va ichki organlarni mexanik himoya qilish, shuningdek tana haroratini ushlab turish uchun teri osti yog' zaxirasi hosil bo'ladi. Ushbu davrida tashqi dunyo bilan birlamchi tanishish va faol aqliy rivojlanish vujudga keladi. Shuning uchun kattalar bilan, ayniqsa ona bilan aloqalar katta ahamiyatga ega.

Erta va birinchi bolalik davrida mikrosotsiumda ba'zi mustaqil vazifalarni bosqichma-bosqich egallash bilan tavsiflanadi. Ko'pgina shaxsiy xususiyatlar shakllanadi, bola shaxsiy xususiyatlarga ega bo'ladi. Bu davrda skeletning ko'plab elementlarining ossifikatsiyasi davom etadi, sut tishlarining tushishi sodir bo'ladi. Harakat faolligi keskin oshadi, skelet mushaklarining tuzilishi va funktsionalligi o'zgaradi. Nerv va mushak tuzilmalarining morfologik va funksional rivojlanishi tufayli qo'llarning nozik koordinata qobiliyatlari shakllanadi.

5-6 yil ichida tana uzunligida yarim o'sish sakrashi kuzatiladi va bu vaqtda oyoq-qo'llar tanagaga qaraganda tezroq o'sadi.

Bolalikning alohida davrlari o'rtasida qat'iy belgilangan chegarani chizish qiyin, ammo boshqa yoshdagilar orasida maktabgacha yosh ayniqsa muhimdir. Bu yoshda kelajakda insonning jismoniy rivojlanishi, salomatligi va xarakteri uchun poydevor qo'yiladi. Maktabgacha yoshda bolalarning genetik xususiyatlari aniq namoyon bo'ladi. Bolalikning bu davri bola tanasining barcha funksiyalarini bosqichma-bosqich takomillashtirish bilan tavsiflanadi. Bu yoshdagi bola haddan tashqari plastika bilan ajralib turadi. Tanning mushak faoliyatining ta'siri yanada muhimroq bo'ladi, chunki harakat o'sayotgan organizmning biologik ehtiyojidir.



Maktabgacha yoshdagi bolalarning jismoniy rivojlanishi erta bolalikka qaraganda kamroq intensivlikka ega. Bir yoshli bolaning tana vazni 6-7 yoshga kelib ikki baravar ko'payadi. Agar hayotning 1-yilida o'sish 20-25 sm ga oshsa, 4-5 yoshda u faqat 4-6 sm ga oshadi. 5 yoshga kelib, bolaning o'sishi ikki baravar ko'payadi. 5-7 yil ichida o'sish intensivligi yana oshadi. Bu davr "birinchi uzayish" davri deb ataladi.

### Metodologiya:

Tadqiqot materiali sifatida sog'lom onalardan tug'ilgan 2 yoshdan 7 yoshgacha bo'lgan. Toshkent shahri bolalar bog'chalarining 864 ta ikkala jinsga mansub sog'lom bolalari xizmat qildi. Tadqiqotlar bolalar bog'chasining meditsina xonasida bo'y o'lchagich lineyka, tazomer, kaliper va meditsina tarozisi yordamida o'tkazildi. Olingan antropometrik natijalar sm da, og'irligi esa kg da o'lchangan.

Bolalarni antropometrik tadqiq qilish Alekseev V.P. (1966), Speranskiy V.S." Zaychenko A.I. (1980-1988). Avtandilov G.G. (1990). Shomirzaev N.H (1998) uslublari bo'yicha o'tkazildi. Tanani xarakterlovchi alohida qismlar va tana proporsiyasini ko'rsatuvchi asosiy o'lchamlar ikkita antropometrik nuqtalar o'rtasidagi proeksion chiziqlar sifatida aniqlandi. Morfometrik natijalar variatsion statistik usulda ishlandi.  $P \leq 0,05$  ni qanoatlantiruvchi farqlar hakikiy deb hisoblandi.

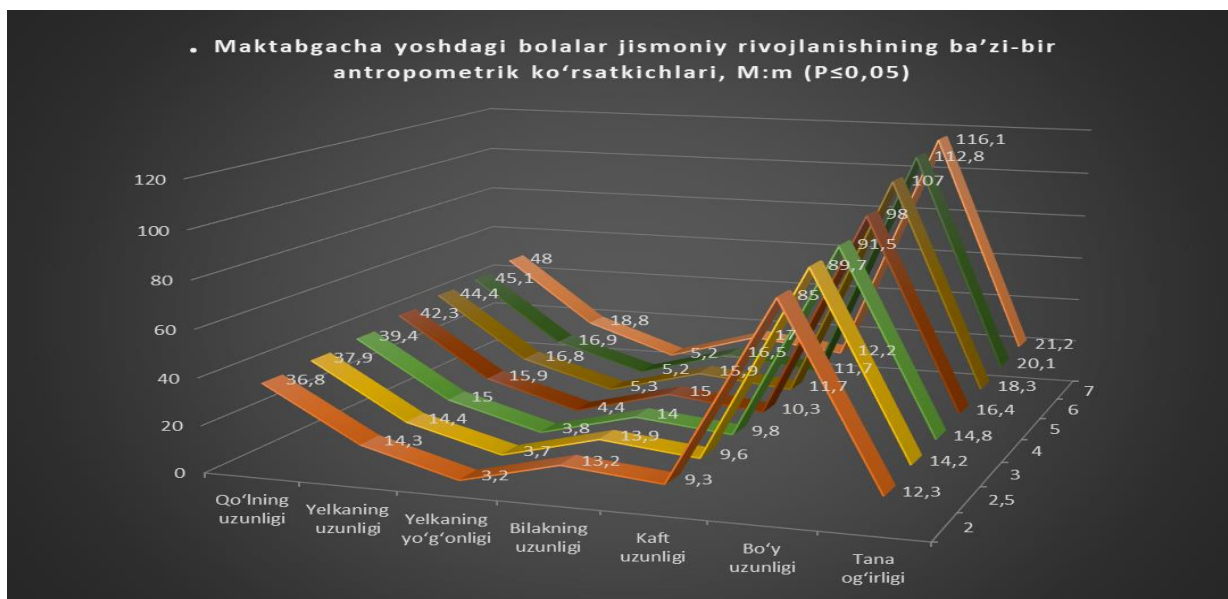
### Natijalar va tahlillar

Biz olib borgan tadqiqotlar shuni ko'rsatdiki tana og'irligining ko'payishi 2 yoshdan 7 yoshgacha bo'lib, shundan og'irlik ortishi intensivligi 2 va 3 yoshlar oralig'iga to'g'ri keladi va bu bir yilda 19% ni tashkil etadi (1-jadval). 2 yoshli bolalarda bo'y o'sishi  $85,0 \pm 0,7$  sm bo'lsa, 7 yoshga borib shu ko'rsatkich 16,1  $\pm 1,7$  sm gacha ko'tarilib, umumiy o'sish miqdori 36,5% ni tashkil qildi. Bu o'sishda e'tiborga molik joyi shundan iboratki, 3 yosh va 4 yosh orasida o'sish sur'ati kuchayib, o'sish miqdori 71% ga ortishi kuzatilib qolgan yoshlar orasida o'sish miqdori 2,3%-5,4% gagina bo'ladi. 6-7 yoshga borib o'sish sur'ati kamayganligi kuzatildi.

### 1-jadval. Maktabgacha yoshdagi bolalar jismoniy rivojlanishining ba'zi-bir antropometrik ko'rsatkichlari, M:m ( $P \leq 0,05$ )

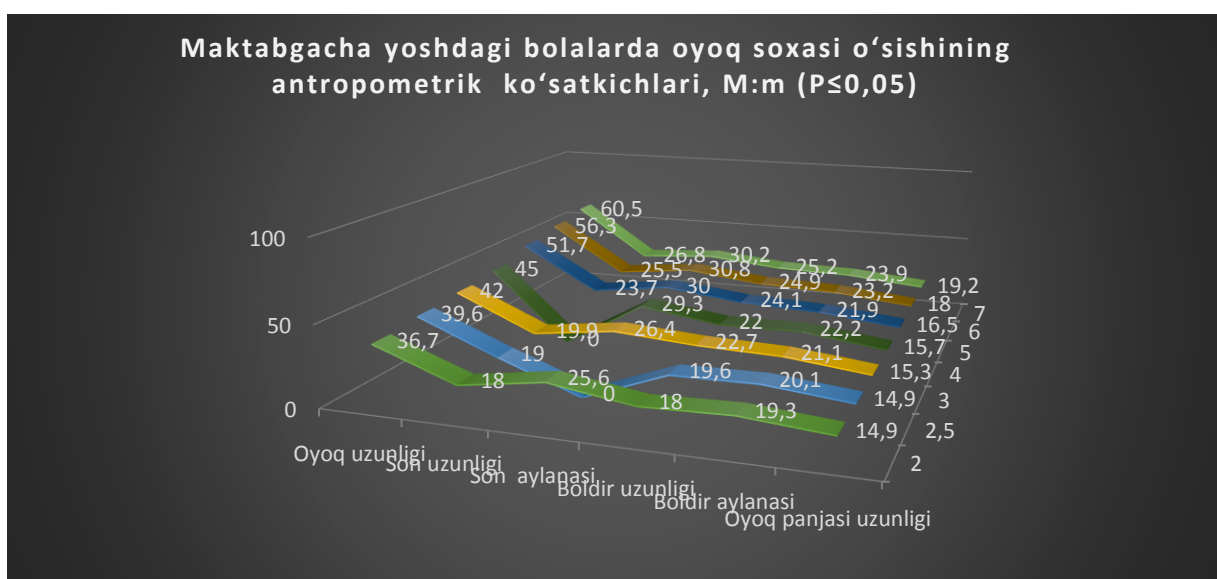
| Yoshi, yillarda | Qo'lning uzunligi | Yelkaning uzunligi | Yelkaning yug'onligi | Bilakning uzunligi | Kaft uzunligi  | Bo'y uzunligi   | Tana og'irligi |
|-----------------|-------------------|--------------------|----------------------|--------------------|----------------|-----------------|----------------|
| 2               | 36,8 $\pm$ 0,6    | 14,3 $\pm$ 0,3     | 3,2 $\pm$ 0,1        | 13,2 $\pm$ 0,2     | 9,3 $\pm$ 0,2  | 85,0 $\pm$ 0,7  | 12,3 $\pm$ 0,3 |
| 2,5             | 37,9 $\pm$ 0,4    | 14,4 $\pm$ 0,2     | 3,7 $\pm$ 0,1        | 13,9 $\pm$ 0,2     | 9,6 $\pm$ 0,1  | 89,7 $\pm$ 0,8  | 14,2 $\pm$ 0,4 |
| 3               | 39,4 $\pm$ 0,7    | 15,0 $\pm$ 0,2     | 3,8 $\pm$ 0,1        | 14,0 $\pm$ 0,2     | 9,8 $\pm$ 0,2  | 91,5 $\pm$ 2,1  | 14,8 $\pm$ 0,4 |
| 4               | 42,3 $\pm$ 1,3    | 15,9 $\pm$ 0,3     | 4,4 $\pm$ 0,3        | 15,0 $\pm$ 0,3     | 10,3 $\pm$ 0,1 | 98,0 $\pm$ 1,1  | 16,4 $\pm$ 0,2 |
| 5               | 44,4 $\pm$ 0,7    | 16,8 $\pm$ 0,2     | 5,3 $\pm$ 0,1        | 15,9 $\pm$ 0,5     | 11,7 $\pm$ 0,4 | 107,0 $\pm$ 1,1 | 18,3 $\pm$ 0,7 |
| 6               | 45,1 $\pm$ 1,0    | 16,9 $\pm$ 0,7     | 5,2 $\pm$ 0,1        | 16,5 $\pm$ 0,5     | 11,7 $\pm$ 0,2 | 112,8 $\pm$ 1,3 | 20,1 $\pm$ 0,9 |
| 7               | 48,0 $\pm$ 1,1    | 18,8 $\pm$ 0,6     | 5,2 $\pm$ 0,1        | 17,0 $\pm$ 0,3     | 12,2 $\pm$ 0,3 | 116,1 $\pm$ 1,7 | 21,2 $\pm$ 0,8 |

Maktabgacha yoshdagi bolalarda oyoq uzunligining o'sishi 64,8% gacha bo'lib, shundan 2 yoshli bolalarda 36,7 $\pm$  1,1 sm ni, 7 yoshli bolalarda esa 60,5 $\pm$ 1,1 sm ni tashkil qildi (2-jadval). Son uzunligi bola hayotini birinchi yetti yilligida 48,9% gacha o'sadi (18,0 $\pm$ 0,3 sm dan 26,8 $\pm$ 0,5 sm gacha). Son aylanasi esa bor-yo'g'i 18% ga oshadi. 2-7 yosh oralig'ida bolalar uzunligi 40% gacha o'sadi, bu esa boldirning son uzunligiga qaraganda o'sishda orqada qolishini ko'rsatadi. Boldir aylanasi 23,8% ga oshadi. Oyoq kafti uzunligi 28,9% gacha o'sishi kuzatildi.



2-jadval. Maktabgacha yoshdagi bolalarda oyoq soxasi o'sishining antropometrik ko'satkichlari, M:m ( $P \leq 0,05$ )

| Yoshi (yillarda) | Oyoq uzunligi | Son uzunligi | Son aylanasi | Boldir uzunligi | Boldir aylanasi | Oyoq panjasi uzunligi |
|------------------|---------------|--------------|--------------|-----------------|-----------------|-----------------------|
| 2                | 36,7±1,1      | 18,0±0,3     | 25,6±0,6     | 18,0±0,4        | 19,3±0,3        | 14,9±0,4              |
| 2,5              | 39,6±0,7      | 19,0±0,5     | 28,3±0,8     | 19,6±0,4        | 20,1±0,4        | 14,9±0,3              |
| 3                | 42,0±1,0      | 19,9±0,4     | 26,4±1,1     | 22,7±0,4        | 21,1±0,5        | 15,3±0,4              |
| 4                | 45,0±0,6      | 22,1±0,5     | 29,3±0,6     | 22,0±0,3        | 22,2±0,6        | 15,7±0,3              |
| 5                | 51,7±0,7      | 23,7±0,5     | 30,0±0,7     | 24,1±0,5        | 21,9±0,7        | 16,5±0,4              |
| 6                | 56,3±1,1      | 25,5±0,4     | 30,8±0,6     | 24,9±0,4        | 23,2±0,4        | 18,0±0,2              |
| 7                | 60,5±1,1      | 26,8±0,5     | 30,2±1,0     | 25,2±0,2        | 23,9±0,1        | 19,2±0,3              |



Olingan ma'lumotlar shuni ko'rsatdiki, o'zbek qiz va o'g'il bolalarda oyoq va qo'l mutanosibligi o'zaro kam farq qiladi. Qo'l va oyoq uzunligi va proporsiya o'rtasidagi ishonchli aloqa, bu paytdagi mukammal rivojlanish borayotganligidan dalolat beradi. O'sishning eng intensiv davri 2-4 yoshga to'g'ri keladi, maktabgacha yoshdagi bolalarda (5-7 yosh) bo'y o'sishi sekinlashadi. Qo'l va oyoq usishi jarayoni tezroq boradi. Bu esa bolalarning shu yosh davrida intensiv harakat qilishi bilan bog'liq deb hisoblaymiz.

### **Xulosalar**

1. Ushbu izlanishlar natijasida olingan ma'lumotlar shuni ko'rsatdiki, 2 yoshdan 7 yoshgacha bo'lgan bolalar rivojlanishi ular skeletining alohida qismlari uzunligining notekisligi, shuningdek oyoq va qo'l o'sishi notekisligi bilan tavsiflanadi.
2. Maktabgacha yoshdagi bolalarda, ya'ni 5-7 yosh oralishda oyoq va qo'lning o'sish jarayonining tezlashishi kuzatiladi, bu holat tanada yig'iladigan teri osti yog' qavatlarining ko'payishi yoki kamayishiga qarab doimiy ravishda o'zgarib boradi.

### **ADABIYOTLAR RO'YXATI:**

1. Kornev M.A., Agafonova N.N. Динамика остеогенеза у детей и подростков с разным типом соматического развития. //Морфологиya. 1998;1/13(3):60.
2. Nikityuk B.A "Chesov VL. Морфология человека. /М.: Izd. MGU, 1990; 337 .
3. Praxin N.I., Shepko Ye.L. Особенности соматического развития детей дошкольного и младшего школьного возраста, проживающих в различных экологических условиях Севера и Сибири. //Новости спортивной и медитсинской антропологии. //Йежекварт. научно-информ. sb. М" 1991;3(7):59.
4. Shamirzaev N.X. i dr. Морфометрическая характеристика отсенки физического развития детей и подростков. /Методическая разработка. Tashkent, 1998; 21.
5. Shaporenko P.F. Принципы пропорциональности в соматогенезе. //Vinnitsa, 1994; 225.
6. Loka R. et al. A comporativc study of the growth of South-East Asian children in South-West Sydney bogn in Aystralia and overseas. //J. Paediatr Child Health. 1994;30(5):436-8.
7. Volanski N. Ecologie humaine ct problemes de demographie. //Eso1. hum. 1991;9(1):7-31.
8. Haywood, K. M., and Getchell, N. (2019). Life Span Motor Development, 7th Ed. Champaign, Ill: Human Kinetics.
9. Hernández Luengo, M., Álvarez-Bueno, C., Pozuelo-Carrascosa, D. P., Berlanga-Macías, C., Martínez-Vizcaíno, V., and Notario-Pacheco, B. (2019). Relationship between breast feeding and motor development in children: protocol for a systematic review and meta-analysis. //BMJ Open 9:e029063. doi: 10.1136/bmjopen-2019-029063
10. Hestbaek L., Andersen S. T., Skovgaard T., Olesen L. G., Elmose M., Bleses D., et al. (2017). Influence of motor skills training on children's development evaluated in the motor skills in PreSchool (MiPS) study-DK: study protocol for a randomized controlled trial, nested in a cohort study. //Trials 2017;18:400. doi: 10.1186/s13063-017-2143-9

**Qabul qilingan sana 20.06.2024**

SCIENTIFIC-THEORETICAL MEDICINE

|                                                                                                                                                                                                                   |    |                                                                                                                                                                                                                  |     |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| <i>Mamatova M.N.</i><br>HISTOLOGICAL DIAGNOSIS OF NON-EFFECTIVE<br>ERITHROPOESIS.....                                                                                                                             | 2  | <i>Madaripova D.A.</i><br>FEATURES OF B12 DEFICIENCY ANEMIA FROM<br>DEFINITION TO TREATMENT.....                                                                                                                 | 74  |
| <i>Mamadiev A.M., Mamadiev Kh.M., Kakhharova D.M.</i><br>SURGICAL TACTICS FOR ACUTE OBSTRUCTION OF THE<br>LARGE INTESTINE OF TUMOR AND NON-TUMOR<br>GENESIS.....                                                  | 6  | <i>Baratova M.S., Mukhamedova M.G.</i><br>INDICATORS OF SODIUM URETHIC PEPTIDE IN<br>HYPERTENSION AND HEART RHYTHM DISORDERS.....                                                                                | 79  |
| <i>Hamdamov B.Z., Abdullaev R.K., Nuralieva H.O.</i><br>ANALYSIS OF THE RESULTS OF THE USE OF<br>ULTRAVIOLET LIGHTS IN THE TREATMENT OF<br>PURFURIC-INFLAMMATORY DISEASES: A REVIEW OF<br>SCIENTIFIC SOURCES..... | 11 | <i>Shodieva M.B., Nurov U.I.</i><br>PEDIATRIC ASPECTS OF TREATMENT OF CHRONIC<br>RHINOSINUSITIS USING MODERN LOW FREQUENCY<br>ULTRASOUND.....                                                                    | 86  |
| <i>Nurboev F.E., Khamroev E.E.</i><br>CLINICAL-LABORATORY CHARACTERISTICS OF<br>ELDERLY AND ELDERLY PATIENTS DIAGNOSED WITH<br>CHRONIC HEART FAILURE.....                                                         | 19 | <i>Nazhmetdinova D.F., Negmatullayeva M.N.</i><br>FEATURES OF PARAMETERS OF HEMOSTASIS AND<br>HEMODYNAMIC DISORDERS IN WOMEN WITH CHRONIC<br>ARTERIAL HYPERTENSION AND ASSOCIATED<br>PREECLAMPSIA.....           | 90  |
| <i>Azizov D.T., Mirzaev K.K., Aleinik V.A., Babich S.M.</i><br>FEATURES OF CHANGES IN BLOOD OF CYTOKINES AND<br>PROTEASE INHIBITORS IN PATIENTS WITH LONG-<br>HEALING PURULENT WOUNDS.....                        | 26 | <i>O.Z. Orzieva</i><br>QUANTITATIVE DETERMINATION OF PROTEIN IN<br>MOMORDICA CHARANTIA L.....                                                                                                                    | 98  |
| <i>Djabbarova M.B., Saidova M.M.</i><br>CLINICAL AND MORPHOLOGICAL FEATURES OF THE<br>COURSE OF GASTROPATHY IN RHEUMATOID<br>ARTHRITIS.....                                                                       | 34 | <i>Ochilov L.G.</i><br>DETERMINATION OF MORPHOLOGICAL CHANGES IN<br>THE LYMPHOID STRUCTURES OF THE SMALL<br>INTESTINE WALL IN WHITE RATS AT THE AGE OF 6<br>MONTHS WITH MILD TRANAIOUS BRAIN INJURY.....         | 102 |
| <i>Fayziev Kh.B.</i><br>EPIDEMIOLOGY OF VINEGAR POISONING IN<br>UZBEKISTAN: ANALYSIS AND TRENDS.....                                                                                                              | 42 | <i>Sanoev B.A.</i><br>RESULTS OF AN IMMUNOHISTOCHEMICAL STUDY OF<br>THE EXPRESSION OF VEGF (VASCULOENDOTHELIAL<br>GROWTH FACTOR) MARKERS IN PLACENTAL TISSUE<br>DURING MISCARRIAGE.....                          | 107 |
| <i>Boltayev N.R., Urokov Sh.T., Abidov U.O.</i><br>APPLICATION OF NASOBILIARY DRAINAGE IN<br>TREATMENT OF LONG-TERM OBSTRUCTIOAL<br>JAUNDICE OF BENIGN GENESIS.....                                               | 47 | <i>Babamuradova Z.B., Shodikulova G.Z.</i><br>FEATURES OF THE IMMUNE SYSTEM IN PATIENTS WITH<br>RHEUMATOLOGICAL DISEASES AND WAYS FOR THEIR<br>CORRECTION.....                                                   | 114 |
| <i>Urokov Sh.T., Abidov U.O., Boltayev N.R.</i><br>THE DYNAMICS OF CHANGES IN BLOOD BIOCHEMICAL<br>PARAMETERS UNDER THE INFLUENCE OF<br>PLASMAPHERESIS IN BENIGN PROLONGED<br>MECHANICAL JAUNDICE SYNDROME.....   | 54 | <i>Sh.A. Mustafaeva</i><br>NEPHROPATHIC COMORBIDITY IN PATIENTS WITH<br>RHEUMATOID ARTHRITIS.....                                                                                                                | 121 |
| <i>Abidov U.O., Urokov Sh.T., Boltayev N.R.</i><br>THERAPEUTIC TACTICS FOR LONG - TERM<br>MECHANICAL JAUNDICE SYNDROME OF BENIGN<br>ETIOLOGY.....                                                                 | 62 | <i>Ishmuratov F.E., Nishanov D.A.</i><br>IMMUNOHISTOCHEMICAL MARKERS FOR THE<br>DETECTION OF AGGRESSIVE HEPATOBLASTOMA.....                                                                                      | 128 |
| <i>M.M. Boltaev, M.T. Safarova</i><br>STUDYING THE VITAMIN COMPOSITION OF LOCALLY<br>GROWN BROCCOLI.....                                                                                                          | 70 | <i>Dadabaeva Y.I., Mamadaliev D.M., Turmatov I.A., Pulatov G.T.,<br/>Khodjaev B.N., Jabborov N.Z., Axmadaliev A.A.</i><br>PREDICTION OF NEUROLOGICAL OUTCOME IN<br>PATIENTS WITH POST-RESUSCITATION ILLNESS..... | 132 |

Мақолалардаги маълумотлар учун  
муаллиф ва бош муҳаррир масъул.

Таҳририят фикри муаллифлар  
fikри билан муносиб бўлмаслиги  
мумкин.

Барча муаллифлик ҳуқуқлари  
ҳимояланган.

Барча маълумотлар таҳририят  
ёзма рухсатисиз чоп этилмайди.

Масъул муҳаррир: Сафоев Б.Б.  
Бадий муҳаррир: Пулатов С.М.  
Таржимон: Ғайбуллаев С.С.  
Теришга берилди 02.07.2024 й.  
Босишга рухсат этилди 10.07.2024 й.  
Бичими 60×84 1/8  
Шартли босма табоғи 47,0.  
Офсет қоғозида чоп этилди.  
Адади 100 нусха.  
42-буйуртма.  
«HUMOYUNBEK-ISTIQLOL MO'JIZASI»  
босмахонасида чоп этилди. 100000.  
Тошкент, А.Темур кўчаси, 60 А.

«Тиббиётда янги кун» тиббиёт  
журнали таҳририяти,  
Тошкент ш., 100011,  
Навоий кўчаси, 30-уй,  
тел.: +99890 8061882,  
e-mail: ndmuz@mail.ru

Тошкент вилояти Матбуот ва ахборот  
бошқармасида 2012 йил 16 февралда  
руйхатга олинган (03-084-сонли гу-  
воҳнома).  
Баҳоси келишилган нархда.  
Нашр кўрсаткичи 7048.

*Mamadaliev D.M., Dadabaeva Y.I., Sharifbaev S.A., Turmatov I.A., Pulatov G.T., Khodjaev B.N., Jabborov N.Z., Axmadaliev A.A.*  
FOREIGN BODY IN THE RESPIRATORY TRACT.....135

*Khamdamov B.Z., Khursandov I.A., Khamdamov I.B., Khamdamova M.T.*  
NATURE AND ANALYSIS OF CLINICAL AND MORPHOLOGICAL MANIFESTATIONS OF KIDNEY DAMAGE IN PATIENTS WHO HAVE SURVIVED SARS-COV2.....138

*Ubaidova D.S.*  
SIGNIFICANCE OF CYTOKINES IN ASSESSING THE SEVERITY OF NONSPECIFIC ULCERATIVE COLITIS.....145

*Mirzaeva Yu.K., Alieva D.A.*  
THE CURRENT STATE OF THE PROBLEM OF EARLY DIAGNOSIS OF CERVICAL PATHOLOGY.....150

*B.S. Yuldashev, B.B. Nurjanov*  
AGE FEATURES OF ANTHROPOMETRIC INDICATORS IN CHILDREN WITH ARTIFICIAL AND NATURAL FEEDING.....159

*Khusenov O.N.*  
COMPLEX ASPECTS OF ALCOHOL INTOXICATION AND RECOVERY PROBLEMS.....165

*S.N. Mavlyanov, S.I. Indiaminov*  
FORENSIC SIGNIFICANCE OF THE SEVERITY AND PREVALENCE OF MECHANICAL INJURY OF THE GENITALIA AND GENITAL AREA IN FEMALES.....172

*Rakhimov Sh.I.*  
COEXISTENCE OF ASCARIASIS AND GIARDIASIS IN CHILDREN AND CLINICAL FEATURES.....177

*Abdurakhmanov Z.M., Abdurakhmanov M.M.*  
IMPROVING REGIONAL HEALTHCARE WITHIN THE FRAMEWORK OF THE FOLLOWED POLICY OF INNOVATIVE DEVELOPMENT.....182

*Gaibulloeva G.U., Abdurakhmonov M.M.*  
BASIC LABORATORY AND INSTRUMENTAL METHODS FOR EXAMINATION OF WOMEN DURING THE FORMATION OF ECTOPIC PREGNANCY.....188

*Z.Kh. Karabaeva*  
ALLERGIC RHINITIS IN FIBREGLASS PLASTIC PRODUCTION WORKERS. CLINIC DIAGNOSIS AND TREATMENT.....193

*Z.S. Kholov, G.T. Kholboev, A.D. Jabbarbergenov*  
TACTICS OF SURGICAL TREATMENT OF CONGENITAL SCOLIOSIS IN ISOLATED SPINAL MALFORMATION.....198

*Tulyaganova D.S., Urazaliyeva I.R., Adilov Sh.K.*  
MOVING FORWARD: THE IMPORTANCE OF PHYSICAL EXERCISE FOR CHILDREN WITH DISABILITIES.....203

*Fayziev Kh.B.*  
EPIDEMIOLOGY OF VINEGAR POISONING IN UZBEKISTAN: ANALYSIS AND TRENDS.....208

*Mullabaeva G.U., Xakimov A.A., Fozilov X.G.*  
TYPE OF PROSTHESIS AND THE ROLE OF DRUG TREATMENT AFTER PROSTHETIC SURGERY FOR MITRAL AND AORTIC VALVE DEFECTS.....213

*Berdiev A.Sh., Akhmedov F.K.*  
CONTEMPORARY ASPECTS OF BIOCHEMICAL AND IMMUNOLOGICAL MARKERS IN PREGNANT WOMEN WITH RHEUMATIC MITRAL VALVE INSUFFICIENCY.....220

*Abdukarimov M.U., Usmonov I.Kh.*  
AGE-SEX ANTHROPOMETRIC CHARACTERISTICS OF PATIENTS WITH DESTRUCTIVE PULMONARY TUBERCULOSIS.....226

*Aslonov F.I., Usmonov I.Kh.*  
FREQUENCY AND NATURE OF LUNG INJURIES IN PATIENTS WITH MDR-TB IN BUKHARA AND NAVOIY REGIONS.....232

*Khaydarova N.B.*  
UPPER RESPIRATORY TRACT INFECTION: CHARACTERISTICS OF THE TRANSMISSION OF COVID-19 IN THE I AND III TRIMESTER OF PREGNANCY.....240

*Oripova F.Sh.*  
OPTIMIZATION OF TREATMENT METHODS FOR CERVICAL ECTOPY WITH CONCOMITANT OVARIAN ENDOMETRIOMA.....244

*Salimova T.B.*  
EARLY PREDICTION OF INTRAUTERINE GROWTH RESTRICTION SYNDROME IN PREGNANT WOMEN.....250

*Sharipova N.M.*  
PREMATURE BIRTH AND FACTORS LEADING TO ITS OCCURRENCE.....256

*Yo'ldosheva N.Q.*  
MORPHO-TOPOGRAPHIC INDICATORS OF THE LATERAL VENTRICLES OF THE BRAIN IN CONCUSSIONS AND INJURIES OF VARYING SEVERITY.....261

*Saparniyazov N.S., Gaziev Z.T.*  
ROLE OF SPECIALIZED AMINO ACIDS IN IMPROVING LIVER FUNCTIONS AND CLINICAL RESULTS IN ACUTE GENERAL PERITONITIS.....266

*Aslonov F.I., Usmonov I.Kh.*  
STATISTICAL ANALYSIS OF AGE AND BODY MASS INDEX ON THE INCIDENCE OF RESISTANT PULMONARY TUBERCULOSIS.....271

*Nabieva Z.T.*  
OCCURRENCE AND MODERN DIAGNOSIS OF MYCOPLASMA AND CANDIDA PNEUMONIA IN CHILDREN.....280

*Navruzova N.O., Salimova T.B., Sharipova N.M.*  
SPECIFIC DIFFERENCES IN THE ROC-CURVE OF BIOCHEMICAL AND IMMUNOLOGICAL MULTIPLEXING IN THE ACCURATE DIAGNOSIS OF CERVICAL CANCER.....283

*Rasulova S.Kh.*  
THE FREQUENCY OF IRRITABLE BOWEL SYNDROME IN ADOLESCENTS DUE TO ALLERGIC SENSITIVITY.....290

*Khamidova M.G., Khaidarov D.B.*  
STUDY OF HERBS USED IN KIDNEY DISEASES AND HERBS PREPARED FROM THEM.....296

*Jumaev F.E.*  
MODERN METHODS OF THEIR REHABILITATION AFTER ISCHEMIC STROKE AND COGNITIVE DISORDERS IN PATIENTS.....301

*Sarkisova L.V., Inoyatov A.Sh.*  
DIAGNOSTIC SIGNIFICANCE OF IMMUNOLOGICAL MARKERS IN PREDICTING AND IMPROVING OUTCOMES OF PREMATURE BIRTH.....306

*Utaev L.X., Dusiyarov M.M., Xujabaev S.T.*  
STRATEGIES FOR DIAGNOSIS AND SURGERY FOR IMPINGEMENT VENTRAL HERNIA WITH COMPLICATIONS OF INTESTINAL OBSTRUCTION.....312

*Tukhsanova N.E.*  
REACTIVE CHANGES IN MORPHOLOGICAL PARAMETERS OF THE SMALL INTESTINE UNDER INFLUENCE OF VARIOUS ENVIRONMENTAL FACTORS.....318

|                                                                                                                                                                                                                                                    |     |                                                                                                                                                                                                                              |     |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| <i>Nigora S.Sh.</i><br>METHODS OF MODERN PREVENTION OF IRON<br>DEFICIENCY ANEMIA IN CHILDREN.....                                                                                                                                                  | 324 | <i>Kurbonov M.K.</i><br>ACUTE OTITIS IMMUNOLOGICAL PROPERTIES IN<br>CHILDREN WITH TYPE 1 DIABETES.....                                                                                                                       | 417 |
| <i>Narzulloeva D.S.</i><br>ASSESSMENT OF THE ACTIVITY OF THE SODIUM-<br>URETIC PEPTIDE SYSTEM AND THE STRUCTURAL AND<br>FUNCTIONAL STATUS OF MYOCARDIA IN PATIENTS<br>WITH CHRONIC HEART FAILURE.....                                              | 327 | <i>Narzullaev N.U., Shodmanov Zh.B., Shomurodov Kh.Sh.,<br/>Makhmanazarov O.M.</i><br>MODERN UNDERSTANDING OF CEREBRAL EDEMA IN<br>THE ACUTE PERIOD OF TRAUMATIC BRAIN INJURY AND<br>IN ACUTE CEREBROVASCULAR ACCIDENTS..... | 422 |
| <i>Asrarova N.M., Kayumov A.A., Azimova S.B., Akhmedova D.B.</i><br>ROLE OF HEMATOLOGICAL MONITORING IN PATIENTS<br>WITH MYELOMA DISEASE.....                                                                                                      | 332 | <i>Radjabov M.M., Khaitov D.Kh., Akramova N.A.,<br/>Makhmanazarov O.M.</i><br>INFLAMMATORY RESPONSE AND CYTOKINES IN THE<br>ACUTE PERIOD OF TRAUMATIC BRAIN INJURY.....                                                      | 427 |
| <i>G.K.Karimova</i><br>COMPLICATIONS DURING PREGNANCY AND<br>CHILDBIRTH IN OBESE WOMEN.....                                                                                                                                                        | 337 | <i>Olimova N.I.</i><br>FEATURES OF DIAGNOSIS AND TREATMENT OF<br>POLYCYSTIC OVARY SYNDROME.....                                                                                                                              | 431 |
| <i>Orzikulova Sh.A.</i><br>ANALYSIS OF EARLY DIAGNOSTIC CRITERIA IN<br>DETERMINING THE FUNCTIONAL STATUS OF THE<br>KIDNEY IN THE METABOLIC SYNDROME.....                                                                                           | 343 | <i>Bilolov E.N., Narzikulova K.I., Ochilidiyev M.B.</i><br>INFLUENCE OF GENETIC CHARACTERISTICS OF<br>CERTAIN TYPES OF HEREDITARY<br>OPHTHALMOPATHOLOGY ON CLINICAL SYMPTOM.....                                             | 436 |
| <i>Nurov S.A.</i><br>PROPERTIES OF WATER IN THE HUMAN BODY AND<br>NORM PROBLEMS IN EXPERIMENTAL<br>MORPHOLOGICAL STUDIES.....                                                                                                                      | 349 | <i>Tuymachev U.A.</i><br>COMPARATIVE ANALYSIS OF TOTAL MORPHOMETRIC<br>INDICATORS OF SCHOOLCHILDREN LIVING IN RURAL<br>CONDITIONS.....                                                                                       | 441 |
| <i>Sayfutdinova Z.A., Akhmedova D.B., Abdukhakimova M.A.,<br/>Safarova G.A., Meliboeva Kh.Sh.</i><br>RATIONALE FOR THE USE OF A NEW MIXTURE OF<br>AMINO ACIDS FOR LIVER DAMAGE BASED ON<br>PATHOPHYSIOLOGY.....                                    | 354 | <i>Shermanov A.O.</i><br>ANTHROPOMETRIC FEATURES OF PHYSICAL<br>DEVELOPMENT OF PRESCHOOL AGE CHILDREN.....                                                                                                                   | 446 |
| <i>Indiaminov S.I., Zhuraev I.G.</i><br>FEATURES OF FORMATION OF FRACTURES OF LIMB<br>BONES IN CHILDREN PEDESTRIANS AND IN ADULTS<br>INJURED IN ROAD ACCIDENTS.....                                                                                | 360 |                                                                                                                                                                                                                              |     |
| <i>Uroqov Sh.T., Fayazov A.Dj., Kholmurodov B.N., Temirov F.O.</i><br>IMPROVEMENT OF LOCAL CONSERVATIVE AND<br>SURGICAL TACTICS FOR THE TREATMENT OF BURNED<br>CHILDREN.....                                                                       | 367 |                                                                                                                                                                                                                              |     |
| <i>Mukhamedzhanova M.Kh., Shadzhanova N.S.</i><br>ANALYSIS OF LIVER FIBROSIS BY NON-INVASIVE<br>METHODS IN PATIENTS WITH HEPATITIS C IN<br>ASSOCIATION WITH CHRONIC HEART FAILURE.....                                                             | 377 |                                                                                                                                                                                                                              |     |
| <i>Kenjayeva N.A.</i><br>RENAL DYSFUNCTION IN PATIENTS WITH BRONCHIAL<br>ASTHMA.....                                                                                                                                                               | 382 |                                                                                                                                                                                                                              |     |
| <i>Abdukarimov M.U., Usmonov I.Kh.</i><br>PATHOGENESIS OF THE ORIGIN OF DESTRUCTIVE<br>FORMS OF PULMONARY TUBERCULOSIS: REVIEW OF<br>SCIENTIFIC SOURCES.....                                                                                       | 389 |                                                                                                                                                                                                                              |     |
| <i>S.O. Inoyatova</i><br>GENETIC FACTORS OF STROKE.....                                                                                                                                                                                            | 394 |                                                                                                                                                                                                                              |     |
| <i>Zhumaev M.F.</i><br>PROBLEMS OF DIAGNOSIS AND TREATMENT OF DRUG-<br>RESISTANT PULMONARY TUBERCULOSIS IN THE<br>SOUTHERN REGIONS OF UZBEKISTAN.....                                                                                              | 402 |                                                                                                                                                                                                                              |     |
| <i>Khairullayeva G.S.</i><br>THE RELATIONSHIP BETWEEN CHANGES IN LIPID<br>METABOLISM PARAMETERS AND THE SEVERITY OF<br>COVID-19 INFECTION.....                                                                                                     | 407 |                                                                                                                                                                                                                              |     |
| <i>Khasanov B.B.</i><br>TOXIC HEPATITIS AND FEATURES OF STRUCTURAL-<br>FUNCTIONAL RELATIONSHIPS BETWEEN<br>IMMUNOCOMPETENT CELLS OF THE MOTHER'S<br>MAMMARY GLAND AND THE SMALL INTESTINE OF<br>THE OFFSPRING IN THE DYNAMICS OF<br>LACTATION..... | 411 |                                                                                                                                                                                                                              |     |