



ISSN 2181-9300

Doi Journal 10.26739/2181-9300

**БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ  
ЖУРНАЛИ  
6 ЖИЛД, 2 СОН**

---

**ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И  
ПРАКТИКИ  
ТОМ 6, НОМЕР 2**

---

**JOURNAL OF BIOMEDICINE  
AND PRACTICE  
VOLUME 6, ISSUE 2**



**Бош муҳаррир:**

**Ризаев Жасур Алимжанович**  
тиббиёт фанлари доктори, профессор,  
Самарқанд давлат тиббиёт институти ректори  
**ORCID ID:** 0000-0001-5468-9403

**Бош муҳаррир ўринбосари:**

**Зиядуллаев Шухрат Худайбердиевич**  
тиббиёт фанлари доктори, Самарқанд давлат тиббиёт  
институти Илмий ишлар ва инновациялар бўйича  
проректори, **ORCID ID:** 0000-0002-9309-3933

**Масъул котиб:**

**Самиева Гулноза Уткуровна**  
тиббиёт фанлари доктори, доцент, Самарқанд давлат тиббиёт  
институти Нормал ва патологик физиология кафедраси  
мудир. **ORCID ID:** 0000-0002-6142-7054

**Масъул котиб:**

**Абзалова Шахноза Рустамовна**  
тиббиёт фанлари номзоди, доцент,  
Тошкент Педиатрия тиббиёт институти. Илмий тадқиқотлар,  
инновациялар ва илмий педагогларни тайёрлаш бўлими  
бошлиғи. **ORCID ID:** 0000-0002-0066-3547

**ТАҲРИРИЯТ КЕНГАШИ:**

**Хайтов Рахим Мусаевич**

*Россия Федерацияси Фанлар академияси академиги, тиббиёт  
фанлари доктори, профессор, Россия Федерациясида  
хизмат кўрсатган фан арбоби, Россия ФТБА "Иммунология  
институти ДИМ" ФДБТ илмий раҳбари*

**Jin Young Choi**

*Сеул миллий университети Стоматология мактаби оғиз ва  
юз-жағ жарроҳлиги департаменти профессори, Жанубий  
Кореянинг юз-жағ ва эстетик жарроҳлик ассоциацияси  
президенти*

**Гулямов Суръат Саидвалиевич**

*тиббиёт фанлари доктори, профессор Тошкент педиатрия  
тиббиёт институти Илмий ишлар ва инновациялар бўйича  
проректор. ORCID ID: 0000-0002-9444-4555*

**Абдуллаева Наргиза Нурмаматовна**

*тиббиёт фанлари доктори, доцент, Самарқанд давлат  
тиббиёт институти 1-клиникаси бош врач  
ORCID ID: 0000-0002-7529-4248*

**Худоярова Дилдора Рахимовна**

*тиббиёт фанлари доктори, доцент, Самарқанд давлат  
тиббиёт институти №1-сон Акушерлик ва гинекология  
кафедраси мудир  
ORCID ID: 0000-0001-5770-2255*

**Раббимова Дилфуза Таштемировна**

*тиббиёт фанлари номзоди, доцент, Самарқанд давлат  
тиббиёт институти Болалар касалликлари пропедевтикаси  
кафедраси мудир.  
ORCID ID: 0000-0003-4229-6017*

**Орипов Фирдавс Суръатович**

*тиббиёт фанлари доктори, доцент, Самарқанд давлат  
тиббиёт институти Гистология, цитология ва эмбриология  
кафедраси мудир  
ORCID ID: 0000-0002-0615-0144*

**Ярмухамедова Саодат Хабибовна**

*тиббиёт фанлари номзоди, доцент, Самарқанд давлат  
тиббиёт институти Ички касалликлар пропедевтикаси  
кафедраси мудир  
ORCID ID: 0000-0001-5975-1261*

**Мавлянов Фарход Шавкатович**

*тиббиёт фанлари доктори, Самарқанд давлат тиббиёт  
институти болалар жарроҳлиги кафедраси доценти  
ORCID ID: 0000-0003-2650-4445*

**Акбаров Миршавкат Миролимович**

*тиббиёт фанлари доктори,  
В.Ваҳидов номидаги Республика  
ихтисослаштирилган жарроҳлик маркази*

**Сандов Саидамир Абборович**

*тиббиёт фанлари доктори,  
Тошкент фармацевтика институти  
ORCID ID: 0000-0002-6616-5428*

**Тураев Феруз Фатхуллаевич**

*тиббиёт фанлари доктори,  
ортирилган юрак нуқсонлари бўлими, В.Ваҳидов номидаги  
Республика ихтисослаштирилган жарроҳлик маркази  
ORCID ID: 0000-0002-6778-6920*

**Худанов Бахтинур Ойбутаевич**

*тиббиёт фанлари доктори,  
Ўзбекистон Республикаси Инновацион ривожланиш  
вазирлиги бўлим бошлиғи*

**Бабаджанов Ойбек Абдужаббарович**

*тиббиёт фанлари доктори,  
Тошкент педиатрия тиббиёт институти Тери-таносил,  
болалар тери-таносил касалликлари ва ОИТС  
ORCID ID: 0000-0002-3022-916X*

**Теребаев Билим Алдамуратович**

*тиббиёт фанлари номзоди, доцент,  
Тошкент педиатрия тиббиёт институти  
Факультет болалар хирургия кафедраси.  
ORCID ID: 0000-0002-5409-4327*

**Юлдашев Ботир Ахматович**

*тиббиёт фанлари номзоди, Самарқанд давлат тиббиёт  
институти №2-сон Педиатрия, неонатология ва болалар  
касаликлари пропедевтикаси кафедраси доценти.  
ORCID ID: 0000-0003-2442-1523*

**Эшқобилов Тура Жураевич**

*тиббиёт фанлари номзоди, Самарқанд давлат тиббиёт  
институти Суд тиббиёти ва патологик анатомия кафедраси  
доценти. ORCID ID: 0000-0003-3914-7221*

**Саҳифаловчи:** Хуршид Мирзахмедов

**Контакт редакций журналлов. [www.tadqiqot.uz](http://www.tadqiqot.uz)**  
ООО Tadqiqot город Ташкент,  
улица Амира Темура пр.1, дом-2.  
Web: <http://www.tadqiqot.uz/>; E-mail: [info@tadqiqot.uz](mailto:info@tadqiqot.uz)  
Тел: (+998-94) 404-0000

**Editorial staff of the journals of [www.tadqiqot.uz](http://www.tadqiqot.uz)**  
Tadqiqot LLC The city of Tashkent,  
Amir Temur Street pr.1, House 2.  
Web: <http://www.tadqiqot.uz/>; E-mail: [info@tadqiqot.uz](mailto:info@tadqiqot.uz)  
Phone: (+998-94) 404-0000

**Главный редактор:**

**Ризаев Жасур Алимджанович**  
доктор медицинских наук, профессор,  
Ректор Самаркандского государственного  
медицинского института  
**ORCID ID:** 0000-0001-5468-9403

**Ответственный секретарь:**  
**Самиева Гульноза Уткуровна**  
доктор медицинских наук, доцент кафедры нормальной и  
патологической физиологии Самаркандского  
государственного медицинского института.  
**ORCID ID:** 0000-0002-6142-7054

**Заместитель главного редактора:**

**Зиядуллаев Шухрат Худайбердиевич**  
доктор медицинских наук, проректор по научной  
работе и инновациям Самаркандского  
государственного медицинского института  
**ORCID ID:** 0000-0002-9309-3933

**Ответственный секретарь:**  
**Абзалова Шахноза Рустамовна**  
кандидат медицинских наук, доцент, Ташкентский  
педиатрический медицинский институт. Заведующая  
отделением научных исследований, инноваций и научно-  
педагогической подготовки.  
**ORCID ID:** 0000-0002-0066-3547

**РЕДАКЦИОННЫЙ КОЛЛЕГИЯ:**

**Хайтов Рахим Мусаевич**  
*академик РАН, доктор медицинских наук, профессор,  
заслуженный деятель науки Российской Федерации, научный  
руководитель ФГБУ "ГНЦ Институт иммунологии"  
ФМБА России.*

**Jin Young Choi**  
*профессор департамента оральной и челюстно-лицевой  
хирургии школы стоматологии Стоматологического  
госпиталя Сеульского национального университета,  
Президент Корейского общества челюстно-лицевой и  
эстетической хирургии*

**Гулямов Суръат Саидвалиевич**  
*доктор медицинских наук., профессор Проректор по научной  
работе и инновациям в Ташкентском педиатрическом  
медицинском институте. ORCID ID: 0000-0002-9444-4555*

**Абдуллаева Наргиза Нурмаматовна**  
*доктор медицинских наук, доцент, Главный врач 1-клиники  
Самаркандского государственного медицинского института  
ORCID ID: 0000-0002-7529-4248*

**Худоярова Дилдора Рахимовна**  
*доктор медицинских наук, доцент, заведующая кафедрой  
Акушерства и гинекологии №1 Самаркандского  
государственного медицинского института  
ORCID ID: 0000-0001-5770-2255*

**Раббимова Дилфуза Таштемировна**  
*кандидат медицинских наук, доцент, заведующая  
кафедрой Пропедевтики детских болезней Самаркандского  
государственного медицинского института  
ORCID ID: 0000-0003-4229-6017*

**Орипов Фирдавс Суръатович**  
*доктор медицинских наук, доцент, заведующий кафедрой  
Гистологии, цитологии и эмбриологии Самаркандского  
государственного медицинского института  
ORCID ID: 0000-0002-0615-0144*

**Ярмухамедова Саодат Хабибовна**  
*кандидат медицинских наук, доцент, заведующая  
кафедрой Пропедевтики внутренних болезней  
Самаркандского государственного медицинского института  
ORCID ID: 0000-0001-5975-1261*

**Мавлянов Фарход Шавкатович**  
*доктор медицинских наук, доцент кафедры Детской хирургии  
Самаркандского государственного медицинского института  
ORCID ID: 0000-0003-2650-4445*

**Акбаров Миршавкат Миролимович**  
*доктор медицинских наук, Республиканский  
специализированный центр хирургии  
имени академика В.Вахидова*

**Саидов Саидамир Абборевич**  
*доктор медицинских наук, Ташкентский  
фармацевтический институт  
ORCID ID: 0000-0002-6616-5428*

**Тураев Феруз Фатхуллаевич**  
*доктор медицинских наук, главный научный с  
отрудник отделения приобретенных пороков сердца  
Республиканского специализированного центра  
хирургии имени академика В.Вахидова.  
ORCID ID: 0000-0002-6778-6920*

**Худанов Бахтинур Ойбугаевич**  
*доктор медицинских наук, Министерство  
Инновационного развития Республики Узбекистан*

**Бабаджанов Ойбек Абдужаббарович**  
*доктор медицинских наук, Ташкентский педиатрический  
медицинский институт, кафедра Дерматовенерология,  
детская дерматовенерология и СПИД  
ORCID ID: 0000-0002-3022-916X*

**Теребаев Билим Алдамуратович**  
*кандидат медицинских наук, доцент кафедры  
Факультетской детской хирургии Ташкентского  
педиатрического медицинского института.  
ORCID ID: 0000-0002-5409-4327*

**Юлдашев Ботир Ахматович**  
*кандидат медицинских наук, доцент кафедры Педиатрии,  
неонатологии и пропедевтики детских болезней №2  
Самаркандского государственного медицинского института  
ORCID ID: 0000-0003-2442-1523*

**Эшкobilов Тура Жураевич**  
*кандидат медицинских наук, доцент кафедры Судебной  
медицины и патологической анатомии Самаркандского  
государственного медицинского института  
ORCID ID: 0000-0003-3914-7221*

**Верстка:** Хуршид Мирзахмедов

**Контакт редакций журналов. [www.tadqiqot.uz](http://www.tadqiqot.uz)**  
ООО Tadqiqot город Ташкент,  
улица Амира Темура пр.1, дом-2.  
Web: <http://www.tadqiqot.uz/>; E-mail: [info@tadqiqot.uz](mailto:info@tadqiqot.uz)  
Тел: (+998-94) 404-0000

**Editorial staff of the journals of [www.tadqiqot.uz](http://www.tadqiqot.uz)**  
Tadqiqot LLC The city of Tashkent,  
Amir Temur Street pr.1, House 2.  
Web: <http://www.tadqiqot.uz/>; E-mail: [info@tadqiqot.uz](mailto:info@tadqiqot.uz)  
Phone: (+998-94) 404-0000

**Chief Editor:**

**Rizaev Jasur Alimjanovich**  
MD, DSc, Professor of Dental Medicine,  
Rector of the Samarkand State Medical Institute  
**ORCID ID:** 0000-0001-5468-9403

**Deputy Chief Editor:**

**Ziyadullaev Shukhrat Khudayberdievich** Doctor  
of Medical Sciences, Vice-Rector for scientific work  
and Innovation, Samarkand State Medical Institute  
**ORCID ID:** 0000-0002-9309-3933

**Responsible secretary:**

**Samieva Gulnoza Utkurovna**  
doctor of Medical Sciences, Associate Professor, Samarkand State  
Medical Institute Department of normal and pathological  
physiology. **ORCID ID:** 0000-0002-6142-7054

**Responsible secretary:**

**Abzalova Shaxnoza Rustamovna**  
Candidate of Medical Sciences, Associate Professor, Tashkent  
Pediatric Medical Institute. Head of the Department of Scientific  
Research, Innovation and Training of Scientific Teachers.  
**ORCID ID:** 0000-0002-0066-3547

**EDITORIAL BOARD:**

**Khaitov Rakhim Musaevich**

*MD, DSc, Professor, Academician of the Russian  
Academy of Sciences, Honored Scientist of the  
Russian Federation, scientific director of the FSBI  
«NRC Institute of immunology» FMBA of Russia*

**Jin Young Choi**

*Professor Department of Oral and Maxillofacial  
Surgery School of Dentistry Dental Hospital  
Seoul National University, President of the  
Korean Society of Maxillofacial Aesthetic Surgery*

**Gulyamov Surat Saidvalievich**

*Doctor of Medical Sciences, Professor Tashkent Pediatric  
Medical Institute Vice-Rector for Research and Innovation.  
**ORCID ID:** 0000-0002-9444-4555*

**Abdullaeva Nargiza Nurmatovna**

*Doctor of Medical Sciences, Associate Professor, Chief  
Physician of the 1st Clinic of Samarkand State Medical Institute  
**ORCID ID:** 0000-0002-7529-4248*

**Khudoyarova Dildora Rakhimovna**

*Doctor of Medical Sciences, Associate Professor,  
Head of the Department of Obstetrics and Gynecology,  
Samarkand State Medical Institute No.1  
**ORCID ID:** 0000-0001-5770-2255*

**Rabbimova Dilfuza Tashtemirovna**

*Candidate of Medical Sciences, Associate Professor,  
Head of the Department of Propaedeutics of Pediatrics,  
Samarkand State Medical Institute.  
**ORCID ID:** 0000-0003-4229-6017*

**Oripov Firdavs Suratovich**

*Doctor of Medical Sciences, Associate Professor,  
Head of the Department of Histology, Cytology and  
Embryology of Samarkand State Medical Institute.  
**ORCID ID:** 0000-0002-0615-0144*

**Yarmukhamedova Saodat Khabibovna**

*Candidate of Medical Sciences, Associate Professor,  
Head of the Department of Propaedeutics of Internal  
Medicine, Samarkand State Medical Institute.  
**ORCID ID:** 0000-0001-5975-1261*

**Mavlyanov Farkhod Shavkatovich**

*Doctor of Medicine, Associate Professor of Pediatric  
Surgery, Samarkand State Medical Institute  
**ORCID ID:** 0000-0003-2650-4445*

**Akbarov Mirshavkat Mirolimovich**

*Doctor of Medical Sciences,  
Republican Specialized Center of Surgery  
named after academician V.Vakhidov*

**Saidamir Saidov**

*Doctor of Medical Sciences,  
Tashkent Pharmaceutical Institute,  
**ORCID ID:** 0000-0002-6616-5428*

**Turaev Feruz Fatkhullaevich**

*MD, DSc, Department of Acquired Heart Diseases,  
V.Vakhidov Republican Specialized Center Surgery  
**ORCID ID:** 0000-0002-6778-6920*

**Khudanov Bakhtinur Oybutaevich**

*Associate professor of Tashkent State Dental Institute,  
Ministry of Innovative Development  
of the Republic of Uzbekistan*

**Babadjanov Oybek Abdujabbarovich**

*Doctor of sciences in medicine, Tashkent Pediatric  
Medical Institute, Department of Dermatovenerology,  
pediatric dermatovenerology and AIDS  
**ORCID ID:** 0000-0002-3022-916X*

**Terebaev Bilim Aldamuratovich**

*Candidate of Medical Sciences, Associate Professor,  
Tashkent Pediatric Medical Institute,  
Faculty of Children Department of Surgery.  
**ORCID ID:** 0000-0002-5409-4327.*

**Yuldashev Botir Akhmatovich**

*Candidate of Medical Sciences, Associate Professor of  
Pediatrics, Neonatology and Propaedeutics of Pediatrics,  
Samarkand State Medical Institute No. 2.  
**ORCID ID:** 0000-0003-2442-1523*

**Eshkobilov Tura Juraevich**

*candidate of medical Sciences, associate Professor  
of the Department of Forensic medicine and pathological  
anatomy of the Samarkand state medical Institute  
**ORCID ID:** 0000-0003-3914-7221*

**Page Maker:** Khurshid Mirzakhmedov

**Контакт редакций журналов. [www.tadqiqot.uz](http://www.tadqiqot.uz)**  
ООО Tadqiqot город Ташкент,  
улица Амира Темура пр.1, дом-2.  
Web: <http://www.tadqiqot.uz/>; E-mail: [info@tadqiqot.uz](mailto:info@tadqiqot.uz)  
Тел: (+998-94) 404-0000

**Editorial staff of the journals of [www.tadqiqot.uz](http://www.tadqiqot.uz)**  
Tadqiqot LLC The city of Tashkent,  
Amir Temur Street pr.1, House 2.  
Web: <http://www.tadqiqot.uz/>; E-mail: [info@tadqiqot.uz](mailto:info@tadqiqot.uz)  
Phone: (+998-94) 404-0000

# МУНДАРИЖА \ СОДЕРЖАНИЕ \ CONTENT

## DENTISTRY

1. **A.T. Oblokulov, J.B. Saidmurodova**  
INCREASING THE EFFICIENCY OF COMPREHENSIVE TREATMENT  
OF PATIENTS WITH DENTAL DEFORMATION..... 8
2. **O.E. Bekzhanova, V.R. Kayumova**  
INFLUENCE OF CORONOVIRAL INFECTION ON THE DEVELOPMENT  
OF DENTAL PATHOLOGY..... 12

## OBSTETRICS AND GYNECOLOGY

3. **D.A. Alieva, R.B. Solieva**  
PREVALENCE OF HPV IN PATIENTS WITH INFLAMMATORY  
GENITAL DISEASES..... 17
4. **I.M. Mukhamedov, G.Z. Khaldarbekova**  
INDIGENOUS LACTOBACTERIA OF VAGINAL MICROBIOMA  
IN FERTILIZED  
WOMEN..... 23

## ANESTHESIOLOGY AND RESUSCITATION

5. **E.A. Satvaldieva, A.S. Yusupov, I.A. Mamatkulov,  
L.A. Kimsanov, M.A. Yuldashev, A.X. Ruziev**  
INVESTIGATION OF THE BIS-INDEX DURING ANESTHESIA DURING  
INTRAOCULAR SURGERY IN CHILDREN..... 31

## PEDIATRIC SURGERY

6. **N.N. Nazarov**  
ENDOSCOPIC SURGERY IN THE TREATMENT OF CHILDREN WITH VARIOUS  
DISEASES OF THE LARGE INTESTINE..... 36
7. **B.Kh. Mirzakarimov, J.U. Djumaboyev, D.K. Karimov**  
MODERN PROBLEM IN SURGERY TREATMENT OF FUNNEL DEFORMATION  
OF CHEST..... 43

## NEUROLOGY

8. **S.N. Saidkhodjaeva, S.U. Safarov**  
AFFECTION OF NERVOUS SYSTEM AT HIV-INFECTION..... 50

## OTORHINOLARYNGOLOGY

9. **S.S. Arifov, M.B. Tukhtaev**  
INDICATORS OF OBJECTIVE METHODS OF RESEARCH OF HEARING  
IN DIFFERENT PERIODS OF MENIER'S DISEASE..... 57
10. **Sh.R. Mamatova, H.E. Karabaev, A.M. Namakhanov**  
FEATURES OF ULTRASONIC RESEARCH IN RHINOSINUSITIS IN CHILDREN OF  
EARLY AGE..... 63

## PEDIATRICS

11. **N.M. Shadimetova, S.N. Saidxodjaeva**  
CLINICAL, NEUROLOGICAL AND POLYSOMNOGRAPHIC FEATURES  
IN CHILDREN WITH INSOMNIA AND PARASOMNIA SYNDROME..... 70

12.	<b>B.B. Inakova, G.T. Nuritdinova</b> CONDUCTING INTEGRATED SIMULATION TRAINING AS A MORE COMPLEX STAGE IN THE TRAINING OF A GENERAL PRACTITIONER.....	76
13.	<b>Z.E. Kudratova, L.A. Muxamadiyeva, D.X. Mamatkulova, K.T. Azimova</b> IMPORTANCE OF CYTOKINE SPECTRUM DETECTION IN CHILDREN WITH OBSTRUCTIVE BRONCHITIS.....	80
14.	<b>I.A. Karimdjano, U.R. Fayzieva</b> PROBLEMS INFLUENCE OF ECOLOGICAL FACTORS AND GENETIC POLYMORPHISM ON DEVELOPMENT.....	84
15.	<b>I.A. Karimdjano, U.R. Fayzieva</b> CHARACTERISTIC ABOUT THE ROLE OF CYTOKINES IN OUT-OF-SOCIAL PNEUMONIA IN CHILDREN.....	92
16.	<b>M.Kh. Mirrakhimova, N.Y. Nishanboeva</b> THE ROLE OF THE DIGESTIVE SYSTEM IN THE DEVELOPMENT OF ATOPIC DERMATITIS IN CHILDREN.....	99
17.	<b>Sh.M. Kuryazova, S.R. Khudaynazarova</b> NON-SOCIAL PNEUMONIA IN CHILDREN OF YOUNG SCHOOL AGE WITH BRONCHO-OBSTRUCTIVE SYNDROME.....	104
18.	<b>Sh.M. Kuryazova, A.V. Popenkov, M.N. Alavia, S.R. Khudaynazarova</b> ANALYSIS OF THE FREQUENCY OF CONGENITAL HEART DISEASES IN CHILDREN OF THE ARAL REGION ACCORDING TO PROFESSIONAL DATA.....	110
19.	<b>Sh.K. Khakimov, G.T. Nuritdinova, D.I. Madaminova, M.O. Soliyeva</b> THE CONTENT OF FOOD INGREDIENTS AND THE CALORIC VALUE OF BREAST MILK IN WOMEN WITH HYPOGALACTIA.....	116
20.	<b>Sh.A. Agzamova, G.M. Khasanova, F.M. Akhmedova, M.Kh. Kayumova</b> PECULIARITIES OF POSTNATAL ADAPTATION IN NEWBORNS WITH VITAMIN D DEFICIENCY.....	122
<b>THERAPY</b>		
21.	<b>A.A. Nazarov, O.T. Tukhtaeva</b> NEW OPPORTUNITIES FOR THE TREATMENT OF UNCONTROLLED BRONCHIAL ASTHMA IN OLDER CHILDREN.....	128
22.	<b>I.R. Agababyan, Y.A. Ismoilova, Sh.Sh. Sadykova, M. Meiliev, F.I. Kholkhuzhaev</b> FEATURES OF THE TREATMENT OF CORONARY HEART DISEASE AGAINST THE BACKGROUND OF ANEMIA.....	132
23.	<b>L.V. Kadomtseva, A.S. Babadjanov, S.Sh. Pulatova, F.R. Mirzakarimova</b> MAIN RISK FACTORS, PATHOLOGIES OF THE HEPATOPANCREATODUODENAL SYSTEM.....	137
24.	<b>N.R. Uzbekova, N.M. Badalbaeva, S.A. Kityan, H. H.Rakhimov</b> HUMAN BIOLOGIC (VESSEL) AGE. MECHANIZMS OF VESEL WALL AGEING.....	142
25.	<b>S.M. Mukhammadieva, F.K. Shermukhamedova, D.U. Berdiyeva, A.N. Ismatov, N.I.Ibrohimova</b> HEMORRHAGIC STROKE IN SYSTEMIC LUPUS ERYTHEMATOSUS.....	149
26.	<b>T.R. Alimov, L.I. Shevchenko, H.Y. Karimov</b> INFUSION THERAPY AT THE PRESENT STAGE OF DEVELOPMENT AND ITS ROLE AND IMPORTANCE IN RESTORING HOMEOSTASIS PARAMETERS IN CRITICAL CONDITIONS.....	156

27.	<b>F.I. Khalmetova, Kh.S. Akhmedov, I.A. Turayev, F. S. Razakova</b> TOPICAL ISSUES OF THE CLINICAL COURSE OF REACTIVE ARTHRITIS.....	169
<b>TRAUMATOLOGY AND ORTHOPEDICS</b>		
28.	<b>Sh.N. Rovshanov, M.M. Ergashov, B.I. Ibodov, K.P. Tolochko, A.N. Dexqonov</b> TREATMENT OF FRACTURE OF THE SCAPHOID BONE AND ITS CONSEQUENCES....	176
29.	<b>Sh.N. Rovshanov, M.M. Ergashov, B.I. Ibodov, B.I. Ibodov</b> OUR EXPERIENCE IN THE SURGICAL TREATMENT OF PATIENTS WITH FLAT FEET.....	184
<b>PHTHISITARIA</b>		
30.	<b>N.N. Parpieva, M.A. Khakimov, L.S. Dadakhodjaeva, M.I. Khodjaeva, L.B. Mamatov</b> CLINICAL PICTURE AND DIAGNOSTIC ASPECTS OF VARIOUS TUBERCULOSIS IN CHILDREN AND ADOLESCENTS.....	191
31.	<b>F.K. Tashpulatova</b> FEATURES OF BIOCHEMICAL MARKERS OF BLOOD INFLAMMATION IN PATIENTS WITH DESTRUCTIVE PULMONARY TUBERCULOSIS WITH DIFFERENT GENETIC BACKGROUND.....	199
<b>SURGERY</b>		
32.	<b>A.A. Tursumetov, A.A. Sabirmatov, F.M. Ismailov</b> EXPERIMENTAL SUBSTANTIATION OF THE EFFECTIVENESS OF PHOTODYNAMIC THERAPY IN MULTIPLE PERITONITIS.....	206
<b>INFECTIOUS DISEASE</b>		
33.	<b>M.R. Khidoyatova, U.K. Kayumov, F.Kh. Inoyatova, D.B. Mirazimov, N.A. Tajetdinov</b> ELECTROCARDIOGRAPHIC MARKERS OF ADVERSE OUTCOME IN PATIENTS WITH CORONAVIRUS INFECTION (COVID-19).....	216
34.	<b>Kh.A. Akilov, R. A. Ibadov, G. Sh. Khamraeva, S.Kh. Ibragimov</b> STRUCTURE OF THE EPIDEMIOLOGICAL ASPECTS OF COVID-19 ACCORDING TO THE DATA OF THE SPECIALIZED MULTIDISCIPLINARY INFECTIOUS DISEASES HOSPITAL IN ZANGIATA DISTRICT.....	221
35.	<b>U.U. Hoshimov, D.B. Mirazimov, N.A. Tajetdinov, G.Sh. Khamraeva, M.R. Khidoyatova, B.B. Khakimov, B.L. Shukurov</b> PSYCHO-NEUROLOGICAL DISORDERS IN PATIENTS WITH SEVERE CORONAVIRUS INFECTION (COVID-19) KHOSHIMOV.....	229
<b>ALLERGOLOGY AND IMMUNOLOGY</b>		
36.	<b>N.Ch. Abdullaev, O.T. Tukhtaeva, N.A. Karataeva</b> RISK FACTORS FOR ALLERGIC DISEASES IN CHILDREN.....	236

# БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE

Стоматология

**Ахмат Тилавкулович ОБЛОКУЛОВ**  
**Жамила Ботировна САИДМУРОДОВА**

Кафедра детской стоматологии,  
Самаркандский Государственный медицинский институт

## ПОВЫШЕНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ДЕФОРМАЦИЯМИ ЗУБНЫХ РЯДОВ

For citation: A.T. Oblokulov, J.B. Saidmurodova INCREASING THE EFFICIENCY OF COMPREHENSIVE TREATMENT OF PATIENTS WITH DENTAL DEFORMATION Journal of Biomedicine and Practice. 2021, vol. 6, issue 2, pp. 8-11

 <http://dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2021-2-1>

### АННОТАЦИЯ

На протяжении десятилетий распространенность зубочелюстных аномалий и деформаций резко увеличилась, как среди детского населения, так и среди взрослых. На сегодняшний день в 84% случаев ортодонтическое лечение проводится с целью пересмотра привычных возрастных показателей, тактики и методологии лечения различных видов ортодонтической патологии. Использование комплекса современных диагностических и аналитических методов дает возможность объективно правильно поставить клинический диагноз и прогнозировать результат ортодонтического и (или) комплексного лечения.

**Ключевые слова:** деформация зубных рядов, комплексное лечение, аномалия окклюзий, эффект запоминания формы.

**Axmat Tilavkulovich OBLOKULOV**  
**Jamila Botirovna SAIDMURODOVA**  
Department of Pediatric Dentistry,  
Samarkand State Medical Institute

## IMPROVING THE EFFECTIVENESS OF COMPLEX TREATMENT OF PATIENTS WITH DEFORMITIES OF THE DENTITION

### ANNOTATION

Over the decades, the prevalence of dentoalveolar anomalies and deformities has increased dramatically, both among children and adults. Today, in 84% of cases, orthodontic treatment is carried out in order to revise the usual age indicators, tactics and methodology for treating various types of orthodontic pathology. The use of a complex of modern diagnostic and analytical methods makes it possible to objectively correctly make a clinical diagnosis and predict the result of orthodontic and (or) complex treatment.

**Key words:** deformation of the dentition, complex treatment, occlusion anomaly, shape memory effect.

**Ахмат Тилавкулович ОБЛОКУЛОВ**  
**Жамила Ботировна САИДМУРОДОВА**  
Болалар стоматологияси кафедраси,  
Самарқанд Давлат тиббиёт институти

## ТИШ ҚАТОРЛАРИ ДЕФОРМАЦИЯЛАРИ БОР БЕМОРЛАРДА КОМПЛЕКС ДАВОЛАШ САМАРАДОРЛИГИНИ ОШИРИШ

### АННОТАЦИЯ

Сўнгги ўн йилликда болалар ва катталар орасида тиш-жағ тизими аномалиялари ва деформациялари кескин ошди. Бугунги кунда 84% ҳолларда ортодонтик даволаш одатдаги ёш кўрсаткичларини, тактикаси ва ортодонтик патологияни даволаш услубиятини қайта кўриб чиқиш мақсадида амалга оширилади. Замонавий диагностика ва аналитик усуллар комплексидан фойдаланиш клиник таъхисни объектив равишда тўғри аниқлашга ва ортодонтик комплекс даволаш натижаларини башорат қилишга имкон беради.

**Калит сўзлар:** тиш қаторлари деформацияси, комплекс даволаш, окклюзия аномалиялари, шакл хотираси таъсири.

**Цель и задачи исследования:** на основе обзора литературных данных по методикам лечения пациентов с деформациями зубных рядов разработать наиболее эффективные методы диагностики, прогнозирования и лечения деформаций зубных рядов у детей школьного возраста, изучить клиническое состояние органов полости рта у детей с ортодонтической аппаратурой при зубочелюстных аномалиях и совершенствовать эффективность профилактических мероприятий.

**Материалы и методы исследования:** обследовались больные в возрасте от 10-15 лет. Использование комплекса современных диагностических и аналитических методов дает возможность объективно правильно поставить клинический диагноз и прогнозировать результат ортодонтического и (или) комплексного лечения. Вследствие завершенности процессов формирования челюстно-лицевой области и снижения реактивности костной ткани, форсированное аппаратное лечение аномалий окклюзий может стать причиной развития травматической окклюзии, поэтому считается что, чем позже начинается ортодонтическое лечение аномалий окклюзии, тем оно сложное длительнее. Крайнюю сложность представляет лечение сочетанных форм аномалий окклюзии в двух и трех плоскостях – сагиттальной, трансверзальной и вертикальной. Приемлемые морфофункциональные и стабильные во временным факторе результаты лечения аномалий окклюзии и приобретенных деформаций могут быть получены комплексным способом.

**Результати:** Использование комплекса современных диагностических и аналитических методов дает возможность объективно правильно поставить клинический диагноз и прогнозировать результат ортодонтического и (или) комплексного лечения. Вследствие завершенности процессов формирования челюстно-лицевой области и снижения реактивности костной ткани, форсированное аппаратное лечение аномалий окклюзий может стать причиной развития травматической окклюзии, поэтому считается что, чем позже начинается ортодонтическое лечение аномалий окклюзии, тем оно сложнее и длительнее. Приемлемые морфофункциональные и стабильные во временном факторе результаты лечения аномалий окклюзии и приобретенных деформаций могут быть получены комплексным способом (междисциплинарным). По мнению целого ряда отечественных и иностранных исследователей, лишь аппаратно-хирургический способ лечения аномалий окклюзии может обеспечить получение физиологической окклюзии и восстановления полноценной функции вне зависимости от возраста пациента, что является безусловным требованием по завершению

лечения, так, как только гармоничная окклюзия представляет естественный ретенционный аппарат и препятствует возникновению рецидива.

Основным принципом действия несъемной ортодонтической эджуайс-техники по Золоторева Ю.Б. На примере техники прямой дуги (ТПД) (StraightWire-technic) является применение программируемых замковых креплений (Levell-arch, Triple-control или StraightWire-technic) и прямой ортодонтической проволочной дуги круглого, квадратного, прямоугольного сечения, не требующей преобразования формы проволоки. В результате точного расположения дуги в пазе замка, контролируется положение зуба в трех взаимно перпендикулярных плоскостях, для лечения различных форм аномалий окклюзии на сегодняшнем рынке ортодонтической продукции предложены различные виды. Наиболее эффективными с клинической точки зрения являются дуги, выполненные из сплава никель-титана и получившие название «NiTiNol» (Ni-никель, Ti-титан, NOL-NavalOrdinanceLaboratory).

Данный сплав системы обладает сверхупругостью и эффектом запоминания формы (ЭЗФ). На сегодняшний день наряду с «NiTiNol» в практику врачей - ортодонтот широко внедрены и активно применяются проволочные дуги, сделанные из сплава в-титаниума с добавлением молибдена.

Преимущества брекет-системы по сравнению с традиционными ортодонтическими аппаратами сформулированы Л.С. Персиным и сведены к следующим постулатам: при условии наличия свободного места возможность корпусного перемещения зубов по зубному ряду; использование брекет - системы ТПД позволяет широко использовать внеротовые конструкции и значительно сокращать активный период лечения; брекет-систему ТПД можно и нужно использовать в качестве подготовительного этапа перед проведением зубного протезирования; брекет-система ТПД дает высокоэффективные результаты при лечении аномалий окклюзии и приобретенных деформаций у взрослых пациентов; брекет-система ТПД высокоэффективна при коррекции после проведения хирургических лечения пациентов с челюстно-лицевой патологией.

В последние годы для лечения сочетанных форм аномалий окклюзии и вторичных деформаций, стали применять имплантанты. В ортодонтической практике применяются имплантанты, атравматично устанавливаемые через слизистую оболочку альвеолярных участков верхней и нижней челюстей без отслаивания слизисто-надкостничного лоскута.

На этапе диагностики и составления прогноза лечения очень важно выбрать участок челюстной кости, оптимальный для установки имплантанта. Объективные сведения можно получить, анализируя рентгенологическое состояние костной ткани рассматриваемой челюсти, по количественной оценке плотности костной ткани на диагностических ОПТГ или СКТ. Ограниченные и дистально неограниченные дефекты зубных рядов (одно и двусторонние), которые осложняют лечение аномалий окклюзии, осложненных формированием вторичных деформаций, часто являются достаточно серьезным барьером для применения описанных выше несъемных ортодонтических систем. Для таких клинических ситуаций на сегодняшний день для успешного проведения ортодонтического лечения и последующего комплексного лечения с целью создания временной скелетной опоры разработаны специальные ортодонтические мини имплантанты, которые можно успешно устанавливать в межкорневое пространство боковых зубов.

**Вывод** заключается в следующем - разнообразие способов лечения аномалий окклюзии и вторичных зубочелюстных деформаций и их высокая эффективность, является свидетельством того, что ортодонтическое и комплексное лечение создало возможность повышения эффективности диагностики, прогнозирования и лечения деформаций зубных рядов у детей школьного возраста.

## Литература:

1. Персин Л.С. Ортодонтия. Современные методы диагностики зубочелюстно-лицевых аномалий: руководства для врачей. – М.: ООО «ИЗППЦ Информкнига», 2007. – 250-255 с.
2. Indiaminova G.N., Zoirov T.E. “Optimization of the provision of dental care for mentally retarded children in special support schools” Journal of Natural Remedies, JNROnline Journal ISSN: 2320-3358 (e) ISSN: 0972-5547(p) , Vol. 21, No. 6, (2020), 84-86 pages.
3. Shukurov Sh. Sh., Arzykulova M. Sh., Axrorova M. Sh. “Transitional features of acute herpetic stomatitis in children and modern approaches to treatment” The american journal of medical sciences and pharmaceutical research. The USA Journals, USA ISSN 2689-1026 , Volume 2 Issue 9, 2020, 15-18pages
4. Облокулов А.Т., Рахимбердиев Р.А. «Оптимизация лечения острого герпетического стоматита у детей школьного возраста». Журнал биомедицины и практики, 2020, специальный выпуск-2, стр 799-802
5. Индиаминова Г.Н. «Сроки ортодонтического лечения у пациентов с зубочелюстными аномалиями с удалением и без удаления отдельных зубов». Журнал биомедицины и практики, 2020, специальный выпуск-2, стр 803-806
6. Облокулов А.Т., Саидмуродова Ж.Б. «Оценка эффективности лечебных прокладок на основе гидроксида кальция при лечении глубокого кариеса у детей» Re-health электронный научно-практический журнал, 2020, №2.3, стр 115-118
7. Шукуров Ш.Ш., Арзикулова М.Ш., Санакулов М.А. «Тиш каттик тукималари нокариоз касалликларининг таркалиши ва хамрох касалликлар билан богликлигини бахолаш» Стоматологии и краниофациальных исследований электронный научно-практический журнал, 2020, №1.(1) стр52-55
8. Айрапетова Я.Г. Применение комбинации съемных механически действующих аппаратов и эластопозиционеров у детей с аномалиями зубных рядов: дисс. канд.мед.наук. – М.,2008. – 116 с.
9. Арсенина О.И. Комплексная диагностика и лечение дистальной окклюзии зубных рядов несъемной ортодонтической техникой.- М.,2009.- 219 с.
10. В.А.Хватова. Клиническая гнатология., М.2005.
11. В.А.Семкин, Н.А.Рабухина, С.И. Волков. Патология ВНЧС., М.2011.
12. Peter E. Dawson. Functional Occlusion, USA. 2006.
13. Сатыго Е.А. Влияние дисфункций мягких тканей на формирование зубочелюстной системы у детей. Возможности ранней коррекции с применением стандартной миофункциональной аппаратуры / Е.А. Сатыго. М.: Валлекс М, 2004. – 32 с.
14. Хватова В.А., Чикунов С.О. Окклюзионные шины (современное состояние проблемы). – М.: Мед. книга, 2010. – 56 с.
15. Bumann A., Lotzmann U. Color Atlas of Dental Medicine. TMJ Disorders and Orofacial Pain. The Role of Dentistry in a Multidisciplinary Diagnostic Approach. – N.Y.: Thieme, 2008. – 360p.

# БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE

Ольга Есеновна БЕКЖАНОВА  
Висола Раимовна КАЮМОВА  
Ташкентский государственный  
стоматологический институт

## ВЛИЯНИЕ КОРОНОВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ НА РАЗВИТИЕ СТОМАТОЛОГИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ

**For citation:** O.E. Bekzhanova, V.R. Kayumova INFLUENCE OF CORONOVIRAL INFECTION ON THE DEVELOPMENT OF DENTAL PATHOLOGY Journal of Biomedicine and Practice. 2021, vol. 6, issue 2, pp. 12-16

 <http://dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2021-2-2>

### АННОТАЦИЯ

У пациентов с COVID-19 выявляются определенные стоматологические симптомы, которые могут помочь врачам выявить подозрительные случаи. К ним относятся язвы в полости рта, пузырьно-пузырчатые поражения, эритематозные пятна и острый паротит. Фактическая распространенность стоматологической патологии у пациентов с COVID-19 недооценена, в основном, из-за отсутствия документации по осмотру полости рта у этой группы пациентов, а стоматологические проявления этого заболевания не получают должного освещения в силу новизны патологии, изоляции пациентов и наличия других проявлений COVID-19. При подозрении на COVID-19 необходимо проводить тщательное обследование полости рта, так как оральные проявления могут быть первыми симптомами COVID-19. Таким образом, стоматологи должны быть знакомы со всеми потенциальными проявлениями COVID-19.

**Ключевые слова:** COVID-19, ACE2, афтозный стоматит, кандидоз, васкулит подобный Кавасаки, мукозит.

Olga Esenovna BEKJANOVA  
Visola Raimovna KAYUMOVA  
Toshkent davlati stomatologiya institute

## СТОМАТОЛОГИК ПАТОЛОГИЯСИНИНГ РИВОЖЛАНИШИГА КОРОНОВИРУС ИНФЕКЦИЯНИНГ ТА'СИРИ

### ANNOTATSIYA

COVID-19 bilan kasallangan bemorlarda shifokorlarga shubhali holatlarni aniqlashda yordam beradigan ma'lum stomatologik simptomlar uchrashi qayd etilmoqda. Bularga og'iz bo'shlig'idagi turli pufakli toshmalar, eritematik dog'lar va o'tkir parotit kiradi. COVID-19 bilan kasallangan bemorlarda tish patologiyasining tarqalishi, ushbu guruhdagi bemorlarda og'iz bo'shlig'ini tekshirish bo'yicha hujjatlar yo'qligi sababli to'liq baholanmagan va kasallikning yangiligi, bemorlarning izolyatsiyada bo'lishi va COVID -19 ning boshqa ko'rinishlarining mavjudligi tufayli stomatologik

belgilari etarli darajada yoritilmagan,. Agar COVID-19 ga gumon qilinsa, og'iz bo'shlig'i tekshiruvini to'liq o'tkazish kerak, chunki og'iz bo'shlig'idagi o'zgarishlar COVID-19 ning birinchi alomatlari bo'lishi mumkin. Shu sababli stomatolog shifokorlar COVID-19 ning barcha mumkin bo'lgan ko'rinishlari bilan tanishishlari lozim.

**Kalit so'zlar:** COVID-19, ACE2, aftoz stomatit, kandidoz, Kawasaki vaskuliti, mukozit.

**Olga Esenovna BEKJANOVA**  
**Visola Raimovna KAYUMOVA**  
Tashkent State dental institute

## INFLUENCE OF CORONOVIRAL INFECTION ON THE DEVELOPMENT OF DENTAL PATHOLOGY

### ANNOTATION

Patients with COVID-19 show certain dental symptoms that can help doctors identify suspicious cases. These include oral ulcers, bladder-bladder lesions, erythematous patches, and acute mumps. The actual prevalence of dental pathology in patients with COVID-19 is underestimated, mainly due to the lack of documentation on the examination of the oral cavity in this group of patients, and the dental manifestations of this disease are not adequately covered due to the novelty of the pathology, the isolation of patients and the presence of other manifestations of COVID -19. If COVID-19 is suspected, a thorough oral examination should be performed, as oral manifestations may be the first symptoms of COVID-19. Therefore, dentists should be familiar with all the potential manifestations of COVID-19.

**Key words:** COVID-19, ACE2, aphthous stomatitis, candidiasis, Kawasaki-like vasculitis, mucositis.

Новое заболевание, вызванное коронавирусом (SARS-CoV-2) и приводящее к тяжелому острому респираторному синдрому вызвало беспрецедентный глобальный кризис в области здравоохранения [23]. Коронавирус (SARS-CoV-2) являющийся причиной нового коронавирусного заболевания, известного как COVID-19 представляет собой одноцепочечный РНК-содержащий вирус.

Наиболее частыми клиническими симптомами являются лихорадка, головная боль, боль в горле, одышка, сухой кашель, боль в животе, рвота и диарея тяжелый острый респираторный синдром. Несмотря на то, что, как правило, заболевание протекает бессимптомно или проявляется легкими симптомами, в значительной части случаев развиваются тяжелые респираторные симптомы, приводящие к тяжелому респираторному дистрессу (ASRD), а иногда и полиорганной недостаточности. Наиболее частыми проявлениями является лихорадка, кашель, боль в горле, миалгия, артралгия, головная боль, одышка и выделение мокроты [10].

Однако, появляется всё больше сообщений о растущем числе атипичных клинических проявлений, таких как желудочно-кишечные симптомы, дерматологические проявления и дисфункции хемосенсорной системы [10,4,13]. Интересно, что дисфункции хемосенсорных функций вкуса и запаха могут быть начальными и единственными признаками заболевания у значительной части пациентов [4,5].

В начале пандемии предполагалось, что при COVID-19, в отличии от других вирусных инфекций, отсутствуют поражения полости рта. Однако, SARS-CoV-2 был обнаружен в слюне пациентов, при этом транскриптаза-полимеразная цепная реакция (ОТ-ПЦР) слюны может быть более чувствительной чем назофарингеальный тест. Рецептор SARS-CoV-2 - ангиотензинпревращающий фермент 2 (ACE 2) обнаруживаемый в легких, печени, почках, желудочно-кишечном тракте (ЖКТ) и даже на эпителиальных поверхностях слюнных желез и на эндотелии сосудов кожи. Помимо этого ACE2 обнаружен на слизистой оболочке полости рта, с большей концентрацией на тыльной стороне языка и слюнных железах и с меньшей - на слизистой оболочке щек или неба. Ткань слюнных желез и эпителий слизистой оболочки

полости рта являются рецепторами ACE2, мембранного белка, являющегося основных механизмом адгезии SARS-COV-2, эпителиальный тропизм вируса определяет длительность латентного периода передачи вируса [24,25]. Высокие концентрации вируса в слюне и носовом секрете могут быть одним из механизмов, участвующим в развитии заболеваний полости рта, ассоциированных с инфекцией SARS-CoV-2.

В некоторых случаях стоматологическая патология является первым клиническим признаком COVID-19 [6,7,15] или отстаёт от начала общих симптомов COVID-19 от 3 до 31 дня [12].

В поздних исследованиях сообщается о стоматологических заболеваниях у COVID-19 положительных пациентов, включая язвенные поражения полости рта, [19] пузырьно-пузырчатых поражениях и остром сиаладените [3,17,18].

Понимание стоматологами орофациальных проявлений COVID-19 чрезвычайно важно для раннего выявления заболевания, своевременного лечения и предотвращения его передачи.

Для установления специфических поражений слизистой оболочки полости рта у пациентов с подтвержденной с помощью ПЦР инфекцией SARS-CoV-2 [22] были осуществлены специальные исследования, при этом из анализа исключались пациенты с местным или системным заболеванием, в том числе с (а) местной сопутствующей травмой или реакцией гиперчувствительности, (б) проявлением иммунологического или метаболического заболевания, (с) – с аллергической реакцией на использованное лекарство (г), при этом поражение должно было появиться во время клинической эволюции симптомов, связанных с заболеванием COVID-19 и (д) – обязательное подтверждение при помощи полимеразной цепной реакцией (ПЦР) наличия SARS-CoV-2 [8]. Показано появление бессимптомных, не кровоточащих геморрагических буллезные или эритематозные поражения на твердом небе диаметром до 6 мм, мягкой консистенции не ассоциированные с травмой, зачастую покрытые некротическим налётом, диффузного сосудисто-пурпурное пятна на слизистой оболочке неба размером до 12 мм и бляшки папулы размером до 8 мм на слизистой оболочке неба [8]. Наиболее поражения локализуются на слизистой языка (38%), несколько реже – на слизистой оболочке губ (26%) и далее в порядке убывания следуют - небо (22%), десна (8%), слизистая оболочка щеки (5%), ротоглотка (4%) и миндалины (1%).

Нозологические формы поражений включают афтозный стоматит, герпетиформные поражения, кандидоз, васкулит, подобный Kawasaki, мукозит, лекарственную сыпь, язвенно-некротический пародонтит, ангулярный хейлит, атипичный синдром Свита и синдром Мелкерсона-Розенталя. Заболевания полости рта встречаются одинаково часто у представителей обоих полов (49% женщин, 51% мужчин). Наиболее частыми жалобами пациентов были боли, жжение или зуд - в 68% случаев. Временной разрыв между появлением системных симптомов и поражением полости рта составлял от 4 дней до и до 12 недель [14].

Исследования состояния полости рта у пациентов с COVID-19, в основном, касаются нарушений вкусового восприятия. Дисгевзия - первый признанный оральный симптомом COVID-19, зарегистрированный у 38% пациентов, как правило, чаще у жителей Северной Америки и Европы, женщин с легкой или средней степенью тяжести заболевания [20].

Анализ литературы по проблеме свидетельствует о разнообразных проявлениях COVID-19 в полости рта: наблюдаются язвенные поражения, эрозии, пузырьки и пузыри, пустулы, трещины языка и/или лаковый язык, пятна, папулы, на зубах отмечается обильный зубной налет, пигментация, неприятный запах изо рта, белый налёт на слизистой, участки покрытые геморрагическими корками, могут обнаруживаться участки некроза, петехии, отек, эритема, возможны спонтанные кровотечения.

Chaux-Bodard и Martín Carreras-Presas сообщили о язвенных и пузырьно-пузырчатых поражениях в полости рта у пациентов, с подтвержденной короновирусной инфекцией [7,17]. Эти поражения слизистой оболочки полости рта (язва, везикула, пузырек и десквамативный гингивит), которые были аналогичны клиническим проявлениям при других вирусных и кожных инфекциях, включая простой герпес, опоясывающий герпес или иммунологические

нарушения, разрешение которых происходило через 3-10 дней после симптоматического лечения [17].

У трех пациентов поражения полости рта появились раньше системных симптомов, а в четырех случаях ротовые и системные симптомы проявлялись одновременно. Самый продолжительный латентный период зарегистрирован у поражений, подобных Кавасаки. Поражения полости рта заживали в течении от 3 до 28 дней. Назначалось этопатогенетическая терапия, включающая полоскания хлоргексидином, нистатин, пероральный флуконазол, местные или системные кортикостероиды, системные антибиотики, системный приём ацикловира, искусственную слюну и терапию фотобиомодуляцией.

В публикациях о поражениях слизистой оболочки полости рта, связанных с COVID-19, указывается на связь с органическими повреждениями и / или осложнениями тромбоцитопении, антикоагулянтной терапии, диссеминированное внутрисосудистое свертывания крови и системного воспаления [19,2]. В этом контексте клинические проявления и гистологические данные указывают на изменения в полости рта, как результат первичных или вторичных нарушений сосудисто-гематологического повреждения, связанных с COVID-19.

Сформулировано несколько теорий, объясняющих патогенезом сосудистых и тромботических поражений слизистой оболочки полости рта при COVID – 19. Эти теории основаны на гистологическом изучении сосудистых эктазий и периваскулярного лимфоцитарного инфильтрата в биоптатах у пациентов с COVID - 19. Показано, что иммунный ответ на инфекцию приводит к активации клеток Лангерганса и лимфоцитов, вызывая васкулит (лимфоцитарный тромбофильный артериит) [11]. Гистологические исследования биоптатов свидетельствуют о их сходстве с кожным васкулитом и тромботическими осложнениями. Согласно Магро и соавторам, активация медиаторов комплемента C5b-9, C4d и MASP2 в стенке микрососудов может способствовать повреждению эндотелиальных клеток и активировать факторы свертывания крови, что вызывает микроваскулярный тромбоз (диссеминированное внутрисосудистое свертывание крови) [16].

Таким образом, важно учитывать, что поражения слизистой оболочки полости рта у людей с COVID-19 могут имитировать другие заболевания полости рта, такие как реактивные, сосудистые и иммунологические нарушения, что необходимо для установления правильного диагноза и клинического ведения пациентов с SARS-CoV-2. Тяжесть респираторной недостаточности, полиорганные поражения и варибельность лечения являются серьёзной собой проблему в плане развития стоматологической патологии самого различного генеза.

## Литература:

1. Al-Maweri SA, Halboub E, Warnakulasuriya S. Impact of COVID-19 on the early detection of oral cancer: a special emphasis on high risk populations. *Oral Oncol.* 2020 Jul
2. Amorim Dos Santos J, Normando AGC, Carvalho da Silva RL, et al. Oral mucosal lesions in a COVID-19 patient: new signs or secondary manifestations? *Int J Infect Dis.* 2020; 97: 326- 328.
3. Ansari R, Gheitani M, Heidari F, Heidari F. Oral cavity lesions as a manifestation of the novel virus (COVID-19): a letter-to-editor. *Oral Dis.* 2020
4. Aziz M, Perisetti A, Lee-Smith WM, Gajendran M, Bansal P, Goyal H. Taste changes (dysgeusia) in Covid-19: a systematic review and metaanalysis. *Gastroenterology.* 2020 Sep;159(3)
5. Biadsee A, Biadsee A, Kassem F, Dagan O, Masarwa S, Ormianer Z. Olfactory and oral manifestations of covid-19: sex-related symptoms: a potential pathway to early diagnosis. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2020 Oct;163(4):722-8.
6. Capaccio P, Pignataro L, Corbellino M, Popescu-Dutruit S, Torretta S. Acute parotitis: a possible precocious clinical manifestation of sars-cov-2 infection? *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2020 Jul;163(1)

7. Chaux-Bodard AG, Deneuve S, Desoutter A. Oral manifestation of covid-19 as an inaugural symptom? *J Oral Med Oral Surg.* 2020;26(2)
8. Cruz Tapia RO, Peraza Labrador AJ, Guimaraes DM, Matos Valdez LH. Oral mucosal lesions in patients with SARS-CoV-2 infection. Report of four cases. Are they a true sign of COVID-19 disease? *Spec Care Dentist.* 2020; 40(6): 555- 60.
9. dos Santos J.A., Normando A.G.C., da Silva R.L.C., De Paula R.M., Cembranel A.C., Santos-Silva A.R. Oral mucosal lesions in a COVID-19 patient: new signs or secondary manifestations? *Int J Infect Dis.* 2020
10. Guan WJ, Ni ZY, Hu Y, Liang WH, Ou CQ, He JX, et al. Clinical characteristics of coronavirus disease 2019 in china. *N Engl J Med.* 2020 Apr;382(18)
11. Gianotti R, Zerbi P, Dodiuk-Gad RP. Clinical and histopathological study of skin dermatoses in patients affected by COVID-19 infection in the Northern part of Italy. *J Dermatol Sci.* 2020; 98(2): 141- 143.
12. Halboub E, Al-Maweri SA, Al-Soneidar WA. Utilization of COVID-19 testing for opportunistic screening of oral cancer. *Oral Oncol.* 2020 Jul
13. Hedou M, Carsuzaa F, Chary E, Hainaut E, Cazenave-Roblot F, Masson Regnault M. Comment on “Cutaneous manifestations in covid-19: a first perspective” by Recalcati S. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2020 Jul;34(7) 299-300.
14. Iranmanesh B., Khalili M., Amiri R., Zartab H., Affiliations M. Oral manifestations of COVID-19 disease: A review article // *Dermatol Ther.* - 2020 Nov 25
15. Lechien JR, Chetrit A, Chekkoury-Idrissi Y, Distinguin L, Circiu M, Saussez S, et al. Parotitis-like symptoms associated with covid-19, france, march-april 2020. *Emerg Infect Dis.* 2020 Sep;26(9).
16. Magro C, Mulvey JJ, Berlin D, et al. Complement associated microvascular injury and thrombosis in the pathogenesis of severe COVID-19 infection: a report of five cases. *Transl Res.* 2020; 220: 1- 13.
17. Martín Carreras-Presas C, Amaro Sánchez J, López-Sánchez AF, Jané-Salas E, Somacarrera Pérez ML. Oral vesiculobullous lesions associated with SARS-CoV-2 infection. *Oral Dis.* 2020 May.
18. Putra BE, Adiarso S, Dewayanti SR, Juzar DA. Viral exanthem with “spins and needles sensation” on extremities of a covid-19 patient: a self-reported case from an indonesian medical frontliner. *Int J Infect Dis.* 2020 Jul 355-8.
19. Soares CD, Carvalho RA, Carvalho KA, Carvalho mg, Almeida OP. Letter to editor: Oral lesions in a patient with covid-19. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2020 Jul 1;25 (4)
20. Seirafianpour F, Sodagar S, Pour Mohammad A, et al. Cutaneous manifestations and considerations in COVID-19 pandemic: a systematic review. *Dermatol Ther.* 2020.
21. Soares CD, de Carvalho RA, de Carvalho KA, de Carvalho MG, de Almeida OP. Letter to editor: oral lesions in a patient with Covid-19. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2020; 25(4).
1. 22. Tapia R.O.C., Labrador A. J.P., Guimaraes D.M., Valdez L.A.H. (2020). Oral mucosal lesions in patients with SARS-CoV-2 infection. Report of four cases. Are they a true sign of COVID-19 disease?
22. World Health Organization – WHO. Coronavirus disease (COVID-19) pandemic: advice for the public: country and technical guidance. Geneva: World Health Organization; 2020 [cited 2020 Aug 11].
23. Xu H, Zhong L, Deng J, et al. High expression of ACE2 receptor of 2019-nCoV on the epithelial cells of oral mucosa. *Int J Oral Sci.* 2020; 12(1).
24. Xu R, Cui B, Duan X, et al. Saliva: potential diagnostic value and transmission of 2019-nCoV. *Int J Oral Sci.* 2020; 12.

# БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE

Акушерлик ва гинекология

Дильфуза Абдуллаевна АЛИЕВА  
Раънохон Баходир қизи СОЛИЕВА  
Республиканский Специализированный  
Научно-Практический Медицинский Центр  
Акушерства и Гинекологии, Узбекистан  
Андижанский Государственный  
Медицинский институт, Узбекистан

## РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ВПЧ У ПАЦИЕНТОК С ВОСПАЛИТЕЛЬНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ГЕНИТАЛИЙ

**For citation:** D.A. Alieva, R.B. Solieva PREVALENCE OF HPV IN PATIENTS WITH INFLAMMATORY GENITAL DISEASES Journal of Biomedicine and Practice. 2021, vol. 6, issue 2, pp. 17-22



<http://dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2021-2-3>

### АННОТАЦИЯ

Обследовано 300 женщин репродуктивного возраста с воспалительными заболеваниями органов гениталий на инфекции передающиеся половым путем и определения вируса папилломы человека методом полимеразно-цепной реакцией. По данным результата анализа у 61 женщин из 300, вирус папилломы человека был положительным, из них у 24 женщин в сочетании с другими инфекциями, передающимися половым путем. При кольпоскопическом исследовании у 159 пациенток обнаружены поражения многослойного плоского эпителия шейки матки различной степени тяжести. Пациентки с диспластическими процессами направлены на проведение биопсии, коагуляции, конизации слизистой шейки матки.

**Ключевые слова:** вирус папилломы человека, дисплазия шейки матки, LSIL, HSIL, CIN I, CIN II, рак шейки матки.

Dilfuza Abdullaevna ALIEVA  
Ranokhon Bakhodir qizi SOLIEVA  
Republican Specialized Scientific and Practical  
Medical Center for Obstetrics and Gynecology, Uzbekistan  
Andijan State Medical Institute, Uzbekistan

## THE PREVALENCE OF HPV IN PATIENTS WITH INFLAMMATORY DISEASES OF THE GENITALS

### ANNOTATION

We examined 300 women of reproductive age with inflammatory diseases of the genital organs for sexually transmitted infections and the determination of the human papillomavirus by polymerase

chain reaction. According to the results of the analysis in 61 women out of 300, the human papillomavirus was positive, of which 24 women in combination with other sexually transmitted infections. Colposcopic examination in 159 patients revealed lesions of the stratified squamous epithelium of the cervix of varying severity. Patients with dysplastic processes are directed to biopsy, coagulation, conization of the cervical mucosa.

**Key words:** human papillomavirus, cervical dysplasia, LSIL, HSIL, CIN I, CIN II, cervical cancer.

Дилфуза Абдуллаевна АЛИЕВА

Раънохон Баходир қизи СОЛИЕВА

Республика ихтисослаштирилган акушерлик ва  
гинекология илмий-амалий тиббиёт маркази, Ўзбекистон  
Андижон Давлат Тиббиёт Институти, Ўзбекистон

## ЖИНСИЙ АЪЗОЛАРИ ЯЛЛИҒЛАНГАН БЕМОР АЁЛЛАРДА ОДАМ ПАПИЛЛОМА ВИРУСИНИ ТАРКАЛИШИ.

### АННОТАЦИЯ

Репродуктив ёшдаги 300 та аёлларни жинсий йўл билан юқадиган касалликларга ва инсон папиллома вирусига полимераза занжирли реакцияси билан аниқлашда текширилди. 300 аёлдан 61тасида ўтказилган тахлил натижаларига кўра, инсон папиллома вируси ижобий бўлган, шундан 24 нафар аёлларда бошқа турдаги жинсий йўл билан юқадиган инфекциялар ҳам аниқланди. 159 беморда кольпоскопик текширувда бачадон бўйнининг кўп қаватли ясси эпителиясида турли хилдаги шикастланишлар аниқланди. Бачадон бўйин кўп қаватли ясси эпителияси дисплазияси аниқланган беморларда биопсия, коагуляция ва конизация ўтказилди.

**Калит сўзлар:** одам папиллома вируси, бачадон бўйни дисплазияси, LSIL, HSIL, CIN I, CIN II, бачадон бўйни саратони.

**Актуальность.** Согласно оценкам ВОЗ, ежегодно 357 млн людей в возрасте 15–49 лет заболевают 4 излечимыми ИППП, вызываемыми *Chlamydia trachomatis* (131 млн), *Neisseria gonorrhoeae* (78 млн), *Treponema pallidum* (6 млн) или *Trichomonas vaginalis* (142 млн). Столь же широка распространённость некоторых инфекций вирусного происхождения: 417 млн. человек имеют вирус простого герпеса 2-го типа (ВПГ-2), а около 291 млн. женщин – вирус папилломы человека (ВПЧ) (1). Современные исследования показывают о неоспоримости этиопатогенетического фактора риска появления дисплазии многослойного плоского эпителия шейки матки и рака шейки матки с инфицированием вируса папилломы человека высокого онкогенного типа [2,3]. На сегодняшний день известны около 180 штаммов ВПЧ, из них 29 считается высокоонкогенными. В группу высокого онкогенного риска входят вирусы 16, 18, 31, 33, 35, 39, 45, 51, 52, 56, 58, 59, 66, 68, 73, 82-го типов. Вирусы «высокого» онкогенного риска обнаруживают в 95–100% преинвазивных и инвазивных формах рака шейки матки [4,5,6,7,8].

Из-за патологического действия вируса папилломы человека на многослойный плоский эпителий шейки матки появляются атипические клетки с различной степенью нарушения дифференцировки (9,10,11,12). Заражение ВПЧ варьирует от возраста женщин. Так, среди молодых пациенток в возрасте 17-25 лет наблюдается повышение инфицирование ВПЧ, с возрастом это число уменьшается [13]. Инфицирование женщин после 30 лет значительно снижается от 3,5-18,3% [14]. Из-за снижения самостоятельной элиминации ВПЧ из организма у женщин старшего возраста увеличивается развитие дисплазии многослойного плоского эпителия шейки матки. Цервикальные интраэпителиальное поражение высокой степени (HSIL) при отсутствии соответствующего лечения могут завершиться развитием рака шейки матки (РШМ). По данным ВОЗ, переход легкой дисплазии в рак *in situ* в среднем занимает 3-8 лет, еще 10-15 лет проходит до развития микроинвазивного рака. Выявление ВПЧ,

проведение у этой когорты углубленных исследований позволяет предотвратить развитие такого грозного заболевания как рак шейки матки.

**Цель.** Выявить частоту распространения ВПЧ у пациенток с воспалительными заболеваниями гениталий.

**Материалы и методы:** Изучен анамнез пациенток, проведены: гинекологический осмотр, наличие хламидиоза, уреаплазмоза, гарднереллеза, микоплазмоза, вируса папилломы человек методом полимеразной цепной реакции (ПЦР), расширенная кольпоскопия, исследования мазка по Папаниколау (ПАП-тест) и его интерпретация по системе Бетесда (2001г), биопсия шейки матки, гистология биоптата.

**Результаты исследования:** Проанализированы клиничко-лабораторные результаты 300 пациенток с воспалительными заболеваниями гениталий женщин от 18 до 49 лет, обратившиеся на обследование в консультативную поликлинику РСНПМЦ АиГ. Все женщины подписали информированное согласие на участие в исследовании. Средний возраст обследованных женщин составил 30,1 лет. При изучении анамнестических данных было установлено, что возраст наступления менархе колеблется от 11 до 15 лет, в среднем 13,6 лет. Все обследованные жили половой жизнью, начало половой жизни составило от 18 до 24 лет, в среднем 19,1 лет.

Изучение генеративной функции исследуемых показал, что каждая 4-я женщина имела в анамнезе 1 роды (25,9%). Более 2-х родов были у каждой второй женщины (50,4%). Каждая пятая из обследованных прибегала к медицинскому прерыванию беременности более двух раз. Самопроизвольный выкидыш в анамнезе отмечен у 35 (11,6%) женщин. Изучение анамнеза больных дало возможность установить, что у 80 (26,7%) пациенток в анамнезе были указания на различные заболевания шейки матки (эрозии, псевдоэрозии, эктопии и эктропионы). 15 (5,0%) обследованных подвергались химической коагуляции (растворами ваготила, солковагина), диатермокоагуляции шейки матки проводилась 6 (2,0%) женщинам. Течение заболевания шейки матки у этой группы пациенток носило рецидивирующий характер.

Вторичное бесплодие диагностировано у 67 (22,3%) женщин. Нарушение менструальной функции – у 63 (21,0%), а также различные варианты миомы матки обнаружены у 35 (11,7%). Обращает на себя внимание высокая частота инфекций, передаваемых половым путем диагностированных методом полимеразно-цепной реакции. Гандрелла обнаружена у 198 (66,0%), уреаплазменная инфекция диагностирована у 167 (56,0%), микоплазменная инфекция у 26 (8,7%), генитальный хламидиоз у 9 (3,0%) пациенток.

Проведение расширенной кольпоскопии позволило выявить у подавляющего большинства – 255 (85,0%) женщин поражения шейки матки различной степени тяжести. Атипическая кольпоскопическая картина, соответствующая низкой степени поражения обнаружилась у 233 (77,0%), а высокой степени у 38 (13,0%). В структуре патологических состояний шейки матки у всех обследованных встречались эндо-экзоцервициты, кондиломатоз наружных половых органов – 255 (85,0%), эктопии шейки матки – 103 (34,3%), из них у половины – с зоной незаконченной трансформации.

Удовлетворительная кольпоскопия имела место у 163 (54,3%). Из них у 66 (22,0%) обнаружено только воспаление, у 88 (29,5%) диагностированы повреждения многослойного плоского эпителия низкой степени CIN, а у 9 (3,1%) диагностировано интраэпителиальные поражения высокой степени. Неудовлетворительная кольпоскопия у 137 (45,7%), у 63 (21%) воспаления, у 58 (19,1%) низкой степени повреждения CIN, у 16 (5,3%) высокая степень повреждения CIN. Йоднегативные зоны обнаружены у 80 (26,7%) обследованных, ацетобелый эпителий -76 (25,4%), пунктуация – у 45 (15,0%), мозаика – у 37 (12,3%), эндометриоз шейки матки – у 20 (6,6%), эктропионы – у 31(10,3%), истинные эрозии – у 2 (0,7%), другие патологические состояния – от 1 до 8% (рис.1).

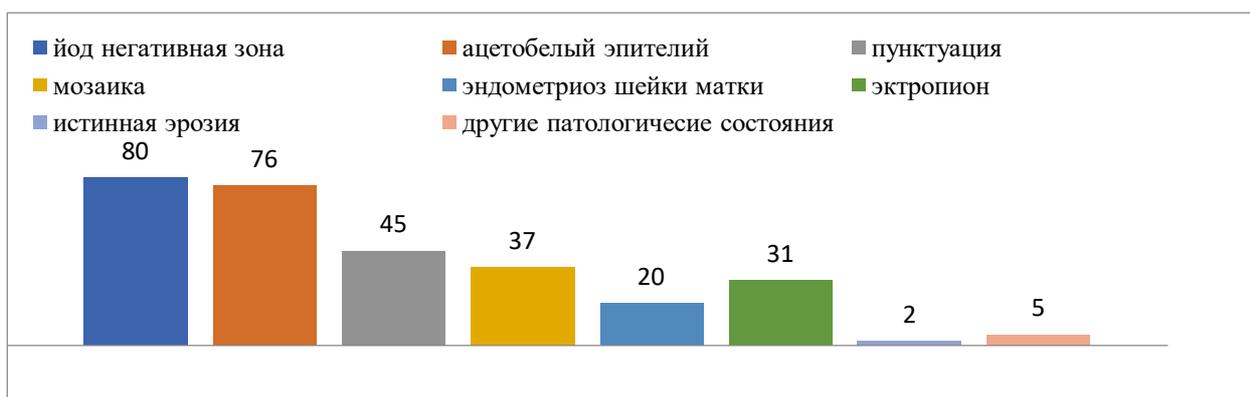


Рисунок 1

Рисунок 1. Спектр кольпоскопической картины у обследованных.

Проведение теста по Папаникалау показал что только у каждой 10 пациентки цитологическая картина была в пределах нормы. Реактивные изменения клеток без сочетания с неопластическими процессами, большую часть из которых составляют воспаления различной этиологии, отмечаются у 61 (20,3%) женщин. Патология плоского эпителия с атипическим плоским эпителием неопределенного значения (ASCUS) обнаружен у 29 (9,7%) женщин, (ASCUS/CIN1) у 43 (14,3%), не исключающий высокую степень повреждения (ASC-H/CIN II) – у 17 (5,7%). Цервикальные интраэпителиальные поражение низкого (LSIL) и высокого (HSIL) риска встречались у 112 (37,0%) и 9 (3,0%) пациенток соответственно (табл. 1).

Таблица 1

**Результаты цитологического исследование шейки матки по Системе Бетесда 2001 у обследованных.**

Результат цитологии	Абсолютное количество женщин	%
NILM	29	9,7%
РИК	61	20,3%
ASCUS	29	9,7%
ASCUS/CIN I	43	14,3%
LSIL/CIN I	112	37%
ASC-H/CIN II	17	6%
HSIL/CIN II	9	3%
Всего	300	100%

Анализ результатов тестирования 300 пациенток на 14 типов вируса папилломы человека высокого риска показал его распространение у 61 (20,3%) пациенток. У 43 (14,3%) пациенток был позитивным в филогенетических группах генитальных ВПЧ А9 (16,31,33,35,52,58), в А7 группе (18,39,45,59) генотипы у 16 (5,3%), а в А5 (51 генотип), А6 (56 генотип) группах у 18(6%), одновременное присутствие нескольких типов ВПЧ встречался у 11(3,7%) женщин (рис.1).

Рисунок 1



Рисунок 2. Распространенность типов ВПЧ у пациенток с воспалительными заболеваниями гениталий.

Биопсия шейки матки была проведена 105 пациенткам у которых были обнаружены диспластические изменения шейки матки различной степени тяжести. До биопсии согласно протоколу ведения пациенток с предраковыми заболеваниями шейки матки проведен курс антибактериальной, противовирусной, противогрибковой терапии, с результатами анализов на RW, ВИЧ, гепатиты В,С.

Показание к проведению биопсии: интраэпителиальное поражение слизистой оболочки шейки матки слабой степени – LSIL/CIN I – у 64 (61,0%) с длительностью течения более 2х лет и сочетание с плоской кондиломой шейки матки 21 (20,0%); интраэпителиальное поражения слизистой оболочки шейки матки умеренной степени тяжести - HSIL/CIN II у 20 (19,0%). На основании анализа гистологических исследований биоптатов шейки матки верифицирована слабая дисплазия многослойного плоского эпителия у 69 (65,7%) пациенток, умеренная дисплазия многослойного плоского эпителия шейки матки у 36 (34,3%) пациенток. Наиболее часто встречалась слабая дисплазия в сочетании с цервицитом у 69 (100%) случаях, слабая дисплазия в сочетании с ovuli Naboti у 9 (8,6%) женщин, слабая дисплазия в сочетании с лейкоплакией у 7 (6,7%). Умеренная дисплазия многослойного плоского эпителия шейки матки в сочетании с цервицитом у 36 (100%), с кондиломой шейки матки у 21 (20%) пациенток, железистым полипом шейки матки с пролиферирующим эндоцервикозом – у 12 (11,4%). Субатрофия шейки матки 2 (1,9%), гиперкератоз 5 (4,8%), акантоз 5 (4,8%), эндометриоз шейки матки обнаружен у 3 (2,8%) обследованных.

По результатам биопсии на втором этапе произведена эксцизия атипической зоны трансформации 69 (65,7%), конизация 36 (34,3%) на аппарате радиоволновой хирургии «Фотек». Все женщины с различной патологией по результатам кольпоскопии, ПАП-теста и гистологического исследования были взяты под наблюдение после проведенной терапии соответствующей патологии. Составлен алгоритм дальнейшего наблюдения, который предполагает проведение повторной кольпоскопии и цитологического скрининга таких пациенток через 2, 6 и 12 месяцев. Изучение состояния шейки матки и влагалища у пациенток с ВЗОМТ позволило диагностировать довольно высокую частоту инфекций, передающихся половым путем, в том числе ВПЧ.

Проведение кольпоскопии и ПАП теста явилось показанием к отбору пациенток для углубленной диагностики и лечения предраковых заболеваний и профилактике рака шейки матки.

### Список литературы:

1. WHO. Global health sector strategy on sexually transmitted infections. Towards ending STIs. Geneva; 2016. Available at: <http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/246296/1/WHO-RHR16.09-eng.pdf>
2. Распространенность папилломавирусной инфекции. Роговская С.И., Михеева И.В., Шипулина О.Ю., Минкина Г.Н., Подзолкова Н.М. Эпидемиология и Вакцинопрофилактика № 1 (62)/2012 25-33стр.
3. Распространенность типов вируса папилломы человека у пациенток с цервикальными интраэпителиальными неоплазиями различной степени тяжести Е.Г., Бурменская О.В., Стародубцева Н.Л., Асатурова А.В., Хабас Г.Н., Павлович С.В. Мзарелуа Г.М., Назарова Н.М., Некрасова М.Е., Сычева Акушерство и Гинекология 2018 №4
4. Ribeiro AA, Costa MC, Alves RRF, Villa LL, Saddi VA, Carneiro MA, Zeferino LC and Rabelo-Santos SH. HPV infection and cervical neoplasia: associated risk factors. Infect Agent Cancer. 2015;10:16.
5. Chaturvedi AK, Katki HA, Hildesheim A, Rodríguez AC, Quint W, Schiffman M, Van Doorn LJ, Porras C, Wacholder S, Gonzalez P, Sherman ME, Herrero R. Human papillomavirus infection with multiple types: pattern of coinfection and risk of cervical disease. J Infect Dis. 2011;203:7:910-920.

6. Lagos M, Van De Wyngard V, Poggi H, Cook P, Viviani P, Barriga MI, Pruyas M and Ferreccio C. HPV16/18 genotyping for the triage of HPV positive women in primary cervical cancer screening in Chile. *Infect Agent Cancer*. 2015;10:43. doi: 10.1186/s13027-015-0038-5.
7. Parkin DM, Bray F. Chapter 2: The burden of HPV-related cancers. *Vaccine*. 2006;24:3:S11-S25. doi: 10.1016/j.vaccine.2006.05.111.
8. Insinga RP, Dasbach EJ, Elbasha EH. Epidemiologic natural history and clinical management of Human Papillomavirus (HPV) Disease: a critical and systematic review of the literature in the development of an HPV dynamic transmission model. *BMC Infect Dis*. 2009;9:119. doi: 10.1186/1471-2334-9-119.].
9. Вдовиченко Ю. П. Интерферон альфа-2b рекомбинантный – местное применение в схемах лечения патологии шейки матки / Ю. П. Вдовиченко, Е. Н. Гопчук // *Здоровье женщины*. – 2012. – № 9 (75). – С. 128–130.
10. Папилломавирусная инфекция в акушерстве и гинекологии: руководство для врачей / Н. М. Подзолкова, С. И. Роговская, И. Е. Фадеев [и др.]. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2012. – 64 с.
11. Применение препаратов интерферона при лечении плоскоклеточных интраэпителиальных поражений шейки матки низкой степени / Г. Т. Сухих, В. Н. Прилепская, С. И. Роговская [и др.]. // *Эффективная фармакотерапия в акушерстве и гинекологии*. –2009. – № 4. – С. 36–41.
12. Шпонько О. В. Діагностика, прогноз та лікування дисплазій шийки матки, асоційованих з папіломавірусною інфекцією, у жінок репродуктивного віку : автореф. дис... канд. мед. наук : 14.01.01 / Шпонько О. В. ; Донецький національний медичний університет ім. М. Горького. – Донецьк, 2012. – 24 с.)
13. Применение препаратов интерферона при лечении плоскоклеточных интраэпителиальных поражений шейки матки низкой степени / Г. Т. Сухих, В. Н. Прилепская, С. И. Роговская [и др.]. // *Эффективная фармакотерапия в акушерстве и гинекологии*. –2009. – № 4. – С. 36–41.)
14. Новые подходы к лечению дисплазий шейки матки, ассоциированных вирусом папилломы человека/А. Я. Сенчук, С. С. Саврун, О. В. Титов, С. Н. Гончарук, *Таврический медико-биологический вестник*, 2013, том 16, №2, ч. 1 (62)

# БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE

Иламан Мухамедович МУХАМЕДОВ,  
д.м.н., профессор,  
научный руководитель  
Гулжахон Зафар кизи ХАЛДАРБЕКОВА  
Докторант кафедры  
Микробиологии и фармакологии  
Ташкентского государственного  
стоматологического института

## ИНДЕГЕННЫЕ ЛАКТОБАКТЕРИИ ВАГИНАЛЬНОГО МИКРОБИОМА У ЖЕНЩИН ФЕРТИЛЬНОГО ВОЗРАСТА

**For citation:** I.M. Mukhamedov, G.Z. Khaldarbekova INDIGENOUS LACTOBACTERIA OF VAGINAL MICROBIOMA IN FERTILIZED WOMEN Journal of Biomedicine and Practice. 2021, vol. 6, issue 2, pp. 23-30

 <http://dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2021-2-4>

### АННОТАЦИЯ

В данной статье приведены результаты по видовому составу рода *Lactobacillus* вагинального тракта у женщин фертильного возраста. Имея данные об изменениях данного микроорганизма в разных состояниях организма интересно стало исследовать беременных на I триместре с нормальным течением беременности и женщин после аборта на 5 день. Результаты показали значительное отличие видового состава лактобактерий у этих двух исследуемых групп.

**Ключевые слова:** генитальный тракт, влагалище, беременность, аборт, лактобактерии, условно-патогенная микрофлора (УПМ).

Ilaman Muxamedovich MUHAMEDOV,  
t.f.d., professor, ilmiy rahbar  
Guljaxon Zafar qizi XALDARBEKOVA  
tayanch doktoranti  
Toshkent davlat stomatologiyasi  
instituti Mikrobiologiya va  
farmakologiya kafedrası

## FERTIL YOSHDAGI AELLARDA VAGINAL MIKROBIOMINING MAHALLY LACTOBACTERIYALARI

### ANNOTATSIYA

Ushbu maqolada tug'ruq yoshidagi ayollarda qin yo'llarining *Lactobacillus* turining tur tarkibi bo'yicha natijalar keltirilgan. Tananing turli holatlarida ushbu mikroorganizmning o'zgarishi to'g'risida ma'lumotlarga ega bo'lgan holda, birinchi trimestrda homilador ayollarni normal

homiladorlik davrida va 5-kunlik abortdan keyingi ayollarni o'rganish qiziq bo'ldi. Natijalar ushbu ikki o'rganilgan guruhdagi laktobakteriyalarning tur tarkibida sezilarli farqni ko'rsatdi.

**Kalit so'zlar:** genital trakt, qin, homiladorlik, abort, laktobakteriyalar, ShPM (Shartli-patogen mikroflora).

**Paman Mukhamedovich MUKHAMEDOV**  
DSc., professor, scientific director  
**Guljakhon Zafar kizi KHALDARBEKOVA**  
Basic doctoral student  
Department of Microbiology and pharmacology  
Tashkent state dental institute

## INDIGENOUS LACTOBACTERIA OF VAGINAL MICROBIOMA IN FERTILIZED WOMEN

### ANNOTATION

This article presents the results on the species composition of the genus *Lactobacillus* of the vaginal tract in women of fertile age. Having data on changes in this microorganism in different states of the body, it became interesting to study pregnant women in the first trimester with a normal course of pregnancy and women after an abortion on day 5. The results showed a significant difference in the species composition of lactobacilli in these two studied groups.

**Key words:** genital tract, vagina, pregnancy, abortion, lactobacilli, UPM.

**Актуальность.** Анатомическое строение, а также функции влагалища и шейки матки поддерживается нормальной микрофлорой, и именно она защищает от внедрения представителей УПМ и патогенной микрофлоры [7]. Растворенные в вагинальной среде микроэлементы и гликоген являются пищевым субстратом для микроорганизмов. Объем вагинальных выделений не вызывающий дискомфорта составляет 2-3 мл, pH в пределах 3,8-4,5. Во влагалище обитают примерно 400 видов бактерий и 150 видов вирусов [1]. Несмотря на строгую индивидуальность, резидентная микрофлора влагалища на 90-95% представлена лактобактериями, количество которых около  $10^7$ - $10^9$  КОЕ/мл. Преобладание лактобактерий, отсутствие лейкоцитов и наличие единичных эпителиоцитов является показателем чистоты влагалища. Колонизируя слизистую оболочку влагалища, лактобактерии формируют экологический барьер и обеспечивают резистентность вагинального биотопа [6]. Кроме этого, эти микроорганизмы имея высокую антагонистическую способность препятствуют размножению условно-патогенной микрофлоры. Помимо основных свойств они также стимулируют фагоцитарную активности нейтрофилов и макрофагов, усиливают образование интерферонов и секреторных иммуноглобулинов sIgA.

Вагинальные лактобактерии впервые были описаны в 1892 г. Немецким гинекологом Альбертом Додерлейном [14]. Из 20 существующих штаммов влагалища здоровой женщины может быть колонизировано только 4 видами, и до сих пор учеными не определен конкретный характер комбинации этих видов [9]. После 1990-х годов спектр других доминирующих видов лактобацилл стал меняться: стали доминировать *L.jensenii*, *L.casei*, *L.fermentum*, реже встречались *L.brevis*, *L.crispatus*, *L.gasseri* [18].

В последнее десятилетие приобретает популярность идентификация лактобактерий разными инновационными методами, и результаты каждого метода в малых степенях превосходят друг - друга. Например, с использованием Масс-спектрометрии в качестве основных видов лактобактерий влагалища были заявлены *L.crispatus*, *L.jensenii* и *L.gasseri* [8]. методом генотипирования самыми распространенными видами стали *L.crispatus*, *L.jensenii*, *L.gasseri*, а низкой чистотой выявляли: *L.fermentum*, *L.oris*, *L.plantarum*, *L.reuteri*, *L.rumis*, *L.salivarius*, *L.vaginalis*. Секвенирование, как метод идентификации лактобактерий, утвердил вышеуказанные результаты. А ещё выявил регулярное определение но в низких пропорциях *L.vaginalis* [19,20]. Выяснилось, что бактерии *L.iners* не растут на повсеместно используемых

для культивирования лактобактерий твердых средах MRS, и это послужило позднее открытие *L.iners* лишь в 1999 г. По мнению разных авторов, доминирование *Lactobacillus* варьирует в зависимости от этнической группы. Так, в частности, *L.jensenii* преимущественно встречается у женщин Азии и Кавказа, а *L.gasseri* отсутствует у африканских женщин [15].

Результаты нескольких работ отрицают общепринятую закономерность: в Индии высокий процент выявления *L.reuteri* и *L.salivarius* [10], *L.rhamnosus* в Мексике и Иране, *L.fermentum* в Индии и Мексике [17]. По мнению Демкина В.В. и соавт. (2018 г.) важнейшими индикаторами вагинального здоровья являются бактерии вида *L.crispatus*, доминирование которых свидетельствует о нормоценозе, и *L.iners*, чье преобладающее присутствие говорит о неблагополучии в вагинальном биоценозе. Значение видов *L.jensenii* и *L.gasseri* остаются неясными и представляют интерес для исследований [2].

Особенностью лактофлоры влагалища является её изменчивость под действием экзогенных и эндогенных факторов. Лактобактерии расщепляя достаточное количество гликогена до молочной кислоты образуют кислую среду, тем самым создают оптимальные условия для жизнедеятельности  $H_2O_2$  – продуцирующих лактобацилл [5]. Повышая вязкость цервикальной слизи они ограничивают прохождение патогенных микроорганизмов через цервикальный канал. Устойчивость лактофлоры обеспечивается комплементарным взаимодействием гормональной, нервной и иммунной систем. Нарушение функции в одной из систем, как правило приводит к дисбиозу [12]. Так например, при снижении уровня эстрогенов, нарушается процесс образования гликогена, ухудшаются условия для жизнедеятельности лактобактерий и их количество уменьшается. Это приводит к увеличению количества факультативной микрофлоры, что создает благоприятные условия для развития воспалительного процесса [4]. К факторам влияющие на изменения видового состава лактобактерий можно отнести и гинекологические оперативные вмешательства, например аборт. Последние годы число абортов увеличивается во всем мире [3]. Как правило, после abortивного процесса проводится лечение по восстановлению нормофлоры генитального тракта. Для этого используются *Lactobacillus* – содержащие вагинальные таблетки, так как доказано восстановление утраченных видов экзогенными лактобактериями [16]. Для восстановления важно иметь данные о видовом составе лактобактерий влагалища. К сожалению, в настоящее время нет полных и достоверных результатов о состоянии лактофлоры влагалища у женщин фертильного возраста Республики Узбекистан во время беременности (до аборта) и после abortивных процессов.

В результате этих исследований можно установить отличие микрофлоры, в частности лактофлоры генитального тракта по количественным и качественным критериям у женщин фертильного возраста.

**Цель и задача исследования.** Изучение количественного и качественного состава лактобактерий генитального тракта у женщин на I триместре беременности и после аборта на 5 день. А также, сравнение полученных результатов с показателями зарубежных исследований по данной направлению. Для достижения цели были поставлены следующие задачи:

- изучить микрофлору полости рта у здоровых и больных с кариесом женщин фертильного возраста;
- определить количественный и видовой состав лактобактерий у испытуемых групп;
- составить сравнительный анализ результатов между двух групп;
- сравнить результаты с показателями зарубежных стран (Оренбургской области Российской Федерации).

**Материал и методы.** Было осуществлено когортное поперечное исследование, которое включало комплексное гинекологическое обследование, изучение микробиологических особенностей генитального тракта, количественный и видовой состав лактобактерий у беременных на I триместре беременности с нормальным течением и после аборта женщин в возрасте 20-40 лет. К исследованиям было привлечены 119 женщин. Для возможности проведения сравнительного анализа результатов испытуемые были разделены на две группы: до аборта – после аборта.

Чистую культуру лактобацилл выделяли путём раститровки исследуемого материала. Для выращивания культур использовали модифицированные питательные среды MPC (среда J.C. De Man, M.Rogosa и E.Sharpe): полужидкую, содержащую 0,15% агара (MPC-2) и плотную, содержащую 2% агара (MPC-4). Культивировали 24 часа при температуре 37<sup>0</sup>C в эксикаторе со свечой при повышенном содержании CO<sub>2</sub> и в аэробных условиях. Идентификацию чистых культур проводили по культуральным, морфологическим, тинкториальным, биохимическим свойствам. К бактериям *Lactobacillus* относили микроаэрофильные, грамположительные, палочковидные, неподвижные, неспорообразующие, не обладающие каталазой микроорганизмы. Изолированные колонии, типичные для лактобацилл, пересекали на полужидкую среду MPC-2. Через 2-е суток инкубации из всех пробирок выполняли контрольные мазки, после чего культуры использовали для постановки пестрого ряда. Идентификация лактобактерий проводили по методу Гисса (пёстрый ряд углеводов), а также по определителю Берджия (*The Bergey's Manual of Systematic Bacteriology*) [11,13]. Классическая микробиологическая схема идентификация видов основана на изучении метаболизма сахаров и представляет собой “пестрый ряд”, состоящий из 14 субстратов (Таблица 1).

Таблица 1. Ферментация углеводов лактобациллами, выделенными из биотопов тела человека.

ВИДЫ УГЛЕВОДЫ	<i>L.acidophilus</i>	<i>L.casei</i>	<i>L.fermentum</i>	<i>L.vaginalis</i>	<i>L.rhamnosus</i>	<i>L.salivarius</i>	<i>L.jensenii</i>	<i>L.crispatus</i>	<i>L.gasseri</i>
Глюкоза	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Арабиноза	-	-	+	+	+	+	-	-	-
Галактоза	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Ксилоза	-	-	+	+	-	-	-	-	-
Лактоза	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Мальтоза	+	-	+	+	+	-	+	+	+
Маннит	-	-	-	+	+	+	-	-	-
Манноза	+	-	+	+	+	-	+	+	+
Рамноза	-	-	-	-	+	-	-	-	-
Раффиноза	+	-	+	+	-	+	+	+	+
Сахароза	+	-	+	+	+	-	+	+	+
Сорбит	-	-	-	+	+	+	-	-	-
Фруктоза	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Целлобиоза	+	-	+	+	+	-	+	+	+

**Результаты исследования.** В результате исследования установлено, что у женщин после абортивного процесса наблюдались наиболее выраженные дисбиотические изменения как вагинальной, так в микрофлоре уретры и цервикального канала. Эта микробиологическая картина характеризуется сниженным количеством лактобактерий и бифидобактерий, а также наличием определенной ассоциации микроорганизмов, таких как *Клибсиелла*, *Протей*, *Пептострептококк*. Данное явление приводит к развитию бактериального вагиноза (БВ), и дисбиоза остальных исследуемых экосистем. Это объясняется самим абортивным процессом, после чего происходит гормональный дисбаланс, при которых регуляция обсемененности биотопа сильно изменяется и снижается концентрация лактобактерий и бифидобактерий. А, проведение антибиотикотерапии у пациенток после аборта приводит к снижению иммунного состояния организма, и учащению встречаемости представителей УППМ.

В результате исследований беременных I триместре нормальная микрофлора была обнаружена у 53,8 %, промежуточный тип микрофлоры у 8,4 %, бактериальный вагиноз у 7,8%. После аборта эти показатели изменились на 19,5%, 48,3% и 32,2% соответственно. (Рисунок №1)



В связи с приспособлением к обитанию в определенных условиях лактобактерии утратили способность к синтезу многих метаболитов, но приобрели свойства, позволяющие успешно колонизировать свою экологическую нишу и конкурировать в ней – способность утилизировать многие сахара, фосфоолигосахариды. Классическая микробиологическая схема идентификации видов лактобактерий основана на изучении метаболизма сахаров и представляет собой «пёстрый ряд» состоящий из 16 субстратов (Метод Гисса).

Встречаемость, то есть видовой состав лактобактерий в исследуемых группах достаточно варьировало. Исходя из

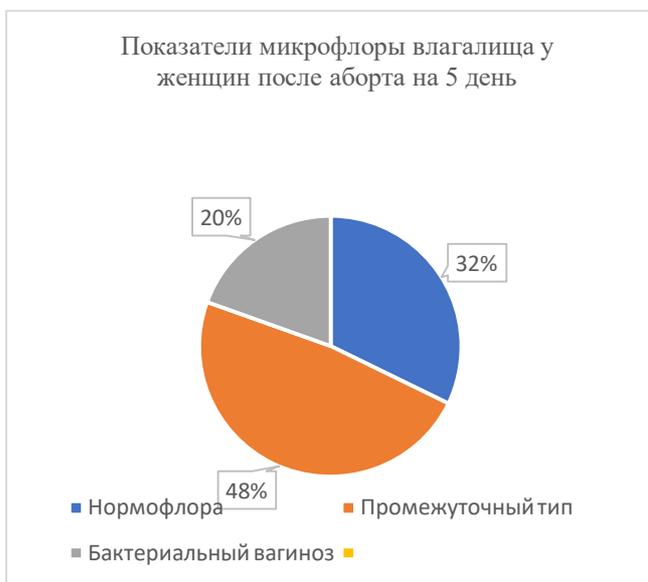
этого, их процентные соотношения тоже отличались (Таблица 2).

Таблица 2

**Видовой состав лактобактерий влагалища у беременных и после аборта женщин фертильного возраста.**

Виды лактобактерий	Встречаемость		Их процентное соотношение	
	Беременные	После аборта	Беременные	После аборта
<b>L.jensenii</b>	86,36 %	75,75 %	26,26 %	23,4 %
<b>L.crispatus</b>	75,75 %	75,4 %	23,04 %	23,4 %
<b>L.gasseri</b>	60,6 %	54,7 %	18,43 %	16,9 %
<b>L.vaginalis</b>	57,5 %	73,58 %	17,5 %	22,8 %
<b>L.rhamnosus</b>	48,48 %	43,4 %	14,7 %	13,45 %

При идентификации влагалищных лактобактерий у беременных женщин доминирующими видами стали *L.jensenii*, *L.crispatus* и *L.gasseri*, у женщин после аборта вместо *L.gasseri* стал доминировать *L.vaginalis*. По вышеуказанным результатам видно что, у женщин после аборта во влагалище наблюдается умеренное снижение *L.jensenii*, *L.gasseri*, *L.rhamnosus* до 23,4%, 16,9% и 13,45% соответственно, и увеличение *L.vaginalis* до 22,8% (Рисунок 2).

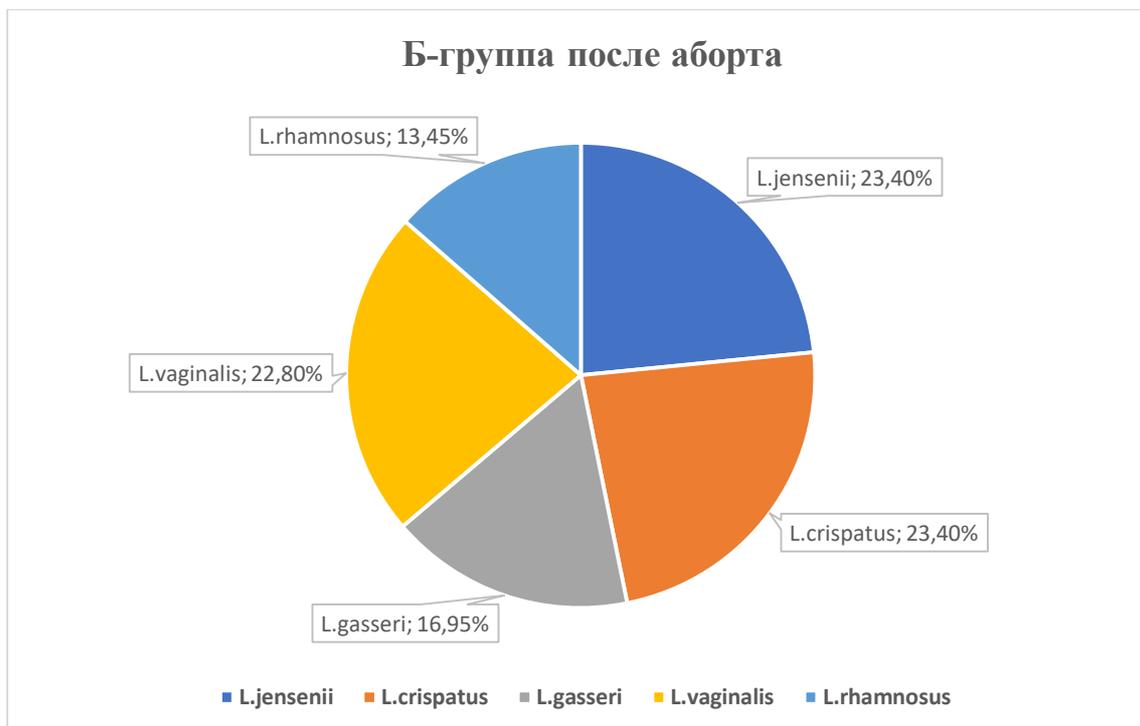
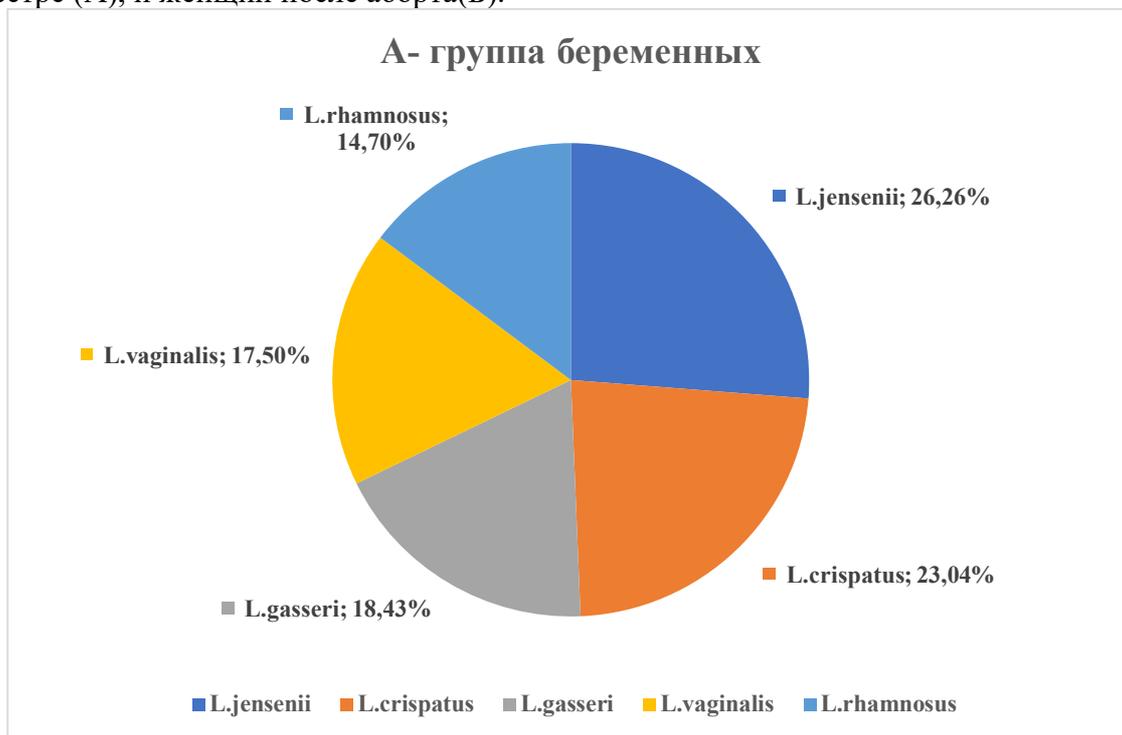


Увеличение количества у женщин после аборта *L.vaginalis* чьё присутствие и значение для данного микробиома не изучен до конца, вызывает интерес к исследованию биологических свойств а также, их изменения в норме и в разные периоды жизнедеятельности женщин.

В ходе исследования полученные результаты были сравнены с данными Оренбургской области Российской Федерации. Как не странно, видовой состав лактофлоры влагалища сильно отличался, при этом свойственными лактобактериями являлись - *L.fermentum*, *L.acidophilus*, *L.casei*, *L.rhamnosus*. Если у здоровых женщин доминировал *L.fermentum*,

напротив у женщин страдающих с дисбактериозом количество этого вида резко уменьшается, и доминирование переходит к *L.rhamnosus*.

Рисунок 2. Сравнительная картина видового состава у беременных женщин на I триместре (А), и женщин после аборта(Б).



Самым устойчивым видом оказался *L.crispatus*, не меняя свой показатель – 23 % в обеих исследуемых групп. Это ещё раз доказывает широкое распространение данного вида во всех этнических группах и вызывает больший интерес к дальнейшему исследованию состояния и значения биологических свойств.

**Выводы.** 1. Согласно установленным данным, можно считать состав микрофлоры и лактобактерий генитального тракта у беременных женщин фертильного возраста достаточно

стабильным как в количественном так и качественном отношении. И эти результаты полностью соответствуют установленным ранее критериям и конечно-же микрoэкологический баланс генитального тракта поддерживается в норме.

2. Выяснилось, что в видовом составе лактофлоры влагалища у беременных женщин на I триместре доминируют *L.jensenii*, *L.crispatus* и, *L.gasseri* в равных долях, тогда как у женщин после аборта *L.vaginalis* значительно возрастает.

3. Основываясь на этих данных, считаем целесообразным добавление данных видов в состав *Lactobacillus* – содержащих вагинальных таблеток для восстановления лактофлоры в разных дисбиотических состояниях, вызванных различными причинами генитального тракта.

### Список литературы:

1. Володин Н.Н. и др. Микробная экология влагалища // Журнал Микробиологии, эпидемиологии и иммунологии.-2002.-№6.-С.91-99.
2. Демкин В.В. Видовое разнообразие лактобактерий вагинального микробиома: как посмотреть // Жур.Молекулярная генетика, микробиология и вирусология, №3. 2013. С.3-12.
3. Доброхотова Ю.Э., Затилян Н.Г., Джобова Э.М. Микробиоценоз влагалища и тарнсвагинальная контрацепция в репродуктивном возрасте // Жур.Лечебное дело, №1.-2008. С.57-60.
4. Доброхотова Ю.Э., Затилян Н.Г.Гормональный статус и микробиоценоз влагалища // Жур.ОРЖИН, №2(2). 2008. С.-7-9.
5. Исаева А.С., Летаров А.В., Ильина Е.Н., и др. Видовая идентификация влагалищных лактобацилл, выделенных у женщин репродуктивного возраста // Акушерство и гинекология. 2012, 3: 60-64.
6. Каттаходжаева М.Х. Неспецифические воспалительные заболевания женских половых органов // Дисс.док.наук.-Ташкент.- 1995.-С.17-25.
7. Мухамедов И.М., Махкамова Д.Э., Мухамедов Б.И. Микрoэкология влагалища, её нарушения и пути их коррекции. Т., 2004.
8. Anderson A.C., Sanunu M., Schneider C., et al. Rapid species – level identification of vaginal and oral lactobacilli using Maldi-TOF MS analysis and 16SrDNA sequencing. BMC Microbiology.2014;14:12.
9. Characterization of microbial communities found in the human vagina by analysis of terminal restriction fragment length polymorphisms of 16SrRNA genes // M.Z.L.Coolen [et al.]// Appl. Environ microbiol.-2005/-Vol.71,№12.-P.8729-8737.
10. Garg K.B., Ganguli I., Das R., Talwar G.P.Spectrum of Lactobacillus species present in healthy vagina of Indian women // The Indian Journal of Medical Research. 2009;129(6):652-657.
11. Graf E., Tenovuo J., Lehtonen O.P., Eerola E., Vilja P. Antimicrobial systems of human whole saliva in relation to dental caries, cariogenic bacteria and gingival inflammation in young adults // acta odontol. Scan.-1980.46(2)-P.67-74.
12. Karagozov I. Vaginal ecosystem / I.Karagozov, E.Shopova, P.Andreeva // Akush.Ginekol. – 2004.-Vol.43.-P.34-43.
13. Koll-Klais P., Mandae R., Leibur E. et al. Oral lactobacilli in chronic periodontitis and periodontal health: species composition and antimicrobial activity // Oral microbiology, immunology. -2005.-№20(6)-P.354-361.
14. Lepargneur J.P., Rousseau V. Protective role of the Doderlein flora // J.Gynecol. Obstet. Biol. Reprod.2002., 31(5);485-94.
15. MacIntyre D.A., Chandiramani M., et al. The vaginal microbiome during pregnancy and the postpartum period in a European population. Sci.Rep.2015., 5: 8988.
16. Mastromarino P., Maschia S., Meggiorini L., Trinchieri V., Mosca L., Perluigi M., Midulla C. Effectiveness of Lactobacillus containing vaginal tablets in the treatment of symptomatic

- bacterial vaginosis // Jour. European Society of Clinical Microbiology and Infectious Diseases.- 2008.V.15.P:67-74
17. Mousavi E., Macvandii M., Teimoori A., et al. In vitro adherence of Lactobacillus strains isolated from the vaginas of healthy Iranian women. Journal of the Chinese Medical Association. 2016; 79(12):665-671.
  18. Pascual L.M., Daniele M.B., Pajaro C., Barberis L. Lactobacillus species isolated from the vagina: identification, hydrogen peroxide production and nonoxynol-9 resistance // Contraception. 2006;73(1):78-81.
  19. Pendharkar S., Magopane T., Larsson P.G., et al. Identification and characterization of vaginal lactobacilli from South African women. BMC Infectious Diseases.2013;13:43.
  20. Zhou X., Brown C., Abdo Z., et al. Differences in the composition of vaginal microbial communities found in healthy Caucasian and black women // The ISME Journal. 2007;1(2):121-133.

# БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE

Анестезиология ва реанимация

Элмира Абдусаматовна САТВАЛДИЕВА  
Анвар Сабинович ЮСУПОВ  
Исфандиёр Абдурахмонович МАМАТКУЛОВ  
Лазизбек Аширбек угли КИМСАНОВ  
Маъмиржон Авазбек угли ЮЛДАШЕВ  
Абухалил Хуррам угли РУЗИЕВ  
Кафедра Анестезиологии и реаниматологии,  
детской анестезиологии и реаниматологии,  
Ташкентский педиатрический медицинский институт

## ИССЛЕДОВАНИЕ BIS-ИНДЕКСА ВО ВРЕМЯ АНЕСТЕЗИИ ПРИ ИНТРАОКУЛЯРНЫХ ОПЕРАЦИЯХ У ДЕТЕЙ

**For citation:** E.A. Satvaldieva, A.S. Yusupov, I.A. Mamatkulov, L.A. Kimsanov, M.A. Yuldashev, A.X. Ruziev INVESTIGATION OF THE BIS-INDEX DURING ANESTHESIA DURING INTRAOCULAR SURGERY IN CHILDREN Journal of Biomedicine and Practice. 2021, vol. 6, issue 2, pp. 31-35

 <http://dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2021-2-5>

### АННОТАЦИЯ

Целью исследования явилась оценка уровня и глубины различных видов анестезии исследованием БИС-индекса при интраокулярных операциях у детей.

Данные исследования динамики BIS-индекса и, соответственно, глубины седации свидетельствовали об эффективности использованных вариантов анестезии, в том числе с применением ингаляционных анестетиков севофлурана и изофлурана. Для обеспечения анестезиологической защиты у 46 больных детей при интраокулярных операциях были использованы следующие комбинации: фентанила с севофлураном (1 группа), фентанила с изофлураном (2 группа). На этапе базис наркоза у больных 1 группы BIS-индекс составлял в пределах 45,8 - 57,4, во 2 группе BIS-индекс составлял в пределах 37,61, - 53,6.

Все предложенные варианты анестезии обеспечивают достаточный уровень седации пациентов при выполнении **интраокулярных операций** и могут быть использованы в практике. Таким образом, проведение анестезии с использованием БИС-мониторинга позволяет снизить дозы используемых препаратов, снизить количество чрезмерно глубокой и поверхностной анестезии и сократить время восстановления сознания после окончания операции.

**Ключевые слова:** седация, BIS-index, анестезия у детей, севофлуран, изофлуран, фентанил.

**Elmira Abdusamvtovna SATVALDIEVA**  
**Anvar Sabirovich YUSUPOV**  
**Isfandiyor Abduraxmonovich MAMATKULOV**  
**Lazizbek Ashirbek ugli KIMSANOV**  
**Ma'mirjon Avazbek ugli YULDASHEV**  
**Abuxalil Xurram ugli RUZIEV**  
Department of Anesthesiology and Reanimatology,  
Pediatric Anesthesiology and Reanimatology,  
Tashkent Pediatric Medical Institute

## INVESTIGATION OF THE BIS-INDEX DURING ANESTHESIA DURING INTRAOCULAR SURGERY IN CHILDREN

### ANNOTATION

The aim of the study was to assess the level and depth of various types of anesthesia by studying the BIS-index in intraocular operations in children.

The data of the study of the dynamics of the BIS-index and, accordingly, the depth of sedation indicated the effectiveness of the anesthesia options used, including the use of inhaled anesthetics sevoflurane and isoflurane in the anesthetic support of intraocular operations. The following combinations were used to provide anesthetic protection in 46 children with intraocular surgery: fentanyl with sevoflurane (group 1), fentanyl with isoflurane (group 2). At the stage of basic anesthesia in patients of group 1, the BIS-index was in the range of 45,8-57,4, in group 2, the BIS-index was in the range of 37,61- 53,6.

All the proposed options of anesthesia provide a sufficient level of sedation of patients during intraocular operations and can be used in practice. Thus, conducting anesthesia using BIS-monitoring allows you to reduce the doses of drugs used, reduce the amount of excessively deep and superficial anesthesia, and reduce the time of recovery of consciousness after the end of the operation.

**Key words:** sedation, BIS-index, anesthesia in children, sevoflurane, isoflurane, fentanyl.

---

**Элмира Абдусаматовна САТВАЛДИЕВА**  
**Анвар Собирович ЮСУПОВ**  
**Исфандиёр Абдурахмонович МАМАТКУЛОВ**  
**Лазизбек Аширбек ўғли КИМСАНОВ**  
**Маъмиржон Авазбек ўғли ЮЛДАШЕВ**  
**Абухалил Хуррам ўғли РУЗИЕВ**  
Кафедра Анестезиология и реаниматология,  
болалар анестезиологияси ва реаниматологияси.  
Тошкент педиатрия медицина институт

## БОЛАЛАРДА ИНТРАОКУЛЯР ОПЕРАЦИЯЛАРДА АНЕСТЕЗИЯ ВАҚТИДА БИС ИНДЕКСИНИ ТЕКШИРИШ

### АННОТАЦИЯ

Тадқиқотнинг мақсади болаларда интраокуляр операцияларда БИС-индексни текшириш орқали турли хил анестезия турларининг даражаси ва чуқурлигини баҳолаш.

БИС-индексининг динамикасини текшириш ва шунга мос равишда седатациянинг чуқурлигини аниқлаш севофлуран ва изофлоран билан кулланилган анестезия вариантларининг самарадорлигини кўрсатди. Интраокуляр операцияларда 46 нафар бемор болаларда анестезиологик ҳимояни таъминлаш учун қуйидаги комбинатциялар ишлатилган: севофлуран билан фентанил (1 гуруҳ), изофлоран билан фентанил (2 гуруҳ). Биринчи гуруҳ беморларда асосий наркоз босқичларида ВИС-индекс курсаткичи 45,8 - 57,4 оралиғини, иккинчи гуруҳдаги беморларда ВИС-индекс 37,61 - 53,6 оралиғини ташкил этди. Интраокуляр операцияларда тавсия этилган барча анестезия вариантлари амалга оширишда беморларнинг етарли даражада седация даражасини таъминлади ва амалда қўлланилиши мумкинлигидан

далолат беради. Шундай қилиб, БИС мониторинги назоратида анестезия чуқурлигини бошқариш анестезияда ишлатиладиган дориларнинг дозасини камайтиради, жуда чуқур ва юзаки седатация микдорини камайтиради ва операция тугагандан сўнг хушни тиклаш вақтини камайтиради.

**Калит сўзлар:** седация, БИС-индекс, болаларда анестезия, севофлуран, изофлуран, фентанил.

**Актуальность.** В детской анестезиологической практике для обеспечения уровня анестезии, соответствующего травматичности операции наиболее важными являются информативные методы, отражающие глубину анестезии [1, 2]. К числу таких методов относятся электроэнцефалография и биспектральный анализ (БИС) [4, 5]. В офтальмохирургии в большинстве случаев вмешательства имеют слабовыраженный болевой фактор и требуют в основном неподвижности глаза и пациента, в данном случае глубокая анестезия не столь востребована, что может сопровождаться продолжительным интраоперационным пробуждением больного [5, 6, 10].

Использование общей анестезии в офтальмохирургии, наиболее часто применяемой у детей, предполагает целесообразность мониторингования уровня седации для обеспечения адекватного течения анестезии с использованием различных технологий, в том числе BIS-индекса [4, 7, 9, 11, 14]. BIS-мониторирование (от англ. Bispectral index - биспектральный индекс) - мониторинг глубины седации во время медикаментозного сна. BIS-мониторинг в сочетании с определением стадии наркоза позволяет анестезиологу наиболее точно дозировать анестетики и препараты, вызывающие потерю сознания и медикаментозный сон. В исследованиях показано значение BIS-индекса, которое служит интегральной оценкой глубины анестезии, и подтверждено ее полезность для уменьшения расходования препаратов для анестезии [3, 8].

Опираясь на положительный опыт применения мониторинга BIS-индекса, в рамках данной работы мы решили оценить уровень седации при различных вариантах комбинированной ингаляционной анестезии с позиции их эффективности при интраокулярных вмешательствах у детей [12, 13].

**Цель исследования.** Оценить уровень и глубину различных видов анестезии исследованием БИС-индекса при интраокулярных операциях у детей.

**Материал и методы исследования.** Для обеспечения анестезиологической защиты у 46 больных детей при интраокулярных операциях были использованы следующие комбинации: фентанила с севофлураном (1 группа – 52,1%), фентанила с пропофолом (2 группа – 47,9%).

Анестезия проводилась при следующих операциях: экстракция катаракты с ИОЛ имплантацией искусственного хрусталика, антиглаукоматозная операция, витрэктомия при отслойке сетчатки. Продолжительность анестезии у 60,9% больных составляла до 1 часа, у 39,1% - до 2,5 часов.

Больным 1 группы индукция анестезии выполнялась после применения премедикации в составе атропина сульфат, димедрола и сибазона. Осуществлялась ингаляция севофлурана в дозе до 3 – 4 об% через лицевую маску в воздушно-кислородной смеси с содержанием кислорода 30 %. На фоне ингаляции севофлурана больные засыпались через 3 – 4 минуты. Внутривенно вводился раствор фентанила в дозе 0,003 мкг/кг. Всем больным интубацию трахеи производили на фоне введения мышечного релаксанта аркурона в дозе 0,06 мг/кг. ИВЛ осуществляли в режиме нормовентиляции аппаратом фирмы Drager «Fabius plus» (Германия). Миорелаксация поддерживалась введением 1/3 части от основной дозы аркурона. Анестезию поддерживали ингаляцией севофлурана в дозе 1,5 – 1,8 об%. После окончания операции с появлением адекватного спонтанного дыхания производилась экстубация трахеи. После операции больные просыпались довольно быстро, в течение  $9,8 \pm 0,9$  минут.

Больным 2 группы в период индукции внутривенно вводился 1% раствор пропофола в дозе 3 мг/кг, 0,005% раствор фентанила в дозе 0,003 мкг/кг. Анестезия поддерживалась внутривенным введением через инфузиомат в дозе 8 мг/кг/час. После прекращения введения пропофола и при появлении адекватного спонтанного дыхания больным была произведена

экстубация трахеи. Продолжительность стадии пробуждения составляла  $8,5 \pm 0,7$  мин.

Мониторинг БИС-индекса, сатурации кислорода, АД, ЧСС проводилось на кардиомониторе UTAS 300TM (Украина). Для регистрации значений БИС-индекса в непрерывном режиме использовались датчики, которые размещались налобной и теменной областях головы. Показатели БИС-индекса оценивались на 6 этапах исследования: 1 - исходные данные; 2 - вводный период; 3 - начало оперативного вмешательства; 4 - период поддержания анестезии; 5 - наиболее травматичный момент операции; 6 - период пробуждения;

**Результаты исследования и их обсуждение.** В 1 группе исходное значение БИС в среднем составляло 87,2. Во время индукции в наркоз отмечалось уменьшение значения БИС на 47,36% ( $P < 0,05$ ), что используемый нами севофлюран в дозе 3,0 об% и внутривенно введенный фентанил оказались вполне достаточной для подавления ноцицептивных раздражений, связанных с интубацией трахеи и переводу больных на ИВЛ. В дальнейшем в периоде поддержания анестезии при дозе севофлурана 1,5-1,8 об% отмечалось некоторое уменьшение значения БИС на 34,03%, что составляло в среднем 45,8. На этапе начала оперативного вмешательства исследуемый показатель составлял 57,4, который увеличивался на 35,2%. В периоде поддержания анестезии отмечалось увеличение значения БИС на 34,5% по отношению к исходной величине. В конце операции в периоде пробуждения отмечалось просыпание больных, при этом показатель БИС составлял 85,6, т.е. наблюдалось незначительное уменьшение исследуемого показателя на 1,61% по сравнению к исходной величине.

Во 2 группе исходное значение БИС в среднем составляло 85,9. Во время индукции в наркоз отмечалось значимое уменьшение значения БИС на 50,64% ( $P < 0,05$ ). В дальнейшем в периоде поддержания анестезии при поддерживающей дозе пропофола отмечалось некоторое уменьшение значения БИС на 37,61%, что составляло в среднем 53,6. В периоде поддержания анестезии отмечалось уменьшение значения БИС на 38,42% по отношению к исходной величине. В конце операции в периоде пробуждения отмечалось быстрое просыпание больных, при этом показатель БИС составлял 82,4.

Ингаляцию севофлурана прекращали в среднем за 5 минут до окончания операции с учетом показателей БИС. Таким образом, БИС-мониторинг не только позволил нам сэкономить анестетики, но и привел к сокращению процента поверхностной анестезии и чрезмерно глубокого наркоза, что отражалось на времени сокращения восстановления сознания, которая в первой группе была меньше, чем во 2 группе. На основании полученных нами результатов можно сказать, что доза севофлурана 1,5 - 1,8 об% в комбинации с субнаркотической дозой фентанила для индукции анестезии являлось вполне достаточной. Значения показателя БИС в течение анестезии сохранялась в пределах 55-60, которое по шкале седации соответствовало поверхностному уровню хирургической стадии общей анестезии.

**Выводы.** Проведение анестезии с использованием БИС-мониторинга позволяет снизить дозы используемых ингаляционных анестетиков, снизить количество чрезмерно глубокой и поверхностной анестезии и сократить время восстановления сознания после окончания операции.

## Литература

1. Игнатенко Д.Ю., Уткин С.И., Халфин Р.Н., Бачинин Е.А., Столяров М.В. Применение сочетанной анестезии при проведении операции по коррекции косоглазия у детей. Современные технологии в офтальмологии. 2016; 2: 141-143.
2. Игнатенко Д.Ю., Уткин С.И., Халфин Р.Н., Бачинин Е.А., Столяров М.В. Применение сочетанной анестезии при проведении операции по коррекции косоглазия у детей. Современные технологии в офтальмологии. 2016; 2: 141-143.
3. Коробова Л.С. Анестезиологическое обеспечение оперативных вмешательств в офтальмохирургии у детей // В сборнике: Пролиферативный синдром в биологии и

- медицине материалы II Российского конгресса с международным участием. 2016. С. 183-188.
4. Коробова Л.С., Лазарев В.В., Балашова Л.М. Анестезия и динамика BIS-индекса при офтальмохирургических вмешательствах у детей // Педиатрический вестник Южного Урала. 2018. № 2. С. 37-41.
  5. Коробова Л.С., Лазарев В.В., Балашова Л.М., Кантаржи Е.П. Анестезия и динамика BIS-индекса при офтальмохирургических вмешательствах у детей // В книге: Актуальные вопросы совершенствования анестезиолого-реанимационной помощи в Российской Федерации сборник тезисов. 2018. С. 103-104.
  6. Коробова Л.С., Лазарев В.В., Балашова Л.М., Кантаржи Е.П. Стресс-реакции при различных методах анестезии во время офтальмохирургических вмешательств у детей // Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии. 2018. Т. 8. № 3. С. 67-75
  7. Турлекиева Ж.М., Султанкулова Г.Т., Ордаханов У.Е. Анестезия при офтальмологических операциях у детей // Вестник Казахского Национального медицинского университета. 2016. № 1. С. 274-275.
  8. Пронин С.Н., Елисеев Н.Ю., Ципящук А.Ф. Особенности проведения общей анестезии севофлураном при витреоретинальных операциях у детей с различными заболеваниями и офтальмохирургической патологией // Саратовский научно-медицинский журнал. 2017. Т. 13. № 2. С. 426-428.
  9. Чухраев А.М., Сахнов С.Н., Мясникова В.В. Анестезия и периоперационное ведение в офтальмохирургии. М.: Практическая медицина; 2018: 480.
  10. Ducloyer J.B., Couret C., Magne C., Lejus-Bourdeau C., Weber M., Le Meur G., Lebranchu P. Prospective evaluation of anesthetic protocols during pediatric ophthalmic surgery. *Eur. J. Ophthalmol.* 2018; 28 (5): 112-116.
  11. Kook K. H., Chung S. A., Park S. et al. Use of the Bispectral Index to Predict Eye Position of Children during General Anesthesia Korean // *J. Ophthalmol.* — 2018. — Vol. 32, № 3. — P. 234–240.
  12. Mikhail M., Sabri K., Levin A.V. Effect of anesthesia on intraocular pressure measurement in children. *Surv. Ophthalmol.* 2017; 62 (5): 648-658.
  13. Ha S.G., Huh J., Lee B.R., Kim S.H. Surgical factors affecting oculocardiac reflex during strabismus surgery. *BMC Ophthalmology.* 2018; 18 (1): 103.
  14. Schaefer M.S., Kranke P., Weibel S., Kreysing R., Ochel J., Kienbaum P. Total intravenous anesthesia vs single pharmacological prophylaxis to prevent postoperative vomiting in children: a systematic review and meta-analysis. *Paediatr. Anaesth.* 2017; 27 (12): 1202-1209

# БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE

Болалар хирургияси

**Nurali Nurmukhammatovich NAZAROV**  
Tashkent Pediatric Medical Institute,  
Department of Hospital Pediatric Surgery

## ENDOSCOPIC SURGERY IN THE TREATMENT OF CHILDREN WITH VARIOUS DISEASES OF THE LARGE INTESTINE

**For citation:** N.N. Nazarov ENDOSCOPIC SURGERY IN THE TREATMENT OF CHILDREN WITH VARIOUS DISEASES OF THE LARGE INTESTINE Journal of Biomedicine and Practice. 2021, vol. 6, issue 2, pp.36-42

 <http://dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2021-2-6>

### ANNOTATION

The possibilities of endoscopic surgical correction of colon pathologies in children have been studied. The features of endoscopic surgery for congenital pathologies of the colon in children are assessed. The review analyzes the effectiveness of endosurgical correction of congenital colon pathologies in children. The characteristic complications after endosurgical correction of colon pathologies are analyzed in detail. The use of the endoscopic technique in patients with colon pathologies allows minimizing postoperative complications.

**Key words:** large intestine, congenital anomalies, endoscopic surgery, children.

**Нурали Нурмухамматович НАЗАРОВ**

Ташкентский педиатрический медицинский институт,  
Кафедра госпитальной детской хирургии

## ЭНДОСКОПИЧЕСКАЯ ХИРУРГИЯ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ДЕТЕЙ С РАЗЛИЧНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ТОЛСТОГО КИШЕЧНИКА

### АННОТАЦИЯ

Изучены возможности эндоскопической хирургической коррекции патологий толстой кишки у детей. Дана оценка особенностям эндоскопической хирургии при врожденных патологий толстой кишки у детей. В обзоре анализируется эффективность эндохирургической коррекции врожденных патологий толстой кишки у детей. Подробно анализировано характерные осложнения после эндохирургической коррекции патологий толстой кишки. Применение эндоскопической методики у больных с патологиями толстой кишки позволяет минимизировать послеоперационных осложнений.

**Ключевые слова:** толстая кишка, врожденные аномалии, эндоскопическая хирургия, дети.

**Нурали Нурмухамматович НАЗАРОВ**  
Тошкент педиатрия тиббиёт институти  
Госпитал болалар хирургияси кафедраси

## БОЛАЛАРДА ЙЎҒОН ИЧАКНИНГ ТУРЛИ КАСАЛЛИКЛАРИНИ ДАВОЛАШДА ЭНДОСКОПИК ХИРУРГИЯ АҲАМИЯТИ

### АННОТАЦИЯ

Мақолада болаларда йўғон ичак патологияларини эндоскопик жарроҳлик йўли билан даволаш имкониятлари таҳлил қилинган. Болаларда йўғон ичакнинг туғма патологияларини даволашда эндоскопик жарроҳлик усулининг ўзига хос хусусиятларига баҳо берилган. Шунингдек мақолада болаларда йўғон ичакнинг туғма патологияларини эндоскопик жарроҳлик усулида даволаш самарадорлиги таҳлил қилинган. Йўғон ичак туғма ривожланиш нуксонларини эндоскопик жарроҳлик усулида даволашдан кенйинги кузатиши мумкин бўлган асоратлар ва уларни олдини олиш чоралари таҳлил қилинган. Йўғон ичакнинг жарроҳлик касалликларини даволашда эндоскопик жарроҳлик усулидан фойдаланиш операциядан кейинги асоратларни камайтириш имконини беради.

**Калитсўзлар:** йўғон ичак, туғма нуксонлар, эндоскопик жарроҳлик, болалар.

### Introduction

In recent years, there has been a significant increase in the incidence of inflammatory bowel disease (IBD) in children worldwide. Up to 25% of patients with inflammatory bowel disease (IBD) enter the clinic with symptoms under the age of 18 years [1-4]. Data from a national prospective study in the UK show that the incidence of IBD is 5.2 per 100,000 in children aged 16 years or younger, of which 60% is Crohn's Disease (CD), in Portugal – 6.7 per 100,000, the same frequency of BC in children is recorded in Italy, in North America – 3-4 cases of BC per 100,000 children. Studies are being conducted on the epidemiology of IBD in children in St. Petersburg, where the incidence of IBD is 2 cases per 100 thousand population with a prevalence of 6 cases per 100 thousand, and the incidence of BC is 4 times higher than the incidence of ulcerative colitis. IBD treatment is generally medical at initial presentation, with surgery reserved for patients with disease immune to medical treatment or complications that require emergency surgery, such as bowel obstruction, perforation or life-threatening hemorrhage [2-4,6,7]. It is estimated that up to 80% of patients with Crohn's disease (CD) will require surgical intervention during their lifetime [8].

The first review analyzing the results of surgical treatment of BC complications in children was published in the early 80s of the twentieth century [36]. Of 67 children with BC, 36 (54%) underwent primary bowel resections, the interval from diagnosis to surgery was 1-7 years. Nineteen children subsequently underwent a second resection and 9 patients underwent a third intestinal resection.

In Russian sources, one of the first publications discussing indications for operations in children with BC was an article by gastroenterologists V.G. Rumyantsev and N.E. Shchigoleva [37]. Indications for the operation were recurrent intestinal obstruction, massive intestinal bleeding and intestinal fistulas. All operative interventions in BC, given the high risk of postoperative relapse (up to 60-70% of observations), were recommended to be performed with economical gut resection or stoma overlay.

In the last decade, work has appeared in foreign print with the analysis of surgical interventions in children with BC. So in the review of R.A. Diefenbach et al. It was noted that in children with a severe course of the disease, resistance to conservative therapy or with delayed physical development and local intestinal damage, intestinal resection was recommended to ensure a practically healthy interval of 2-3 years.

In the domestic literature during these years, mainly published works on clinical cases of the complicated course of BC in children. In the paper, the authors presented new indications for surgery, such as palpable intraperitoneal infiltrate, persisting against a background of conservative therapy,

laboratory inflammatory activity, and hypoalbuminemia in individuals with local bowel damage; delayed physical development with deficient body weight and growth.

In the recent years, publications by Russian surgeons have appeared with the results of laparoscopic intestinal resections in BC in children. The first experience of operations in a small group of patients with BC is presented, laparoscopic ileocecal resections in 16 patients and small intestine resections are performed for intestinal strictures in 3 patients with intracorporal administration of intestinal anastomosis. There were no complications.

I.Hojzak et al in a multicenter retrospective study of data from 5 European countries concluded that planned gut resection in BC is a method of choice to be considered in children and adolescents with limited GI involvement in order to correct for delayed physical development and achieve remission.

Thus, many publications note that timely surgical intervention in the complicated course of BC in children can be a good alternative to long-term surgical treatment with the possibility of gaining a healthy interval after surgery and eliminating the delay in physical development. The main tasks of pediatric surgeons remain to ensure severe manifestations of the disease, reduce the frequency of complications to achieve a better quality of life. Foreign and domestic surgeons emphasize the need to choose minimally invasive interventions with an individual combination approach in patients with perianal BC, which is optimal for maintaining the anal continent. However, a review of the literature showed that the features of surgical treatment of complicated BC in children and adolescents were not fully considered without discussing the timing and objective indications for the operation, which dictates the need for further research.

Minimally invasive surgery is now increasingly used in the management of IBD in adults, with reduced morbidity and length of stay reported, as well as faster return to normal diet postoperatively [9]. A Cochrane review in 2011 compared two randomized control trials (n=120) and demonstrated that there is no significant difference in morbidity and mortality between open and laparoscopic surgery in IBD, indicating that laparoscopic surgery is a feasible and safe option in the adult population [10]. In addition, the review reported improved cosmesis, reduced risk of adhesions, and lower incidence of postoperative abdominal wall hernia formation as additional advantages of minimally invasive surgery [10]. These potential benefits reflected in the increasing use of the laparoscopic approach in the paediatric population. Nonetheless, the available data remain scarce and the literature supporting laparoscopic resection for the treatment of IBD in the paediatric population is limited [7,11,12].

The aim of this narrative review was to analyze the published evidence comparing laparoscopic and open resectional surgery in the management of children and adolescents with IBD, determining the role and feasibility of minimally invasive surgery in this population.

### **Methods**

A literature search of the Pubmed and Embase databases was performed by 2 independent researchers (A.E.P. and S.G.S.) using the search terms “inflammatory bowel disease,” “children,” “adolescents,” “laparoscopic,” and “colectomy.” The search was confined to manuscripts published in the English language. As this is a narrative review, ethical approval was not required.

### **Results**

From the 22 studies identified during the search, 10 reported results on the laparoscopic surgical management of paediatric patients with IBD and were included in the analysis. Outcomes following surgery, including operative time, technical difficulty, postoperative management (time to oral intake and length of opiate use), complications, and cosmesis, were compared for those children and adolescents with IBD undergoing laparoscopic and open resectional surgery.

### **Operative Time and Technical Difficulty**

Often quoted disadvantages of a laparoscopic resection are the high degree of technical difficulty and potentially longer operative times associated with the procedures. This suggested in one of the first series to report outcomes from laparoscopic surgery in the paediatric IBD population, including 32 children that underwent surgery for UC during an 18-year period [13]. The cohort included 25 patients who had a subtotal colectomy and end ileostomy and the outcomes of

laparoscopic (n=10) and open surgery (n=15) were compared. The remaining 7 children had either laparoscopic (n=3) or open (n=4) proctectomy and ileoanal pouch or single-stage proctocolectomy and ileoanal pouch formation. Laparoscopic surgery deemed a more technically demanding approach, particularly in the presence of thickened mesentery and friable bowel in these patients. Consequently, the duration of some of the laparoscopic procedures was significantly longer than that of the open ones. More specifically, operation time was longer for a mean of 104 minutes for laparoscopic subtotal colectomy and for a mean of 140 minutes for single-stage proctocolectomy with ileoanal pouch formation. No significant difference was identified in the operative time between open and laparoscopic proctectomy and ileoanal pouch, although the numbers in these groups were small. Over the course of the study, however, surgical times for laparoscopic procedures improved significantly and were comparable to those of open surgery [13]. This was not the patient in the largest reported series (n=136), in which no reduction in laparoscopic operating times was observed (median time 258 minutes) [2]. Linden et al reported longer operating times with a laparoscopic approach (median time 517 minutes vs 430 minutes) [14], whereas in one series no significant difference in operating time was identified between laparoscopic and open restorative proctocolectomies (mean total operating time of 443 vs 403 minutes, respectively) [11]. In general, laparoscopic resections resulted in longer operating times between a mean of 40 and 140 minutes.

With regards to conversion to an open operation, Diamond et al [2] reported a 7.1% conversion rate. The primary reasons identified were poor visibility and inability to complete the sigmoid transection via the minimally invasive approach. A similar conversion rate was reported by Courtney et al (6.7%) [3]. Even though 0% conversion rates have also been reported [7,13,15], a rate around 7% is considered acceptable and seems comparable with the adult population (7.9%) [10].

#### **Postoperative Management**

Introduction of oral intake is an important parameter in the management of patients after surgery. Laparoscopic surgery in adults is considered a less invasive approach, with reduced incidence of ileus in the postoperative period and consequently earlier introduction of oral feeding [16]. This observation was also reported in the surgical management of paediatric patients with IBD [3,17]. Two studies have reported introduction of oral fluids in these patients after laparoscopic surgery after an average of 3 days, which compares with 6 days following an open resection [2,13]. In 1 cohort, clear fluids were introduced at 4 days after laparoscopic colorectal surgery and regular diet at day 5. Data published from adult studies show that there is no significant difference in length of opiate use between the 2 groups [10]. However, it is predicted that pain management and early mobilization are more readily feasible after laparoscopic surgery. This concurs with the data reported in the paediatric population with opiate analgesia being required for 2–3 days postoperatively in the laparoscopic group, versus up to 6 days in the open surgery group [2,7,13].

#### **Postoperative Complications**

In the adult population with IBD, the Cochrane review of 2011 concluded that there is no difference in morbidity and mortality between 2 approaches. Similar evidence has been reported in the paediatric population. Of note, the overall incidence of complications was higher in the open subgroup in only 1 study (0% vs 7%), mainly due to the increased rate of infective complications. Conversely, in 1 series a higher incidence of complications was identified in the laparoscopic group (12.5% vs 0%). However, the size of the series is small and the only complication reported was a urine infection. Different series reported overall complication rates between 20 and 62.8% after laparoscopic colorectal procedures. However, in these series, no open group sample was included for comparison. In addition, if laparoscopic surgery is compared between the adult and paediatric population, there is no difference in the complication rates (23% vs 20%, respectively). The higher complication rate observed in 1 of the series can most likely be attributed to the fact that most of the patients were on active medical treatment for their IBD at the time of the operation, with 59% being on steroids.

Small bowel obstruction (SBO) was the most common postoperative complication, with incidence ranging between 3% and 23%. No clear association was identified between SBO rates and surgical approach, even though a trend toward increased rates was seen with open colorectal

procedures. Small bowel obstruction was more common after open procedures in 1 series and occurred in 23% of patients (vs 5% of laparoscopic patients). However, some series reported conflicting data, with SBO seen in 3–13% of patients after laparoscopic surgery. In 1 cohort the reason hypothesized for SBO in laparoscopic surgery was the formation of an internal hernia caused by a tight window between the fixed terminal ileum and the abdominal wall. When this was accounted for using a number of different surgical techniques, SBO rates dropped significantly from 37.5% to 12.5%.

Other significant complications reported following resectional surgery in IBD included anastomotic leak (2.2%), haemorrhage (4.3%), anastomotic stricture (13% after laparoscopic vs 28% after open surgery), rectal stump dehiscence (6.3%), intraabdominal fistulae (2.4%), and abscesses (7.1%). Infective complications were more prevalent in the open group, with intraabdominal fistulae, pouchitis, and sepsis occurring more frequently. It is important to note that half way through 1 of the 2 studies, open procedures were no longer performed electively; hence, the open group included only patients requiring an emergency procedure, who have an acknowledged higher risk of developing complications. Intraoperative blood loss was lower during laparoscopic colorectal procedures and this was attributed to the good haemostatic control achieved by the use of laparoscopic energy sealing devices, as well as meticulous surgical technique and attention to fine detail.

### **Length of Hospital Stay**

The early introduction of oral diet and less analgesia requirements associated with laparoscopic surgery, with no increase in the complication rate compared with open surgery, may translate to shorter hospital stay. Not surprisingly, this has been demonstrated in most series. The median reported length of stay varied between 5 and 8 days, whereas only 1 study reported similar length of stay at a median of 7 days in both their study groups. Flores et al reported a significantly shorter length of stay with laparoscopic surgery, with a mean of 8 days in hospital versus 19 days following open surgery. Similar data were reported by Courtney et al (6.7 days with laparoscopic vs 10.5 days with open surgery). Sheth and Jaffray noted longer lengths of stay postoperatively compared with other series, but again patients after minimally invasive surgery were discharged 2 days earlier (15 days for laparoscopic surgery vs 17 days for open surgery).

### **Cosmesis**

Although laparoscopic surgery is considered to be preferable to open surgery in terms of improved cosmesis, there are no current published data to support this. Interestingly, in 1 series 40% of children were unsatisfied with the cosmetic results following laparoscopic surgery.

### **Discussion**

Laparoscopic surgery is widely practised in the management of IBD in the adult population. The benefits of a minimally invasive approach include reduced postoperative pain and morbidity and a shorter hospital stay. Nonetheless, it is a more technically demanding operation and careful patient selection is warranted. Patients with no previous abdominal surgery, low body mass index, and favourable body habitus are the ideal candidates. In addition, technical difficulty is increased in patients of IBD because of the fact that the bowel may be friable resulting in challenging handling and mobilization.

With regards to the paediatric population, data remain limited. Furthermore, many reports on the utilization of minimally invasive techniques in colorectal surgery in this population include patients with non-IBD-related problems, such as polyposis syndromes, constipation, and Hirschsprung disease. Even in those studies that report outcomes following IBD surgery, the data are heterogeneous due to the inclusion of adult patients and patients needing surgery for CD and UC. In addition, these studies generally have a small sample size, while no randomized trials of laparoscopic versus open surgery in the paediatric IBD population have been published. Because of all these limitations, any conclusions should be considered with caution. Nonetheless, the published literature supports the feasibility of minimally invasive surgery for IBD in children and adolescents. The increased technical difficulties and the generally small experience in this population may result in longer operative times. However, with increasing experience, operative time may be reduced. Complication rates and length of stay are generally reported as either comparable or reduced in the

laparoscopic group. This may translate into a quicker return to educational activities and the patient's psychosocial health being less affected. Furthermore, the economic burden to the overall healthcare system may be reduced.

It is thought that with laparoscopic surgery, superior cosmesis may improve body image after surgery. However, only 1 study has quantifiable data showing results on cosmesis in the paediatric population, reporting a 40% rate of patient-reported dissatisfaction with the cosmetic results. Further data in the paediatric population are needed in this area. More recently, case reports have advocated the potential role of single incision minimally invasive surgery in the management of children and adolescents with IBD.<sup>18-21</sup> Single incision laparoscopic surgery carries the theoretical advantage of reduced hospital stay and improved cosmesis, with less chance for wound infection and incisional hernias. The technique has considerable technical challenges however, and further data are needed to clarify the role of this approach in the paediatric population.

It becomes clear that despite some potential advantages, the laparoscopic approach increases the complexity of the surgery in these patients. In addition to a dedicated paediatric gastroenterology team, a specialized colorectal surgical team with significant experience and technical expertise in minimally invasive surgery is required. The role and contribution of all the members of the multidisciplinary team, including nursing staff on the ward and in theatres, IBD specialist nurses, play specialists, and psychologists, is paramount in the different aspects and phases of care. Furthermore, the use of specialized and potentially costly, disposable laparoscopic surgical equipment should also be considered. Therefore, minimally invasive surgery for the management of children and adolescents with IBD should be practised in the tertiary hospital setting, in which appropriate clinical pathways can be instituted by appropriate teams.

Notwithstanding the small numbers and poor quality of the published data, current evidence suggests that laparoscopic colorectal surgery is safe and feasible for the management of IBD in the paediatric population and should be considered a management option. Key factors for successful outcome are careful patient selection by an experienced IBD surgical team within a paediatric gastroenterology multidisciplinary IBD team.

#### Footnotes

Abbreviations: CD = Crohn disease, IBD = inflammatory bowel disease, SBO = small bowel obstruction, UC = ulcerative colitis.

#### References

1. Kumar P, Clark M. Clinical Medicine. 6th ed Amsterdam, The Netherlands: Elsevier; 2005:309–319, Chapter 6.
2. Diamond RI, Gerstle TJ, Kim PCW, et al. Outcomes after laparoscopic surgery in children with inflammatory bowel disease. *Surg Endosc* 2010; 24:2796–2802.
3. Courtney ED, Brennan M, Noble-Jamieson G, et al. Laparoscopic adult colorectal surgeon and adolescents with inflammatory bowel disease: a safe combination? *Int J Colorectal Dis* 2011; 26:357–360.
4. Carvalho R, Hyams JS. Diagnosis and management of inflammatory bowel disease in children. *Semin Pediatr Surg* 2007; 16:164–171.
5. Terebaev B., Abzalova S. CORRECTING POSTOPERATIVE ANAL INCONTINENCE IN CHILDREN //European Journal of Molecular & Clinical Medicine. – 2020. – T. 7. – №. 2. – C. 997-1003.
6. Terebaev B. A. et al. Analysis of causes of postoperative anal incontinence in children //European Science Review. – 2018. – №. 5-6. – C. 196-199.
7. Mattioli G, Pini-Prato A, Barabino A, et al. Laparoscopic approach for children with inflammatory bowel diseases. *Pediatr Surg Int* 2011; 27:839–846.
8. Patel SV, Patel SVB, Sreeram RV, et al. Laparoscopic surgery for Crohn's disease: a meta-analysis of perioperative complications and long term outcomes compared with open surgery. *Biomed Central Surg* 2013; 13:14.

9. White I, Jenkins JT, Coomber R, et al. Outcomes of laparoscopic and open restorative proctocolectomy. *Br J Surg* 2014; 101:1160–1165.
10. Dasari BV, McKay D, Gardiner K. Laparoscopic versus open surgery for small bowel Crohn's disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2011; 1:CD006956.
11. Sheth J, Jaffray B. A comparison of laparoscopic and open restorative proctocolectomy in children. *J Pediatr Surg* 2014; 49:262–264.
12. Tan YW, Jaffray B. A comparison of open and laparoscopic restorative proctocolectomy in children. *Pediatr Surg Int* 2009; 25:877–879. [
13. Flores P, Bailez MM, Cuenca E, et al. Comparative analysis between laparoscopic (UCL) and open (UCO) technique for the treatment of ulcerative colitis in pediatric patients. *Pediatr Surg Int* 2010; 26:907–911.
14. Linden BC, Bairdain S, Zurakowski D, et al. Comparison of laparoscopic-assisted and open total proctocolectomy and ileal pouch anal anastomosis in children and adolescents. *J Pediatr Surg* 2013; 48:1546–1550.
15. Aliev M. M., Terebaev B. A., Turaeva N. N. Anorectal malformations in children //Tashkent–2014 y.–164 p. – 2014.
16. Aliyev M. M. et al. Surgical Treatment Of Postoperative Anal Incontinence In Children //Central Asian Journal of Pediatrics. – 2019. – Т. 2. – №. 1. – С. 179-184.
17. MM A., BA T., Sh R A. A COMPARATIVE STUDY OF THE SURGICAL PROCEDURES TO TREAT HIRSCHSPRUNG DISEASE IN CHILDREN //European Journal of Molecular & Clinical Medicine. – 2020. – Т. 7. – №. 2. – С. 3142-3146.
18. Chatzizacharias NA, Torrente F, Brennan M, et al. Single port laparoscopic subtotal colectomy and ileostomy in an adolescent with ulcerative colitis. *J Crohns Colitis* 2012; 6:1031–1033.
19. Leblanc F, Makhija R, Champagne BJ, et al. Single incision laparoscopic total colectomy and proctocolectomy for benign disease: initial experience. *Colorectal Dis* 2011; 13:1290–1293
20. Goede AC, Reeves A, Dixon AR. Laparoscopic restorative proctocolectomy: a 10-year experience of an evolving technique. *Colorectal Dis* 2011; 13:1153–1157. 21. Geisler DP, Condon ET, Remzi FH. Single incision laparoscopic total proctocolectomy with ileopouch anal anastomosis. *Colorectal Dis* 2010; 12:941–943.

# БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE

Бахромжон Халимжонович МИРЗАКАРИМОВ  
Жўракул Усманович ДЖУМАБОЕВ  
Дониёр Кармович КАРИМОВ  
Кафедра детская хирургия,  
Андижанский государственный  
медицинский институт, Узбекистан

## СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ ЛЕЧЕНИЯ ВОРОНКООБРАЗНОЙ ДЕФОРМАЦИИ ГРУДНОЙ КЛЕТКИ У ДЕТЕЙ (Обзор литературы)

**For citation:** B.Kh. Mirzakarimov, J.U. Djumaboyev, D.K. Karimov MODERN PROBLEM IN SURGERY TREATMENT OF FUNNEL DEFORMATION OF CHEST Journal of Biomedicine and Practice. 2021, vol. 6, issue 2, pp. 43-49

 <http://dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2021-2-7>

### АННОТАЦИЯ

Несмотря на то, что первая операция по поводу воронкообразной деформации грудной клетки выполнена более 100 лет назад, проблему лечения этого заболевания нельзя считать окончательно решенной. На это указывает тот факт, что для коррекции воронкообразной деформации используются более ста способов и модификаций оперативного вмешательства.

**Ключевые слова:** воронкообразная деформация грудной клетки, торакопластика

**Bakhromjon Khalimjanovich MIRZAKARIMOV**  
**Jurakul Usmanovich DJUMABOYEV**  
**Doniyor Karimovich KARIMOV**  
Department of pediatric surgery  
Andijan state medical institute, Uzbekistan

## MODERN PROBLEM IN SURGERY TREATMENT OF FUNNEL DEFORMATION OF CHEST

### ANNATATION

In spite of the fact that the first operation for funneled deformation of a thorax is executed more than 100 years ago, the problem of treatment of this disease cannot be considered finally solved. Points the fact that for correction of FDCh more than hundred ways and modifications of surgery are used to it.

**Key words:** funnel deformation of chest, thoracic surgery

**Бахромжон Халимжонович МИРЗАКАРИМОВ**  
**Жўракул Усманович ДЖУМАБОЕВ**  
**Дониёр Каримович КАРИМОВ**  
Болалар хирургияси кафедраси,  
Андижон давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон

## **БОЛАЛАРДА КЎКРАК ҚАФАСИ ГИРДОБСИМОН ДЕФОРМАЦИЯСИНИ ХИРУРГИК ДАВОЛАШДАГИ ЗАМОНАВИЙ МУАММОЛАР**

### **АННОТАЦИЯ**

Кўкрак қафаси гирдобсимон деформациясида биринчи операция 100 йил олдин ўтказилганига қарамай касаллик давоси ўз ечимини топгани йўқю Кўкрак қафаси гирдобсимон деформациясини хирургик даволашнинг 100 дан ортиқ усуллари борлиги буни тасдиқлайди.

**Калит сўзлар:** кўкрак қафаси гирдобсимон деформацияси, торакопластика

По данным ВОЗ из 21% всех аномалий развития 18.5% может привести к инвалидности. Одним из часто встречаемых вариантов этих аномалий является воронкообразная деформация грудной клетки. Врожденная деформация грудной клетки встречается примерно у 3% детского населения, которые нуждаются в оперативном лечении.

Воронкообразная деформация грудной клетки представляет собой различное по форме и глубине искривление грудины и передних отделов ребер, приводящее к уменьшению объема грудной клетки, сдавлению и смещению органов средостения, вызывающее функциональные нарушения со стороны сердечно-сосудистой и дыхательной систем, проявляющееся различной степенью выраженности косметическими дефектами [5,6,12,13]. Грудная клетка у больных с ВДГК изменяет форму, объем и размеры, что проявляется уменьшением грудино-позвоночного расстояния и уплощением самой грудной клетки. В ряде случаев имеет место врожденное укорочение грудинно-диафрагмальной связки. Эти изменения приводят к снижению подвижности грудной клетки, уменьшению экскурсии диафрагмы. Может развиваться стойкое парадоксальное дыхание (западение грудины и ребер при вдохе), которое наиболее ярко проявляется при крике и плаче [5,6,12]. В период новорожденности и на первом году жизни заболевание может проявляться только парадоксальным и реже стридорозным дыханием. По данным некоторых авторов, почти в половине случаев с ростом ребенка западение увеличивается. Дети отстают в весе и физическом развитии, начинают обращать на себя внимание выступающие вперед края реберных дуг и образующаяся над ними поперечная борозда – «псевдоборозда Гаррисона». Приподнимаясь к краям реберных дуг отодвигают вперед прямые мышцы живота, создавая впечатление его увеличения [6]. Страдает вентиляционно-респираторная функция легких из-за нарушения дренажа бронхиального дерева, наблюдаются частые бронхиты и пневмонии. Значительные изменения наблюдаются со стороны сердечно-сосудистой системы: жалобы на быструю утомляемость, одышку при быстрой ходьбе и беге, колющие боли в области сердца, учащение сердцебиения.

Общепризнано, что лечение воронкообразной деформации грудной клетки только хирургическое, и никакие консервативные методы не способны корригировать данный порок. Согласно данным литературы и нашим наблюдениям, показания к хирургическому лечению зависят от ряда факторов.

1) Возраст больного. В отношении возраста, при котором проводить хирургическое лечение, нет единого мнения. В то же время большинство авторов указывает на то, что чем старше возраст, тем хуже результаты вмешательства. По нашему мнению, для радикального хирургического вмешательства лучшим является возраст 2-5 лет. Благодаря высокой эластичности грудины и ребер операцию технически легче провести, что гарантирует нормальное развитие грудной клетки.

2) Степень деформации. При I степени деформации грудной клетки дети находились под диспансерным наблюдением педиатра и хирурга. При II-III степени деформации грудной клетки проводили оперативное лечение.

3) Функциональные нарушения со стороны сердечно-сосудистой и дыхательной систем, которая напрямую связана со степенью деформации грудной клетки [5,6,12,14]. Мы, как и другие авторы считаем, что оперативное вмешательство необходимо проводить до наступления нарушения функции сердца и лёгких. У большинства больных, в связи с нарушением вентиляции лёгких, возникают воспаления дыхательных путей, но это не является противопоказанием к операции. Необходима целенаправленная подготовка больного, что позволяет улучшить условия для проведения хирургического лечения.

Противопоказаниями для оперативного вмешательства могут быть тяжёлые врождённые пороки сердца, синдром Марфана, острые воспалительные заболевания.

На сегодняшний день предложено в общей сложности более 50 различных способов операций при ВДГК, которые можно классифицировать на 4 группы: с применением наружных вытяжений грудины, применением внутренних металлических фиксаторов, с применением костных трансплантатов, без применения каких-либо фиксаторов [1,2,3,4,7,8]. Доктор Paul W. Sanger был прав: «если имеются слишком много методов для лечения одного и того же заболевания, ни один из них не является удовлетворительным».

Одним из самых распространенных видов торакопластики при ВДГК является методика, предложенная Ravich M.M. в 1949 году [11]. Она состоит в мобилизации париетальной плевры по всей площади деформации, после чего поднадхрящично пересекают и удаляют деформированные участки реберных хрящей. 2 и 3 ребра пересекают в косом направлении. После элевации грудины ее заднюю кортикальную пластину пересекают по верхней границе деформации и в образовавшийся расщеп вставляют клиновидную распорку из резецированного ребра. Остеотомированные фрагменты 2 и 3 ребер располагают таким образом, чтобы медиальная их часть лежала над латеральной, а фиксацию осуществляют капроновыми швами. Отсеченные грудные мышцы подшивают к грудины.

В 1968 году Н. И. Кондрашин предложил изменить торакопластику по M. Ravich в сторону уменьшения объема резекции ребер и отказался от полного выделения грудины для введения клина по задней ее поверхности [7]. Использовалась следующая техника операции. После мобилизации кожных покровов и грудных мышц производится мобилизация куполов диафрагмы с обеих сторон, их отделяют от реберных дуг до париетальной плевры. Иссекаются поперечные сегменты 3—7 ребер непосредственно у грудины с обеих сторон, ширина иссеченных сегментов — 2 см. Затем осуществляют переднюю клиновидную стернотомию на уровне перехода рукоятки в тело грудины с последующим сшиванием ее в корригированном положении тремя лавсановыми швами. Клиновидно резецируют 3—7 ребра на границе хрящевой и костной части и сшивают их лавсановыми швами в корригированном положении. Мышцы и кожу ушивают послойно. Швы на кожную рану накладывают после выведения через самостоятельный кожный разрез трубчатого загрудинного дренажа.

Торакопластика по методу Баирова выполняется у детей младшего возраста. Положение больного на спине, под лопатками укладывают плоский валик. У края вдавления производят 4 небольших продольных разреза кожи (3-4 см) с таким расчетом, чтобы из каждой раны можно было обработать выше и ниже расположенное ребро. Несколько сместив кожную рану к вершине искривления ребра и тупо расслоив над ним мышцы, стараясь не повредить плевру и сосуды, резецируют необходимый сегмент ребра, которое рассчитывают на контурограмме, не затрагивая зону роста (место перехода костной части в хрящевую) и сразу концы резецированных ребер сшивают лавсановыми нитями. После этого (4-5 см) производят разрез кожи и подкожной клетчатки над основанием мечевидного отростка, который в отличие от традиционного метода, не отсекают от грудины. При этом выявляют загрудинную связку - плотный тяж, идущий от задней поверхности мечевидного отростка к диафрагме. После мобилизации загрудинной связки, выполняют Z-образное иссечение последней, с расчетом должествующей дистанции (определяется на контурограмме), который равняется половине

этой величины. Затем, тупым путем (пальцем) отслаивают от внутренней поверхности грудины прилежащие к ним листки париетальной плевры и перикарда. После чего, приступают к мобилизации углубленного отдела грудины. Над началом искривления грудины тонким долотом или скальпелем выполняют Т-образную стернотомию (под контролем введенного за грудину пальца), а внутреннюю пластинку надламывают, оказывая давление изнутри. После стернотомии проверяют мобильность ГРК, если отмечаются натяжения, производят дополнительные насечки в области натяжения. Под контролем пальца мобилизованную грудину чрескожно проводят леску для последующего вытяжения и фиксации. Иссеченную ранее загрудинную связку зашивают конец в конец. Затем раны зашивают послойно, выведенные тракционные нити проводят через соответствующие отверстия специальной винипластовой шины Маршева и фиксируют [2].

Техника операции по Равичу-Гроссу: Производят поперечный волнообразный (субмаммарный) разрез на протяжении 15-20 см. Ткани рассекают послойно и мобилизуют кожу и подкожную клетчатку в обе стороны от разреза, в пределах деформации после гидравлической препаровки введением 0,25% новокаина. Протяженность резекции устанавливают до операции путем контурографического расчета. Сразу после резекции края ребер соединяют отдельными лавсановыми швами. Затем в области мечевидного отростка производят полулунный разрез, мобилизуя загрудинную связку, выполняют Z-образное иссечение последней. Производят мобилизацию от внутренней поверхности деформированной грудины листки плевры и перикард. Производят Т-образную стернотомию с иссечением клина при поперечной пересечении передней пластинки (заднюю надламываем) под контролем пальца. Через тело грудины в средней части проводят 2 нити (леска) для последующего вытяжения. Z – образно иссеченную загрудинную связку ушивают конец в конец капроновой нитью. Дефект над связкой ушивали капроновой нитью. Наложенные тракционные нити проводят наружу через отдельные проколы кожи. Раневую поверхность обрабатывают раствором антибиотика. Ушивают подкожную клетчатку и кожу. Выведенные тракционные нити фиксируют к шине Маршева после достижения визуальной коррекции груди [1,4,7,8].

Метод магнитного вытяжения был предложен Ю.Ф.Исаковым, В.И.Гераськиным, С.С.Рудаковым с соавт. в 1986г. В зависимости от формы ВДГК выполняли 3 основных вмешательства: 1) субтотальную резекцию деформированных участков реберных хрящей; 2) латеральную сегментарную резекцию реберных хрящей, парастермальную хондротомию; 3) двойную хондротомию.

Во всех случаях по деформации по верхней границе деформации (II-IV межреберье) выполняют поперечную стернотомию. Операцию субтотальной резекции деформированных реберных хрящей выполняют из срединного вертикального разреза кожи от уровня верхней границы деформации до середины расстояния между мечевидным отростком и пупком. Деформированные участки обнажают путем раздвигания грудных мышц по ходу волокон после рассечения перемизия. После обнажения деформированных участков реберных хрящей и отслойки надхрящницы производят их резекцию на протяжении всего деформированного участка. Второй этап операции - это формирование ретростерального тоннеля, путем рассечения апоневроза прямых мышц живота. После формирования загрудинного тоннеля выполняют поперечную стернотомию по верхней границе воронкообразной деформации. Следующий этап - это имплантация магнитной пластины в загрудинное пространство, после чего апоневроз и мышцы ушивают. Швы на кожу. По завершении операции до прекращения наркоза больному надевают корсет и устанавливают внешний магнит [3].

Малоинвазивный метод торакопластики с применением металлической пластины был предложен D.Nuss в 1988г. К основным принципам метода относят: Подбор пластины оптимальной длины. Длину пластины рассчитывают следующим образом: измеряют расстояние между правой и левой средними подмышечными линиями пациента, а затем от полученной величины отнимают 2 см (так как установленная пластина не должна выходить за пределы грудной стенки, а внутренний диаметр грудной клетки меньше, чем наружный).

Правильное положение пациента на операционном столе. Руки оперируемого разогнуты во всех суставах и отведены от туловища под углом  $70^\circ$  — именно такое положение создает наилучшие условия для правильного проведения и закрепления пластины. Разметка операционного поля производится следующим образом: обозначают наиболее глубокую точку, далее отмечают межреберные промежутки и точки входного и выходного отверстия пластины; принципиально, чтобы входное и выходное отверстия находились на одной линии с самой глубокой точкой грудной клетки. Оптимальное положение входного и выходного отверстий у оперируемых с хорошо развитыми молочными железами — по линии между 6 и 9 часами окружности молочной железы. Важным этапом является сгибание пластины. Формирование подкожного и подмышечного «туннелей» и проведение пластины под грудиной. Эти манипуляции проводят только под контролем торакоскопа, что позволяет правильно расположить пластину и избежать травмы сердца. Пластину помещают строго под самым глубоким местом деформации. Первым проводится интродьюсер, а затем пластина. После этого выполняют поворот пластины: его можно осуществлять как по ходу часовой стрелки, так и против него. По оригинальной методике поворот производят всегда в сторону самого глубокого места деформации. Следствием поворота пластины является подъем грудины и исправление деформации, чего добиться не всегда легко из-за большой ригидности грудной клетки, особенно у подростков или у детей с достаточно большими ассиметричными деформациями. В таких случаях применяют специальные костные крючки и вакуумные чаши, с помощью которых и выполняют поворот пластины и исправление деформации, а затем посредством пластины грудная клетка удерживается в правильном положении. Далее следует важнейший момент фиксации пластины. Пластину фиксируют слева стабилизатором, а справа — перикостальными швами, при этом принципиально важным является наложение 3—6 швов, проходящих через пластину, помимо швов, выполняемых через ее отверстие, — только таким образом, по мнению D. Nuss, возможно добиться надежной фиксации пластины и избежать ее ротации и дислокации. Затем производят контрольную рентгенограмму с целью исключения пневмоторакса и проверки положения пластины. В случае если планируется проведение нескольких пластин, первой устанавливают ту пластину, которая будет располагаться выше; если одна из пластин будет располагаться ниже грудины, первой проводят ту пластину, которая проходит под грудиной, так как это сделать проще и безопаснее. По мнению D. Nuss, операция возможна в любом возрасте, но не ранее 5—6 лет [13]. В настоящее время существуют различные модификации данного метода в разных странах.

Нами предложен метод операции без применения каких-либо фиксирующих устройств. Поперечно-волнообразный доступ на протяжении 10-15 см в зависимости от возраста. Мобилизация тканей в пределах деформации. Отсечение мышц от грудины. После обнажения деформированных ребер производили пересечение их от грудины. Отсечение и удаление мечевидного отростка вместе с грудинно-диафрагмальной связкой. Мобилизация плевры от задней поверхности грудины. Поперечная клиновидная стернотомия. Пересеченные ребра от грудины начинают от дуги максимально по мере податливости подтягивали к груди и на уровне ее края производили резекцию и резецированные ребра сшивали к груди лавсаном и стягивающие швы на месте стернотомии. Реберные дуги способствуют удержанию грудины в корригированном положении. Передние мышцы живота подшивали узловыми швами к средней трети поверхности грудины, что способствует дополнительно удерживать грудину в корригированном положении. Большие и малые грудные мышцы Z-образно подшивали над грудиной. Послойно косметические швы. Дренажирование подкожной клетчатки. На 1 сутки асептическая повязка [4,8]. Данный метод эффективен у детей до 12 лет, в более старшем возрасте требуется дополнительная фиксация.

Каждый метод коррекции имеет свои определенные недостатки. При использовании наружных фиксаторов возможно проникновение инфекции или отрыв тракционной нити. При использовании для фиксации металлических конструкций (спица Киршнера, металлическая пластина, установленная за грудиной при магнитном вытяжении) могут привести к таким осложнениям, как смещение пластины, нагноение, гемоторакс, пневмоторакс, кровотечения,

реакции на пластину. Применяемый на сегодняшний день малоинвазивный метод операции по Нассу также имеет свои недостатки, а именно поворот металлической пластины вокруг ее оси является травматичным. Поскольку межреберья у детей узкие, поворот пластины может повлечь за собой повреждение межреберных мышц и сосудисто-нервного пучка с развитием кровотечения и появление стойкого болевого синдрома в послеоперационном периоде. Разумовский А.Ю. и соавт. 2017 анализируя послеоперационные осложнения коррекции ВДГК по модификации методики Nuss пришли к следующему заключению [10]:

1. На частоту таких ранних неспецифических осложнений, как гемоторакс, пневмоторакс, кровотечения, не влияет ни возраст, ни наличие генетической патологии, ни вид деформации.

2. Такое осложнение, как смещение пластины, возникает в 4 раза чаще у пациентов с асимметричной деформацией и в 3 раза чаще у детей с генетической патологией. Дети с сочетанием асимметричной деформации и генетической патологии требуют особо тщательной фиксации пластины.

3. Необходимость разгибания пластины в связи с давлением на грудную клетку возникает у пациентов до 12 лет в 10 раз чаще. Оптимально проводить операцию после 12 лет.

4. Все пациенты, которым потребовалась переустановка пластины ввиду неполной коррекции деформации, имели сочетание тяжелой асимметричной деформации и генетической патологии. 75% из них пациенты в возрасте до 12 лет с синдромом Марфана. У таких пациентов следует решать вопрос об установке 2 пластин.

Вывод: Широкий спектр оперативных вмешательств и отсутствие единого подхода в выборе показаний и способа коррекции при лечении данного порока требует поиска новых путей в решении вопроса коррекции ВДГК. Мы считаем, что наиболее эффективным выбором коррекции является метод операции без применения каких-либо фиксирующих устройств

## Литература

1. Азизов М.Ж., Ходжанов И.Ю. и соавт. Сравнительная оценка результатов лечения воронкообразной деформации грудной клетки с применением различных способов торакопластики у детей (отдаленные результаты). Гений ортопедии. 2015, №3, стр.38-44.
2. Баиров Г.А. Врожденные деформации грудной клетки. Костнопластические операции у детей. Киев, 1974г, стр.216-246.
3. Гераськин В.А., Рудаков С.С., Васильев Г.С., Герберг А.Н. Магнитнохирургическая коррекция воронкообразной деформации грудной клетки. М: Медицина. 1986г, стр.141-145.
4. Джумабоев Ж.У., Каримова С.Х., Мамажонов Б.А. Корректирующая торакопластика при врожденной деформации грудной клетки у детей. Материалы Республиканской научно-практической конференции «Актуальные проблемы медицины», посвященной 50-летию АндГосМИ. Андижан, 2006г, стр.59-61.
5. Жаденов И.И., Павленко Н.Н., Арсеньевич В.Б., Норкин И.А. Дифференцированный подход к хирургическому лечению воронкообразной деформации грудной клетки. VII съезд травматологов-ортопедов России. Новосибирск, 2002г, Т.2, стр. 217.
6. Жаденов И.И., Норкин И.А., Павленко Н.Н. и соавт. Функциональное состояние сердечно-сосудистой и дыхательной систем у больных с воронкообразной деформацией грудной клетки. Мат. Симпозиума детских травматологов-ортопедов России. Санкт-Петербург, 2003г, стр. 196-198.
7. Кондрашин Н.И. Варианты торакопластики при воронкообразной деформации грудной клетки. Ортопедия, травматология. 1983г, №3, стр.29-33.
8. Мирзакаримов Б.Х. Оптимизация методов диагностики и коррекции грудной клетки у детей при ее воронкообразной деформации. Дис. канд. мед. наук. Андижан, 2009г.

9. Мирзакаримов Б.Х., Джумабоев Ж.У.. Функциональные показатели легких и сердечно-сосудистой системы у детей с воронкообразной деформацией грудной клетки. Терапевтический вестник Узбекистана. 2015г, №3, стр. 306-310.
10. Разумовский А.Ю., Алхасов А.Б., Митупов З.Б., Далакян Д.Н., Савельева М.С. Анализ периоперационных осложнений при коррекции воронкообразной деформации грудной клетки по модифицированной методике Насса. Russian Journal Of Pediatric Surgery, 2017, 21(5), стр. 251-257.
11. Ravitch M.M. The operative treatment of pectus excavatum. Ann. Surg. 1949; 129: 428–44.
12. Frantz F.W. Indications and guidelines for pectus excavatum repair. Curr.Opin. Pediatr. 2011; 23: 486–91.
13. Nuss D. Minimally invasive surgical repair of pectus excavatum. Semin.Pediatr. Surg. 2008; 17: 209–17.
14. Park H.J., Sung S.W., Park J.K., Kim J.J., Jeon H.W., Wang Y.P. How early can we repair pectus excavatum: the earlier the better? Eur. J. Cardiothorac. Surg. 2012; 42: 667–72.

# БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE

Неврология

**Саида Набиевна САИДХОДЖАЕВА**  
**Сайдулло Убайдуллаевич САФАРОВ**  
Асаб касалликлари, болалар асаб касалликлари  
ва тиббиёт генетикаси кафедраси  
Тошкент педиатрия тиббиёт институти  
Тошкент, Ўзбекистон

## ОИВ ИНФЕКЦИЯСИДА НЕРВ ТИЗИМИНИНГ ЗАРАРЛАНИШИ

**For citation:** S.N. Saidkhodjaeva, S.U. Safarov AFFECTION OF NERVOUS SYSTEM AT HIV-INFECTION Journal of Biomedicine and Practice. 2021, vol. 6, issue 2, pp. 50-56

 <http://dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2021-2-8>

### АННОТАЦИЯ

Қисқача адабиётлар таҳлили кўриб чиқилган бўлиб, ОИВ – инфекциясининг нерв системасига таъсири муаммолари кўриб чиқилди. Патогенез, классификация, нерв системаси зарарланиши диагностикаси каби масалалар ёритиб берилди. Болаларда касаллик кечиш жараёни ўзига хос аспектилари кўриб чиқилди.

**Калит сўзлар:** ОИВ – инфекция, нерв системаси, диагностика, болалар.

**Саида Набиевна САИДХОДЖАЕВА**  
**Сайдулло Убайдуллаевич САФАРОВ**

Кафедра Неврологии, детской  
неврологии и медицинской генетики  
Ташкентский педиатрический медицинский  
институт Ташкент. Узбекистан

## ПОРАЖЕНИЕ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ВИЧ-ИНФЕКЦИИ

### АННОТАЦИЯ

Представлен краткий обзор литературы по проблеме неврологических проявлений ВИЧ-инфекции. Отражены вопросы патогенеза, классификации, диагностики поражения нервной системы. Рассмотрены особенности течения заболевания у детей.

**Ключевые слова:** ВИЧ-инфекция, нервная система, диагностика, дети.

**Saida Nabievna SAIDKHODJAEVA**  
**Saydullo Ubaydullayevich SAFAROV**  
Department of Neurology,

pediatric neurology and medical genetics  
Tashkent pediatric medical institute Tashkent, Uzbekistan

## AFFECTION OF NERVOUS SYSTEM AT HIV-INFECTION

### ANNOTATION

Overview of literature on problems of nervous manifestations of HIV-infection is presented. Issues of pathogenesis, classification, diagnostics of nervous system affection are reflected. Characteristics of illness proceeding in children are considered.

**Key words:** HIV-infection, nervous system, diagnostics, children.

ОИВ-инфекцияси – ретровируслар чакирувчи касаллик бўлиб, иммун, нерв ва бошқа аъзо хужайраларининг зарарланиши билан характерланади [1,2]. Нерв системасининг зарарланиши биринчи ўринда бош миянинг шикастланиши билан кечади. ОИВ-инфекцияси билан касалланган беморларнинг 50-80% ида неврологик зарарланишлар кузатилиб, уларнинг 10% ида клиник белгилар юзага чиқади [3,4]. Бирламчи нерв системасининг зарарланиши 7,2% беморларда учрайди [6]. ОИВ-инфекциясининг марказий нерв системасига киришининг бир неча гипотезалари мавжуд бўлиб, улар қуйидагилар:

- ОИВ-инфекциясининг гематоэнцефалик барер орқали инфицирланган лимфоцит ва макрофаглар орқали кириши;
- ОИВ-инфекциясининг нерв толалари орқали кириши;
- капиллярлар эндотелиал хужайраларининг ёриқлари орқали кириши.

ОИВ-инфекциясида неврологик бузилишларнинг сабаблари: тўғридан - тўғри ОИВ-инфекциясининг мия тўқимасининг цитокинлар томонидан зарарлаши, иккиламчи инфекциянинг таъсири, қон-томир касалликлари, ўсмалар ҳисобланади. Патогенетик таъсирга психоген ва ятроген сабаблар ҳам таъсир кўрсатиши мумкин [4,5,7]. 70-90% ОИТСдан ўлган беморларда мия тўқимаси ўзгаришларини кўриш мумкин [4]. Патоморфологик ўзгаришлар периваскуляр инфилтрация, қон-томир хужайраларининг пролиферацияси, олигодендро ва микроглия, реактив глиоз, оқ модданинг дегенератив ўзгаришлари, ўчоқли димеилинизация кўринишида юзага келади [5,6,8].

ОИВ-инфекциясининг топик классификацияси қуйидаги неврологик манифестация вариантларга бўлинади:

- Бош мия ва бош мия қобиклари: ОИВ-менингоэнцефалит, МНС нинг оппортунистик инфекциялари, неопластик жараёнлар, бош мия қон айланишининг ўткир бузилишлари, талваса синдроми;
- Орқа мия: ОИВ-инфекцияли вакуоляр миелопатиялар, оппортунистик инфекцияларда ўткир миелопатия;
- Переферик нерв системаси: дистал симметрик полинейропатиялар, юз нерви нейропатияси, нейрал амиотрофия, демиелинизацияланувчи полирадикулонейропатия.

Асептик менингит сероконверсия давомида юзага келади, ўткир ва сурункали шакллари кузатилади. Менингитнинг субклиник кечиши ҳам кузатилиши мумкин [4]. Специфик клиник белгилар бўлмайди. Цереброспинал суюқликда мононуклеар полиоцитоз хужайралар 20 тагача ва ундан ортиқ аниқланади. ОИВ ликворда ҳам аниқланиши мумкин. Кечиши ижобий, баъзан рецидив ҳам кузатилиши мумкин [4, 5, 7]. Ўткир энцефалит асосан касалликнинг биринчи 3 ойида юзага келади ва клиникаси умумий ҳолсизлик, иситма, кайфиятнинг бузилиши, эпилептик хужайралар, эс-ҳушининг бузилиши билан кечади [3,4]. Функцияларнинг тўлиқ тикланиши 2 –4 ҳафтани ўз ичига олади. Ўткир менингоэнцефалит 5–10% ҳолатларда учрайди, асосан V, VII, VIII жуфт бош мия нервларининг зарарланиши билан кечади [4,7]. Ўткир энцефалит 6–21% беморларда учрайди. Кўп ҳолатларда ОИТС – ДК (ОИТС – Деменция комплекси) чуқур иммунодефицит фонида ривожланади. Аммо бу ОИВ инфекциясининг бирламчи ривожланиш босқичи бўлиши мумкин. ОИТС – ДКга қуйидаги триада белгилари хос: билиш жараёнининг бузилиши, хулқ – атворнинг ўзгариши ва

ҳаракатнинг бузилиши [5]. Пешона – пўстлоқ ости деменсияси, когнитив фаолиятнинг яққол бузилиши, диққатни жамлаш ва хотира бузилиши ҳам кузатилади [3,4,5]. Одатда уйқунинг бузилиши акинетик ригидлик синдром, тремор, мияча атаксияси учрайди. Орал автоматизм симптомлари ва кўзни ҳаракатлантирувчи нервнинг бузилишлари юзага келиши мумкин [4,5]. Неврологик сататусда мушаклар гипотонияси юқори рефлексор фон билан биргаликда аниқланади [6]. ОИТСнинг охириги босқичларида аклий заифлик, парез ва параличлар, генерализациялашган тутқаноқлар ривожланиши мумкин. Терминал босқичда беморларда вегетатив бузилишлар юзага келади. Касалликнинг прогрессив кечиши бир неча ой баъзан йиллаб кузатилади, шунингдек узоқ ремиссия ҳам бўлиши мумкин [4]. МНС оғир зарарланишида периферик қонда  $0,2 \times 10^9 / \text{л}$  дан кам СД4 – лимфоцитлар аниқланади. Лаборатория кўрсаткичлари орасида энг характерлиси орқа мия суюқлигида оксил миқдори ошиши ҳисобланади ( $1,0 / \text{л}$  гача). Лимфоцитар ситоз кўпинча кам, тахминан  $200 \text{ кл} / \text{мкл}$ , глюкоза концентрациясининг пасайиши, баъзан ўзгаришсиз қолиши мумкин [4-6]. Бош миянинг КТ ва МРТ сида мия қоринчаларининг кенгайиши ва диффуз оқ модданинг камайиши кузатилади, камдан-кам ҳолларда таламус ва базал ганглий зарарланади [3,4]. Болаларда базал ганглийнинг кальцификацияси ёки атрофияси кузатилади. Биоптат пункциясида кичик ўчоқлар аниқланади [3]. ЭЭГда икки томонлама диффуз секинлашган ритмлар аниқланади [5,6]. ОИТС билан касалланган беморларнинг 10-20% ида вакуоляр миелопатия кузатилади. Прогрессирлашган вакуоляр миелопатия орқа мия утказувчи йулларининг дегенератив ўзгариши билан боғлиқ [5]. Касаллик одатда иммуносупрессия фонида кечади [4]. Бу ОИТС инфекциясининг орқа мияга тўғридан-тўғри таъсири билан тушинтирилади [5,6]. Бу пастки спастик парепарез, сенситив атакция, параестизия, чаноқ аъзолари функциясининг бузилиши билан кечади, оғриқ синдроми кузатилмайди. Касаллик бир неча ҳафта ёки ой давомида прогрессияланади [4,6]. МРТ да орқа миянинг бўйин ва кўкрак қисмида атрофия кузатилади. Баъзан антиретровирус терапия самарали ҳисобланади. (АРВТ) [4]. Периферик нерв системасининг зарарланиши 50 % дан ортиқ беморларда кузатилиб, барча беморларда СД4 лимфоцитларнинг миқдори  $0,2-0,29 \times 10^9 / \text{л}$  ни ташкил қилади [9]. Периферик полиневропатия симметрик характерга эга. Унинг юзага келиши ОИВ инфекциясининг тўғридан-тўғри периферик нерв системасига таъсири билан боғлиқ. Касаллик парестезия билан бошланиб, сўнг дистал соҳаларда кучсизлик ва мушаклар атрофияси билан давом этади [6]. Электрнейромиографияда миелопатия ва аксонал типдаги зарарланиш кузатилади.

Ўткир полирадикулонейропатия (Гийена-Барре синдроми) сероконверсия босқичида ривожланади. Бу нерв толаларининг демиелинизацияси билан кечувчи касаллик бўлиб, периваскуляр яллиғланиш инфилтрати кузатилади [5]. ЦСС да оксил юқори миқдорда, лимфоцитар пиелцитоз  $50 \text{ кл} / \text{мкл}$  аниқланади [4].

Касалликнинг ўткир ва ўткир ости босқичларида бош ва орқа мия нервларининг зарарланиши монойропатиялар кўринишида кечади.

ОИВ инфекциясининг эрта босқичи манифестацияланиши мумкин, кеч босқичи эса тез прогрессияланиш билан характерланади [4]. Интоксикация кузатилмайди, оғриқ синдроми узоқ давом этмайди [5]. ОИВ инфекцияси билан зарарланган ёшларда инсултларнинг учраши умумий популяцияга нисбатан 40 марта юқори. Қон-томир эндотелийсининг зарарланиши, тромбоцитопения, юрак касалликлари, аневризма ёрилиши, ўсмага қон қуйилиши ОИВ инфекциясида инсултларнинг асосий сабабчилари ҳисобланади. Прогрессирлашган иммунодефицит ҳолатида организмнинг бактерияларга, замбуруғларга, вирус ва паразитларга нисбатан сезгирлиги ошиб кетади, бу эса бош миянинг зарарланишига олиб келади [4,5].

ОИТС билан зарарланган 20-40% беморларда цитомегаловирус инфекцияси аниқланади [3,4,10]. Бу инфекция келтириб чиқарган энцефалитлар ўткир ости кечиши билан характерланади ва клиник белгилар секин-аста юзага чиқади. Кайфиятнинг тез-тез ўзгариб туриши, уйқу ва хотиранинг бузилиши, доимий бош оғриқлари кузатилади. Беморнинг ўлимидан 3-4 ҳафта олдин бош оғриғи кучаяди, иситма турғун ҳолатда кўтарилади, хотира чуқур бузилади, уйқучанлик ва адинамия ривожланади. Ўчоқли симптомлардан кўриш ва эшитиш галлюцинациялари кузатилади. Менингоэнцефалит агрессив кечиби, хушнинг чуқур

бузилиши ва кома тез ривожланади [3]. Орқа миянинг ОИВ инфекциясида цитомегаловирус билан зарарланиши одатда диффуз характерга эга бўлади. Клиникада оғриқ синдроми, пастки парапарез, чанок аъзолари функциясини бузилиши, кўрув нерви неврити кузатилади [3,4]. Миелитнинг ривожланиши оғир прогноз бўлиб, беморнинг тез орада ўлимига сабаб бўлади. Бош мия КТ сида субэпендимал ўзгаришлар, венстрикулитлар аниқланади. ЦСС да оқсил миқдори 0,6-1 г/л цитоз, лимфоцитоз аниқланади.

Опортунистик касалликларнинг кўп учрайдиган турларидан сил касаллиги билан сил менингити ҳисобланади. Касаллик иммунодефицит фонида жуда оғир кечади [3,7]. ОИВ инфекциясида токсоплазмоз инфекцияси кўп учрайди ва бунга церебал токсоплазмоз дейилади. Беморларнинг 3-40% ида учрайди ва даволаш самарали кечади [3,11]. Ўткир ва ўткир ости бошланади. Клиникаси маҳаллий энцефалит белгилари билан кечади ва бош мия яримшарлари, мия устун, мияча зарарланиши кузатилади [3,6,12]. Тутқаноқ ўчоқли ёки генерализациялашган характерга эга бўлади. Шунингдек бош оғриғи, иситма, психиканинг бузилиши ва менингиал симптомлар кузатилади [3,12]. 20-30% беморларда ЦСС да оқсил ва юқори миқдорда лимфоцитлар аниқланади [3,4]. КТда бош мия пўстлоғи, таламус, базал ганглийларнинг зичлиги ошган бўлади. МРТ энг информатив метод ҳисобланади [3,6,12].

Гранулематоз акантамебик энцефалитини оддий акантам амёбаси чақиради. Касалликнинг клиникасида психиканинг бузилиши, бош оғриғининг кучайиб бориши, иситма характерли ҳисобланади. Менингиал симптомлар кучсиз ривожланган ёки умуман кузатилмайди. Беморда мия комаси ҳам ривожланиши мумкин. Диагноз ЦСС ни культурал экканда амёбани аниқланиши билан қўйилади. Неглериоз менингоэнцефалит кузгатувчиси *Naegleria fowleri* ҳисобланади. Бу менингоэнцефалит ўткир бошланиб кучли бош оғриғи, кўнгил айнаши, юқори тана ҳарорати, қусиш, менингиал ва ўчоқли симптомларнинг ривожланиши билан кечади. ЦСС йирингли бўлиб, кўп холларда беморда ўлим кузатилади [3]. ОИВ инфекциясида герпетик энцефалит атипик кечиби, ўткир ости ва секин ривожланади. Беморда бош оғриғи ва менингиал симптомлар кузатилади. Орқа мия суюқлигида оқсил миқдори кўплиги ва лимфоцитар пиелоцитоз аниқланади. МНС нинг *varicella zoster* вирусини билан зараланиши натижасида энцефалит келиби чиқиши мумкин. Асосий симптомлардан бош оғриғи, кўнгил айнаш, қусиш, атаксия, тремор, хуш бузилиши учрайди. Шунингдек церебрал васкулитлар, бош мия нервларининг зарарланиши, миелопатиялар ривожланиши мумкин.

Прогрессияланувчи кўп ўчоқли лейкоэнцефалопатия (ПКЎЛ) МНС нинг оппортунистик касаллиги бўлиб, паповавирус томонидан чақирилади. ОИВ инфекцияси билан касалланган 4-5% беморларда кузатилади. Бир неча hafta давомида ривожланади. ПКЎЛ да психик статуснинг ўзгариши, кўрув ўткирлигининг пасайиши, афазия, гемипарезлар, гемипарестезия, атаксия [3,6], псевдобульбар синдромлар [4] кузатилиши мумкин. Касаллик бир неча ой давомида прогрессияланиб боради. МРТ да демиелинизация бош мия яримшарларида ёки орқа калла чуқурчасининг оқ моддасида аниқланади [4,6].

Криптококк менингит ОИВ инфекциясида кўп учраб, замбуруғлар келтириб чиқаради. Касаллик ўткир кечиби, беморларнинг 2-10% ида учрайди. Беморларда бош оғриғи, иситма, кўнгил айнаш, қусиш кузатилади. Шунингдек менингиал симптомлар, кўрув нерви димланиши ва VI жуфт нерв параличи кузатилиши мумкин. Лаборатор текширувда конда кўзгатувчи аниқланади. ЦСС ва сийдикда антиген юқори миқдорда аниқланади [3,6]. МРТ да гиперинтенсив ўчоқлар аниқланади. ОИВ инфекциясида МНСнинг марказий зарарланиши кам учрайди [3]. Асосан эшерихия, листерия, менингококклар томонидан кўзгатилади. ОИВ билан зараланган болаларнинг 1,5%ида нейросифилис учрайди. Клиникаси ўткир ости менингит кўринишида яъни бош оғриғи, иситма ва менингиал симптомлар кузатилади. Нейросифилиснинг якуний ташхиси ЦССда *T pallidum* аниқлангандан сўнг қўйилади. ОИВ – инфекцияси билан касалланган беморларда нерв тизими ўсмалари ҳам учраб, улар асосан бирламчи лимфома ва Капоши саркомаси кўринишида бўлади. Клиникада бош мия зарарланишининг специфик белгилари кузатилмайди. ОИВ инфекцияси билан зараланган беморларда нейропсихологик бузилишлардан депрессив синдром, астеник синдром ва

уларнинг бирга келиши кузатилади [13,15]. Нерв тизимининг функционал бузулиши ОИВ инфекциясининг доимийлигига эмас, балки босқичига боғлиқ.

Болаларда нерв тизимининг зарарланиши ОИВ инфекциясининг мия тўқимаси хужайраларига тўғридан-тўғри таъсири билан боғлиқ. Болаларда ОИВ инфекциясининг кечиши катталарга нисбатан ўзига хос хусусиятлари билан фарқланади. Болаларда касалликнинг кечиши ва оқибати инфирцирланиш босқичи билан боғлиқ. Болаларда МНСнинг иккиламчи зарарланиши 10-12% ҳолларда учрайди [19,20]. Асосан касалликнинг оғир кўринишларини замбуруғлар келтириб чиқаради [2]. Касалликнинг перенатал йўл билан юқишида касаллик прогрессив равишда кечади ҳамда бактериал инфекциянинг учраш даражаси юқори [2,3,21]. Ҳомила ичи зарарланиши натижасида бола муддатига етмай ва турли неврологик бузилишлар билан туғилади. Болаларнинг ярмидан кўпи психофизиологик ривожланишдан орқада қолади. Ҳомила ичи инфекцияси билан туғилган болалар ҳаётининг биринчи ойданок прогрессив неврологик симптомлар ва тез ривожланувчи оппортунистик касаллик белгилари юзага чиқади [22,23]. ОИВ- инфекцияси билан касалланган болаларда неврологик бузилишлардан микроцефалия, психик ривожланишдан орқада қолиш, пара ва тетра парезлар, гипертонус, атаксия, тремор, патологик рефлекслар, псевдобулбар синдромлар кам ҳолларда тутқаноқ синдромлари кузатилади [3,24].

ОИВ- инфекцияси билан зарарланган болаларда психомотор ривожланишдан орқада қолиш 50-90% ҳолларда кузатилади [3,24,25]. Ривожланишнинг орқада қолиши бош миянинг ОИВ-инфекцияси билан зарарланиши ва мия структурасининг атрофияси натижасида келиб чиқади. [3,24]. Интеллектуал бузилишлардан мотор бузилишлар кўп учрайди [6]. ОИВ-инфекцияси билан зарарланган болалар учун диққатнинг бузилиши, гиперактивлик баъзан интеллектнинг бузулиши ҳам характерли ҳисобланади [16, 17, 18]. Болаларда ОИВ-инфекцияси оғир кечганда неврологик статусда чуқур ўзгаришлар ва психомотор ривожланишнинг чуқур бузилишлари кузатилади [26]. Касалликнинг клиник симптомлари, шу жумладан психомотор ривожланиш , (айниқса мотор система орасида) ҳамда ЭЭГ ўзгаришлари ( диффуз фонидаги секин товушлар тўлқини) ва бош мия КТ/МРТ маълумотлари (кортикал атрофия, базал ганглияларнинг кальцификати,церебрал токсоплазмознинг белгилари) орасида боғланишлар учрайди [18, 24]. Хавфли ўсмали жараёнлар нисбатан кам учрайди, катта ёшдаги болаларда В-лимфомалар, камдан-кам ҳолларда Капоши саркомаси бўлиши мумкин [6,8]. А босқичда 84 % гача болаларда неврологик бузилишлар учрайди. Касалликка чалинган болаларнинг ярмидан кўпида бош оғриғи билан кечадиган цефалгия, узоқ муддатли аклий ҳамда физиологик зўриқишлар диагноз қилинади [6].

В босқичида (Покровский бўйича) ОИВ-деменциялари кўп кузатилади. ОИВ билан касалланган болалар ва ўсмирларнинг 30-60% ида энг кўп тарқалган ва диагноз қилинадиган синдромлардан бири ОИВ-ассотсирланган прогрессияланувчи энцефалопатия ҳисобланади. Қолган 18% ҳолатларда ОИТС энцефалопатия ривожланиши билан бошланади [6, 14, 23]. Болалардаги прогрессив энцефалопатия морфологик жиҳатдан катталардаги ўткирости энцефалитга ўхшайди [19]. Касаллик нейропсихологик бузилишлар хотира, диққат, нутқ, ҳаракат активлигининг бузилиши билан бирга намоён бўлади [6, 27]. Кўпгина болаларда энгил ва ўрта оғирликдаги ўзгаришлар: регуляр ва органик генезли мия биэлектрик фаоллигининг диффуз ўзгариши, нормал ритмлар формасининг бузилиши, 23% ҳолларда ЭЭГ нинг икки томонлама асимметрияси ва асинхронияси кузатилади. С босқичида болаларда пўстлоқ функциясининг бузилиш симптомлари устунлик қилади. ОИТСнинг асосий неврологик кўринишлари- прогрессив интеллект бузилиши билан кечувчи ОИВ энсефалопатияси ва пирамидал йўллар дегенерацияси сабаб юзага келадиган мотор бузилишлардир [6]. С босқич учун шунингдек когнитив ривожланишнинг паст кўрсаткичларда намоён бўлиши характерлидир [28].

НейроОИТС учун судурги синдроми патогномик ҳисобланади. Полиневропатия ҳам ривожланиши мумкин: бунда тананинг дистал соҳаларида кучсизлик, мушаклар атрофияси, гипорефлексия, гипоестезиялар кузатилади. ЭЭГ да болаларнинг ярмида сезиларли ўзгаришлар аниқланади, регулятор бузилишлар эса деярли барчасида кузатилади.

Ўзгаришлардан органик бузилишлар устун туради. Ритмлар шаклланишида ҳам кечикишлар кузатилади. Болаларда бу касалликдан кейинги асосий ўзгаришлар уларнинг фаолликларининг кескин пасайиб кетиши билан намоён бўлади. Меъёрий ҳолатлар рўйхатдан ўтказилмайди [6].

Юқори активликка эга антиретровирус терапияси (АРВТ)дан фойдаланиш натижасида ёш болаларнинг неврологик ҳолати ва психологик ривожланишини ошириш мумкин [20, 26, 29]. Психомотор ривожланишнинг яхшиланиши юқори активликка эга антиретровирус терапиясининг энг юқори кўрсаткичларидан ҳисобланади (шу билан бир қаторда жисмоний ривожланиш, иммунологик ва вирусологик кўрсаткичларни ҳам яхшилайди) [30].

ОИВ инфекцияси ва унинг келтириб чиқарадиган неврологик ўзгаришларини ташхислаш ва тўлалигича даволаш мураккаблигини алоҳида таъкидлаб ўтиш керак. Ҳаёт сифатини яхшилаш учун болаларда ОИВ-инфекцияси касаллигини эртароқ аниқ ташхислаш ва уни олдини олишнинг янги усуллари устида келажақда янада кўпроқ изланишимиз керак. Бундай беморларни реабилитация қилишнинг энг муҳим томонлари нафақат дори терапияси, балки психологик ва ижтимоий ёрдам ҳамдир [4].

### Фойдаланилган адабиётлар:

1. Рахманова А.Г. Противовирусная терапия ВИЧ инфекции. Химиопрофилактика и лечение ВИЧ инфекции беременных и новорожденных. —СПб.: изд-во НИИХ СПбГУ, 2001. — 164 с.
2. Бабаченко И. В. ВИЧ-инфекция // Инфекционные болезни у детей: учебник для педиатрических факультетов медицинских вузов / Под ред. проф. В. Н. Тимченко. — 2-е изд., испр. и доп. — СПб.: СпецЛит, 2006. — С. 436—445.
3. ВИЧ-инфекция: клиника, диагностика и лечение / В. В. Покровский,
4. Т. Н. Ермак, В. В. Беляева, О. Г. Юрин. Под общ. ред. В. В. Покровского. — М.: ГЭОТАР-МЕД, 2003. — 488 с.
5. Неврологические синдромы при ВИЧ-инфекции / А. Ю. Макаров, Р. С. Чикова, И. М. Улюкин, В. Г. Помников // Неврологический журнал. — 2004. — № 5. — С. 45—52.
6. Цинзерлинг В. А. Инфекционные поражения нервной системы: вопросы этиологии, патогенеза и диагностики. Руководство для врачей много-профильных стационаров / Цинзерлинг В. А., Чухловина М. Л. — СПб.: «ЭЛБИ-СПб», 2005. — 448 с.
7. Рахманова А. Г. ВИЧ-инфекция у детей / А. Г. Рахманова, Е. Е. Воронин, Ю. А. Фомин. — СПб.: «Питер», 2003. — 448 с.
8. Михайленко А. А. НейроСПИД // Дифференциальная диагностика нервных болезней: руководство для врачей / Под ред. Г. А. Акимова. — СПб.: Гиппократ, 1997. — С. 583—589.
9. ВИЧ-инфекция в перинатологии / Под ред. В. Н. Запорожана, Н. Л. Аряева. — Киев: Здоровья, 2000. — 187 с.
10. Пархоменко С. И. Диагностика ВИЧ-индуцированных неврологических расстройств в диспансерных условиях: Автореф. дисс., к. м. н. — СПб., 2004. — 24 с.
11. Ермак Т. Н. Клиническая диагностика пневмоцистной пневмонии у больных ВИЧ-инфекцией / Т. Н. Ермак, Т. М. Ревкова, П. А. Скворцов // Эпидемиология и инфекционные болезни. — 2004. — № 4. — С. 52—54.
12. Токсоплазмоз у больных ВИЧ-инфекцией / Т. Н. Ермак, А. В. Кравченко, А. И. Канорский, О. А. Тишкевич // Эпидемиология и инфекционные болезни. — 2001. — № 1. — С. 28—31.
13. Церебральный токсоплазмоз у больных ВИЧ-инфекцией / Т. Н. Ермак, М. Д. Аляева, В. И. Шахгильдян, Б. М. Груздев // Эпидемиология и инфекционные болезни. — 2004. — № 4. — С. 27—29.

14. Бородкина О. Д. Пограничные нервно-психические расстройства у больных с ВИЧ-инфекцией на латентной стадии заболевания (типология, динамика, реабилитация): Автореф. дисс., к. м. н. — Томск, 2005. — 23 с.
15. Воронин Е. Е. Сомато-психологические нарушения при ВИЧ-инфекции (их значение для антиретровирусной терапии): Автореф. дисс. ...д. м. н. — СПб, 2000. — 42 с.
16. Незнанов Н. Г. Распространенность и характер психических расстройств у ВИЧ-инфицированных больных Санкт-Петербурга / Н. Г. Незнанов, Н. Б. Халезова // Психические расстройства в общей медицине. — 2007. — № 2. — С. 14—17.
17. Бородкина О. Д. Особенности психического состояния лиц, инфицированных ВИЧ, в процессе социально-психологической адаптации / О. Д. Бородкина, Г. И. Климкина, О. В. Ульянов // Вопросы клиники, диагностики, лечения, профилактики ВИЧ-инфекции и оппортунистических заболеваний: Мат. НПК. — Кемерово: Кузбассвузиздат, 2003. — С. 67—70.
18. Улюкин И. М. Особенности психической адаптации больных ВИЧ-инфекцией молодого возраста: Автореф. дисс., к. м. н. — СПб, 2000. — 23 с.
19. Kolla'r K. Neurologic aspects of HIV infections — follow-up of pediatric patients / K. Kolla'r, Z. Jelenik, E. Hegelsberger // *Ideggyogy Sz.* — V. 56 (11—12). — P. 397—404.
20. Бурдаева Т. Ю. Неврологическая манифестация детей парентерально инфицированных ВИЧ / Т. Ю. Бурдаева, Н. В. Бобрышева // Казанский медицинский журнал. — 2001. — № 5. — Т. XXXI. — С. 356—358.
21. Брейди М. ВИЧ-инфекция у детей // *Инфекционные болезни у детей* / Под ред. Д. Марри. Пер. с англ. — М.: Практика, 2006. — С. 493—514.
22. Феничел Дж. М. Педиатрическая неврология: Основы клинической диагностики. Пер. с англ. — М.: ОАО «Издательство «Медицина», 2004. — 640 с.
23. Учайкин В. Ф. Инфекционные болезни у детей: учебник / В. Ф. Учайкин, Н. И. Нисевич, О. В. Шамшева. — М.: ГЭОТАР-медиа, 2006. — 688 с.
24. Диспансеризация детей, рожденных ВИЧ-инфицированными матерями: учебно-методическое пособие для врачей / Под общей редакцией Ю. В. Лобзина. — СПб, 2004. — 28 с.
25. Cognitive and motor development in children with vertically transmitted HIV infection / N. Blanchette et al. // *Brain Cogn.* — 2001. — V. 46 (1—2). — P. 50—53.
26. ВИЧ-инфекция у ребенка / В. А. Анохин и др. // Казанский медицинский журнал. — 1997. — № 1. — Т. LXXVIII. — С. 1—5.
27. Neurodevelopmental outcomes in children with HIV infection under 3 years of age / C. J. Foster et al. // *Dev. Med. Child Neurol.* — 2006. — V. 48 (8). — P. 677—682.
28. Millana-Cuevas L. C. Neuropsychological impairment in human immunodeficiency virus-positive children / L. C. Millana-Cuevas, J. A. Portellano, R. Martinez-Arias // *Rev. Neurol.* — 2007. — V. 44 (6). — P. 366—384.
29. Effects of perinatal HIV infection and associated risk factors on cognitive development among young children / R. Smith et al. // *Pediatrics.* — 2006. — V. 117 (3). — P. 851—862.
30. Neurodevelopmental functioning in HIV-infected infants and young children before and after the introduction of protease inhibitor-based highly active antiretroviral therapy / J. C. Lindsey, K. M. Malee, P. Browsers, M. D. Hughes // *Pediatrics.* — 2007. — V. 119 (3). — P. 681—693.
31. Додонов К. Н. Динамика клинико-иммунологических и вирусологических показателей у детей с ВИЧ-инфекцией, получающих антиретровирусную терапию: Автореф. дисс. к. м. н. — СПб, 2004. — 21 с.

# БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE

Оториноларингология

**Сайфиддин Саидазимович АРИФОВ**

**Мурод Бакиджанович ТУХТАЕВ**

Центр развития профессиональной квалификации  
медицинских работников МЗ РУз, Ташкент

## ПОКАЗАТЕЛИ ОБЪЕКТИВНЫХ МЕТОДОВ ИССЛЕДОВАНИЯ СЛУХА В РАЗЛИЧНЫЕ ПЕРИОДЫ БОЛЕЗНИ МЕНЬЕРА

**For citation:** S.S. Arifov, M.B. Tukhtaev INDICATORS OF OBJECTIVE METHODS OF RESEARCH OF HEARING IN DIFFERENT PERIODS OF MENIER'S DISEASE Journal of Biomedicine and Practice. 2021, vol. 6, issue 2, pp.57-62

 <http://dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2021-2-9>

### АННОТАЦИЯ

Целью исследования явилось сравнительная оценка результатов электрофизиологических и электроакустических методов исследования слуха у больных болезнью Меньера в период приступа и между приступами. Всего находились под наблюдением 47 больных достоверным или подтверждённым диагнозом болезнь Меньера, которые составили основную группу. Результаты исследования показали, что ЗВОАЭ не регистрировалась в период между приступами в 89,4%, ПИОАЭ – в 76%, тогда как этот показатель в период приступа БМ составил 100% и 89,4%.

**Ключевые слова:** Болезнь Меньера, приступы, исследование слуха, электрофизиологический метод, электроакустический метод.

**Sayfiddin Saidazimovich ARIFOV**

**Murod Bakidjanovich TUKHTAEV**

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

## INDICATORS OF OBJECTIVE METHODS OF RESEARCH OF HEARING IN DIFFERENT PERIODS OF MENIER'S DISEASE

### ANNOTATION

The aim of the study was a comparative assessment of the results of electrophysiological and electroacoustic methods for studying hearing in patients with Meniere's disease during an attack and between attacks. A total of 47 patients with a reliable or confirmed diagnosis of Meniere's disease were under observation, which constituted the main group. The results of the study showed that TEOAE was not recorded in the period between attacks in 89,4%, PIOAE - in 76%, while this indicator during an attack of BM was 100% and 89,4%.

**Key words:** Meniere's disease, seizures, hearing research, electrophysiological method, electroacoustic method.

**Сайфиддин Саидазимович АРИФОВ**

**Мурод Бакиджанович ТУХТАЕВ**

ЎзР ССВ тиббиёт ходимларининг касбий малакасини  
ривожлантириш маркази, Тошкент

## **МЕНЬЕР КАСАЛЛИГИ ТУРЛИ ДАВРЛАРИДА ЭШИТИШНИНГ ОБЪЕКТИВ ТЕКШИРИШ УСУЛЛАРИНИНГ КЎРСАТКИЧЛАРИ**

### **АННОТАЦИЯ**

Тадқиқот мақсади бўлиб, Меньер касаллиги бор беморларда хуруж даврида ва хуружлараро даврда эшитишни электрофизиологик ва электроакустик текширув усуллари натижаларини қиёсий баҳолаш ҳисобланди. Меньер касаллиги аниқ ёки тасдиқланган ташхиси билан жами 47 нафар бемор назорат қилинди. Тадқиқот натижаларига кўра, Меньер касаллиги хуружлараро даврида ЗВОАЭ 89,4%, ПИОАЭ 76% ҳолларда қайд қилинмаган бўлса, хуруж даврида ЗВОАЭ 100%, ПИОАЭ 89,4% ҳолларда қайд этилди.

**Калит сўзлар:** Меньер касаллиги, хуружлар, эшитишни текшириш, электрофизиологик усул, электроакустик усул.

Болезнь Меньера (БМ) — это хроническое относительно распространенное заболевание с предполагаемой распространенностью от 17 до 513 пациентов на 100 000 человек [2, 6]. Она в большинстве случаев встречается в виде одностороннего поражения, хотя не она может быть двухсторонней [4, 5].

Клинические проявления БМ наиболее ярко проявляются в период приступа заболевания [11]. Однако, часто эти проявления бывают разнообразными в связи с чем возникают определенные трудности в диагностике болезни. Часто больные БМ поступают в отделение неотложной помощи с внезапным головокружением, и заболевание может неточно диагностироваться [3]. В таких ситуациях на передний план выступает скрупулёзный анализ всех клинических проявлений заболевания [3]. Важным и наиболее постоянным клиническим проявлением БМ являются изменения со стороны органа слуха [9]. В оценке состояния органа слуха при БМ применяются как психофизиологические, так электрофизиологические и электроакустические методы исследования. Однако, в связи рядом обстоятельств среди них наиболее широко используются психофизиологические методы исследования. В частности, это связано с их доступностью для врачей различных звеньев здравоохранения, наличия непосредственного постоянного общения исследователя и исследуемого, высокой информативностью полученных результатов. В связи с этим в источниках последних лет психофизиологические методы исследования включаются в список основных методов исследования больных БМ [1, 10]. За последние десятилетия широко применяются для диагностики, прогнозирования течения и результата лечения БМ объективные методы исследования слуха [7]. Преимуществом их является быстрота выполнения, независимость получения ответа от психосоматического состояния больного, возможность оценки всех отделов органа слуха [8].

В связи с этим представляет интерес изучение результатов объективных методов исследования слуха, их особенностей проявления у больных в период приступа БМ.

**Цель исследования.** Сравнительная оценка результатов электрофизиологических и электроакустических методов исследования слуха у больных болезнью Меньера в период приступа и между приступами.

**Материал и методы исследования.** Всего находились под наблюдением 47 больных достоверным или подтверждённым диагнозом БМ, которые составили основную группу. У всех больных процесс был односторонним. 30 здоровых лиц составили контрольную группу.

При постановке диагноза БМ придерживались Международной статистической классификации болезней и проблем, связанных со здоровьем десятого пересмотра (МКБ-10). До 2017 года дополнительно ей использована классификация критериев точности диагностики болезни Меньера Американской академии оториноларингологии и хирургии головы и шеи (ААО – HNS, 1995). Начиная с 2018 года, использована классификация критериев точности диагностики болезни Меньера Европейской академией отологии и отоневрологии, Американской академией оториноларингологии и хирургии головы и шеи, Общества Барани, Японского общества исследования равновесия, Корейского общества изучения равновесия (2016).

Для оценки степени тугоухости применяли международную классификацию нарушений слуха (ВОЗ, 1997).

Всем больным проводили осмотр ЛОР-органов и исследование состояния органа слуха и равновесия. Исследование больных включало изучение жалоб, истории развития болезни и жизни, оценку состояния органов и систем организма, эндоскопическое исследование ЛОР-органов. Для оценки состояния органа слуха были использованы следующие объективные методы исследования - импедансометрия, регистрация задержанной вызванной отоакустической эмиссии (ЗВОАЭ), регистрация продукта искажения отоакустической эмиссии (ПИОАЭ), регистрация коротко-, длиноталентных слуховых вызванных потенциалов.

**Результаты исследования.** Комплексное обследование больных проведено в период между приступами БМ. Анализ показателей ЗВОАЭ и ПИОАЭ может служить прогностическим критерием в оценке компенсаторно-приспособительных возможностей Кортиев органа у больных умеренной потерей слуха. У больных БМ ЗВОАЭ период между приступами регистрировалась у 5 больных, тогда как у них в период приступа он не регистрировался. Только у одного больного после приступа восстановлено регистрация ЗВОАЭ, у других в последующем она не регистрировалась.

ПИОАЭ у больных БМ регистрировалась между приступами у 16 больных, в период приступа их количество уменьшилось до 5 и далее восстановлено в 8 случаях.

Импедансометрия в период приступа проведена проведено всем 47 больным и ее результаты отражены в таблице 1.

**Таблица 1**

**Сравнительные показатели импедансометрии в период приступа и между приступами у больных болезнью Меньера**

Показатель	Контраль-ная группа (n=30)	Период приступа (n=47)	Период между приступами (n=47)
Амплитуда пика тимпанограммы, mmho	1,78±0,03	1,67±0,04	1,67±0,04
Градиент пика тимпанограммы, daPa	100±5,05	68±7,35	95±5,65
Давление пика тимпанограммы, daPa	-20±6,25	+40±5,25* <sup>&lt;</sup>	-25,0±5,70
Тип тимпанограмма: тип А, %	100%	59,6%	100%
тип С сдвигом в положительную зону,%		40,4%	–
Порог акустического рефлекса, дБ	87,4±4,25	105±3,75* <sup>&lt;</sup>	95±4,75
Амплитуда сформированного акустического рефлекса, мл	8,9±0,76	5,7±0,76* <sup>&lt;</sup>	6,8±0,18 <sup>&lt;</sup>
Латентный период акустического рефлекса, мс	107±2,7	162±2,2* <sup>&lt;</sup>	137±3,35 <sup>&lt;</sup>
Период нарастания акустического рефлекса, мс	310±13,2	349±10,8	338±11,3
Период релаксации акустического рефлекса, мс	330±10,6	380±10,6	367±9,9
Общий вид акустических рефлексов не измененные, %	94%	16%	32%
измененные, %	6%	84%	68%

Примечание:

\* - различия относительно данных периода между приступами значимы (\* - P<0,05).

< - различия относительно данных контрольной группы значимы (< - P<0,05).

В сравнительном аспекте по отношению результатам межприступного периода выявлены следующие различия:

- смещение давления пика тимпанограммы в зону положительного давления (период приступа +40±5,25 daPa и период между приступами -25,0±5,70 daPa);
- регистрация тимпанограммы тип С (40,4%) и за счет этого уменьшение регистрации тимпанограммы тип А (59,6%), тогда как в период между приступами последний регистрировался 100%.
- увеличение порога акустических рефлексов (период приступа - 105±3,75 дБ и период между приступами -95±4,75 дБ);
- уменьшение амплитуды сформированного акустических рефлексов (период приступа - 5,7±0,76 мВ и период между приступами -7,1±0,18 мВ);
- удлинение латентного периода акустических рефлексов (период приступа - 162±2,2 мс и период между приступами -127±3,35 мс);
- увеличение соотношения формы акустических рефлексов не измененные и измененные, в сторону последних форм (период приступа – 16/84% и период между приступами -32/68%).

У 36 больных в период приступа БМ проведена регистрация КСВП и ДСВП. Анализированы показатели латентности, амплитуды, межпиковых интервалов КСВП и ДСВП.

Наблюдалась аналогичная картина, которая была получена в период между приступами, т.е., на стороне поражения имелась тенденция снижения амплитуды всех пиков КСВП и удлинения их латентности, которые сочетались достоверным увеличением межпиковых интервалов I-III, I-V, III-V по отношению к контрольной группе (таблица 2).

**Таблица 2**

**Сравнительные показатели КСВП в период приступа и между приступами у больных болезнью Меньера**

Показатель	Контрольная группа (n=30)	Период приступа (n=36)	Период между приступами (n=36)
Латентность волн, мс			
I	1,76±0,01	1,88±0,16	1,87±0,14
III	3,78±0,02	3,86±0,13	3,82±0,12
V	5,71±0,02	5,91±0,12	5,87±0,11
Амплитуда волн, мкВ			
I	0,42±0,06	0,32±0,08	0,34±0,07
III	0,52±0,08	0,39±0,04	0,40±0,02
V	0,72±0,06	0,62±0,03	0,64±0,02
Межпиковые интервалы, мс			
I-III	2,06±0,02	2,22±0,02*	2,18±0,03*
III-V	1,91±0,03	2,18±0,02*	2,11±0,01*
I-V	3,94±0,04	4,33±0,03*	4,29±0,02*

Примечание: \* - различия относительно данных контрольной группы значимы (\* - P<0,1)

При регистрации ДСВП выявлено удлинение латентности и снижения амплитуды пиков ДСВП, изменения которых не имели достоверное отличие в период приступа и между приступный периоды. Хотя оба анализируемые показатели в период приступа имели достоверное отличие от значений контрольной группы (таблица 3).

Таблица 3

**Сравнительные показатели ДСВП в период приступа и между приступами у больных болезнью Меньера**

Показатель	Контрольная группа (n=30)	Период приступа (n=36)	Период между приступами (n=36)
Латентность волн, мс			
P1	50,22±0,04	69,05±3,11*	59,54±3,76
N1	111,92±0,02	122,22±2,5*	116,45±2,33
P2	170,24±0,04	179,23±3,72*	174,66±3,76
N2	251,11±0,05	285,12±9,11*	271,17±11,87
Амплитуда волн, мкВ			
N1-P2	10,03±0,05	5,89±0,91*	6,24±1,15
P2-N2	9,58±0,05	5,77±0,87*	6,10±0,787

Примечание: \* - различия относительно данных контрольной группы значимы (\* - P<0,1)

**Таким образом,** хотя психофизиологические методы исследования находятся на первых позициях списка основных методов исследования больных БМ. но объективные методы исследования слуха дают возможность детально и объективно оценить состояние каждого отдела органа слуха.

**Выводы:**

1. ЗВОАЭ не регистрировалась в период между приступами в 89,4%, ПИОАЭ – в 76%, тогда как этот показатель в период приступа БМ составил 100% и 89,4%.
2. В период приступа БМ отмечается достоверное по отношению контрольной группе и периоду между приступами смещение давления пика тимпаногаммы в зону положительного давления, увеличение порога, уменьшение амплитуды. удлинение латентного периода акустических рефлексов.
3. В оба периода БМ изменения КСВП характеризовались наличием тенденции снижения амплитуды всех пиков КСВП и удлинения их латентности, а также достоверным изменением межпиковых интервалов на стороне поражения по сравнению с контрольной группой.
4. Выявлено удлинение латентности и снижения амплитуды пиков ДСВП, изменения которых не имели достоверное отличие в период приступа и между приступный периоды. Хотя оба анализируемые показатели в период приступа имели достоверное отличие от значений контрольной группы (P<0,1).

**Список использованной литературы**

1. Basura GJ, Adams ME, Monfared A, Schwartz SR et al. Clinical Practice Guideline: Ménière's Disease. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2020 Apr;162(2\_suppl):S1-S55. doi: 10.1177/0194599820909438. PMID: 32267799.
2. Bruderer SG, Bodmer D, Stohler NA, Jick SS, Meier CR. Population-Based Study on the Epidemiology of Ménière's Disease // *Audiol Neurootol.* 2017; 22 (2): 74–82. doi: 10.1159/000475875.
3. da Costa SS, de Sousa LC, Piza MR. Meniere's disease: overview, epidemiology, and natural history. *Otolaryngol Clin North Am.* 2002 Jun;35(3):455-95. doi: 10.1016/s0030-6665(02)00028-2. PMID: 12486835.
4. Lauren J. Bartels, Christopher J. Danner, Boren J. Kyle P. Allen from Phi Ménière 's Disease Management Operational Techniques in Otolaryngology (2016) 27, 225 – 234.
5. Lopez-Escamez JA, Carey J, Chung WH, Goebel JA, Magnusson M, Mandalà M, Newman-Toker DE, Strupp M, Suzuki M, Trabalzini F, Bisdorff A. Diagnostic criteria for Ménière's disease // *J Vestib Res.* 2015; 25 (1): 1–7. doi: 10.3233/ VES-150549.

6. Nakashima T, Pyykkö I, Arroll MA, Casselbrant ML, Foster CA, Manzoor NF, Megerian CA, Naganawa S, Young YH. Meniere's disease. *Nat Rev Dis Primers*. 2016 May 12;2:16028. doi: 10.1038/nrdp.2016.28. PMID: 27170253.
7. Бolezn Menera. Klinicheskie rekomendatsii. [Meniere's disease. Clinical guidelines] Sostaviteli Kryukov A.I., Kunelskaya N.L., Garov Ye.V. i dr. M-SPb. 2014. 21 s.
8. Gnezdiskiy V.V. Vizvannie potentsiali mozga v klinicheskoy praktike. [Evoked brain potentials in clinical practice] M.: MEDpress-inform, 2003. 264 s.
9. Kryukov A.I., Fedorova O.K., Antonyan V.G., Sheremet A.S. Klinicheskie aspekti bolezni Menera. [Clinical aspects of Meniere's disease] Monografiya. M. Meditsina. 2006.240 s.
10. Otorinolaringologiya. Natsionalnoe rukovodstvo. [Otorhinolaryngology. National leadership] / pod red. V. T. Palchuna. - M. : GEOTAR-Media, 2020. -1060 s. - ISBN: 978-5-9704-3746-9.
11. Palchun V.T., Guseva A.L., Levina Yu.V. Bolezn Menera: epidemiologiya, patogenez, diagnostika, lechenie [Meniere's disease: epidemiology, pathogenesis, diagnosis, treatment]. *Consilium Medicum*. 2016; 18 (3): 107–116. DOI: 10.26442/2075-1753\_2016.3.107-116.

# БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE

Шахноза Рамизидиновна МАМАТОВА  
Хуррам Эсанкулович КАРАБАЕВ  
Ахрорхужа Мухаммадиевич НАМАХАНОВ  
Кафедра оториноларингологии, детской  
оториноларингологии и детской стоматологии,  
Ташкентский педиатрический медицинский  
институт, Ташкент, Узбекистан

## УЛЬТРАЗВУКОВОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ РИНОСИНУСИТОВ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

**For citation:** Sh.R. Mamatova, H.E. Karabaev, A.M. Namakhanov FEATURES OF ULTRASONIC RESEARCH IN RHINOSINUSITIS IN CHILDREN OF EARLY AGE Journal of Biomedicine and Practice. 2021, vol. 6, issue 2, pp. 63-69

 <http://dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2021-2-10>

### АННОТАЦИЯ

В ходе исследования было изучено особенности ультразвуковой диагностики при синуситах у детей раннего возраста. Исследования проводилось на базе клиники ТашПМИ. Для проведения исследования было обследовано 56 больных с риносинуситами. По итогам исследования было получено ожидаемые результаты и пришли к выводу, что ультразвуковое исследование при синуситах является безопасным и информативным методом при диагностике.

**Ключевые слова:** Риносинусит, дети, ультразвуковое исследование.

Shakhnoza Ramizidinovna МАМАТОВА  
Hurram Esankulovich KARABAЕV  
Akhror Muxammadievich NAMAKHANOV  
Department of Otorhinolaryngology,  
Pediatric Otorhinolaryngology and Pediatric Dentistry,  
Tashkent Pediatric Medical Institute, Tashkent, Uzbekistan

## FEATURES OF ULTRASONIC RESEARCH IN RHINOSINUSITIS IN CHILDREN OF EARLY AGE

### ANNOTATION

During the study, the features of ultrasound diagnostics for sinusitis in young children were studied. The research was conducted at the Tash PMI clinic. To conduct the study, 25 patients with rhinosinusitis were examined. Based on the results of the study, the expected results were obtained

and came to the conclusion that ultrasound examination for sinusitis is a safe and informative method for diagnosis.

**Key words:** Rhinosinusitis, children, ultrasonography.

**Шахноза Рамизидиновна МАМАТОВА**

**Хуррам Эсанкулович КАРАБАЕВ**

**Ахрорхужа Мухаммадиевич НАМАХАНОВ**

Оториноларингология, болалар оториноларингологияси  
ва болалар стоматологияси кафедраси,  
Тошкент педиатрия тиббиёт институти, Ўзбекистон.

## РИНОСИНУСИТ БИЛАН ОҒРИГАН КИЧИК ЁШДАГИ БОЛАЛАРДА УЛТРАТОВУШ ТЕКШИРУВИ ХУСУСИЯТЛАРИ

### АННОТАЦИЯ

Тадқиқот давомида риносинусит билан оғриган кичик ёшдаги болаларда ултратовуш диагностикаси ўрганилди. Тадқиқот Тошкент педиатрия тиббиёт институти клиникаси базасида ўтказилди. Риносинусит билан оғриган 56 бемор текширувдан ўтказилди. Тадқиқот якунида қутилган натижалар олинди ва синусит учун ултратовуш текшируви ёрдамида ташхис қўйиш хавфсиз ва самарали деб хулоса қилинди.

**Калит сўзлар:** риносинусит, ултратовуш, болалар, ултратовуш текшируви.

**Актуальность.** Риносинуситы являются наиболее распространённым среди заболеваний ЛОР-органов у детей раннего возраста. При этом они никогда не являются начальным звеном в цепи патологических изменений и чаще всего развиваются вследствие острой респираторной вирусной инфекции (ОРВИ). В подавляющем большинстве случаев при ОРВИ поражаются околоносовые пазухи возникает отек слизистой оболочки и застой секрета. Эпидемиологическая статистика, приведенная в редакции EPOS 2020 [2], показала, что распространенность острого риносинусита (ОРС) находится в пределах 6-15% в разных странах мира. Причем у детей младше 3-х лет ежегодно регистрируется 788 случая на 1000 человек детского населения, а в возрасте 12-17 лет - 186 случаев. В Москве на долю ОРС приходится около 27-30% всех случаев патологии верхних отделов дыхательных путей у детей [3].

ОРС у детей раннего возраста чаще, сопровождается осложнениями чем у взрослых. Так, по данным М.Р. Богомильского (2011), у детей до 3-х лет он наблюдается в 94,7% случаев, при этом у 10–22% детей осложнения протекают в форме гнойно-септических орбитальных процессов, а у 2,1% – в форме внутричерепных патологий [4].

Эффективность терапии во многом определяется качеством диагностики заболевания. Важнейшим моментом является не только установление наличия патологического процесса в синусах, но и определение его характера, т.е. формы синусита. Поэтому одной из основных задач исследования является применение метода двухмерного ультразвукового исследования околоносовых пазух (ОНП) у детей, как наиболее безопасной в педиатрической практике, в сравнении с традиционными методами, используемыми в оториноларингологии.

**Цель исследования:** изучить особенности ультразвуковой диагностики при риносинуситах у детей раннего возраста.

**Материалы и методы исследования.** В исследования включены 56 детей (25 девочек и 31 мальчиков) в возрасте от 1 до 3 лет, мамы этих больных, обратившихся на консультацию к оториноларингологу приемного отделения ТашПМИ, которым было проведено ультразвуковое исследование придаточных пазух носа.

У всех больных на момент обращения наблюдалось заложенность носа (56 человек), 27 - слизистые выделения, 39 - слизисто-гнойные выделения из носа и носоглотки. У 25 отмечалась субфебрильная температура (37,2-37,4°C).

Проводили пальпацию решетчатых и верхнечелюстных пазух большими пальцами обеих рук на точки первой и второй ветвей тройничного нерва проверяя их болезненность, которой в норме быть не должно, мягко надавливали передние стенки в области собачьей ямки, также проводили перкуссию в проекции придаточных пазух носа: согнутым под прямым углом средним пальцем передних стенок придаточных пазух носа, данные методики у 35 детей вызывало беспокойство.

Исследование больных начинали с инструментального осмотра ЛОР-органов, обязательным при этом являлась методика передней риноскопии. Она позволяет рассмотреть передние отделы полости носа. Клинически заподозрить синусит можно по наличию гиперемии и отека слизистой оболочки полости носа и присутствию патологического секрета, как правило, в области среднего носового хода. Однако отсутствие этих признаков вовсе не исключает патологии со стороны околоносовых синусов. Поэтому данная методика не является основополагающей в постановке диагноза синусита.

При осмотре во всех случаях отмечались разной степени набухлость носовых раковин, слизистые или слизисто-гнойные выделения в носовых ходах, в 11 случаях - искривление носовой перегородки, в 15 - аденоидные вегетации в разной степени.

Обзорная рентгенография околоносовых пазух выполнялась в носо-подбородочной и при необходимости в боковой проекции. При проведении исследования в носо-подбородочной проекции центральный луч проходит через сагиттальную плоскость черепа на высоте глазной щели. На таком снимке видны глазницы и верхнечелюстные пазухи, клетки решетчатой кости.

Всем больным было проведена двухмерная эхография околоносовых пазух линейными и секторными датчиками, частотой 7,5-8,0 МГц на ультразвуковом диагностическом аппарате «SonoscapeS22» (в этих частотных режимах лучше визуализировалась задняя стенка пазух). Также проведено исследование верхнечелюстных пазух и клеток решетчатого лабиринта с обеих сторон, в двух взаимно перпендикулярных проекциях: сагиттальной и горизонтальной, в положении сидя (у детей более года) и лежа лицом к врачу.

Прежде всего, были определены оптимальные частотные параметры для ультразвукового сканирования синусов. Сравнение результативности ультразвуковых датчиков разных частотных режимов (4,0 МГц, 5,0 МГц, 6,0 МГц, 7,5 МГц, 8 МГц и 10 МГц) показало, что у детей младшего возраста оптимальным является использование датчиков от 7,5 до 10 МГц. Полученные данные обусловлены возрастными особенностями анатомического строения ОНП в детском возрасте, в частности увеличением с ростом ребенка переднезадних размеров синусов. Высокочастотные датчики 7,5-10 МГц позволяют не только дифференцировать характер патологического процесса, но и достаточно четко визуализировать заднюю стенку синусов, а значит сканировать пазухи на всю их глубину.

Кроме того, использование датчиков высоких частот обеспечивало лучшее сканирование решетчатого лабиринта. Для обследования этой пазухи оптимальным явился частотный режим 10 МГц. Низкочастотные датчики 4,0, 5,0 и 6,0 МГц не давали возможности исследовать пазухи больших размеров, что связано с быстрым ослаблением ультразвуковой волны при прохождении ее через кость.

Используя различные положения ультразвукового датчика на поверхности передних стенок ОНП, были определены оптимальные проекции сканирования. Для верхнечелюстных пазух применялось сагиттальная и аксиальная проекции, для решетчатой пазухи - косая проекция. При этом исследование верхнечелюстных пазух начинали с сагиттальной проекции, сканируя медиальную и латеральную стенки пазухи. Затем датчик устанавливали в аксиальной проекции для более полной визуализации верхней и нижней стенок синуса. Для сканирования клеток решетчатого лабиринта датчик располагали на боковой поверхности наружного носа вблизи от внутреннего угла глаза. Следует отметить, что основным ориентиром при УЗИ пазух носа служила орбита, обнаружение которой облегчало визуализацию синусов.

**Результаты исследования.** В 35 случаях установлен острый двухсторонний гайморит: у 5 больных - с утолщением слизистой оболочки гайморовой пазухи, 16 пациентов - острый односторонний гайморит. В процессе терапии всем

обследованным детям повторялось УЗИ ОНП, позволявшее оценивать ее эффективность, вносить необходимые коррективы. Все случаи острого синусита закончились выздоровлением.

**При лабораторных исследованиях:** общий анализ крови: лейкоцитоз, повышение СОЭ; исследование микрофлоры: выявление возбудителя; цитологическое исследование: нейтрофиллез, клетки слущенного эпителия, слизь.

**Инструментальные исследования:** При поражении околоносовых пазух на обзорных рентгенограммах обычно отмечался различная степень выраженности снижения пневматизации полостей синусов. В частности, при воспалительном процессе наблюдался изменение слизистой оболочки в виде ее утолщения, что приводило к сужению воздушного просвета пораженного синуса за счет пристеночного снижения пневматизации. По наличию снижения пневматизации в нижних отделах пазухи с четким горизонтальным уровнем пазухи можно было судить о присутствии в синусе жидкостного компонента - патологического секрета.

Учитывая выше сказанное, при оценке обзорных рентгенограмм ведущими считались следующие критерии:

- 1) пазуха воздушна;
- 2) наличие снижения пневматизации пазух носа;
- 3) характер нарушения пневматизации пазух (гомогенное, негомогенное);
- 4) распространенность патологического процесса в пазухе (пристеночное или тотальное снижение пневматизации);
- 5) наличие горизонтального уровня жидкости.

При остром воспалении околоносовых пазух чаще всего выявлялась патология в верхнечелюстных пазухах (24,6%) и в нескольких пазухах одновременно. Острый полисинусит имел место в 17,3% случаев. При рецидивирующем течении синусита чаще выявлялся экссудативный характер воспаления.

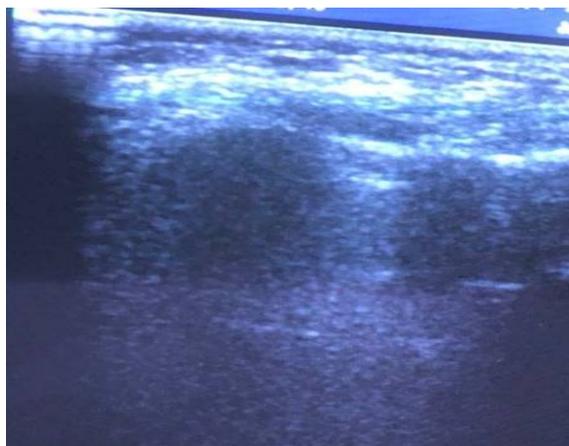
При двухмерном ультразвуковом сканировании каждому ребенку было проведено исследование верхнечелюстных пазух и клеток решетчатого лабиринта с обеих сторон. По результатам ультразвукового исследования определили у детей контрольной группы эхографическая картина ОНП характеризовалась отсутствием визуализации их задних стенок в результате естественной пневматизации. Установлено, что в норме задняя стенка пазух (верхнечелюстных и решетчатой) не визуализируется, определяются только мягкие ткани лица, костная передняя стенка синуса и слизистая оболочка.

Костная основа передней или лицевой стенки верхнечелюстной пазухи имела углубление, называемое собачьей или клыковой ямкой, и визуализировалась в виде вогнутой гиперэхогенной линии, за которой в норме никакие структуры не определялись. Мягкие ткани собачьей ямки представлены кожей, подкожно жировой клетчаткой и мимическими мышцами.

Верхняя стенка верхнечелюстной пазухи представляла одновременно нижнюю стенку глазницы, положение ее достаточно хорошо определялся благодаря визуализации орбиты. Визуализация задней стенки была возможна только при нарушении пневматизации пазухи и зависело от количества секрета или другого содержимого: чем меньше в пазухе воздуха, тем более полным был обзор ее стенок.

Наиболее часто регистрировался отек слизистой оболочки. При двухмерном УЗИ он выявлен в 47,9% верхнечелюстных пазухах и в 52,1% этмоидальных синусах. В 11% верхнечелюстной пазухе определялся секрет внутри синуса.

Ультразвуковым признаком отека слизистой оболочки являются участки сниженной эхогенности и неоднородной структуры с затуханием эхо сигнала. Двухмерное УЗИ позволяет визуализировать отек толщиной от 0,5 мм, что является несомненным преимуществом метода. Секрет определяется в виде равномерного снижения эхогенности с гиперэхогенными

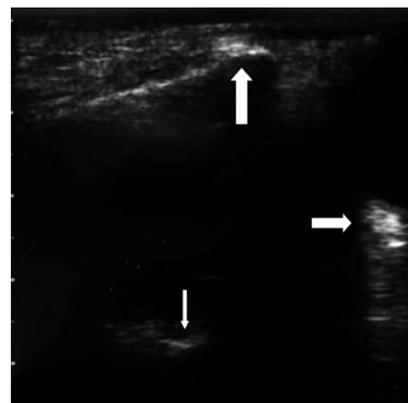


точечными включениями или линейными перегородками горизонтальной или эллипсовидной формы(Рис.1).

**Рис.1.**Эхографическая картина верхнечелюстной пазухи при остром катаральном синусите, сагиттальный срез (стрелкой показана задняя стенка пазухи).

Следует иметь в виду, что иногда на стенках пазухи имелись костные гребешки и перемычки, разделяющие пазуху на бухты и очень редко на отдельные полости.

**Рис.2.**

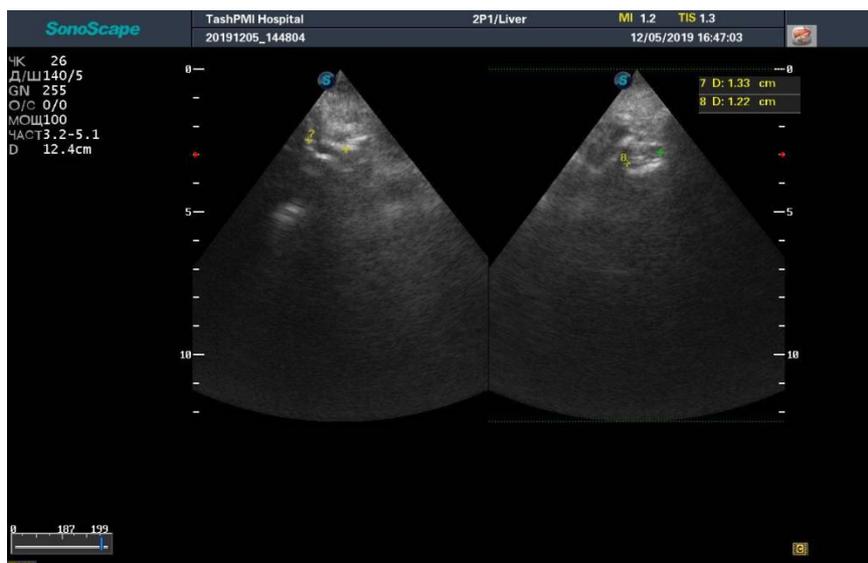


Эхографическая картина верхнечелюстной пазухи при остром экссудативном синусите, сагиттальный срез (толстая стрелка - граница раздела воздух/жидкость, тонкая стрелка - задняя стенка.)

У 25 детей в гайморовой пазухи отмечалась отек слизистой оболочки в виде пониженной эхогенности (отек слизистой оболочки толщиной до 0,5 мм), имеющей неоднородную структуру. Свободный секрет внутри синуса определялся в виде наличия взвеси или гиперэхогенных включений мозаичной структуры эллипсоидной формы.

Отек слизистой оболочки решетчатого лабиринта определялся как компонент смешанной эхогенности с неоднородной структурой.

Воздушная решетчатая пазуха на эхограммах не определяется, визуализировались только носовые кости в виде вогнутых гиперэхогенных линий. Костные перегородки решетчатых клеток можно было дифференцировать только в случае этмоидита, они обнаруживались медиальнее орбиты. Однако если передние решетчатые клетки заполнены воздухом, сканировать задние клетки пазухи в случае их воспаления не представлялся возможным, т.к. происходит полное отражение ультразвуковых волн на границе ткань-воздух. Ни в одном случае нам не удалось визуализировать клиновидную пазуху, даже при наличии признаков воспаления в соседних пазухах, что следует объяснить глубоким расположением синуса и трудностями интерпретации ультразвуковой картины при сочетанном поражении ОНП.



**Рис.3.**Эхографическая картина решетчатой пазухи при остром экссудативном синусите, косой срез

Малые размеры пазух у детей 1-3 лет явились причиной ложноположительного результата УЗИ в связи с появлением дополнительных, гиперэхогенных сигналов от мягких тканей. В 3-х случаях ложноотрицательный результат УЗИ был обусловлен невозможностью визуализации задних клеток решетчатого лабиринта при воздушности передних клеток. Другими причинами неудач УЗИ (2 случая) явилась прослойка воздуха между передней стенкой пазухи и патологической тканью - кистой или отечной слизистой оболочкой. К неправильной интерпретации ультразвуковой картины приводило наличие незначительного количества секрета в пазухе, которое не способно отграничить переднюю и заднюю стенки синуса и не обеспечивает прохождения ультразвукового сигнала через синус

Таким образом, к основным ультразвуковым признакам синуситов при двухмерном ультразвуковом сканировании следует отнести отек слизистой оболочки околоносовых пазух, наличие секрета в просвете синуса.

Так, в процессе лечения детей, были обследованы методом УЗИ неоднократно. Сканирование ОНП проводилось до начала лечения, на 5-й день и на 10-й день терапии. У 18 детей на 5-й день лечения исчезли признаки присутствия секрета в просвете верхнечелюстных. При этом обнаруживался лишь отек слизистой оболочки различной степени выраженности. На 10-й день лечения отек слизистой оболочки в верхнечелюстных пазухах при УЗИ зафиксирован у 4-х больных, в лобной пазухе - только у 1 ребенка. Причем толщина отека слизистой оболочки не превышала 3 мм. В остальных случаях имела место полная санация пазух.

Интересно отметить, что в наших наблюдениях при обзорной рентгенографии в 22,4% случаев верхнечелюстных пазухах и 5,2% случаев решетчатых пазухах имелась картина тотального снижения пневматизации тотальное затемнение синуса, что не позволяло точно судить о характере воспалительного процесса внутри пазух. Однако при УЗИ этих синусов были обнаружены различные эхо графические признаки, указывающие на патологию.

**Выводы.** Таким образом, УЗИ является информативным и удобным методом динамического наблюдения за процессом санации пораженных пазух в ходе лечения. Двухмерное УЗИ позволяет достоверно установить толщину отечной слизистой оболочки, поэтому по ультразвуковым данным можно оценить не только характер, но и выраженность воспалительного процесса в ОНП. Поскольку доказано, что эхография дает возможность с высокой чувствительностью оценить состояние ОНП, очевидно, что использование двухмерного УЗИ позволит уменьшить эксплуатацию рентгенографии в педиатрической практике. Однако ультразвуковая диагностика не обеспечивает оценку внутриносевых структур, поэтому она не в состоянии заменить рентгенографию и КТ. Тем не менее, это отличный инструмент в ежедневной практике врача оториноларинголога и при повторных исследованиях пара назальных синусов после лечения.

## Литература:

1. Карабаев Х.Э. Маматова Ш.Р. “Клинический случай орбитального осложнения при риносинуситах у детей раннего возраста”. “Евразийский вестник” №3 2020 Тошкент стр 78-82
2. Карабаев Х.Э. Маматова Ш.Р. Абдурахмонов Х.Н. “Острый риносинусит у детей: современное лечение в 2020 году” “Тиббиётда янги кун” 4 (32) 2020 Тошкент стр 18-23
3. Гуров А.В., Закариева А.Н. Возможности современных макролидов в терапии острых гнойных синуситов // Consilium medicum. 2010. 12. N 3. P. 31.
4. Fokkens W.J., Lund V.J., Hopkins C. et al. (2020) European Position Paper on Rhinosinusitis and Nasal Polyps 2020. *Rhinology*, 58(Suppl. S29): 1–464. doi: 10.4193/Rhin20.600.
5. Revonta M. Ultrasound in the diagnosis of acute maxillary sinusitis // Abstracts of ERS and ISIAN. Tampere. Finland. June 11-15, 2006. P. 139-140.
6. Шиленкова В.В., Козлов В.С., Бырихина В.В. Двухмерная ультразвуковая диагностика околоносовых пазух // Учебное пособие. Ярославль, 2006

7. Passali D., Loglisci M., Passali G.C. et al. (2015) A prospective openlabel study to assess the efficacy and safety of a herbal medicinal product (Sinupret) in patients with acute rhinosinusitis. *ORL J. Otorhinolaryngol. Relat. Spec.*, 77(1): 27–32. doi: 10.1159/000370123.
8. Meltzer E.O. Hamilos D.L. Rhinosinusitis diagnosis and management for the clinician: a synopsis of recent consensus guidelines. *MayoClinic.Proceedings*. 2014;86(5): 427-443. doi:10.4065/mcp.2014.0392.
9. Chow A., Benninger M., Brook I., Brozek J., Goldstein E., Hicks L., Pankey G., Seleznick M., Volturo G., Wald E., File T. IDSA clinical practice guideline for acute bacterial rhinosinusitis in children and adults. *Clinical Infections Diseases*. 2012; 54(suppl.8):e72-e112. doi:10.1093/cid/cir1043.
10. Stauder R, Valent P, Theurl I. Anemia at older age: etiologies, clinical implications and management. *Blood*. 2018;131(5):505-514. doi: 10.1182/blood-2017-07-746446.
11. Tatli M. M., San I., Karaoglanoglu M. Paranasal sinus computed tomographic findings of children with chronic cough. *Int. J. Pediatr.Otorhinolaryngol.*2014; 60 (3): 213–217.
12. Ameli F., Gastelnuovo P., Pagella F. et al. Nasal endoscopy in asthmatic children: clinical role in the diagnosis of rhinosinusitis // *Rhinology*.- 2014.- N42.- P.15-18.
13. Popovich V.I., Koshel I.V. (2017) Sinupret® as add-on therapy to saline irrigation for children with acute post-viral rhinosinusitis. *Clin. Phytosci.*, 3: 10. DOI 10.1186/s40816-017-0047-6.

# БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE

Педиатрия

**Nihola Muratovna SHADIMETOVA**  
**Saida Nabievna SAIDXODJAEVA**  
Toshkent pediatriya tibbiyot instituti  
Toshkent, O'zbekiston

## INSOMNIYA VA PAROSOMNIYA SINDROMI UCHRAYDIGAN BOLALARDA KLINIK - NEVROLOGIK VA POLISOMNOGRAFIK XUSUSIYATLAR

**For citation:** N.M. Shadimetova, S.N. Saidxodjaeva CLINICAL, NEUROLOGICAL AND POLYSOMNOGRAPHIC FEATURES IN CHILDREN WITH INSOMNIA AND PARASOMNIA SYNDROME Journal of Biomedicine and Practice. 2021, vol. 6, issue 2, pp. 70-75

 <http://dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2021-2-11>

### ANNATATSIYA

Bolalardagi turli xil uyqu buzilishlarining klinik va nevrologik xususiyatlarini aniqlash. Maqolada shifokorlar uchun muhim bo'lgan bolalardagi uyqusizlik va parasomniya aspektlari bo'yicha adabiy tahlil ma'lumotlari keltirilgan va bu muammoni bolalar nevrologiyasida o'rganish ochiq savol bo'lib qolmoqda.

**Kalit so'zlar:** polisomnografiya, insomniya, parasomniya, bolalar.

**Нихола Муратовна ШАДИМЕТОВА**  
**Саида Набиевна САИДХОДЖАЕВА**  
Ташкентский педиатрический медицинский  
Институт Ташкент, Узбекистан

## КЛИНИКО-НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ И ПОЛИСОМНОГРАФИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ У ДЕТЕЙ С СИНДРОМОМ ИНСОМНИИ И ПАРОСОМНИИ

### АННОТАЦИЯ

Выявление клинико-неврологических особенностей различных форм нарушений сна у детей. В статью включены данные литературного анализа по аспектам инсомнии и парасомнии у детей, которые имеют важное значение для медиков, а также изучение данной проблемы в детской неврологии остается открытым вопросом.

**Ключевые слова:** полисомнография, инсомния, парасомния, дети.

**Nihola Muratovna SHADIMETOVA**  
**Saida Nabievna SAIDKHODJAEVA**  
Tashkent Pediatric Medical Institute

Tashkent, Uzbekistan

## CLINICAL, NEUROLOGICAL AND POLYSOMNOGRAPHIC FEATURES IN CHILDREN WITH INSOMNIA AND PARASOMNIA SYNDROME

### ANNOTATION

Identification of the clinical and neurological features of various forms of sleep disorders in children. The article includes data from the literature analysis on the aspects of insomnia and parasomnia in children, which are important for doctors, and the study of this problem in pediatric neurology remains an open question.

**Key words:** polysomnography, insomnias, parasomnias, children.

Нарушение сна является актуальной темой современной педиатрии и неврологии. Нарушение сна у детей отмечается у 84% детей в возрасте до 2,5 лет, у 25% - в возрасте 3-5 лет, у 13,6% - в возрасте 6 лет. В детском возрасте встречается сногворение (84%), ночное пробуждение (60%), бруксизм (45%), ночные страхи (39%), ночной энурез (25%), трудности засыпания (16%), храп (14%), ритмичные движение (9%), обструктивное апное сна (3%) [1,2]. Для детей раннего возраста сон – это основная деятельность мозга. До двух лет ребенок спит 10000 ч. На протяжении этих двух лет мозг достигает 90% своих зрелых размеров. У детей нарушение сна приводит к различным расстройствам когнитивных функции, повышению эмоциональной активности, ухудшению самочувствия ребенка, школьной успеваемости, психическим расстройствам, а также поведенческим проблемам. Организация сна у детей претерпевает значительную эволюцию по длительности и распределению фаз медленного и быстрого сна [3].

Особой формой инсомнии является детская поведенческая инсомния [2,8]. Выделяют две формы этого расстройства: при инсомнии по типу неправильных ассоциаций засыпания у детей формируются ложные стереотипы, связанные со сном (например, потребность засыпать только при укачивании, кормлении), а при попытке их убрать или скорректировать возникает активное сопротивление ребенка, приводящее к сокращению времени сна. Такие дети не засыпают вечером без активного участия родителей, ночью много раз пробуждаются и требуют подхода взрослых и предоставления привычных ассоциаций [2].

G.47.0, F.51.0 Инсомнии. Представлены затруднениями засыпания или частыми пробуждениями, приводящими к неудовлетворенности качеством сна. В детском возрасте выделяются физиологические изменения на первом году жизни (ребенок не спит, но спокоен, по выражению родителей “гуляет”); а в случае подросткового возраста жалоб не возникает. Чаще всего поводом для обращения может служить и на первом году жизни, входящая в структуру синдрома повышенная нервно - рефлекторная возбудимость. Прочие инсомнии в детском возрасте редки, полиэтиологичны, представлены эпизодическими расстройствами. Учитывая полиэтиологичность синдрома, проводится лечение основного заболевания; возможно, при необходимости, эпизодическое использование симптоматических средств [11].

Адаптационная инсомния возникает остро, как реакция на воздействие стрессовой ситуации (развод родителей, переезд на новое место жительства, смена воспитателя или детского коллектива в образовательном учреждении). Нарушениям сна при этом часто сопутствует тревога, головная боль, раздражительность, нарушение концентрации внимания, мышечное напряжение, диспепсия. По мере адаптации ребенка данные симптомы затухают. Если стрессовая ситуация затяжная (более 3 месяцев) адаптационная инсомния может трансформироваться в психофизиологическую [9].

Психофизиологическая инсомния чаще возникает у эмоциональных и тревожных детей. У них формируется порочный круг на определенные ассоциации. Например, ребенок не может долго заснуть вечером в воскресенье, так как на следующее утро необходимо идти в детский сад, с которым у него связаны негативные ассоциации. При этом у ребенка может развиваться

страх «своей постели». В то время как в другой комнате, не своей кровати, в гостях ребенок засыпает без проблем [9].

Парасомнии - представлены различными патологическими и условно патологическими феноменами, возникающими во время сна (реже при засыпании и пробуждении) и не связанные непосредственно с расстройствами циркадного ритма сон- бодрствование [11].

Парасомнии – это достаточно распространенные феномены (до 37%), возникающие в процессе сна или при засыпании и пробуждении и не связанные непосредственно с расстройствами циркадного ритма сон – бодрствование. К парасомниям относятся сногворение, бруксизм, ночной энурез, снохождение, ночные страхи, кошмары, ритмичное двигательное расстройство [10].

Ф.51.3 Сомнамбулизм (снохождение) – сложная поведенческая активность спящего ребенка. Клинически более всего напоминает поведение человека в состоянии гипноза. Спящий встает с постели и совершает различные сложные целенаправленные действия. Неврологический статус, развитие ребенка не страдают [11].

Приступ снохождения случается обычно во время первого периода медленного сна, чаще через один час после засыпания. На полисомнограмме наблюдается эпизод ЭЭГ-активации или полного пробуждения, возникающий в конце 3-й или 4-й стадии медленного сна. Иногда активации предшествует вспышка высокоамплитудной дельта-активности. Запись ЭЭГ во время эпизода снохождения у детей демонстрирует признаки паттернов сна на фоне ЭЭГ-бодрствования: диффузную ритмическую дельта-активность, диффузную тета-активность, смешанную дельта-, тета-, альфа- и бета-активность. Возможно возникновение приступа снохождения и во 2-й стадии медленного сна. Снохождение может случаться несколько раз за ночь, но обычно бывает только один эпизод. Начало снохождения обычно приходится на возраст 4-6 лет.

Ф.51.8. Сомнилокия (сногворение) – спонтанная речевая активность у спящего ребенка. Со сновидениями феномен не связан. Иногда можно вступить со спящим в элементарный вербальный контакт. Часто переходить во взрослый возраст [11].

Ф.51.8. Бруксизм (скрипение зубами) – громкое, часто неприятное для окружающих скрипение и скрежетание зубами. Несмотря на сильное механическое воздействие, эмаль зубов у многих не страдает. Встречается часто и часто переходит во взрослый возраст [11].

Ф. 51.4. Ночные страхи (ночной кошмар) – внезапное пробуждение из глубокого сна с криком и вегетативно – поведенческим сопровождением эмоции страха. Возникают в детском и проходят в подростковом возрасте [4]. Острое психомоторное возбуждение с аффектом страха у спящего человека. Ребенок глубоко спит, во сне становится беспокоен, мечется, тяжело дышит, на лице – эмоция страха (красочное историческое описание пароксизма, «домовой душит во сне»). При пробуждении выражен аффект страха, дезориентация, амнезия пароксизма. Чаще встречается до 5 лет жизни.

Возникает в первой половине ночи из медленно – волновой (IV) стадии сна. Ребенок возбужденно вскакивает на кровать, из кровати с криком и выражением ужаса, с паническим поведением. Частота пульса и дыхания увеличены. Дезориентация и ареактивность к окружающему с невозможностью вывести из этого состояния. Продолжительность эпизода обычно менее минуты, амнезия после спонтанного возвращения сознания. Провоцирующие факторы – ситуационная тревога в бодрствовании, неблагоприятная и пугающая семейная обстановка, пугающая информация вечером [4].

Кошмары – переживания во сне, перегруженные тревогой или страхом, яркие и обычно включающие темы, касающиеся угрозы жизни, безопасности или самооценки, имеющие тенденцию к повторению, при этом больной помнит все детали содержания сна. В течение типичного эпизода данного расстройства выражены вегетативные проявления, но нет заметных восклицаний или движений тела [12].

Ф.51.5. Устрашающие сновидения (альпийские дремы) – страшное сновидение, приводящие к пробуждению с эмоцией страха. Обычно провоцируются конкретной ситуацией, имеющей логическую связь с содержанием сновидения. [11].

Ночной энурез – расстройство, характеризующееся частыми (для мальчиков после 5 лет – более 2 эпизодов в месяц, для девочек – 1) случаями непроизвольного мочеиспускания во время сна. У детей с этим расстройством, как правило, имеет место очень глубокий сон (увеличен дельта – сон), тем не менее эпизоды энуреза могут отмечаться во всех стадиях сна. По «Международной классификацией болезней десятого пересмотра», термин «энурез» трактуется как расстройство, проявляющееся, прежде всего, стойким непроизвольным мочеиспусканием днем или ночью (без связи с временем суток). Этот термин - ночной энурез - используется для обозначения непроизвольного мочеиспускания во время ночного сна.

Практический интерес больше всего вызывает, с какого возраста считать непроизвольное мочеиспускание во время ночного сна заболеванием. По показанием Папаян А. В показано, что ребенок в возрасте 3 лет способен управлять актом мочеиспускания. Однако, в большинстве случаев ночное недержание мочи рассматривают как патологический процесс, если оно сохраняется после 4-летнего [13] или по показанием европейских ученых с 5-летнего возраста [14]. В случаях, когда ночной энурез сочетается с дневным или с другими дизурическими проявлениями, необходимо обследование ребенка в более раннем возрасте, поскольку в данном случае энурез может являться симптомом патологии мочевыводящих путей и (или) систем их регуляции функции [15].

G.47.3. Синдром апноэ – остановка дыхания более физиологической нормы (патологическим считается сонное апноэ длительностью 9-12 секунд). Также патологическими считаются часто возникающие физиологические апноэ; сочетание апноэ (физиологических и патологических) с периодическим дыханием (3 и более эпизодов остановки дыхания длительностью 3 и более секунд, чередующиеся с периодами нормального дыхания, длительностью 20 и менее секунд); сочетание апноэ с поверхностным дыханием (гиповентиляция, сочетающаяся с брадикардией); апноэ с учащенным дыханием (гипервентиляцией); апноэ с длительным периодическим дыханием (более 12 -15% времени сна у недоношенных и более 2-3% у доношенных). Синдром патологических апноэ нередок в период новорожденности, реже встречается в грудном возрасте, очень редок в старших возрастных группах. Все патологические апноэ являются симптоматическими, т.е. обусловлены основным заболеванием. Выделяются центральное и периферическое апноэ [11].

Синдром обструктивного апноэ сна (СОАС) - это состояние, характеризующееся наличием храпа, периодическим падением верхних дыхательных путей на уровне глотки и прекращением легочной вентиляции при сохраняющихся дыхательных усилиях, снижением уровня кислорода крови, грубой фрагментацией сна и избыточной дневной сонливостью. [10,16].

Диагноз синдрома первичного апноэ сна младенцев ставится на основании результатов объективного исследования (полисомнографии или кардиореспираторного мониторинга во время сна), выявляющего наличие 1 и более эпизода в час пролонгированных респираторных пауз в форме апноэ или гипопноэ продолжительностью 20 секунд и более. В зависимости от постконцепционного возраста выделяют две разновидности синдрома: апноэ недоношенных (для детей младше 37 недель) и апноэ младенцев (для детей в возрасте 37 недель и старше) [16].

По историческим данным определение апноэ во время сна (тип и продолжительность) и индекса апноэ (число приступов в час) введено в 1976 г [16]. Было установлено, что сочетание дневной сонливости с СОАС — одна из основных причин, сопутствующих этому синдрому осложнений [17].

G.47.8. Синдром «беспокойных ног» - неприятное, часто необъяснимое ощущение в ногах, мешающее засыпанию или вызывающее пробуждение. Приводит к двигательному беспокойству в постели, нередко – одновременному сгибанию суставов и спонтанному рефлексу Бабинского. Часто вызывает неудовлетворение качеством ночного сна. Феномен встречается нечасто; симптоматические формы могут быть обусловлены анемией (железодефицитной, В12 – дефицитной, фолиеводефицитной), гипотиреозом, уремией, хроническими обструктивными заболеваниями легких и полинейропатиями. Характеризуется

неприятными, иногда болезненными ощущениями в ногах, которые появляются чаще перед наступлением сна, нарастая к середине ночи (реже в дневное время), и вызывают сильное желание совершать движения конечностями.

### **Современные методы комплексной диагностики нарушений сна у детей.**

Методы немедикаментозной терапии при нарушениях сна у детей всегда должны комбинировать и сопровождать лекарственную терапию [1, 2, 18]. «Гигиена сна» включает в себя такие мероприятия, как соблюдение режима сна и бодрствования, пробуждение и во время укладывания ребенка в одно и то же время, ограничение перед сном умственной и физической деятельности, а также приема стимулирующих напитков (на первом месте, кофеинсодержащих напитков, так как кофеин уменьшает выработку мелатонина), ограничение в большом количестве приеме пищи и жидкости; обеспечение оптимальных условий сна (минимальный уровень освещенности, влажную и прохладную температуру воздуха, т. к. понижение температуры окружающей среды и тела инициирует наступление сна).

Наиболее современным и объективным методом диагностики нарушений сна является полисомнография.

Детальное описание метода полисомнографии представлено собой метод длительной регистрации различных параметров жизнедеятельности организма во время ночного сна [5]. Данное исследование позволяет изучить продолжительность и структуру сна, определить, какие феномены встречаются во время сна и могут быть причиной его нарушения, а также исключить вторичные нарушения сна, которые встречаются чаще, чем первичные, и характеризуются нормальными показателями данных полисомнографии. Ключевыми параметрами для определения стадий сна являются показатели электроэнцефалографии (ЭЭГ), электроокулографии и электромиографии (ЭМГ). Для записи ЭЭГ минимально необходимо наложение четырех электродов: по два с каждой стороны: на центральные области для определения стадий фазы медленного сна и на затылочную область для регистрации альфа-ритма, что позволяет дифференцировать состояния бодрствования и сна. При полисомнографии регистрируются такие обязательные параметры, как ЭЭГ, ЭОГ (движения глаз), ЭМГ (тонус подбородочных мышц) [2, 5, 6].

ЭМГ-активность во время сна можно оценить на любых группах скелетных мышц, обычно мышечный тонус регистрируют по подбородку. Одновременно для оценки отклоняющихся от нормы, например, судорожных движений во время сна, можно записывать ЭМГ-активность других мышц (например, передней большеберцовой).

Помимо этого, могут регистрироваться дополнительные параметры: движение нижних конечностей, храп, носоротовой поток воздуха, дыхательные движения грудной клетки и брюшной стенки, положение тела, степень насыщения крови кислородом – сатурация (SpO<sub>2</sub>), электрокардиограмма.

**Заключения.** Расстройство сна у детей приводит к риску развития психопатологических и соматических нарушений, к ухудшению эмоционального статуса, нейроповеденческого характера, также к нарушению успеваемости, снижению внимания, ухудшению когнитивных функций, работоспособности и школьной успеваемости, что определяет необходимость своевременной диагностики и комплексной медико – психиологической коррекции данных с учетом их развития, с целью повышения эффективности лечения и улучшения качества жизни ребенка и его семьи.

### **Список литературы:**

1. Полуэктов М.Г., Троицкая Н.В., Вейн А.М. Нарушение сна детей в амбулаторной практике. Сомнологический центр МЗ РФ.М. 2001. 58с.
2. Левин Я.И., Корков Г.В., Полуэктов М.Г., Корабельникова Е.А., Стрыгин К.Н., Тарасов Б.А., Посохов С.И. Инсомния, современные диагностические и лечебные подходы. М.: Мед-практика М. 2005. 116с.

3. Чучин М.Ю., Комарова И.Б. Лечение заболеваний нервной системы у детей. Глава 2. Расстройства сна. 2009. 63с.
4. Зенков Л.Р. Клиническая эпилептология 2010. 334с.
5. Калинин А.Л. Полисомнографическое исследование. Функциональная диагностика. 2004; 2: 61-65с.
6. Бузунов Р.В., Легейда И.В., Царева Е.В., Синдром обструктивного апноэ сна у взрослых и детей. Практическое руководство для врачей. М. 2013. 112 с.
7. Я.И. Левина, М.Г. Полуэктова. Сомнология и медицина сна. Избранные лекции – М.: «Медфорум». – 2013. – 432 с.
8. Roth T. Insomnia: Definition, Prevalence, Etiology, and Con sequences. J Clin Sleep Med. 2007; 3 (Suppl. 5): S7–S10.
9. Левина Я. И, М.Г. Полуэктова Сомнология и медицина сна. Избранные лекции / под ред.– М.: «Медфорум». – 2013. – 432 с.
10. Вейн А.М., Елигулашвили Т.С., Полуэктов М.Г. Синдром апноэ во сне и другие расстройства дыхания, связанные со сном: клиника, диагностика, лечение. М.: Эйдос Медиа, 2002.
11. Зыков В. П. Лечение заболеваний нервной системы у детей -2009. 63 – 70 с.
12. Захаров А.И. Дневные и ночные страхи у детей. СПб.: Союз, 2004.
13. Папаян АВ, Савенкова НД. Клиническая нефрология детского возраста. Левша. Санкт-Петербург, СПб., 2008; 472-491
14. Bayoumi RA, Eapen V, Al-Yahyaee S et al. The genetic basis of inherited primary nocturnal enuresis: A UAE study. J Psychosom Res 2006; 61(3): 317-320
15. Kajiwara M, Inoue K, Kato M et al. Nocturnal enuresis and overactive bladder in children: an epidemiological study. Int J Urol 2006; 13(1): 36-41.
16. Guilleminault C, Tilkian A, Dement WC. The sleep apnea syndromes. An Rev Med 1976; 11: 399-402; 465- 484.
17. Burack B, Pollac C, Boroviecky B, et al. The hypersomnia/sleep apnea syndrome (HAS): a reversible major cardiovascular hazard. Circulation 1977; 56: 77.
18. Kryger M. H., Roth T., Dement W. C. Principles and Practice of Sleep Medicine. 3rd ed. Philadelphia. 2000. 724p.

# БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE

Барно Баходирова ИНАКОВА  
Гавхар Тайиповна НУРИТДИНОВА  
Андижанский государственный медицинский институт

## ПРОВЕДЕНИЕ ИНТЕГРИРОВАННЫХ СИМУЛЯЦИОННЫХ ТРЕНИНГОВ, КАК БОЛЕЕ СЛОЖНЫЙ ЭТАП В ПОДГОТОВКЕ ВРАЧА ОБЩЕЙ ПРАКТИКИ

**For citation:** B.B. Inakova, G.T. Nuritdinova CONDUCTING INTEGRATED SIMULATION TRAINING AS A MORE COMPLEX STAGE IN THE TRAINING OF A GENERAL PRACTITIONER Journal of Biomedicine and Practice. 2021, vol. 6, issue 2, pp. 76-79

 <http://dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2021-2-12>

### АННОТАЦИЯ

Проведения симуляционных интегрированных тренингов среди студентов, как своеобразная подготовительная ступень, предваряющая клинический этап обучения, и впоследствии научить их работе в командах и в принятии решений в более сложных клинических ситуациях.

Правильная организация в учебном процессе практики с использованием симуляционных технологий, приводит к овладению профессиональными практическими навыками на более высоком уровне, чем просто теоретическое описание и готовностью студентов к летней производственной практике.

**Ключевые слова:** симуляционное обучение, студенты, симуляционные тренинги

Барно Баходирова ИНАКОВА  
Гавхар Тайиповна НУРИТДИНОВА  
Андижон Давлат Тиббиёт институти

## АМАЛИЁТ УМУМИЙ ВРАЧИНИ ТАЙЁРЛАШДА ИНТЕГРАЦИЯЛАНГАН СИМУЛЯЦИЯ ТРЕНИНГЛАРНИ ЎТКАЗИШ

### АННОТАЦИЯ

Талабалар орасида интеграцияланган симуляция тренинглари ўтказиш ўзига хос бир тайёрлов зина бўлиб, клиник ўқитиш босқичига ўхшатгандай ўқитиш ва мураккаброқ клиник вазиятлар ечимини қабул қилишда ишлатилади.

Талабалар ёзги ишлаб чиқариш амалиётини шунчаки назария ёзувлари билан тугатибгина қолмай балки, амалиётда ўқитиш жараёнини анча юқори даражадаги мутахассислар амалий кўникмаларини қўллаб, симуляция технологияларидан тўғри фойдаланиб ўқитиш мақсадга мувафқидир.

**Калит сўзлар:** симуляция ёрдамида ўқитиш талабалар, симуляцияланган тренинг

**Barno Baxodirovna INAKOVA**  
**Gavxar Tayipovna NURITDINOVA**  
Andijan State Medical Institute

## CONDUCTING INTEGRATED SIMULATION TRAINING AS A MORE COMPLEX STAGE IN THE TRAINING OF A GENERAL PRACTITIONER

### ANNOTATION

Conducting simulation integrated trainings among students, as a kind of preparatory stage that precedes the clinical stage of training, and then teach them to work in teams and in decision-making in more complex clinical situations.

Conducting simulation integrated trainings among students, as a kind of preparatory stage that precedes the clinical stage of training, and then teach them to work in teams and in decision-making in more complex clinical situations.

**Keywords:** simulation training, students

**Актуальность:** На современном этапе симуляционные технологии в медицине являются оптимальным форматом обучения с выраженным акцентом на освоение практических умений и навыков [1]. Поэтому закономерно, что одним из главных направлений в сфере высшего медицинского образования является необходимость значительного усиления практического аспекта подготовки будущих врачей при сохранении должного уровня теоретических знаний[2,3]. Именно состояние клинической подготовки студента характеризуется, на наш взгляд, как очень сложный и «больной» вопрос в работе любого вуза независимо от его статуса и величины. С одной стороны, нарастающие требования новых государственных образовательных стандартов к профессиональным компетенциям выпускников, а с другой – нерешенные проблемы клинических кафедр, которые испытывают общеизвестные трудности в своей работе, во многом затрудняют подготовку специалистов уже на начальных этапах клинического обучения. В этой связи появление возможностей в организации фантомного и симуляционного обучения студентов видится нам как разумное и необходимое направление в учебном процессе [4].

**Цель:** Проведения симуляционных интегрированных тренингов среди студентов, как своеобразная подготовительная ступень, предвещающая клинический этап обучения, и впоследствии научить их работе в командах и в принятии решений в более сложных клинических ситуациях.

**Методы обучения и результаты:** Для поведения интегрированных симуляционных тренингов должно пройти достаточное количество учебных часов обучения в симуляционном центре, начиная с первых шагов или этапов обучения до решения ситуационных клинических ситуаций (проведение симуляционных тренингов). Учитывая современные тенденции в подготовке практикующего врача высокой квалификации, и открытие симуляционного центра в Андижанском Государственном медицинском институте, уже не вызвало никаких сомнений, где и как должно проходить обучение студентов по усвоению и оттачиванию практических навыков. Для проведения симуляционного интегрированного тренинга были подготовлены две группы (команды) студентов по смежным дисциплинам- акушерство-гинекология и неонатология. В подготовке симуляционного тренинга приняли участие студенты 5 курсов педиатрического факультета, проходившие по учебному плану цикловые занятия на кафедре «Акушерства и гинекологии №1», расположенной на базе Областного перинатального центра и на кафедре «Факультетской педиатрии и неонатологии», расположенной на базе городской детской больницы г. Андижана. Каждую группу готовили педагоги-тренера соответствующих кафедр. Перед студентами были поставлены следующие задачи: усвоение теоретической части практического материала, оттачивание шагов выполнения практических навыков в симуляционном центре до автоматизма под контролем педагогов-тренеров и проведение каждой командой в отдельности

симуляционнотренинга. Следующим шагом стала постановка клинической ситуации (симуляционного тренинга) для студентов первой группы (команды): «Роды в тазовомпредлежании», для второй группы: «Проведение реанимационных мероприятий, новорожденному, родившемуся по шкале Апгар на 1 балл». Каждая команда студентов должны были в обязательном порядке усвоить теоретический материал, со стороны педагога проводился контроль знаний при помощи тестирования. Следующим шагом являлась непосредственная работа с тем или иным муляжом или роботом, находившимся в специализированных учебных комнатах симуляционного центра по акушерству–гинекологии и неонатологии.Использовались для решения поставленных задач по неонатологииинтерактивные манекены новорождённого, робот симулятор младенца и ньюборн, манекен новорождённого. По акушерству-гинекологии использовались фантомыимитации родов, манекен роженицывирту-мама. Впоследующих шагах студентами были созданы собственные качественные учебные курсы по выполнению того или иного практического навыка (метод видеоконтроля). В процессе кропотливого обучения контроль, мониторинг и оценка результатов освоения практических навыков и правильность проводимых медицинских процедур и принятых решений проводились педагогами-тренерами.В назначенный организаторами день интегрированного симуляционного тренинга обе команды студентов были приглашены в центр. В качестве наблюдателей были приглашены администрация института и сотрудники кафедр. В качестве экспертов для оценки конечного результата были приглашены из практического здравоохранения ведущие специалисты: заведующие отделениями обсервации и заведующие реанимации новорожденных Областного перинатального центра г. Андижана. Контроль качества проведения симуляционного тренинга проводилось на основанииоценочных листов,созданными кафедрами по практическим навыкам и на основании протоколов и стандартов Министерства Здравоохранения Республики Узбекистана. Первыми выступали команда акушер-гинекологов с решением поставленной перед ними задачей - «Роды в тазовомпредлежании». В начальных шагах данной задачи в качестве роженицы привлекался волонтер,с последующим использованием манекена роженицы. После успешного принятия родов на манекене роженицы и изъятия новорожденного, приступила к решению следующей задачи вторая команда студентов-«Реанемация новорожденного, рожденного по шкале Апгар на первой минуте 1 балл». На основании проведения интегрированного симуляционнотренинга и обсуждения экспертами были получены следующие результаты: обе команды работали слаженно, но при шаговом выполнении того или иного практического навыка допускали по несколько ошибок, спешили, путались в выборе лидера при решении того или иного шага. Демонстрация решения клинических задач передаудиторий (экспертам, педагогами, сокурсниками) приводили участников к замедленной реакции при принятии решений. Так как обе ситуации были неотложными и вследствие этого были ограничены во времени, обе команды вышли из регламента временных ограничений. Но учитывая тот факт, что симуляционные тренинги более сложный этап обучения и требуют высокую квалификацию, опыт и время от обучаемого, то в данном случае экспертами уделялось больше внимание качеству исполнения того или иного практического навыка и правильности принятия решений, чем временному параметру. В конечном итоге экспертами была дана положительная оценка проведенному интегрированному тренингу, учитывая большой кропотливый путь имитационного обучения, как со стороны студентов,так и состороны педагогов-тренеров кафедр.

**Вывод:** Подготовка и проведение симуляционных тренингов требует от студентов более тщательной и длительной подготовки, при обязательном условии, что начальные шаги обучения и контроля уже пройдены. Проведение симуляционных тренингов необходимы на современном этапе подготовки практического врача для осознания студентами важности данного вида обучения, для разработки и обсуждения тех или иных клинических ситуаций, к которым они должны быть более тщательно подготовлены для самостоятельной врачебной деятельности с минимальными допустимыми погрешностями.Правильная организация в учебном процессе практики с использованием симуляционных технологий, приводит к

овладению профессиональными практическими навыками на более высоком уровне, чем просто теоретическое описание и готовностью студентов к летней производственной практике.

### Использованная литература

1. Алексеева О.В., Носова М.Н., Улитина О.М., Лычёва Н.А., Бондарчук Ю.А., Шахматов И.И., Вдовин В.М., Шатилло Г.Ю., Киселёв В.И., Моисеева Т.Г., Блажко А.А., Николаев В.Ю. Симуляционные методики в учебном процессе медицинского ВУЗа // Современные проблемы науки и образования. – 2015. – № 5.
2. Александрович Ю.С. Реанимация и интенсивная терапия новорождённых.- СПб,2011.- 82с
3. Временные методические рекомендации «Профилактика, диагностика и лечение новой коронавирусной инфекции (COVID-19)». Версия 4 (27.03.2020). М., 2020. 68 с.
4. Временные методические рекомендации «COVID-19 у детей». Версия 1 (03.04.2020). М., 2020. 68 с.
5. Мадазимов М.М., Арзыкулов А.Ш., Инакова Б.Б., Ганиева М.Ш. Перспективы симуляционного обучения в свете подготовки практического врача //Материалы 3 Международной научно-практической конференции «Наука и образование в современном мире: вызовы 21века» V том. -2019. Нур-Султан с.449-453
6. Руководство по профилактике и лечению новой коронавирусной инфекции COVID-19. Первая академическая клиника университетской школы Чжэцзян / Под ред. проф. Тинбо Лян. Пер. с китайского. М.: МИА «Россия сегодня», 2020. 89 с.
7. Турчина Ж.Е., Шарова О.Я., Нор О.В., Черемисина А.В., Битковская В.Г. Симуляционное обучение, как современная образовательная технология в практической подготовке студентов младших курсов медицинского ВУЗа // Современные проблемы науки и образования. – 2016. – № 3.;
8. Ludvigsson J. F. Systematic review of COVID-19 in childrens shows milder cases and better prognosis than adults. 2020. DOI: 10.1111/APA.15270
9. Report of the WHO-China Joint Mission on Coronavirus Disease 2019 (COVID-19), 16-24 February 2020: <https://www.who.int/docs/default-source/coronaviruse/who-china-joint-mission-on-covid-19-final-report.pdf>
10. Chen H., Guo J., Wang C., et al. Clinical characteristics and intrauterine vertical transmission potential of COVID-19 infection in nine pregnant women: a retrospective review of medical records // Lancet. 2020; 0 (0). DOI: 10.1016/S0140-6736(20)30360-3.
11. Zhang Y. The Epidemiological Characteristics of an Outbreak of 2019 Novel Coronavirus Diseases (COVID-19) in China // Chinese Journal of Epidemiology. 2020; 41 (2): 145–151.
12. Livingston E., Bucher K. Coronavirus Disease 2019 (COVID-19) in Italy // Jama.2020. DOI: 10.1001/jama.2020.4344 [published Online First: 2020/03/18].
13. Severe Outcomes Among Patients with Coronavirus Disease 2019 (COVID-19) - United States, February 12 — March 16, 2020. (CDC COVID-19 Response Team). Morbidity and Mortality Weekly Report March 18, 2020. 2020; 69.
14. Dong Y., Mo X., Hu Y., et al. Epidemiological Characteristics of 2143 Pediatric Patients With 2019 Coronavirus Disease in China // Pediatrics. 2020; 16: 16. DOI: <https://dx.doi.org/10.1542/peds.2020-0702>.

# БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE

Зебо Эркиновна ҚУДРАТОВА,  
Лола Атамурадовна МУХАМАДИЕВА,  
Дилрабо Хамидовна МАМАТҚУЛОВА,  
Камола Тальатовна АЗИМОВА.  
Самарқанд Давлат Тиббиёт институти,  
Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

## БОЛАЛАРДА ОБСТРУКТИВ БРОНХИТДА ЦИТОКИН СПЕКТР КЎРСАТКИЧЛАРИНИ АНИҚЛАШНИНГ АҲАМИЯТИ

**For citation:** Z.E. Kudratova, L.A. Muxamadiyeva, D.X. Mamatkulova, K.T. Azimova  
IMPORTANCE OF CYTOKINE SPECTRUM DETECTION IN CHILDREN WITH  
OBSTRUCTIVE BRONCHITIS Journal of Biomedicine and Practice. 2021, vol. 6, issue 2, pp.80-  
83

 <http://dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2021-2-13>

### АННОТАЦИЯ

Ушбу мақолада обструктив бронхитда цитокинларнинг касалликнинг кечишига, уларнинг иммун тизимига таъсирининг роли бўйича адабиётлар таҳлили келтирилган. Болаларда энг кўп учрайдиган клиник синдромлардан бири бу обструктив бронхитдир. Обструктив бронхит муаммосининг долзарблиги унинг болаларда вирусли инфекцияларда кенг тарқалиши билан бир қаторда атипик бактериял кўзгатувчиларнинг ҳам учраши сабабли ҳаёт учун хавфли асоратларнинг ривожланиши бактериял асоратларнинг частотаси билан боғлиқ [5]. Обструктив бронхит патогенезининг замонавий концепцияси турли хил омилларнинг, шу жумладан юқумли ва аллергия омилларнинг мураккаб таъсири натижасида патологик жараённинг ривожланишини таъминлайди [5,11].

Юқорида айтиб ўтилганларга асосланиб, цитокин профилининг хусусиятларини ўрганиш жуда муҳимдир ва обструктив бронхит билан оғриган болаларда цитологик ҳолати бузилишларни ҳисобга олган ҳолда даволаш усулларини такомиллаштиришда катта аҳамиятга эга.

**Калит сўзлар:** обструктив бронхит, цитокин, иммунитет, аллергия, яллиғланиш;

Зебо Эркиновна ҚУДРАТОВА,  
Лола Атамурадовна МУХАМАДИЕВА,  
Дилрабо Хамидовна МАМАТҚУЛОВА,  
Камола Тальатовна АЗИМОВА

Самарқандский Государственный Медицинский институт,  
Республика Узбекистан, г. Самарқанд

## ЗНАЧЕНИЕ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ЦИТОКИНОВОГО СПЕКТРА У ДЕТЕЙ ПРИ ОБСТРУКТИВНЫХ БРОНХИТАХ

**АННОТАЦИЯ**

В статье представлен анализ литературы о значении и роли цитокинов в течении заболевания, их влияния на иммунную систему при обструктивном бронхите. Один из наиболее частых клинических синдромов у детей – обструктивный бронхит. Актуальность проблемы обструктивного бронхита связана с частотой бактериальных осложнений, развитием опасных для жизни состояний в связи с его распространенностью при вирусных инфекциях у детей, а также наличием атипичных бактериальных возбудителей [5]. Современные представления о патогенезе обструктивного бронхита предусматривают развитие патологического процесса в результате комплексного воздействия различных факторов, в том числе инфекционных и аллергических [5,11].

**Ключевые слова:** обструктивный бронхит, цитокин, иммунитет, аллергия, воспаления;

**Zebo Erkinovna KUDRATOVA,  
Lola Atamuradovna MUXAMADIYEVA,  
Dilrabo Xamidovna MAMATKULOVA,  
Kamola Talatovna AZIMOVA.**  
Samarkand State Medical Institute,  
Republic of Uzbekistan, Samarkand

**IMPORTANCE OF CYTOKINE SPECTRUM DETECTION IN CHILDREN WITH  
OBSTRUCTIVE BRONCHITIS****ANNOTATION**

This article presents an analysis of the literature on the role of cytokines in the course of the disease, their effect on the immune system in obstructive bronchitis. One of the most common clinical syndromes in children is obstructive bronchitis. The urgency of the problem of obstructive bronchitis is associated with the frequency of bacterial complications, the development of life-threatening conditions due to its prevalence in viral infections in children, as well as the presence of atypical bacterial pathogens [5]. The modern concept of the pathogenesis of obstructive bronchitis provides the development of the pathological process as a result of the complex influence of various factors, including infectious and allergic factors [5,11].

**Key words:** obstructive bronchitis, cytokine, immunity, allergies, inflammation;

Обструктив бронхитда иммунитет ва иммунорегуляция бузилишларига катта аҳамият берилади. Тадқиқотчиларнинг алоҳида эътиборлари цитокинларнинг иммунитетни бузилишидаги ролини ўрганишга қаратилган бўлиб, бу ўткир яллиғланиш белгиларининг пайдо бўлишига ва айниқса касалликнинг қайталанишига ва сурункали тус олишига ёрдам беради [6,7].

Цитокинлар цитоплазматик мембранадаги ўзига хос рецепторлари билан боғланиши орқали хужайрага таъсир қилади ва шу билан улар томонидан тартибга солинадиган бир қатор генларнинг фаоллигини индукция қилиш, кучайтириш ёки сусайтиришига олиб келадиган каскадли реакцияга сабаб бўлади [1,2,4].

Инфекциялар патогенезининг асосини цитокин каскадининг ишга тушиши ташкил этади, унга бир томондан яллиғланишга сабабчи, иккинчидан, яллиғланишга қарши цитокинлар киради [2,5,9]. Ушбу икки қарама-қарши гуруҳ ўртасидаги мувозанат асосан касалликларнинг кечиши ва оқибатларини белгилаб беради [3,6,8].

Обструктив бронхит патогенезида лейкотриенлар ва яллиғланишга қарши цитокинлар муҳим аҳамиятга эга бўлиб, улар биологик актив моддаларнинг ишлаб чиқарилишини активлаштиради. Бу экссудатив-деструктив вариант бўйича аллергияк яллиғланишнинг ривожланишига ёрдам беради [3,5,8]. Цитокинлар хужайрага турлича йўллар орқали таъсир қилади: аутокрин-ушбу цитокинни синтезловчи хужайрага, паракрин - яллиғланиш ўчоғига яқин жойлашган ёки лимфоид органнинг ўзида жойлашган хужайрага, эндокрин - яъни цитокиннинг қон оқимида тушганидан кейинги таъсири билан боғлиқдир [9,10]. Цитокинлар

биринчи навбатда тўқималарда маҳаллий ҳимоя реакцияларини эндотелий хужайралари, бириктирувчи тўқима ва эпителий хужайралари орқали бошқаришда иштирок этади [16,18].

Бугунги кунга келиб, индивидуал цитокинларнинг иммуно бошқарув вазифалари турли юқумли ва аллергия патологияларда яхши маълум. ИФН<sup>α</sup> асосан вирусга қарши иммунитетни амалга оширишда қатнашади. ИФН<sub>γ</sub> эса макрофагларни фаоллаштиришга ёрдам беради, цитокинлар ишлаб чиқаришни кўпайтиради [10,11,12]. Шу билан бирга, ИФН<sub>γ</sub> интерлейкин-4 (ИЛ-4) антагонисти бўлиб, у ўз навбатида IgE синтезининг асосий индуктори вазифасини бажаради [1,4].

ИЛ-2 - фаоллаштирилган Т-лимфоцитларнинг кўпайиши ва дифференциациясини рағбатлантирадиган муҳим яллиғланишга сабабчи бўлган цитокин ёки цитотоксик Т хужайраларидир [1,5].

ИЛ-6 - тимоцитлар, Б-лимфоцитлар, гранулоцитлар ва макрофагларнинг кўпайишини рағбатлантиради, ўткир фазали оқсилларнинг ҳосил бўлишини фаоллаштирадиган цитокин ҳисобланади [2,13].

Юқорида келтирилган цитокинларнинг барчаси яллиғланиш ўчоғида макрофаг хужайраларидан, патогенларнинг девори активланган компонентларидан, шунингдек шикастланган тўқимага жавоб реакцияси сифатида ишлаб чиқарилади [5,6].

Маҳаллий ҳимоя реакциялари шаклланмаган ҳолатларда яллиғланиш реакциялари ривожланиб, цитокинларнинг синтези кучаяди ва қон оқимига тушади ва уларнинг таъсири систематик ҳолда намоён бўлади. Мана шу жараён билан системали яллиғланиш реакцияси босқичи шаклланади. Бу босқичда яллиғланиш цитокинлари гомеостаз жараёнида иштирок етувчи деярли барча орган ва системаларга таъсир этади [14,17,18].

Шундай қилиб, цитокинлар организм даражасида иммун, асаб, эндокрин, қон яратувчи ва бошқа системалар ўртасида алоқани таъминлаб берувчи, умумий ҳимоя реакциясининг шаклланишига ва бошқарилишига сабаб бўлади [2,4].

Аммо болаларда обструктив бронхитнинг ўткир бошланишида ва касалликнинг қайталанишида цитокин регуляциясининг роли деярли ўрганилмаган [11].

Шу билан бирга, цитокин ҳолатининг кўрсаткичларини аниқлаш ушбу патологиянинг патогенезидаги болалик давридаги энг муҳим йўналишларни аниқлаштириш учун жуда муҳимдир, бу бизнинг фикримизча нафақат педиатрнинг обструктив бронхитнинг диагностикасини, балки прогностик имкониятларини ҳам яхшилаши мумкин [4,6,15].

Бундан ташқари, обструктив бронхит билан оғриган беморларда иммун ва бошқарув бузилишлари каби ўзгаришларни аниқлаш этарли иммунокоректив терапияни тайинлашда муҳим мезон бўлиб хизмат қилиши мумкин [3,11].

Ушбу муаммоларнинг ечими келажакда обструктив бронхитнинг қайталаниши билан таҳдид қилинадиган касалликнинг биринчи эпизоди бўлган болалар орасида хавф гуруҳини аниқлашга имкон беради, обструктив бронхитнинг такрорий эпизодлари бўлган болаларни реабилитация қилиш ва асоратланишига қарши даволаш усулларини танлашда дифференциал ёндашишга ёрдам беради [7,16].

## Адабиётлар

1. Александрова Ю.Н. О системе цитокинов./ Н.Ю. Александрова // Педиатрия, 2007 / №3. С. 124-128.
2. Ахапкина И. Г., Современный взгляд на бактериальные инфекции, обусловленные хламидиями и микоплазмами. Клини. лаб. диагн. 2010; 11: 45-46
3. Авторские лекции по педиатрии. Том 5. Болезни органов дыхания. (Изд. дополненное и переработанное). Под ред. Проф. В.Ф.Демина, проф. С.О. Ключникова, проф. Г.А. Самсыгина, проф. О.В. Зайцева. Москва.-2011.-352.
4. Ершов Ф.И. Раннее цитокиновые реакции при вирусных инфекциях/ Наровлянский А.Н., Мезенцева М.В. // Цитокины и воспаления. 2004. - Том 3. №1. - С.3-6.

5. Заплатников А.Л. Острые респираторные инфекции у детей: современные возможности этиотропной терапии / А.Л. Заплатников, Н.А. Коровина // Русский медицинский журнал. 2002.-Т.10.-№3. -С.103-107.
6. Зильбер А.П. Этюды респираторной медицины. А.П. Зильбер. М.: Медпресс информ, 2007. С.-791.
7. Кудратова З.Э., Мухамадиева Л.А., Кувандиков Г.Б. Особенности этиопатогенеза обструктивного бронхита и ларинготрахеита вызванной атипичной микрофлорой. Журнал Достижения науки и образования, 2020 -№14 (68). С.-27-28.
8. Майоров Р.В., Озерова И.В., Гетманов И.В., Нежданова Е.В. Влияние атипичной микрофлоры на развитие патологии дыхательных путей у детей. Вестник новых медицинских технологий - 2017 - т. 24, № 4 - с. 105-109.
9. Овчинников А.Ю., Колбанова И.Г. Роль атипичной микрофлоры в этиопатогенезе синуситов. Особенности антибактериальной терапии. Consilium medicum 2011; 13 (11): 38-43
10. Franchimont, N.; Lambert, C.; Huynen, P.; Ribbens, C.; Relic, B.; Chariot, A.; Bours, V.; Piette, J.; Merville, M.P.; Malaise, M. Interleukin-6 receptor shedding is enhanced by interleukin-1beta and tumor necrosis factor alpha and is partially mediated by tumor necrosis factor alpha-converting enzyme in osteoblast-like cells. Arthritis Rheum. 2005, 52, 84-93.
11. Z. Kudratova, L. Muhamadieva. Pathogenetic features of bronch-obstructive syndrome in children. Scientific research results in pandemic conditions (COVID-19) Proceedings of International Multidisciplinary Conference. Part-5. P-24-27, June, 2020
12. Hermann C, Graf K, Groh A et al: Comparison of eleven commercial tests for Chlamydia pneumoniae-specific immunoglobulin G in asymptomatic healthy individuals. J. Clin. Microbiol., 2012. № 40. P.1603-1609.
13. Loens K, Ieven M. Mycoplasma pneumoniae: current knowledge on nucleic acid amplification techniques and serological diagnostics. Front Microbiol. 2016;№7. С.448-460.
14. Nefedova M, Sokolova L, Shmelev E. Inhalation antibacterial therapy of COPD acute exacerbation. Eur. Resp. J. 2009; №34. P. 23-44.
15. Matzinger P. Friendly and dangerous signals: is the tissue in control? Nat. Immunol. 2017; 8 (1): 11-13.
16. Majnik AV, Lane RH. The relationship between early-life environment, the epigenome and the microbiota. Epigenomics. 2015; 7 (7). P. 1173-1184.
17. Savenkova MS, Savenkov MP, Samitova ER, Bullikh AV, Zhuravleva IA, Yakubov DV, Kuznetsova ES. Mycoplasma infection: clinical types, variations of clinical course and diagnostic mistakes. Current pediatrics. 2013; №12(6) P.108-141.
18. Wishaupt JO, van der Ploeg T, de Groot R, Versteegh FG, Hartwig NG. Single- and multiple viral respiratory infections in children: disease and management cannot be related to a specific pathogen. BMC Infect Dis. 2017;17(1). P. 62-86.

# БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE

**Илхом Асомович КАРИМДЖАНОВ**,  
д.м.н., профессор, заведующий кафедрой  
«Детские болезни №2», Ташкентской медицинской академии  
**Угилбиби Рузибадаловна ФАЙЗИЕВА**,  
к.м.н., доцент кафедры Детские болезни  
Термезского филиала Ташкентской медицинской академии

## ПРОБЛЕМЫ ВЛИЯНИЕ ЭКОЛОГИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ И ГЕНЕТИЧЕСКОГО ПОЛИМОРФИЗМА ГЕНОВ В РАЗВИТИЕ ВНЕБОЛЬНИЧНОЙ ПНЕВМОНИИ У ДЕТЕЙ (Обзор литературы)

**For citation:** I.A. Karimdjanov, U.R. Fayzieva PROBLEMS INFLUENCE OF ECOLOGICAL FACTORS AND GENETIC POLYMORPHISM ON DEVELOPMENT Journal of Biomedicine and Practice. 2021, vol. 6, issue 2, pp. 84-91

 <http://dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2021-2-14>

### АННОТАЦИЯ

В данной статье изложены обзор литературы по современным литературными данными, а также изучены влияние неблагоприятных экологических факторов, а также генетический полиморфизм в развитие пневмонии у детей. На сегодняшний день, своевременная инновационная диагностика, лечение и профилактика внебольничной пневмонии (ВП) у детей, является одной из самых актуальных проблем в педиатрической практики. Своевременное лечение пневмонии у детей возможно только при ранней постановке диагноза, правильной оценке тяжести состояния больного ребенка, рациональном выборе антибактериальной терапии с учетом возраста и веса ребенка.

**Ключевые слова:** дети, пневмония, экология, генетический полиморфизм, осложнение, профилактика

**Iлхом Асомович KARIMDJANOV**  
Department of children's diseases -2.  
Tashkent Medical Academy. Uzbekistan  
**Ugilibibi Ruzibadalovna FAYZIEVA**  
Department of children's diseases. Termez branch of the  
Tashkent Medical Academy. Uzbekistan.

## PROBLEMS INFLUENCE OF ECOLOGICAL FACTORS AND GENETIC POLYMORPHISM ON DEVELOPMENT

### ANNOTATION

This article provides a review of the literature on modern literature data, and also studies the influence of unfavorable environmental factors, as well as genetic polymorphism in the development of pneumonia in children. Today, timely innovative diagnostics, treatment and

prevention of community-acquired, pneumonia in children is one of the most pressing problems in pediatric practice. Timely treatment of pneumonia in children is possible only with early diagnosis, correct assessment of the severity of the sick child's condition, rational choice of antibiotic therapy, taking into account the age and weight of the child.

**Key words:** children, pneumonia, ecology, genetic polymorphism, complication, prevention

**Илхом Асомович КАРИМДЖАНОВ**

Тошкент тиббиёт академияси.

2-сон Болалар касалликлари кафедраси мудири, т.ф.д. профессор

**Ўғилбиби Рузибадаловна ФАЙЗИЕВА**

Тошкент тиббиёт академияси Термиз филиали.

Болалар касалликлари кафедраси т.ф.н, доценти

## **БОЛАЛАРДАГИ ШИФОХОНАДАН ТАШҚАРИ ПНЕВМОНИЯНИНГ РИВОЖЛАНИШИДА ЭКОЛОГИК ОМИЛЛАР ТАЪСИРИ ВА ГЕНЛАРНИНГ ГЕНЕТИК ПОЛИМОРФИЗМ МУАММОЛАРИ**

### **АННОТАЦИЯ**

Мақолада замонавий маълумотларга бағишланган адабиётлар шарҳи берилган, шунингдек, болаларда пневмония ривожланишида ноқулай экологик омилларнинг таъсири ва генетик полиморфизм ўрганилган. Бугунги кунда болаларда пневмонияни ўз вақтида, инновацион диагностикаси, даволаш ва олдини олиш педиатрия амалиётининг энг долзарб муаммоларидан биридир. Пневмонияни ўз вақтида даволаш фақат эрта ташхис қўйиш, касал боланинг аҳволи оғирлигини етарли даражада баҳолаш, ёши ва болани вазнини ҳисобга олган ҳолда антибиотиклар билан даволашни оқилона танлаш орқали амалга оширилади.

**Калит сўзлар:** болалар, пневмония, экология, генетик полиморфизм, асорати, профилактикаси

**Актуальность.** Внебольничная пневмония является одной из наиболее значимых проблем здравоохранения и имеет большое медико-социальное значение.

Актуальность данной патологии, в первую очередь, определяется высоким уровнем заболеваемости, нередко трудностью адекватной диагностики и подбора схем терапии, что влечет за собой дополнительную экономическую нагрузку для государства. Согласно по данным ВОЗ, внебольничная пневмония стоит на четвертом месте в ряду этиологии смертности, а уровень летальности среди всех возрастов, исключая детский до 5 лет, составляет 5% [1,2,3,4].

Внебольничная пневмония является актуальной проблемой здравоохранения, продолжая занимать лидирующее положение среди болезней органов дыхания в связи с высоким уровнем заболеваемости и смертности как среди пожилых людей, так и среди лиц молодого возраста, а также детского возраста. В России пневмонией ежегодно заболевают более 1,5 миллионов человек. Внебольничные пневмонии возникают у ребенка в обычных условиях его жизни, внутрибольничные – через 72 ч пребывания в ста жизни, внутрибольничные – через 72 ч пребывания в стационаре или в течение 72 ч после выписки оттуда. [7, 8, 20, 22].

Одним из важнейших научно-практических направлений социальной педиатрии и организации здравоохранения является региональный подход к изучению состояния здоровья детей. На его формирование оказывают влияние климатогеографические, экологические и экономические условия проживания, степень миграции населения, этнические и социокультурные особенности, а также существенные различия в материально-технической базе лечебно-профилактических учреждений по регионам. Многогранность патогенетических механизмов повреждения дыхательной системы, тяжесть вызываемых метаболическими нарушениями последствий, таких как дыхательная недостаточность, инфекционно -

токсический шок, диссеминированный внутрисосудистый синдром (ДВС) и т.д., придают особую актуальность и значимость вопросам лечения этой категории больных [5,6,14,18].

Одним из наиболее чувствительных показателей, свидетельствующих об изменении качества окружающей среды, является состояние здоровья детского населения. Актуальными, проблемами на сегодняшний день является оценка совокупности различных факторов риска (экзогенных и эндогенных), приводящих к развитию пневмонии у детей. В настоящее время внебольничная пневмония широко распространена в детской популяции и не имеет значимой тенденции к снижению. Ее частота весьма вариабельна и зависит от региона, уровня экономического развития, особенностей диагностики и статистического учета. Представляют большой интерес данные регионов с анализом заболеваемости в динамике за длительный период времени. Причиной тонзиллита, эпиглоттита, пневмонии являются бактериальные возбудители, такие как *Streptococcus pyogenes* ( $\beta$ -гемолитический стрептококк группы А), *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *S. aureus* и *Moraxella catarrhalis*.

Хотя большинство здоровые дети способны справиться с инфекцией с помощью защитных сил организма, дети с нарушением иммунной системы подвергаются большему риску развития пневмонии. Иммунная система ребенка может быть ослаблена недостаточным или неправильным питанием, частыми острыми респираторными инфекциями и т. др. Это касается особенно детей грудного возраста, не получающих исключительно грудное вскармливание. Восприимчивость ребенка к пневмонии также увеличивается под воздействием следующих экологических факторов:

- загрязнение воздуха внутри помещений, вызванное приготовлением пищи и использованием биотоплива (например, дерево или навоз) для отопления;
- проживание в перенаселенных жилищах;
- курение родителей.

Дети являются пассивными курильщиками. Курение нарушает функцию реснитчатого эпителия, продукцию слизи, угнетает функцию альвеолярных макрофагов. Токсические вещества, находящиеся в табачном дыме вызывают отек слизистой оболочки с последующим нарушением дренажной функции бронхов. Повышают заболеваемость пневмонией низкий социально экономический уровень, плохие жилищные условия; наличие старшего ребёнка в семье, особенно посещающего детское учреждение. Промышленное загрязнение атмосферного воздуха обычно ассоциируют с повышенной заболеваемостью пневмонией, однако при этом сложно исключить влияние комплекса факторов [7,8,15,16].

Предупреждение пневмонии у детей является одним из основных компонентов стратегии сокращения детской смертности. Иммунизация против *Hib*, пневмококка, кори и коклюша является наиболее эффективным способом профилактики пневмонии. Борьба с такими экологическими факторами, как загрязнение воздуха внутри помещений (например, путем использования доступных по цене экологически чистых кухонных плит), и создание условий для соблюдения правил гигиены в перенаселенных жилищах, а также снижает число больных детей, страдающих пневмонией и их осложнений. Внебольничная терапия у детей сохраняет свою значимость во всем мире, поскольку может быть причиной неблагоприятного исхода у детей раннего возраста, в связи с чем вопросы диагностики и рациональной антибактериальной терапии остаются актуальными.

По литературными данными дети с аллергическими заболеваниями склонны к развитию пневмонии. В развитие пневмонии большую роль играет бытовые аллергены - домашняя пыль. Пыль - содержит в своем составе различные вещества: остаток различных тканей, частицы эпидермиса человека и животных, аллергены насекомых, пыльцы растений, грибов (чаще всего это антиген плесневых грибов), бактерии, библиотечная пыль и другие компоненты. Аллергические свойства домашней пыли обусловлены, прежде всего, клещами, которых обнаружено около 50 видов. Наиболее частые места обитания клещей - подушки, матрасы, одеяло, ковры, перины, мягкая мебель. К эндогенными этиологическими факторами относится вирусная инфекция, например, острое вирусное респираторные инфекции, в

частности, вирусов гриппа, парагриппа, риногриппа, коронавирусная инфекция [17, 18, 21, 25].

Таким образом, ВП является весьма серьезной медико – социальной проблемой, несущей существенные экономические затраты и вред здоровью населения.

Факторы риска развития пневмонии могут быть условно разделены на три группы, связанные с основным заболеванием и преморбидным фоном [19, 23]:

а) немодифицируемые - угнетение сознания (сопор-кома), состояние после сердечно-легочной реанимации, хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ), пониженное питание, детский возраст, иммуносупрессия различного генеза (СПИД);

б) модифицируемые - постельный режим, необходимость проведения зондового питания, дисфагия, аспирация, выраженный болевой синдром;

в) инвазивным характером лечебного процесса: эндотрахеальная (назотрахеальная) интубация и трахеостомия, ИВЛ более 48 ч, санация трахеобронхиального дерева, необходимость хирургического вмешательства и инвазивного мониторинга, длительное применение инвазивных методов мониторинга и лечения;

По данным А. Баходирова и другие авторы (2017г) вопросы своевременной диагностики, лечения и профилактики нозокомиальной пневмонии находятся в центре внимания врачей и исследователей в связи со значительной распространенностью. Нозокомиальная легочная инфекция занимает второе место по распространенности после внегоспитальной пневмонии, но значительно превышает ее по показателю летальности [6, 8,12].

По данным Алиев А.Л., Тураев Б.Б. и соавторами (2016г) сочетание пневмоний с различными другими заболеваниями служит причиной неблагоприятного взаимовлияния разных страданий, не только отягощает их течение, но и ухудшает прогноз. Эффективность лечения пневмоний, развивающихся на фоне другого заболевания, зависит от того насколько целесообразно построен весь комплекс терапевтических мероприятий, направленных на борьбу со всей патологией детского организма. А также, от индивидуального выбора терапии с учетом этиологии заболевания, течения и фазе патологического процесса, возраста больного, степени внелегочных патологий организма.

По литературными данными в последние время часто встречается и вирусные пневмонии. Пневмонии вирусной этиологии у детей протекает более тяжело по сравнению бактериальной пневмонии. По современной литературе острые респираторные инфекции - одни из наиболее часто встречающихся заболеваний среди детей и подростков во всем мире. Острые респираторные инфекции (ОРИ) относятся к наиболее распространенным заболеваниям среди детей и подростков. Особую опасность представляют заболевания нижних дыхательных путей инфекционной этиологии. К ним относятся пневмонии и бронхиолиты. Пневмонии, вызванные инфекционными агентами, являются опасными заболеваниями нижних дыхательных путей, которые могут приводить к летальному исходу детей. До сих пор сохраняющийся высокий уровень заболеваемости и смертности обуславливает актуальность проблемы. За последние 5 лет было проведено и представлено в мировой научной литературе большое число клинических и эпидемиологических исследований, касающихся пневмонии. К сожалению, в отечественной литературе этой проблеме уделяется недостаточно внимания.

Фоновые факторы риска летального исхода от пневмонии у детей:

-возраст до 5 лет и мужской пол;

-врожденные и хронические заболевания;

-позднее обращение за медицинской помощью;

-позднее поступление детей в стационар;

-гестационный возраст при рождении меньше 28 недель.

По данным ВОЗ пневмония является главной причиной детской смертности во всем мире. Среди причин летальности у детей до 5 лет на ее долю приходится 17,5%, что ежегодно в мире составляет около 1,1 млн смертельных случаев (это больше, чем СПИД, малярия и корь

вместе взяты). До настоящего времени диагностика пневмонии представляет определенные трудности, так как такие ведущие симптомы пневмонии по рекомендации ВОЗ, как лихорадка, тахипноэ, диспноэ, участие в акте дыхания вспомогательной мускулатуры, могут встречаться и при других заболеваниях, например бронхолитах.

В литературе уже имеется ряд исследований, в которых была использована молекулярная диагностика для оценки риска развития внебольничной и нозокомиальной пневмонии. В ряде работ были идентифицированы генотипы, ассоциированные с предрасположенностью к развитию и осложненному течению внебольничной и нозокомиальной пневмонии (GSTM1 I, CYP1A1 606T/T, ACE D/D). Однако в целом данные по верификации генетических предикторов предрасположенности к развитию пневмонии, а также по изучению особенностей течения данного заболевания у пациентов различного генетического профиля остаются разрозненными, что требует проведения дополнительных исследований [25,28].

На сегодняшней день в педиатрической практике, серьезными проблемами пульмонологии являются ранняя диагностика, своевременная госпитализация и реабилитации внебольничной пневмонии у детей раннего возраста.

Таким образом, на современном этапе определен широкий спектр генетических детерминант, ассоциированных с тяжестью течения ВП. В отечественной медицинской литературы количество работ лимитировано, что является сигналом о необходимости проведения дополнительных исследований для выявления региональных особенностей распространенности генетических полиморфизмов и последующей разработки эффективных клинических методов диагностики и лечение.

В развитии, клиническом течении и исходе пневмонии у детей ведущую роль играет состояние иммунной системы. Рост частоты нозокомиальной пневмонии, наряду с динамическими изменениями реактивности и иммунного ответа у детей, диктует необходимость изучения иммунологических аспектов патогенеза нозокомиальной пневмонии для оптимизации диагностики, профилактики и лечения данного заболевания. Иммунологические методы диагностики направлены на обнаружение бактериального антигена и/или антител возбудителя. Иммуноферментный анализ (ИФА) применяется преимущественно при оценке нарастания титров АТ к вирусам и для выявления острофазовых специфических АТ к атипичным возбудителям.

Согласно многочисленным публикациям, при внебольничной пневмонии у детей микробиологическая идентификация возбудителя удаётся не более чем в 40-60% случаев [7,16, 28, 34]. По анализу литературы, частота выявляемости возбудителей одних и тех же авторов значительно отличается в публикациях 2012-2016 гг. Таким образом, диагностика пневмонии включает как клинический, так и рентгенологический метод исследования. Гены бактерий *Enterobacteriaceae*, *Klebsiella pneumoniae* Carbapenemase и *Pseudomonas aeruginosa* несут детерминанты устойчивости и к другим классам АБП – аминогликозидам и фторхинолонам.

По мнению многих авторов, современные рекомендации по неспецифической профилактики внебольничной пневмонии включает частое мытье рук, исключение табачного дыма в домашних условиях, естественное вскармливание, снижение контакта с больными детьми, частое проветривание комнаты.

Таким образом, активное внедрение на уровне первичной медико санитарной помощи алгоритмов антибактериальной терапии, изложенных в клинических рекомендациях профессиональных ассоциаций, позволит добиться положительных результатов лечения, уменьшить частоту осложнений и нежелательных явлений, снизить риск селекции антибиотикорезистентных штаммов. Широкой распространенности пневмококковой инфекции среди детского населения обусловлено наличием многогранного числа серотипов.

#### **Заключение:**

В заключение можно сказать что, для разработки научно-обоснованного комплекса мероприятий по снижению потерь здоровья детского населения от пневмонии и их

осложнений, необходимо изучить эпидемиологические аспекты, усовершенствовать алгоритм ранней диагностики и ведения детей с пневмонией, что определило актуальность настоящего исследования. Остается актуальным современное обоснование тактики ведения периода реконвалесценции после перенесенной внебольничной пневмонии.

Учитывая современные научные представления о факторах риска развития и потенциальной тяжести течения внебольничной пневмонии, а также ввиду малого количества исследований в зарубежной и отечественной медицинской науке становится актуальным вопрос комплексного изучения клинико-лабораторных, соматометрических и молекулярно-генетических индикаторов, являющихся прогностически значимыми для ведения пациентов с диагнозом ВП.

Полученные литературные данные позволяют подробно изучить исследование динамики заболеваемости пневмонией у детей раннего возраста, а также получить новые статистические данные об особенностях роста пневмонии и значительном превышении областного уровня, о высокой доле детей с нарушенной резистентностью и смешанной вирусно-бактериальной этиологией, а также полиморфизм генов в формировании заболеваний предлагается дополнить стандартные рекомендации по диагностике и реабилитации детей раннего возраста. По литературными данными известно что, в нашей Республики мало количества научных исследований по изучение внебольничной пневмонии у детей.

Таким образом, с учетом современных научных представлений о факторах риска развития и потенциальной тяжести течения внебольничной пневмонии, становится актуальным, вопрос комплексного изучения клинико-лабораторных, соматометрических и молекулярно-генетических показателей, являющихся прогностически значимыми для ведения пациентов с диагнозом внебольничная пневмония у детей.

#### **Выводы:**

1. При своевременном выявлении реализации факторов риска при внебольничных пневмонии у детей раннего возраста, изучается рост заболеваемости внебольничной пневмонией.
2. Своевременное выявление заболевания требует более углубленные разработки и внедрение активных мер первичной и вторичной профилактики заболеваний, а также реабилитации детей.
3. В настоящее время выявление фенотипов и полиморфизма генов при внебольничной пневмонии у детей выходят на первый план которые формирующие иммунодефицитное состояние организма.
4. При своевременном и раннем выявлении болезни, а также госпитализации больных детей в стационары с острой внебольничной пневмонией на педиатрических участках врачами общей практики, педиатрам, снижается летальность заболевание.
5. Для разработки научно-обоснованного комплекса мероприятий по снижению потерь здоровья детского населения от пневмонии и их осложнений, необходимо изучить эпидемиологические аспекты.
6. Усовершенствовать алгоритм ранней диагностики и ведения детей с пневмонией, что определило актуальность настоящего исследования.
7. Остается актуальным современное обоснование тактики ведения периода реконвалесценции после перенесенной внебольничной пневмонии.

#### **Список литературы:**

1. Таточенко В.К. Болезни органов дыхания у детей. Практическое руководство. М.: «Педиатр», 2012.
2. Внебольничная пневмония у детей: распространенность, диагностика, лечение и профилактика. Научно-практическая программа. М., 2011. 63 с.

3. Геппе Н. А., Малахов А. Б., Волков И. К. и соав. К вопросу о дальнейшем развитии научно-практической программы по внебольничной пневмонии у детей // Русский медицинский журнал. 2014. Т. 22. № 3. С. 188–193.
4. Факторы риска и особенности течения осложненных пневмоний у детей с гипоиоимунными состояниями. А.Н. Баходирова, Х.П. Алимова, Т.Л.Ким. Вестник экстренной медицины, 2013, № 2, стр-67-68
5. Таточенко В.К., Бакрадзе М.Д., Хохлова Т.А., Рогова О.А. Рациональная антибактериальная терапия инфекций дыхательных путей. Медицинский совет, 2014, 1: 62-67
6. Клинико-патогенетическое значение применения немедикаментозных методов лечения при тяжелой пневмонии у детей раннего возраста на фоне экссудативно-катарального диатеза. Алиев А. Л.1, Тураев Б. Б. Научные исследования № 5 (6). 2016, стр-51-52.
7. Некоторые показатели иммунного статуса при нозокомиальных пневмониях у детей. А.Н.Баходирова., Н.А.Акбарова. /Вестник экстренной медицины. 2013, № 2, стр-71-73
8. Холодок Г. Н. Микробиологические и патогенетические аспекты внебольничной пневмонии у детей: автореф. дис. ... докт. мед. наук. Москва, 2012. 41 с.
9. Протасова И. Н., Перьянова О. В., Ильенкова Н. А. Этиологическая диагностика внебольничной пневмонии у детей (обзор литературы) // Пульмонология. 2014. № 5. С. 78–82.
10. Особенности клинического течения пневмонии при сочетании с другими заболеваниями. Алиев А. Л.1, Тураев Б. Б.2, Тураева Ю.Ш. /Вестник экстренной медицины, 2012, № 1, стр-61-62
10. 11. А.И. Смиян, Т.П. Бында. Динамика интерлейкинов  $1\beta$  и 10 у детей раннего возраста с острыми внегоспитальными пневмониями. Педиатрия. /2009//№2. стр-39-41
11. Баранов, В.С. Генетические основы предрасположенности к некоторым частым мультифакториальным заболеваниям / В.С. Баранов // Мед. Генетика. 2004. - Т. 3, № 3. - С. 102-112.
12. Наследственность и болезни легких : учебное пособие / Г.Н. Сеитова, С.В. Буйкин, А.А. Рудко, М.Б. Фрейдин. Томск : Печатная мануфактура, 2008. - С. 24-34.
13. Пузырев, В.П. Генетическое разнообразие народонаселения и болезни человека / В.П. Пузырев, М.Б. Фрейдин, А.Н. Кучер. Томск: Печатная мануфактура, 2007. - С. 86-94.
14. Фрейдин, М.Б. Генетика атопии: современное состояние / М.Б. Фрейдин, Е.Ю. Брагина, Л.М. Огородова // Вестник ВОГиС. 2006. - Т. 10, №3.-С. 492-503.
15. Rohde G. G. U. The role of viruses in CAP // European respiratory monograph Community - acquired pneumonia /редакторы: J. Chalmers, M. Pletz, S. Ali berti. 2014. P. 74–87.
16. Rudan I., O'Brien K.L., Nair H., et al. Epidemiology and etiology of childhood pneumonia in 2010: estimates of incidence, severe morbidity, mortality, underlying risk factors and causative pathogens for 192 countries // J. Glob.Health. 2013. Vol. № 1 — 010401.
17. Mayanskiy N., Alyabieva N., Ponomarenko O., et al. Serotype distribution and antibiotic-resistance of paediatric Streptococcus pneumoniae in Moscow. ECCMID 2014. P2173.
18. Troseid M., Nowak P., Nystom J. et al. Elevated plasma levels of lipopolysaccharide and high mobility group box-1 protein are associated with high viral load in HIV-1 infection: reduction by 2-year antiretroviral therapy. AIDS 2010; 24(11): 173–177.
19. Redd A.D., Eaton K.P., Kong X. et al. C-reactive protein levels increase during HIV-1 disease progression in Rakai, Uganda, despite the absence of microbial translocation. J. AIDS 2010; 54 (5): 556–559.
21. Lodha R., Kabra S. K., Pandey R. M. Antibiotics for community-acquired pneumonia in children // Cochrane Database Syst. Rev. 2013. Vol. 4. № 6. CD004874.
22. European centre for disease prevention and control. Antimicrobial resistance surveillance in Europe 2012:51-58.

23. Das R. R., Singh M. Treatment of severe community-acquired pneumonia with oral amoxicillin in under-five children in developing country: a systematic review // *PLoS One*. 2013. Vol. 25. № 6. e66232.
24. Lassi Z. S., Das J. K., Haider S. W., et al. Systematic review on antibiotic therapy for pneumonia in children between 2 and 59 months of age // *Arch. Dis. Child*. 2014. Vol. 99. № 7. P. 687–693.
25. Ruuskanen O. Viral pneumonia / Ruuskanen O., Lahti E., Jennings L. S. // *Lancet* 377 (9773): 1264-75. 2011 -04-09.
26. Mandell LA, Wunderink RG, Anzueto A, et al. Infectious Diseases Society of America/American Thoracic Society consensus guidelines on the management of community-acquired pneumonia in adults. *Clin Infect Dis*. Mar 1 2007;44 Suppl 2:S27-72.
27. Honeybourne D, Baldwin DR. The site concentrations of antimicrobial agents in the lung. *J Antimicrob Chemother*. 1992;30:249-260.
28. Brabers N.A., Nottet H.S. Role of the pro-inflammatory cytokines TNF-alpha and IL-1beta in HIV-associated dementia. *Eur. J. Clin. Invest*. 2006; 36: 447–458.
20. 29. Gene polymorphisms of IL-6(-174) G/C and IL-1Ra VNTR in asthmatic children / A. Settin, M. Zedan, M. Farag et al. // *Indian J. Pediatr*. 2008. - Vol. 75, № 10.-P. 1019-1023.
29. Wheezing in Chinese schoolchildren: disease severity distribution and management practices, a community based study in Hong Kong and Guangzhou / F.W. Ko, H.Y. Wang, G.W. Wong et al. // *Clin. Exp. Allergy*. - 2005. - Vol. 35, № 11.-P. 1449-1456.

# БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE

**Илхом Асомович КАРИМДЖАНОВ,**  
д.м.н., профессор Ташкентская медицинская  
академия. Кафедра «Детские болезни №2»  
**Угилбиби Рузибадаловна ФАЙЗИЕВА,**  
к.м.н., доцент Термезский филиал  
Ташкентской медицинской академии.  
Кафедра «Детские болезни»  
e-mail. ugilbibi@mail.ru

## ХАРАКТЕРИСТИКА О РОЛИ ЦИТОКИНОВ ПРИ ВНЕБОЛЬНИЧНОЙ ПНЕВМОНИИ У ДЕТЕЙ

**For citation:** I.A. Karimdjano, U.R. Fayzieva CHARACTERISTIC ABOUT THE ROLE OF CYTOKINES IN OUT-OF-SOCIAL PNEUMONIA IN CHILDREN Journal of Biomedicine and Practice. 2021, vol. 6, issue 2, pp. 92-98

 <http://dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2021-2-15>

### АННОТАЦИЯ

Данная статья посвящено, изучением содержание цитокинов интерлейкин -1 (ИЛ-1), интерлейкин - 4 (ИЛ-4), интерфероновой статус: -интерферон-альфа, аферон-альфантиинтер, интерферон-гамма в сыворотки крови у 35 больных детей раннего возраста. По сравнение с контрольной группы выявлено достоверное повышение содержание провоспалительной и противовоспалительной цитокинов. По мнению авторов статьи содержание цитокинов ИЛ1 и ИЛ4 в сыворотке крови больных детей с внебольничными пневмониями зависит от периода болезни и тяжести патологического процесса.

**Ключевые слова:** дети; пневмония; цитокины; иммунитет; воспаления;

**Ikhom Asomovich KARIMDZHANOV,**  
Doctor of Medical Sciences, Professor Tashkent Medical  
Academy. Department of Children's Diseases No. 2  
**Ugilibibi Ruzibadalovna FAYZIEVA,**  
Candidate of Medical Sciences, Associate Professor, Termez Branch  
Tashkent Medical Academy.  
Department of Children's Diseases  
e-mail. ugilbibi@mail.ru

## CHARACTERISTIC ABOUT THE ROLE OF CYTOKINES IN OUT-OF-SOCIAL PNEUMONIA IN CHILDREN

## ANNOTATION

This article is devoted to the study of the content of cytokines interleukin-1( IL-1), interleukin - 4 (IL-4), interferon status: -interferon-alpha, аферон-альфантиинтер, interferon-gamma in the blood serum of 25 sick young children. Compared with the control group, a significant increase in the content of pro-inflammatory and anti-inflammatory cytokines was revealed. According to the authors of the article, the content of cytokines IL1 and IL4 in the blood serum of sick children with community-acquired pneumonia depends on the period of the disease and the severity of the pathological process.

**Key words:** children; pneumonia; cytokines; immunity; inflammation;

**Илхом Асомович КАРИМЖОНОВ,**

т.ф.д., профессор ТТА Болалар касалликлари №2 кафедраси

**Ўғилбиби Рўзибадаловна ФАЙЗИЕВА,**

т.ф.н., доцент ТТА Термиз филиали Болалар касалликлари кафедраси

### ЭРТА ЁШДАГИ БОЛАЛАРДА ШИФОХОНАДАН ТАШҚАРИ ПНЕВМОНИЯДА ЦИТОКИНЛАР ЎРНИНИНГ ТАВСИФИ

## АННОТАЦИЯ

Ушбу мақола шифохонадан ташқари пневмония билан касалланган 25 нафар беморларда қон зардобидаги цитокинлар- интерлейкин -1 (ИЛ-1), интерлейкин - 4 (ИЛ-4), интерферонлар: -интерферон-альфа, аферон-альфантиинтер, интерферон-гамма миқдорини текширишни ўз ичига олади. Муаллифлар фикрига кўра, назорат гуруҳи билан таққосланганда бемор болаларда яллиғланиш олди ва яллиғланишга қарши цитокинлар миқдори қон зардобида ортганлиги касалликнинг даврига ва патологик жараёнларга боғлиқдир.

**Калит сўзлар:** болалар; пневмония; цитокинлар; иммунитет; яллиғланиш;

**Актуальность проблемы.** Несмотря на совершенствование профилактических мер, нозокомиальная пневмония остается одной из наиболее распространенных инфекций, связанных с оказанием медицинской помощи, и самым часто встречающимся инфекционным осложнением в отделении реанимации и интенсивной терапии [1,2]. В структуре общей заболеваемости болезни органов дыхания занимают первое место, составляя почти 60,0%. Среди причин смерти у детей бронхо-легочные заболевания находятся на 3-м месте после внешних факторов (травмы и отравления) и пороков развития, при этом наибольший удельный вес занимают пневмонии [1,2,5,6]. Несмотря на успехи в лечении и диагностике, острая пневмония остается актуальной проблемой, что обусловлено возрастающей частотой затяжного течения и неблагоприятных исходов заболевания. Пневмония является главной причиной смертности детей во всем мире. Особую опасность представляют заболевания нижних дыхательных путей инфекционной этиологии. К ним относятся пневмония, бронхиальная астма, хронический обструктивный бронхит, бронхиолиты. Повышает заболеваемость пневмонией низкий социально-экономический уровень, плохие жилищные условия, наличие старшего ребенка в семье, особенно посещающего детское учреждение. Особенно высок риск пневмонии при врожденных пороках сердца, особенно с перегрузкой малого круга кровообращения.[3,4,8]

Изучение роли провоспалительных цитокинов в иммунном и воспалительном ответе представляет собой важное направление современной иммунологии. Взаимодействия между различными типами клеток обеспечивают стабильность тканей организма в норме и определяют исход патологических процессов. Важную роль в поддержании нормального тканевого гомеостаза и при воспалении играют цитокины. Провоспалительные цитокины, такие как интерлейкин-1 (IL-1) и фактор некроза опухолей (TNF- $\alpha$ ), продуцируются в ответ на внедрение патогенов и повреждение тканей, и стимулируют развитие местной воспалительной реакции, которая направлена на элиминацию патогена и заживление тканей. Среди провоспалительных цитокинов важнейшим медиатором развития воспаления считается

IL-1. Он обладает широким спектром биологической активности и стимулирует функции практически всех клеток, участвующих в защитных реакциях, включая клетки центральной нервной, эндокринной и гематopoэтической систем. Действие IL-1 может реализовываться как на системном, так и на местном уровне. Важная роль IL-1 в фазе воспаления подтверждается тем, что экспрессия мРНК и уровни продукции белков IL-1 $\alpha$  и IL-1 $\beta$  повышаются на ранних стадиях заживления ран. В связи с этим и первые проявления биологического действия IL-1 сводятся к активации местных защитных реакций. Цитокины представляют собой группу полипептидных медиаторов, участвующих в формировании и регуляции защитных реакций организма [3,4,6,9]. Биологические эффекты цитокинов опосредуются через специфические клеточные рецепторные комплексы, связывающие цитокины с очень высокой эффективностью, причем отдельные цитокины могут использовать общие субъединицы рецепторов. В зависимости от характера воздействия на воспалительный процесс цитокины подразделяются на провоспалительные, участвующие в инициации воспаления, и противовоспалительные. Ключевым провоспалительным цитокином является интерлейкин-1 (ИЛ-1), основным противовоспалительным-интерлейкин-10 (ИЛ-10). Под влиянием ИЛ-1 клетки соединительной ткани увеличивают синтез коллагена, коллагеназы, а также других ферментов. Содержание провоспалительного ИЛ1 $\beta$  и противовоспалительного ИЛ10 в сыворотке крови детей с острыми пневмониями изменяется в зависимости от периода заболевания и тяжести процесса. У больных ВП в период разгара наблюдается повышение продукции провоспалительного ИЛ1 $\beta$ , в период реконвалесценции — противовоспалительного ИЛ10 соответственно тяжести течения болезни. В период реконвалесценции у больных ВП в сыворотке крови происходит достоверное снижение содержания ИЛ1 $\beta$  и одновременно повышение уровня ИЛ10, что приводит к снижению активности воспалительного процесса. С другой стороны, направленность изменений уровней этих цитокинов свидетельствует о переключении клеточного иммунного ответа на гуморальный [10].

Сегодня состояние клеточного и гуморального иммунитета при типичных бактериальных пневмониях у детей различной тяжести течения изучено достаточно подробно. Что касается изменений цитокинов при внебольничной пневмонии у детей, то данные литературы об этом крайне скудны. IL-1 может повышать хемотаксис нейтрофилов, стимулированный

FMPLP или IL-8. В литературе имеются сообщения о том, что воспалительные медиаторы могут стимулировать экспрессию рецепторов к IL-8 на поверхности нейтрофилов. Предварительная инкубация нейтрофилов с IL-1 $\beta$  приводит к увеличению фагоцитоза, продукции миелопероксидазы и супероксидных радикалов лейкоцитами. [14,15]. Все цитокины являются стимуляторами функциональной активности клеток, за исключением ИЛ-10 и ИЛ-12, которые могут ингибировать синтез цитокинов, осуществлять систему регуляции. Большинство пневмоний рассасывается бесследно, усиление и деформация лёгочного рисунка, которые могут сохраняться в течение нескольких месяцев, не требует ни уточняющих исследований (например, КТ), ни лечения. При несвоевременном и неправильном лечении пневмония может закончиться развитием сегментарного или долевого пневмосклероза и деформаций

bronхов в зоне поражения, однако такие исходы в настоящее время сейчас наблюдают крайне редко, обычно у детей с хроническими болезнями лёгких (муковисцидоз, пороки развития и др.) По данным ряд авторов, клинические симптомы пневмонии у детей с перинатальной энцефалопатией оказалось 1,5 раза более выраженными, чем у детей без перинатальной энцефалопатией. [5,9,10]. Большая роль в патогенезе лобита отводится

нарушениям защитных механизмов бронхолегочной системы, состоянию тканевого и гуморального иммунитета, нарушениям бронхиальной про-ходимости. Быстрое поражение доли легкого объясняется тем, что сенсibilизированный сапрофитирующими в верхних дыхательных путях пневмококками организм при наличии соответствующих

предрасполагающих факторов (охлаждение, переутомление, перенесенная вирусная респираторная инфекция) дает бурную воспалительную реакцию легочной ткани при повторном контакте с причинно-значимым возбудителем [9,10,11].

Таким образом, для разработки научно-обоснованного комплекса мероприятий по снижению потерь здоровья детского населения от пневмонии и их осложнений, необходимо изучить иммунологические аспекты болезни.

**Цель исследования** – изучить клинико-иммунологические особенности внебольничной пневмонии у детей раннего возраста.

**Задачи исследования:**

1. Охарактеризовать клинические особенности течения внебольничной пневмонии у детей раннего возраста.
2. Исследовать показатели цитокинов - интерлейкин 1 и интерлейкин 4 и интерферонов в сыворотке крови у детей раннего возраста с внебольничной пневмонией.

**Материалы и методы исследования.**

Исследование проводилось в областном детском многопрофильном медицинском центре г. Термеза с августа 2019 года по сентябрь месяцев 2020 г в отделение пульмонологии. В основу исследования положены данные обследования 25 детей больных с пневмонией, возраст детей составляло от 3 месяцев до 3-х лет. Всего обследовано 25 детей в частности дети от 3 месяцев до 6 месяцев – 12 детей, от 6 месяцев до 12 месяцев - 13 детей. Диагноз устанавливался на основании жалобы больных, анамнеза жизни и заболевания, лабораторных данных и рентгенографии грудной клетки. Контрольная группа составили практически здоровые дети, в количестве – 20 детей.

**Результаты исследования и их обсуждение:** Исходя из первых задач исследования получили следующие результаты, на стационарное лечение больные поступали в различные сроки от начала заболевания: 15 (60%) - в 1-2-е сутки, 7 (28%) – на 3-5-е сутки, 3(12%) – на 6-7-е сутки. В тяжелом состоянии были 12(48%), среднетяжелом -13 (52%) пациентов. У всех больных начало болезни было острым 25(100%).

На тяжесть пневмонии у детей существенное влияние оказывало неблагоприятный преморбидный фон и сопутствующая патология организма. Другим клиническим проявлением пневмонии был влажный кашель. Влажный кашель отмечался у 22 (88%) детей, сухой кашель - у 3 (12%), для очаговой пневмонии характерным являлось тахипноэ, влажный кашель 25(100%). Выраженная интоксикация, повышение температуры тела отмечалось до 38,8°C у всех больных 25(100%) больных, инспираторная одышка 12(48%), отказ от груди 13(52%), вялость и беспокойство 22(88%), бледность кожных покровов 15(60%), умеренный цианоз носогубного треугольника 12(48%), учащение дыхания с втяжением межреберных промежутков и набуханием крыльев носа 14(56%). При перкуссии грудной клетки выявляли укорочение легочного звука. Важным диагностическим признаком очаговой пневмонии являлось характерная клиническая картина в легких: на фоне жесткого дыхания выслушивалось стойкие локальные мелкопузырчатые хрипы и крепитация. Всем обследованным больным проводилось рентгенография грудной клетке, при этом выявлялось гомогенные инфильтративные тени, в виде очагов различной величины. В периферической крови у больных детей от 3 месяцев до 6 месяцев 8(32%) и от 6 месяцев до 1 года определили гипохромная анемия 11(44%), а также лейкоцитоз. Наиболее часто имело место высокий лейкоцитоз со сдвигом формулы влево, токсическая зернистость нейтрофилов. У ряда больных обнаруживалось лейкопения со сдвигом формулы влево 2(8%). А также выявилось ускорение СОЭ 22(92%). При исследовании биохимического анализа крови определяли гипопротейнемию (до 65г/л белка) 5(20%), ферменты аланинтрансаминаза, аспартаттрансаминаза были в норме. У 6(24%) детей в первые дни заболевания на фоне токсикоза и лихорадки отмечалось уменьшение диуреза. Исследование показало что, основными факторами риска развития внебольничной пневмонии у детей явились следующие: вредные привычки (курение) у родителей, переохлаждение, метеорологические факторы, отягощенный преморбидный фон, дети с отягощенным акушерским анамнезом, с плохими

преморбидными фонами страдали пневмонией чаще, болезнь протекало с осложнениями, лихорадка, одышка, влажный приступообразный кашель держалось долго.

Из поставленной второй задачи, иммунологическое исследование проводилось в лаборатории Научно-диагностическом центре при институте Иммунологии и геномика человека АН РУЗ. Исследовали содержание интерлейкин -1 (ИЛ-1), интерлейкин - 4 (ИЛ-4), интерфероновой статус: -интерферон-альфа, аферон-альфантиинтер, интерферон-гамма в сыворотке крови определяли методом твердофазного иммуноферментного анализа. Принцип работы набора «ИФА-4ИЛ» основана «сэндвич» - варианте твердофазного иммуноферментного анализа.

Несмотря на большое количество исследований роли цитокинов при воспалительных процессах в легких, в литературе мало сообщений, касающихся изучения продукции цитокинов при заболеваниях пневмонии у детей раннего возраста. Для того чтобы, выявить зависимость локальной продукции цитокинов от активности и тяжести заболевания, в данной работе проводили измерение цитокинов в сыворотке периферической крови у больных детей с острой внебольничной пневмонией.

**Таблица -1**

**Иммунологические показатели у больных с острой пневмонией**

Анализируемые показатели	Здоровые дети (n=20)	Больные с острой пневмонией		ЕД
		Очаговая пневмония (n=25)	P	
Цитокины (РАИЛ-1)	5,8±0,85	12,92±1,5	>0,05	0-10 пг/мл
Цитокины (ИЛ-4)	4,7±1,15	3,44±1,1***	<0,01	0-10 пг/мл
Интерфероновой статус: Интерферон-альфа -α	4,8±0,5	14,41±0,8***	<0,001	< 5 пг/мл
Аферон-альфантиинтер	1,9±0,6	1,25±0,2	<0,001	< 2 пг/мл
Интерферон-гамма -γ	8,5±1,6	15,76±1,5**	<0,001	< 10 пг/мл

Примечание: представлены иммунологические показатели периода острых проявлений заболевания. \* - достоверно по сравнению с данными здоровых детей (\* - P<0,05, \*\* - P<0,01, \*\*\* - P<0,001), P – достоверность различий между данными группы с контрольной и пневмониями

Как видно из таблицы, полученные результаты свидетельствуют о дисбалансе в продукции цитокинов при острой пневмонии у детей. Повышенный уровень - цитокины (РАИЛ- IL -1) и интерферон-гамма -γ в сыворотке крови позволяет считать их маркерами воспаления. Как видно из материалов таблицы, у больных острой пневмонией, независимо от формы заболевания, в периоде начальных проявлений отмечается снижение содержания аферон-альфантиинтер в сыворотки крови (P<0,001) при очаговой форме болезни по сравнению с контрольной группе.

Статистическую обработку результатов исследование выполняли при помощи пакета программ statistica 10,0. Данные представлены в виде средних арифметических значений с ошибкой среднего. Разницу значений считали значимой при p<0,05.

**Заключение.**

Таким образом, в заключение можно сказать, что острая пневмония у детей раннего возраста протекает более тяжело, имеют полиморфизм клинической симптоматики болезни. При постановке диагноза педиатры, врачи общей практики, на амбулаторном приеме надо учитывать анатомо-физиологические особенности органов дыхания у детей раннего возраста. При своевременной диагностики и лечение пневмония у детей протекают без осложнений.

Развитие острой пневмонии у детей раннего возраста зависит от условия жизни ребенка, преморбидного фона, а также, от состояния организма ребенка. Исходя из полученных результатов поставленных цели и задачи исследование роли провоспалительных и противовоспалительных цитокинов при внебольничной пневмонии у детей раннего возраста позволяет взглянуть на протекающие патологические процессы уже не на тканевом, а на клеточном и в молекулярном уровнях.

#### **Выводы:**

1. Внебольничная пневмония у детей раннего возраста в большинстве случаев начинается остро, с выраженной интоксикации, повышением температуры тела, учащением дыхания, влажным кашлем.
2. В сыворотке крови, ИЛ-1 и ИЛ-4 у детей с внебольничной пневмонией возрастает уровень -ИЛ-1, интерферон-гамма  $\gamma$ , несколько повышается содержание интерферон-альфа  $\alpha$ .
3. Уровень противовоспалительного (ИЛ - 4) и провоспалительных (ИЛ - 1 и интерферон - альфа  $\alpha$  и интерферон-гамма  $\gamma$ ) цитокинов могут служить информативным показателем для прогнозирования дальнейшего течения пневмонии у детей раннего возраста.

#### **Использованные литературы:**

1. А.И. Смиян, Т.П. Бында. Динамика интерлейкинов  $1\beta$  и  $10$  у детей раннего возраста с острыми внегоспитальными пневмониями. Педиатрия. /2009//№2.стр-39-41
2. Варюшина Е. А. Провоспалительные цитокины в регуляции процессов воспаления и репарации. Автореф. докт. диссерт.2012г. Санкт-Петербург.20стр.
3. Батенева Е.И., Трофимов Д.Ю., Хаитов Р.М. и др. Использование количественной полимеразной цепной реакции для оценки цитокинового профиля человека // Иммунология. — 2006. — Т. 27, №1. — С. 9-13.
4. Симбирцев А.С. Цитокины — новая система регуляции защитных реакций организма // Цитокины и воспаление. — 2002. — Т. 1, №1. — С. 9-17.
5. Ларина О.Н., Беккер А.М., Репенкова Л.Г. и др. Плазматические показатели экспрессии медиаторов реакции острой фазы в начальные сроки адаптации к антиортостатическому положению. // Цитокины и воспаление. — 2011. — Т.10, №1. — С. 3-5.
6. Бобомуратов Т.А. Региональная лимфатическая терапия и узкоспектральные инфракрасные лучи в комплексном лечении острых бронхолегочных заболеваний у детей раннего возраста: Автореф. дис. д-ра мед.наук. Ташкент 2002; 34.
7. Дранник Г.Н. Клиническая иммунология и аллергология. М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2003.стр 46-48.
8. Таджиханова Д.П. «Болаларда шифохонага боғлиқ бўлмаган пневмонияларда яллиғланиш жараёни фаолиятини баҳолашда яллиғланишга қарши цитокинлар даражаси». Журнал биомедицина и практика.Ташкент. №3 2020й.35-39-бетлар.
9. Султонов Р.К., Исмагуллаева Г.Х. Изучение свойства клинического течения пневмонии у детей до 1 года с перинатальной энцефалопатией. Журнал.Тиббиётда янги кун. №2 (30).2020йг. Стр.534-538
10. А.И. Смиян, Т.П. Бында. Динамика интерлейкинов  $1\beta$  и  $10$  у детей раннего возраста с внебольничной пневмонией. Педиатрия/2009/Том 87/№2, стр 40-43.
11. О.В. Зайцева, Е.Б. Ольхова и др. Современные подходы к диагностике и лечебной тактике при лобарной пневмонии и ее осложнениях у детей и подростков. Педиатрия/2012/Том 91/№ 4, стр.49-54.
12. Brabers N.A., Nottet H.S. Role of the pro-inflammatory cytokines TNF-alpha and IL-1beta in HIV-associated dementia. Eur. J. Clin. Invest. 2006; 36: 447-458.
13. Deeks S.G. Immune dysfunction, inflammation, and accelerated aging in patients on antiretroviral therapy. Top. HIV Med. 2009; 17:118-123.

14. Widegren H., Erjefält J., Korsgren M. et al. Effects of intranasal TNF $\alpha$  on granulocyte recruitment and activity in healthy subjects and patients with allergic rhinitis // *Respir. Res.* – 2008. – V.9. - № 1. -P.15.
15. Wagner S., Coerper S., Fricke J. et al. Comparison of inflammatory and systemic sources of growth factors in acute and chronic human wounds // *Wound Repair Regen.* – 2003. – V. 11. – P.253-60.

# БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE

Мактуба Хабибуллаевна МИРРАХИМОВА  
Нилуфар Юнусжановна НИШОНБОЕВА  
1 сон Болалар касалликлари кафедраси,  
Тошкенттиббйётакадемияси, Ўзбекистон.

## БОЛАЛАРДА АТОПИКДЕРМАТИТ РИВОЖЛАНИШИДА ОШҚОЗОН ИЧАК ТИЗИМИНИНГ АҲАМИЯТИ

**For citation:** M.Kh. Mirrakhimova, N.Y. Nishanboeva THE ROLE OF THE DIGESTIVE SYSTEM IN THE DEVELOPMENT OF ATOPIC DERMATITIS IN CHILDREN Journal of Biomedicine and Practice. 2021, vol. 6, issue 2, pp. 99-103

 <http://dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2021-2-16>

### АННОТАЦИЯ

Олинган маълумотлардан кўришиб турибдики атопик дерматит асосан 2-5 ёшли болаларда (55,1%), жинси бўйича асосан қиз болаларда (60,8%) кўп учради. Бизнинг текширувимизда SCORAD индекси бўйича атопик дерматит даражаси: енгил даража 175 ва ўрта оғир даража 37 нафар беморни ташкил этди. Текширувдаги болаларнинг 64,9% гастроэнтерологик шикоятлар аниқланди, яни қорин соҳасидаги безовталиқ (59,3%), қоринда оғриқ (32,1%), кекириш (24,5%) ва кўнгиш айниши (15,6%) белгилари безовта қилди. Базан болалар қусиш (12,8%), қабзият (10,5%) ёки ични суяқ келишига (8,7%) шикоят қилдилар. Олинган маълумотлар АД даволаш стандартларига замонавий даволаш усулларини киритиш зарурлигини кўрсатади. Бу ўз навбатида атопик дерматитли беморларда ошқозон ичак тракти ҳолатини чуқурроқ ўрганишни талаб этади.

**Калит сўзлар:** атопик дерматит, ошқозон ичак тизими, ичак микрофлораси, SCORAD индекси.

Мактуба Хабибуллаевна МИРРАХИМОВА  
Нилуфар Юнусжановна НИШАНБОЕВА  
Кафедра детские болезни №1,  
Ташкентская медицинская академия, Узбекистан.

## ЗНАЧЕНИЕ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ В РАЗВИТИИ АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА У ДЕТЕЙ

### АННОТАЦИЯ

Как видно из полученных данных, атопический дерматит был выявлен в основном у детей в возрасте 2-5 лет (55,1%), преимущественно у девочек по полу (60,8%). В нашем исследовании уровень тяжести атопического дерматита по индексу SCORAD был: легкой степени 175 и средней степени тяжести 37 пациентов. У 64,9% обследованных детей были диагностированы гастроэнтерологические жалобы: дискомфорт (59,3%) и боли в животе (32,1%), отрыжка (24,5%) и тошнота (15,6%). Иногда дети жаловались на рвоту (12,8%), запор

(10,5%) или диарея (8,7%). Полученные данные свидетельствуют о необходимости внедрения современных методов лечения в стандарты терапии АД. Это, в свою очередь, требует более глубокого изучения состояния желудочно-кишечного тракта у больных atopическим дерматитом.

**Ключевые слова:** atopический дерматит, желудочно-кишечный тракт, микрофлора кишечника, индекс SCORAD.

**Maktuba Khabibullaevna MIRRAKHIMOVA**  
**Nilufar Yunusjanovna NISHANBOEVA**  
 Department of children's diseases № 1,  
 Tashkent medical academy, Uzbekistan.

**THE ROLE OF THE DIGESTIVE SYSTEM IN THE DEVELOPMENT OF ATOPIC DERMATITIS IN CHILDREN**

**ANNOTATION**

As can be seen from the information received, atopic dermatitis was detected mainly in children aged 2-5 years (55.1%), mainly in girls by gender (60.8%). In our study, the SCORAD index included the weight level of atopic dermatitis: 175 people with mild severity, 37 children with moderate severity. 64.9% of the examined children were diagnosed with gastroenterological complaints, i.e. symptoms of abdominal discomfort (59.3%), abdominal pain (32.1%), belching (24.5%) and nausea (15.6%) were disturbed. Sometimes children complained of vomiting (12.8%), constipation (10.5%), or ingestion of fluids (8.7%). The data obtained indicate the need to introduce modern methods of treatment in the standards of treatment of these diseases, which in turn requires a more in-depth study of the state of the gastrointestinal tract in these patients.

**Key words:** atopic dermatitis, gastrointestinal tract, intestinal microflora, SCORAD index.

Охириги йилларда болалар касалликлари орасида алергик касалликларнинг учраши ортиб бормоқда [1,5,6,12,14]. Бу алергик касалликлар орасида atopик дерматит (АД) муҳим ўринда туради. Сабабибарча алергик касалликларнинг 40-60% ни алергик дерматозлар эгаллайди. Ш.З.Мавлянова маълумотларига кўра эса atopик дерматитнинг Ўзбекистонда учраши 37,1% ни ташкил этади (2018).

АД билан касалланган болаларнинг 75-80% ичак флорасини бузилишитадқиқотларда аниқланган [7,8,10,13]. Ҳазм трактида ферментлар фаолиятининг бузилиши, бўшлиқ девор олди ва мебраноз сўрилишни бузилишига олиб келади, бунинг натижасида бактериал ва ноинфекцион алергенларнинг бола организмга тушиш хавфи ошади. Адабиётларда берилган таҳлилларга кўра ошқозон-ичак аъзоларининг функционал ҳолати ва унинг алергик реакциялар ривожланишидаги роли бола ҳаётининг биринчи кунлариданоқ алергик касалликларнинг сурункали жараёнга айланиши ва шакилланишида ҳазм тракти асосий аҳамиятга эга эканлиги яққол иффодаланган [2,3,4,9,11].

**Тадқиқот ишнинг мақсади:** болаларда atopик дерматитда ошқозон ичак ҳолатидаги ўзгаришларни аниқлаш.

**Тадқиқот ишнинг материали ва усуллари.** 2017-2019 йилларда Тошкент тиббиёт академиясининг 1-клиникасидаги болалар алергология бўлимида atopик дерматит ташхиси билан даволанган болаларни касаллик тарихи таҳлил қилинди (жадвал 1).

Олинган маълумотлардан кўриниб турибдики atopик дерматит асосан 2-5 ёшли болаларда (55,1%), жинси бўйича асосан қиз болаларда (60,8%) устунлик қилди.

**Жадвал 1**

**Беморларнинг ёши ва жинси бўйича таҳлили**

№	АД n=212	
1	Ўртача ёши, йилларда	2,9±0,1
	2-5 ёш	117 (55,1%)

2	5-12 ёш		63 (29,7%)
	12-18 ёш		32 (15,09%)
3	Жинси	ўғил бола	83 (39,1%)
		қиз бола	129 (60,8%)
4	оғирлик даражаси SCORAD индекси ёрдамида	енгил	175 (82,5%)
		ўрта оғир	37 (17,4%)

Болаларда АД оғирлик даражасини аниқлаш учун SCORAD (Severity Scoring of Atopic Dermatitis) (АД оғирлик даражасини ўлчаш) индексида фойдаландик. Бу индекс куйидаги формула орқали ҳисобланади:

$$SCORAD=A/5+7*B/2+C, \text{ бу ерда}$$

А - терини шкастланиш майдони (%);

В – объектив белгиларнинг баллардаги йиғинди (эритема, шиш, сувланиш, эксфолиация, лихенификация, қуруқлашиш);

С – субъектив белгиларнинг баллардаги йиғиндиси (қичишиш, уйқунинг бузилиши);

АД энгил даражаси - 20 баллгача (йилига 1-2 марта кучайиши, узоқ ремиссия, терапияга яхши жавоб).

АД ўрта оғир - 20-40 балл (йилига 3-4 марта қайталаниши, ремиссия 4 ойдан ортиқ эмас, терапияга аниқ жавоб йўқ);

АД оғир - 40 баллдан юқори (узоқ муддат белгиларнинг давом этиши, 2 ойдан ортиқ бўлмаган ремиссия, терапия самарасиз).

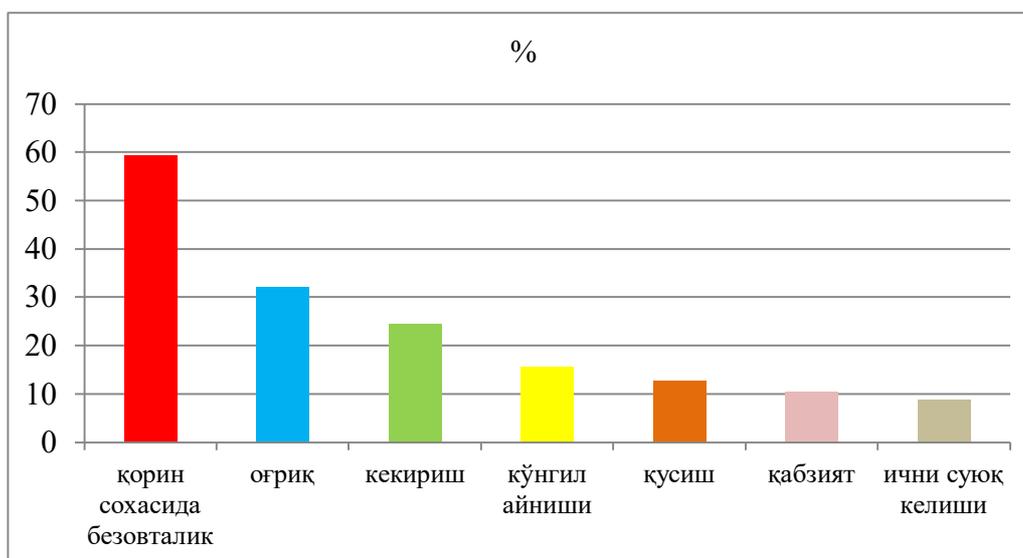
Ҳар бир субъектив белги 0 дан 10 баллгача оралиқда баҳоланади; сўнгра баллар жамланади.

Субъектив белгилар учун умумий балл 0 дан 20 гача бўлиши мумкин. Терапиянинг самарадорлигини объектив баҳолаш учун SCORAD индекси даволанишдан олдин ва кейин ҳисобланиши керак. Бизнинг текширувимизда SCORAD индекси бўйича АД даражаси: энгил даража билан 175 нафар, ўрта оғир даража билан 37 нафар болани ташкил этди.

**Тадқиқот натижалари.** АД касаллиги аниқланган барча текширувдаги болаларда аллергия касалликка ирсий мойиллик асосан она томонидан (72,3%) аниқланди. Ҳар иккала гуруҳдаги болаларнинг яқин қариндошлари орасида ошқозон ичак касаллиги (22,7%) борлиги қайд этилди.

Кўпчилик оналарда хомиладорлик даврида аллергия ва соматик касалликларнинг кузатилганлиги уларнинг болаларида АД келиб чиқишига сабаб бўлганлиги қайд қилинди. АД билан касалланган болаларнинг онасида таққослаш гуруҳидаги бемор болалар онасига нисбатан сурункали тонзиллит (29,2% қарши 5,9 %) борлиги кўп кузатилди ва уларнинг 7,9 % хомиладорлик даврида касалликнинг қайталанганлиги аниқланди. Сурункали пиелонефрит фонида хомиладорликни кечиши асосий гуруҳдаги 30 нафар аёлдан 43,3% ва таққослаш гуруҳидаги 20 нафар аёлнинг 20,0% кузатилди. Статистик маълумотларга кўра асосий гуруҳдаги аёллар хомиладорлик вақтида ўткир респиратор касаллик билан касалланганлар (69,8 %), таққослаш гуруҳида бу кўрсаткич 23,4 % ташкил қилди. Асосий гуруҳдаги аёлларда хомиладорлик 41,3 % ҳолларда бола тушиш ҳавфи билан кечган, таққослаш гуруҳида эса бу кўрсаткич 18,6% ташкил қилди ва 18,6 % аёлларда қонда цитомегаловирус инфекцияси борлиги аниқланди, таққослаш гуруҳида бу 3,2 % ташкил қилди.

Текширувдаги болаларнинг 64,9% гастроэнтерологик шикоятлар аниқланди. Бу болаларнинг гастроэнтерологик шикоятларининг характери 1 расмда кўрсатилган. Кўпинча бемор бўлган болаларни қорин соҳасидаги безовталик (59,3%), қоринда оғриқ (32,1%), кекириш (24,5%) ва кўнгил айниши (15,6%) белгилари безовта қилди. Базан болалар қусиш (12,8%), қабзият (10,5%) ёки ични суюқ келишига (8,7%) шикоят қилдилар. Шу билан бир вақтда, овқат ҳазм қилиш трактининг юқори ва пастки қисми зарарланиши белгилари бир хил даражада кузатилди, лекин энг муҳими уларнинг бир вақтда зарарланиш ҳоллари ҳам кузатилди.



**1 расм. АД ли болаларда гастроэнтерологик шикоятларининг характери**

Нажас таҳлилида кўпинча ичак дисбиозининг билвосита маркери сифатида ёғ кислоталари 41,5%, совун 43,9% ва ичак сўрилишининг бузилишини кўрсатувчи тола 34,1% болаларда аниқланди. 52,7% болаларда ошқозон ости безининг ултратовуш текшируви давомида унинг ҳажми ортиши аниқланди. 42,6 % беморларда ичак микробиоценоз ўзгаришлари аниқланди.

Олинган маълумотлар АД ли болаларда овқат ҳазм қилиш касалликларининг юқори бўлишини кўрсатади, бу эса чуқур текширишни, таққослашни ва даволашни талаб қилади.

Ушбу тадқиқот доирасида атопик дерматитда патологик жараённинг ривожланиш механизмларини чуқурроқ ўрганиш мақсадида касалликнинг клиник белгилари ва гастроэнтерологик шикоятлар ўртасидаги корреляцияларни таҳлил қилиш амалга оширилди. Натижада атопик дерматитнинг клиник белгилари ва қорин соҳасида оғриқ ўртасида турли даражадаги ижобий корреляция аниқланди, аммо улар тери соҳасида кичишиш ва уйқу йўқолиши (+0.440 ва +0.463) каби белгилар билан ҳам боғлиқ бўлди. Шу белгилар билан кўнгил айниши ўртасида ҳам боғлиқлик кузатилди (+0,445 ва + 0,381). Шунинг учун атопик дерматитнинг кечишини ошқозон-ичак белгилари пайдо бўлиши билан боғлайдиган баъзи механизмлар ҳақида гапириш мумкин.

Нажасни бактериологик текширувида АД ли болаларда *Staphylococcus aureus* ва *Klebsiella pneumoniae* юқорититри ( $10^5-10^{10}$ ) аниқланди. Касалликнинг бошланиш даврида клиник ўзгаришлар ва аллергия жараённинг кечиши шартли патоген флора турига қараб сезиларли даражада фарқ қилди. Эрта ёшда *Staphylococcus aureus* нинг аниқланиши ичак коликаси, нажасдан шиллик ажралиши билан намоён бўлди.

**Хулоса.** АД шакилланишида ошқозон ичак тизимининг ўрни тўғрисидаги олинган маълумотлар бу касалликларни даволаш стандартларига замонавий даволаш усулларини киритиш зарурлигини кўрсатади ва бу ўз навбатида бу беморларда ошқозон ичак тракти ҳолатини чуқурроқ ўрганишни талаб этади.

### Адабиётлар рўйхати

1. Булатова Е.М. Кишечная микрофлора–один из факторов формирования здоровья человека //Медицинский совет. – 2016. – № 1. – с.30-33.
2. Максимова О.В., Гервазиева В.Б. Микробиота кишечника и аллергические заболевания //Журнал микробиологии. – 2014. – № 3. – с. 49-60.
3. Сакенова М.Н. Сравнительный анализ качественного и количественного состава лактобактерий у детей с отягощенным аллергоанамнезом и у здоровых детей //Тюменский медицинский журнал. – 2016. – Т.18, № 1. – с. 47-51.

4. Song H. Faecalibacterium prausnitzii subspecies-level dysbiosis in the human gut microbiome underlying atopic dermatitis // *J. Allergy Clin. Immunol.* – 2015. – V. 137. – P. 852-860.
5. Francino M.P. Early development of the gut microbiota and immune health // *Pathog. (Basel, Switzerland).* – 2014. – V. 3. – P. 769-790.
6. Maslowski K.M. Diet, gut microbiota and immune responses // *Nat. Immunol.* – 2017. – V. 12. – P. 5-9.
7. Mirrahimova M.Kh., Khalmatova B. T., Ibragimova Sh.A. Atopic dermatitis and the condition of the intestine in children // *Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология.* – Россия. 2019.- №5.-С.126-128 (14.00.00; №165).
8. Yunusjanovna N.N., Mirrahimova M. Kh., Ibragimova S.A. Digestive organs status in children with atopic dermatitis // *Journal of Critical Reviews.*- Vol. 7.- Issue 5. 2020. - P. 678-679
9. Иммунопатология и биохимические основы терапии атопических состояний /И.В. Манина, А.Ю. Сергеев, И.Н. Григорьева, Е.В. Кудрявцева // *Леч. врач.* – 2012. – № 4. – С. 610.
10. Короткий Н.Г., Тихомиров А.А., Гамаюнов Б.Н. и др. Новые возможности наружной терапии тяжело протекающих форм атопического дерматита у детей. *Педиатрическая фармакология.* 2011; 8 (6): 96–102.
11. Олисова О.Ю., Александрова Н.М. Биомиметические технологии в контроле состоятельности эпидермального барьера. *Практическая медицина.* 2013; 73 (1–4): 3–7.
12. Сравнительный анализ качественного и количественного состава лактобактерий у детей с отягощенным аллерго анамнезом и у здоровых детей / М.Н. Сакенова [и др.] // *Тюменский медицинский журнал.* – 2016. – Т.18, № 1. – С. 47-51.
13. Faecalibacterium prausnitzii subspecies-level dysbiosis in the human gut microbiome underlying atopic dermatitis / H. Song [et al.] // *J. Allergy Clin. Immunol.* – 2015. – Vol. 137. – P. 852-860. 40.
14. Francino, M.P. Early development of the gut microbiota and immune health / M.P. Francino // *Pathog. (Basel, Switzerland).* – 2014. – Vol. 3, № 3. – P. 769-790.

# БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE

Шарофат Машариповна КУРЬЯЗОВА  
Саломат Рузибаевна ХУДАЙНАЗАРОВА  
Галина Евгеньевна ДЕРГУНОВА  
Кафедра госпитальной педиатрии №2,  
основы нетрадиционной медицины,  
Ташкентского педиатрического медицинского  
института, Ташкент, Узбекистан

## ВНЕБОЛЬНИЧНЫЕ ПНЕВМОНИИ У ДЕТЕЙ МЛАДШЕГО ШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА С БРОНХООБСТРУКТИВНЫМ СИНДРОМОМ

**For citation:** Sh.M. Kuryazova, S.R. Khudaynazarova NON-SOCIAL PNEUMONIA IN CHILDREN OF YOUNG SCHOOL AGE WITH BRONCHO-OBSTRUCTIVE SYNDROME Journal of Biomedicine and Practice. 2021, vol. 6, issue 2, pp. 104-109

 <http://dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2021-2-17>

### АННОТАЦИЯ

Большинство детей поступило в стационар уже без лихорадки, но даже в тех случаях, когда повышение температуры сохранялось на момент поступления основной жалобой в обеих группах был кашель: в 1 группе у 56% и во 2 группе у 24% больных. Частый влажный кашель встречался у детей с БОС в 2 раза чаще, чем без БОС. Одышка четко экспираторного характера отмечалась у 40% наблюдаемых детей, у остальных она была смешанного характера, но с преобладанием затрудненного выхода. Однако, свистящее дыхание (wheezing) имело место у всех детей с бронхиальной обструкцией. Одышка присутствовала в 1 группе у 35% детей. Средняя продолжительность одышки составляла  $5,25 \pm 3,4$  дня. Нарушение носового дыхания было выявлено у 53,9% детей в 1 группе. В динамике продолжительность нарушения носового дыхания составила:  $6,25 \pm 2,9$ .

**Ключевые слова:** Бронхолегочная патология, дети, младший школьный возраст.

Sharofat Masharipovna KURYAZOVA  
Salomat Ruzibaevna KHUDAYNAZAROVA  
Galina Evgenyevna DERGUNOVA  
Department of Hospital Pediatrics 2,  
Fundamentals of Alternative Medicine,  
Tashkent Pediatric Medical Institute, Tashkent, Uzbekistan

## NON-SOCIAL PNEUMONIA IN CHILDREN OF YOUNG SCHOOL AGE WITH BRONCHO-OBSTRUCTIVE SYNDROME

## ANNOTATION

Most of the children were admitted to the hospital already without fever, but even in those cases when the fever persisted at the time of admission, the main complaint in both groups was cough: in group 1 in 56% and in group 2 in 24% of patients. Frequent wet cough was 2 times more common in children with biofeedback than without biofeedback. Dyspnea of a clearly expiratory nature was noted in 40% of the observed children, in the rest it was of a mixed nature, but with a predominance of difficulty in getting out. However, wheezing occurred in all children with bronchial obstruction. Dyspnea was present in group 1 in 35% of children. The average duration of dyspnea was  $5.25 \pm 3.4$  days. Violation of nasal breathing was detected in 53.9% of children in group 1. In dynamics, the duration of the disturbance in nasal breathing was:  $6.25 \pm 2.9$ .

**Key words:** Bronchopulmonary pathology, children, primary school age.

**Шарофат Машариповна КУРЪЯЗОВА**  
**Саломат Рузибаевна ХУДАЙНАЗАРОВА**  
**Галина Евгеньевна ДЕРГУНОВА**  
2 -Госпитал педиатрия, ноанъанавий тиббиёт  
асослари кафедраси, Тошкент педиатрия  
тиббиёт институти, Тошкент, Ўзбекистон

### КИЧИК МАКТАБ ЁШИДАГИ БОЛАЛАРДА БРОНХООБСТРУКТИВ СИНДРОМ БИЛАН КЕЧУВЧИ КАСАЛХОНАДАН ТАШКАРИ ПНЕВМОНИЯЛАР

## АННОТАЦИЯ

Кўпчилики болалар касалхонага хароратсиз мурожаат қилишган, лекин юкори харорат билан мурожаат қилган болаларни иккала гуруҳда ҳам асосий симптоми йўтал хисобланган: 1- гуруҳда 56% ва 2- гуруҳда 24%. Нам йўтални учраши бронхообструктив синдром билан кечган гуруҳда икки баробар кўпроқ кузатилган, бронхообструктив синдромсиз кечган гуруҳга нисбатан. 40% болаларда экспиратор хансираш, колганларида аралаш хансираш, нафас чикаришни кийинлашуви билан кечган. Хуштаксимон нафас (wheezing) бронхообструктив синдром билан кечган болаларни хаммасида кузатилган. Хансираш 1-гуруҳ 35% болаларда кузатилди. Хансирашни ўртача давомийлиги  $5,25 \pm 3,4$  кунни ташкил қилди. Бурун орқали нафас бузилиши 1-гуруҳ беморларни 53,9% ида кузатилди. Динамикада кун давомийлиги  $6,25 \pm 2,9$  га тенг.

**Калит сўзлар:** Бронх-ўпка патологияси, болалар, кичик мактаб ёшидаги болалар.

**Актуальность.** У детей дошкольного и младшего школьного возраста частота встречаемости бронхообструктивного синдрома остается по прежнему высокой и занимает верхние строчки среди патологических синдромов, осложняющих течение заболеваний органов дыхания. Бронхообструктивный синдром (БОС) представляет собой комплекс идентичных клинических симптомов различного генеза с разными патофизиологическими механизмами развития, имеющий в своей основе нарушение бронхиальной проходимости. Несмотря на многочисленные публикации по поводу БОС у детей младшего школьного возраста, особенно в последние годы, острота проблемы бронхиальной обструкции сохраняется. Это обусловлено как ростом частоты случаев БОС среди часто болеющих детей при острых вирусных (ОРВИ) и бактериальных заболеваниях респираторного тракта, так и трудностью дифференциальной диагностики, прежде всего с бронхиальной астмой и некоторыми врожденными и наследственными заболеваниями бронхолегочной системы [1,4,7]. В общей популяции детей, по данным О.И. Ласицы (2004) с использованием международной методики исследования ISAAC (International Study of Asthma and Allergies in Childhood), бронхиальная обструкция встречается у 30% детей. Аллергический фон, отягощённая наследственность и инфекции дыхательных путей являются самыми частыми причинами развития БОС в этой группе. Практически у каждого третьего из них при ОРВИ и

инфекциях нижних дыхательных путей в клинической картине имеет место та или иная степень выраженности бронхиальной обструкции. В то же время течение БОС на фоне ОРВИ и бактериальной инфекции может маскировать проявления основного заболевания [5,8]. Так, у детей бронхиальная астма может протекать под маской ОРВИ и бактериальных инфекций с БОС в 30–50 % случаев.

Из других причин развития БОС у детей следует отметить: врожденную и наследственную патологию органов дыхания, пороки развития бронхов, респираторный дистресс-синдром, первичные иммунодефицитные состояния, врожденные пороки сердца, бронхопульмональную дисплазию, аспирацию инородных тел, гастроэзофагеальный рефлюкс, миграцию круглых гельминтов, увеличение внутригрудных лимфатических узлов, опухоли [10,13]. Учитывая многообразие причин самого БОС и множество разнообразных по этиологии и патогенезу заболеваний, при которых одним из ведущих симптомов в клинической картине является бронхиальная обструкция, этиопатогенетическую классификацию составить не представляется возможным. С практической точки зрения заболевания у детей, протекающие с синдромом бронхиальной обструкции, можно сгруппировать с учетом связи с ведущими патогенетическими механизмами.

**Цель.** Исследовать особенности течения внебольничной пневмонии у детей младшего школьного возраста, протекающей с БОС.

**Материалы и методы.** Под нашим наблюдением находилось 96 больных в возрасте 6–11 лет с диагнозом внебольничная пневмония. Следует отметить, что из них, у 45 детей (47,0%) заболевание протекало с выраженным бронхообструктивным синдромом.

Всех больных мы распределили на 2 группы:

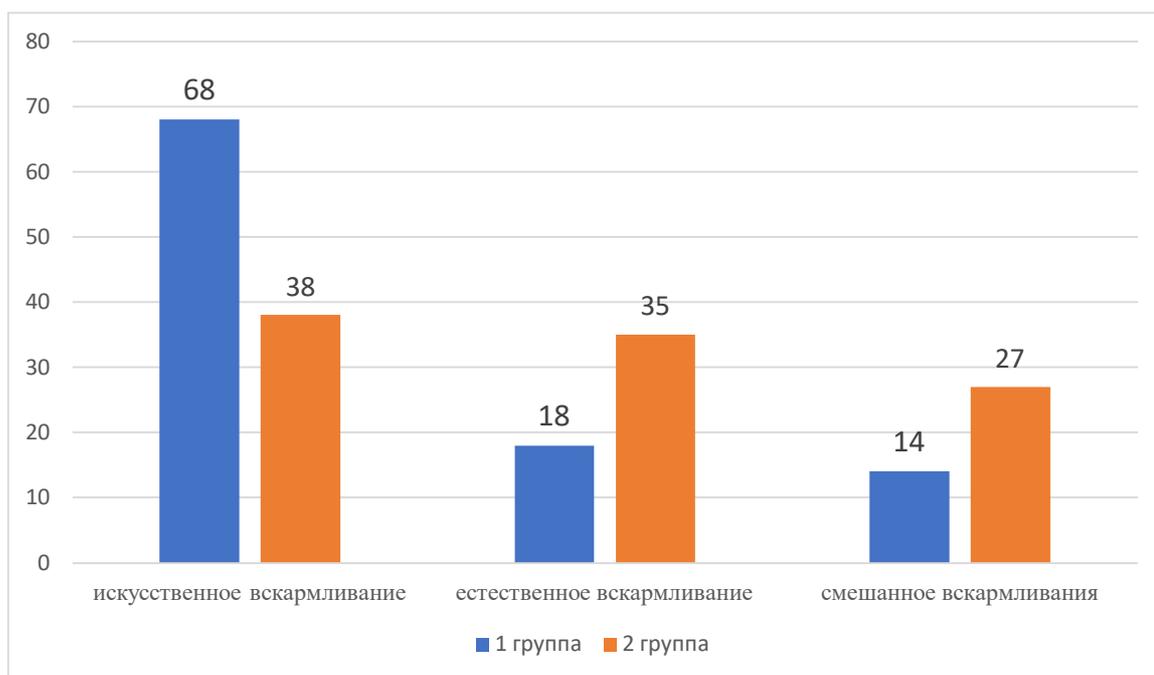
в 1-ю группу вошли дети с внебольничной пневмонией, протекающей с бронхообструктивным синдромом (БОС) – 45 больных (47%);

во 2 группу – дети с внебольничной пневмонией без БОС - 51 больной (53%).

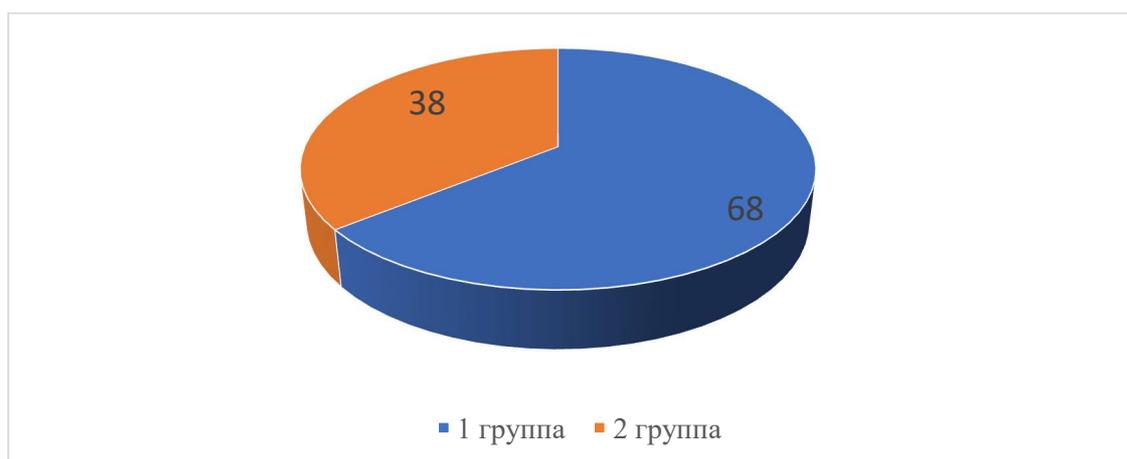
Детям обеих групп проводились следующие лабораторные и инструментальные исследования: рентгенологическое, иммунологическое с определением уровня иммуноглобулина М (герпес, ЦМВ, микоплазма пневмония, хламидия пневмония), суммарного иммуноглобулина G к лямблиям и аскаридам, иммуноглобулина E, оценка функции внешнего дыхания, ультразвуковое исследование внутренних органов, электрокардиография, общие анализы крови, мочи и кала.

Диагноз пневмонии в обеих группах устанавливался на основании анамнестических, клинических, рентгенологических данных: фебрильная лихорадка более 3 дней, катаральные явления, локальное укорочение перкуторного звука в легких, крепитирующие хрипы в зонах укорочения, наличие одышки и интоксикации. Констатация БОС основывалась на характерных клинических симптомах: одышка с признаками обструкции, «свистящее» дыхание, наличие дистанционных хрипов и перкуторного звука над легкими с корочным оттенком. У большинства пациентов наблюдались изменения в клиническом анализе крови в виде лейкоцитоза со сдвигом влево, повышенной СОЭ.

**Результаты и их обсуждение.** В нашем исследовании мы провели анализ факторов риска БОС у детей с внебольничными пневмониями. Было выявлено что, каждый третий ребенок первой группы, со слов матери, родился от беременности, протекавшей с токсикозом в первой половине, во второй группе - каждый четвертый. На раннем искусственном вскармливании детей из первой группы было 62,2%, во второй - 47,1% (рис. 1). Отягощенный семейный анамнез по атопии и ее проявления, в виде атопического дерматита, пищевой, пылевой и пыльцевой аллергии, у детей первой группы встречался в 68% случаев, во второй группе - у 38% наблюдаемых детей (рис. 2). Анализ анамнестических данных позволил установить, что 35% наблюдаемых нами больных ранее перенесли ОРВИ, ОКЗ, вирусный гепатит, 45% детей отнестись к группе часто болеющих.



**Рис. 1. Распределение обследованных детей в зависимости от вида вскармливания**



**Рис. 2. Процент встречаемости отягощенного семейного анамнеза по атопии и ее проявлениям среди обследованных детей**

Среди детей обеих групп имела место высокая частота встречаемости неблагоприятных фоновых состояний: анемия - 32,5%, синдром двигательной гиперактивности - 26,5%, нарушение питания (белково-энергетическая недостаточность 1-2 степени) – 9,5%, ЛОР патологии - 22,5%, гельминтозы - 12,5%, паратрофия - 10,3%.

Очень важным показателем являлись сроки обращаемости в стационар, так как от этого напрямую зависела эффективность стационарного лечения. Средний показатель составил  $8,3 \pm 0,71$  дня, при этом почти половина обращений состоялась в срок от 4 до 8 дней (43,1%) в обеих группах. Всего в 1 случае обращение состоялось в первый день болезни (1%) и в 2 случаях через 18 дней после появления первых жалоб (2%).

Чаще всего диагностировались очагово-сегментарная (55,3%) и полисегментарная формы (34,7%) пневмоний по данным рентгенологических исследований пациентов обеих групп. В 10% случаев рентгенологические данные указывали на интерстициальную форму пневмонии.

В качестве критериев тяжести использовалась выраженность симптомов интоксикации, нарушения функции внешнего дыхания, явления дыхательной и сердечно-сосудистой

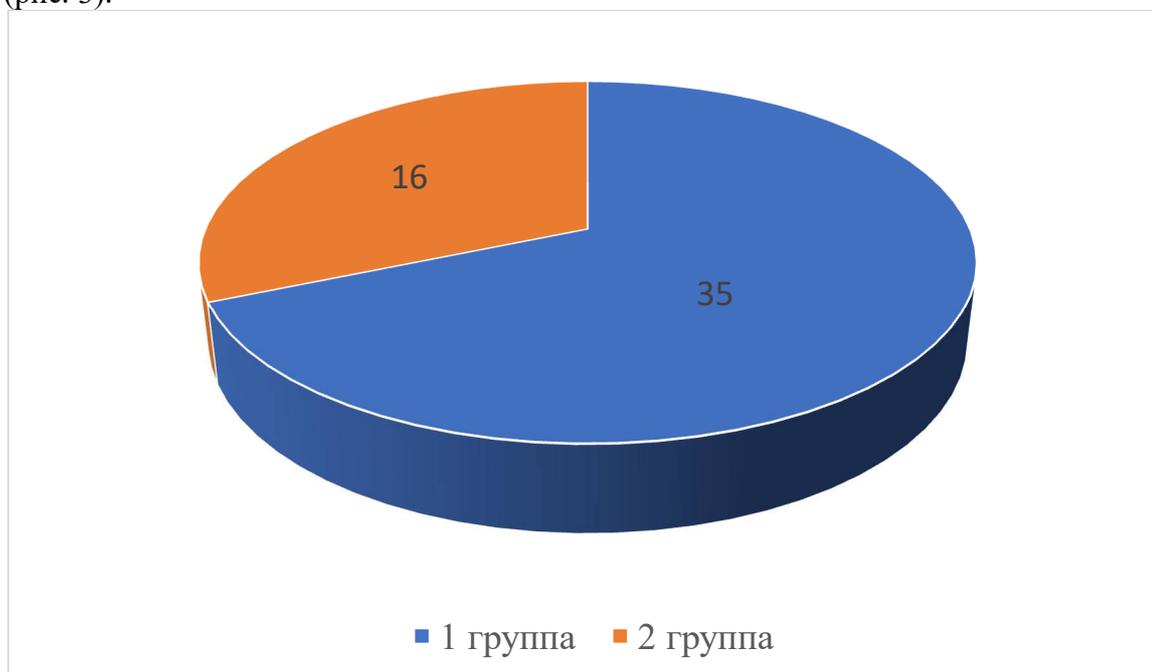
недостаточности; рентгенологические проявления заболевания, дисфункции со стороны других органов.

Большинство детей поступило в стационар уже без лихорадки, но даже в тех случаях, когда повышение температуры сохранялось на момент поступления основной жалобой в обеих группах был кашель: в 1 группе у 56% и во 2 группе у 24% больных. Частый влажный кашель встречался у детей с БОС в 2 раза чаще, чем без БОС. Одышка четко экспираторного характера отмечалась у 40% наблюдаемых детей, у остальных она была смешанного характера, но с преобладанием затрудненного выхода. Однако, свистящее дыхание (wheezing) имело место у всех детей с бронхиальной обструкцией. Одышка присутствовала в 1 группе у 35% детей. Средняя продолжительность одышки составляла  $5,25 \pm 3,4$  дня.

Нарушение носового дыхания было выявлено у 53,9% детей в 1 группе. В динамике продолжительность нарушения носового дыхания составила:  $6,25 \pm 2,9$ .

Интоксикационный синдром, проявлявшийся явлениями астенизации, ухудшением аппетита, головной болью, упадком сил, эмоциональным напряжением или апатией, был выявлен в той или иной степени у анализируемых детей в обеих группах и составил 66%.

В данных общего анализа крови обращала на себя внимание умеренная эозинофилия (6–8%), которая наблюдалась у детей первой группы в 35% случаев, у детей второй группы — в 16% (рис. 3).



**Рис. 3. Процентное соотношение встречаемости эозинофилии в периферической крови среди обследованных детей**

По нашим данным, хламидиозная моноинфекция в обеих группах колебалась в пределах 15–20%, а в сочетании с другими возбудителями — в 30% случаев.

**Вывод.** Таким образом, для детей младшего школьного возраста характерным явилось течение внебольничной пневмонии по типу очагово-сегментарной, полисегментарной и интерстициальной форм. Для развития БОС очень важную роль играл неблагоприятный преморбидный фон, который наблюдался в обеих группах, но оказался выше в первой: анемия - 32,5%, синдром двигательной гиперактивности - 26,5%, нарушение питания (белково-энергетическая недостаточность 1-2 степени) – 9,5%, Лор патология - 22,5%, гельминтозы - 12,5%, паратрофия - 10,3%.

Факторами, способствующими развитию БОС, являлись и раннее искусственное вскармливание, и отягощенный семейный анамнез по атопии и ее проявления в виде атопического дерматита.

У детей первой группы внебольничная пневмония с БОС протекала тяжелее, что требует дифференциальной диагностики с БА и рецидивирующим бронхитом с БОС и своевременное проведение бронхолитической и противовоспалительной терапии.

### Литература:

1. Ахмедова Д.И., Халматова Б.Т. Ашурова Д.Т. /Бронхообструктивный синдром у детей раннего возраста и принципы его лечения. Метод.реком.: - Т, 2004. – с. 21
2. Ахмедова Д.И., Курьязова Ш.М., Худайназарова С.Р.и др.// Острые Бронхолегочные заболевания у детей//. Учебное пособия:-Т, – С.18-28, 2020
3. Абдуллаева М.К.// Совершенствование диагностики и лечения острой пневмонии у часто болеющих детей дошкольного возраста с применением новых технологий // Автореферат –Т- 2011
4. Зайцева О.В. Бронхообструктивный синдром у детей// Педиатрия. — 2005. — № 4. — С. 94-104.
5. Дергунова Г.Е., Саиджалалова У.С. Прогностические критерии развития бронхиальной астмы среди детей с обструктивным бронхитом// Педиатрия. – 2020. - №3. –С. 59-63.
6. Исканова Г.Х., Каримжанов И.А., Бобомурадов А.Т. Новые подходы лечения внебольничной пневмонии у детей.// Материалы VIII съезда пульмонологов Узбекистана-Т,2015 .-С.268
7. Курьязова Ш.М., Халилова З. Особенности течения затяжного кашля у детей // Республиканская научно- практ. Конф. «Педиатрия научные достижения молодых ученых».- Узбекистан -Т, 2017. С.243-245
8. Курьязова Ш.М., Абдуразакова З.К., Халилова З /Особенности внебольничной пневмонии у детей дошкольного возраста региона Приаралья// Актуальные вопросы современной пульмонологии”. Материалы 5-международной конференции. –Россия. Махачкала, 2018. С.-111-115
9. Курьязова Ш.М., Худайназарова С.Р., Илхомова Х.А./Особенности распространенности заболевания органов дыхания и некоторые иммунологические показатели//5-Международная конференция: Медицина и здравоохранение. Научно- прак .журнал «Молодой учёный».-Казан, 2017. С.45-47
10. Kuryazova Sh.M . The cytokine status and immunocorrecting therapy for children of preschool age with bronchopulmonary pathology /Medical and Health Science Journal -2012-13 –Page 25-28
11. Мухсинова М.Х., Ашурова Д.Т.// монография Острые Обструктивные бронхиты и Бронхиолиты и иммунокорректирующая терапия – С.15-25 2020

# БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE

Шарофат Машариповна КУРЬЯЗОВА  
Артур Викторович ПОПЕНКОВ  
Музаяна Нозимхоновна АЛЯВИЯ  
Саломат Рузибаевна ХУДАЙНАЗАРОВА  
Кафедра госпитальной педиатрии №2,  
основы нетрадиционной медицины,  
Ташкентского педиатрического медицинского  
института, Ташкент, Узбекистан

## АНАЛИЗ ЧАСТОТЫ ВСТРЕЧАЕМОСТИ ВРОЖДЕННЫХ ПОРОКОВ СЕРДЦА У ДЕТЕЙ РЕГИОНА ПРИАРАЛЬЯ ПО ДАННЫМ ПРОФОСМОТРОВ

**For citation:** Sh.M. Kuryazova, A.V. Popenkov, M.N. Alavia, S.R. Khudaynazarova ANALYSIS OF THE FREQUENCY OF CONGENITAL HEART DISEASES IN CHILDREN OF THE ARAL REGION ACCORDING TO PROFESSIONAL DATA Journal of Biomedicine and Practice. 2021, vol. 6, issue 2, pp. 110-115

 <http://dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2021-2-18>

### АННОТАЦИЯ

Нами было обследовано 200 детей от 3 месяцев до 10 лет в Республике Каракалпакстан, для анализа частоты встречаемости ВПС у детей в различных районах Республики Каракалпакстан по данным профилактических осмотров. структура и частота встречаемости ВПС больше регистрировалось в Кунградском и Турткульском районах 30 и 20 детей соответственно. Больше всего среди нозологической структуры заболеваемости встречался ДМЖП мышечной формы – 13 детей по Кунграду и 11 детей по Турткулю.

**Ключевые слова:** Сердечно-сосудистая система, ВПС, дети, Приаралья.

Sharofat Masharipovna KURYAZOVA  
Artur Viktorovich POPENKOV  
Muzayana Nozimkhonovna ALAVIA  
Salomat Ruzibaevna KHUDAYNAZAROVA  
Department of Hospital Pediatrics 2,  
Fundamentals of Alternative Medicine,  
Tashkent Pediatric Medical Institute,  
Tashkent, Uzbekistan

ANALYSIS OF THE FREQUENCY OF CONGENITAL HEART DISEASES IN  
CHILDREN OF THE ARAL REGION ACCORDING TO PROFESSIONAL DATA

## ANNOTATION

We examined 200 children from 3 months to 10 years old in the Republic of Karakalpakstan to analyze the frequency of occurrence of CHD in children in various regions of the Republic of Karakalpakstan according to the data of preventive examinations. The structure and frequency of occurrence of CHD was more recorded in the Kungrad and Turtkul districts of 30 and 20 children, respectively. Most of all among the nosological structure of morbidity there was a muscular VSD - 13 children in Kungrad and 11 children in Turtkul.

**Key words:** Cardiovascular system, CHD, children, Aral Sea region.

**Шарофат Машариповна КУРЪЯЗОВА**

**Артур Викторович ПОПЕНКОВ**

**Музаяна Нозимхоновна АЛЯВИЯ**

**Саломат Рузибаевна ХУДАЙНАЗАРОВА**

2 -Госпитал педиатрия, ноанъанавий тиббиёт асослари кафедраси, Тошкент педиатрия тиббиёт институти, Тошкент, Ўзбекистон

### ТИББИЙ КЎРИҚДАН ЎТКАЗИЛГАН ОРОЛБЎЙИ ХУДУДИДАГИ БОЛАЛАРДА ЮРАК ТУҒМА НУҚСОНЛАРИ УЧРАШ ЧАСТОТАСИ

## АННОТАЦИЯ

Биз Қорақалпоғистон Республикасида 3 ойликдан 10 ёшгача бўлган 200 болани тиббий кўриқдан ўтказдик, кўриқда туғма юрак нуқсонларини учраш частотасини ўрганиш учун Қорақалпоғистон Республикасини тулри районларида кўриқ олиб борилди. Туғма юрак нуқсони учраш частотаси Қунғирот туманида 30 болада ва Тўрткул туманида 20 болада кузатилди, бу бошқа районларга қараганда кўпроқ. Текширилган болаларда кўпроқ туғма юрак нуқсони коринчалараро дефектни мушаклар зарарланиш тури кўпроқ кузатилди: Қунғирот туманида 13 болада, Тўрткул туманида 11 болада.

**Калит сўзлар:** Юрак қон-томир системаси, ТҮОН, болалар, Оролбўйи худуди.

**Актуальность.** Проблема Аральского моря во всех ее аспектах остается одной из главных проблем современности. Обмеление Аральского моря и связанная с этим экологическая катастрофа привлекают внимание многих ученых к оценке состояния здоровья населения, проживающего в регионе Приаралья. Уровень здоровья формируется под воздействием многочисленных факторов – внутренних и внешних, последние объединены общим понятием «окружающая среда». Окружающая среда, в современной её трактовке, рассматриваются через возможные неблагоприятные последствия для здоровья, как настоящего, так и последующих поколений, ибо человек в ряде случаев уже нарушил и продолжает нарушать некоторые важные экологические процессы, от которых зависит его существование. Роль факторов окружающей среды рядом авторов определяется как доминирующая в возникновении от 35 до 70% всех заболеваний[1,8]. Современные негативные тенденции в состоянии среды обитания приобрели особо значимую проблему для населения региона Приаралья, которые испытывают на себе влияние комплекса специфических факторов риска, обусловленных последствиями деградации природной среды, в связи с экологической трагедией Арала[1,2,5,6]. В публикациях некоторых исследователей указывается, что регион Приаралья представляет зону самого большого экологического бедствия, вызванного антропогенным воздействием[2,6]. Негативное воздействие экологических факторов особенно влияет на здоровье детей. Поэтому, систематическое наблюдение за ростом и развитием детей является важным звеном в системе контроля за состоянием здоровья подрастающего поколения. В последние годы общая заболеваемость населения Приаралья, как и в целом по Республики Узбекистан, постоянно растет, что объясняется, с одной стороны, более эффективной выявляемостью заболеваний во внутриутробном периоде с помощью новых

методов диагностики, с другой — неэффективностью системы профилактики и лечения заболеваний. На сегодняшний день в структуре детской заболеваемости, инвалидности и младенческой смертности всё большее значение приобретают врождённые пороки развития (ВНР), которые встречаются у 4,0–6,0% новорождённых, а их вклад в структуру гибели детей на первом году жизни составляет более 20,0%. [3,4,9,11,14]. В структуре врождённых пороков развития врождённые пороки сердца (ВПС) и крупных сосудов занимают одно из первых мест. По разным данным, показатели распространенности ВПС у детей значительно варьируют и составляют от 4 до 50 случаев на 1000 живорожденных [9, 10,12]. Такая вариабельность объясняется разницей в критериях их оценки. Так, распространенность патологии увеличивается при учете детей с малыми ВПС (например, с двустворчатым аортальным клапаном, малым открытым артериальным протоком, ОАП). В мире наблюдался рост распространенности ВПС до 9,1 случаев на 1000 живорожденных после 1995 г.[7]. В течение последних 15 лет отмечается некоторая стабилизация значений этого показателя, и в мире ежегодно рождается около 1,5 млн детей с ВПС[12]. По данным Европейского регистра врожденных пороков развития (European Registration of Congenital Abnormalities and Twins, EUROCAT), в период 2010-2014 гг. распространенность всех ВПС составляла 8,1, в т. ч. тяжелых проявлений — 2,2 на 1000 новорожденных [8]. Распространенность тяжелых ВПС с течением времени также увеличивалась, что, вероятно, связано, с улучшением методов диагностики ВПС и предотвращением случаев антенатальной и младенческой смертности. продемонстрировавшего увеличение доли тяжелых ВПС в детской популяции на 22% [13].

**Цель исследования.** Анализ частоты встречаемости ВПС у детей в различных районах Республики Каракалпакстан по данным профилактических осмотров.

**Материалы и методы исследования.** Нами было обследовано 200 детей от 3 месяцев до 10 лет в Республике Каракалпакстан. Для обследования детей применялись следующие методы: клиничко-анамнестический, оценка внешних малых аномалий развития, опроса родителей, анализ данных первичных медицинских документов. При сборе анамнеза жизни обращалось внимание на течение анте- и перинатального периодов (патологическое течение беременности, наличие острых и/или хронических заболеваний у матери, прием лекарственных препаратов во время беременности, а также осложненное течение родов: асфиксия, длительный безводный период, слабость родовой деятельности; недоношенность, крупный плод и др.), рост и вес при рождении, выяснялись особенности течения периода новорожденности и развития ребенка на первом году жизни (динамика физического и психомоторного развития, перенесенные заболевания, неврологические отклонения). Анализ развития ребенка в последующие годы включал: выявление частоты простудных заболеваний (соответственно возрастному периоду с вычислением инфекционного индекса), наличие сопутствующих заболеваний и хронических очагов инфекции, а так же посещение ДДУ. Для подтверждения диагноза применялись следующие методы исследования, клиничко-анамнестические, инструментальные методы исследования: электрокардиография(ЭКГ), Эхокардиография(ЭхоКГ) и рентгенография суставов. Анкета опросник для родителей.

**Результаты исследования.** Анализ больных по полу свидетельствовал о четкой тенденции преобладания девочек - 107 (53,57%) и мальчиков -93 (46,43%). Из них с врожденными пороками сердца были 84 (42%) и соответственно мальчики- 39 (46,43%), девочки- 45 (53,57%). Из опросника матери, во время беременности отмечалось анемия у 196 матерей, в первой половине беременности ОРВИ переболели-75 матерей, урогенитальной инфекцией-56, угрозой прерывания беременности в различные сроки 123 матерей, гестозом-96 отягощенным акушерским фоном. Сочетание двух и более повреждающих факторов отмечалось у 2/3 матерей. Отягощенный анамнез по сердечно сосудистыми заболеваниями, хроническими патологиями почек, аллергическими заболеваниями составил 56%. Во время родов состояние острой гипоксии, обусловленное преждевременной отслойкой плаценты, обвитием пуповины вокруг шеи, родостимуляцией, применением акушерских пособий, испытали 11 детей, оценка по шкале Апгар у которых составила - 0-4 балла - 5 детей, 5-6 баллов - 6 детей. У 57 детей отмечалось сочетание анте- и интранатальной гипоксии. Малая

масса при рождении является одним из факторов риска развития патологии сердечно-сосудистой системы в последующие возрастные периоды. Установлена взаимосвязь малой массы тела при рождении с количеством кардиомиоцитов, некоторыми показателями липидного обмена, риском развития жизнеугрожающих аритмий, артериальной гипертензией и синдромом внезапной детской смерти [5]. Доношенными родились 35% , но с низкой массой тела 2200-2500 и 15% доношенных детей с массой тела 3300-3500гр. Недоношенными родились 65% детей из них с низкой массой тело было 5 детей(1200-1500). Неблагоприятное течение периода ранней неонатальной адаптации, проявляющееся наличием транзиторных состояний, высоким процентом максимальной убыли массы тела, конъюгационной гипербилирубинемией, дыхательными расстройствами отмечалось у 20 новорожденных. В большинстве случаев тяжесть состояния детей(36%), была обусловлена гипоксическим и травматическим(8%) поражением центральной нервной системы, проявляющемся общемозговыми нарушениями, угнетением нервной системы, повышенной нервно-рефлекторной возбудимостью, двигательными расстройствами, вегето-висцеральными дисфункциями, гипертензионно-гидроцефальным синдромом. У 18% детей морфологическим субстратом поражения центральной нервной системы были внутрижелудочковые кровоизлияния. Во время осмотра изменения со стороны сердечно-сосудистой системы проявлялось у всех детей. Признаки функциональных нарушений сердечно-сосудистой системы разной степени выраженности выявилось у 20,2% детей с перинатальным поражением центральной нервной системы независимо от гестационного возраста. Из общего количества обследованных детей, у детей до 3 лет был выявлен преморбидный фон: анемия - 92,5%, синдром двигательной гиперактивности - 26,5%, нарушение питания (белково-энергетическая недостаточность 1-2 степени) – 19,5%, Лор патология - 42,5%, гельминтозы - 12,5%, паратрофия - 10,3%, атопический дерматит -45%.

По результатам нашего исследования, среди детей с ВПС был выявлен в первые сутки после рождения у 56 детей (67%), у остальных 28 детей заболевание было констатировано в течение первого года жизни. При комплексной обследования дети были разделены на следующие группы по нозологии заболеваний в 6 районах Республики Каракалпакстан(таб.1).

**Таб. №1.**

**Частота встречаемости ВПС по районам Республики Каракалпакстан**

	Кунград	Канлыккуль	Турткуль	Беруний	Муйнак	Шоманай
ДМЖП	13	4	11	6	4	5
ДМПП	5	2	5	3	1	1
Стеноз ЛА	2		2	2	1	3
МАРС	-	-	-	-	1	-
ОАП	2	1	1	-	-	-
ООО	2	1		-	-	-
ТМС, Тетрада Фалло, Аневризма МПП, декстракардия и другие	1	-	3	1	2	-
<b>Всего:</b>	30	7	20	11	8	8

Согласно таблице структура и частота встречаемости ВПС больше регистрировалось в Кунградском и Турткульском районах 30 и 20 детей соответственно. Больше всего среди нозологической структуры заболеваемости встречался ДМЖП мышечной формы – 13 детей по Кунграду и 11 детей по Турткулю. ДМПП -5 детей в обоих районах, менее всего встречались сочетанные пороки сердца и сосудов в Курграде 1 ребенок и в Турткуле 3 детей. Все дети с ВПС поставлены на учете у кардиохирурга.

**Вывод:** ВПС остаются наиболее часто встречающейся патологией среди других врожденных пороков детского возраста в регионе Приаралья. Среди патологии ВПС у детей наиболее часто встречается ДМЖП мышечная форма, которая является более благоприятной формой и ежегодно требует проведения ЭХОКГ. Сложившееся экологическое неблагополучие в

регионе отражается на здоровье детей. Основными факторами, приводящими к развитию заболеваний у детей является медико-социальные факторы и среда обитания. Высокий процент встречаемости патологий у населения являются болезни системы кровообращения, злокачественные новообразования, травмы и отравления, болезни органов дыхания и пищеварения. Отмечается повышенная инвалидизация населения региона, причинами которой являются болезни системы кровообращения, туберкулез органов дыхания, психические заболевания, злокачественные новообразования и травмы всех локализаций.

## Литература

1. Дюсембаева Н.К., Шпаков А.Е., Салимбаева Б.М., Дробченко Е.А. Оценка уровня здоровья населения Приаралья // Гигиена труда и мед. экология. – 2014. - №3(44). – С.42-47.
2. Ережепова Г.ДЖ., Абдуллаева Н.ДЖ., Ажиниязова Г.К. Изменения показателей крови у населения, как индикатор реакции организма на действие экологических факторов в Каракалпакстане //Doktor axborotnomasi Самарканд, № 3 - 2015 С. 79-81
3. Каплунова О.А., Моргунов М.Н., Мирзоян Е.С., Ерошенко А.А. Структура и распространенность малых аномалий развития сердца у детей по данным эхокардиографии // Международный студенческий научный вестник. – 2014. –№3.;С.55-60
4. Кардиология детского возраста / Под ред. Царегородцева А.Д., Белозерова Ю.М., Брегель Л.В. — М.: ГЭОТАР-Медиа; 2014. — 784 с. [Kardiologiya detskogo vozrasta. Ed by Tsaregorodtsev A.D., Belozarov Yu.M., Bregel' L.V. Moscow: GEOTAR-Media; 2014. 784 p. (In Russ).]
4. Курьязова Ш.М., Худайназарова С.Р., Частота встречаемости малых аномалия развития у детей проживающих в регионе Приаралья //Халкаро илмий журнал “Доктор ахборотномаси” №4.-Самарканд, 2015. С.28-31
5. Курьязова Ш.М., Илхомова Х.А. Частота выявления клиничко-функциональных изменений сердечно-сосудистой системы у детей //Конгресс с международным участием «Дни ревматологии в Санкт-Петербурге-2016».- Санкт-Петербург, 2016.С.95-96
6. Мутафьян О.А. Пороки и малые аномалии у детей и подростков. СПб.: СПбМАПО; 2005. 4.
7. Роль экзогенных факторов в формировании врожденных пороков развития плода / И.В. Антонова, Е.В. Богачева, Г.П. Филиппов, А.Е. Любавина // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. — 2010. — Т. 9, № 6. — С 63–68
8. Рыбалкина Д.Х., Салтыкова Г.М., Иманбеков М.М., Ан М.Е., Нью Н.К. Структура первичной инвалидности населения Приаралья // Материалы республиканской научно-практической конференции «Актуальные вопросы профилактической медицины и обеспечения санитарно-эпидемиологического благополучия населения». Казань, 2015. С. 170-171.
9. Саперова Е.В., Вахлова И.В. Врожденные пороки сердца у детей: распространенность, факторы риска, смертность // Вопросы современной педиатрии 2017 Том 2016 №2
10. Тетелютина Ф.К., Ильина Н. А Состояние гемодинамики у беременных, страдающих септальными врожденными пороками сердца. // Современные проблемы науки и образования. — 2012. — № 2. — С24–28
11. Mozaffarian D, Benjamin EJ, Go AS, et al. Heart Disease and Stroke Statistics-2016 Update: a report from the American Heart Association. Circulation. 2016;133(4):e38–360. doi: 10.1161/CIR.0000000000000350.
12. Marelli AJ, Mackie AS, Ionescu-Ittu R et al. Congenital heart disease in the general population: changing prevalence and age distribution. Circulation. 2007;115(2):163–172. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.106.627224

13. Hoffman JJ, Kaplan S, Liberthson RR. Prevalence of congenital heart disease. *Am Heart J.* 2004;147(3):425–439. doi: 10.1016/j.ahj.2003.05.003

# БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE

Шарофуддин Каримович ХАКИМОВ  
Гавхар Тайиповна НУРИТДИНОВА  
Дурдона Иномжонкизи МАДАМИНОВА  
Мавлюда Одилжановна СОЛИЕВА

Андижанский государственный медицинский институт

## СОДЕРЖАНИЯ ПИЩЕВЫХ ИНГРЕДИЕНТОВ И КАЛОРИЙНОЙ ЦЕННОСТИ ГРУДНОЙ МОЛОКЕ У ЖЕНЩИН С ГИПОГАЛОКТИЕЙ

**For citation:** Sh.K. Khakimov, G.T. Nuritdinova, D.I. Madaminova, M.O. Soliyeva THE CONTENT OF FOOD INGREDIENTS AND THE CALORIC VALUE OF BREAST MILK IN WOMEN WITH HYPOGALACTIA Journal of Biomedicine and Practice. 2021, vol. 6, issue 2, pp. 116-121

 <http://dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2021-2-19>

### АННОТАЦИЯ

Обследовано 241 кормящих женщин с различной степени тяжести железодефицитной анемии. В грудном молоке отмечается снижение содержания пищевых ингредиентов (белков, жиров, углеводов) и калорий в зависимости от возраста матерей, паритета родов, периода лактации и степени тяжести патологии

У больных женщин с III степенью тяжести анемии во всех группах происходит значительное «падение» содержание всех пищевых ингредиентов и калорийных ценности грудного молока, что приводит к значительному дефициту потребления пищевых веществ и энергии их детьми, которые могут служить основой развития алиментарно-дефицитных состояний. Среди кормящих матерей с I степенью анемии имеется категория женщин, у которых в составе ГМ отмечается снижение белков, жиров, углеводов и калорийной стоимости его. У женщин со II степенью анемии в составе ГМ происходит значительное снижение содержание пищевых ингредиентов и калории. Последние еще более выражены в группах женщин с возрастом 30 лет и старше, паритетом 3 и более родов и периодом лактации более 6 месяцев. Энергетическая же стоимость ГМ при этом поддерживается за счет углеводов.

**Ключевые слова:** женщин, грудное молоко, анемия, пищевые ингредиенты, категория.

Шарофуддин Каримович ХАКИМОВ  
Гавхар Тайиповна НУРИТДИНОВА  
Дурдона Иномжонкизи МАДАМИНОВА  
Мавлюда Одилжановна СОЛИЕВА

Андижанский государственный медицинский институт

ГИПОГАЛАКТИЯЛИАЁЛ КЎКРАК СУТИДАГИ ОВҚАТ ИНГРЕДИЕНТЛАРИ  
ВА КАЛОРИЯЛАРНИ ТАРКИБИЙ ҚИММАТИ

**АННОТАЦИЯ**

Темир танқислиги камқонлигининг турли даражалари билан хасталанган 241 нафар эмизикли аёллар текширилди.

Улар кўкрак сутидаги озуқа ингредиентлари (оқсиллар, ёғлар ва карбон сувлар) ҳамда энергия қиймати оналарнинг ёши, туғишлар сони, лактация муддати ва касалликнинг даражасига боғлиқ равишда ўзгаришлари аниқланди. I – даражали шундай тоифали камқонли эмизувли аёллар борки, уларнинг кўкрак сути таркибидаги оқсил, ёғлар ва карбон сувлари ва калориялари паст бўлади. Камқонликни II даражаси бор аёлларда кўкрак сути таркибидаги овқат ингредиентлари ва калориялари анча пасаяди. Ёши 30 дан ўтган аёлларда эса ундан ҳам кўпроқ камаяди, ундан ташқари, 3 ва ундан кўп тукқан ва 6 ойдан кўпроқ эмизадиган аёллар лактацияси эса ундан ҳам кўп пасаяди. Кўкрак сутини энергетик қиммати карбон сувлар хисобига ушланиб турилади. III оғирлик даражасидаги камқонликнинг ҳамма гуруҳларида кўкрак сутидаги овқат ингредиентлари ва калориялари билинадиган даражада “пасайиши” ва овқат моддалари ва уларнинг болаларида ҳам энергия қимматининг ўзлашиши пасайиши, яъни алиментар – танқисликни ривожланишида асосий ҳолат бўлиб хисобланади.

**Калит сўзлар:** аёллар, кўкрак сути, камқонлик, овқат ингредиентлари, категория

**Sharofuddin Karimovich KHAKIMOV**  
**Gavkhar Tayipovna NURITDINOVA**  
**Durdona Inomjonqizi MADAMINOVA**  
**Mavluda Odiljanovna SOLIYEVA**  
Andizhan state Medical Institute

**THE CONTENT OF FOOD INGREDIENTS AND THE CALORIC VALUE OF BREAST MILK IN WOMEN WITH HYPOGALACTIA****ANNOTATION**

A total of 241 lactating women with varying degrees of severity of iron deficiency anemia were examined. In breast milk, there is a decrease in the content of food ingredients (proteins, fats, carbohydrates) and calories, depending on the age of the mothers, the parity of childbirth, the lactation period and the severity of the pathology.

In sick women with grade III anemia in all groups, there is a significant drop in the content of all food ingredients and caloric value of breast milk, which leads to a significant deficit in the consumption of nutrients and energy by their children, which can serve as the basis for the development of nutritional deficiency states. Among nursing mothers with degree I anemia, there is a category of women who have a decrease in proteins, fats, carbohydrates and its caloric value in the composition of GM. In women with II degree of anemia in the composition of GM, there is a significant decrease in the content of food ingredients and calories. The latter are even more visible in groups of women aged 30 years and older, parity of 3 or more births and a lactation period of more than 6 months. The energy cost of GM is supported by carbohydrates.

**Key words:** women, breast milk, anemia, food ingredients, category.

Результаты исследований последних лет показывают о крайне тревожной ситуации в странах СНГ по состоянию здоровья и нутриентного статуса кормящих женщин. Последняя характеризуется как разбалансированный и дефицитный по многим пищевым ингредиентам [3], итогом которых является развитие гипогалактии у кормящих матерей [2, 4,6]. Так, С.М. Мальцевым и соавт. [5] установлено, что у 28-60% кормящих женщин выявляется дефицит витаминов, микроэлементов, а содержание белка в зрелом молоке оказалось низким – 0,99-0,88 г/100мл. Аналогичные данные у женщин с анемиями приводятся и другими исследователями в регионе Приаралья [1]. Также было доказано [7], что у женщин с анемией значительно снижается активность гидролитических ферментов, принимающих непосредственное участие в поддержании оптимального уровня пищевых ингредиентов (белков, жиров и углеводов) в ГМ.

**Целью** данного исследования явилось изучение изменений содержания пищевых ингредиентов и калорийной ценности ГМ у женщин с анемией.

**Материалы и методы.** Под нашим наблюдением находилось 241 женщин с различной степенью тяжести железодефицитной анемии (ЖДА): I ст – 132; II ст - 84 и III ст – 25 чел. Степень тяжести ЖДА установлена на основании показателей содержания гемоглобина, количества эритроцитов, сывороточного железа, общей железосвязывающей способности сыворотки крови (ОЖСС) и латентной железосвязывающей способности сыворотки крови (ЛЖСС). Контролем явились показатели ингредиентного состава ГМ 30 здоровых кормящих матерей. При этом учитывался возраст матерей, паритет родов, период лактации и объем суточного молока (ОСМ). Определения белков, жиров и углеводов в ГМ проводилось согласно методике Домбровского Я.Ю. и соат. (1986).

**Результаты исследования и обсуждение.** Содержание пищевых ингредиентов в составе ГМ женщин с анемией представлено в таблице. Как видно из данных таблицы, у женщин больных анемией I степени статистические различия по содержанию пищевых ингредиентов по сравнению со здоровыми не обнаруживались ( $P > 0,05$ ), но энергетическая стоимость молока существенно снижалась ( $P < 0,05$ ). У больных женщин со II и III степенями анемии в составе ГМ существенно уменьшалось содержание белков ( $P < 0,05-0,001$ ), жиров ( $P < 0,05-0,001$ ) и углеводов ( $P < 0,05-0,01$ ). При этом основная “потеря” энергетической ценности молока происходила ( $P < 0,001$ ) за счет белков (15,7% и 30,9%,  $P < 0,01$ ) и жиров (8,0% и 22,5%,  $P < 0,01$ ), чем за счет углеводов (4,5 и 5,46%,  $P < 0,05$ ), соответственно II и III степенях тяжести анемии. При этом (рис.), по мере усугубления тяжести анемии, калорийная ценность белков и жиров уменьшается, а калорийная ценность углеводов относительно увеличивается ( $P < 0,01$ ;  $P < 0,01$ ;  $P < 0,05$ ), что подтверждается увеличением соотношения углеводов в составе молока у Состояние лактации у кормящих матерей с различной степени тяжести ЖДА ( $M \pm m \pm 2\sigma$ ).

NN	Кормящие матери	Суточный объем молока (СОМ, мл/сут).	Разовый объем молока (РОМ, мл).	Выделение (напряжение) молока (ВМ мл/мин).	Число прикладываний к груди (ЧПР).
1.	Кормящие матери без признаков ЖДА (n=126)	663±9,17 (570,9-755,1)	97,2±2,65 (70,6-123,8)	0,464±0,008 (0,384-0,549)	6,70±0,14 (5,29-8,11)
2.	Кормящие матери I ст. ЖДА (n=132) P <sub>1-2</sub>	490,2±11,9 (371,0-610,0) <0,001	90,2±2,13 (68,8-111,6) <0,05	0,340±0,007 (0,270-0,410) <0,001	5,52±0,08 (4,82-6,32) <0,05
3.	Кормящие матери II ст. ЖДА (n=84) P <sub>1-3</sub> P <sub>2-3</sub>	458,2±9,59 (364,4-552,0) <0,001 <0,05	98,6±1,78 (81,2 – 116,0) >0,05 <0,001	0,318±0,006 (0,258-0,378) <0,001 <0,05	4,56±0,04 (4,17-4,95) <0,001 <0,001
4.	Кормящие матери III ст. ЖДА (n=25) P <sub>1-4</sub> P <sub>2-4</sub> P <sub>3-4</sub>	380,7±15,1 (262,0-499,4) <0,001 <0,001 <0,001	87,6±3,4 (60,7-114,5) <0,05 >0,05 <0,01	0,254±0,01 (0,174-0,334) <0,001 <0,001 <0,001	4,34±0,10 (3,71±4,97) <0,001 <0,001 <0,01

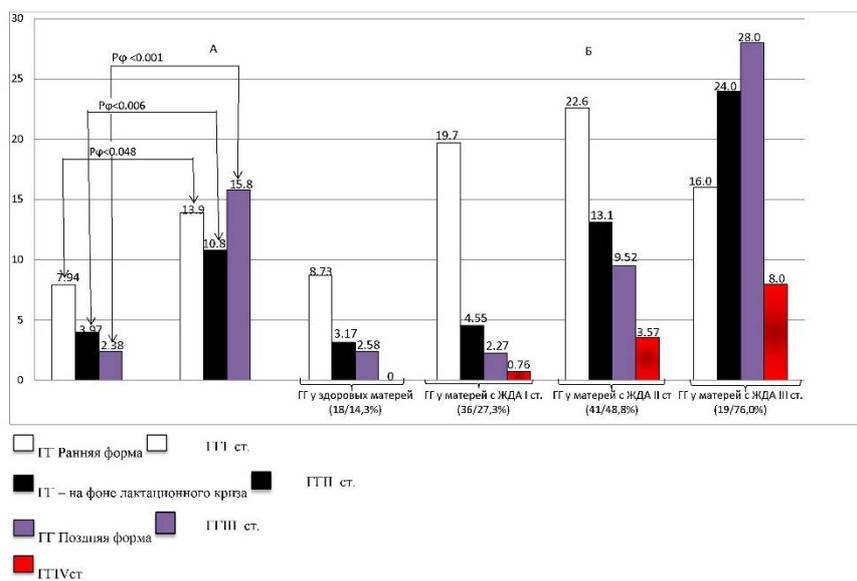
женщин при II (1:2,9:6,9) и III степенях анемии (1:3,0:8,3) по сравнению со здоровыми (1:2,7:6,1) и больных женщин с 1-й степенью анемии (1:2,8:6,4).

Анализ ингредиентного состава ГМ больных женщин с анемией в зависимости от возраста, паритета родов и периода лактации показал, что состав молока у больных женщин с

I степенью анемии во многих случаях не отличается от данных ГМ здоровых женщин. Однако, снижение содержания белка в составе ГМ у них отмечалось при лактации после шести месяцев ( $11,3 \pm 0,14$  г/л,  $P < 0,05$ ), по сравнению с лактацией до шести месяцев ( $11,7 \pm 0,12$  г/л). Содержание жиров снижено ( $30,3 \pm 1,02$  г/л) у женщин в возрасте 30 лет и старше, по сравнению с женщинами, больными анемией в возрасте 21-29 лет ( $32,9 \pm 0,48$  г/л), также у женщин с паритетом 3 и более родов ( $31,4 \pm 0,74$  г/л,  $P < 0,05$ ), против женщин с 1-2 родами в анамнезе ( $33,0 \pm 0,44$  г/л). В связи с вышеуказанным, у женщин с I степенью анемии общая калорийная ценность ГМ снижена у женщин с более 6 месяцами лактации ( $635,7 \pm 3,5$  ккал/л,  $P < 0,05$ ), в возрасте 30 лет и старше ( $627,8 \pm 5,77$  ккал/л) и паритетом 3 и более родов ( $638,1 \pm 4,93$  ккал/л), по сравнению с группой женщин с лактацией до шести месяцев ( $654,4 \pm 2,99$  ккал/л), в возрасте 21-29 лет ( $653,7 \pm 3,05$  ккал/л) и паритетом 1-2 родов ( $648,0 \pm 2,34$  ккал/л). Вследствие этих дефицитов, у больных женщин с I степенью анемии изменено пропорциональное соотношение пищевых ингредиентов - б/ж/у, соответственно у женщин в возрасте 30 лет и старше (1:2,7:6,5), с паритетом 3 и более родов (1:2,8:6,5) и при лактации более шести месяцев (1:2,8:6,4), по сравнению с женщинами в возрасте 21-29 лет (1:2,83:6,51) с паритетом родов 1-2 (1:2,84:6,5) и лактационным периодом до 6 месяцев (1:2,7:6,5). У них также диспропорциональна калорийная ценность основных пищевых ингредиентов соответственно в группе женщин 30 лет и старше (7,4:45:48,2), с 3 и более родами (7,5:46,0:47,04) и в период лактации более 6 месяцев (7,8:46,0:47,0%), по сравнению со здоровым контингентом женщин (7,6:46,4:46,0%) и нормативами, данных литературы (8,0:47,0:45,0%)

[56, 115, 153, 195], по сравнению со здоровым контингентом женщин (7,6:46,4:46,0%) и нормативами, данных литературы (8,0:47,0:45,0%).

У женщин со II степенью анемии ГМ отмечается снижение содержания белков, жиров, углеводов и калорий ( $P < 0,05-0,001$ ), по сравнению с данными контрольной группы женщин (12,1 г/л; 32,5 г/л; 73,2 г/л и 652,0 ккал/л). При этом значительный дефицит по белкам, жирам, углеводам и калориям выявляется и в группе кормящих матерей в возрасте 30 лет и старше ( $10,1 \pm 0,26$  г/л,  $P < 0,01$ ;  $28,5 \pm 1,37$  г/л,  $P < 0,01$ ;  $72,9 \pm 0,48$  г/л,  $P > 0,05$ ;  $605,4 \pm 6,2$  ккал/л,  $P < 0,01$ ), с паритетом 3 и более родов ( $9,7 \pm 0,22$  г/л,  $P < 0,001$ ), а также с периодом лактации более 6 месяцев:  $19,8 \pm 0,19$  г/л,  $P < 0,001$ ;  $28,5 \pm 0,55$  г/л,  $P < 0,01$ ;  $71,4 \pm 0,54$  г/л,  $P < 0,01$ ;  $596,1 \pm 3,55$  ккал/л,  $P < 0,01$ ). В связи с вышеуказанным, у кормящих женщин со II степенью анемии значительно уменьшилось соотношение калорийности (8,0%, 47,0%, 45,0%) основных пищевых ингредиентов (б/ж/у), особенно среди женщин в возрасте 30 лет и старше (6,84%, 45,8% и 49,4%) с паритетом 3 и более родов (6,65%, 44,4% и 48,9%) и в период лактации более 6 месяцев (6,74%, 44,2% и 49,4%). При этом выявлено значительное снижение калорийной ценности молока по белкам, жирам и ее увеличение за счет высокого содержания углеводов.



Последнее подтверждалось увеличением доли углеводов в соотношении с белками и жирами в группе женщин 30 лет и старше (1:3,0:7,2), с паритетом 3 и более родов (1:3,0:7,4) и в период лактации более 6 месяцев (1:3,0:7,5) по сравнению с данными контрольной группы (1:2,6:6,1).

У женщин с III степенью анемии во всех группах содержание белков, жиров значительно снижено, что привело к снижению общей калорийной ценности молока ( $P < 0,01-0,001$ ). При этом, как и в группе женщин со II степенью анемии дефицит ингредиентного состава молока обусловлен за счет белков (7,96; 7,56 и 7,55 г/л,  $P < 0,001$ ), жиров (24,3; 24,1; и 23,9 г/л,  $P < 0,001$ ) и энергии (546,0; 542,5 и 532,5 ккал/л,  $P < 0,001$ ) соответственно в группе женщин в возрасте 30 лет и старше, с паритетом 3 и более родов и периодом лактации более шести месяцев против данных контроля (12,1 г/л; 30,5 г/л и 652 ккал/л). У женщин с III степенью анемии отмечалось дальнейшее (по сравнению с I и II степенью анемии) снижение энергетической ценности белков, жиров ( $P < 0,01-0,001$ ) и увеличение относительной калорийной стоимости молока за счет углеводов ( $P < 0,01-0,001$ ). При этом значительный дефицит энергии за счет белков (5,48%, 5,71% и 5,82% против 7,6% у здоровых) и жиров (41,4%, 41,3% и 41,7% против 46,4% в контроле) наблюдался также в составе ГМ женщин в возрасте 30 лет и старше, с паритетом 3 и более родов и в период лактации более шести месяцев. Факт снижения энергетической стоимости белков (6,24%, 6,38%, 6,35%) и жиров (42,6%, 43,3% и 41,6%) в составе ГМ женщин в возрасте  $\leq 20$  лет, 21-29 лет и первородящих, не отмеченный нами при I и II степени анемии, свидетельствует о значительном ухудшении здоровья кормящих матерей при более тяжелых степенях анемии.

Таким образом, среди кормящих матерей с I степенью анемии имеется категория женщин, у которых в составе ГМ отмечается снижение белков, жиров, углеводов и калорийной стоимости его.

У женщин со II степенью анемии в составе ГМ происходит значительное снижение содержание пищевых ингредиентов и калории. Последние еще более выражены в группах женщин с возрастом 30 лет и старше, паритетом 3 и более родов и периодом лактации более 6 месяцев. Энергетическая же стоимость ГМ при этом поддерживается за счет углеводов.

У больных женщин с III степенью тяжести анемии во всех группах происходит значительное «падение» содержание всех пищевых ингредиентов и калорийных ценности грудного молока, что приводит к значительному дефициту потребления пищевых веществ и энергии их детьми, которые могут служить основой развития алиментарно-дефицитных состояний.

## Список литературы.

1. Абольян Л.В., Евлоева Ф.М., Петров А.И. Актуальные проблемы грудного вскармливания с позиций общественного здоровья и здравоохранения. Пробл. управл. здравоохран. 2011; 616: 33-37.
2. Бисалиев Н., Лябина К.С., Кеймоллаева Д.Н., и др. Состояние лактации и содержание пестицидов в грудном молоке в зоне Аральской катастрофы. // Вестник Каракалпакского отделения АН Республики Узбекистан, 1999 г, № 1-2, с. 71-74. Гмошинская М.В. Актуальные вопросы поддержки грудного вскармливания в Российской Федерации. Вопр. дет. диетологии. 2008; 6 (1): 16-26.
3. Валенкевич Л.Н., Яхонтова О.И., Шубина М.Э. Современные взгляды на проблемы гипогалактии. // Росс. журн. гастроэнтерологии, гепатологии, копропроктологии, 2000, №4, с.28.
4. Воронцов И.М., Фатеева Е.М. Естественное вскармливание детей. СПб-1998. -270 с.
5. Гмошинская М.В. Грудное вскармливание: трудности в организации и пути преодоления. Педиатрич. фармакол. 2012; 9 (4): 70-72.
6. Национальная программа оптимизации вскармливания детей первого года жизни в Российской Федерации. М.: Союз педиатров России. 2011. С. 13-17.

7. Зелинская Д.Н., Ладодо К.С. Организационная поддержка грудного вскармливания в России. // Росс.вестник перинатологии и педиатрии, 2000, №2, с.44-45.Руководство по детскому питанию. Под ред. В. А. Тутельяна, И. Я. Коня. М.: МИА. 2004. 662 с.
8. Рюмина И. И. Консультирование родителей по вопросам вскармливания ребенка первого года жизни.Педиатрич. фар-макол. 2010; 7 (3): 106-112.
9. Современные рекомендации по питанию детей. Под ред. Ю.Г. Мухиной, И. Я. Коня. М.: МЕДПРАКТИКА-М. 2010. 568 с.
10. Хакимов Ш.К., Тошбоев О.С., Нуритдинова Г.Т. и др. Изменение активности пищеварительных ферментов в грудном молоке у женщин с анемией.// Журнал теоретической и клинической медицины, 2006, №3, с. 90-94
11. Lumbiganon P, Martis R, Laopaiboon M, Festin MR, Ho JJ, Hakimi M. Antenatal breastfeeding education for increasing breastfeeding duration. Cochrane Database Syst Rev, 2016 Dec 6, 12.
12. Hmone MP, Li M, Agho K, Alam A, Dibley MJ Factors associated with intention to exclusive breastfeed in central women's hospital, Yangon, Myanmar Int Breastfeed J, 2017 Jul 6, 12: 29.
13. Foong SC, Tan ML, Marasco LA, et al. Oral galactagogues for increasing breast-milk production in mothers of nonhospitalised term infants.
14. Sim TF, Hattingh HL, Sherriff J, Tee LB. The use, perceived effectiveness and safety of herbal galactagogues during breastfeeding: a qualitative study. Int J Environ Res Public Health, 2015, 12(9): 11050-11071.

# БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE

Шоира Абдусаламовна АГЗАМОВА  
Гузалия Марсовна ХАСАНОВА  
Фируза Мирзакировна АХМЕДОВА  
Мафтуна Хасан кизи КАЮМОВА

Кафедра амбулаторной медицины, физического воспитания  
Ташкентский Педиатрический медицинский институт, Узбекистан.

## ОСОБЕННОСТИ ПОСТНАТАЛЬНОЙ АДАПТАЦИИ У НОВОРОЖДЕННЫХ С ДЕФИЦИТОМ ВИТАМИНА D

**For citation:** Sh.A. Agzamova, G.M. Khasanova, F.M. Akhmedova, M.Kh. Kayumova  
PECULIARITIES OF POSTNATAL ADAPTATION IN NEWBORNS WITH VITAMIN D  
DEFICIENCY Journal of Biomedicine and Practice. 2021, vol. 6, issue 2, pp. 122-127

 <http://dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2021-2-20>

### АННОТАЦИЯ

В статье представлены результаты собственных исследований по изучению периода постнатальной адаптации у новорожденных с дефицитом витамином D. Выявлено, что ранний адаптационный период у новорожденных с дефицитом витамина D протекает с нарушениями, проявляющимися патологическим течением физиологической желтухи новорожденных, дисфункциональным состоянием сердечно-сосудистой системы, значительной убылью первоначальной массы тела и более длительным её восстановлением.

**Ключевые слова:** новорожденные, дефицит витамина D, постнатальная адаптация.

Shoira Abdusalamovna AGZAMOVA  
Guzaliya Marsovna KHASANOVA  
Firuza Mirzakirovna AKHMEDOVA  
Maftuna Khasan qizi KAYUMOVA

Department of Outpatient Medicine, Physical Education  
Tashkent Pediatric Medical Institute, Uzbekistan.

## PECULIARITIES OF POSTNATAL ADAPTATION IN NEWBORNS WITH VITAMIN D DEFICIENCY

### ANNOTATION

The article presents the results of our own research on the study of the period of postnatal adaptation in newborns with a vitamin D deficiency. It was revealed that early postnatal adaptation in most newborns with vitamin D deficiency occurs with disorders manifested by the pathological course of neonatal jaundice, maladjustment of the cardiovascular system, significant loss of the initial body weight and its long recovery.

**Key words:** newborns, vitamin D deficiency, postnatal adaptation.

Шоира Абдусаламовна АГЗАМОВА  
Гузалия Марсовна ХАСАНОВА  
Фируза Мирзакировна АХМЕДОВА  
Мафтуна Хасан қизи КАЮМОВА

Амбулатория тиббиёти, жисмоний тарбия кафедраси  
Тошкент педиатрия тиббиёт институти, Ўзбекистон.

## ВИТАМИН D ТАНҚИСЛИГИ БЎЛГАН ЧАҚАЛОҚЛАРНИНГ ПОСТНАТАЛ МОСЛАШУВИНИНГ ЎЗИГА ХОС ХУСУСИЯТЛАРИ

### АННОТАЦИЯ

Мақолада витамин D танқислиги бўлган чақалоқларнинг постнатал мослашувини ўрганиш бўйича ўтқизилган тадқиқот натижалари келтирилган. Витамин D танқислиги бўлган чақалоқларнинг эрта постнатал мослашув даври турли ўзгаришлар билан ўтиши аниқланди: физиологик сариқликнинг патологик кечиши, кардиоваскуляр тизимда дисфункционал холатлар, бирламчи тана вазнининг анча кўп йўқотилиши ва узқ муддат тикланиши.

**Калит сўзлар:** чақалоқлар, витамин D танқислиги, постнатал мослашув.

**Актуальность.** Недостаточность витамина D в настоящее время признана эпидемией с множеством последствий, влияющих на популяционное здоровье, и является фактором, повышающим риск развития сердечно-сосудистых заболеваний, сахарного диабета 1 типа, осложнения беременности и т.д. [1, 3, 4, 7].

Дефицит витаминов и минералов у беременных женщин и их новорожденных детей в современных условиях, имеет актуальное значение для перинатологии. Обеспеченность новорожденного витамином D играет основную роль в реализации процессов адаптации в неонатальном периоде и содействует интенсивным процессам роста и развития. [2, 8, 9, 11]. В последнее десятилетие исследователи разных стран активно изучали уровень обеспеченности витамином D беременных женщин и выявили, что 18 % в Англии, 25 % в ОАЭ, 80 % в Иране, 42 % в Индии, 61% в Новой Зеландии имели низкие значения 25(OH)D <25нмоль/л. Особый интерес исследователей к дефициту витамина D во время беременности связан с тем, что внутриутробное развитие плода происходит в условиях гиповитаминоза D, который оказывает негативное влияние как развитие скелета плода, так и на восприимчивость к заболеваниям после рождения и в последующей жизни [10].

Наряду с этим вопрос о влиянии гиповитаминоза D во время беременности на процессы постнатальной адаптации новорожденных недостаточно изучен. Остается необъясненным механизм развития нарушений в период новорожденности, связанный с таким важным гормональным фактором как 25(OH)D (кальцидиол).

Младенцы более всего чувствительны к формированию гиповитаминоза D. Содержание витамина D у плода и новорожденного напрямую коррелирует с показателями витамина D у матерей. Степень насыщенности пуповинной крови новорожденного витамином D, вне зависимости от срока гестации, составляет приблизительно 50 -80% уровня данного витамина в организме матери [6]. Высокая распространенность гиповитаминоза D среди новорожденных детей находит свое объяснение в наличии дефицита витамина D у большинства беременных женщин [5].

Все выше перечисленное диктует необходимость дальнейшего изучения вопросов обеспеченности витамином D у новорожденных при адаптации их во внешней среде.

**Цель исследования:** изучить особенности течения адаптационного периода у новорожденных в зависимости от уровня обеспеченности витамином D.

**Материалы и методы.** На базе Республиканского Перинатального Центра Министерства здравоохранения Республики Узбекистан обследовано 50 новорожденных. В зависимости от обеспеченности организма новорожденных кальцидиолом, обследуемые были разделены на 2 группы: основная группа - 30 новорожденных с дефицитом 25(OH)D (<20 нг/мл) и контрольную группу составили 20 новорожденных с нормальным содержанием

25(ОН)D (>30 нг/мл). На каждого новорожденного, включенного в настоящее исследование, была заведена индивидуальная регистрационная карта, в которую вносились данные о течение беременности, родоразрешении, антропометрические показатели ребенка при рождении, вид вскармливания, данные физикального осмотра и показатели физического развития на момент обследования.

Физикальное обследование и оценка неврологического статуса новорожденных проводились по общепринятой в неонатологии методике. При осмотре оценивалось общее физическое состояние и развитие ребенка, оценивались антропометрические показатели новорожденных, подсчитывали частоту дыхания и сердечных сокращений, осматривали состояние зева и верхних дыхательных путей. Также проводили осмотр, пальпацию и перкуссию грудной клетки, а также аускультацию сердца, легких и пальпацию живота. Концентрацию кальцидиола в пуповинной крови определяли методом ИФА, тест-система «Osteia 25-HydroxyVit D» фирмы «IDS», Германия.

Забор пуповинной крови осуществляли во время родов при условии информированного согласия матери и отсутствии противопоказаний - положительные результаты тестирования крови матери на возбудителей инфекций: ВИЧ, сифилис, гепатиты В, С. Процедура сбора пуповинной крови является простым, быстрым, безопасным и безболезненным процессом, не требующим контакта с младенцем. В родильном зале ребенок отделялся от матери посредством пережатия и пересечения пуповины. До отделения плаценты, участок пуповины, располагающийся в непосредственной близости с зажимом, обрабатывали 70% спиртовым раствором, после чего производили пункцию вены пуповинного канатика стерильным шприцем и производили забор 5 мл крови в одноразовую пробирку, в которую в заводских условиях помещен консервант Solution anticoagulant CPDA-1. После сбора крови проводилось аккуратное смешивание содержимого пробирки посредством ее переворачивания 8-10 раз. Полученную пуповинную кровь хранили при температуре 22 °С в темном месте и проводили анализы не позднее чем через 18 часов после забора.

При анализе обеспеченности новорожденных витамином D по концентрации 25(ОН)D принимались во внимание следующие критерии, рекомендованные Национальной программой Российской Федерации по обеспеченности витамином D [3]:

- адекватный уровень витамина D - более 30 нг/мл (75 нмоль/л)
- недостаточность — 21–30 нг/мл (51–75 нмоль/л),
- дефицит — менее 20 нг/мл (50 нмоль/л)

Статистическая обработка данных проводили с использованием программ «MS Excel for Windows 7». Статистическую значимость определяли с помощью корреляционного анализа (метод Пирсона), при  $p < 0,05$  различия считали статистически значимыми.

**Результаты и обсуждение.**

По уровню обеспеченности новорожденных витамином D были выделены две группы: основную группу с низким содержанием витамина D составили 30 новорожденных, средний уровень 25(ОН)D составил  $17,82 \pm 0,73$  нг/мл, и группу сравнения с оптимальным содержанием витамина D составили 20 новорожденных, средний уровень 25(ОН)D составил  $38,12 \pm 3,30$  нг/мл (рисунок 1).

**Рисунок 1. Усредненные значения обеспеченности витамином D обследованных новорожденных**

\* $p < 0,05$  между основной и сравнительной группами



В соответствии с целью исследования нами изучены клинические особенности

постнатальной адаптации и показатели здоровья в двух группах новорожденных в зависимости от обеспеченности витамином Д. Средние показатели массы и длины тела, окружностей головы и груди при рождении у детей основной группы представлены в таблице 1.

Таблица 1.

**Антропометрические показатели у обследованных новорожденных**

Показатель	Основная группа	Группа сравнения	p
Масса тела, г	3540,0±10,2	3573,0±43,7	>0,05
Длина тела, см	53,5±0,6	54,0±0,2	>0,05
Окружность головы, см	35,1±0,2	35,3±0,1	>0,05
Окружность груди, см	33,9±0,3	34,1±0,1	>0,05
Макросомия (большие к сроку гестации), %	29,8±5,4	28,0±5,1	<0,05
Микросомия (малые к сроку гестации), %	8,1±2,9	5,1±2,5	>0,05

Примечание: n – число обследованных; p – статистическая значимость различий между группами.

Как видно из представленных данных усредненные антропометрические параметры новорожденных основной группы достоверно не отличались от показателей в группе сравнения.

По нашим данным, трое новорожденных основной группы (10%) родились недоношенными - I степени (35-36 недель). В группе сравнения отмечена только одна недоношенность I степени.

Нарушения адаптации в раннем неонатальном периоде отмечались у 83,3% новорожденных основной группы (в группе сравнения - 25%; p <0,05). В качестве основных проявлений дезадаптационного синдрома, выявленных в первую неделю жизни, следует указать наличие отеочного синдрома, транзиторных изменений со стороны сердечно-сосудистой системы, выраженной убыли массы тела, ранней и пролонгированной желтухи, гипогликемии (табл. 2).

Максимальная убыль массы тела более 10%, требующая медикаментозной коррекции, отмечалась в 3 раза чаще у новорожденных основной группы. Восстановили первоначальную массу тела к концу раннего неонатального периода 10% новорожденных основной группы, что в 3 раза меньше, чем в группе сравнения (30%; p <0,001).

При анализе течения физиологической желтухи новорожденных выявлено, что средние значения максимальной билирубинемии достоверно не отличались в обеих группах. Однако появление желтухи на первые сутки жизни и более длительное ее течение (более 14 дней) отмечалось значительно чаще у новорожденных основной группы (36,6%, в группе сравнения - 10%; p <0,01) – табл.2.

Таблица 2.

**Характеристика адаптационного периода у обследованных новорожденных**

Показатель	Основная группа (n=30)	Группа сравнения (n=20)	p
Нарушения постнатальной адаптации, (%), в том числе:	86,6 (26)	25 (5)	<0,01
Морфофункциональная незрелость	23,3(7)	10 (2)	<0,01
Отечный синдром	60 (18)	45 (9)	<0,05
Синдром дезадаптации сердечно-сосудистой системы	20 (6)	15 (3)	>0,05

Раннее развитие и пролонгированное течение желтухи	36,6 (11)	10 (2)	<0,001
Гипогликемия в раннем неонатальном периоде	26,6 (8)	1 (5)	<0,05
Патологическая убыль массы тела (>10%)	36,6 (11)	10 (2)	>0,05
Отсутствие восстановления убыли массы тела к 7 дню	6,6 (2)	1 (5)	<0,001
Оценка по шкале Апгар, баллы, на 1 минуте на 5 минуте	7,14±0,17 8,08±0,12	7,88±0,09 8,26±0,02	<0,01 >0,05
Дети, родившиеся в асфиксии, %	13,3 (4)	5 (1)	<0,001
Общий билирубин (максимальный уровень), мкмоль/л	218,3±11,1	197,7±6,9	>0,05

Примечание: n – число обследованных; p – статистическая значимость различий между группами.

Как показано в таблице 2, асфиксия в родах отмечалась достоверно чаще у новорожденных в основной группе 13,3% против 5% в группе сравнения ( $p < 0,001$ ). Оценка по шкале Апгар на первой минуте у детей основной группы достоверно ниже, чем у новорожденных в группе сравнения (7,14±0,17 баллов и 7,88±0,09 баллов в основной группе и группе сравнения соответственно,  $p < 0,05$ ). Самые низкие значения по шкале Апгар (6,80±0,45 балла) отмечены у новорожденных с макросомией ( $r=0,5$ ;  $p < 0,01$ ).

Новорожденные основной группы чаще рождались с различными отклонениями в состоянии здоровья, по сравнению с детьми контрольной группы. Практически здоровыми новорожденными в основной группе являлись 49% детей, в группе сравнения этот показатель составил 75%. В дальнейшем выхаживании и лечении на II этапе в отделении патологии новорожденных нуждались 13,3% (4) детей основной группы, новорожденным группы сравнения стационарное лечение не потребовалось.

Признаки перинатального поражения ЦНС гипоксического и дисметаболического генеза с различной синдромной характеристикой достоверно чаще наблюдались у новорожденных основной группы. Степень тяжести неврологических нарушений была выраженнее у новорожденных основной группы.

Натальная травма в виде субарахноидального кровоизлияния, перелома ключицы, мышечной кривошеи диагностирована у 3 (10%) детей основной группы. В группе сравнения натальная травма (кефалогематома) зарегистрирована в 1 случае (5%).

По нашим данным, у новорожденных основной группы, значительно чаще диагностировались инфекции, специфичные для перинатального периода (10%, в группе сравнения 5%;  $p < 0,001$ ). В обеих группах регистрировались локализованные формы инфекции в виде омфалита и конъюнктивита. Такие инфекции, как пневмония (врожденная и аспирационная), внутриутробный сепсис и внутриутробная хламидийная инфекция диагностированы не были. Респираторный дистресс синдром выявлен лишь двоих у новорожденных основной группы.

Таким образом, у новорожденных основной группы с дефицитом витамина D, повышается риск развития отклонений в течении раннего адаптационного периода. В генезе этих нарушений в раннем неонатальном периоде особое значение имеет недостаточное витаминно-минеральное обеспечение в период внутриутробного развития. Выявленные изменения являются основой для дальнейших исследований по разработке эффективных

программ профилактики нарушений минерального обмена у новорожденных с дефицитом витамина D. обмена минералов

#### **Выводы.**

1. Ранний адаптационный период у новорожденных с дефицитом витамина D протекает с нарушениями, проявляющимися патологическим течением физиологической желтухи новорожденных, дисфункциональным состоянием сердечно-сосудистой системы, значительной убылью первоначальной массы тела и более длительным её восстановлением.

2. Наиболее значимыми отклонениями в состоянии здоровья новорожденных с дефицитом витамина D являются перинатальное поражение ЦНС различного генеза, инфекции, специфичные для перинатального периода, задержка внутриутробного развития.

3. Выявленные изменения являются основой для дальнейших исследований по разработке эффективных программ профилактики нарушений минерального обмена у новорожденных с дефицитом витамина D.

#### **Список использованной литературы.**

1. Агзамова Ш.А., Ахмедова Ф.М. Ўсмир болаларда эссенциал артериал гипертензиянинг ривожланишида D витамини ва эндотелин-1-21 нинг роли. Ж. Педиатрия №2., 2020 С. 27-37
2. Мальцев С.В., Закирова А.М., Г. Ш. Мансурова. Роль витамина D в системе мать-плацента-плод Практическая медицина. 2016;1(96):6—31
3. Национальная программа "Недостаточность витамина D у детей и подростков Российской Федерации: современные подходы к коррекции" / Союз педиатров России [и др.]. - М.: ПедиатрЪ, 2018. - 96 с.
4. Akhmedova F. M., Agzamova Sh. A., Akhmedova D. I., Tashpulatova F. K. Vitamin D - dependent risk factors of formation of essential arterial hypertension at schoolchildren of Tashkent City. International Journal of Psychosocial Rehabilitation Vol. 24, Issue 5, 2020. p. 5055-5067. DOI: 10.37200/IJPR/V24I5/PR2020213 <https://www.psychosocial.com/article/>
5. Cyprian F, Lefkou E, Varoudi K and Girardi G. Immunomodulatory Effects of Vitamin D in Pregnancy and Beyond. Front. Immunol. 10:2739. doi: 10.3389/fimmu.2019.02739
6. Esmeraldo C, U, P, Martins M, E, P, Maia E, R, Leite J, L, A, Ramos J, L, S, Gonçalves Jr J, Neta C, M, Suano-Souza F, I, Sarni R, O, S: Vitamin D in Term Newborns: Relation with Maternal Concentrations and Birth Weight. Ann Nutr Metab. 2019;75:39-46. doi: 10.1159/000502044
7. Holick MF. The vitamin D deficiency pandemic: approaches for diagnosis, treatment and prevention. Rev Endocr Metab Disord. 2017;18:153–65. doi: 10.1007/s11154-017-9424-1
8. Holick, M.F. Evaluation, treatment, and prevention of vitamin D deficiency: an Endocrine Society clinical practice guideline. J. Clin. Endocrinol. Metab. 2011;96(7):1911–1930
9. Kaushal M, Magon N. Vitamin D in pregnancy: A metabolic outlook. Indian J Endocrinol Metab. 2018;17(1):76-82. doi: 10.4103/2230-8210.107862
10. Miliku K, Vinkhuyzen A, Blanken LM, McGrath JJ, Eyles DW, Burne TH, Hofman A, Tiemeier H, Steegers EA, Gaillard R, Jaddoe VW. Maternal vitamin D concentrations during pregnancy, fetal growth patterns, and risks of adverse birth outcomes. Am J Clin Nutr. 2016. doi: 10.3945/ajcn.115.123752
11. Saraf R, Morton SMB, Camargo CA, Grant CC. Global summary of maternal and newborn vitamin D status – a systematic review. Matern. Child Nutr. 2016;12:647-668. doi: 10.1111/mcn.12210

# БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE

Терапия

Азад Ахмедович НАЗАРОВ  
Олмахон Ташевна ТУХТАЕВА

Кафедра Аллергологии, клинической иммунологии, микробиологии  
Ташкентский педиатрический медицинский институт.

## НОВЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ НЕКОНТРОЛИРУЕМОЙ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ У ДЕТЕЙ СТАРШЕГО ВОЗРАСТА

**For citation:** A.A. Nazarov, O.T. Tukhtaeva NEW OPPORTUNITIES FOR THE TREATMENT OF UNCONTROLLED BRONCHIAL ASTHMA IN OLDER CHILDREN Journal of Biomedicine and Practice. 2021, vol. 6, issue 2, pp. 128-131

 <http://dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2021-2-21>

### АННОТАЦИЯ

В результате проведенного исследования выявлено, что больные с тяжелым неконтролируемым течением бронхиальной астмы получавших комбинированная терапия препаратом «Фостер 100/6» 1 ингаляция 2 раза в сутки продолжительностью 12 недель, исчезало дневные симптомы, снижалось потребность в использовании коротко действующих бронхолитиков в сутки, возросло бессимптомных дней.

**Ключевые слова:** бронхиальная астма, тяжелое течение, дети, симптомы, бронхолитики

Azad Ahmedovich NAZAROV  
Olmahon Tashевна TUKHTAEVA

Department of Allergology, Clinical Immunology, Microbiology  
Tashkent Pediatric Medical Institute

## NEW OPPORTUNITIES FOR THE TREATMENT OF UNCONTROLLED BRONCHIAL ASTHMA IN OLDER CHILDREN

### ANNOTATION

As a result of the study, it was revealed that patients with severe uncontrolled course of bronchial asthma received combination therapy with the drug "Foster 100/6" 1 inhalation 2 times a day for 12 weeks, daytime symptoms disappeared, the need for using short-acting bronchodilators per day decreased, and asymptomatic days increased.

**Key words:** bronchial asthma, severe course, children, symptoms, bronchodilators

Азад Ахмедович НАЗАРОВ  
Олмахон Ташевна ТУХТАЕВА  
Аллергология, клиник иммунология,

микробиология кафедраси  
Тошкент педиатрия тиббиёт институти

## КАТТА ЁШЛИ БОЛАЛАРДА НАЗОРАТ ҚИЛИБ БЎЛМАЙДИГАН ОҒИР КЕЧУВЧИ БРОНХИАЛ АСТМАНИ ДАВОЛАШНИНГ ЯНГИ ИМКОНИАТЛАРИ

### АННОТАЦИЯ

Изланишларимиз натижаси шуни кўрсатдики болаларда назорат қилиб бўлмайдиган, оғир кечувчи бронхиал астмада «Фостер 100/6» препаратини комбинирланган ҳолда 1 тадан ингалиция 2 маҳал қўллаш натижасида кундузги симптомлар бартараф этилди, қисқа таъсир этувчи бронхолитикларга эҳтиёж камайди, симптомсиз кунлар кўпайди.

**Калит сўзлар:** Бронхиал астма, оғир кечиши, болалар, симптомлар, бронхолитиклар

По данным ВОЗ в настоящее время в мире более 300 млн человек страдает бронхиальной астмой (БА) что составляет от 5 до 15% населения в разных странах [1,2,3,7].

Несмотря на доказательный прогресс современной клинической фармакологии и широкую доступность высоко эффективных и безопасных лекарственных препаратов БА является хроническим воспалительным заболеванием дыхательных путей, причем воспаление при БА развивается как в крупных дыхательных путей так и мелких дыхательных путей (МДП).

При легком течении бронхиальной астмы (БА) часто отмечается недостаточно серьезное отношение врачей и больных к указанному заболеванию по причине редких и не причиняющих особых неудобств, клинических проявлений. При БА легкой степени вероятность тяжелых обострений вплоть до астматического статуса врачами недооценивается, а у пациентов часто отмечается очень низкая приверженность назначенному лечению. Также существуют проблемы своевременного выявления, правильной диагностики и подбора адекватной терапии БА врачами первичного звена, к которым в первую очередь обращаются такие больные [1,2,7,9,13,15].

Персистирующие воспаление дыхательных путей, в частности мелких дыхательных путей является одним из факторов препятствующих достижению контроля БА. Уровень контроля является наиболее предпочтительным и общепринятым динамическим критерием [4,6,8,11,14]. Установлено высокая клиническая эффективность антилейкотриеновых препаратов в комплексном лечении детей, больных бронхиальной астмой, что подтверждено положительной динамикой иммунологических показателей [2,3,5,8,10,16].

Тяжелая астма является подгруппой трудно поддающейся лечению астмы и означает астму, которая остается неконтролируемой, несмотря на приверженность максимально оптимизированной терапии и лечению сопутствующих заболеваний, или ухудшается когда высокие дозы ГКС уменьшаются. Большая часть больных тяжелой БА относится к Т2-эндотипу БА и имеет эозинофильное воспаление в слизистой нижних дыхательных путей в формировании которого участвуют Th2-лимфоциты и врожденные лимфоидные клетки 2 типа (ILC2), генерирующие цитокины Т2-профиля: ИЛ-4, ИЛ-5, ИЛ-13. [4,9,12,13,17,18].

Трудная для контроля БА Перед рассмотрением диагноза тяжелая БА необходимо исключить наиболее часто встречающиеся проблемы. Плохая техника ингалиции. Низкая приверженность лечению. Ошибочный диагноз БА;— Наличие сопутствующих заболеваний, влияющих на течение БА. Продолжающийся контакт с триггером (аллерген при подтвержденной— сенсibilизации, профессиональный триггер). Контроль — купирование проявлений болезни при применении адекватной базисной противовоспалительной терапии. Достижение контроля - основная цель лечения астмы. В клинической практике его составляют следующие компоненты: степень контроля над имеющимися симптомами и оценка рисков прогрессирования заболевания [6,7,9,11,13,15,16,19].

Степень контроля над имеющимися симптомами - оценка текущих клинических проявлений, включает:

- выраженность дневных и ночных симптомов;
- потребность в короткодействующих  $\beta_2$ -агонистах (КДБА);
- ограничение физической активности.

Основой лечения детей старшего возраста со среднетяжелой и с тяжелым течением БА является комбинированная терапия ингаляционными глюкокортикостероидами (ИГКС) и  $\beta_2$ -агонистами длительного действия [6,7,8,12,13,14, 17,18,19].

**Материалы и методы.** В исследование были включены 32 больных БА (17 девочек и 15 мальчиков в возрасте от 12 до 18 лет) 12 из них с тяжелым течением БА с длительностью заболевания более 5 лет. Диагностика БА осуществлялась по рекомендациям ВОЗ «Бронхиальная астма. Глобальная стратегия». 12 больным с неконтролируемой бронхиальной астмой.

Всем пациентом проведено физикальный осмотр, клинический и биохимические анализы крови, проведено рентгенография грудной клетки, ЭКГ, проводилась исследование функции внешнего дыхания в динамике. В качестве метода оценки применялась оценка симптомов и показателей спирометрии в соответствии с критериями GINA

Учитывая тяжесть течения БА (средней и тяжелой степени), проводилось лечение с препаратами Фостер, принимаемого в качестве регулярной терапии (1 ингаляция 2 раза в сутки) и по потребности для снятия симптомов астмы (в общей сложности до 8 ингаляций в сутки) и плюс применение сальбутамола по потребности. Фостер - ИГКС и  $\beta_2$ -агонист длительного действия. Размер частиц ИГКС и ДДБЛ составляет менее 2 мкм, что позволяет им равномерно распределяться не только в проксимальных но и в дистальных дыхательных путях и оказывает противовоспалительное и бронхолитическое действие.

**Результаты исследования.** В результате проведенного исследования выявлено, что к окончанию 12 недели лечения получавших Фостер в дозе 100+6 мкг 1 ингаляция 2 раза в сутки и по потребности для снятия симптомов астмы (в общей сложности до 8 ингаляций в сутки) и плюс применение сальбутамола по потребности отмечалось в динамике по всем критериям контроля исчезало дневные симптомы, снижалась потребность в использовании коротко действующих бронхолитиков сутки, возросло бессимптомных дней.

Значение ПСВ к концу лечения повысилась до нормальных величин, а вариабельность ПСВ снизилось в 10 раз. Следовательно использование Фостера обеспечило «золотой стандарт» контроля над БА спустя 4 недели после лечения у всех пациентов со средне тяжелой БА. У всех пациентов с тяжелым течением БА получавших Фостер наблюдали улучшение общего состояние, повышалась толерантность к физической нагрузке. Уменьшились частота дневных приступов удушья у 22,4% пациентов через 4 недели и прекратились у 67,7% пациентов после приема Фостер через 12 недели.

**Выводы.** Таким образом у детей с тяжелым течением БА применение препарата Фостер в качестве регулярной терапии и для снятия симптомов астмы достигали более значимого клинического улучшения. Полученные результаты позволило сделать предварительные выводы о том, что комбинированная терапия препаратами «Фостер 100+6» продолжительностью 12 недель является оптимальным способом лечения, так как позволяет достигать контроля у больных тяжелой бронхиальной астмой; обладает высоким профилем безопасности – не вызывает системных нежелательных эффектов; приводят к достоверному повышению уровня качества жизни больных.

## Список использованной литературы

1. Авдеев С.Н. и др / Атмосфера. Пульмонология и аллергология. 2013. №2 С.15
2. Авдеев С.Н., Айсанов З.Р., Белевский А.С., Кулбаисов А.М., Курбачева О.М., Лещенко И.В., Ненашева Н.М., Фассахов Р.С. Легкая бронхиальная астма: настоящее и будущее. Пульмонология. 2018;28(1):84-95.

3. Абдуллаев Н.Ч. Эффективность селективного антогониста лейкотриеновых рецепторов в комплексной терапии у детей с бронхиальной астмой/ Научно практический журнал Педиатрия №3 /2019. Т. С-4-6.
4. Global Initiative for Asthma. GINA 2019. [Электронный ресурс], 05.07.2019. URL: <https://ginasthma.org>.
5. Liu X. et al. // *Pediatr. Allergy Immunol.* 2015. V. 26. № 2. P. 181.
6. Sonnenschein-van der Voort A.M. et al. // *J. Allergy Clin. Immunol.* 2014. V. 133. № 5. P. 1317.
7. Синопальников, А. И. Возможности оптимизации контроля бронхиальной астмы: малые дыхательные пути и экстрамелкодисперсные формы ингаляционных препаратов / А. И. Синопальников, Ю. Г. Белоцерковская, А. Г. Романовских // *Фарматека.* – 2018. - № 8. – С. 49- 57.
8. Собченко, С. А. Роль обучения больных бронхиальной астмой в их долгосрочном лечении / С. А. Собченко, С. Н. Евтюшкина, Р. Н. Богданов // *Новые Санкт-Петерб. врач. ведомости.* – 2017. – № 3. – С. 41-49. : табл. – Библиогр.: 18 назв.
9. Солиев, А. У. Лечение хронического кашля и бронхиальной астмы / Солиев А. У. // *Биология и интегратив. медицина.* - 2017. - № 5. - С. 47-56.
10. Терапия бронхиальной астмы у детей: ингаляционные глюкокортикостероиды vs антагонисты лейкотриеновых рецепторов (обзор литературы) / А. П. Переверзев [и др.] // *Consilium medicum.* – 2018. – Т. 20, № 3. – С. 40–44. – Библиогр. : 35 назв.
11. Тухтаева О.Т. Клиническое проявление бронхиальной астмы у детей /Журнал теория и практика. 2019. Том 4 спец выпуск. СанктПетербург. с.-553
12. Трофимов, В. И. Глюкокортикостероидные гормоны – «золотой» стандарт в лечении больных бронхиальной астмой / В. И. Трофимов // *Фарматека.* – 2015. - № 4. – С. 61-64.
13. Трофимов, В. И. Циклесонид в лечении больных бронхиальной астмой / В. И. Трофимов // *Мед. совет.* – 2014. - № 16. - С. 32-35.
14. Трухан, Д. И. Актуальные аспекты диагностики бронхиальной астмы на этапе оказания первичной медико-санитарной помощи / Трухан Д. И., Багишева Н. В. // *Consilium Medicum.* - 2017. - № 3. - С. 80-85.
15. Ушкалова, Е. А. Антихолинергические препараты длительного действия в лечении бронхиальной астмы / Е. А. Ушкалова // *Фарматека.* – 2016. - № 4. – С. 34-40.
16. Принципы выбора терапии для больных легкой астмой. Согласованные рекомендации РААКИ и РРО / С. Н. Авдеев [и др.] // *Рос. аллерголог. журнал.* - 2017. - N 3. - С. 55-63 : табл.
17. Фармакотерапия бронхиальной астмы: современное состояние и перспективы развития / А. В. Емельянов, Г. Р. Сергеева, Е. В. Лешенкова, М. С. Партави // *Фарматека.* – 2018. - № 8. – С. 58- 64.
18. Фармакоэкономический анализ применения лекарственного препарата реслизумаб в лечении тяжелой бронхиальной астмы с эозинофильным типом воспаления дыхательных путей / А. Ю. Куликов [и др.] // *Пульмонология.* – 2018. – Т. 28, № 1. – С. 50-60. : табл. – Библиогр. : 24 назв.
19. Цветкова, О. А. Целесообразность включения препарата Беродуал Н в лечение обострений бронхиальной астмы / О. А. Цветкова // *Мед. совет.* – 2014. - № 16. - С. 28-31.

# БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE

Ирина Рубеновна АГАБАБЯН  
Юлдуз Абдувохидовна ИСМОИЛОВА  
Шахбоза Шахобиддиновна САДЫКОВА  
Миржахон МЕЙЛИЕВ  
Фаррух Икромович ХОЛХЎЖАЕВ  
ДКТФ ички касалликлар кафедраси  
Травматология ва ортопедия кафедраси  
Самарканд давлат тиббиёт институти

## ЮРАК ИШЕМИК КАСАЛЛИГИНИ АНЕМИЯ ФОНИДА ДАВОЛАШ ХУСУСИЯТЛАРИ

**For citation:** I.R. Agababyan, Y.A. Ismoilova, Sh.Sh. Sadykova, M. Meiliev, F.I. Kholkhuzhaev  
FEATURES OF THE TREATMENT OF CORONARY HEART DISEASE AGAINST THE  
BACKGROUND OF ANEMIA Journal of Biomedicine and Practice. 2021, vol. 6, issue 2, pp.132-  
136

 <http://dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2021-2-22>

### АННОТАЦИЯ

Хозирги вақтда коморбидлик яъни бир ёки бир нечта касалликларни биргаликда келиши долзарб муаммолардан биридир. Хусусан биз юрак ишемик касаллиги (ЮИК) стабил зўриқиш стенокардия ва анемиянинг турли оғирлик даражалари хақида айтиб ўтамиз. Биз ЮИК ва турли оғирлик даражасидаги анемияси бор бўлган 30 та беморга 3 валентли темир препарати Суфер (Юрия-фарм Украина) 5 мл вена ичига 5 кун мобайнида стандарт терапия асосида қўямиз. Текширилган беморларда гемоглобин миқдорининг ортиши юрак ишини нормаллаштиради, стенокардия хуружларини камайтиради ёки йўқотади, жисмоний зўриқишларга чидамлилиқни оширади.

**Таянч сўзлар:** юрак ишемик касаллиги, темир танқислик камқонлиги, 3 валентли темир препарати Суфер.

Ирина Рубеновна АГАБАБЯН,  
Юлдуз Абдувохидовна ИСМОИЛОВА,  
Фаррух Икромович ХОЛХЎЖАЕВ  
Кафедра внутренних болезней ФПДО.  
Кафедра ортопедии и травматологии  
Самаркандский государственный медицинский институт.

## ОСОБЕННОСТИ ЛЕЧЕНИЯ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА НА ФОНЕ АНЕМИИ

**АННОТАЦИЯ**

Коморбидность в настоящее время имеют актуальное значение в исходе многих заболеваний. В частности речь идет об ИБС, нестабильной стенокардии и анемиях различной степени тяжести. У 30 больных ИБС в сочетании с анемией применяли 3х валентное железо, препарат Суфер (Юрия-фарм Украина) в дозе 5.0мл в/в в течение 5 дней на фоне стандартной терапии. У обследованных больных установлено, что увеличение уровня гемоглобина способствует нормализации фракции выброса, уменьшению или исчезновению приступов стенокардии, увеличению толерантности к физическим нагрузкам.

**Ключевые слова:** ишемическая болезнь сердца, железodefицитная анемия, препарат 3х валентного железа Суфер.

**Irina Rubenovna AGABABYAN,  
Yulduz Abduvohidovna ISMOILOVA,  
Shakhboza Shakhobiddinovna SADYKOVA  
Mirjakhon MEILIEV  
Farrukh Ikromovich KHOLKHUZHAEV**  
Department of therapy faculty of postgraduate education,  
Department of Traumatology and Orthopedics  
Samarkand State Medical Institute.

**FEATURES OF THE TREATMENT OF CORONARY HEART DISEASE AGAINST THE BACKGROUND OF ANEMIA****ANNOTATION**

Currently comorbidity is relevant in the outcome of many diseases. In particular, we are talking about IHD, unstable angina and anemia of varying severity. In 30 patients with coronary artery disease in combination with anemia, 3-valence iron was changed, the drug Sufer (Yuria-Pharm Ukraine) at a dose of 5.0 ml iv for 5 days against the background of standard therapy. In examined patients, that an increase in hemoglobin levels contributes to the normalization of the vibros fraction reduce or disappear angina attacks, increased exercise tolerance.

**Key words:** coronary heart disease, iron-deficiency anemia, the drug 3x valence iron Sufer.

Юрак ишемик касаллиги (ЮИК) бутун дунёда, жумладан, Ўзбекистонда ҳам аҳоли орасида кенг тарқалган ва ўлимга олиб келувчи асосий сабаблардан бири ҳисобланади. Ўтказилган кузатувлар 22-44 ёшдаги эркакларнинг 5-8 %, 45-69 ёшдагиларнинг эса 18-24,5% ЮИК борлигини кўрсатган. Катта ёшдаги аёллар орасида бу курсаткич 13-15% ни ташкил этади. Европа кардиологлар жамияти маълумотларига кўра, ҳар 1 млн. аҳоли орасида ЮИК 30-40 минг одамда кузатилади. АҚШ да ЮИК билан оғриган 11 млн одамдан ҳар йили 500000 дан кўпроғи оламдан кўз юмади.[4,5,6]

Юрак мушакларини кислородга бўлган талаби ва тож томирларидаги қон айланиш орасидаги мувозанатнинг ўткир ёки сурункали бузилиши ЮИК нинг асосий патогенетик ривожланиш сабаби ҳисобланади.[7]

Коморбидлик долзарб муаммолардан бири ҳисобланиб, беморда бир нечта касалликларни кўшилиб келиши саналади, уларни ичида анемия энг ахамиятлисидир. Сурункали касалликлар ва уларнинг кўшилиб келиш частотасининг ошиши касалликка ўз вақтида ташхис кўйиш ва тўғри даволашда қийинчилик туғдиради.[14,15]

Юрак мушакларини кислород билан таъминланишида қондаги гемоглобин микдори ва уни ташилиш хусусияти ҳамда тож томирлардаги қон айланиш даражаси муҳим ахамиятга эга Юқорида таъкидлаганимиздек, соғлом одамда миокарднинг кислородга бўлган талаби ва уни таъминланиши орасида мувозанат мавжуд. Уни кислородга булган талаби ошганда тож томирлар кенгайди, улардаги қаршилик камаяди, коронар қон айланиши сезиларли даражада кўпаяди ( тож томирлар захираси кўпаяди) ва миокардга кўпроқ қон оқиб келиб, уни етарли

даражада кислород билан таъминлайди. Миокарднинг кислородга бўлган талаби ошган вақтда тож томирларда қон айланиши етарли даражада бўлмаса, унда ишемия жараёни ривожланади. Миокарднинг кислородга бўлган талаби ва уни қондиришдаги тож томирларнинг имконияти орасидаги мувозанат бузилишида қуйидаги омиллар муҳим аҳамиятга эга:

Қон биохимик тахлилидаги ўзгаришлари (махсус кардиоферментлар миқдори), коронар қон томирлари функционал ҳолати, юракнинг насос фаолияти ва қизил қон тахлили кўрсаткичларига жуда кам даражада аҳамият берилади-гемоглобин Нб, гематокрит Нт, зардобдаги темир миқдорининг камайиши ҳаёт сифатини ёмонлаштиришига олиб келади ва касалликни прогностини оғирлаштиради.[8,9,13]

Юқорида айтилганларнинг барчаси ЮИК ва турли даражадаги анемияларнинг комбинатцияси муаммонинг долзарблигини билдириб, патологиянинг биргаликда ривожланишининг патофизиологик механизмларини ўрганиш, диагностика ва профилактика чораларини такомиллаштириш учун антианемик терапия зарурлигини кўрсатади.[11,12,10]

#### **Тадқиқотдан мақсад.**

Стационар шароитда стандарт даволаш билан бир қаторда 3 валентли темир препарати Суфер (Юрия-фарм Украина)ни қўллаш орқали стабил зўриқиш стенокардияни ҳар хил даражадаги темир танқислик анемияси бор беморларда кечиш хусусиятларини ўрганиш.

#### **Манбалар ва усуллар**

Кузатувга 2017 йил декабрь ойидан 2018 йил февраль ойигача юрак ишемик касаллиги (ЮИК) стабил зўриқиш стенокардияси (III-IVфункционал синф) ва темир танқислик камқонлиги бўлган 30 та бемор олинди.

Кузатаётган касалларимиздан 18 аёл ўртача 56 ёшни ташкил қилади, 12 эркак ўртача ёш 60 га тенг ва темир танқислик камқонлиги билан хаста. Булардан онкологик ва сурункали буйрак касалликлари бўлган беморлар истисно. Стенокардияни функционал синфлари (фс) қуйидаги юқламали тестлар орқали аниқланади: Юрак соҳасида ноҳушлик сезмасдан 6 минут ичида босиб ўтилган масофа. Анемия даражалари қондаги гемоглобин миқдори ( $Hb < 120$  г/л)га кўра қўйилади

Даво муолажаларини олгунча қондаги ўртача гемоглобин миқдори аёлларда  $70,4 \pm 2,9$  г/л эркакларда  $80,9 \pm 2,5$ ; зардобдаги темир миқдори ўртача:  $5,45 \pm 1,45$  ммоль/л; аёлларда  $5,4 \pm 1,3$  ммоль/л, эркакларда  $5,5 \pm 1,6$  ммоль/л; темир билан тўйинган трансферрин миқдори ўртача  $13,2 \pm 1,5\%$  ;

Қондаги гемоглобин миқдори камайганлигига қараб анемияни 3 даражага ажратамиз: 1- енгил даража -  $90-109$  г/л (гипохромия и микроцитозсиз); 2-ўрта оғир даража  $70-89$  г/л (микроцитоз, гипохромия); 3-оғир даража  $< 70$  г/л (туқима гипоксияси).

Биз текширирувга олган ЮИК билан темир танқислик камқонлиги оғир даражаси бўлган 8 беморда  $Hb 70$  г/лдан паст ўртача  $60,8 \pm 2,1$  г/л; ўрта оғирликдаги темир танқислик камқонлиги бўлган 15 беморда  $Hb$  ўртача -  $80,1 \pm 2,6$  г/л; 7 беморда енгил даражали анемия  $Hb-90,0 \pm 2,1$  г/л.

ЮИК ни даволашда стандарт антиангинал препаратлардан фойдаланилди (таъсири узайтирилган нитратлар, кардиоселектив  $\beta$ -адреноблокаторлар, кальций антагонистлари, диуретиклар) булардан аспирин ва АПФ мустасно, турли муаллифлар маълумотида кўра бу препаратлар буйракда эритропоэтин синтезини ингибирлайди ва суяк кўмигида эритропоэзни блоклайди.

Темир танқислик камқонлигини даволашда 3 валентли темир сақловчи препарат Суфер (Юрия-фарм Украина)дан фойдаланамиз. Доза:  $5,0$ мл вена ичига (в/и) эрталаб ва кечга 5 кун мобайнида.

Оғир даражали анемияси бўлган 8 беморни даволашни вена ичига Суфер–  $Fe^{+3}$  эрталаб кечга қуйишдан бошлаймиз. Per os Гино-тардиферон ( $Fe^{+2}$ ) (Пьер Фабр Франция)ни ҳам қўшамиз. Қолган 22 бемор стационарда 5 кун мобайнида эрталаб кечга  $5,0$ мл в/и Суфер препарати қабул қилди.

Ўтказилган даво муолажаларидан сўнг Темир танқислик камқонлиги бўлган беморлар қондаги  $Hb$  миқдори  $26\%$  га ( $70,4 \pm 2,9$  г/л дан  $110,2 \pm 4,0$  г/л, гача), зардобдаги  $Fe$

концентрацияси 50%га(5,45±1,45ммоль/л дан10,5±1,5 ммоль/л гача), темир билан тўйинган трансферин миқдори (13,2±1,5% дан26,4±3,0%гача,) ошди. Бир вақтнинг ўзида гемоглобин миқдорининг 26%га ошишига мос равишда гемотакрит(Ht) 15%га ошди, бунинг натижасида эритропоез жараёнлари яхшиланди. Зардобдаги темир ва Hb миқдори ошганлиги фониди юракнинг насос фаолияти яхшиланди: жумладан ФВ 25,5%: 40,4±3,6%дан ( даволанишгача) 54,2±3,5%гача (даволаниш сунгида),жисмоний зўриқишларга чидамлилиқ 33% га(330,2±26,5 м/6 мин дан480,4±20,0 м/6 мингача, ошди (1-жадвал).

**1-жадвал**

**Темир танқислик анемияси бўлган 30 беморни даволанишдан олдинги ва кейинги натижаларини қуйидаги жадвалда келтирдик:**

Кўрсаткичлар	Даводан олдин	Даводан сўнг	Нормал кўрсаткичлар
Hb	70,4±2,9 г/л	110,2±4,0 г/л	Аёлларда:120-140г/л;эркакларда 130-160г/л.
Ht	20,2±1,6%	24,85±2,8%	31-49%
Зардобдаги Fe	5,45±1,45ммоль/л	10,5±1,5 ммоль/л	Аёлларда:9-30мкмоль/л; эркакларда:12-31мкмоль/л
Темир билан тўйинган трансферин	13,2±1,5%	26,4±3,0%	30-40%
ФВ	40,4±3,6%	54,2±3,5%	55-70%
6 минли юклама тести	330,2±26,5 м/6 мин	480,4±20,0 м/6 мин	Аёлларда:500м; эркакларда:600м

Жисмоний зўриқишларга чидамлилиқ жихатидан бундай ижобий динамика стенокардия ФС ўзгартиришга имкон берди: даволанишгача стенокардия III и IV ФС бўлган (30 бемор), даволанишдан кейин- I ФС- 10та (33,3%), II ФС – 13та (43,3%,1%) ва III фс – фақатгина 7 та (23,3%) бўлган беморларни ташкил қилди. Касаллик клиник кечишини баҳолайдиган бўлсак (юрак сохасидаги оғрик хуружи)даволанишгача ўртача бир кунда 11 хуружни ташкил қилган бўлса,даволанишдан сўнг бу кўрсаткич бир кунда 5 юрак хуружини ташкил қилди, 6 бемор бутунлай нитроглицерин қабулини тўхтатди. Даволанишгача в-адреноблокаторлар ўртача кунлик дозаси 10,0±2,5мгбулса, даволанишдан сўнг - 5,5±1,5мгни ташкил қилди.

**Хулоса.**

Хулоса қилиб айтадиган бўлсак,гемоглобин миқдорини нормал кўрсаткичларга келиши, коронар қон томирларда қон айланишни оширади ва юрак мушакларини кислородга бўлган талабини қондиради. Бу эса юракни насос сифатида самарали ишлаши учун зарур бўлган энергия мувозатини таъминлайди ва жисмоний зўриқишларга чидамлилиқни оширади. Айни пйтда стабил зўриқиш стенокардия ва анемиянинг турли оғирлиқдаги даражаларини биргаликда келиши коморбидликни даволаш ва профилактикаси долзарб муаммолардан бири ҳисобланади. ЮИКни даволашда, айнан бизнинг худудда стандарт даволашга қўшимча равишда унга хамроҳ бўлган касалликларни даволаш ва мувозанатга келтириш улкан натижаларни беради.

**Фойдаланилган адабиётлар рўйхати:**

1. Агабабян И.Р., Искандарова Ф.И., Ахророва З.В., Исмоилова Ю.А. Оценка эффективности применение препарата Суфер у пациентов с нестабильной стенокардией

- и железодефицитной анемией. // Журнал “Ўзбекистон терапия ахборотномаси” №3 Ташкент 2018. С10.
2. Искандарова Ф.И., Ахророва З.В., Исмоилова Ю.А. Применение препаратов железа в комплексном лечении больных нестабильной стенокардией и анемией. // Журнал “Биология ва тиббиёт муаммолари” №1 Самарканд 2019. С.145
  3. Городецкий В.В., Годулян О.В. Железодефицитные состояния и железодефицитная анемия: диагностика и лечение. // Методические рекомендации. Медпрактика М Москва 2004г.
  4. Дворецкий Л.И. Клинические рекомендации по лечению больных железодефицитной анемией. // Русский медицинский журнал. 2004, т. 12, №14, С. 893-897.
  5. Карпов Ю.А., Меркулова А.Г., Хакимов А.Г., Самаренко М.Б. Суточное мониторирование ЭКГ у больных нестабильной стенокардией. // Кардиология.-2016.- №7.-С.67-72
  6. Калюта Т.Ю. Клиника и прогноз при остром инфаркте миокарда и нестабильной стенокардии у больных с анемическим синдромом. // Автореф. дисс. канд. мед. наук, 2004г.
  7. Стренев Ф.В. Об изменениях сердца, центральной гемодинамики и физической работоспособности под влиянием железодефицитной анемии легкой и средней степеней тяжести (клинико-функциональное исследование): Автореф. канд. мед. наук Стренев Ф.В.- Свердловск 2009. С29.
  8. Судаков К.В. Функциональная система, определяющая оптимальный уровень эритроцитов в организме. Клиническая медицина. // 2002. №4. - С.4-11.
  9. Суркина И.Д., Степура О.Б., Пак Л.С. Иммуноинтерфероновая система и сердечно-сосудистые заболевания. // Кардиология.-2005.- №4. - С.59-62.
  10. Сухова Н.Д., Белашева И.И., Пузырев В.П. Популяционно-генетическое исследование параметров эритропоэза железодефицитных состояний у коренного населения Обского севера. // Лаб. дело. - 2016. - №4. - С.18-21.
  11. Шилов А.М., Осия А.О. Особенности лечения ишемической болезни сердца на фоне анемии различного генеза. // Журнал “Трудный пациент” №12 Том 9 Москва 2011. С.10-14
  12. Anker S.D., Sharma R., Frakis D. and al. Anemia and survival in 3044 patients with Chronic Heart Failure (CHF) in the ELITE II Study (abstract). Circulation. 2002; 106 9suppl.):233SA.
  13. Felker G.M., Gattis W.A., Leimberger J.O. et al. Usefulness of anemia as a predictor of death and rehospitalization in patients with decompensated heart failure // Am. J. Cardiol. 2003. - Vol. 92. - p. 625-628.
  14. London G. Pathophysiology of cardiovascular damage in the early renal population. Nephrol Dial Transplant. 2001; 16 (suppl 2): 3-6.
  15. London G.M., Pannier B., Guerin AP. et al. Alterations of left ventricular hypertrophy in and survival of patients receiving hemodialysis: follow-up of an interventional study. J Am Soc Nephrol. 2001; 12: 2759-2767.

# БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE

Лариса Викторовна КАДОМЦЕВА  
Абдумурат Саттарович БАБАДЖАНОВ  
Севара Шамситдиновна ПУЛАТОВА

Фарида Рустамовна МИРЗАКАРИМОВНА  
Кафедра ВОП терапии, клинической фармакологии,  
Ташкентский Педиатрический Медицинский Институт, Узбекистан

## ОСНОВНЫЕ ФАКТОРЫ РИСКА, ПАТОЛОГИИ ГЕПАТОПАНКРЕАТОДУОДЕНАЛЬНОЙ СИСТЕМЫ

**For citation:** L.V. Kadomtseva, A.S. Babadjanov, S.Sh. Pulatova, F.R. Mirzakarimova MAIN RISK FACTORS, PATHOLOGIES OF THE HEPATOPANCREATODUODENAL SYSTEM Journal of Biomedicine and Practice. 2021, vol. 6, issue 2, pp. 137-141

 <http://dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2021-2-23>

### АННОТАЦИЯ

Автор приводит данные клинико-статистического исследования, посвященного изучению воздействия различных факторов риска (возраста, пола, вредных привычек, диетического режима, профессиональных вредностей) на развитие патологии гепатопанкреатодуоденальной системы, тяжесть её течения.

**Ключевые слова:** гепатопанкреатодуоденальная система, гастроэнтерология, анкетирование, социальное положение, фактор риска, режим и качество питания.

Larisa Viktorovna KADOMTSEVA  
Abdumurat Sattarovich BABADJANOV  
Sevara Shamsitdinovna PULATOVA  
Farida Rustamovna MIRZAKARIMOVA

Department of General Physician Therapy,  
Clinical Pharmacology, Tashkent Pediatric Medical Institute, Uzbekistan.

## MAIN RISK FACTORS, PATHOLOGIES OF THE HEPATOPANCREATODUODENAL SYSTEM

### ANNOTATION

The author shows the clinical and statistical study of the impact of various risk factors (age, sex, bad habits, dietary treatment, occupational hazard) for the development of pathology hepatopancreatoduodenal system, the gravity of the current.

**Key words:** hepatopancreatoduodenal system, gastroenterology, questionnaires, social status, risk factor, diet and quality.

Лариса Викторовна КАДОМЦЕВА  
 Абдумурат Саттарович БАБАДЖАНОВ  
 Севара Шамситдиновна ПУЛАТОВА  
 Фарида Рустамовна МИРЗАКАРИМОВНА  
 УАШ терапия, клиник фармакология кафедраси,  
 Ташкент Педиатрия Тиббиёт Институту, Узбекистан

## ГЕПАТОПАНКРЕАТОДУАДЕНАЛ ТИЗИМНИНГ АСОСИЙ ПАТОЛОГИК ХАВФ ОМИЛАРИ

### АННОТАЦИЯ

Клиник статистик изланишдан муалиф бир қанча хавфли таъсирлар (бу ёш, жинси, салбий одатлар, пархес режими, касб зарарлари)ни ўрганиб гепатопанкреатодуоденал тизим патологик жараёнларни кечишига таъсир этишини тафсия қилди.

**Калит сўзлар:** гепатопанкреатодуоденал тизим, гастроэнтерология, сўровномалар, ижтимоий холат, хавф омили, овқатланиш даражаси ва сифати.

**Актуальность.** Изучение роли факторов риска в развитии патологии гепатопанкреатодуоденальной системы является одним из актуальных вопросов современной гастроэнтерологии, что определяется высокой заболеваемостью: за год впервые регистрируют 38,3% больных гастроэнтерологическими заболеваниями на 1000 населения [4,5].

В целом патология гепатопанкреатодуоденальной системы сопровождается высокими показателями, как заболеваемости с временной утратой трудоспособности, так и инвалидизации в трудоспособном возрасте и приводит к значительному ухудшению качества жизни [2, 3].

Учитывая вышеизложенное, целью данного исследования является изучение роли некоторых факторов риска в развитии патологии гепатопанкреатодуоденальной системы на основе клинико-статистического исследования.

**Материалы и методы исследования:** в исследование включены результаты лечения 105 больных с патологией гепатопанкреатодуоденальной системы, находившихся на лечении в стационаре 5 ГКБ за период с апреля по октябрь 2019 года. Из обследованных 105 больных с гастроэнтерологическими заболеваниями, женщин было 49, мужчин 56, средний возраст  $51,14 \pm 2,3$ .

Данные собирались путем выкопировки из истории болезни стационарного больного и анкетирования пациентов. Обработка полученных данных проводилась на персональном компьютере с применением офисных программ.

**Результаты и их обсуждение:** анализируя возрастные данные, было выяснено, что средний возраст для женщин составил  $53,5 \pm 2,6$ , а для мужчин –  $46,05 \pm 3,2$ . Мужской пол чаще страдает данной патологией, чем женщины, что составило соответственно 46,6% и 53,3%.

При поступлении в стационар пациенты были разделены по степени тяжести состояния, так в удовлетворительном состоянии поступили 60 (57,1%), средней степени тяжести - 42 (40%) и в тяжелом - 3 (2,9%) (рис. 1).

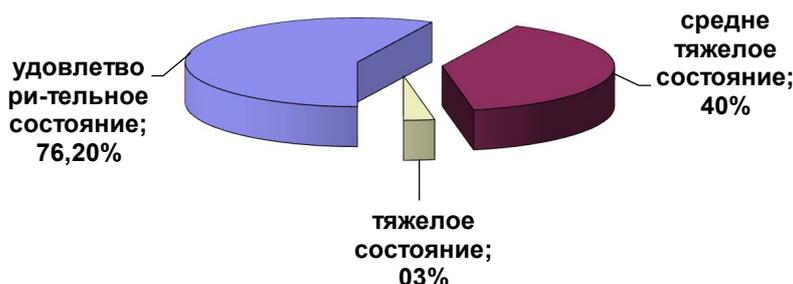


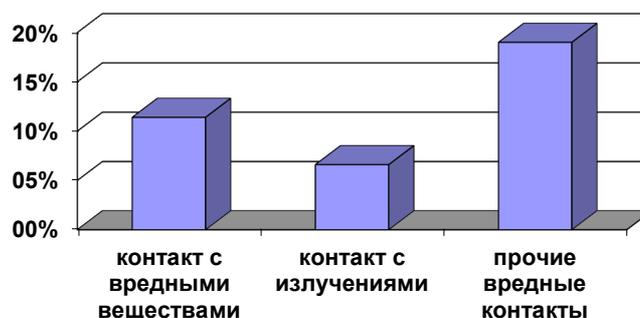
Рис. 1. Процентное соотношение пациентов по тяжести состояния при поступлении в стационар

Из тех пациентов, которые находились на лечении группу инвалидности связанную с патологией гепатопанкреатодуоденальной системы, имели 32,3% (34) из них III группу имели 12 пациентов (35,3%) II группу – 20 (58,8%) и I группу - 2 (5,9%). У 66,7% пациентов (71) инвалидность отсутствовала.

Структура заболеваемости была представлена следующими заболеваниями: язвенная болезнь с локализацией язвы в желудке 15 (14,3%), язвенная болезнь с локализацией язвы в двенадцатиперстной кишке -25 (24%), холецистит 30 (28,6%), панкреатит 32 (30,5%), гепатит 18 (17,1), гастриты и гастродуодениты 52 (49,5%), в том числе бульбиты у 10 (9,5%). Патологические состояния были сопряжены с рубцево-язвенной деформацией у 15 (14,3%), прочие осложнения заболеваний гепатопанкреатитодуоденальной системы были диагностированы у 26 (24,8%).

При анализе анкет было выяснено социальное положение пациентов, так рабочие составили 28,6% (30), служащие - 17,1% (18), безработные и временно неработающие - 4,8% (5), учащиеся - 2,8% (3), пенсионеров и неработающих инвалидов – 44% (46), домохозяйек - 1,9% (2) и бизнесмены – 1% (1).

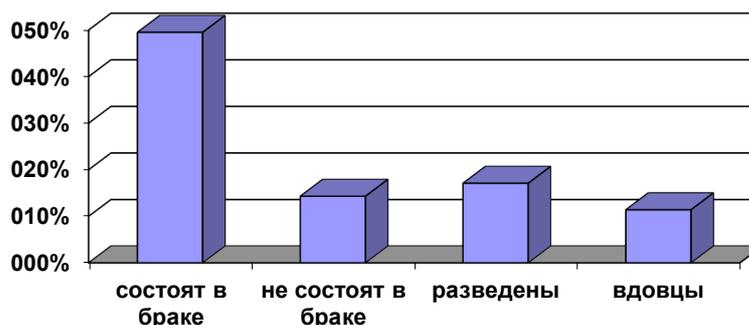
Профессиональные вредности имели в своем трудовом стаже 39 (37,1%) пациентов, из них контактировали с вредными веществами 12 (11,4%), излучениями 7 (6,6%), прочие вредности имелись у 20 (19%) больных (рис. 2).



**Рис. 2. Процентное соотношение пациентов имевших в трудовом стаже профессиональные вредности**

Пациенты в среднем расходовали свои денежные доходы следующим образом: на питание 54,4% одежду 9,2%, лечение 34,1%, занятие физкультурой и спортом 0,5%, на культурные мероприятия 2,8%. Здесь следует обратить особое внимание на катастрофически низкий показатель затрат на физкультуру и спорт, как один из самых весомых факторов здорового образа жизни, обладающий протективным действием в отношении развития патологий, в том числе гепатопанкреатодуоденальной зоны, что согласуется с данными литературы [1].

По семейному положению пациенты разделились следующим образом: женаты или замужем - 52 (49,5%), холосты или не замужем - 15 (14,3%), разведены - 18 (17,1%), вдовцы - 12 (11,4%) (рис. 3).



**Рис. 3. Результаты данных анкетирования по семейному положению**

При этом 7,6% (8) признались в крайне напряженных отношениях в семье. На отсутствие ссор в семье указывали в основном одинокие люди, что, очевидно, является ещё более неблагоприятным фактором.

В 57,1% (60) случаев перед развитием обострения или острого заболевания пациенты перенесли нервно-психические стрессы.

При анализе питания пациентов были получены следующие данные: утверждают, что соблюдают диету 47 (45%), не соблюдают 58 (55,2%).

При опросе факт сухоядения установлен у 69 (65,7%), нерегулярно питались 32 (30,5%) пациентов. Недостаточно пережевывают пищу вследствие различных причин 38 (36,1%). Средняя кратность приема пищи у больных с патологией гепатопанкреатодуоденальной системы составила 3,2 раза в сутки. Совокупность данных полученных в отношении питания пациентов позволило установить фактическое соблюдение диеты лишь у 3,8% (4), то есть только у них были соблюдены все нормы диетического питания. Этот показатель значительно разнится с субъективной оценкой соблюдения диеты, что прямо указывает на недостаточное понимание больным сути, необходимости и принципов диетического питания.

При анализе наличия вредных привычек были получены следующие данные.

Ежедневного употребление алкоголя в семье признают - 5 (4,7%) пациентов, 2-3 раза в неделю - 10 (9,5%), 3-4 раза в месяц - 12 (11,4%), очень редко - 70 (66,6%). Факт употребления алкоголя был установлен у 40% (42), из них 34,3% мужчин (от общего числа мужчин) и 9,5% (от общего числа женщин). При этом средний стаж злоупотребления алкоголем у этих лиц составил  $19,3 \pm 8,2$  лет.

Факт курения установлен у 42 (40%), из них 38 мужчин (36,4% от общего числа мужчин) и 4 женщины (9,5% от общего числа женщин). При этом пачку сигарет в день выкуривали - 12 (28,5%) пациентов, полторы пачки в день курили - 10 (23,8%) и лишь 8 (19%) больных на момент опроса бросили курить.

Из опрошенных пациентов с профилактической целью в поликлиники обращаются лишь 40%, а из оставшихся сообщают, что «не видят в этом смысла».

Наследственность была отягощена у 25 (23,8%) больных, из них у 18 (17,1%) страдал один кровный родственник, у 5 (4,8%) два родственника, у 2 (1,9%) три и более родственника.

55 (52,4%) больных употребляли агрессивные в отношении органов желудочно-кишечного тракта лекарственные препараты: аспирин, анальгин, нестероидные противовоспалительные средства (индометацин, ортофен), прочие агрессивные в препараты.

#### **Выводы:**

1. К выраженным факторам риска развития гепатопанкреатодуоденальной системы следует отнести: 1) уровень семейного и материального благополучия; 2) жилищные условия; 3) режим и качество питания; 4) злоупотребления алкоголем; 5) курение; 6) бесконтрольное использование лекарственных препаратов; 7) наследственность.
2. Выявлен нижний уровень медико-социальной активности и гигиенической грамотности населения.
3. Сочетание 2-х и более факторов риска у одного человека усугубляет тяжесть течения и ускоряется время развития манифестаций заболевания – клинических, лабораторных, инструментальных.

#### **Литература**

1. Арипова У.А., Алиджанов Ф.Б. Еще раз о профилактике постхолецистэктомических синдрома // Вестник врача общей практики. – 1997. - №1. – С. 21-24.
2. Галкин В.А. Современные представления о патогенезе холелитиаза как основа принципов профилактики билиарной патологии. // Терапевтический архив. -2003. -№1. – С. 6-9.

3. Галкин В.А. Усовершенствование терапевтической помощи – актуальной задачей здравоохранения. // Терапевтический архив – 2005. - № 1. – С. 6-8.
4. Российский статический ежегодник. 2004: стат. сб. 1 Россия – Р 76. М., 2004 - 425 с.
5. Справочник о деятельности лечебно-профилактических учреждений Министерства здравоохранения Республики Узбекистан. – 2006.
6. Пиманов С.И.//2014 Стеатоз поджелудочной железы- « Белое пятно» панкреатологии.
7. Соловьева А.В. и соав. К вопросу о гепатобилиарной патологии при метаболическом синдроме //2015
8. Степанов Ю.М., Завгородняя Н.Ю., Лукьяненко О.Ю. Стеатоз поджелудочной железы у детей. Часть 2. Факторы риска, возможности диагностики и лечения. //2017
9. СШ Пулатова, ШШ Эргашева. Аспекты диагностике и лечении заболеваний желчных путей научный журнал «United-Journal» № 23/2018
10. A Babadjanov, P Sevara .Steatosis of the pancreas and risk factors of its development- InterConf, //2020
11. Соловьева А.В. и соав. К вопросу о гепатобилиарной патологии при метаболическом синдроме //2015
12. Степанов Ю.М., Завгородняя Н.Ю., Лукьяненко О.Ю. Стеатоз поджелудочной железы у детей. Часть 2. Факторы риска, возможности диагностики и лечения. //2017
13. 5. Губергриц Н. Б., Казюлин А . Н . Метаболическая панкреатология . Донецк, 2011 . / Gubergrits N. B., Kaziulin A . N . Metabolicheskaja pankreatologija . Donetsk, 2011 .
14. 6.Звенигородская Л. А., Хачатурян Н . Э . Функциональные и клинико-морфологические изменения поджелудочной железы при метаболическом синдроме // Consilium Medicum 2016. № 08. С. 51-58.
15. Косюра С. Д., Павловская Е. В., Стародубова А. В., Строкова Т. В., Красилова А. А., Поленова Н . В . Поражение поджелудочной железы при ожирении // Лечебное дело. 2016. № 3. С. 100-104 .

# БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE

Нелли Рафиковна УЗБЕКОВА  
Нодира Мухтаровна БАДАЛБАЕВА  
Сергей Александрович КИТЬЯН  
Хикматилло Хусанбаевич РАХИМОВ  
Нодира Абдумуниновна ЮСУПОВА  
Кафедра Пропедевтики внутренних болезней  
Кафедра факультетской терапии  
Андижанский государственный медицинский институт,  
Андижан, Узбекистан.

## БИОЛОГИЧЕСКИЙ (СОСУДИСТЫЙ) ВОЗРАСТ ЧЕЛОВЕКА. МЕХАНИЗМЫ СТАРЕНИЯ СОСУДИСТОЙ СТЕНКИ

**For citation:** N.R. Uzbekova, N.M. Badalbaeva, S.A. Kityan, H. H.Rakhimov HUMAN BIOLOGIC (VESSEL) AGE. MECHANIZMS OF VESEL WALL AGEING Journal of Biomedicine and Practice. 2021, vol. 6, issue 2, pp. 142-148

 <http://dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2021-2-24>

### АННОТАЦИЯ

Возраст является общепризнанным фактором риска сердечно – сосудистых заболеваний (ССЗ). Одним из основных факторов старения человека является биологический возраст сосудов человека или сосудистый возраст человека. Основными механизмами сосудистого старения являются: окислительный стресс, хроническое воспаление, эндотелиальная дисфункция, апоптоз эндотелиальных клеток, повреждение эндотелиальных прогениторных клеток EPCs, репликативное старение эндотелиальных клеток, дисрегуляция циркадной системы, артериальная жесткость. Понимание механизмов, лежащих в основе возрастных патофизиологических изменений сосудов важно и необходимо для разработки новых методов патогенетического лечения.

**Ключевые слова:** сосудистый возраст, сосудистое старения.

---

Nelli Rafikovna UZBEKOVA  
Nodira Mukhtarovna BADALBAEVA  
Sergey Aleksandrovich KITTYAN  
Hikmatillo Husanbaevich RAKHIMOV  
Department of Propaedeutics of internal disease  
Andijan state medical institute, Andijan, Uzbekistan.

**HUMAN BIOLOGIC (VESSEL) AGE. MECHANIZMS OF VESEL WALL AGEING**

## ANNOTATION

The age is common risk factor for cardiovascular diseases (CVD). One of the main risk factors for ageing is biologic age of vessels or vessel ageing. Main mechanisms of vessel ageing are oxidative stress, chronic inflammation, endothelial dysfunction, apoptosis of endothelial cells, damage of endothelial EPCs progenitory cells functions, replication ageing of endothelial cells, disregulation of circadian system, arterial stiffness. Understanding of the mechanisms that lead to ageing pathophysiological changes in vessels is important and necessary of for novel methods of patogenetic treatment.

**Key words:** vessel age, vessel wall ageing.

**Нелли Рафиковна УЗБЕКОВА**  
**Нодира Мухтаровна БАДАЛБАЕВА**  
**Сергей Александрович КИТЬЯН**  
**Хикматилло Хусанбаевич РАХИМОВ**  
Кафедра Ички кассаликлар пропедевтикаси  
Андижон давлат тиббиет институти, Андижон, Узбекистон.

### ОДАМНИНГ БИОЛОГИК (КОН ТОМИРЛАРНИНГ) ЕШИ. КОН ТОМИР ДЕВОРЛАР КАРИЛИК МЕХАНИЗМЛАРИ

## АННОТАЦИЯ

Еш - юрак-кон томир касалликлари (ЮКТК) учун хафли омил. Инсон каришининг асосий омилларидан бири бу инсон томирларнинг биологик еши еки инсонинг кон томир еши. Кон томирларнинг асосий механизмлари куйдагилардир: оксидловчи стресс, сурункали ялигланиш, эндотелиал дисфункция, эндотелиал хужайралари апоптоз, EPCs хужайраларинг эндотелиал прогенитор хужайраларига зарар, эндотелиал хужайраларининг репликатив кариши, циркад тизимининг бузилиши, артериал каттиклик. Кон томирларида ешга боглик патофизиологик узгаришларининг асосини тушуниш мухимдир ва патогенетик даволашнинг янги усуллари ишлаб чикиш учун зарурдир.

**Калит сузлари:** кон томир еши, кон томир деворлар карилик .

Сердечно - сосудистые заболевания (ССЗ) являются одной из основных причин заболеваемости и смертности во всем мире. По данным ВОЗ ежегодная смертность от ССЗ в мире составляет 18 млн. человек, составляя до 30 % от всех смертей. Одним из основных факторов старения человека является биологический возраст сосудов человека или сосудистый возраст человека [ 3,5,9] .

Исторически магистральные сосуды считались пассивными участниками транспорта и перераспределения крови. Недавние исследования показали, что они являются самостоятельно функционирующим органом, обладающим эндокринными и паракринными функциями, а также смягчающим пульсовую волну [5,10]. Стенка артерий представлена 3 слоями: внутренний слой, состоящий из плоского эндотелия; средний, образованный гладкой мускулатурой и эластическими волокнами и наружный слой фиброзной соединительной ткани, содержащей коллаген. Различают сосуды мышечного, смешанного и эластического типов. В стенке артерий мышечного типа хорошо развита средняя оболочка. К сосудам смешанного типа относится сонная и подключичная артерии. К артериям эластического типа относится аорта и легочной ствол. Крупным сосудам, расположенным вблизи сердца (аорта, подключичная и сонная артерии), приходится выдерживать большое давление крови, поэтому они имеют толстые стенки, средний слой состоит из эластических волокон и во время систолы они могут растягиваться не разрываясь [5,8,10].

Артериальная система обладает двумя различными взаимосвязанными функциями: проводящей и буферной [14]. Первая функция заключается в доставке адекватного количества крови от сердца к периферическим тканям; вторая – в сглаживании пульсовых колебаний АД. Проводящая функция определяется, главным образом, шириной просвета артериол и мелких

артерий и характеризуется величиной общего периферического сопротивления, заключающегося в доставке адекватного количества крови к периферическим тканям в соответствии с их потребностями [3,8,14].

Демпфирующая функция зависит от эластических свойств крупных артерий, прежде всего аорты [3,5]. Механизмы преобразования сердечного выброса в непрерывный кровоток по капиллярам обозначается как

«эффект Windkessel» или «механизм компрессионной камеры» [3,5]. Во время систолы из левого желудочка сердца в аорту поступает порция крови – ударный объем сердца. В норме примерно 50% ударного объема направляется прямо к периферическим тканям, в то время как оставшиеся

50 % накапливаются в аорте, растягивая ее стенки [1,5]. При этом часть энергии, производимой сердцем, аккумулируется в растянутых стенках аорты. В диастолу эта энергия отдается аортой при выдавливании депонированной крови в направлении капилляров. Для эффективности демпфирующей функции важно, чтобы энергия, расходуемая на растяжение артерий и последующую отдачу, была как можно меньше. То есть САД, создаваемое при данном ударном объеме, должно быть низким, насколько это возможно [1,5,14].

Возраст является общепризнанным фактором риска (ФР) ССЗ [1,6,7]. С возрастом происходят структурные изменения стенки сосудов, главным образом артерий эластического типа, в которых сначала утолщается комплекс интима - медиа сосуда (КИМ), затем происходят фиброзно-склеротические изменения стенки сосуда, увеличивается экстрацеллюлярный матрикс и количество гладкомышечных клеток [1,3]. Постепенно изменяется структура коллагена и эластина, которые повреждаются продуктами гликозилирования. Отложение солей кальция делает стенку сосуда более твердой и жесткой, разрушается эластическая мембрана, усиливается синтез коллагена, что еще больше увеличивает жесткость артерий [1,3]. При старении утолщается стенка аорты за счет интимы, толщина КИМ увеличивается в 3 раза, просвет сосудов уменьшается [3,5].

С возрастом также происходят и функциональные изменения сосудов [3,5]. Наиболее выраженные изменения характерны для артерий эластического типа, главным образом аорты. Увеличение жесткости аорты сопровождается ее расширением, удлинением и извилистостью. Однако эти изменения не компенсируют повышение эластического сопротивления артериальной системы, вызванного уменьшением просвета сосудов и изменением биохимических свойств артериальной стенки. Сосуды мышечного типа изменяются относительно мало [3,5,6].

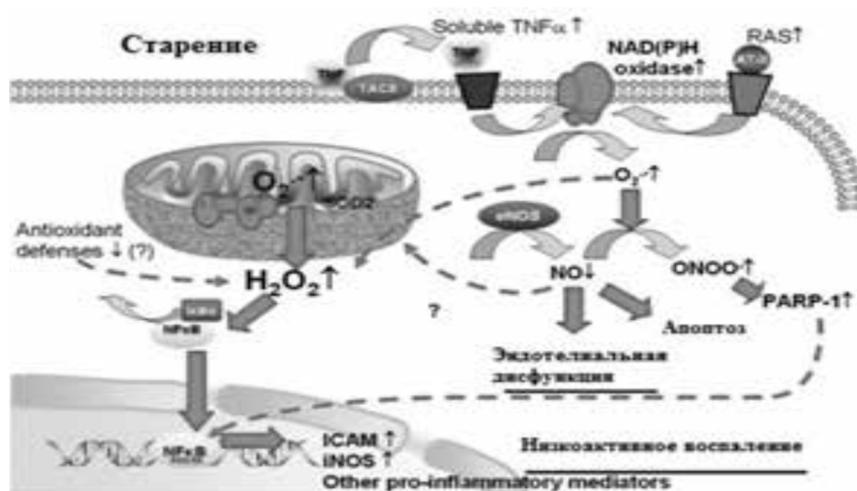
В молодом возрасте жесткость артерий повышается от минимальной в крупных сосудах эластического типа до максимальной в артериях мышечного типа [14]. Такое повышение градиента жесткости является необходимым условием деятельности сердца и сосудов как единого целого. С возрастом физиологический градиент артериальной жесткости меняется: первоначально ориентированный градиент повышения артериальной жесткости в направлении от центра к периферии, на поздних этапах онтогенеза он смещается от периферии к центру [3,14].

В настоящее время в литературе достаточно хорошо описаны несколько механизмов старения сосудистой стенки [3,4,5,6,8]. Основными из них являются:

**1. Окислительный стресс** – с возрастом в эндотелиальных клетках увеличивается уровень  $O_2^-$ , который затем превращается в перекись водорода –  $H_2O_2$  [10,15]. Он проникает через митохондриальную мембрану и увеличивается его содержание в цитоплазме.  $H_2O_2$  является фактором, способствующим активации ядерного фактора “каппа – би” (NF-  $\kappa$ B), который в норме находится в неактивном состоянии в комплексе с ингибиторным белком (I $\kappa$ B) [15,16]. При действии  $H_2O_2$  NF-  $\kappa$ B высвобождается от ингибиторного комплекса, транслоцируется в ядро и активирует транскрипцию генов и синтезируются вещества с провоспалительными свойствами: внутриклеточная молекула адгезии 1 (ICAM-1), индуцибельная синтаза оксида азота (iNOS) и другие [2,15].

**2. Хроническое воспаление** - старение вызывает активацию экспрессии мембраносвязанного фактора некроза опухоли - α (TNF-α), который расщепляется и превращается в растворимую форму. Далее он связывается с рецепторами TNF, резко повышая уровни мембраносвязанного и растворимого TNF-α [15,16].

**3. Эндотелиальная дисфункция** - повышенный уровень TNF-α активирует местные ренин-ангиотензиновые системы (РАС) сосудистой стенки и стимулирует никотинамид-адениндинуклеотид фосфат (NADPH) оксидазу, которая начинает генерировать повышенное количество O<sub>2</sub><sup>-</sup> [11,12]. Супероксиданион уменьшает активность NO, преобразуя его в ONOO<sup>-</sup>. Недостаток его приводит к апоптозу эндотелиальных клеток [4,16].

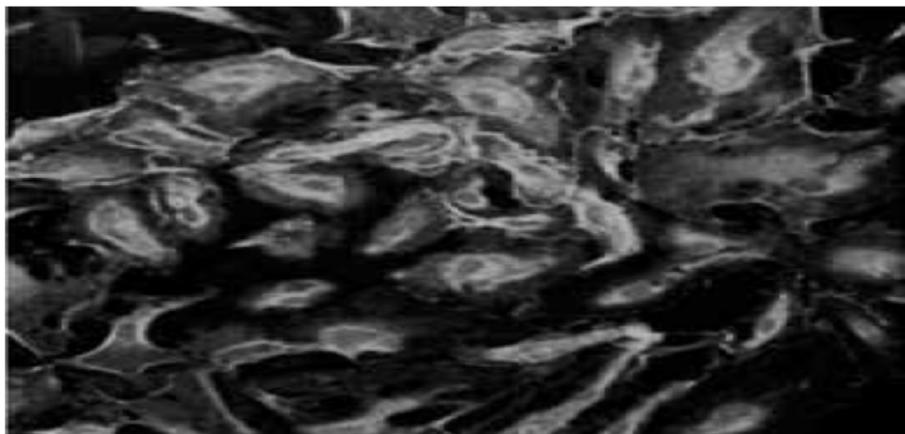


**Рис.1. Окислительный стресс, хроническое воспаление, эндотелиальная дисфункция**

(цитировано из статьи Драпкиной О.М. и соавт., 2014)

**4. Апоптоз эндотелиальных клеток** – приводит к гибели эндотелиальных клеток, снижению антикоагулянтных свойств эндотелия, разрежению капиллярной сети [4]. Усиление апоптоза приводит к дисфункции эндотелия, что вызывает снижение концентрации оксида азота (NO), накоплению токсичного пероксинитрита, который является мощным проапоптотическим фактором [1,4,13].

**5. Повреждение эндотелиальных прогениторных клеток EPCs** - это циркулирующие эндотелиальные прогениторные клетки костного мозга, которые восстанавливают поврежденный эндотелий артерий, ускоряют реэндотелизацию и ограничивают атеросклеротическое поражение артерий [3,17]. С возрастом их количество и функциональная активность уменьшается, ограничивая регенераторную способность эндотелия. Повреждение EPCs даже может усиливать процесс атерогенеза. Лабораторные данные свидетельствуют о том, что EPCs способны восстановить поврежденный эндотелий и таким образом уменьшить формирование атеросклеротического повреждения. Поэтому фармакологические методы использования EPCs могут стать новой мишенью антиатерогенной терапии. Помимо этого установлено, что EPCs также участвуют в формировании новых сосудов (рис.2) [3,17].

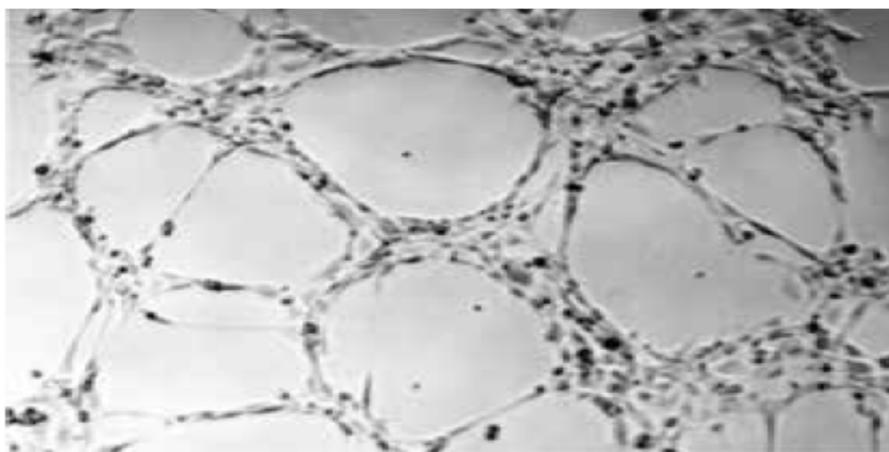


**Рис.2. EPCs человека, выращенные в лаборатории**  
(Фото: Arjun Deb Lab, UNC School of Medicine, 2011)

Zhang Y. et al. [17] было установлено что молекула Wnt1 могут улучшать функцию EPCs, увеличивая приток крови к ишемизированным органам. Было доказано, что EPCs могут способствовать ангиогенезу в ишемизированом органе.

Снижению функции EPCs с возрастом способствует: недостаточность фактора, индуцируемого гипоксией ( HIF - 1a); низкоактивное хроническое воспаление; усиление активности TNF-а, который вызывает преждевременное старение EPCs; увеличение ангиотензина II также вызывает преждевременное старение EPCs [3,16,17] .

Инсулиноподобный фактор роста 1 (IGF-1) и его рецептор (IGF-1rec.) оказывают благоприятное действие на функцию EPCs: улучшают функцию EPCs, оказывают антиоксидантный эффект, задерживают старение, повышают активность теломеразы, увеличивают количество активных EPCs. При старении синтез IGF-1 и функция его рецептора ослабляются (рис.3) [15,16,17] .



**Рис.3. Эндотелиальные прогениторные клетки (EPCs) человека**  
(цитировано из статьи Драпкиной О.М. и соавт., 2014)

**6. Репликативное старение эндотелиальных клеток** - с возрастом в эндотелии увеличивается количество стареющих клеток и развивается особое состояние клетки – секреторный фенотип, ассоциированный со старением (senescence – associated secretory phenotype) [11,17]. Оно развивается в течение нескольких дней после повреждения молекулы ДНК. Эти сенесцентные клетки называются “арестованными” клетками [11,17].

Группа Campisi G. et al (2009). показала, что состояние, когда клетка секретирует вредные молекулы, появляется при наличии внутриклеточного сигналинга, связанного с непрерывным повреждением ДНК [9].

**7. Дисрегуляция циркадной системы.** Все биологические ритмы человека строго подчиняются основному регулятору, расположенному в супрахиазматических ядрах гипоталамуса. Их молекулярный механизм образует так называемые “часовые” гены (Per1, Per2, Cry1, Bmal/Mor3, Tlm и др.) и они обеспечивают циркадный биологический ритм человека. Гормоном - посредником, подающим сигналы органам и тканям является мелатонин [1].

Нарушение функции некоторых циркадных генов вызывает преждевременное старение и развитие различных патологических состояний. Последние исследования показали связь между нарушением функции некоторых циркадных генов и сосудистым старением. Генетические часы непосредственно модулируют EPCs функции и обуславливают те изменения, которые происходят в сердечно - сосудистой системе с возрастом [1,3]. Например, мутация гена Per2 является причиной Akt (протеинкиназа) – зависимого сосудистого старения и нарушения ревазулиризации при ишемии путем нарушения функции EPCs. У мышей с мутацией генов Bmal/Mor3 и генов Clock была выявлена дисфункция эндотелия, патологическое ремоделирование и сосудистое повреждение [17].

**8. Артериальная жесткость** - при физиологическом процессе старения повышение жесткости сосудов обусловлено снижением содержания эластина и увеличением коллагена в стенке сосудов, медиакальцинозом, а также качественными изменениями стенки артерий в связи с нарушением эндотелийзависимой вазодилатации (ЭЗВД) [14].

Установлена достоверная связь локальных тканевых PAC, утолщения КИМ и ремоделирования крупных сосудов с возрастом [16]. Ангиотензин II (АТII) посредством активации кальпаина - 1 и матриксной металлопротеиназы типа 11 (MMP2) увеличивает миграционную способность гладкомышечных клеток сосудов, что является механизмом возрастного артериального ремоделирования. Wang M. et al. (2007) воспроизвели старение артерий в эксперименте с помощью введения АТII молодым крысам, у которых произошло повышение активности MMP2 и утолщение меди с инфильтрацией эндотелия гладкомышечными клетками, как это имеет место у старых крыс [16,17].

Помимо естественного старения сосудов, жесткость артериальной стенки в значительной мере зависит от ”программы”, которая заложена у человека во время его внутриутробного развития [12,14]. Поэтому структура и функция сосудов программируются во время ранних периодов жизни. Это может сопровождаться развитием изменений в артериях, что включается в концепцию “синдрома раннего старения сосудов” (Early Vascular Aging- EVA-syndrome) [3,14,15]. EVA -syndrome характеризуется ремоделированием артериальной стенки и проявляется увеличением жесткости артерий. Это приводит к нарушению демпфирующей функции сосудов, повышению скорости распространения прямой и отраженной пульсовых волн [14,15]. Помимо этого они являются прямой причиной аугментации (увеличения) центрального пульсового давления в результате возвращения основной отраженной волны к основанию аорты во время систолы, снижения диастолического давления, особенно в начале диастолы, ухудшения пропульсивной способности сердечно - сосудистой системы [3,15].

### **Заключение**

Общепризнанным фактором риска ССЗ является возраст. Одним из важнейших факторов старения человека является биологический возраст (сосудистый возраст). Основными механизмами сосудистого старения являются: окислительный стресс, хроническое воспаление, эндотелиальная дисфункция, апоптоз эндотелиальных клеток, повреждение эндотелиальных прогениторных клеток, репликативное старение, дисрегуляция циркадной системы, артериальная жесткость. Понимание механизмов, лежащих в основе сосудистого старения необходимо для разработки новых методов патогенетического лечения, что в конечном итоге приведет к достижению здорового и отдаленного старения сосудов и человека в целом.

**Список литературы**

1. Анисимов В.Н. Хронометр жизни // Природа .- 2007.- №7.- С.3 -11.
2. Драпкина О.М., Ивашкин В.Т. Клиническое значение оксида азота и белков теплового шока. – М.: ГОЭТАР. 2011.- 369 с.
3. Драпкина О.М. Манджиева Б.А. Сосудистый возраст. Механизмы старения сосудистой стенки. Методы оценки сосудистого возраста // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – Москва, 2014. – №13 (5). – С. 74-82.
4. Малышев И.Ю., Монастырская Е.А. Апоптоз и его особенности в эндотелиальных и гладкомышечных клетках сосудов / В кн: Дисфункция эндотелия; экспериментальные и клинические исследования .- Витебск , 2000 .- С.4-11.
5. Матросова И.Б., Борисочева Н.В., Олейников В.Э. Сердечно лодыжечный сосудистый индекс (CAVI) – новый неинвазивный параметр оценки сосудистой ригидности // Известия высших учебных заведений, Поволжский регион. Медицинские науки. – 2009. - № 2 (10).- С. 90-101.
6. Солдатенкова Н.А., Орлов А.В., Ротарь О.П. Раннее сосудистое старение: распространенность и предикторы в российской популяции // Биотехносфера. – Москва, 2016. – №2 (44). – С. 22-28.
7. Троицкая Е.А., Вельмакин С.В., Кобалава Ж.Д. Концепция сосудистого возраста: новый инструмент оценки сердечно - сосудистого риска // Артериальная гипертензия. – Москва, 2017. – №23(2). – С. 160-171.
8. Anea C.B., Zhang M., Stepp D.W. Vascular disease in mice with a dysfunctional circadian clock // Circulation.- 2009.- № 119 (11).- pp. 1510- 1517.
12. Campisi J. Persistent DNA damage signaling triggers senescence – associated inflammatory cytokine secretion // Nature Cell Biology .-2009.-pp. 1410- 1417.
9. Greenwald S.E . Aging of the conduit arteries // J. Pathology .- 2007.- № 211(2) .- pp.157-172.
10. Jang Y., Jahagrider B.N., Reinhardt R.L. Pluripotency of mesenchymal stem cells derived from adult marrow // Nature .- 2002 .- №418 .- pp.41-49.
11. Laurent S., Boutouyrie P. Resent advanced in arterial stiffness and wave reflication in human hypertension // Hypertension .- 2007.- №49 .- pp.1202- 1206.
12. News: Scientics idenfy molecule that can increase blood flow in vascular Disease / Information of UNC School of medicine .- 2011.
13. O'Rourke M.F., Hashimoto. J. Mechanical factors in arterial aging: a clinical perspective // JACC .-2007.- № 50.- pp. 1113.
14. Ungvari Z., Kaley G., de Cabo R. Mechanisms of Vascular Aging :new Perspectives // J. Gerontology and Biologic Science .- 2010 .- № 65 A (10).- pp. 1028-1041.
15. Wang M., Zhang J., Jiang L.Q. Proinflammatory profile within the grossly normal aged human aortic wall // Hypertension .- 2007.- № 50(1).- pp. 219- 227.
16. Zhang Y., Herbert B.S., Rajashekhar G. Premature senescence of highly proliferative endothelial progenitor cells is induced by tumor necrosis factor alpha via the p38 mitogen - activated protein kinase pathway // FASEB J .- 2009.- № 23(5).- pp. 1358-1365.

# БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE

**Севара Муродуллаевна МУҲАММАДИЕВА**

Тошкент тиббиёт академияси 1-сон факультет ва госпитал терапия,  
касб касалликлари курси билан кафедраси доценти, т.ф.н.

**Феруза Кабилджановна ШЕРМУХАМЕДОВА**

Тошкент тиббиёт академияси асаб  
касалликлари кафедраси ассистенти, т.ф.н.

**Дилфуза Умурзаковна БЕРДИЕВА**

Тошкент тиббиёт академияси 1-сон факультет ва госпитал терапия,  
касб касалликлари курси билан кафедраси ассистенти

**Алимардон Набижон ўғли ИСМАТОВ**

Тошкент тиббиёт академияси “Неврология”  
мутахассислиги бўйича магистратура талабаси

**Наргиза Иброҳим қизи ИБРОҲИМОВА**

Тошкент тиббиёт академияси “Неврология”  
мутахассислиги бўйича магистратура талабаси

## ТИЗИМЛИ ҚИЗИЛ БЎРИЧА КАСАЛЛИГИДА ГЕМОРРАГИК ИНСУЛЬТ УЧРАШИ (клиник ҳолат)

**For citation:** S.M. Mukhammadieva, F.K. Shermukhamedova, D.U. Berdiyeva, A.N. Ismatov, N.I.Ibrohimova HEMORRHAGIC STROKE IN SYSTEMIC LUPUS ERYTHEMATOSUS Journal of Biomedicine and Practice. 2021, vol. 6, issue 2, pp. 149-155

 <http://dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2021-2-25>

### АННОТАЦИЯ

Тизимли қизил бўрича – сурункали касаллик бўлиб, бунда иммунитетни бошқаришда кўплаб нуқсонлар аниқланади. Тизимли қизил бўрича тарқалиши 100000 аҳолига 12,5 дан 40 гача бўлиб, репродуктив ёшдаги аёлларда нисбатан кўп кузатилади. Тизимли қизил бўричада асаб тизимининг шикастланиши 25 – 85 % беморларда учрайди ва васкулопатия, тромбоз, қон кетиши ва антитаналарнинг бош мия тўқималарига бевосита зарар етказилиши билан боғлиқ бўлади. Қуйида бизнинг кузатувимиздаги клиник ҳолатнинг қисқача мазмуни келтирилган.

**Калит сўзлар:** тизимли қизил бўрича, цереброваскуляр касаллик, геморрагик инсулт

**Севара Муродуллаевна МУҲАММАДИЕВА**

Доцент кафедры факультетской и госпитальной терапии №1 с курсом профессиональных болезней Ташкентской медицинской академии, к.м.н.

**Феруза Кабилджановна ШЕРМУХАМЕДОВА**

Ассистент кафедры нервных болезней Ташкентской  
медицинской академии, к.м.н.

**Дилфуза Умурзаковна БЕРДИЕВА**

Ассистент кафедры факультетской и госпитальной терапии №1 с курсом профессиональных болезней Ташкентской медицинской академии

**Алимардон Набижон ўғли ИСМАТОВ**

Студент магистратуры по специальности «Неврология»

Ташкентской медицинской академии

**Наргиза Иброхим кизи ИБРОХИМОВА**

Студент магистратуры по специальности «Неврология»

Ташкентской медицинской академии

## **ГЕМОРРАГИЧЕСКИЙ ИНСУЛЬТ ПРИ СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКЕ (клинический случай)**

### **АННОТАЦИЯ**

Системная красная волчанка – хроническое заболевание с многообразными дефектами иммунной регуляции. Распространенность системной красной волчанки колеблется от 12,5 до 40 на 100000 населения, с преобладанием женщин репродуктивного возраста. Поражение нервной системы при системной красной волчанке встречается в 25–83% случаев СКВ и связано с васкулопатией, тромбозами, геморрагиями и прямым поражением тканей мозга антителами. Приводим краткое изложение клинического наблюдения.

**Ключевые слова:** системная красная волчанка, цереброваскулярная болезнь, геморрагический инсульт

---

**Sevara Murodullaevna MUKHAMMADIEVA**

PhD of Medical Sciences, Associate professor  
of the department of faculty and hospital therapy  
№1 with a course occupational diseases of the Tashkent  
medical academy, Uzbekistan ORCID S6494132

**Feruza Kabildjanovna SHERMUKHAMEDOVA**

Assistant to the Department of Neurology at the  
Tashkent medical academy, Uzbekistan

**Dilfuza Umurzakovna BERDIYEVA**

Assistant to the department of faculty and hospital therapy №1  
with a course occupational diseases of the Tashkent  
medical academy, Uzbekistan

**Alimardon Nabijon o'g'li ISMATOV**

Master of Neurology department at the Tashkent medical academy Uzbekistan

**Nargiza Ibrohim qizi IBROHIMOVA**

Master of Neurology department at the Tashkent medical academy Uzbekistan

## **HEMORRHAGIC STROKE IN SYSTEMIC LUPUS ERYTHEMATOSUS (clinical case)**

### **ANNOTATION**

Systemic lupus erythematosus is a chronic disease with multiple defects of immune regulation. The prevalence of systemic lupus erythematosus varies from 12.5 to 40 per 100000 populations, with predominance among women of reproductive age. Nervous system impairment in systemic lupus erythematosus occurs in 25 to 83% of cases of SLE and is associated with vasculopathy, thrombosis and hemorrhages, and direct damage to brain tissues with antibodies. The article presents a summary of clinical observation.

**Key words:** systemic lupus erythematosus, cerebrovascular diseases, hemorrhagic stroke

---

Тизимли кизил бўрича (ТҚБ) - бириктирувчи тўқиманинг тизимли касалликлар турига мансуб бўлиб, ушбу гуруҳга оид оғир касаллик ҳисобланади [3,5]. ТҚБ асосида иммун комплекслар ва аутоантитаналар гиперпродукцияси ётади ва бу ички органларнинг иммун

яллиғланиш жараёнларини чақиради. Касалликнинг характерли томони полиорган сиптоматика, буйрак ва марказий асаб тизими (МАТ) жароҳатланишидир. Бошқа бир жиҳати эса шундаки, даволашда тўлқинсимон кечувчи ва оғирлаштирувчи бошқа органларга таъсири билан ифодаланади [2,6,11].

ТҚБда бош миянинг ҳамма қисмлари ва орқа мия зарарланади. Кўп ҳолларда неврологик бузилишлар бошқа аъзоларнинг зарарланиши билан бирга келади. Энг кўп учрайдиган шакли - енгил когнитив бузилишлар ва мигренни эслатувчи бош оғриғи кузатилади. Ҳар ҳил типдаги эпилепсиялар учраши мумкин. Кам ҳолларда психозлар, хотира ва интеллект бузилиши, бош мия инфаркти, экстрапирамидал ва миёча бузилишлари, антидиуретик гормон секрециясининг бузилиши билан гипоталамус зарарланиши мумкин, мия ичи гипертензияси, субарахноидал қон қуйилиши, сероз менингит, кўндаланг миелит, кўрув нерви неврити, бошқа бош мия нервлари бузилишлари, сенсор-мотор нейропатиялар беморларда аниқланиши мумкин [1,8,9,13,14].

ТҚБда бош мия қон томир касалликлари сабаблари турли хил, мураккаб ва етарлича ўрганилмаган. Бунда кузатиладиган патологиянинг характери томирлардаги ўзгаришларнинг турига боғлиқ бўлади. Турли муаллифлар қуйидаги патологик ҳолатларни кўрсатиб ўтадилар [6,10]:

1. Васкулопатиялар, томирлар гиалинизацияси, периваскуляр лимфоцитоз ва эндотелий пролиферацияси ривожланган 65% беморларда учрайди.
2. Тромбозлар ва васкулитлар – 15% гача учрайди.
3. Инфаркт ва геморрагиялар, бош мия пўстлоғининг ташқи қаватларида кузатилади.

Турли муаллифларнинг маълумотларига кўра, касаллик кам учрамайди, бу ҳар 100 минг аҳолига 5 тадан 250 та кишининг ТҚБ билан оғришига тўғри келади [2,4,12]. Аёллар эркакларга нисбатан 8-10 марта кўп касалликка чалинадилар. ТҚБ бир тизимнинг зарарланиши билан бошланиб, кейинчалик бошқа тизимларга тарқалиши мумкин, ёки бирданига бир нечта тизимнинг зарарланиши билан бошланиши мумкин. Шунинг учун ҳам баъзи ҳолларда ТҚБ ташхиси бир неча йилларгача кечикиб қўйилиши мумкин, айниқса касаллик эркакларда кузатилганида ҳамда бир белги билан намоён бўлганида вақтида ташхис қўйиш мураккаб бўлиши мумкин.

Қуйида бизнинг кузатувимизда бўлган ТҚБ ли бош мия зарарланиши билан оғриган бемор ҳақида маълумот берамиз.

Бемор С. 22 ёш, Тошкент тиббиёт академияси кўп тармоқли клиникаси (ТТАКТК) “Ревматология ва артрология” бўлимига даволаниш мақсадида ётқизилди.

**Келгандаги шикоятлари** чап қўл ва оёқда ҳаракат чекланишига, АҚБ ошишига, бўғим ва мушаклардаги оғриқларга, ёноқ соҳасида қизил “капалаксимон” тошмаларга, озишга, соч тўкилишига, умумий ҳолсизликка.

**Анамнездан** ўзини 2017 йилдан бери касал деб билади. Турар жойида стационар ва амбулатор шароитда даволанган, аҳволи яхшилагмагач текшириш мақсадида 2017 йил декабрь ойида ТТАКТК га юборилган. Текширувлардан сўнг беморда Америка ревматологлари ассоциацияси (АРА 1982й.) томонидан қабул қилинган ташхис мезонларидан 7 таси аниқланган ва “Бириктирувчи тўқима тизимли касаллиги (БТТК). Тизимли қизил бўрича, ўткир ости кечиши, фаоллик II, Тери, юрак, буйрак зарарланиши билан, нефротик синдром, гидрперикард, асцит. Симптоматик артериал гипертензия” ташхиси билан ревматология ва артрология бўлимида стационар шароитда даволаниш учун ётқизилган. Беморга касаллик фаоллигини инобатга олиб базис (патогенетик) даво мақсадида 1 кунда 60 мг преднизолон, 3 кунлик комбинирланган пульс-терапия (солу-медрол 1,0 3 марта, циклофосфан 1.0 бир марта) симптоматик даво фонида тавсия этилган. Бемор муолажани яхши қабул қилган, динамикада бемор шикоятлари камайган, аҳволи нисбатан яхшиланган. Бемор касалхонада давони тамомлаб, режали пульс-терапия (ҳар ойда 1 кунлик солу-медрол 1,0+циклофосфан 1,0) тавсия этилган, турар жой ва ихтисослаштирилган артрологик амбулатор даволаш бўлими шифокори назоратига чиқарилган. Бемор турар жой тиббиёт бирлашмасида ҳар ойда пульс-терапия муолажасини олиб турган.

2018 йил апрель ойида навбатдаги пульс-терапия муолажасини олаётганида қон босими кўтарилиб, чап қўл-оёқда кувватсизлик, гапириш қийинлиги, генераллашган тутқанок хуружлари кўринишдаги эписиндром, АҚБ 200/150 мм.сим.уст. гача кўтарилиши кузатилган. Бемор тезда реанимация бўлимига ётқизилган. Бемор невролог томонидан кўрилган.

Неврологик статус: кўз олмалари ҳаракати тўлиқ ҳажмда, қорачиқлар OD=OS, фотореаксия сақланган, страбизм ва нистагм йўқ, валле нуқталари оғриқсиз, юзда ассимметрия, VII жуфт нерви марказий фалажлиги ўнгда, VIII жуфт эшитиш ўзгармаган, шовқинлар ва бош айланиши аниқланмайди, Ромберг ҳолатида текширишнинг иложи йўқ, IX-X жуфт нервлар, ютиш ва юткин рефлекслари сақланган, юмшоқ танглай симметрик, фонацияда яхши қисқаради, тилча ўрта чизикда. XI жуфт нерв, елкаларни кўтаради, боши қийшаймаган. XII жуфт нерв, тили чапга оған, марказий фалажлик чапда, тилда атрофия, фибрилляр-фассикуляр тортишишлар йўқ.

Ҳаракат сфераси, чап томонлама чуқур гемипарез, мушак кучи чап томонлама 1-2 балл, пай рефлекслари БР, ТР, ПР, АР ошган S>D, мушаклар тонуси қўл ва оёқда чап томонлама пасайган. Патологик рефлекслардан Маринеско-Радович S>D, Бабинский S>D. Чап томонлама гемигипестезия. Координатор синамаларни унг томонлама аниқ бажаради, чап томонлама чуқур гемипарез ҳисобига бажара олмайди, менингеал белгилар мусбат, олий нерв фаолияти: астено-невротик типда.

Невролог ташхиси: “Цереброваскуляр касаллик (ЦВК), Геморрагик инсулт, субарахноидал-паренхиматоз қон қуйилиш турида, ТҚБ фониди ривожланган”. Беморга керакли даво чоралари кўрсатилган: циклофосфан (тана вазнини ҳисобга олган ҳолда 1 курс учун 600 мг: 400 мг в/и томчилаб биринчи ҳафтада, 200 мг в/и томчилаб иккинчи ва кейинги ҳафтalarda), метипред (250 мг в/и томчилаб 3 кун, кейин тана вазнини ҳисобга олган ҳолда преднизолон 40 мг: 20 мг эрталаб 7.00 да, 20 мг эрталаб 9.00 да), протон помпа ингибиторлари вена ичига томчилаб, антибактериал терапия (цефепим), электролитлар балансини тузатиш, плазматрансфузия, гемотрансфузия, геморрагик инсулт базис давоси. Бемор нисбатан қониқарли ахволда касалхонадан чиққан.

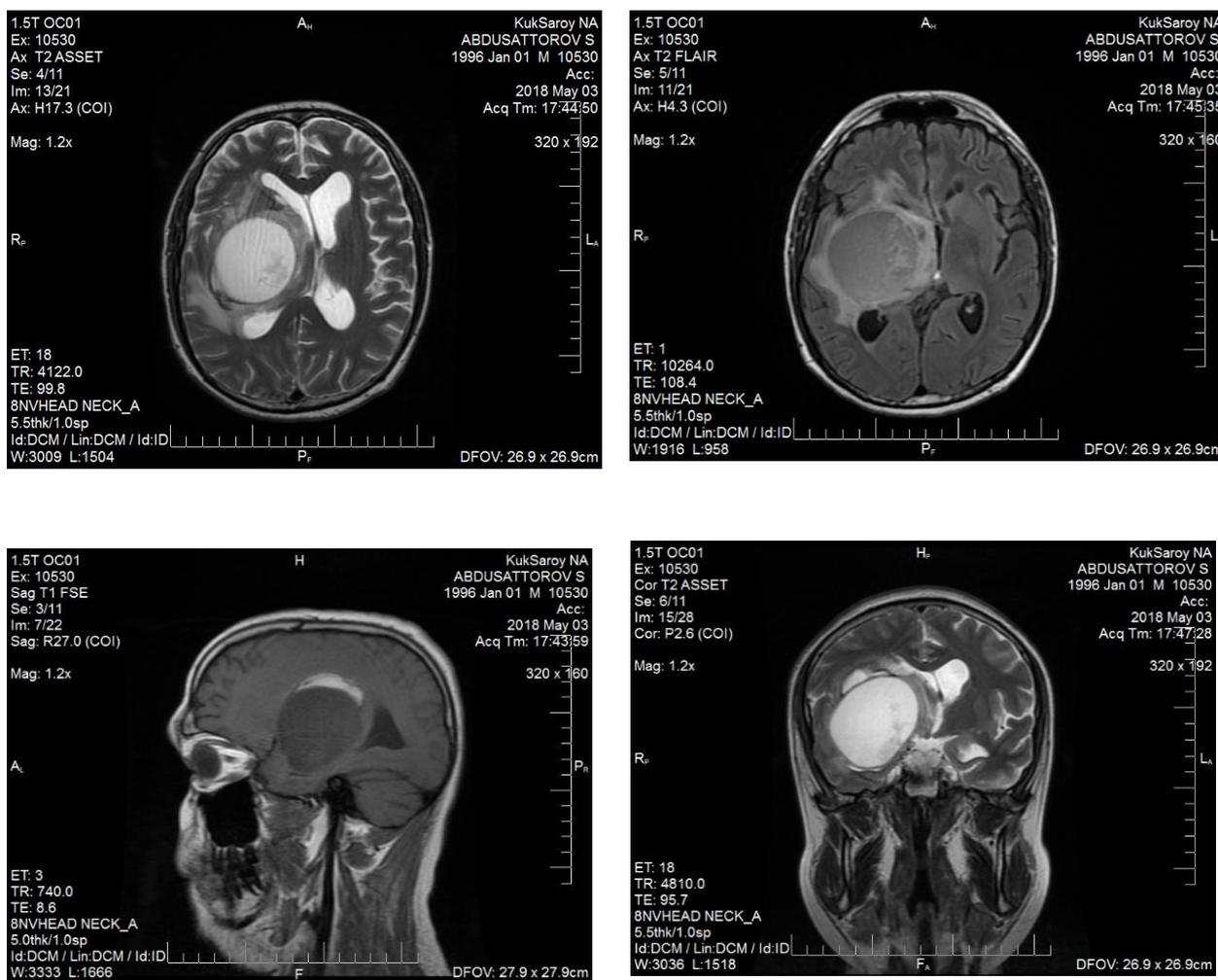
2018 йил май ойида ТТАКТК “Ревматология ва артрология” бўлимига юқоридаги шикоятлари билан ётқизилган. Кўрик вақтида бемор саволларга қийналиб жавоб беради. Умумий аҳволи оғир, оддий ҳаракатларни бажаришга ҳаракат қилади. Териси одатдаги рангда, қуруқ, тери фониди гиперкератоз соҳалари аниқланади. Юзи ойсимон. Бошнинг сочли қисмларида аллопеция соҳалари қайд этилади. Периферик ишлар кузатилмайди. Тана ҳарорати – 36.7°C. Нафас олиши бурун орқали, мустақил. Аускултацияда ўпкаларида сусайган везикуляр нафас. Қоннинг кислород билан тўйинганлик даражаси – 98%. Нафас олиш сони минутига 17 та. Юрак тонлари бироз бўғиқлашган, ритмик. Юрак қисқаришлар сони минутига 90 та. Артериал қон босими 150/100 мм.сим.уст. га тенг. Қорни юмшоқ, палпацияда оғриқсиз. Жигар ва талок катталашмаган. Туртки симптоми 2 томонлама манфий. Ич келиши ва диурез мустақил.

Неврологик статус: кўз олмалари ҳаракати тўлиқ ҳажмда, қорачиқлар OD=OS, фотореаксия сақланган, страбизм ва нистагм йўқ, валле нуқталари оғриқсиз, юзда ассимметрия, VII жуфт нерви марказий фалажлиги ўнгда, XII жуфт нерв, тили чапга оған, марказий фалажлик чапда, тилда атрофия, фибрилляр-фассикуляр тортишишлар йўқ.

Ҳаракат сфераси, чап томонлама чуқур гемипарез, мушак кучи чап томонлама 1-2 балл, пай рефлекслари БР, ТР, ПР, АР ошган S>D, мушаклар тонуси қўл ва оёқда чап томонлама ошган. Патологик рефлекслардан Маринеско-Радович S>D, Бабинский S>D. Чап томонлама гемигипестезия. Координатор синамаларни унг томонлама аниқ бажаради, чап томонлама чуқур гемипарез ҳисобига бажара олмайди, менингеал белгилар манфий, олий нерв фаолияти: астено-невротик типда.

**Лаборатор** таҳлиллари: Умумий қон таҳлилида - панцитопения. Умумий сийдик таҳлили белгиларига кўра – нефрит белгилари (лейкоцитурия, эритроцитурия, протеинурия). Қон биохимик таҳлили: умумий оксил 69,8, мочевина 12,3, креатинин 144,6 мкмол/л.

**Бош мия магнит резонанс томографияси (МРТ)** белгиларига кўра ўнг перивентрикуляр соҳада базал ядролар проекциясида ички капсула, таламусда чегаралари аниқ, мия ичида 56 мм диаметрдаги ногомоген кистоз ҳосила аниқланади, ўрта мия атрофидаги мия тўқималарининг перифокал шиши, унинг олдида 29x10 мм ўлчамдаги ва юқориги латерал чегарада 47x38x26 мм.ли гемосидероз майдон аниқланади. Ўнг ён қоринча торайган, ўрта структура 12 мм чапга силжиган, ён қоринчалар асимметрияси, Монро тешиги сатҳида олдинги шохи чапда 12 мм, ўнгда 7 мм, 3-қоринча 5мм. Силвия сув йўли ва 4-қоринча ўзгаришсиз. Ўнг яримшарлар атрофидаги субарахноидал соҳа биров кенгайган, цистерналар ўзгаришсиз(1-расм).



**1-расм. Бемор С. бош мия МРТси (ТҚБ фонида геморрагик инсулт)**

**Хулоса.** Ўнг перивентрикуляр соҳада мия ичи ҳажмли кистоз - геморрагик ўчоқлар МРТ белгилари. Дисциркулятор энцефалопатия. Бош мия катта ярим шарлари ўртача атрофияси.

Анамнез маълумотлари, касалликнинг клиник кўринишини, лаборатор-инструментал текширув хулосалари, нейровизуализация натижаларини ҳисобга олган ҳолда қуйидаги **ташхис** қўйилди:

**Асосий:** БТТК. Тизимли қизил бўрича, ўткир ости кечиши, фаолликнинг юқори даражаси.

**Ёндош:** ЦВК, Геморрагик инсулт, субарахноидал-паренхиматоз қон қуйилиш фонида ривожланган.

**Асорати:** Сурункали гормонга боғлиқлик. Сурункали буйрак касаллиги 3 В босқич. (КФТ 43.5)

Ўтказилган муолажалар фонида беморнинг аҳволи сезиларли даражада яхшиланиши кайд этилган. Бемор хушида, саволларга аниқ жавоб беради. Нафас олиши мустақил, бурун орқали, аускултацияда везикуляр нафас, юрак тонлари аниқ, ритмик, АҚБ 130/90 мм сим. уст. пулс 80 та минутага, қорни юмшоқ, оғриқсиз. Неврологик статусда чап томонлама чуқур гемипарез сақланган, чап томонлама мушқлар тонуси ошган, патологик рефлекслар сақланган. Бемор базис иммуносупрессор даво, нейрометаболик, кардиометаболик дори воситаларини, гипотензив ва антиагрегант давони давом эттирмоқда. Нейрореабилитация ва даволовчи жисмоний тарбия тадбирлари амалга оширилмоқда.

Бемор доимий назоратда, ҳар 6 ойда ТТАКТКда “Ревматология ва артрология” бўлимида стационар шароитда даволанади, мунтазам невролог Д назоратида туради. Неврологик статусда ҳам ижобий томонга ўзгаришлар кузатилади. Беморда дастлабки шикоятлари камайган.

Юқорида айтиб ўтилганларга асосланиб, ҳар бир клиник ҳолатга мултидисциплинар ёндашиш керак, деб хулоса қилиш мумкин, бу эса кенг қамровли текширув, ташхис қўйиш, самарали терапияни белгилаш, даволаш натижаларини яхшилаш ва беморларни кейинги реабилитация қилиш имкониятини беради.

### Фойдаланилган адабиётлар рўйхати

1. Иванова М.М. ЦНС-люпус: проблемы и достижения (результаты 10-летнего клинико-инструментального исследования). Терапевтический архив. 2011; 50: 25–29.
2. Мухаммадиева С.М. Тизимли қизил бўрича касаллиги муаммолари. Монография. 132 бет. Тошкент, 2020й.
3. Joseph V., Anil R., Aristy S. Neuropsychiatric Systemic Lupus Erythematosus: A Diagnostic Conundrum. // J. Clin. Med. Res. – 2016. – Oct. – Vol. 8, № 10. – P. 757-759.
4. Неврология. Национальное руководство / Под ред. акад. РАН Е.И. Гусева, акад. РАН А.Н. Коновалова, проф. А.Б. Гехт. – Москва: ГЭОТАР-МЕДИА, 2016.
5. Feldman C.H., Hiraki L.T., Liu J., Fisher M.A., Solomon D.N., Alarcon G.S., Winkelmayer W.C., Costenbader K.H. Epidemiology and sociodemographics of systemic lupus erythematosus and lupus nephritis among US adults with Arthritis Rheum. 2013 Mar; 65 (3):753–63. doi: 10.1002/art.37795
6. Mohan C., Putterman C. Genetics and pathogenesis of systemic lupus erythematosus and lupus nephritis. Nature Reviews Nephrology 2015; 11: 329–341. doi:10.1038/nrneph.2015.33
7. Суслина З.А., Гулевская Т.С., Максимова М.Ю., Моргунов В.А. Нарушения мозгового кровообращения: диагностика, лечение, профилактика. – Москва: МедПресс-информ, 2016. – 530 с.
8. Китаев В.М., Китаев С.В. Лучевая диагностика заболеваний головного мозга. – Москва: МЕД-пресс – информ, 2015.
9. Roberts D.M., Anderson A.L., Hidaka M., Swetenburg R.L., Patterson C., Stanford W.L., Bautch V.L. A vascular gene trap screen defines RasGRP3 as an angiogenesis-regulated gene required for the endothelial response to phorbol esters. Molecular and cellular biology 2014; 24: 24: 10515–10528. Doi:10.1128/MCB.24.24.10515–10528.
10. Sang A., Zheng Y.-Y., Morel L. Contributions of B cells to lupus pathogenesis. Molecular Immunology 2014; 62 (2): 6: 329–338.
11. Острые и хронические проблемы цереброваскулярной патологии / Рейхерт Л.И., Кичерова О.А., Прилепская О.А. Учебное пособие. – Тюмень, 2015.
12. Costallat B.L., Ferreira D.M., Costallat L.T., Appenzeller S. Myelopathy in systemic lupus erythematosus: clinical, laboratory, radiological and progression findings in a cohort of 1,193 patients // Rev. Bras. Reumatol. Engl. Ed. – 2016. – May-Jun. – Vol. 56, № 3. – P. 240-251
13. Böckle BC, Jara D, Aichhorn K, Junker D, Berger T., et al. Cerebral large vessel vasculitis in systemic lupus erythematosus. Lupus. 2014; 23(13): 1417-1421

14. Fernández-Nebro A, Rúa-Figueroa Í, López-Longo FJ, Galindo-Izquierdo M, Calvo-Alén J., et al. Car-diovascular events in systemic lupus erythematosus: a nationwide study in Spain from the RELESSER registry. *Medicine (Baltimore)*. 2015; 94(29): e1183.

# БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE

Тимур Рауфович АЛИМОВ,  
Лариса Ивановна ШЕВЧЕНКО,  
Хамид Якубович КАРИМОВ,

Отдел молекулярной медицины и клеточных технологий,  
Республиканского специализированного научно-практического  
медицинского центра гематологии МЗ РУз, Ташкент, Узбекистан

## ИНФУЗИОННАЯ ТЕРАПИЯ НА СОВРЕМЕННОМ ЭТАПЕ РАЗВИТИЯ И ЕЁ РОЛЬ И ЗНАЧЕНИЕ В ВОССТАНОВЛЕНИИ ПАРАМЕТРОВ ГОМЕОСТАЗА ПРИ КРИТИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЯХ

**For citation:** T.R. Alimov, L.I. Shevchenko, H.Y. Karimov INFUSION THERAPY AT THE PRESENT STAGE OF DEVELOPMENT AND ITS ROLE AND IMPORTANCE IN RESTORING HOMEOSTASIS PARAMETERS IN CRITICAL CONDITIONS Journal of Biomedicine and Practice. 2021, vol. 6, issue 2, pp. 156-168

 <http://dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2021-2-26>

### АННОТАЦИЯ

В представленном обзоре литературы освещены проблемы инфузионной терапии на современном этапе развития. Дается краткая классификация и история развития инфузионной терапии. Освещаются преимущества и недостатки различных групп инфузионных препаратов. Отдельное внимание уделяется инфузионным препаратам обладающих способностью устранять повреждения липидного компонента биомембран, из которых наиболее ценными представляются обладающие антиоксидантными мембраностабилизирующими и антигипоксантами свойствами. Описаны препараты, разработанные в Республиканском специализированном научно-практическом медицинском центре гематологии (РСНПМЦГ) МЗ РУз. В заключение приводятся перспективы дальнейшего развития в разработке инфузионных препаратов нового поколения.

**Ключевые слова:** инфузионной терапии, инфузионные препараты, антиоксидантные, мембраностабилизирующие, антигипоксантами.

Timur Raufovich ALIMOV,  
Larisa Ivanovna SHEVCHENKO,  
Hamid Yakubovich KARIMOV

Republican specialized scientific-practical medical  
center of hematology (RSSPMCH) MoH RUz

INFUSION THERAPY AT THE PRESENT STAGE OF DEVELOPMENT AND ITS ROLE  
AND IMPORTANCE IN RESTORING HOMEOSTASIS PARAMETERS IN CRITICAL  
CONDITIONS

## ANNOTATION

The presented literature review highlights the problems of fluid therapy at the present stage of development. A brief classification and history of the development of infusion therapy are given. The advantages and disadvantages of various groups of infusion drugs are highlighted. Special attention is paid to infusion preparations with the ability to eliminate damage to the lipid component of biomembranes, of which the most valuable are those with antioxidant membrane stabilizing and antihypoxic properties. The drugs developed at the Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center for Hematology (RSNPMCH) of the Ministry of Health of the Republic of Uzbekistan are described. In conclusion, the prospects for further development in the development of new generation infusion preparations are given.

**Key words:** infusion therapy, infusion preparations, antioxidant, membrane stabilizing, antihypoxic.

Тимур Рауфович АЛИМОВ,  
Лариса Ивановна ШЕВЧЕНКО,  
Хамид Якубович КАРИМОВ  
ЎзССВ Республика ихтисослаштирилган  
гематология илмий-амалий тиббиёт маркази

**ҲОЗИРГИ РИВОЖЛАНИШ БОСҚИЧИДА ИНФУЗИОН ТЕРАПИЯ ВА УНИНГ  
ГОМЕОСТАЗ ПАРАМЕТРЛАРИНИ ЎТА ОҒИР ШАРОИТЛАРДА ТИКЛАШДАГИ  
ЎРНИ ВА АҲАМИЯТИ**

## АННОТАЦИЯ

Тақдим этилган адабиётлар шарҳи ривожланишнинг ҳозирги босқичида суюқлик терапиясининг муаммоларини ёритиб беради. Қисқача тасниф ва инфузион терапиянинг ривожланиш тарихи берилган. Инфузион дориларнинг турли гуруҳларининг афзалликлари ва камчиликлари таъкидланган. Биёмембранларнинг липид таркибий қисмига этказилган зарарни бартараф этиш қобилятига эга инфузион препаратларга алоҳида эътибор қаратилади, улардан энг қиммати антиоксидант мембранани стабиллаштирувчи ва антигипоксик хусусиятларига эга бўлганлардир. Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни сақлаш вазирлигининг Республика ихтисослаштирилган гематология илмий-амалий тиббиёт марказида (РСНПМСГ) ишлаб чиқарилган дорилар тавсифланган. Хулоса қилиб айтганда, янги авлод инфузион препаратларини ишлаб чиқишда кейинги ривожланиш истиқболлари берилган.

**Калит сўзлар:** инфузион терапия, инфузион препаратлар, антиоксидант, мембранани стабиллашадиган, антигипоксик.

Проблема эффективной экстренной медицинской помощи при критических состояниях не теряет своей актуальности, что связано как с неуклонным ростом числа различных транспортных и производственных происшествий, приводящих к шокам различной этиологии, травмам, термическим повреждениям [14, с. 1-10]. Также наблюдается неуклонный рост числа интоксикаций, вызванных бытовыми и производственными факторами [1, с. 59-74]. Еще одной группой критических состояний, требующих рациональной инфузионной терапии являются кровопотери и состояния, сопровождающиеся гиповолемией, требующей использования наиболее эффективных и безопасных инфузионных кристаллоидных и коллоидных растворов [1, с. 68-84; 4, с. 73-77; 7, с. 1-16].

**Целью** данного обзора явилось освещение отдельных аспектов истории возникновения, развития и применения инфузионной терапии на современном этапе развития при различных критических состояниях.

Инфузионную терапию по праву можно считать основой лечения подобных состояний. Впервые идея о возможности введения различных жидкостей в кровеносное русло была высказана Уильямом Гарвеем в 1616 году, а первые эксперименты по их инфузии подопытным животным были проведены К. Рап в 1656 году. Однако первый успешный опыт инфузионной

терапии был проведен только 180 лет спустя, в 1832 году английским врачом Т. Latta, во время эпидемии холеры, в целях борьбы с обезвоживанием организма [9, с. 81-82].

Применение солевых растворов путем введения их в кровеносное русло для предотвращения смерти вследствие кровопотери было обосновано в 1869 году русским физиологом Тархановым И.Р., который обосновал их применение в экспериментах и на практике. Первое же применение всем известного физиологического (0.9%) раствора натрия хлорида относят к 10 июля 1881 года Н. Landerer. В 1918 году Blackfan и Махсу, была описана инфузионная терапия выполненная методом интраперитонеальной инфузии, выполненная с целью регидратации у детей при обезвоживании [5, с. 44-51].

В 1931 году Karelitz и Schick описали выполненный ими метод лечения детоксикации детей с обезвоживанием путем внутривенной инфузии 5% раствора декстрозы в сочетании с физиологическим раствором натрия хлорида или раствором Рингера [5, с. 44-51]. Использование данного метода доказало свою эффективность, позволив снизить детскую смертность с 63% до 23%. Обоснованию эффективности применения инфузионных работ во многом способствовали работы Gamble, Darrow, Crawford, Wallace и других авторов, позволившие определить природу внеклеточной жидкости.

В 30-е годы XX века проводились одни из первых разработок коллоидных инфузионных препаратов под руководством Филатова А.Н. Развитие реаниматологии в середине XX века ускоренными темпами, способствовало разработке новых инфузионных препаратов. К этому времени относят создание кровезаменителей различных типов, в том числе и способных к переносу кислорода. Благодаря этим явлениям в настоящее время мы обладаем широким арсеналом инфузионных препаратов [9, с. 81-82].

Именно в первой половине XX века были определены патофизиологические основы инфузионной терапии. Основной задачей терапии критических состояний является преодоление гипоксии, а также нормализация или сохранение водно-электролитного баланса [ВЭБ]. Именно нарушение дисбаланс в поступлении и выведении электролитов является основой для различных патологических состояний, в том числе и являющихся осложнениями инфузионной терапии.

Основными препаратами инфузионной терапии являются инфузионные препараты или так называемые кровезамещающие растворы (кровезаменители) согласно классификации предложенной Гаврилюком О.К. и Васильевым П.С. в модификации Хлябича К.Г., Мерзлова В.П. и Черненко Г. Т. (2001) представляющие собой водные растворы неорганических и органических веществ.

Развитие инфузионной терапии, совершенствование применяемых препаратов и программ является предметом исследования специалистов различных областей медицины и фармацевтики [4, с. 73-77]. Основной целью инфузионной терапии является не только восстановление водно-электролитного баланса, но внутриорганизменного гомеостаза, которое требует своевременной коррекции системных изменений [1, с. 68-84].

Под инфузионной терапией понимают внутрисосудистое введение различных по составу, специально предназначенных для данной цели, растворов. При этом объемы вводимых растворов должен быть сопоставимы с объемом циркулирующей плазмы,

Использование инфузионной терапии решает целый ряд задач:

- ✓ Восполнение объема циркулирующей крови и ликвидация гиповолемии
- ✓ Восстановление водно-электролитного баланса
- ✓ Восстановление кислотно-основного состояния
- ✓ Устранение интоксикации организма (детоксикация)
- ✓ Ликвидация нарушений реологии крови
- ✓ Устранение дисбаланса свертывающей системы крови
- ✓ Улучшение микроциркуляции и перфузии тканей
- ✓ Парентеральное питание

К системным изменениям, на устранение которых направлена инфузионная терапия также можно отнести дисбаланс в энергетическом обмене, а также, как было упомянуто выше,

нарушения в кислотно-основном равновесии, накопление в тканях, в крови и других биологических жидкостях эндогенных токсинов, изменения интенсивности процессов липопероксидации и состояния антиоксидантной системы. При этом все данные состояния, как правило, сопровождаются гипоксией и нарушениями микроциркуляции.

По составу, принципу по механизму действия все инфузионные растворы можно разделить на несколько групп.

Базисные инфузионные растворы глюкозы и электролитов – инфузионные препараты, применяемые для поддержания водно-электролитного баланса и отчасти для восполнения энергетических запасов организма и поддержания нормального уровня глюкозы.

Корректирующие растворы – растворы электролитов и гидрокарбоната натрия предназначенные для коррекции гидроионного и кислотно-щелочного баланса.

Растворы диуретиков, основная цель применения которых предупреждение почечной недостаточности, восстановление диуреза и детоксикация.

К препаратам гемодинамического действия можно отнести растворы, содержащие декстраны (полиглюкин, реополиглюкин), гидроксипропилкрахмалы – ГЭК (волювен, венофундин, волекам, гемохес, НАЕС-стерил, рефортан, рефортан-плюс, стабизол) и производные желатина (желатиноль, гелофузин) [17, с. 39-46; 27, с. 22-29].

Также можно выделить инфузионные препараты гемодинамического действия для малообъемной реанимации: гипертонический (7,2-7,5%) раствор натрия хлорида, гипер НАЕС, Венофундин плюс и др.

Регуляторы водно-солевого и кислотно-основного состояния.

Инфузионные растворы содержащие антигипоксантами – мафусол, полиоксифумарин, реамберин.

Переносчики кислорода (ПК), которым относят препараты перфторуглеродов (перфторан) и препараты содержащие гемоглобин (геленпол). ПК вводят с целью повысить кислородную емкость крови при больших (массивных) кровопотерях, тяжелой гипоксии при критических состояниях.

Препараты для парентерального питания (ППП) – поддерживающие энергетический и пластический баланс организма. В частности, можно выделить препараты содержащие пептиды (белковые гидролизаты), смеси аминокислот (инфезол-40, инфезол-100, аминоклазма, аминостерил, аминостерил гепа, валин)

Из существующих к сегодняшнему дню классификаций кровезамещающих инфузионных препаратов наиболее оптимальной можно считать классификацию Гаврилова О.К. (1973 г.). Согласно данной классификации выделяют гемодинамические кровезаменители, регуляторы водно-электролитного баланса, препараты для парентерального питания, инфузионные антигипоксантами/антиоксидантами, кровезаменители-«переносчики» кислорода, обладающие дезинтоксикационным и комплексным действием. Как правило, в отдельную группу выделяют препараты крови, например альбумин.

В целом все инфузионные растворы можно поделить на две основные группы: кристаллоидные и коллоидные кровезаменители. Кристаллоидные растворы занимают первое место по использованию.

Кристаллоидные растворы выполняют одну из основных функций – инфузионной терапии, адекватную гидратацию тканей. Другая важная задача нормализация электролитного состава. Как правило, в качестве основного электролита выступают ионы натрия – основной компонент внеклеточной жидкости [26, с. 66–69]. При этом, большая часть натрия в организме локализуется за пределами сосудистого русла, с чем связан достаточно быстрое покидание сосудистого русла большей части данного электролита и введенной жидкости, что можно наблюдать при применении кристаллоидных растворов [34, с. 375-390].

При этом натрия хлорид и рингер-лактат и схожие по составу препараты остаются наиболее используемыми врачами реаниматологами и медицинскими специалистами различного профиля инфузионными препаратами [19, с. 39-44].

Несмотря на распространённость 0,9% раствор хлорида натрия не является физиологичным, особенно по сравнению с другими кристаллоидными инфузионными растворами и, особенно, при сравнении с «Физиологическим» (0,9%) раствором, который содержит только два иона – натрия и хлорида, содержание которых в нем значительно превосходит физиологические значения в организме. Осложнениями избыточного применения такой несбалансированной среды может стать развитие гиперхлорэмического метаболического ацидоза, вероятность развития которого прямо пропорционально объёму введенного раствора [29, с. 43-53].

Один из важных вопросов инфузионной терапии – адекватное по объёму их назначение. Нужно учитывать, что введение 1 литра раствора «Рингер-лактат» или схожего по составу инфузионного препарата способствует увеличению объёма циркулирующей крови на 60 мл на 0,5 м<sup>2</sup> и приводит к соответствующему распределению ионов в организме. Дисбаланс электролитного состава крови, который может быть вызван введением инфузионных препаратов, может приводить к сдвигу кислотно-основного состояния. Только знание особенностей составов наиболее используемых инфузионных препаратов и механизма их действия сможет помочь в правильности назначения инфузионной терапии.

Раствор «Рингер-Лактат» - традиционно применяемый, изотонический, кристаллоидный раствор. Относительно физиологического (0,9%) раствора натрия хлорида более физиологичен. В его состав, помимо натрия хлорида, включены соли кальция, калия, а в качестве буфера – молочная кислота (лактат), обладающая способностью к соединению с водородными ионами, влияя т.о. на рН крови. Однако, нельзя считать данный препарат достаточно сбалансированным по электролитному составу. Ионы калия способны оказывать негативное воздействие на функцию почек, а также на восстановление кровотока при критических состояниях сопровождающихся нарушениями кровообращения, что вынуждает с осторожностью назначать данный препарат при патологии почек и надпочечников, а также у пациентов с геморрагическим шоком. К еще одному недостатку можно причислить несовместимость с препаратами, активность которых может быть ингибирована при взаимодействии с ионами кальция. Также, несмотря на большую сбалансированность, по сравнению с «физиологическим» раствором Лактат, входящий в состав препарата «Рингер-лактат» подвергается метаболизму в печени, где может быть конвертирован до глюкозы или бикарбоната, обладающего буферными свойствами [19, с. 39-44]. При этом его буферную емкость нельзя считать достаточной при шоковых состояниях [30, с. 1-183].

Не менее известным и широко применяемым препаратом можно считать «Нормосоль», обладающий более выраженными буферными свойствами, с чем связана более выраженная, чем у рингер-лактатат способность к нормализации рН среды. К еще одному преимуществу можно отнести наличие ионов магния, вместо кальция. Это обстоятельство предупреждает развитие нарушений и осложнений со стороны кровообращения, в частности помогает избежать развития индуцированной ионами кальция вазоконстрикции. В то же время, наличие у ионов магния вазодилаторных свойств, может препятствовать компенсаторной вазоконстрикции и иметь негативные последствия для нормализации кровообращения при гиповолемии [30, с. 1-183].

Также в прошлом широкое распространение имело применение растворов глюкозы. Однако в последнее время, в связи с накапливающимися знаниями о последствиях и осложнениях связанных с использованием инфузионных растворов глюкозы, можно наблюдать тенденцию к сокращению показаний для их применения. В частности это связано с усугублением ишемических повреждений мозга при назначении растворов глюкозы, которая при введении в условиях церебральной ишемии способствует активации анаэробного гликолиза и накоплению лактата. Накопление молочной кислоты, в свою очередь, усугубляет ишемию центральной нервной системы (ЦНС) и может способствовать увеличению уровня летальности. Об этом свидетельствуют данные по смертности при сердечно-легочной реанимации, при которых вводили растворы глюкозы. Также по данным литературы у детей младше 4-х-5-ти лет рекомендовано избегать назначения 5% раствора глюкозы и следует

назначать 1% растворы глюкозы, а в более старшем возрасте у детей рекомендовано применение кристаллоидных инфузионных растворов, не содержащих глюкозу. У детей рекомендация применять глюкозу в составе инфузионной терапии, связана с опасностью возникновения гипогликемии, вследствие более активного метаболизма, и как следствие, риском повреждения ЦНС [5, с. 44-51].

В то же время по данным литературы известно о том, что критические состояния нередко сопровождаются повышением концентрации глюкозы, даже если она не была введена в ходе инфузионной терапии, что обусловлено активацией процессов гликолиза и замедлением её утилизации.

Еще одним из осложнений инфузионной терапии, в частности при введении гипотонических инфузионных растворов, можно считать гипонатриэмию, которая может явиться причиной отека мозга и как следствие необратимых неврологических нарушений и даже летального исхода [36, с. 1225–1238]. Так, согласно рекомендациям Национального агентства по безопасности Объединенного королевства (UK) (Великобритании) не рекомендуется применение рутинное применение гипотонических инфузионных растворов [35, с. 813–817]. При этом, не следует забывать о том, что возможны случаи непреднамеренной гипонатриэмии, которые могут возникать даже на фоне изначально нормальных значений натрия в крови, при использовании гипотонических инфузионных растворов [36, с. 1225–1238]. Другим осложнением инфузионной терапии может стать гипернатриэмия. Так, чтобы избежать данного осложнения, согласно рекомендациям Zunini G.S. et al. (2011), в педиатрической практике рекомендуется вместо 0,9%-ного раствора натрия хлорида рекомендуют вводить «Рингер-лактат», а по рекомендациям других авторов с этой же целью рекомендуют – введение 5%-ного раствора раствора декстрозы, в сочетании с 0,3% раствором натрия хлорида [37, с. 1370–1374].

Еще одним фактором можно назвать нарушение микроциркуляции. Дегидратация, сопровождающая многие критические состояния может приводить к нарушению реологических свойств крови, т.е. нарушению её способности к ламинарному течению в микроциркуляторном русле или её текучести, которая обусловлена совокупностью свойств клеточных и плазменных факторов. На реологические свойства влияют и подвижность, способность к деформации и агрегационная активность эритроцитов в сочетании с вязкостью и осмолярностью жидкой части крови.

Как известно, именно на уровне микроциркуляторного русла в процессе воспалительной реакции, сопровождающей самые различные патологические состояния, происходит наибольшее сопротивление кровотоку. От функциональных свойств эритроцитов, их способности к деформации, зависят реологические параметры на уровне микроциркуляторного русла. В то же время эластичность эритроцитарной мембраны и состояния эритроцитов в целом, напрямую зависит от энергетических ресурсов клеток. Именно состояние энергетических ресурсов может обеспечить протективный эффект всех слоев мембраны эритроцитов от окисления, а также восстановления протеинов и аминокислот в общей структуре цитоскелета мембраны [13, с. 69-70].

В то же время большинство инфузионных препаратов позволяет лишь восполнить объем жидкости и уменьшить степень вязкости жидкой части крови, восстанавливая функционирование микроциркуляторного русла, однако это не способно существенно повлиять на функциональные свойства поврежденных при критических состояниях, сопровождаемых гипоксией и ацидозом, эритроцитов и не в состоянии улучшить газообмен. Повреждение мембран эритроцитов увеличивает вероятность гемолиза, при котором наблюдается выход ионов железа кровеносное русло, что стимулирует интенсивность процессов свободнорадикального окисления [20].

У каждой группы инфузионных препаратов имеется свой спектр показаний для применения. Если, переливание кристаллоидных препаратов лучше компенсирует потерю интерстициальной жидкости, то для относительно долговременного восполнения потерянного объема циркулирующей крови более эффективны коллоидные препараты [23, 25, 45, 67].

Восполнение потери объема циркулирующей жидкости эффективнее при применении коллоидов, а коррекция потери интерстициальной жидкости посредством переливания кристаллоидов.

К наиболее известным к настоящему времени широко используемым коллоидным инфузионным препаратам относят 6% гидроксипроксиэтилкрахмалы [27, с. 22-29]. Основным принципом действия такого рода инфузионных препаратов является восстановление гемодинамики.

Основная причина патологических процессов в человеческом организме, вызывающих преждевременное старение и развитие многих болезней – избыточное накопление в организме кислородных свободных радикалов, то есть оксидантный стресс. За счет вредного воздействия свободных радикалов повреждаются стенки сосудов, мембраны, окисляются липиды. Концентрация свободных радикалов возрастает за счет снижения естественной антиоксидантной системы человека, вызванной воздействием радиации, УФ-облучения, курения, алкоголизма, некоторых лекарств, постоянных стрессов, некачественной загрязненной пищи [21].

В остром периоде травмы, вызванной различными этиологическими факторами, на фоне повышенной сосудистой проницаемости и секвестрации плазмы в интерстициальное пространство формируется относительная и абсолютная гиповолемия и как следствие централизация кровообращения [1], что приводит к существенным нарушениям регионарного и периферического кровотока. Нарастающие нарушения микроциркуляции сопровождаются тканевой гипоксией, активацией анаэробного гликолиза, образованием активных форм кислорода (АФК), которые одновременно запускают процессы свободнорадикального окисления (СРО) с последующим повреждением клеточных мембран и гибелью клетки [2].

Основным процессом в таких случаях является эндогенная интоксикация, которая сопровождает практически любой патологический процесс. Ведущим фактором при этом является эндогенная интоксикация и гипоксия. Эндогенную интоксикацию описывают как патологическое состояние, вызванное токсическими веществами эндогенного происхождения [1]. Среди процессов, приводящих к эндотоксикозу, существенную роль играют приводящие в дестабилизации клеточных мембран, вызванные активацией процессов липопероксидации.

Подавляющее большинство существующих на фармацевтическом рынке инфузионных препаратов неспособны эффективно уменьшать активность процессов липопероксидации и восстанавливать энергетический обмен в клетках. Применение при критических состояниях несбалансированных растворов может приводить к увеличению осмолярности за счет повышения содержания натрия в сыворотке крови или же способствовать повышению концентрации ионов хлора в крови и снижению рН-крови.

Основной целью применения инфузионных растворов можно считать критические состояния, сопровождаются гипоксией, вызванной превышением энергопотребности клетки её обеспеченности энергией, связанной с энергопродукцией.

К препаратам, которые могут быть наиболее эффективны в поддержании энергетического баланса, устранения гипоксии и окислительного стресса можно отнести инфузионные антигипоксанты/антиоксиданты – растворы фумарата, и растворы сукцината [18, с. 85-94; 21, с. 87-91; 23, с. 836-842].

Из представленного на современном фармацевтическом рынке широкого спектра лекарственных инфузионных препаратов обладающих способностью устранять повреждения липидного компонента биомембран, из которых наиболее ценными представляются обладающие антиоксидантными мембраностабилизирующими и антигипоксантными свойствами [3, с. 294-294].

Как правило, это зарубежные препараты, из которых далеко не все из которых зарегистрированы и разрешены к применению на территории республики Узбекистан. К инфузионным препаратам, содержащим антиоксиданты можно отнести реамберин, ремаксол [11, с. 24-29; 12, с. 64-69]. Так, «Реамберин», содержит N-(1-дезоксид-D-глюцитол-1-ил)-N-

метил-аммония, натрия сукцинат (1,5%), препарат. Как известно Реамберин обладает антигипоксическим, антиоксидантным действием, оказывает положительный эффект.

Из отечественных инфузионных препаратов аналогичного действия необходимо упомянуть, разработанный в Научно-исследовательском институте гематологии и переливания крови (НИИГиПК) МЗ РУз (ныне Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр гематологии (РСНПМЦГ) МЗ РУз), «Сукцинасол», обладающий антиоксидантным и антигипоксантным действием. Основным действующим веществом препарата «Сукцинасол» является янтарная кислота – энергетический субстрат, обладающий антиоксидантным и антигипоксантным действием.

Янтарная кислота позволяет уменьшить вредное воздействие свободных радикалов и эффективно восстанавливает активность ферментов антиоксидантной системы и антиоксидантный статус в целом, а также обладает антигипоксантными свойствами [10, с. 375-381; 22, с. 67-71]. Янтарная кислота – универсальный промежуточный продукт обмена, образующихся в цикле трикарбоновых кислот, куда попадают двууглеродные молекулы ацетила из обменных реакций углеводов, белков и липидов. В физиологических условиях они диссоциированы в виде аниона – сукцината. [10, с. 375-381].

Также препарата «Сукцинасол» обладает сбалансированным электролитным составом, способным восстанавливать водно-электролитный обмен.

Эффективность препарата «Сукцинасол» была доказана при различных критических патологических состояниях и он успешно применяется в практическом здравоохранении.

Методы инфузионной терапии продолжают развиваться. В последние годы в РСНПМЦГ МЗ РУз были разработаны новые кровезаменители «Реоманнисол» и «Реоамбрасол».

Как уже было упомянуто выше значительный интерес для практического здравоохранения представляют коллоидные инфузионные препараты. Однако, несмотря на огромное количество гетерогенных коллоидных плазмозамещающих растворов, без которых инфузионная терапия не может обойтись, направленных на восстановление объема циркулирующей крови, увеличения коллоидно-осмотического давления, нормализацию центральной гемодинамики микроциркуляции и метаболизма, ни один из них не способен восстанавливать функции клеток и сохранять их жизнедеятельность.

В связи с этим перспективным является создание кровезаменителей с широкими функциональными возможностями, восстанавливающими жизнеспособность клетки, которые позволят снизить число летальных исходов в критических состояниях.

Растительные полисахариды являются важным классом биополимеров, входят в состав практически всех растений и выполняют разные специфические функции, обладают широким спектром биологического действия, могут быть ценным сырьём для фармацевтической, промышленности, и новыми источниками лекарственных средств, обладающих антибиотической, противовирусной, противоопухолевой, антидотной активностью. Кроме того, они способствуют выведению из организма токсичных веществ, холестерина, тяжёлых металлов, радионуклидов и препятствует образованию свободных радикалов, восстанавливают повреждённые клетки, а также являются антирадиационным средством, активизируют иммунную систему. Используя свойства новых комплексных полисахаридов и естественных метаболитов, будут созданы кровезаменители нового класса, обладающие мембранопротекторным, биостимулирующим, гемодинамическим, антиоксидантным и дезинтоксикационным действиями и изучены их свойства сохранять клетки в изолированном виде для создания консервантов.

В связи с этим, в РСНПМЦГ МЗ РУз был разработан еще один препарат «Реоамбрасол», содержащий полисахаридный комплекс, разработанный в Институте химии растительных веществ им. акад. С.Ю. Юнусова (ИХРВ) Академии Наук Республики Узбекистан. На препарат был получен патент [32, с. 59-59].

Еще один кровезаменитель, разработанный в РСНПМЦГ - «Реоманнисол», представляет собой комбинированный инфузионный препарат, в состав которого в качестве основных

фармакологически активных веществ включены сукцинат натрия и маннитол. Сукцинат натрия, который образуется вследствие взаимодействия янтарной кислоты и натрия гидрокарбоната является естественным метаболитом цикла Кребса, способен окисляться в тканях при снижении парциального давления кислорода, когда окисление НАД-зависимых субстратов прекращается. Принимая во внимание тот факт, что скорость фосфорилирования янтарной кислоты значительно выше, чем НАД — зависимых субстратов, в единицу времени за счет янтарной кислоты синтезируется больше АТФ, что объясняет эффективность применения препаратов содержащих янтарную кислоту и сукцинат натрия при критических состояниях сопровождающихся гипоксией.

Также в препарате «Реоманнисол» содержится Маннитол известный осмотический диуретик и антиоксидант. Сочетание антиоксидантов сукцината натрия и маннитола, является полифункциональным ингибитором свободнорадикального перекисного окисления липидов, взаимодействует с липопротеидами низкой плотности, повышая их резистентность к свободнорадикальному окислению.

При введении в сосудистое русло препарат «Реоманнисол» снижает степень угнетения окислительных процессов в цикле Кребса, увеличивает внутриклеточное накопление макроэргических соединений – АТФ, креатинфосфата, активирует антиоксидантную систему ферментов и является полифункциональным ингибитором свободнорадикального перекисного окисления липидов, взаимодействует с липопротеидами низкой плотности, повышая их резистентность к свободнорадикальному окислению, а также ингибирует пероксидацию липидов крови, ингибирует процесс ПОЛ в ишемизированных органах, оказывает стабилизирующее действие на мембраны клеток головного мозга, миокарда, печени, почек; стимулирует репаративные процессы в миокарде и печени. Препарат оказывает регулирующее действие на водно-солевой обмен и активирует энергетический обмен, нормализует кислотно-основное состояние не только за счет пассивной нейтрализации недоокисленных продуктов в крови, но и нормализации метаболических процессов в клетках. Улучшает микроциркуляцию, восстанавливает гемодинамические показатели и функцию сердечной мышцы при различных видах кровопотери, шоках, физических нагрузках.

Препарат рекомендуют применять в составе комплексного лечения гипоксических состояний различного генеза обусловленных искусственным наркозом, ранним послеоперационным периодом, массивной кровопотерей и другими нарушениями кровообращения органов и тканей.

Высокая степень антиоксидантных свойств, препарата «Реоманнисол», обусловлена синергизмом свойств маннитола и сукцината, входящих в состав реоманнисола, антиоксидантный эффект от применения которых по отдельности менее выражен.

Таким образом, препарат «Реоманнисол» обладает антигипоксическим, антиоксидантным, реологическим, противошоковым, дезинтоксикационным, диуретическим действием [8, с. 37-37].

Однако несмотря на эффективность вышеуказанных препаратов, при ряде патологических состояний коррекция возможна лишь при применении препаратов парентерального питания (ППП). Современные достижения в этой области позволяют широко использовать этот метод не только для коррекции питательной недостаточности при функциональных нарушениях желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), кахексии, но и для длительной поддержки питательного статуса у больных с поражениями головного мозга (кома, кровоизлияния), соматическими, онкологическими, психическими или инфекционными заболеваниями, а также у получающих агрессивные методы лечения (химиолучевая терапия и т. д.) [45, с.11-14; 16, с. 1-25; 28, с. 987-1001].

Лучшими средствами питания таких больных являются смеси чистых аминокислот, составленные по определённым рецептурам, так как синтез белка может происходить только из свободных аминокислот. Азотистые препараты, применяемые для парентерального питания, должны содержать в сбалансированном составе все незаменимые аминокислоты и в достаточном количестве так называемый заменимый азот (глицин и др.) [28, с. 987-1001].

Одним из критериев адекватности парентерального питания больных и пострадавших в критических состояниях является восстановление гомеостаза, поддержание белкового обмена на должном уровне с целью снижения гиперкатаболической реакции организма и обеспечения пластических процессов. В настоящее время существует ряд, широко применяемых в медицине, препаратов, сбалансированных по содержанию незаменимых и заменимых аминокислот – Инфезол 40, Инфезол 100 («Берлин-Хеми», Германия), Аминоплазмаль Е 5 %, 10 % («Б. Браун», Германия), Аминосол – 600, 800, КЕ («Хемофарм», Югославия).

Зарубежные препараты отвечают основным требованиям, предъявляемым к современным аминокислотным растворам. Вместе с тем в их составах отсутствуют антиоксиданты необходимые для жизнедеятельности клетки в интенсивной терапии критических состояний. Очевидно, что в широкой клинической практике предпочтение будут иметь растворы аминокислот, содержащие антиоксиданты, обладающие наилучшими фармакологическими характеристиками. Существующие на сегодняшний день зарубежные препараты подобного состава и действия весьма дороги, что ограничивает их широкое применение в медицине. Также зарубежные препараты парентерального питания (ППП) могут обладать рядом побочных действий: вызывать нарушения метаболизма: глюкозы – гипергликемия, гипогликемия, гиперкапния; жиров – синдром недостаточности незаменимых жирных кислот, синдром жировой перегрузки; белков – гипераммониемия; нарушения функции печени; электролитные нарушения; дефицитные состояния (по витаминам и микроэлементам); отсутствие энтеральной стимуляции; эндотоксикоз.

В связи с этим в РСНПМЦГ МЗ РУз был разработан новый. Был создан кровезаменитель, содержащий аминокислоты и комплекс антиоксидантного действия с широким спектром действия, способный к синтезу и мобилизации энергетических и пластических ресурсов, оптимизации деятельности физиологических систем, ускорению процессов восстановления при тяжелых заболеваниях различной этиологии, связанных с нарушениями белково-энергетического обмена [6]. Были проведены исследования эффективности нового аминокислотного кровезаменителя при белково-энергетической недостаточности и гелиотриновой интоксикации [25, с. 49-52]. Планируется проведение дальнейших доклинических и клинических исследований данного препарата, для последующего получения разрешения на клиническое применение и дальнейшего его внедрения в клиническую практику.

Новым этапом в разработке инфузионных препаратов нового поколения может стать разработка и внедрение в медицинскую практику антигипоксантов, способных корректировать нарушения энергетического обмена и их последствия и повышать тем самым устойчивость клеток, органов и организма в целом к недостатку кислорода и другим воздействиям, нарушающим энергопродукцию. Однако, существующий на сегодняшний день арсенал лекарственных препаратов с антигипоксическим действием не отвечает в полной мере современным требованиям доказательной медицины, а большинство применяемых препаратов относятся к категории «с недоказанной терапевтической эффективностью».

Именно разработка новых препаратов антигипоксического действия и исследование эффективности их действия на молекулярном уровне может стать новой страницей в истории развития инфузионной терапии.

#### **Заключение.**

В заключение необходимо отметить, что в РСНПМЦГ МЗ РУз создаются кровезаменители – препараты для инфузионной терапии различного спектра действия, не только не уступающие зарубежным аналогам, но и имеющие преимущества перед ними.

#### **Список литературы:**

1. Александрович Ю.С., Воронцова Н.Ю., Гребенников В.А., Диордиев А.В., Жиркова Ю.В., Кочкин В.С., Лазарев В.В., Лекманов А.У., Матинян Н.В., Пшениснов К.В.,

- Степаненко С.М., Цыпин Л.Е., Щукин В.В., Хамин И.Г. Рекомендации по проведению инфузионно-трансфузионной терапии у детей во время хирургических операций // Вестник анестезиологии и реаниматологии. 2018. №2. – С. 68-84. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/rekomendatsii-po-provedeniyu-infuzionno-transfuzionnoy-terapii-u-detey-vo-vremya-hirurgicheskikh-operatsiy>
2. Александрович Ю.С., Пшениснов К. В. Инфузионные антигипоксантаы при критических состояниях у детей // Общая реаниматология. – 2014. – Т. 10. – №. 3. – С. 59-74. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/infuzionnye-antigipoksanty-pri-kriticheskikh-sostoyaniyah-u-detey>
  3. Власов А. П. и др. Антиоксиданты в повышении детоксикационной способности организма //Современные проблемы науки и образования. – 2014. – №. 2. – С. 294-294. URL: <https://www.science-education.ru/pdf/2014/2/156.pdf>
  4. Гирш А. О. и др. Современная методология инфузионной терапии у больных с шоком //Современные технологии в медицине. – 2012. – №. 3. – С. 73-77. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/sovremennaya-metodologiya-infuzionnoy-terapii-u-bolnyh-s-shokom>
  5. Ермолаева К.Р., Лазарев В.В. Применение кристаллоидных препаратов в инфузионной терапии у детей (обзор литературы) // Детская больница 2013 . – № 3 . – С. 44-51.
  6. Заявка на патент «Полифункциональный аминокислотный кровезаменитель» № IAP 2020 0473 от 30.10.2020.
  7. Ильинский А.А., Молчанов И.В., Петрова М.В. Интраоперационная инфузионная терапия в периоперационном периоде //Вестник Российского научного центра рентгенорадиологии Минздрава России. – 2012. – Т. 2. – №. 12. – с. 1-16.
  8. Каримов Хамид Якубович, Шевченко Лариса Ивановна, Стафорова Елена Юрьевна, Кузьмичева Екатерина Львовна Состав кровезаменителя / Патент № IAP 05053 от 17.09.2012. (дата регистрации 17.06.2015) // Расмий ахборотнома, - №7(171). – 31.07.2015. – С.37-37. URL: [http://baza.ima.uz/upload/Bulletin/2015/08%20\(194\)%2031-12-2015/bul7-2015.pdf](http://baza.ima.uz/upload/Bulletin/2015/08%20(194)%2031-12-2015/bul7-2015.pdf)
  9. Куркина И.А., Маевская М.В., Тихонов И.Н., Зозуля В.Н., Лещенко В.И. Инфузионная терапия при хронических заболеваниях печени // Рос журн гастроэнтерол гепатол колопроктол 2018; 28(3) – С. 81-82.
  10. Никитина Е. В., Романова Н. К. Янтарная кислота и её соли как индивидуальные антиоксиданты и генопротекторы // Вестник Казанского технологического университета. 2010. №10. – С. 375-381. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/yantarnaya-kislota-i-eyo-soli-kak-individualnye-antioksidanty-i-genoprotektory>.
  11. Орлов Ю.П. и др. Место ремаксолола как гепатопротектора и антиоксиданта в интенсивной терапии распространенного перитонита //Анестезиология и реаниматология. – 2015. – Т. 60. – №. 6. – С. 24-29. <https://cyberleninka.ru/article/n/mesto-remaksola-kak-gepatoprotektora-i-antioksidanta-v-intensivnoy-terapii-rasprostranennogo-peritonita>
  12. Орлов Ю. П. и др. Эффективность и безопасность сбалансированного раствора с антиоксидантной направленностью реамберин в интенсивной терапии перитонита и острой кишечной непроходимости //Хирургия. – 2012. – Т. 2. – С. 64-9. URL: <http://www.as-ma.com.ua/Library/Rmb/RmbEfBezPeritonitNeproh/rmb.pdf>
  13. Орлов Юрий Петрович, Лукач Валерий Николаевич, Чекмарев Г. В., Глущенко Андрей Викторович, Житенев Сергей Борисович Возможности коррекции реологических свойств крови в интенсивной терапии у пациентов с перитонитом и острой кишечной непроходимостью // Вестн. хир.. 2013. №4. С. 17-22. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/vozmozhnosti-korreksii-reologicheskikh-svoystv-krovi-v-intensivnoy-terapii-u-patsientov-s-peritonitom-i-ostroy-kishechnoy-neprozhimosty>
  14. Очеретнюк А. А., Яковлева О. А., Паламарчук О. В. Коррекция морфологических изменений в легких крыс инфузионными растворами при экспериментальной ожоговой

- болезни //Journal of Siberian Medical Sciences. – 2015. – №. 2. – С. 1-10. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/korreksiya-morfologicheskikh-izmeneniy-v-legkih-krysinfuzionnymi-rastvorami-pri-eksperimentalnoy-ozhogovoy-bolezni>
15. Поляковская О.В., Далингер А.Е., Инфузионная терапия: некоторые аспекты в современных условиях // Травма, 2014. – №5 – Т.15 – С.11-14.
  16. Почепень О.Н. Нутритивная поддержка у тяжелообожженных // Учебно-методическое пособие,- Минск БелМАПО. – 2009. – С. 1-25.
  17. Прасмыцкий, О.Т., Грачев С.С. К вопросу о переливании коллоидных растворов при инфузионной терапии // Медицинский журнал. – 2015. - № 1. - С. 39-46.
  18. Селиванов Е. А. и др. Фумаратсодержащие инфузионные растворы как средство выбора при оказании неотложной медицинской помощи // Медицина экстремальных ситуаций. – 2012. – №. 1 (39). – С. 85-94.
  19. Соколов А.С., Никонов В.В., Курсов С.В., Феськов А.Э. Место сбалансированных инфузионных растворов на основе лактата натрия в современной инфузионной терапии // МНС. 2017. №1 (80). – С. 39-44. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/mesto-sbalansirovannyhinfuzionnyh-rastvorov-na-osnovelaktata-natriyav-sovremennoy-infuzionnoy-terapii>
  20. Сорокина Е.Ю. Рациональная инфузионная терапия как компонент периоперационной интенсивной терапии у больных хирургического профиля // Медицина неотложных состояний<sup>1</sup> 5 (52) • 2013 С. 69-70. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/ratsionalnaya-infuzionnaya-terapiya-kak-komponent-perioperatsionnoy-intensivnoy-terapii-u-bolnyh-hirurgicheskogo-profila>
  21. Софронов Г.А., Селиванов Е.А., Ханевич М.Д., Фадеев Р.В., Гипарович М.А., Юсифов С.А., Столяров И.К., Пшенкина Н.Н. Использование антигипоксантных инфузионных растворов в хирургии //Вестник Национального медико-хирургического центра им. НИ Пирогова. – 2011. – Т. 6. – №. 1. – С. 87-91. <https://cyberleninka.ru/article/n/ispolzovanie-antigipoksantnyh-infuzionnyh-rastvorov-v-hirurgii>
  22. Стельмах В. В., Радченко В. Г., Козлов В. К. Метаболические корректоры на основе янтарной кислоты как средства патогенетической терапии при хронических вирусных гепатитах //Терапевтический архив. – 2011. – Т. 2. – С. 67-71. <http://www.asma.com.ua/Library/Rmb/RmbMetabolKorrVirGep/Rmb.pdf>
  23. Стельмах Виктория Валерьевна, Некрасова А.С., Козлов В.К., Котив М.Я., Карпенко М.Н. Эффективность комбинированной терапии сукцинат содержащими лекарственными препаратами неалкогольной жировой болезни печени // Клиническая медицина. 2016. – №11. – С. 836-842. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/effektivnost-kombinirovannoy-terapii-suksinat-soderzhaschimi-lekarstvennymi-preparatami-nealkogolnoy-zhirovoy-bolezni-pecheni> (дата обращения: 21.06.2020).
  24. Стуканов М.М., Лукач В.Н., Гирш А.О., Юдакова Т.Н., Мамонтов В.В., Максимишин С.В. Оценка параметров гомеостаза электромагнитного и кислотно-щелочного баланса у больных в состоянии геморрагического шока при использовании различных вариантов инфузионной терапии. Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. 2011; (5): 51-55. URL: <https://www.mediasphera.ru/issues/khirurgiya-zhurnal-im-n-i-pirogova/2011/5/030023-12072011510>
  25. Толипова З.Б., Шевченко Л.И., Сайфутдинова З.А. Влияние нового кровезаменителя на состояние показателей перекисного окисления липидов и антиоксидантной системы при белковом голодании в экспериментальных условиях // MATERIALY XVI MEZINARODN VEDECKO – PRAKTICKA KONFERENCE “M O D E R N VYM OZENOSTI VEDY” 22 - 30 ledna 2020 r. Volume 11. – С. 49-52.
  26. Уинтер В., Заболотский А. Периоперационная инфузионная терапия у детей // Анестезиология и реаниматология, 2010, №1, с. 66–69.

27. Халикова Е. Ю. Безопасность и эффективность использования препаратов гидроксиэтилкрахмала в программах инфузионной терапии //Трудный пациент. – 2012. – Т. 10. – №. 5. – С. 22-29.
28. Ханевич М.Д., Гипарович М.А., СлепневаЛ.В., АлексееваН.Н., Хмылова Г.А., Селиванов Е.А. Опыт применения конфумина в лечении взрослых пациентов с онкопатологией // Medline.ru. 2012 – С. 987-1001; <http://www.medline.ru/public/art/tom13/art82.html>
29. Черний В.И. Актуальные аспекты инфузионной терапии // Медицина неотложных состояний 2015 №3 (66) – С. 43-53. [www.mif-ua.com](http://www.mif-ua.com)
30. Черний В.И., Колесников А.Н., Олейников К.Н., Егоров А.А., Билошапка В.И. Рациональная инфузионная терапия. – Донецьк.: Друк ТОВ «Каштан» - 2012 – С. 1-183.
31. Шевченко Л.И., Каримов Х.Я., Рахманбердиева Р.К., Сагдуллаев Ш.Ш. Полифункциональный кровезаменитель гемодинамического действия / Патент IAP 06029 от 28.10.2015 // Расмий ахборотнома, 2019. – № 11(223) – С. 59-59. URL: [http://baza.ima.uz/upload/Bulletin/2019/11\(223\)%2030-11-2019/bul-11.pdf](http://baza.ima.uz/upload/Bulletin/2019/11(223)%2030-11-2019/bul-11.pdf)
32. Шилов Виктор Васильевич, Шикалова Ирина Анатольевна, Васильев Сергей Анатольевич, Батоцыренов Баир Васильевич, Андрианов Андрей Юрьевич Коррекция метаболических расстройств в лечении алкогольных поражений печени у больных с острыми отравлениями алкоголем // Клиническая медицина. 2013. №2. – С. 45-48. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/korreksiya-metabolicheskikh-rasstroystv-v-lechenii-alkogolnyh-porazheniy-pecheni-u-bolnyh-s-ostryimi-otravleniyami-alkogolem> (дата обращения: 21.06.2020).
33. Bailey A.G., McNaull P.P., Jooste E., Tuchman J.B. Perioperative Crystalloid and Colloid Fluid Management in Children: Where Are We and How Did We Get Here? // Anesthesia & Analgesia: February 2010 - Volume 110 - Issue 2 - p 375-390.
34. Drysdale, S.B., Coulson, T., Cronin, N. et al. The impact of the National Patient Safety Agency intravenous fluid alert on iatrogenic hyponatraemia in children. Eur J Pediatr 169, 813–817 (2010). <https://doi.org/10.1007/s00431-009-1117-7>
35. Moritz M.L., Ayus J.C. New aspects in the pathogenesis, prevention, and treatment of hyponatremic encephalopathy in children. Pediatr Nephrol. 2010; 25 (7): 1225–1238.
36. Zunini G.S., Rando K.A.E., Cox R.G. Fluid Replacement in Craniofacial Pediatric Surgery: Normal Saline or Ringer's Lactate? J craniofacial surgery Jul, 2011; 1370–1374.

# БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE

Феруза Искандаровна ХАЛМЕТОВА

Халмурад Садуллаевич АХМЕДОВ

Ихтиёр Абдуллаевич ТУРАЕВ

Феруза Сайфиевна РАЗАКОВА

Кафедра внутренних болезней № 3,

Ташкентская медицинская академия

Кафедра физического воспитания и спорта

Национальный университет Узбекистана имени Мирзо Улугбека

## ОСОБЕННОСТИ СУСТАВНОГО СИНДРОМА ПРИ РЕАКТИВНОМ АРТРИТЕ

**For citation:** F.I. Khalmetova, Kh.S. Akhmedov, I.A. Turayev, F. S. Razakova TOPICAL ISSUES OF THE CLINICAL COURSE OF REACTIVE ARTHRITIS Journal of Biomedicine and Practice. 2021, vol. 6, issue 2, pp. 169-175

 <http://dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2021-2-27>

### АННОТАЦИЯ

Среди ревматических заболеваний реактивный артрит занимают одно из ведущих мест по распространенности и является одним из наиболее часто встречающихся среди хронических воспалительных заболеваний суставов. При хронизации процесса развиваются деструктивные процессы в суставах вплоть до анкилозирования. В данной статье приведены результаты исследований 120 больных с установленным диагнозом реактивным артритом. В нем отражены особенности суставного синдрома постэнтероколитических и урогенитальных форм данного заболевания.

**Ключевые слова:** реактивный артрит, вторичный остеоартроз, суставной синдром.

Feruza Iskandarovna KHALMETOVA

Khalmurad Sadullayevich AKHMEDOV

Ihtiyor Abdullayevich TURAYEV

Feruza Sayfiyevna RAZAKOVA

Department internal disease, Tashkent medical academy

Department of Physical Education and Sports National University

of Uzbekistan named after Mirzo Ulugbek

## TOPICAL ISSUES OF THE CLINICAL COURSE OF REACTIVE ARTHRITIS

### ANNOTATION

Among rheumatic diseases reactive arthritis occupies one of the leading places in terms of prevalence and it is one of the most common chronic inflammatory joint diseases. When the process

is chronic, destructive processes in the joints develop up to ankylosing. This article presents the results of studies on the features of the clinical course of reactive arthritis of post-enterocolitic and urogenital forms. The study was carried out in 120 patients with an established diagnosis of reactive arthritis.

**Key words:** reactive arthritis, secondary osteoarthritis, articular syndrome.

**Феруза Искандаровна ХАЛМЕТОВА**

**Халмурад Садуллаевич АХМЕДОВ**

**Ихтиёр Абдуллаевич ТУРАЕВ**

**Феруза Сайфиевна РАЗАКОВА**

3-сон ички касалликлар кафедраси,

Тошкент тиббиёт академияси

Жисмоний тарбия ва спорт кафедраси

Мирзо Улуғбек номидаги Ўзбекистон миллий университети

## РЕАКТИВ АРТРИТНИНГ БЎҒИМ СИНДРОМИ ХУСУСИЯТЛАРИ

### АННОТАЦИЯ

Ревматологик касалликлар қаторида реактив артрит тарқалишига кўра пешқадамликка эгадир ва у энг кенг тарқалган бўғимларнинг сурункали яллиғланиш касалликларидан бири ҳисобланади. Касаллик давомида бўғимларда жараён сурункали равишда кечиб, деструктив жараёндан то анкилозланишгача ривожланиши мумкин. Тадқиқот 120 та реактив артрит ташхиси тасдиқланган беморларда ўтказилган. Унда реактив артритнинг постэнтероколитик ва уrogenитал шакллари билан хасталанган беморларда бўғим синдромини ўзига хос жиҳатлари ҳақида тадқиқот натижалари келтирилган.

**Калит сўзлар:** реактив артрит, иккиламчи остеоартроз, бўғим синдроми.

Реактив артрит (РеА) – ўзига хос артикуляр синдром билан кечувчи ва функционал жиҳатдан муҳим бўғимларнинг шикастланиши билан тавсифланиб, 20-40 ёшдаги ва кўпинча эркакларда кўпроқ учрайди [3]. РеА билан касалланган беморларнинг тахминан 85% HLA-B27 антигенининг ташувчиси ҳисобланади [4]. Узоқ вақт давомида уrogenитал инфекция билан боғлиқ бўлган РеА "Рейтер касаллиги" атамаси билан номланиб келган. Сўнгги йилларда РеА ва Рейтер касаллиги атамаси бўйича мунозаралар ўтказилмоқда [2].

Маълумки, РеА нинг этиологик структура турли-туман ва ҳар йили уни ривожланишида патогенларнинг янада кенг доираси аниқланмоқда. Бугунги кунда, касалликни чакирувчи триггер омил сифатида постэнтероколитик шаклида: *Yersinia enterocolitica*, *Yersinia pseudotuberculosis*, *Salmonella*, *Shigella*, *Klebsiella*, *Clostridium difficile*, *Campylobacter jejuni* ва уrogenител шаклида эса *Chlamydia trachomatis* ва *Ureaplasma* инфекциялари қаралади [8]. РеА нинг патогенетик қирралари етарлича ўрганилмаган. Аммо, касалликнинг ривожланишида инфекциянинг аҳамияти умумэтироф этилган, бунда фақатгина кўзгатувчи эмас, макроорганизм ҳолати ҳам аҳамиятли ҳисобланади. РеА патогенези асосида бўғим ичида ёки экстраартикуляр жойлашган инфекцион агентга нисбатан гипериммун жавобнинг ривожланиши билан боғлиқ бўлган иммунопатологик жараёнлар ётади [6]. Триггерли омиллар цитотоксик Т-хужайравий жавобни бошлаб юборади, натижада Т-лимфоцитлардан CD8+ кўпаяди ва фаоллашиб, синовиал қобикни шикастлайди ҳамда артрит ривожланади. Шу билан бир қаторда, HLA тизим билан умумий антигенли детерминантларга эга бўлган бактерияларнинг "антигенли мимикрия"си патогенетик гипотезаси мавжуд бўлиб, натижада ҳосил бўлган антитаначалар нафақат бегона, балки ўз антигенлари билан ўзаро кесишиб таъсирланади. РеА ривожланишида HLA-B27 антигенининг роли "артритгенли пептид" назариясида ўз изоҳини топган, унинг моҳияти шундаки, HLA-B27 CD8+ популяциясидаги цитотоксик Т-лимфоцитлар учун артрит чакирувчи пептид (триггер микроорганизмларнинг хужайра девори компоненти) сифатида ифодаланади ҳамда иммун яллиғланиш жавобни ишга тушириб юборади [8]. Шу сабабли, ҳозирги вақтда касалликнинг сурункали шаклига ўтиши,

бўғим синдромининг шаклланишида аутоиммун жараёнининг ўрни муҳокама қилинмоқда. Ўз навбатида, РеА нинг этиологик тузилишини турли-туманлиги эътиборга олинса, РеАни патогенетик хусусиятлари сезиларли қийинчиликлар билан дуч келмоқда, бу эса вирусологик, бактериологик, иммунологик ва баъзан морфологик текширувлардан комплекс фойдаланиш зарурлигини белгилайди. Аммо, касалликка ташхис қўйишда клиник ва анамнестик маълумотларнинг комбинацияси асосий ҳисобланади, лаборатория тадқиқотлари комплекси эса қўпинча клиник ташхисни тасдиқлашга ёрдам беради [4].

Клиник кўриниши хилма-хил бўлган ва асосан этиологик инфекцион омилнинг акси бўлган РеА, баъзи ҳолларда ташхис қўйиш учун катта қийинчиликларни келтириб чиқаради. Мавжуд клиник тавсиялар ва клиник-лаборатор ёндашувлар ушбу патологияни объектив эрта ташхислашга имкон бермайди. Фақатгина динамик кузатиш ва текшириш ташхисни тўғри тасдиқлашга имкон беради [1,4].

Ушбу касалликнинг кўплаб масалалари бўйича муаммоси тўлиқ ҳал қилинмаган ва бу, авваламбор, касалликнинг бошланишини ўзига хослиги, махсус бўлмаган клиник белгиларга эга эканлиги билан боғлиқ бўлиб [5,7], бу қўпинча кечиши ва тугалланиш оқибатлари янада оғир бўлган артрит билан кечадиган бошқа ревматик касалликларга жуда ўхшашлиги муаммонинг долзарблигини белгилайди.

**Тадқиқотнинг мақсади** реактив артритнинг замонавий кечиш хусусиятларини баҳолашдан иборат бўлди.

**Тадқиқотнинг материал ва усуллари.** Тадқиқотда 18-50 ёшдаги ( $36,9 \pm 8,3$ ) РеА ташхиси тасдиқланган ҳамда касаллик ўртача  $3,8 \pm 1,7$  йил давомийликка эга бўлган 120 нафар беморлар иштирок этди (70 нафар эркаклар ва 50 нафар аёллар).

РеА билан хасталанган беморларнинг ёш бўйича тақсимланиши қуйидагича бўлди: 18-20 ёш – 12,5%, 21-30 ёш – 16,7%, 31-40 ёш – 45,8% ҳамда 41-50 ёш – 25%.

Кузатувдаги барча беморларда яллиғланиш жараёнини акс эттирувчи кўрсаткичлар (лейкоцитлар миқдори, ЭЧТ, сиал кислотаси даражаси, серомукоид, С-реактив протеин) баҳоланилди. «Триггерли» омилларини идентификациялаш мақсадида IgM ва IgG синфига оид антитаначалар иммунофермент таҳлил ёрдамида конда аниқланди.

Олинган натижаларга Microsoft Office, Statgraphics Plus 5.0. дастурлари ёрдамида статистик ишлов берилди. Тафовутларнинг ишонарлигини баҳолаш учун Студентнинг t-мезонидан фойдаланилди. Гуруҳларни таққослашда статистик гипотезаларни синаш учун муҳим аҳамиятга эга бўлган даражаси 0,05 га тенг бўлди.

**Олинган натижалар ва уларнинг муҳокамаси.** Тадқиқотга киритилган РеА билан хасталанган беморларнинг ўртасида 30 ёшдан 40 ёшгача бўлганлар сони юқори бўлди ҳамда ушбу ёш гуруҳининг катта қисмини эркаклар ташкил қилди (23,3%), 40 ёшдан 50 ёшгача бўлганлар ўртасида эса аёллар сони устунлик қилди (55,8% ёш гуруҳи ҳажмидан келиб чиқиб). РеА таркибида касалликнинг чўзилиб кечиши ишонарли равишда кўп кузатилди ( $p < 0,05$ ) ҳамда барча ҳолатларнинг 55,8% ни ташкил этди, касалликнинг ўткир кечиши 26,7% ҳолатларда, сурункали кечиши 17,5% да кузатилди (1-жадвал). РеА нинг чўзилган шаклда кечиши 40-50 ёшдаги беморларнинг 46,7% да кузатилди, шунга кўра ушбу ёш гуруҳини РеА ни қайталаниши бўйича хавф гуруҳига киритиш мумкин.

1-жадвалда келтирилганидек, триггерли омил сифатида Chlamydia trachomatis беморларнинг катта қисмида (68,3%) ажратиб олинган. Шунини таъкидлаш лозимки, эркаклар ўртасида урогенли артритлар кўп кузатилган (41,6%). Шу билан бир вақтда касалликнинг постэнтеритик шаклида Sinia enterocolitica (13,4%) ва Campylobacter jejune (18,3%) кўп ҳолатларда аниқланган. Триггерли омилга боғлиқ равишда касалликнинг кечиши бўйича кузатувдаги беморларнинг тақсимланиши таҳлил этилганида РеА учраш даражаси бўйича ишонарли фарқлар аниқланди. Campylobacter jejune чақирган РеАнинг постэнтеритик шаклида ўткир кечишнинг учраш даражаси сурункалига нисбатан икки баробар юқори бўлди.

Жадвал 1

**Реактивли артритнинг этиологик омилига боғлиқ равишда беморларнинг тақсимланиши (%)**

Этиологик омил	Артритнинг кечиши n=120					
	Ўткир n=32 (26,7%)		Чўзилган n=67 (55,8%)		Сурункали n=21 (17,5%)	
	М %	Ж %	М %	Ж %	М %	Ж %
Урогенитал шакл (n=82) 68,3%						
Chlamydia trachomatis	7,5	10,8	23,3	14,1	10,8	1,7
Постэнтероколитик шакл (n=38) 31,7%						
Sinia enterocolitica	1,7	4,2	0,8	4,2	1,7	0,8
Campylobacter jejune	1,7	0,8	10	3,3	0,8	1,7
Жами	10,9	15,8	34,1	21,6	13,3	4,2

Бирламчи текширувда 36,7% беморларда РеА бўғим, кўз, урогенитал тизим зарарланиши белгилари билан классик кечиши, 69,2% беморларда эса РеАнинг кўз ва урогенитал тизимнинг зарарланиш белгилари беморга билинмаган ҳолда абортив шаклда кечиши хос бўлди. Касаллик клиник белгиларининг бундай яққол белгиларсиз кечиши оилавий поликлиника шароитида РеА ташхисини қўйишга қийинчилик туғдиради.

Беморлар 2 йил давомида динамик кузатувда бўлдилар, бу эса бўғим патологияси характерини аниқлаш имконини берди. Жараённинг I–II фаоллик даражаси ва бўғимларнинг функционал етишмовчилигининг II даражаси (55,8%) бўлган беморлар устунлик қилди.

Жадвал 2

**Реактив артритли беморларда бўғим синдроми кўрсаткичлари**

Кўрсаткич	Мутлоқ сон (n=120)	%
<b>Шикастланишни тарқалганлиги</b>		
Моноартрит	35	29,2
Олигоартрит	57	47,5
Полиартрит	28	23,3
<b>Жойлашган соҳа</b>		
Оёқнинг I бармоғи	30	25
Чаноқ-сон бўғими	49	40,8
Тизза бўғими	98	81,7
Тўпик бўғими	103	85,8
Оёқ кафти фалангалари бўғимлари	19	15,8
Оёқнинг фалангалараро бўғимлари	17	14,2
Елка бўғими	9	7,5
Билак бўғими	43	35,8
Кўлнинг фалангалараро бўғимлари	57	47,5

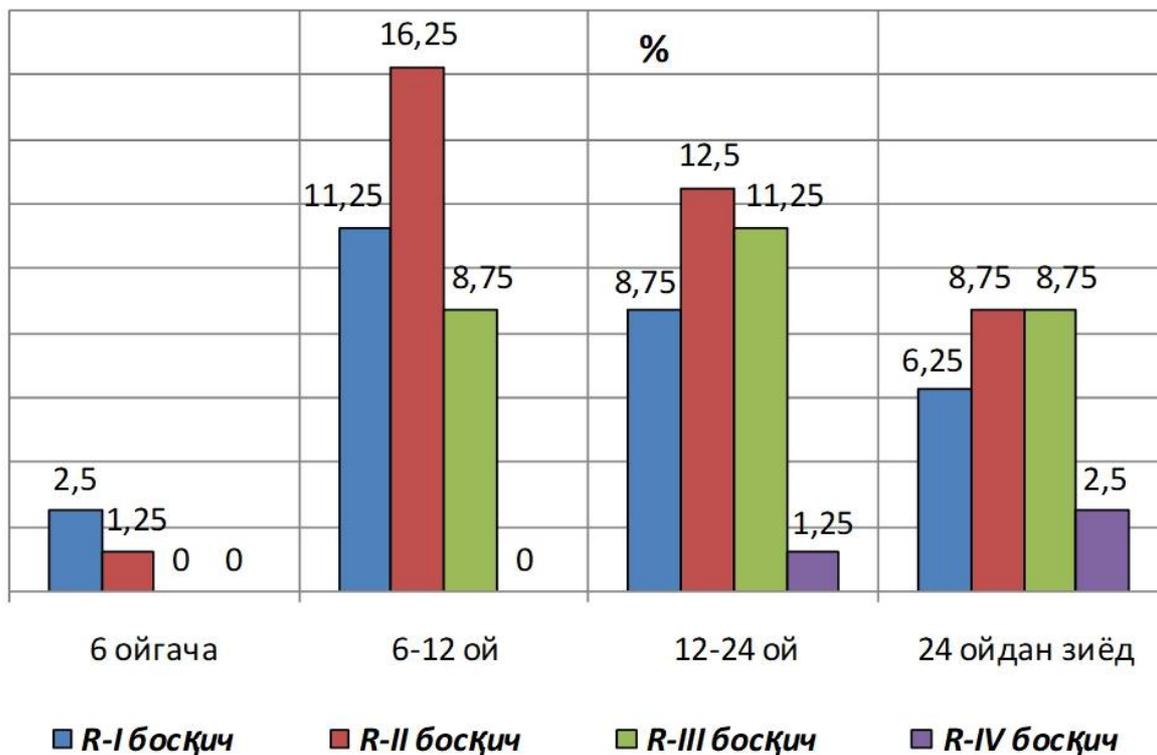
Бўғимлар вазифасини бузилиши, оғриқ синдроми ва бўғим ҳаракатининг чекланиши, шунингдек, иккиламчи остеоартрознинг (ОА) мавжудлиги туфайли юзага келган периартикуляр зарарланишлар билан боғлиқ бўлди. 2-жадвалда кўришиб турибдики, кўпинча бўғим синдроми оёқ бўғимларида, асосан тўпик (85,8%) ва тиззада (81,7%) кузатилди.

**Расм.1.** Реактив артритга чалинган беморларнинг рентгенологик белгилари.



Олигоартрит (47,5%) полиартритга нисбатан кўпроқ кузатилган. Беморларнинг тўртдан бир қисмида (23,3%) 3-4 та бўғимлар зарарланди. Полиартрит кўп ҳолатларда оёқ бўғимларининг “спирал нарвон” типиди асимметрик зарарланиши билан намоён бўлди ҳамда экстраартикуляр белгилар билан ажралиб турди. Моноартритли беморларнинг ярмидан кўпида яллиғланиш жараёни тўпиққа (69,3%), кам ҳолатларда тизза бўғимига (29,2%) тарқалди.

Ўта кам ҳолатларда билак ва елка бўғимларида оғриқ кузатилди. Моно- ва олигоартритли беморларнинг барчасида бўғимларнинг шиши ва ҳаракатни чекланиши аҳамиятли бўлди. Полиартритда бир вақтнинг ўзида бир нечта бўғимларнинг шиши, қолган бўғимларда эса оғриқ кузатилиши хос бўлди. Кузатувдаги беморларда оғриқли бўғимлар сони  $5,5 \pm 0,6$ , шишган бўғимлар сони –  $4,24 \pm 0,8$ , ВАШ бўйича сантиметрда оғриқ –  $8,1 \pm 0,7$  бўлди. Бундан ташқари, РеА ли беморларнинг 90,8% да энтезитнинг– кўпинча товон, оёқ ва қўл кафт суяқларидаги оғриқ кўринишида клиник белгилари кузатилди. 1-расмда келтирилганидек, 18,3% ҳолатларда товон дўнглигининг периоститлари аҳамиятли бўлди («бўш» товон пихлари). Шунини таъкидлаш лозимки, артрит асимметрик, серонегатив, АЦЦП манфий бўлган ҳамда уретрит ва конъюнктивит билан бирга кузатилди. Сакроилеитнинг клиник белгилари 25% ҳолатларда кузатилиб, рентгенологик I-II босқичи ташхисланди. 1-расмда кўриниб турганидек, 66,7% ҳолатларда рентгенологик чаноқ-сон (35,8%) ва тизза бўғимининг (64,2%) ОА белгилари аниқланди. Бунда, артросонографияда бўғим тоғайи баландлигининг пасайиши, ОА бўлмаган беморлар гуруҳидан фарқли равишда бўғим тоғайи қалинлигининг  $1,6 \pm 0,8$  мм га камайиши кузатилди ( $p < 0,05$ ).



**Расм-2.** Реактив артритга чалинган беморларда касаллик давомийлигига боғлиқ равишда иккиламчи остеоартрознинг рентгенологик белгилари.

Эътиборлиси шундаки, РеА ли беморларнинг 33,3% ҳолатларида иккиламчи ОА касалликнинг биринчи йилида (6-12 ой) ривожланган (расм 2.). Бундан ташқари, 2-расмда келтирилганидек РеА беморларнинг 8,75% касалликнинг биринчи йилида ҳамда 13,5% иккинчи йилида ОА нинг III ва IV босқичида бўлишган, бу эса уларни эндопротезлашга талабидан далолат беради. Шу билан бир қаторда, 3-жадвалда келтирилганидек, ОА Chlamydia trachomatis ажратиб олинган РеА ли беморларда бошқа триггер омилларга нисбатан беш баробар (72,5%) кўп ҳолатларда кузатилган ( $p < 0,05$ ).

Жадвал 3

**РеА ли беморларни иккиламчи остеоартроз ривожланишида аҳамиятли бўлган этиологик омилларга кўра тақсимланиши**

Триггер омиллари	n=80	
	Мутлоқ сон	%
Chlamydia trachomatis	58	72,5
Sinia enterocolitica	13	16,25
Campylobacter jejune	9	11,25

Синовит белгилари 100% беморларда кузатилган ҳамда алоҳида бурсит ёки тендинит кўринишдаги периартрит билан бирга намоён бўлган. Жумладан, Ахилл пайини лигаментит ва бурсит кўринишида зарарланиши 27,5% беморларда кузатилган.

Бўғим синдроми билан бир қаторда эркакларда - уретрит, простатит, баланопостита, аёлларда – кольпит, аднексит, уретрит ва оофорит кўринишида уrogenитал тизимнинг ҳам зарарланиш белгилари аниқланган. Кўп ҳолатларда уrogenитал тизимнинг турли хил патологияларини бирга келиши хос бўлган. Дизурия РеА ли беморларнинг 73 нафариди (60,8%) кузатилган. Уларнинг 13 нафариди (10,8%) цистит ҳамда 38 (31,7%) нафариди пиелонефрит ташхисланган. Ўткир конъюнктивит 29 нафар (24,2%) кишиларда аниқланди. Иситма, интоксикация касаллик дебютининг 1/3 ҳолатларида кузатилган. Кератодермия – 32 нафар беморларда (26,7%), дерматит - 29 (24,2%) ва ониходистрофия – 20 (16,7%) кўринишида теридаги ўзгаришлар аниқланган. 21 нафар беморларда (37,5%) енгил даражадаги темир етишмовчилиги анемияси кузатилди. 4 нафар беморларда РеА бириктирувчи тўқималарнинг дисплазиясининг фенотипик белгилари фонида, 15 нафариди – артериал гипертензия, 43 нафариди – қалқонсимон без патологияси, улардан 20 –гипотиреоз, 4 – эутиреоз билан аутоиммун тиреоидит фонида кечди.

**Хулосалар:** шундай қилиб, РеА билан оғриган беморларни ўрганиш асосида, касаллик кўпинча чўзилган характерда кечиши аниқланди. Уrogenитал артрит билан касалланиш даражаси (Chlamydia trachomatis чақирган) постэнтероколитик артритга нисбатан икки баробар юқори. Уrogenитал РеА билан оғриган беморларга касалликнинг биринчи йилларида ривожланиб борадиган иккиламчи остеоартрознинг ривожланиши кўпроқ хос, бу эса қўшимча тадқиқотларни талаб қилади.

**Фойдаланилган адабиётлар**

1. Akhmedov K.S., Khalmetova F.I., Razakova F.S. Comparative analysis of the clinical presentation of reactive arthritis // American Journal of Medicine and Medical Sciences 2021, 11(1): - pp 75-78.
2. Asner T.V., Kalyagin A.N. Urogenic reactive arthritis: current aspects of diagnosis and treatment. Sovremennaya revmatologiya. 2017; (4): 11-15.
3. Bojovic J., Strelac N., Pavlica L. // Med. Pregl. – 2018. – Vol.67. – P.222–230.
4. Eppinger S., Schmitt J., Meurer M. // Hautartzt. – 2016. – Vol.57 (4). – P.336–339.
5. Hannu T. // Best Pract. Res. Clin. Rheumatol. – 2016. – Vol.25 (3). – P.347–357.
6. Khalmetova F.I., Akhmedov K.S. Characteristics of articulate syndrome in patients with reactive arthritis // The American Journal of Medical Sciences and Pharmaceutical Research Vol. 03, 3(01). (2021), pp. 179-182.

7. Marti C., Neidhart M. Cartilage Oligomerix Matrix Protein (COMP): Die Rolle eines nichtkollagenen Knorpel-Matrix-Proteins als Marker der Krankheitsaktivität und Gelenkzerstörung bei Patienten mit rheumatoider Arthritis und Arthrose. *Z Rheum.* 2016; 58: с 79-87.
8. Moorthy L.N., Gaur S., Peterson M.G., Landa Y.F., Tandon M., Lehman T.J. Poststreptococcal reactive arthritis in children: a retrospective study // *Clin Pediatr (Phila).* – 2019. – Vol. 48, N 2. – P. 174-182.
9. Tuuminen T., Lounamo K., Leirisalo-Repo M. // *Front. Immunol.* – 2017. – Vol. 4. – P. 400-418.
10. Аснер Т.В., Калягин А.Н. Урогенные реактивные артриты: современные аспекты диагностики и лечения // *Журнал современная ревматология.* -2016. - № 4. – С. 11-15.
11. Бельгов А.Ю. Реактивные артриты: диагностика и лечение // *Журнал лечебное дело.* - 2009. - № 2. – С. 45-53.
12. Гапонова Т.В., Лиля А.М. Изучение цитокинового статуса больных реактивным артритом. // *Медицинская Иммунология* 2018, Т. 10, № 2-3, стр. 167-172.
13. Казанцева Н. Ю. Клинические особенности течения ранних реактивных артритов // *ЖУРНАЛ.* – 2016. – С. 24.
14. Международные обзоры: клиническая практика и здоровье. - №6. – 2015. – с 48-63.
15. Насонов Е.Л., Насонова В.А. Ревматология. Национальное руководство. - 2016. –С. 348-355.
16. Стародубцева И.А., Васильева Л.В. Вторичный остеоартроз при ревматоидном артрите. // *Клиницист*, 2015, №1, с 24-29.14.
17. Халметова Ф.И., Ахмедов Х.С. Клинико-диагностическое значение лабораторных биомаркеров в диагностике ранней деструкции хряща при реактивном артрите // *Биология ва тиббиёт муаммолари.* - №4 -2019. – с 273-278.

# БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE

Травматология ва ортопедия

**Шавкат Нематуллаевич РАВШАНОВ**

**Мафтун Мухитдинович ЭРГАШОВ**

**Бехзод Исомиддинович ИБОДОВ**

**Кирил Павлович ТОЛОЧКО**

**Азиз Набижонович ДЕХҚОНОВ**

Республика Ихтисослаштирилган Травматология ва Ортопедия  
Илмий-Амалий Тиббиёт Маркази. Ўзбекистон.

## ҚАЙИҚСИМОН СУЯГИНИНГ СИНИШИНИ ДАВОЛАШ ВА УНИНГ НАТИЖАЛАРИ (Адабиётлар таҳлили)

**For citation:** Sh.N. Rovshanov, M.M. Ergashov, B.I. Ibodov, K.P. Tolochko, A.N. Dexqonov  
TREATMENT OF FRACTURE OF THE SCAPHOID BONE AND ITS CONSEQUENCES Journal  
of Biomedicine and Practice. 2021, vol. 6, issue 2, pp. 176-183

 <http://dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2021-2-28>

### АННОТАЦИЯ

Қайиқсимон суякнинг синиқлари бўлган 78 та беморга турли хил даволаш усуллари, диагностика ва адабиётлар таҳлилини ўз ичига олади. 2019-2021 даврида Республика Ихтисослаштирилган Травматология ва Ортопедия Илмий-Амалий Тиббиёт Марказининг "Қўл ва оёқ панжаси хирургияси"да даволанган беморлар диагностик ва даволаш натижаларини баҳолаш. Ташхис қўйиш жараёнида 14 та беморда 2019-2021 йиллар давомида беморларда, замонавий клиник текшириш усуллари, эрта диагностика қилиш ва бирламчи тиббий даволаш ва шубҳали ҳолларда эса МСКТ ва МРТ текширувлари диагностикага аниқлик киритди.

**Калит сўзлар:** қайиқсимон суяк, қафт орқа суяклари, МСКТ, МРТ, диагностика, рентгенограмма, иммобилизация.

**Shavkat Nematullayevich ROVSHANOV**

**Maftun Mukhitdinovich ERGASHOV.**

**Bexzod Isomiddinovich IBODOV**

**Kiril Pavlovich TOLOCHKO**

**Aziz Nabijonovich DEXQONOV**

Republican Specialized Scientific and Practical-Medical  
Center of Traumatology and Orthopedics. Uzbekistan.

**TREATMENT OF FRACTURE OF THE SCAPHOID BONE AND ITS CONSEQUENCES.**

**(Literature analysis)****ANNOTATION**

The materials of rendering aid to 78 patients with fractures of the scaphoid bone in different periods after the injury were analyzed. The patients underwent treatment in the Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Traumatology and Orthopedics in the department "Hand and foot surgery" 2019-2021. In the process of diagnosis, 14 patients were diagnosed between the years 2019-2021, with modern methods of clinical examination, early diagnostic weight loss and primary medical treatment, and in suspected cases, CSCT and MRT examinations have clarified the diagnosis.

**Key words:** scaphoid bone, wrist, diagnostics, radiography, immobilization, computerized tomography, MRI.

**Шавкат Нематуллаевич РАВШАНОВ**

**Мафтун Мухитдинович ЭРГАШОВ**

**Бехзод Исомиддинович ИБОДОВ**

**Кирил Павлович ТОЛОЧКО**

**Азиз Набижонович ДЕХҚОНОВ**

Республиканский Специализированный Научно-Практический  
Медицинский Центр Травматологии и Ортопедии. Узбекистан.

**ЛЕЧЕНИЕ ПЕРЕЛОМА ЛАДЬЕВИДНАЯ КОСТИ И ЕГО ПОСЛЕДСТВИЙ.****(Анализ литературы)****АННОТАЦИЯ**

Проанализированы материалы оказания помощи 78 больным с переломами ладьевидной кости в различные сроки после травмы. Пациенты проходили лечение в Республиканском специализированном научно-практическом медицинском центре травматологии и ортопедии в отделении "Хирургия кисти и стопы" 2019-2021 годов. В процессе диагностики 14 пациентам был поставлен диагноз в период с 2019 по 2021 год с использованием современных методов клинического обследования, ранней диагностики и первичной медицинской помощи, а в подозрительных случаях МСКТ и МРТ-исследования уточнили диагноз.

**Ключевые слова:** ладьевидная кость, запястье, диагностика, МСКТ, МРТ, рентгенограмма, иммобилизация.

Инсон ҳаётидаги қўл-бармоқларнинг қийматини баҳолаб бўлмайдиган ва уларнинг ҳар бири алоҳида аҳамиятга эга. Қўл-бармоқлар нафақат меҳнат учун, балки одамни эволюцияси йўлида ривожлантирадиган ижодий органдир. Билак-кафт бўғимларини ўрганиш XVI-XVII асрларда билак суяқларининг тавсифи ва белгиланиши билан бошланган (Весалиус, Лизер, Монро, Винслав, Албинус ва бошқалар) ва ҳозирги кунга қадар давом этиб келмоқда. Аммо фақат 19-асрнинг иккинчи ярмида билак бўғимининг анатомик, топографик, анатомик ва турли хил клиник мақсадлар учун зарур бўлган маълумотлар чуқур ўрганила бошланди. 1895 йилда кашф этилган рентген нурлари тиббиётнинг кўплаб соҳаларида жуда улкан ривожланишлар, янгиликлар яратди, айниқса билак-кафт бўғими ва кафт орқа суяқларини - уларнинг нормаси ва патологиясини ўрганиш учун самарали бўлди. Йигирманчи асрнинг биринчи чорагида билак-кафт суяқларининг бирлашишларида кўплаб жиддий клиник муаммолар юзага келди. Бу эса кафт орқа суяқларни ўрганишга жуда катта кизиқишни ортишига, натижада кафт орқа суяқларининг касалликларини очишга туртки бўлди. Янги нозологиялар пайдо бўлди: "Яримойсимон суяк остеохондропатияси" (Кинбек касаллиги) [Kienbok R., 1910]. Қайиксимон суякнинг асептик некрози (Прайсер касаллиги) [Preiser G., 1910][1].

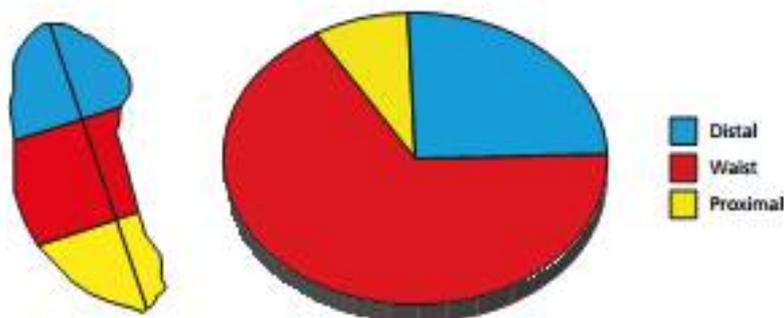
Буннелл С илмий тадқиқотлари травматология ва ортопедияда махсус соҳа сифатида қўл хирургияси шаклланди ва ва 20-асрнинг 40-йилларида билак-кафт суяқларини чуқур ўрганишга янги туртки берди. 1958 йилда пайдо бўлган ва кейинчалик қайта-қайта янгиланган

Париж халқаро анатомик номенклатураси – (ПХАН) 1970 йилда тез ривожланаётган қўл жарроҳлиги соҳаси етарлича ўзини оқлай оламади. Кўп вақт ўтмай Халқаро жарроҳлик жамиятлари федерацияси "Қўл жарроҳлиги терминологиясини" ("Terminology for hand surgery") таклиф қилинди[1].

Вақт ўтиб, Халқаро қўл жарроҳлик жамиятлари федерациясининг XX Конгресси (1983) қўл-бармоқ операциялари учун атамалар қўлланмасини қабул қилди, ва бунда клиник ҳолатлар ва даволаш усуллари ва номлари киритилди. Ўн тўққизинчи асрда охирида "билак бўғими" нима? деган савол юзага келди (Н.И. Пирогов, П.Ф. Лесгафт ва бошқалар), кейинчалик бу "Билак-кафт бўғими" га ўзгартирилди (Б. М. Брауде) [1,3,8] .

Ҳозирги кундаги замонавий қарашларга кўра, билак-кафт бўғими билакни қўл-бармоқ билан боғлайдиган ва бир нечта бўғимлардан ташкил топган "кўприк" вазифасини бажарувчи махсус бўғимлар йиғилмаси сифатида қаралади. Қўл-бармоқларнинг инсон ҳаётидаги юқори функционал аҳамияти унинг амалий жиҳатдан жуда муҳим орган болганини кўрсатади.

Кафт орқа суякларидан биттаси энг кўп травмаланувчи ва нисбаттан даволаш мураккаблиги жиҳатдан ажралиб турувчи қайиқсимон суяк тўғрисида батафсил тўхталиб ўтамиз. Қайиқсимон суякнинг билак функциясида муҳим рол ўйнаши маълум. Шунинг сабабли, скафоиднинг патологик анормалликлари жиддий оқибатларга олиб келиши мумкин. Унинг синиши асосан ёши катталарда учрайди ва барча синишларнинг 2-7 фоизини ташкил қилади. Барча кафт усти суяк синиқларининг 82-89 фоизи қайиқсимон синганларга тегишлидир. Ғарбий мамлакатларда бу ҳар 10000 аҳолидан бештасида синиш бор деганидир. Аммо кўпинча қайиқсимон суяк синишларида мавжуд бўлган диагностик қийинчиликлар туфайли аниқ ташхис қўйиш қийинлиги ва бунинг натижасида юзага келган асоратларни даволаш турли хил қийинчиликларни юзага келтирмоқда[19] (Расм №1).



**Расм № 1. Қайиқсимон суяги синган қисмига мувофиқ учраш частотаси.**

Юқоридагилардан келиб чиққан ҳолда, ноаниқ даволаш усули ва сўнгги ўн йилликдаги улкан тадқиқотлар натижасида 3200 дан ортик турли хил илмий мақолалар ушбу соҳада улкан ютуқлар сабабчиси булди, қайиқсимон суяк устида олиб борилган тадқиқотчилар учун энг кизиқарли билак-кафт суякларидан бири бўлиб қолмоқда[19].

Қайиқсимон суякнинг ўзига хос қон таъминоти бўлганлиги, синган суякнинг битиш жараёнида қийинчиликларни келтириб чиқаради. Қайиқсимон суяк синиши рентгенографияда ёриқлардек кўринади, баъзида рентгенда бу қуринмайди. Бу ҳолатда қайиқсимон суяк синиқларида диагностика қилиш муҳим аҳамиятга ега бўлади. Шу сабабли қайиқсимон суяк синганида диагносика жуда муҳим аҳамиятга ега нарса бу - беморларни рентгенографиядан ташқари магнит-резонанс томография ва компьютер томография қилиш мақсадга мувофиқ ҳисобланади ва энг тўғри усул ҳисобланади. Чунки эрта ташхислаш ва даволаниш яхши натижага эга бўлишига олиб келади. Қайиқсимон суяк синиқларида консерватив ва оператив даволаш мумкин бўлади. Агар синган соха проксимал соҳада бўлса ёмонроқ оқибатларга олиб келади яни битмаслиги, сохта бўғим ҳосил бўлиши, ацептик некроз бўлиш кабилардир. Диагностикада синиш аниқлангудек бўлса синган суяк бўлақларини очик ёки ёпиқ усулда репозиция ва суяк бўлақларини фиксация қилиш шарт бўлади. Қайиқсимон суяк синиш частотаси, умумий травмаларнинг 5 дан 15% гача бўлган қисмини ташкил қилади . Бундай

ҳолатларда бўлиши мумкин бўлган асоратларни олдини олиш мақсадида оператив даволанишлари керак бўлади.

#### **Анатомик тузилиши:**

Қайиқсимон суякнинг синиши биринчи марта 1905 йилда француз жарроҳи, анатомист ва рентгенолог Дестот томонидан кашф қилинди бунга кўра “Scaphoid” сўзи юнонча қайиқ (Scapho) сўздан олинган. Қайиқсимон суяк мураккаб тузилиши туфайли, атрофдаги барча бешта суяк (дистал томондан os radius, os capitatum, os lunatum, os trapezoideum ва os trapezium) билан бирлашган[10].

Қайиқсимон суякнинг 80 фоизи тоғайдан ташкил топган бўлиб, қон билан тамонловчи хусусий артерияларга эга. Асосий қон таъминоти билан артериясининг a.retrograt тармоғи орқали амалга оширилади. Билан артериясининг дорсал соҳаси foramen nutricium орқали кирган томир умумий қон билан таминланишининг 75 фоизини ўз ичига олади. Билан артериясининг palmar тармоғи дистал туберсулум орқали қайиқсимон суякка кириб тармоқланади. Қайиқсимон суякнинг проксимал қисмидан фарқли равишда, дистал қисми ва туберкулум қисмлари мустақил томирлар қон томирларга эга. Қайиқсимон суякнинг проксимал қисми, дистал қисми орқали қон билан таминланади. Қайиқсимон суякнинг проксимал қисми синган бўлса, бу суякда қон таъминоти узилади, бу еса проксимал томонни битиш жараёнини анча қийинлаштиради[10].

**Даволаш:** Қайиқсимон суякни даволашдан мақсад – бўлиши мумкин бўлган асоратларни олдини олиш билан биргалликда, функционал ҳолатини эрта тиклашдир.

#### **Даволаш турлари**

1. Тўғридан-тўғри функционал даволаш,
2. Консерватив даволаш.
3. Оператив даволаш

Тўғридан-тўғри функционал даволаш - қайиқсимон суяк синишларини даволашнинг самарали усуллардан бири ҳисобланади. Суяк синиқларида рентгенологик текширувлари белгиларисиз, аммо клиник жиҳатдан шубҳа қилинган бўлса, бандаж ёки фиксаторлар ёрдамида эрта функционал даволанишни бошлашдир. Қайиқсимон суяк синишининг клиник шубҳаси бўлган беморларда жароҳатлардан сўнг 7 кун ичида рентгенологик текширув натижалари асослаш ва тугри даволаш стратегиясини амалга ошириш учун такрорий рентгенологик текширувдан ўтиши керак бўлади [3,11,20].

Қайиқсимон суякнинг синиқлари иммобилизацияси сохта бўғим ҳосил бўлиш эҳтимолини 30% га оширади. Шунинг учун далилларга асосланган тиббиётда қайиқсимон суякнинг синиғини иммобилизациясиз ёки жарроҳлик амалиётисиз тасаввур қилиб бўлмайди [11].

**Операциясиз даволаш:** Қайиқсимон суякнинг дистал қисми, учдан бир қисмида синишлар бўлса операциясиз даволаш мумкин бўлади, бунда гипс ёрдамида иммобилизация билан даволаш мумкин. Қайиқсимон суяк синиқларида қандай турдаги гипс боғламиндан фойдаланиш ҳозирги кунга қадар баҳс-мунозараларга сабаб бўлиб келмоқда. Баҳс мунозараларнинг самараси ўлароқ, гипс боғламини қўйишда битта фикрга келинди, яъни билан юқори учлиги соҳасидан токи 1-бармоқнинг ички томони учигача қўйиш стандартга киритилди. Ваҳоланки, аксарият олимлар биринчи бармоқни фиксация қилиш шарт эмаслигини такидлаб ўтишган[15].

Одатда олти ҳафта давомида гипсли даволанишни давом этмоқ керак, бу вақтда суяк битаётганлигини баҳолаш учун такрорий рентгенография қилиниши керак. Даволаниш муддати вақти қайиқсимон суяк синиш жойига қараб ўзгаради. Дистал учдан бир қисми 6-8 ҳафта, ўрта учлигидан синганда 8-12 ҳафта ва проксимал учдан бири 12-24 ҳафта давомида гипсли боғлам билан даволаниш керак бўлади. Қайиқсимон суяк дистал қисмидан проксимал томонга яқинлашгани сайин даволаниш вақтининг узунлиги, синган соҳанинг қон билан таминланиши яни билан артериясининг ретроград тармоғи бутунлиги муҳим аҳамиятга эгадир. Герберт таснифига кўра. Қайиқсимон суяк синиқларида, гипсли иммобилизация асосий усул бўлиб ҳисобланади[5,15].

Қайиқсимон суяк синиқларини иммобилизация қилиш жуда қийин, чунки қўл, билак ва билак-қафт суякларнинг ҳар бирининг ҳаракати қайиқсимон суякнинг ҳаракатини ва синиш чизигидаги босимни ошишига олиб келиши мумкин. Бу эса сохта бўғим хосил бўлиш эҳтимолини ошишидир. Шунинг учун бази холатларда ҳатто-ки "тирсак бўғими" ҳам иммобилизация қилиниши мумкин[4].

Қайиқсимон суяк синиқларида, бош бармоғини қўшиб ёки қўшмасдан турли хил иммобилизация қилиш турлари мавжуд. Қайиқсимон суяк синиқларида ишлатиладиган гипс материалига қараб олинандиган натижа яхши бўлади деган илмий тадқиқот ҳозирда мавжуд эмас, аммо энгил материаллардан фойдаланиш иммобилизация билак бўғимининг тортишиш кучи ва ҳаракатланиш доирасига ижобий таъсир кўрсатади ва бемор учун қулай ҳисобланади[6].

Синиш турига ва такрорий рентгенологик текширувларнинг натижасига қараб иммобилизациянинг давомийлиги ўзгаради, бу синиқ холатини баҳолаш учун хизмат қилади. Аксарият ҳолларда, 6 ҳафталик гипс билан даволаниш етарли бўлиши керак, агар етарли бўлмаса давони давом еттириш керак бўлади. Гипс билан иммобилизация ишончли ва муваффақиятли яқунланиши ва асоратлари кам бўлиши билан исботланган[9].

**Қайиқсимон суякларни оператив даволаш.** Ривожланган, минимал инвазив жарроҳлик техникаси ёрдамида, синиб силжиган ва силжимаган қайиқсимон суяк синиқларини жарроҳлик усули ёрдамида даволаш кундан-кунга кўпайиб бормоқда. Қайиқсимон суяк синиқларини винтлар ёрдамида терини кесмасдан турип остеосинтезлашнинг афзаллиги эрта функционал холатини тиклаш имкониятини яратади[2].

Қайиқсимон суяк винт билан остеосинтез қилингандан кейинги рентгенография (Расм №2).



Расм № 2. Бемор Султонов М.Қ. 1981-й.

Анамнездан 2 ой аввал йиқилиб травма олган 1 ой давомида гипс қўйиб даволанган. Гипсни ечгач оғриқлар қолмаганлиги сабабли ва тезроқ меҳнат қобилиятини тиклаш мақсадида бизга мурожат қилиб келди. Операция Герберд винти орқали ёпиқ усулда қилинди. Операциядан кейин мустаҳкам фиксацияга эришилди. Операциядан кейин 2 ҳафта гипс боғламида юрди. Оғриқлар қолди. Бемор эрта функционал холати тикланди.

Оператив давонинг мустаҳкамланганлигини Герберт таснифига кўра баҳоланади Расм №3. Аммо проксимал кутбнинг репозиция қилинмаган синишини оператив даволаш тўғрисида фикрлар бир хил. Қайиқсимон суягига икки томондан дорсал ва вентрал йўналиш билан остеосинтез қилиш мумкин. Қайиқсимон суяк дистал ва ўрта қисми синиқларда яхши натижа олиш ва қон таъминоти сақлаб қолиш учун вентрал томонидан кириб остеосинтез қилиш энг яхши натижа беради [6]. Агар синган соҳа қайиқсимон суякнинг проксимал томонида бўлса дорсал ёндашув билан остеосинтез қилиш талаб қилади, чунки винтни тўғри жойлаштириш осонроқ бўлади. Қайиқсимон суяк синиғи бўлган беморларда, минимал инвазив жарроҳлик техникасининг яхшиланганлиги туфайли, жарроҳлик йўли билан даволанган беморларнинг кўпайиши олиб келади. Ушбу суякнинг 8-12 ҳафта давомли иммобилизация даврини камайтириб эрта реабилитация бошлаш имконини яратади. Жарроҳлик амалиёти муваффақиятли бўлган ҳолатларда ушбу суякнинг иммобилизация муддатини камайтириш имкониятини яратади. Бундан ташқари, ёш беморларда иммобилизация вақтини камайтириш билан бирга тез ишлаш қобилиятини тиклашга ёрдам беради. Аммо, синиб силжимаган синишлар учун даволанишни афзал кўрадиган усуллари хақида аниқ стандартлар шаклланган эмас[6,7,16]. Расм №2



Расм №3. Тўрт турдаги қайқсимон суяк компрессия берувчи винтлари. (А) Acutrak © Узлуксиз тишли компрессияловчи винт. (В) HCS © Герберднинг компрессия берувчи винти. (С) HBS © Герберднинг блокловчи винти. (D) Twinfix © бошчали компрессия берувчи винт[7].

#### **Оператив давога кўрсатмалар қуйидагилардан иборат:**

1. 1мм дан ортиқ силжиш кузатилганда.
2. 35 даражадан юқори интраскафоидал бурчак бўлганда.
3. Radiolunate бурчагининг 15 даражадан ортиқ бўлганда.
4. Қайқсимон ва яримойсимон суяклар жойлашувнинг номуаносиблигида.
5. Қайқсимон суякнинг проксимал қисми синишида.
6. Ишга ёки спортга тезда қайтиш керак бўлган ҳолатларда
7. Асептик некрозлар [3]

Қайқсимон суяк синикларини жарроҳлик усули билан даволаш битта ёки бир нечта винтлар билан остеосинтезлаш орқали амалга ошириш мумкин. Бу усул терини кесмасдан ёки очик усулда бажариш мумкин. Операция вақтида қандай йўналиш билан кириш суякнинг синган қисмига ва характериға боғлиқ бўлади.

**Асоратлар.** Консерватив ва оператив даволанишлардан кейин турли хил асоратлар келиб чиқиши мумкин. Бундай асоратлар: остеонекроз, псевдо-артроз ва суяк бўлакларининг ностабил туриши, билак кафт бўғимининг артрозлари ва деформациялари ва бошқалар. Ушбу асоратлар қўл панжасини ҳаракатчанлик ва ушлаш кучининг камайиши каби жиддий функционал чекловларга олиб келиши мумкин. Операция пайтида қўшимча асоратлар кузатилиши бу суяк бўлакларининг бир бирига мос келмаслиги, винтни жойига тушмаслиги, қайта операция, инфекция тушиши ва юмшоқ тўқималарнинг шикастланишларидир[19].

Қайқсимон суяк синиши кечиктирилган бўлса, суяк битишига эришиш учун суяк усиши стимулятори ёки магнит терапияси қўлланилиши мумкин. Бундай даволаш стандартлари усуллари ҳам ўрганиб чиқилган. Бироқ, далилларга асосланган тиббиёт маълумотлар кам бўлганлиги сабабли бу усулдан жуда кам фойдаланилади. Сохта бўғим кўпинча асимптоматик бўлиб қолади ва янги травма ёки билак-кафт бўғимининг ҳаддан ташқари қисилиши ҳолатида аниқ ва симптоматик бўлиши мумкин. Псевдо-артрозни оператив даволаш синишнинг туриға боғлиқ бўлади ва 5% дан 50% гача олинадиган натижалар ўзгарувчандир. Симптоматик псевдо-артрозлар оператив даволаш билан энг яхши натижа олинади. Синикларда билак-кафт бўғимини анатомиясини эрта тиклаш артрознинг олдини олади. Бир нечта операция жараёнлари техникаси фойдаланган ҳолда буларға ҳар доим остеосинтездан даволаш усулидан фойдаланган ҳолда ёки фойдаланмасдан туриб, суяк кўчириб ўтказувчи реконструктив операция усулини қўллаш самарали натижа беради. Ушбу процедуранинг муваффақият даражаси 74% дан 94% гачадир. Проксимал сохта бўғимларда натижалар бундан ёмонроқдир. Суяк кўчириб ўтказишни натижаларини таққослаш учун ҳозирги кунда етарлича клиник тадқиқотлар олиб борилмаган[2,11,14,16].

Артроз қайқсимон суякнинг кечки асоратларидан бири бўлиши мумкин. Бундай ҳолатларда оғрикни барқарор равишда камайтириш ва функционал яшиланишларға эришиб бўлмайди. Артрозларда беморлар оғриклардан вос кечиши учун қилинадиган ишлар бу стилоидектомия, карпал бўғимини денервация қилиш ва қайқсимон суяк ва унинг

атрофидаги суякларни қисман ёки тўлиқ олиб ташлаш билан амалга оширилади (os.lunatum, os.triquetrum, os carpitatum ва os.hamatum)[14].

Қайиқсимон суяк синикларини даволаш ва диагностика усуллари тўғрисида далилларга асосланган маълумотлар жуда кам. Қайиқсимон суяк синишлари шу сабабли ҳозирги кунга қадар қийин муаммо бўлиб қолмоқда. Даволашнинг эрта аниқланиши ва даволаш усуллариининг замонавий усуллар билан даволаниши ушбу муаммони камайтиради ва кечки бўлиши мумкин бўлган асоратларни олдини олади[14,16].

**Операциядан кейинги ва реабилитацион ёрдам:** Реабилитацион ёрдамнинг тури синган синик даволаш усули яъни оператив ёки операциясиз даволанганига боғлиқ. Жисмоний терапия беморга ҳаракат турлари ва билак-кафт кучини қайтаришга ёрдам беради. Дастлабки босқичларда шиш, оғриқ устунлик қилади ва қўл-бармоқ, тирсак ва елканинг ҳаракатларини бир хил ушлаб туриш муҳимдир, бу эса бўғимларнинг қотиб қолмаслигини тامينлайди. Иммобилизация қилинганидан кейин (консерватив даволанган синикларда ёки операциядан кейинги даврда) билак-кафт бўғими қаттиқлашади ва реабилитацион чора-тадбирлар ҳаракатланиш доирасини хавфсиз равишда яхшилаш жуда муҳим рол уйнайди. Операциядан кейин ёки гипс боғламли даводан кейинги ҳолатларда беморда доимий равишда қўл панжасини супинация ва пронация ҳаракатларини икки томонлама мос равишда амалга оширилиши керак[18,19].

Операциядан кейинги билак юқори учлигидан токи биринчи бармоқ ички учигача гипсли боғлам қўйилади, сўнгра яра ҳолатини ўрганиб ва рентгенографияни такрор текшириб кўргандан кейин икки ҳафта давомида гипсли боғламда юради. Беморлар операциядан кейин рентгенография такрорланиб ва суяк кўмиги пайдо бўлганлигига ишонч ҳосил қилгач гипс боғлам олиб ташланади. Яхши натижа олишга ишонч ҳосил қилиш учун яна 6 ҳафта давомида кузатилиб борилади[11,15,17].

Спортга ва мошина бошқаришга 3-ойдан бошлаб амалга ошириш мақсадга мувофиқдир[1,8,12].

**Хулоса.** Олиб борилган тадқиқотлар натижаси шуни кўрсатадики қайиқсимон суяк синикларида консерватив даводан кўра оператив давонинг самарадорлиги юқоридир. Оператив давода эса беморларда реабилитацияни эрта бошлаши, 8-12 ҳафталик гипс муддатини камайтириш ва эрта функционал ҳолатни бошлаб қайиқсимон суякнинг ацептик некрозини олдини олиш билан биргаликда самарали натижага ҳам эришишни имконини яратди.

Бунга қарама-қарши ўлароқ консерватив даволанган беморларда гипс қўйгач беморларининг аксарияти гипсни эрта ечиб ташлагани, реабилитацион чора тадбирлари кечиктириб бошлагани ва энг муҳими қайиқсимон суякнинг қон билан тامينланишининг ўзига ҳослиги қайиқсимон суякнинг ацептик некрозини юзага келишига сабаб бўлди.

Хулоса қилиб шуни айтиш мумкинки қайиқсимон суякларининг синишларида асосий даволаш ва самарали натижага эришиш усули бу оператив даводир.

## Адабиётлар рўйхати

1. Ашкенази А.И. Хирургия кистевого сустава// Медицина. Москва –1990. -352с.; Библиотека практического врача «важнейшие вопросы хирургии». –с. 3-41, 94-216.
2. Bhandari M, Hanson BP. Acute nondisplaced fractures of the scaphoid. J Orthop Trauma. 2004;18(4):253–5. [PubMed] [Google Scholar]
3. Bohler J, Ender HG. [Pseudarthrosis of the scaphoid] Orthopade. 1986;15(2):109–20. [PubMed] [Google Scholar]
4. Breederveld RS, Tuinebreijer WE. Investigation of computed tomographic scan concurrent criterion validity in doubtful scaphoid fracture of the wrist. J Trauma. 2004;57(4):851–4. [PubMed] [Google Scholar]
5. Cheung GC, Lever CJ, Morris AD. X-Ray diagnosis of acute scaphoid fractures. J Hand Surg Br. 2006;31(1):104–9. [PubMed] [Google Scholar]

6. Coblenz G, Christopoulos G, Fröhner S, Kalb KH, Schmitt R. [Scaphoid fracture and nonunion: current status of radiological diagnostics] *Radiologe*. 2006;46(8):664. 666-76. [PubMed] [Google Scholar]
7. Erwin J, Varacallo M. StatPearls [Internet]. StatPearls Publishing; Treasure Island (FL): Dec 2, 2018. Anatomy, Shoulder and Upper Limb, Wrist Joint. [PubMed]
8. Fowler C, Sullivan B, Williams LA, McCarthy G, Savage R, Palmer A. A comparison of bone scintigraphy and MRI in the early diagnosis of the occult scaphoid waist fracture. *Skeletal Radiol*. 1998;27(12):683–7. [PubMed] [Google Scholar]
9. Freeland P. Scaphoid tubercle tenderness: a better indicator of scaphoid fractures? *Arch Emerg Med*. 1989;6(1):46–50. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]
10. Gelberman RH, Menon J. The vascularity of the scaphoid bone. *J Hand Surg Am*. 1980;5(5):508–13. [PubMed] [Google Scholar]
11. Herbert TJ, Fisher WE. Management of the fractured scaphoid using a new bone screw. *J Bone Joint Surg Br*. 1984;66(1):114–23. [PubMed] [Google Scholar]
12. Kozin SH. Incidence, mechanism, and natural history of scaphoid fractures. *Hand Clin*. 2001;17(4):515–24. [PubMed] [Google Scholar]
13. Low G, Raby N. Can follow-up radiography for acute scaphoid fracture still be considered a valid investigation? *Clin Radiol*. 2005;60(10):1106–10. [PubMed] [Google Scholar]
14. Merrell GA, Wolfe SW, Slade JF. Treatment of scaphoid nonunions: quantitative meta-analysis of the literature. *J Hand Surg Am*. 2002;27(4):685–91. [PubMed] [Google Scholar].
15. Parvizi J, Wayman J, Kelly P, Moran CG. Combining the clinical signs improves diagnosis of scaphoid fractures. A prospective study with follow-up. *J Hand Surg Br*. 1998;23(3):324–7. [PubMed] [Google Scholar]
16. Russe O. Fracture of the carpal navicular. Diagnosis, non-operative treatment, and operative treatment. *J Bone Joint Surg Am*. 1960;42-A:759–68. [PubMed] [Google Scholar]
17. Schaefer M, Siebert HR. [Fracture of the semilunar bone] *Unfallchirurg*. 2002;105(6):540–52. [PubMed] [Google Scholar]
18. Schmidt-Neuerburg KP. *Tscherne Unfallchirurgie*. 1. Vol. 2. Ellenbogen, Unterarm, Hand; 2001. [Google Scholar]
19. Weber ER, Chao EY. An experimental approach to the mechanism of scaphoid waist fractures. *J Hand Surg Am*. 1978;3(2):142–8. [PubMed] [Google Scholar]
20. Yin ZG, Zhang JB, Kan SL, Wang P. Treatment of acute scaphoid fractures: systematic review and meta-analysis. *Clin. Orthop. Relat. Res*. 2007 Jul;460:142-51. [PubMed]

# БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE

Шавкат Нематуллаевич РАВШАНОВ

Мафтун Мухитдинович ЭРГАШОВ

Бекзод Исомиддинович ИБОДОВ

Фарход Рустамович ХУДОЁРОВ

Республика Ихтисослаштирилган Травматология ва Ортопедия  
Илмий-Амалий Тиббиёт Маркази. Ўзбекистон. Тошкент, Ўзбекистон

## ЯССИ ОЁҚ БЕМОРЛАРНИ ЖАРРОҲЛИК ЙЎЛИ БИЛАН ДАВОЛАШ БЎЙИЧА ТАЖРИБАМИЗ

**For citation:** Sh.N. Rovshanov, M.M. Ergashov, B.I. Ibodov, B.I. Ibodov OUR EXPERIENCE IN THE SURGICAL TREATMENT OF PATIENTS WITH FLAT FEET Journal of Biomedicine and Practice. 2021, vol. 6, issue 2, pp. 184-190

 <http://dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2021-2-29>

### АННОТАЦИЯ

Ушбу мақолада асримизнинг долзарб муаммоси-яссиоёқ ривожланишининг сабаблари ва механизмлари, шунингдек, бизнинг тажрибамиз ва уни даволаш усуллари келтирилган. Республика Ихтисослаштирилган Травматология ва Ортопедия Илмий-Амалий Тиббиёт Марказининг “Қўл ва оёқ панжаси хирургияси” бўлимида 2019 йилдан 2021-йилларида 29 та яссиоёқлик ташҳиси билан даволанган беморда изланиш олиб борилди бунда беморларда МСКТ, рентгенография, подометрия, МРТ ва клиник текширув усулларида фойдаланилди. Беморларнинг ўртача ёши 10 дан 22 ёшгача (12±4) 12 таси аёл жинсли 17 таси эркак жинсли, асосан ўспирин ёшдаги беморлардир.

**Калит сўзлар:** ясси оёқлик, оёқ панжасининг анатомик тузилиши, оёқ гумбази, ясси оёқларни даволаш усуллари.

Шавкат Нематуллаевич РАВШАНОВ

Мафтун Мухитдинович ЭРГАШОВ

Бекзод Исомиддинович ИБОДОВ

Фарход Рустамович ХУДОЁРОВ

Республиканский Специализированный  
Научно-Практический Медицинский Центр  
Травматологии и Ортопедии МЗ РУз, г.Ташкент, Ўзбекистон

## НАШ ОПЫТ ОПЕРАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ПЛОСКОСТОПИЕ

### АННОТАЦИЯ

Данная статья представляет актуальную проблему нашего столетия-причины и механизмы развития плоскостопия, а также наш опыт методы ее коррекции. Республиканский

специализированный научно-практический медицинский центре травматологии и ортопедии в отделении "Хирургия кисти и стопы" было проведено исследование у пациента, пролеченного с 29 диагнозами плоскостопия с 2019 по 2021 год. При этом пациентам применялись методы КТ, рентгенографии, подометрии, МРТ и клинического обследования. Средний возраст больных-от 10 до 22 лет ( $12\pm 4$ ), 12 женщин, 17 мужчин, преимущественно подростки.

**Ключевые слова:** плоскостопие, анатомическое строение стопы, свод стопы, методы коррекции плоскостопия.

**Shavkat Nematullayevich RAVSHANOV**

**Maftun Muxitdinovich ERGASHOV**

**Farhod Rustamovich XUDOYOROV**

**Bexzod Isomiddinovich IBODOV**

Republican Specialized Scientific and Practical-Medical  
Center of Traumatology and Orthopedics. Tashkent. Uzbekistan.

## OUR EXPERIENCE IN THE SURGICAL TREATMENT OF PATIENTS WITH FLAT FEET

### ANNOTATION

This article presents an actual problem of our century-the causes and mechanisms of flatfoot development, as well as our experience and methods of its correction. Republican Specialized Scientific and Practical-Medical. Center of Traumatology and Orthopedics in the department of "Hand and foot surgery" a research was carried out in the patient treated with 29 flatfoot diagnoses from 2019 to 2021. In this patients were used methods of CT, radiography, podometry, MRI and clinical examination. The average age of the patients is from 10 to 22 years ( $12\pm 4$ ) 12 female 17 male, mainly adolescent patients.

**Keywords:** flatfoot, foot's anatomic structure, foot's arch, flatfoot's correction methods.

**Кириш.** Яссиоёклик ёшлар ва ўсмирлар орасида энг кўп учрайдиган касалликлардан хисобланади. Традицион даво усуллари шуни кўрсатадики- болалар, усмирлар ва катталарда учраш частотаси уларнинг ёшига боғлиқ эмас. Одатда ота- оналар ортопедларга болалари оёқларининг ташқи кўринишидан хавотирланиб мурожат қилишади[10]. Текширув натижалари шуни кўрсатадики 10 ёшгача булган болаларнинг 90 % ортопедларга яссиоёклик билан мурожат қилиб келишади. Болалар яссиоёкликлари турли хил сабаблар билан ривожланиши ва оёқ гумбазининг ёшга караб ривожланиш жараёни бўлганлиги ва болалар юришларнинг ўзгариши ота-оналарнинг шифокорга боришга мажбур қилади[10]. Яссиоёкликларнинг бир неча кўриниши бўлиб оператив давога мухтож бўлувчи турлари туғма оёқ панжаси деформацияси, оёқ панжаси мобиллигидир [4]. Классик яссиоёкликларни 2 та мухим белгиси бўлади: оёқ гумбазининг пасайиши ва оёқ панжаси орқа қисмини вальгусли деформациясидир. Яссиоёклик ортопедияда халигача муаммоли холат бўлиб занузгача аниқ бир келиб чиқиш сабаби аниқланган эмас. Эрта ёшларда консерватив ва самара бермаган холатларда оператив давога мухтож бўлмоқда. Олимларнинг маълумотларига кўра болаларнинг 78 % гача яссиоёклик кузатилади. 2-6 ёшга етиб ушбу кўрсаткич 37-60 % ни, 8-13 ёшда эса 4-19 % ни ташкил қилмоқда. Бунга асосий сабаб қилиб жинс, ортиқча тана вазни, сифатсиз оёқ кийим, оилавий мойиллик сабаб қилиб кўрсатилмоқда[14].

**Тадқиқотнинг мақсади:** Тадқиқотнинг мақсади - яссиоёкликларнинг клиник кўринишларини ўрганиш ва яссиоёқ беморларни жаррохлик йўли билан даволаш натижаларини таҳлил қилиш.

**Материал ва методлар:** Республика Ихтисослаштирилган Травматология ва Ортопедия Илмий-Амалий Тиббиёт Марказининг "Қўл ва оёқ панжаси хирургияси" бўлимида 2019 йилдан 2021-йилларида 29 та яссиоёклик ташҳиси билан даволанган беморда изланиш олиб борилди бунда беморларда МСКТ, рентгенография, подометрия, МРТ ва клиник текширув усулларида фойдаланилди. Беморларнинг ўртача ёши 10 дан 22 ёшгача ( $12\pm 4$ ) 12 таси аёл

жинсли 17 таси эркак жинсли, асосан ўспирин ёшдаги беморлардир. Беморларни клиник ва инструментал текширув натижаларига асосланиб, қуйдаги синфларга бўлиб чиқилди, 12 та беморда туғма оёқ панжаси деформациялари, 2 тасида посттравматик яссиоёқлик, 10 тасида узунасига оёқ гумбазининг пасайиши, 5 тасида ДЦП натижасида ривожланган яссиоёқликлар. Диагностика қилишда:

1. Кундаланг яссиоёқликларни баҳолашда Campbell классификацияси бўйича ўлчанди унга кўра. Жадвал № 1

Бурчак	Норма	I-даража	II-даража	III-даража	IV-даража
I-II-панжа суяклар асоси бурчаги.	10 <sup>0</sup>	10-12 <sup>0</sup>	13-15 <sup>0</sup>	16-20 <sup>0</sup>	20 <sup>0</sup> ↑
I-панжа суяги асоси ва проксимал фаланга ўртасидаги бурчак.	10 <sup>0</sup>	11-15 <sup>0</sup>	16-25 <sup>0</sup>	26-40 <sup>0</sup>	41 <sup>0</sup> ↑

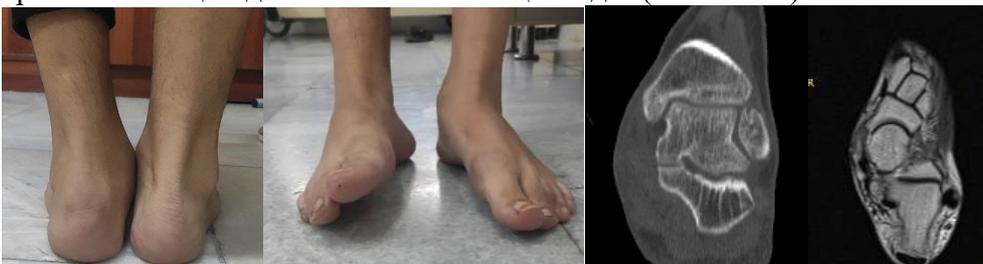
2. Узунасига оёқ гумбазининг пасайиши билан ривожланувчи яссиоёқлик бурчакларини ўлчаш. Жадвал № 2

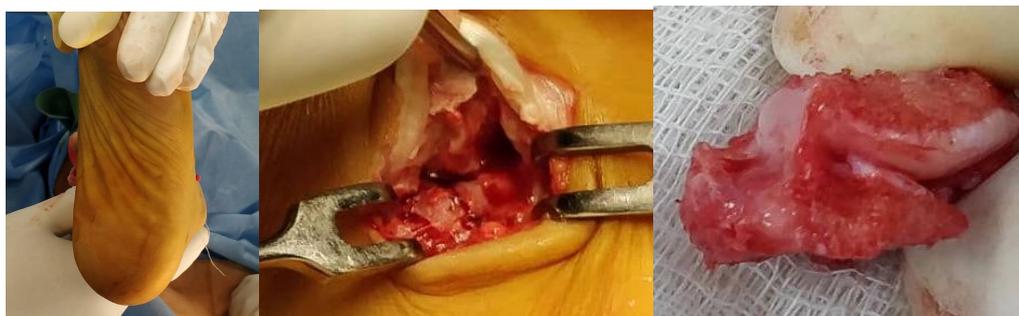
	Норма	I-даража	II-даража	III-даража
Бурчак	125-130 <sup>0</sup>	131-140 <sup>0</sup>	141-155 <sup>0</sup>	155 <sup>0</sup> ↑

3. Травмадан кейин ривожланувчи яссиоёқлик бурчакларини ўлчаш. Жадвал № 3

	Норма	I-даража	II-даража	III-даража
Бурчак	20-40 <sup>0</sup>	19-10 <sup>0</sup>	9-0 <sup>0</sup>	манфий

Назоратга олинган ва оператив даволанган беморлардан мисол тариқасида кўриб чиқамиз. Бемор Хамрокулова Г 2004-йил туғилган. Анамнездан ўзини 2 йилдан буён касал хисоблайди касаллик сабабини аниқ бир сабаб билан боғлай олмайди. Касаллиги бўйича яшаш жойи поликлиника ва ТТБ да бир неча марта консерватив даволанади. Юрганди оксокланиб юради, товон остида оғриқ сезади. Оёқ панжаси орқаси вальгусли деформацияланган. Чап ошиқ-товон бўғими харакати чекланган. Чап болдир мушаклари атрофияланган. Рентген , МРТ ва МСКТ текширувлар товон-ошиқ медиал синостози аниқланади. ( Расм № 1)





**Расм № 1 Хамрокулова Г. 2004-й.** Тарзал коалиция. Чап томонлама ошиқ-товон синостозси. Чап товон ясси-вальгусли деформацияси.

Бундай ташхис билан барча беморлар оператив даволанди. Барчасида синостозни олиш амалиёти бажарилди. Кундаланг ва бўйламасига оёқ гумбазининг пасайишида Эванс операцияси ва резекция булган кисми суяк билан тўлдирилиб пластина билан фиксация қилинди. Бу беморда фақат синостозни олиш амалиёти бажарилди. Операциядан кейин ошиқ-товон бўғими ишлади. Бемор 1 ой давомида гипсли боғлам билан фиксация қилинди. 2- ой оёққа зўриқиш бермасдан бўғимларни реабилитацион ишлатиб бошлади. 3- ойдан бемор тулик оёққа туриб кетти.

Кейинги бемор **Ахмаджонов А., 2009-йил** туғилган. Анамнездан ўзини туғма касал ҳисоблайди. Касаллиги бўйича яшаш жойи поликлиника ва ТТБ да бир неча марта консерватив даволанади. Юрганди бироз оқсоқланиб юради, товон остида оғрик сезади. Иккала оёқ панжаси орқаси вальгусли деформацияланган. Иккала болдир мушаклари мушаклар кучи 4 га тенг. Рентген , МСКТ текширувлар оёқ панжаси узунасига оёқ гумбазининг пасайгани кузатилади. ( Расм № 2)



**Расм № 2 Ахмаджонов А., 2009-йил.** Икки томонлама Pes Planovalgus. Оёқ гумбазларининг пасайиши 3- даражаси.

Бундай ташхис билан барча беморлар оператив даволанди. Барчасида оёқ панжаси медиализация қилиш амалиёти бажарилди. Кўндаланг ва бўйламасига оёқ гумбаси пасайишида Эванс операцияси ва резекция бўлган қисми суяк билан тўлдирилиб пластина ва винтлар билан фиксация қилинди. Бу беморда фақат эванс операцияси ва Ахилл пайини узайтириш амалга оширилди. Бемор 1 ой давомида гипсли боғлам билан фиксация қилинди. 2- ой оёққа зўриқиш бермасдан бўғимларни реабилитацион ишлатиб бошлади. 3- ойдан бемор тўлиқ оёққа туриб кетти. Бундаш ташхис билан оператив даволанган беморларнинг барчасида яхши натижалар олинди.

Кейинги бемор **Шомуродова Д., 1987-йил.**тутилган. Анамнездан ўзини туғма касал хисоблайди. Касаллиги бўйича яшаш жойи поликлиника ва туман марказий поликлиникасида бир неча марта консерватив даволанади. Юрганди бироз оқсоқланиб юради, товон остида оғриқ сезади. Иккала оёқ панжаси орқаси вальгусли деформацияланган. Иккала болдир мушаклари мушаклар кучи 4 га тенг. Рентген , МСКТ текширувлар оёқ панжаси узунасига оёқ гумбазининг пасайгани, кўндаланг яссиоёқлик ва ахилл пайи калталиги кузатилади. ( Расм № 3)



**Расм № 3 Шомуродова Д., 1987-йил. БЦП. Икки томонлама плоско-вальгусная стопа ва Hallux Valgus.**

Бундай ташхис билан барча беморлар оператив даволанди. Оёқ панжаси деформациясига қараб оператив даволаш танланди. Ушбу беморда медиализация қилиш амалиёти бажарилди. Кўндаланг ва бўйламасига оёқ гумбаси пасайишида Эванс операцияси ва резекция булган қисми суяк билан тўлдирилиб пластина ва винтлар билан фиксация қилинди Hallux Valgus Шеврон остеотомия ва шуруп билан остеосинтез қилинди. Бемор 1 ой давомида гипсли боғлам билан фиксация қилинди. 2- ой оёққа зўриқиш бермасдан бўғимларни реабилитацион ишлатилиб бошлади. 3- ойдан бемор тўлиқ оёққа туриб кетти. Бундай ташхис билан оператив даволанган беморларнинг барчасида яхши натижалар олинди.

Шундай қилиб бундай даволаш усули билан даволанган барча беморларда яхши ва аъло натижалар олинди.

**Муҳокама:**

Яссиоёқликни даволаш усуллари

1. Оёқ панжаси медиаль томон юмшоқ туқималарида бажариладиган амалиётлар.  
—Kindner операцияси
2. Остеотомия  
— Оёқ панжаси медиализацияловчи остеотомияси: Бурчакли остеотомия  
— Оёқ панжаси орқа колоннаси:  
-Товон суяги медиализацияловчи остеотомияси;  
-Evans бўйича товон суяги остеотомияси;

- Икки томонлама товон суяги остеотомияси-

3. Ахилл пайини узунлаштириш амалиёти

- Байер буйича

### **Яссиоёқликни жарроҳлик усулда даволаш:**

Оёқ панжаси медиал юзаси юмшоқ тўқималарида бажариладиган амалиётлар.

**Kindner операцияси :** Патологик яссиоёқлик сабабларидан биттаси булган катта болдир мушагининг қайиксимон суяк гипертрофияланган ёки қўшимча қайиксимон суякка фиксация қилишдан иборат бўлади(7 ). Бундай турдаги операция орқа томон катта болдир мушагини нормал функционал ҳолатини тиклайди. Олимларнинг фикрига кўра айна турдаги операциялар яссиоёқлиги бор беморларнинг 92 % ида яхши ва аъло натижаларни олишга ёрдам беради [1].

**Товон суягини медиализациялаштирувчи остеотомия** - яссиоёқликларни даволашда энг кенг тарқалган усулларида биттаси ҳисобланади. Хусусан вальгусли деформацияларда бу усул энг кўп қўлланилади. Бу амалиётдан асосий мақсад Ахилл пайи биомеханикасини тиклашдан иборатдир[2]. Ушбу усулнинг бир қанча кўринишларга эга бўлиб- товон суяги танасидан кия остеотомия қилинади[4,13].

**Evans** - усули бўйича товон суяги остеотомияси товон суягининг товон-кубсимон бўғимга 1.5 см кесиб суяклар ораси трансплантат билан тўлдирилади натижада товон суяги латерал томондан узунлашади бунда трансплантат ўлчами 5 мм дан 15 мм гача бўлиши керак [5,6,12]. Бу усул мобил яссиоёқликларда жуда яхши натижа беради. Бундай беморларнинг 80-90 % операциялардан кейин яхши ва аъло натижалар олинди[8,11].

**Икки томонлама товон суяги остеотомияси-** бунда Evans ва медиализацияловчи остеотомия бирлаштирилганидир, айна турдаги жарроҳликлар яссиоёқли болаларда ва оёқ панжаси суяклари усишдан тўхтагандан кейин ҳам қўлланилса бўлади[3].

**Ахилл пайини узунлаштириш амалиёти** – бу турдаги амалиётлар БЦП бор беморларда яссиоёқликнинг эквино-плано-вальгусли деформация шаклланади. Бунда Байер буйича Ахилл пайи “Z” симон кесиб узайтирилади. Натижада ахилл пайи чўзилиши ҳисобига “ Эквинус” бартараф бўлади шунингдек оёқ панжасидаги вальгусли деформация чекинади [9,12,13].

**Хулоса:** Хулоса қилиб шу фикримни айтишни истардимки, яссиоёқ болалар, ўсмирлар ва катталар ортопедиясида кенг тарқалган патологиядир. Касалликни тўлиқ ўрганиш мақсадида жуда кўплаб тадқиқотлар ўтказилди, аммо хали-ханузгача кўплаб саволлар жавобсиз қолмоқда. Яссиоёқликни даволаш, диагностик мезонлари, шунингдек усуллар ҳалигача муҳокама ва мунозара бўлиб қолмоқда. Бизнинг марказда турли ёшдаги яссиоёқлиги бор беморнинг 2019-2021- йил давомида 29 та оператив даво муолажаси амалга оширилди. Буларга торзал коалиция, кундаланг яссиоёқлик, узунасига оёқ гумбазининг пасайиши билан ривожланувчи яссиоёқлик, бошқа вальгусли деформацияланган яссиоёқликлар, БЦП оқибатида ривожланган эквинусли яссиоёқликлар, шунингдек юқорида кўрсатилган ҳолатларнинг бир нечтаси бир беморда ривожланиши мумкин. Беморларда касаллик ривожланган турига қараб қуйидаги амалиётлар бажарилди.

1. Оёқ панжаси медиаль томон юмшоқ туқималарида реконструктив амалиётлар.

2. Оёқ панжаси колонналарини коррекцияловчи остеотомиялар.

3. Ахилл пайини узунлаштириш амалиётлари бажарилди.

Операциядан кейин беморларда эрта реабилитация бошлашланди, беморларнинг биронтасида асоратлар қузатилмади. Барча беморларда яхши ва аъло натижалар олишга эришилди.

### **Адабиётлар рўйхати:**

1. Baravarian B., Zgonis T., Lowery C. Use of the Cobb procedure in the treatment of posterior tibial tendon dysfunction. Clin. Podiatr. Med. Surg. 2002; 19(3): 371—89.
2. Catanzariti A.R., Mendicino R.W., King G.L., Neerings B. Double calcaneal osteotomy: realignment considerations in eight patients. J. Am. Podiatr. Med. Assoc. 2005; 95(1): 53—9.

3. Dinucci K.R., Christensen J.C., Dinucci K.A. Biomechanical consequences of lateral column lengthening of the calcaneus: part I. Long plantar ligament strain. *J. Foot Ankle Surg.* 2004; 43(1): 10—5.
4. Dull J.M., DiDomenico L.A. Percutaneous displacement calcaneal osteotomy. *J. Foot Ankle Surg.* 2004; 43(5): 336—7.
5. Evans D. Calcaneo-valgus deformity. *J. Bone Joint Surg. Br.* 1975; 57: 270—8.
6. Raines R., Brage M. Evans osteotomy in the adult foot: an anatomic study of structures at risk. *Foot Ankle Int.* 1998; 19: 743—74.
7. Sullivan J.A., Miller W.A. The relationship of the accessory navicular to the development of the flat foot. *Clin. Orthop. Relat. Res.* 1979; 144: 233—7.
8. Tien T.R., Parks B.G., Guyton G.P. Plantar pressures in the forefoot after lateral column lengthening: a cadaver study comparing the Evans osteotomy and calcaneocuboid fusion. *Foot Ankle Int.* 2005; 26(7): 520—5.
9. В.В. Умнов., Д.В. Умнов. Особенности патогенеза, клиники и диагностики эквино-плано-вальгусной деформации стоп у больных детским церебральным параличом. *Травматология и Ортопедии России.* 2013 – 1 (67): 93-98.
10. Кенис В. М., Лапкин Ю. А., Хусаинов Р. Х., Сапоговский А. В. МОБИЛЬНОЕ ПЛОСКОСТОПИЕ У ДЕТЕЙ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ) 41-65.
11. Кенис, В.М. Тарзальные коалиции у детей (обзор литературы) / В.М. Кенис, Н.В. Никитина // *Травматология и ортопедия России.* – 2010. – № 3. – С. 159–165.
12. Леончук С.С., Чибиров Г.М., Попков Д.А. Коррекция деформации стопы по методике Evans у ребенка с ДЦП в рамках одномоментного многоуровневого ортопедического вмешательства. *Случай из практики // Гений ортопедии.* 2016. № 3. С. 77-83.
13. Умнов В.В., Умнов Д.В. Особенности патогенеза, клиники и диагностики, эквино-плано-вальгусной деформации стоп у больных детским церебральным параличом. *Травматология и ортопедия России* 2013 – 1 (67) 92-97.
14. Тимаев М.Х., Сертакова А.В., Куркин С.А., Рубашкин С.А. Плоская стопа (pes planovalgus/flatfeet) детского возраста: современное состояние проблемы. *Российский медицинский журнал.* 2017; 23(3): 165—168.

# БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE

Фтизиатрия

Наргиза Нусратовна ПАРПИЕВА  
Миразим Алимович ХАКИМОВ  
Лобар Садриддиновна ДАДАХОДЖАЕВА  
Мавлуда Инагамовна ХОДЖАЕВА  
Лочин Бахтиёрович МАМАТОВ

Ташкентский педиатрический медицинский институт  
Республиканский специализированный  
научно-Практический Медицинский  
Центр Фтизиатрии и Пульмонологии

## КЛИНИКО-ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ РАЗЛИЧНЫХ ФОРМ ТУБЕРКУЛЕЗА У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ

**For citation:** N.N. Parpieva, M.A. Khakimov, L.S. Dadakhodjaeva, M.I. Khodjaeva, L.B. Mamatov  
CLINICAL PICTURE AND DIAGNOSTIC ASPECTS OF VARIOUS TUBERCULOSIS IN  
CHILDREN AND ADOLESCENTS Journal of Biomedicine and Practice. 2021, vol. 6, issue 2,  
pp.191-198

 <http://dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2021-2-30>

### АННОТАЦИЯ

В детских туберкулезных стационарных отделениях РСНПМЦФиП и Ташкентской городской туберкулезной больницы проведено обследование 272 детей и подростков с различными формами туберкулеза. Среди детей с различными формами туберкулеза, у 28 (10,3%) пациентов диагностированы осложненные формы и у 244 (89,7%) – неосложненные формы туберкулеза. При изучении факторов риска заболевания выявлено, что вакцинированных ВСГ детей было 225 (82,7%), из них неэффективная вакцинация встречалась у 58 (25,8%) детей. Среди 272 детей и подростков сопутствующую патологию выявили у 209 детей (76,8%), из них анемия встречалась у 58 (21,3%), хронический гепатит – у 41 (15,1%) и перинатальная патология ЦНС – у 35 (12,9%) пациентов. В структуре клинических форм у детей и подростков туберкулезом преобладают туберкулез внутригрудных лимфатических узлов (57,0%) и первичный туберкулезный комплекс (11,0%). Большинство детей имели положительную пробу чувствительности к туберкулину ( $77,5 \pm 2,5\%$ ) и к пробе на Диаскинтест ( $69,5 \pm 2,7\%$ ).

Таким образом, у детей при обследовании у фтизиопедиатра рекомендовано оценивать комплекс диагностических данных, как результаты кожных проб, так и факторы риска поиска возможного контакта с больным туберкулезом в окружении ребенка.

**Ключевые слова:** детей, подростков, БЦЖ, вакцинация, Диаскинтест

**Nargiza Nursatovna PARPIEVA**  
**Mirazim Alimovich KHAKIMOV**  
**Lobar Sadriddinovna DADAKHODJAEVA**  
**Mavluda Inogamovna KHODJAEVA**  
**Lochin Bakhtiyorovich MAMATOV**

Practical Medical Centr for Phitisiology and Pulmonology  
Tashkent Pediatric Medical Institute

## CLINICAL PICTURE AND DIAGNOSTIC ASPECTS OF VARIOUS TUBERCULOSIS IN CHILDREN AND ADOLESCENTS

### ANNOTATION

In children's tuberculosis inpatient departments of the PMCforPhandP and the Tashkent city tuberculosis hospital, 272 children and adolescents with various forms of tuberculosis were examined. Among children with various forms of tuberculosis, 28(10,3%) patients were diagnosed with complicated forms and 244 (89,7%)-uncomplicated forms of tuberculosis. When studying the risk factors for the disease, it was revealed that there were 225 (87,7%) children vaccinated with BCG, of which 58 (25,8%) children (76,8%), of whom anemia was found in 35 (12,9%) patients. In the structure of clinical forms in children and adolescents with tuberculosis, tuberculosis of the intrathoracic lymph nodes (57,0%) and primary tuberculosis complex (11,0%) predominate. Most of the children had a positivity to tuberculin ( $77,5\pm 2,5\%$ ) and to the test for Diaskintest ( $69,5\pm 2,7\%$ ).

**Keyword:** children, adolescents, BCG, vaccination, Diaskintest.

**Наргиза Нусратовна ПАРПИЕВА**  
**Миразим Алимович ХАКИМОВ**  
**Лобар Садриддиновна ДАДАХОДЖАЕВА**  
**Мавлуда Инагамовна ХОДЖАЕВА**  
**Лочин Бахтиёрвич МАМАТОВ**

Тошкент Педиатрия Тиббиёт Институти  
Республика Ихтисослаштирилган Фтизиатрия  
ва Пульмонология Илмий Амалий Текшириш Маркази

## БОЛАЛАР ВА ЎСМИРЛАРДА ТУРЛИ ШАКЛЛАРДАГИ СИЛНИНГ КЛИНИК-ДИАГНОСТИК АСПЕКТЛАРИ

### АННОТАЦИЯ

РИФваПИАТМ ва Тошкент шаҳар сил шифохонасининг болалар сил стационар бўлимларида турли шакллардаги сил бўлган 272 бола ва ўсмирларни текширувдан ўтказилди. Турли шакллардаги сил бўлган болалар ва ўсмирларнинг 28 (10,3%) нафарида силнинг асоратланган шакллари ва 244 (89,7%) нафарида асоратланмаган шакллари аниқланди. Касалликнинг хавф омиллари ўрганилганда, BCG вакцинация бўлганлар 225 (82,7%) нафарни ташкил қилди, улардан 58 (25,8%) нафарида самарасиз вакцинация аниқланди. 272 болалар ва ўсмирлар орасида ҳамроҳ патологиялар 209 (76,8%) нафарида аниқланди, улар ичида анемия 58 (21,3%), сурункали гепатит – 41 (15,1%) ва марказий нерв тизимининг перинатал патологияси – 35 (12,9%) нафар мижозда учради. Болалар ва ўсмирлар силининг клиник шакллари структурасида кўкрак ички лимфа тугунлар сили (57,0%) ва бирламчи сил комплекси (11,0%) устунлик қилди. Беморларнинг кўпчилиги туберкулинга ( $77,5\pm 2,5\%$ ) ва Диаскинтестга ( $69,5\pm 2,7\%$ ) мусбат намуналарга эга.

Шундай қилиб, болалар ва ўсмирлар фтизиопедиатрда текширилганда, тери намуналари билан бирга, хавф омиллари ҳисобланган бола атрофидаги сил беморлар билан контактни, комплекс диагностик маълумотларни баҳолаш тавсия этилади.

**Калет сузлар:** Болалар, усмирлар, БЦЖ, вакцинация, Диаскинтест.

**Введение:** Проблема туберкулеза у детей всегда занимала видное место во фтизиатрии и ее изучению уделялось большое внимание со стороны исследователей. Усугубление эпидемиологической ситуации по туберкулезу и рост его лекарственно-устойчивых форм привели к увеличению заболеваемости туберкулезом детей и подростков, появлению у них осложненных процессов, снижению эффективности лечения. Отражением неблагоприятных тенденций в клинической структуре туберкулеза у детей стал рост генерализованных и осложненных форм туберкулеза [5, 10].

На протяжении последних лет наблюдается статистически значимая тенденция к увеличению числа детей, больных туберкулезом легких и в 2,5 раза чаще диагностируются распространенные формы [2, 7]. Последний факт свидетельствует о недостаточно качественном обследовании детей групп риска, особенно с родственными и дворовых контактов, что часто отмечается в условиях тесного проживания населения страны.

В современных условиях, структура клинических форм туберкулеза у детей различна и среди них преобладает туберкулез внутригрудных лимфатических узлов (ТВГЛУ), составляя до 60% [3, 6].

Массовая туберкулиновая диагностика с применением внутрикожного туберкулинового теста Манту с 2ТЕ в современных условиях сохраняет свою актуальность как метод, позволяющий выявить группы риска по заболеванию туберкулезом среди детей. Наиболее информативным внутрикожный тест Манту является в возрасте 7-11 лет и 12-14 лет [4].

В последние годы применяется Диаскинтест, который вызывает специфическую реакцию у лиц с туберкулезной инфекцией, при этом у вакцинированных БЦЖ реакция на Диаскинтест (ДСТ) отсутствует. Тест позволяет дифференцировать реакции у инфицированных микобактериями туберкулеза (МБТ). ДСТ применяется при диагностике активности туберкулёзного процесса у детей и подростков. Ряд авторами изучены опыт проведения ДСТ в течение 5 лет, который показывает неоднозначность результатов, высокую эффективность диагностики (до 80%) [8,9]. Сравнительная характеристика результатов пробы с препаратом ДСТ с ранее известными туберкулиновыми пробами у детей с активными формами туберкулёза находится в стадии изучения. Эта тема является актуальной в настоящее время.

**Цель исследования:** Установить значимость современных клинико-лабораторных исследований в диагностике и определении активности туберкулеза у детей и подростков.

**Материалы и методы исследования:** В детских туберкулезных стационарных отделениях РСНПМЦФиП и Ташкентской городской туберкулезной больницы проведено обследование 272 детей и подростков с различными формами туберкулеза. На момент поступления в стационар проводился тщательный опрос с выяснением жалоб и возможных контактов в присутствии родителей, физикальное обследование, измерение температуры тела, рост и вес, проводились рентгенография грудной клетки в прямой и боковой проекциях, линейная томография через срединный срез корня и компьютерная томография.

Всем детям проводилось исследование мокроты или промывных вод желудка на МБТ: микроскопия мазка по Цилю-Нильсену, посев на стандартную среду Левенштейна-Йенсена.

Проба Манту с 2ТЕ оценивалась через 72 часа в мм. Отрицательной пробой считали отсутствие папулы и гиперемии или наличие только уколочной реакции; сомнительной - папула 2-4 мм. Инфицированными считали детей с впервые положительной пробой (папула более 5 мм, не связанная с вакцинацией); со стойко сохраняющимся размером папулы более 12 мм; с нарастанием чувствительности к туберкулину на 6 мм и более в течение одного года и с нарастающей чувствительностью на протяжении трех и более лет.

Диаскинтест оценивался согласно инструкции по применению туберкулиновых проб. Отрицательной пробой считалось наличие только уколочной реакции; сомнительной пробой - гиперемия без инфильтрата; положительной пробой - папула любого размера: слабо положительные - до 5 мм, умеренно выраженные 5-9 мм, выраженные - 10 мм и более. Гиперергической пробой считался инфильтрат 15мм и более, а также везикуло-некротические реакции.

При изучении детей с различными формами туберкулеза, у 28 (10,3%) пациентов диагностированы осложненные формы и у 244 (89,7%) – неосложненные формы туберкулеза. Среди осложненных форм туберкулеза диссеминированный туберкулез встречался у 17 (6,2%), кавернозный туберкулез - у 1 (0,4%), фиброзно-кавернозный туберкулез - у 1 (0,4%) и генерализованный туберкулез - у 9 (3,3%) пациентов. Среди неосложненных форм туберкулеза ТВГЛУ встречался у 155 (57,0%), первичный туберкулезный комплекс – у 30 (11,0%), очаговый туберкулез легких – у 16 (5,9%), инфильтративный туберкулез легких - у 29 (10,7%), экссудативный плеврит туберкулезной этиологии – у 8 (2,9%), внелегочный туберкулез – у 5 (1,8%) пациентов(табл.1).

**Таблица 1**

**Частота клинических форм туберкулеза у детей.**

Форма	n	%
ТВГЛУ	155	57,0
Первичный туберкулезный комплекс	30	11,0
Инфильтративный туберкулез легких	29	10,7
Диссеминированная	17	6,2
Очаговый туберкулез легких	16	5,9
Экссудативный плеврит	8	2,9
Внелегочный туберкулез	5	1,8
Туберкулема	1	0,4
Кавернозная	1	0,4
Фиброзно-кавернозная	1	0,4
Генерализованная	9	3,3
Всего	272	100

Из представленных данных видно, что у 57% (n=155) детей был ТВГЛУ, что составило более половины всех случаев. Среди других форм, инфильтративный туберкулез легких был у 29 (10,7%) детей, первичный туберкулезный комплекс – у 30 (11,0%), очаговый туберкулез – у 16 (5,9%), генерализованный – у 9 (3,3%), туберкулезный плеврит – у 8 (2,9%) пациентов, внелегочный туберкулез был у 5 (1,8%) пациентов.

Изучена характеристика детей с различными формами туберкулеза по полу и возрасту (табл.2).

**Таблица 2**

**Характеристика детей туберкулезом по полу и возрасту. n(%)**

Возраст	Девочки	Мальчики	Всего
1-3 лет	19 (37,3±6,7)	32 (62,7±6,7)*	51 (18,7±2,3)
4-7 лет	52 (57,1±5,1)	39 (42,9±5,1)	91 (33,4±2,8)
8-14 лет	93 (71,5±3,9)	37 (28,5±3,9)*	130

Всего	164 (60,3±2,9)	108 (39,7±2,9)*	272 (1(47,8±3,0) 00,0)
-------	----------------	-----------------	---------------------------

Примечание: \* - соотношение девочек и мальчиков достоверны (P<0,001).

При сравнении девочек и мальчиков среди группы детей в возрасте 1-3 лет было отмечено(табл. 2), что мальчиков (62,7±6,7%) встречалась в 1,7 раза чаще, чем девочек (37,3±6,7%); в возрасте 4-7 лет – девочек в 1,3 раза чаще (57,1±5,1%), чем мальчиков (42,9±5,1%); в возрасте 8-14 лет девочек –в 2,5 раза чаще (71,5±3,9%), чем мальчиков (28,5±3,9%). Туберкулез у детей чаще встречалась в возрасте 8-14 лет (47,8±3,0%).

Также нами изучались факторы риска заболевания туберкулезом детей. При изучении наличия вакцинации BCG и ее эффективности у всех детей с различными формами туберкулеза было выявлено, что вакцинированных BCG детей было 225 (82,7%). Из них, у 58 (25,8%) детей отмечалась неэффективная вакцинация (слабо выраженный рубчик, отрицательная проба Манту с 2 ТЕ в 1 год). Не были вакцинированы БЦЖ 47 (17,2%) пациентов. При этом, в 55,3% случаев (26 пациентов) отсутствие вакцинации БЦЖ было связано с наличием ВИЧ-инфекции у матери, в остальных 44,7% случаях (21 детей) причину выяснить не удалось. При изучении эпидемиологического анамнеза установлен контакт с больными туберкулезом в 44,8% случаев (122 пациентов).

При изучении соматического статуса было выявлено, что 209 детей (76,8%) имели сопутствующую патологию. Так, анемия различной степени тяжести встречалась у 58 (21,3%) детей туберкулезом, хронический гепатит различной этиологии – у 41 (15,1%), перинатальная патология ЦНС – у 35 (12,9%), хронический тонзиллит – у 17 (6,3%), рецидивирующий обструктивный бронхит – у 15 (5,5%), дискинезия желчевыводящих путей – у 14 (5,1%), инфекция мочевыводящих путей – у 11 (4,0%), сахарный диабет – у 5 (1,8%), бронхиальная астма–у 3 (1,1%). Перинатальный контакт по ВИЧ-инфекции имели 36 (13,2%) детей, из них у 10 (3,7%) детей выявлена ВИЧ-инфекция.

Изучены проявления туберкулеза у всех пациентов на момент обращения и обследования (табл.3).Среди детей жалобы на ночную потливость выявили – у 59 (21,7%), снижение веса –у 52 (19,1%), кашель –у 33 (12,1%), сухой кашель без выделения мокроты - у 28 (10,3%), субфебрильная температура тела –у 22 (8,1%), одышка – у 16 (5,9%) пациентов.

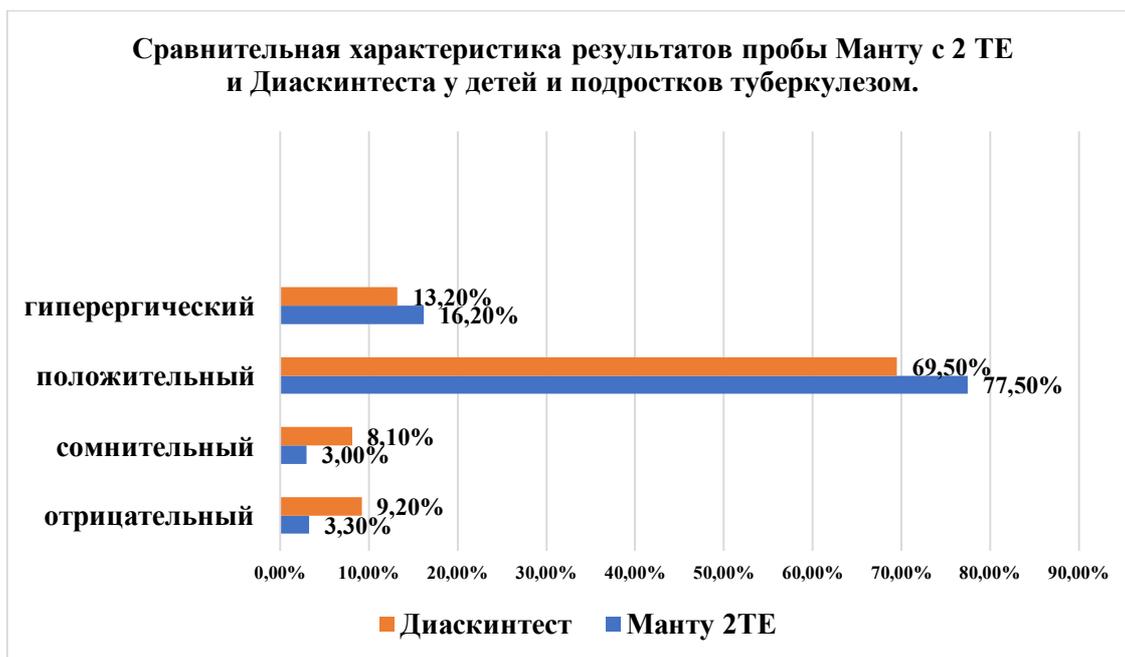
**Таблица 3**

**Характеристика жалоб и данных осмотра в первой группе**

Признаки	абс.	%
Жалобы		
Ночные поты	59	21,7
Потеря веса	52	19,1
Кашель	33	12,1
Кашель с мокротой	5	1,8
Сухой кашель	28	10,3
Субфебрильная лихорадка	22	8,1
Одышка	16	5,9

При проведении стандартного обследования всем детям проведена оценка чувствительности к туберкулину (по пробе Манту с 2ТЕ) на момент обследования,а также

проводилась проба с препаратом Диаскинтест (диаграмма 1). Оценка результатов чувствительности проводилась в соответствии с инструкцией к препаратам.



**Диаграмма 1.**

Большинство детей имели положительную пробу чувствительности к туберкулину ( $77,5 \pm 2,5\%$ ), в  $16,2 \pm 2,2\%$  случаев результаты туберкулиновых проб были гиперергическими, в  $3,3 \pm 1,0\%$  случаев - отрицательными и в  $3,0 \pm 1,0\%$  - сомнительными. Сомнительные и отрицательные пробы Манту с 2ТЕ в основном отмечались у ВИЧ-инфицированных детей туберкулезом. Проба с Диаскинтестом в  $69,5 \pm 2,7\%$  случаев были положительными, в  $13,2 \pm 2,0\%$  случаев – гиперергическими, в  $9,2 \pm 1,6\%$  случаев – отрицательными и в  $8,1 \pm 1,6\%$  случаев – сомнительными. Положительных результатов на пробу с препаратом Диаскинтест было достоверно больше, чем отрицательных и сомнительных ( $P < 0,05$ ). Необходимо отметить, что отрицательных и сомнительных результатов на пробу с Диаскинтест были достоверно больше, чем на пробу Манту с 2ТЕ ( $9,2 \pm 1,6\%$  и  $3,3 \pm 1,0\%$ ;  $8,1 \pm 1,6\%$  и  $3,0 \pm 1,0\%$  соответственно,  $P < 0,05$ ).

В группе детей с локальными формами туберкулеза было выявлено 11 пациентов бактериовыделителей. Учитывая, что выявление МБТ является абсолютным диагностическим критерием специфического туберкулезного процесса, мы провели анализ в этой группе пациентов.

Среди детей, выделяющих МБТ, было 8 девочек и 3 мальчика. При распределении по возрасту, выявлено, что среди детей до 4 лет был один мальчик 2-х лет. Преобладали дети в возрасте 8 — 14 лет (5 девочек и один мальчик). Таким образом, в нашем исследовании, МБТ в 2,7 раза чаще выявлялись у девочек (диаграмма2).

**Диаграмма 2.**

У всех детей, выделителей МБТ, было изучено наличие вакцинации (и ревакцинации) BCG и ее эффективность. Вакцинированных BCG детей было 11 человек, из них один ребенок был ревакцинирован (имел рубчик после ревакцинации BCG). Среди вакцинированных BCG детей, у 4-х пациентов отмечалась неэффективная вакцинация (слабо выраженный рубчик до 4 мм, отрицательная проба Манту с 2 ТЕ в 1 год).



Таблица 4

**Факторы риска по генеалогическому анамнезу, n (%).**

Выявленные факторы	Частота
Туберкулез у родителей	95 (34,9)
Сахарный диабет	18 (6,6)
Психические заболевания	5 (1,8)
Онкология у родителей	12 (4,4)
Заболевания мочеполовой системы*	34 (12,5)
Заболевания гепатобилиарной системы	24 (8,8)
ВИЧ (СПИД)	32 (11,8)
Аллергия на продукты питания	14 (5,1)
Лекарственная аллергия	10 (3,7)

Как видно из таблицы 4, туберкулез у родителей детей с локальными формами туберкулеза встречался в 34,9% случаев (n=35). Из сопутствующих заболеваний у родителей детей с локальными формами туберкулеза чаще встречались такие заболевания как инфекция мочевых путей (12,5%), заболевания гепатобилиарной системы (8,8%), ВИЧ-инфекция (11,8%), сахарный диабет (6,6%). У родителей детей с локальными формами туберкулеза реже встречались психические заболевания (1,8%). Из аллергических заболеваний у родителей детей туберкулезом отмечалась лекарственная аллергия (3,7%).

Среди исследуемых детей, вакцинированных БЦЖ наблюдали у 227 (83,5%), не привитых БЦЖ – у 45 (16,5%) пациентов. Из привитых детей с рубчиками были 156 (68,7%), без рубчиков – 71 (31,3%) пациентов. Характер течения процесса и виды его осложнений у детей, вакцинированных и не привитых БЦЖ показывает, что у половины непривитых БЦЖ пациентов встречались осложненные формы туберкулеза. У вакцинированных детей осложненные формы развивались реже, чем у невакцинированных пациентов. О значении прививки БЦЖ, свидетельствует то, что даже у детей, привитых без формирования рубчика, осложненные формы встречались реже, чем у невакцинированных.

Обращает внимание, что 148 (65,1%) вакцинированные БЦЖ дети были из семейного контакта, которые не соблюдали санитарно-противоэпидемический режим, не наблюдались и не лечились в противотуберкулезном диспансере. Нарушение противоэпидемического режима в семейных очагах увеличивает риск развития осложненных форм туберкулеза не только у невакцинированных, но и у привитых вакциной БЦЖ детей.

Таким образом, характер течения туберкулеза определялся, прежде всего, эпидемиологической ситуацией в семье, своевременностью установления контакта и верификации заболевания. В условиях суперинфекции при нарушении противоэпидемических

мероприятий прогрессирование туберкулеза наблюдается как у невакцинированных, так и у привитых БЦЖ детей. У детей при обследовании у фтизиопедиатра рекомендовано оценивать комплекс диагностических данных, как результаты кожных проб, так и факторы риска, и прежде всего, поиск возможного контакта с больным туберкулезом в окружении ребенка.

### **Заключение.**

В структуре клинических форм у детей и подростков туберкулезом преобладают туберкулез внутригрудных лимфатических узлов (57,0%) и первичный туберкулезный комплекс (11,0%). Вторичные формы туберкулеза (туберкулома, очаговый, инфильтративный, кавернозный, фиброзно-кавернозный, генерализованный туберкулез легких) встречались в 20,9% случаев, которые характеризуются бактериовыделением и высоким риском МЛУ МБТ, что свидетельствует о дефектах раннего выявления и диагностики заболевания.

По результатам туберкулиновой диагностики выявлено, что большинство детей имели положительную пробу чувствительности к туберкулину ( $77,5 \pm 2,5\%$ ) и в  $16,2 \pm 2,2\%$  случаев результаты туберкулиновых проб были гиперергическими. Положительных результатов на пробу с препаратом Диаскинтест было достоверно больше, чем отрицательных и сомнительных ( $P < 0,05$ ), так положительные были в  $69,5 \pm 2,7\%$  случаев и гиперергические – в  $13,2 \pm 2,0\%$  случаев.

Среди 272 детей и подростков различными формами туберкулеза у 209 (76,8%) пациентов выявили сопутствующую патологию, из них чаще встречались анемия (21,3%), хронический гепатит (15,1%), перинатальная патология ЦНС (12,9%).

### **Список литературы.**

1. Аксёнова В.А., Леви Д.Т., Фомина Е.В. [и др.] Вакцинопрофилактика туберкулеза: значение и проблемы // Пробл. туберкулеза и болезней легких. -2009.-№ 1.-С. 10—16.
2. Аксёнова В.А., Стерликов С.А., Белиловский Е.М. [и др.]. Туберкулез у детей и подростков // Туберкулез в Российской Федерации. 2010 г.: анализ. обзор статист. показателей по туберкулезу, используемых в Рос. Федерации. -М, 2011.-С. 94-110.
3. Амараева Л. В. Течение деструктивного туберкулеза легких у подростков на территории Республики Бурятия. дисс. канд.мед наук. 2013.
4. Ахмерова Т.Е. Иммунодиагностика различных проявлений туберкулезной инфекции у детей. дисс. канд.мед.наук 2014.
5. Бекембаева Г.С., Серикбаева К.С., Кастыкпаева Л.В. Особенности клинического течения туберкулеза у больных детей и подростков, выделяющих лекарственно-устойчивые штаммы микобактерий туберкулеза // Пробл. туберкулеза и болезней легких. - 2009. - № 6. - С. 13 - 16.
6. Белова, Е.В. Совершенствование комплексной диагностики туберкулезной инфекции у детей и подростков. [Текст]/ Е.В. Белова, В.А. Стаханов // Туберкулез и болезни легких. - 2011. - №4. - С. 52-53.
7. Давыдова Н.А., Ягафарова Р.К., Трунилина И.И. [и др.] Особенности диагностики и клиники туберкулеза у детей и подростков в современных условиях // Туберкулез в России. Год 2007: материалы 8-го Рос. съезда фтизиатров. -М., 2007. - С. 215-215.
8. Долженко Е.Н. Значение аллерегена туберкулезного рекомбинантного (Диаскинтеста) в выявлении активного туберкулеза у детей [Текст] / Е.Н. Долженко // Туберкулез и болезни легких. - 2012. - № 9. - С. 31-36.
9. Дрозденко Т.С. Вакцинация детей с туберкулезной инфекцией. Дисс. канд. мед.наук. 2016.
10. Челнокова О.Г., Кибрик К.С. Проблемы выявления туберкулеза у детей и подростков, контактирующих с больными туберкулезом // Туберкулез и болезни легких. - 2010. - № 1. - С. 31 - 34.

# БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE

**Фатима Кудратовна ТАШПУЛАТОВА**

Кафедра фтизиатрии и пульмонологии,  
Ташкентский педиатрический медицинский институт, Узбекистан

## ОСОБЕННОСТИ БИОХИМИЧЕСКИХ МАРКЕРОВ ВОСПАЛЕНИЯ КРОВИ У БОЛЬНЫХ ДЕСТРУКТИВНЫМ ТУБЕРКУЛЕЗОМ ЛЕГКИХ С РАЗНЫМ ГЕНЕТИЧЕСКИМ ФОНОМ

**For citation:** F.K. Tashpulatova FEATURES OF BIOCHEMICAL MARKERS OF BLOOD INFLAMMATION IN PATIENTS WITH DESTRUCTIVE PULMONARY TUBERCULOSIS WITH DIFFERENT GENETIC BACKGROUND Journal of Biomedicine and Practice. 2021, vol. 6, issue 2, pp. 199-205

 <http://dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2021-2-31>

### АННОТАЦИЯ

Изучено состояние биохимических маркеров воспаления у 337 больных деструктивным туберкулезом с разным генетическим фоном. Установлено, что в показателях воспаления – сиаловых кислот, гаптоглобина, серомукоидов у больных деструктивным туберкулезом легких с разным генетическим фоном имеется достоверная разница между лицами с разной реактивностью. Наиболее глубокие и длительные изменения в показателях активности острофазных белков характерны именно для больных с неблагоприятным и относительно неблагоприятным генетическим фоном.

**Ключевые слова:** деструктивный туберкулез, биохимические маркера воспаления, активность туберкулезного процесса

**Фотима Кудратовна ТОШПЎЛАТОВА**

Фтизиатрия ва пульмонология кафедраси,  
Тошкент педиатрия тиббиёт институти, Ўзбекистон

## ДЕСТРУКТИВ ЎПКА СИЛИ БИЛАН КАСАЛЛАНГАН ТУРЛИ ГЕНЕТИК ФОНГА ЭГА БЕМОРЛАРДА ЯЛЛИҒЛАНИШНИНГ БИОХИМИК МАРКЕРЛАРИНИ ЎЗИГА ХОСЛИГИ

### АННОТАЦИЯ

Турли генетик фонга эга бўлган 337 нафар деструктив ўпка сили билан хасталанган беморларда яллиғланишнинг биохимик маркерлари ўрганилди. Деструктив ўпка сили билан хасталанган ва турли генетик фонга эга бўлган беморларда яллиғланиш кўрсаткичлари - сиал кислота, гаптоглобин, серомукоидлар реактивлиги турли бўлган шахсларда ишончли равишда фарқ аниқланди. Ўткир фаза оксилларининг микдоридаги чуқур ва узоқ сақланадиган ўзгаришлар нохуш ва нисбатан нохуш генетик фонга эга беморларда кузатилган.

**Калит сўзлар:** деструктив сил, яллиғланишнинг биохимик маркерлари, сил жараёни фаоллиги

**Fatima Kudratovna TASHPULATOVA**  
Department of Phthysiology and Pulmonology,  
Tashkent Pediatric Medical Institute, Uzbekistan

## FEATURES OF BIOCHEMICAL MARKERS OF BLOOD INFLAMMATION IN PATIENTS WITH DESTRUCTIVE PULMONARY TUBERCULOSIS WITH DIFFERENT GENETIC BACKGROUND

### ANNOTATION

The state of biochemical markers of inflammation in 337 patients with destructive tuberculosis with different genetic backgrounds was studied. It was found that in the indicators of inflammation – sialic acids, haptoglobin, seromucoids in patients with destructive pulmonary tuberculosis with different genetic backgrounds, there is a significant difference between individuals with different reactivity. The most profound and long-lasting changes in the activity indicators of acute-phase proteins are characteristic of patients with an unfavorable and relatively unfavorable genetic background.

**Keywords:** destructive tuberculosis, biochemical markers of inflammation, activity of the tuberculosis process

#### Актуальность работы.

21 век характеризуется патоморфозом туберкулеза легких: нарастанием частоты деструктивных, трудно поддающихся лечению форм туберкулеза легких, казеозной пневмонии, милиарного туберкулеза [14].

Наряду с экзогенными факторами, влияющими на течение туберкулеза легких, по мнению ряда авторов, большое значение имеют эндогенные факторы, в частности - генетический фон организма [15, 8]. Исследования генетической структуры и иммунологического состояния позволяют, в определенной степени, оценить восприимчивость человека к заболеванию туберкулезом и прогнозировать тяжесть его течения. Ценность генетических критериев связана с их стабильностью и влиянием на обменные процессы.

Как известно туберкулез –инфекционно –аллергическое заболевания, которая сопровождается изменениями биохимических маркеров воспаления в крови [10,12,5,7,13,9]. Активность биохимических маркеров воспаления зависит от степени анатомических изменений в легком и остроты течения туберкулезного процесса-чем больше выражены эти изменения, тем выше концентрация маркеров воспаления в сыворотке крови [5.2.3,6. 4].

**Цель:** изучить состояние биохимических маркеров воспаления у больных деструктивным туберкулезом легких (ДТЛ) при разном генетическом фоне.

**Объект и предмет исследования.** Проведено наблюдение и комплексное обследование 337 больных ДТЛ, находившихся на лечении в терапевтических отделениях клиники центра фтизиатрии и пульмонологии.

Среди обследованных мужчин - 171 (50,8%), женщин – 156 (49,2%). Инфильтративный деструктивный туберкулез легких установлен у 216 (64,1±2,6%) больных; фиброзно-кавернозный - у 52 (15,4±1,9%); кавернозный - у 22 (6,5±1,8%); диссеминированный туберкулез легких – у 24 (7,2±1,4%); казеозная пневмония - у 23 (6,8±1,3%) больных. Среди обследованных больных впервые выявленные составили 87,8±1,7%; ранее леченные - 12,2±1,7%.

Определяли следующие генетические маркеры:

-фенотип гаптоглобина методом дискэлектрофореза сыворотки крови в полиакриламидном геле по D.C.Davis в модификации Н.А.Осиной; выделяли фенотипы Нр 1-1, 2-1, 2-2;

-тип инактивации ГИНК в моче по Л.П.Гребеннику;

-активность эритроцитарной глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы по А.Kornberg , норма-120-180.10<sup>-9</sup> эритроцитов в сыворотке крови [1]

Согласно рекомендаций К.С.Казакова с соавт. были выделены 4 комбинации генетических маркеров: неблагоприятная (НКГМ - носительство Нр 2-2+слабый тип инактивации ГИНК + пониженная активность Г-6-ФДГ), относительно неблагоприятная (ОНКГМ - сочетание двух неблагоприятных и одного благоприятного генетического маркера); благоприятная (БКГМ - носительство Нр 2-1+ сильный тип инактивации ГИНК + нормальная активность Г-6-ФДГ) и относительно благоприятная (ОБКГМ - сочетание двух благоприятных и одного неблагоприятного генетического маркера) [7].

Для выяснения степени выраженности воспаления в сыворотке крови изучали: гаптоглобина по N.Koriner (1972; N - 85±3,1 мг%), сиаловых кислот по С.А.Гессу (Асатиани В.С.,1969; N - 160,4±4,1 ед.), серомукоидов колориметрическим методом (Колб В.Г.,1976; N - 167,7±4,8 ед.)[1]

**Результаты и обсуждение.**

Исходя из того, что ДТЛ – собирательное понятие, которое объединяет несколько клинических форм туберкулеза легких, отличающихся морфологически и клинически, была рассмотрена динамика показателей острофазных белков крови для каждой формы отдельно. У всех больных инфильтративным туберкулезом легких с разными комбинациями генетических маркеров отмечались самые высокие показатели сиаловой кислоты, серомукоидов и гаптоглобина.

Однако установлено, что между больными с разным генетическим фоном имеется разница. Самые высокие показатели сиаловой кислоты – 326,7±26,8 ед.; серомукоидов – 324,4±30,8 ед. и гаптоглобина 132,4±8,7 мг% - регистрировались у лиц с НКГМ (табл.1).

**Таблица 1**

**Показатели воспаления в крови у больных инфильтративным туберкулезом с ДТЛ с разным генетическим фоном**

Норма	Сиаловая кислота, ед.	Серомукоиды, ед.	Гаптоглобин, мг/%
	160,4±8,0	167,0±4,8	85,2±3,1
НКГМ, n=9	326,7±26,8	324,4±30,8	132,4±8,7
	P<0,001	P<0,001	P<0,001
	222,2±12,2***	224,4±17,2**	105,1±8,5**
	P<0,001	P<0,01	P<0,05
БКГМ, n=18	256,7±13,5	237,0±9,6	112,2±5,8
	P<0,001	P<0,001	P<0,001
	168,5±5,0***	175,9±5,5***	84,6±7,4**
	P>0,05	P>0,05	P>0,05
ОНКГМ, n=90	291,2±7,0	270,7±5,8	128,8±2,9
	P<0,001	P<0,001	P<0,001
	203,0±4,7***	206,6±4,2***	94,8±2,6***
	P<0,001	P<0,001	P<0,05
ОБКГМ,	276,0±7,0	247,6±8,0	124,0±3,6

n=57	P<0,001	P<0,001	P<0,001
	191,0±3,4***	186,0±4,5***	88,9±2,3***
	P<0,001	P<0,01	P>0,05

Примечание. P – достоверная разница между показателями в каждой группе и нормальными величинами; \* - до и после лечения; \*P<0,05; \*\* - P<0,01; \*\*\* - P<0,001.

В то же время у больных инфильтративным туберкулезом при носительстве БКГМ содержание сиаловой кислоты увеличилось до 356,7±13,5 ед.; серомукоидов – до 237,0±9,6 ед.; гаптоглобина - до 112,2±58 мг%. Промежуточные положения занимали больные с ОНКГМ и ОБКГМ.

У больных фиброзно-кавернозным туберкулезом легких показатели воспаления в крови были менее выраженными, чем у больных инфильтративным туберкулезом легких. Так, у больных с НКГМ активность сиаловой кислоты составила 284,4±15,7 ед., серомукоидов 287,8±18,5 ед., гаптоглобина 128,6±7,1 мг% (табл. 2).

В то же время у больных с фиброзно-кавернозным туберкулезом при носительстве БКГМ показатели воспаления в крови повышались незначительно: сиаловых кислот до 208±20,3 ед., серомукоидов 216±8,1 ед., гаптоглобина 90,2±3,3 мг% (табл.2).

Аналогичная закономерность выявлена и при других клинических формах ДТЛ: самые высокие показатели воспаления в крови отмечены у больных с НКГМ и ОНКГМ и их динамика в процессе лечения была незначительной.

Значительное увеличение содержания серомукоидов, по-видимому, объясняется поступлением его в кровь при большом и распространенном деструктивном процессе в легочной ткани у больных с НКГМ и ОНКГМ. Изменение содержание сиаловых кислот отражает повышение реактивности ретикулоэндотелиальной системы.

**Таблица 2.**

**Показатели воспаления в крови у больных фиброзно-кавернозным туберкулезом легких с разным генетическим фоном**

Тип комбинаций генетических маркеров	Сиаловая кислота, ед.	Серомукоиды, ед.	Гаптоглобин, мг/%
Норма	160,4±8,0	167,0±4,8	85,2±3,1
НКГМ, n=9	284,4±15,7	287,8±18,5	128,6±7,1
	P<0,001	P<0,001	P<0,001
	218,8±11,1***	236,3±15,9*	108,4±7,5
	P<0,001	P<0,001	P<0,01
ОНКГМ, n=23	294,8±11,5	293,5±11,5	141,2±12,8
	P<0,001	P<0,001	P<0,001
	238,0±11,4**	235,0±13,1**	111,2±7,5*
	P<0,001	P<0,001	P<0,01
ОБКГМ, n=10	280,0±21,0	268,0±19,4	126,9±9,6
	P<0,001	P<0,001	P<0,001
	197,0±17,8**	209,0±24,3	90,7±10,0*

	P>0,05	P>0,05	P>0,05
БКГМ, n=3	208,0±20,3	216,0±8,1	90,2±3,3
	P <0,05	P <0,001	P >0,05
	166,0±10,3	168,0±9,7***	72,6±7,9*
	P >0,05	P >0,05	P >0,05

Примечание. P – достоверная разница между показателями в каждой группе и нормальными величинами; \* - до и после лечения; \*- P <0,05; \*\* - P <0,01; \*\*\* - P <0,001.

Далее нами проанализированы интенсивность показателей острофазных белков крови по трехбалльной системе [6].

Биохимическая оценка показателей воспаления у больных с ДТЛ при носительстве НКГМ (табл.3.) показывает, что у половины больных (от 48,5±8,6 до 57,6±8,6%) повышение активности сиаловых кислот, серомукоидов и гаптоглобина соответствует III степени активности воспаления.

**Таблица 3.**

**Активность показателей воспаления крови у больных с ДТЛ (n=33) при носительстве НКГМ, абс. (%)**

Показатель	Степень активности			
	0	I	II	III
Сиаловые кислоты	-	7 (21,2±7,1)	7 (21,2±7,1)	19 (57,6±8,6)
	8 (24,2±7,4)	15 (45,5±8,6) P<0,02	10 (30,3±7,9) P>0,5	-
Серомукоиды	-	6 (18,2±6,8)	10 (30,3±7,9)	17 (51,5±8,6)
	14 (42,4±8,6)	12 (36,3±8,4) P>0,1	3 (9,1±5,0) P<0,5	4 (12,2±5,6) P<0,001
Гаптоглобин	1 (3±2,9)	10 (30,3±7,9)	6 (18,2±6,8)	16 (48,5±8,6)
	8 (24,2±7,4) P<0,05	19 (57,6±8,6) P<0,01	2 (6,0±4,1) P>0,2	4 (12,2±5,6) P<0,01

Примечание. Достоверная разница между показателями до и после лечения.

I и II степени активности воспаления встречаются одинаково часто, 0 степень почти отсутствует. В динамике отмечается уменьшение числа больных с III степенью и увеличение - с I степенью активности воспаления.

В то же время, среди больных ДТЛ с носительством БКГМ в основном встречались лица с 0 и I степенью и не встречались - с III степенью активности воспаления. В процессе лечения у большинства больных (от 84±7,4 до 96±4,0%) наблюдалась 0 степень воспаления (табл.4).

**Таблица 4**

**Активность показателей воспаления крови у больных с ДТЛ (n=25) при носительстве БКГМ, абс. (%)**

Показатель	Степень активности			
	0	I	II	III
Сиаловые кислоты	6 (24±8,7)	10 (40±10)	9 (36±9,7)	-
	21 (84±7,4) P<0,001	4 (16±7,4) P<0,05	-	
Серомукоиды	4 (16±7,4)	14 (56±10,1)	7 (28±9,1)	-
	24 (96,0±4,0) P<0,001	1 (4±1,0) P<0,001	-	
Гаптоглобин	5 (20±8,0)	15 (60±10)	5 (20±8,1)	-
	22 (88±6,6) P<0,001	3 (12±6,6) P<0,001	-	

Примечание. P - достоверная разница между показателями до и после лечения.

У больных с ОБКГМ в основном преобладала I и II степени активности показателя воспаления – соответственно у 43,4±6,3 и 45,0±6,4% (табл.5)

**Таблица 5**

**Активность показателей воспаления крови у больных с ДТЛ (n=60) при носительстве ОБКГМ, абс. (%)**

Показатель	Степень активности			
	0	I	II	III
Сиаловые кислоты	6 (10±3,8) 45 (75±2,3) P<0,001	16 (26,6±5,7) 9 (15±4,6) P>0,2	26 (43,4±6,3) 6 (10±3,8) P<0,001	12 (20±5,1) - -
Серомукоиды	16 (26,6±5,7) 44 (73,3±3,5) P<0,001	17 (28,3±5,7) 14 (23,3±5,4) P>0,5	17 (28,4±5,8) 2 (3,4±2,3) P<0,001	10 (16,7±4,8) - -
Гаптоглобин	11 (18,3±4,9) 33 (55±3,5) P<0,001	27 (45±6,4) 23 (38,3±6,2) P>0,5	10 (16,7±4,8) 4 (6,7±3,2) P>0,2	12 (20±5,1) - -

Примечание. P - достоверная разница между показателями до и после лечения.

При ОНКГМ у большинства больных ДТЛ встречаются II и III степени активности воспаления (табл.6).

**Таблица 6.**

**Степень активности показателей воспаления крови у больных с ДТЛ (n=160) при носительстве ОНКГМ, абс. (%)**

Показатель	Степень активности			
	0	I	II	III
Сиаловые кислоты	5 (3,2±1,3) 62 (38,8±3,8) P<0,001	19 (11,8±2,5) 58 (36,3±3,8) P<0,001	49 (30,6±3,6) 27 (16,8±2,9) P<0,001	87 (54,4±3,9) 13 (8,1±2,1) P<0,001
Серомукоиды	14 (8,7±2,2) 80 (50±3,9) P<0,001	25 (15,6±2,8) 50 (31,3±3,6) P<0,001	50 (31,3±3,6) 21 (13,1±2,6) P<0,001	71 (44,4±3,9) 9 (5,6±1,8) P<0,001
Гаптоглобин	6 (3,7±1,4) 73 (45,6±3,9) P<0,001	50 (31,3±3,6) 58 (36,3±3,8) P>0,	41 (25,6±3,4) 20 (12,5±2,6) P<0,01	63 (39,4±3,8) 9 (5,6±1,8) P<0,001

Примечание. P- достоверная разница между показателями до и после лечения.

Полученные данные указывают, что интенсивность воспаления у больных с разным генетическим фоном различна. Несмотря на проведенную терапию выработка медиаторов воспаления сохраняется именно в группе больных с неблагоприятным генетическим фоном. Следовательно, этих больных необходимо лечить комплексно, длительно, с учетом выявленных сдвигов.

**Заключение.** Таким образом, изучение биохимических показателей воспаления – сиаловых кислот, гаптоглобина, серомукоидов у больных ДТЛ с разными комбинациями генетических маркеров выявило достоверную разницу между лицами с разной реактивностью. Наиболее глубокие и длительные изменения в показателях активности острофазных белков характерны именно для больных с НКГМ и ОНКГМ.

Выявленные закономерности следует учитывать в процессе диагностики, оценки активности и тяжести процесса, прогнозирования течения ДТЛ и в решении вопросов патогенетической терапии, направленной на коррекцию выявленных нарушений.

**Список использованной литературы**

1. Арипов А.Н., Фесенко Л.М. Клиническая биохимия. Методы.-Т.: Абу Али Ибн Сино, 2000.-2007.-271с.
2. Белинчев И.Ф., Ясинский Р.Н., Литвиненко Е.С. Изменения маркеров окислительного статуса у больных с впервые диагностированным ВИЧ/СПИД-ассоциированным туберкулезом легких в процессе лечения //Вестник новых медицинских технологий, 2018, Т.21.№3.С.135-136
3. Гараева А.Ф., Рудко А.А., Брагина Е.Ю., Бабушкина Н.П., Колоколова О.В., Липаенкова О.Н., Пузырев В.П., Фрейдин М.Б. Исследование генетической компоненты при разных клинических проявлениях туберкулеза.// Медицинская генетика. 2018;17(2),-С.29-34. <https://doi.org/10.25557/2073-7998.2018.02.29-34>
4. Гузовская Е. В., Кузьменко В. В. Ответ острой фазы. Клинико лабораторная характеристика// Иркутск, 2020.с.50.
5. Каминская Г.О., Абдуллаев Р.Ю., Комиссарова О.Г. Особенности синдрома системного воспалительного ответа и нутритивного статуса у больных туберкулезом легких с сопутствующим сахарным диабетом 1-го и 2-го типов //Туберкулез и болезни легких. 2017;95(3),с.32-40. <https://doi.org/10.21292/2075-1230-2017-95-3-32-40>
6. Мусихина Н.А., Петелина Т.И., Еменева И.В., Дьячков С.М. Биохимические маркеры воспаления у пациентов с острым коронарным синдромом// Атеросклероз. 2019;15(3):56-61. <https://doi.org/10.15372/ATER20190305>
7. Семенова Н.Ю., Чеботарева Т.В., Орлова С.Н., Облогина Л. И. Клинико-морфологическая характеристика и исходы туберкулезного процесса у больных, страдающих ВИЧ-инфекцией. Эпидемиология и инфекционные болезни. 2016; 21(6):313-321. DOI: <http://dx.doi.org/10.18821/1560-9529-2016-21-6-313-321>
8. Ставицкая Н.В. Исследование генетических факторов у детей с латентной туберкулезной инфекцией // Фундаментальные исследования. – 2010. – № 5. – С. 53-59; URL: <http://fundamental-research.ru/ru/article/view?id=6989> (дата обращения: 11.03.2021).
9. Полевщиков А.В., Назаров П.Г. Иммунология белков острой фазы воспаления и работы Р. В. Петрова // Иммунология.- 2020.- Том 41. №2.с.167-169.
10. Полякова Ю.В. Перекисное окисление липидов и белков у детей и подростков, больных туберкулезом легких// Здоровье детей- 2015.- №6(66).с.115-117.
11. Руководство по болезням органов дыхания. Том,1.// под ред. Н.Р. Палеева.М.,1989. С.389.
12. Ярец Ю.И. Специфические белки крови. Часть 2.//Учебное пособие для врачей. Гомель,2015.-С.47.
13. Efimova M.V., Ivanova N.E., Alekseeva T.M Molecular biomarkers of cognitive impairment in ischemic stroke // Медицинский вестник Северного Кавказа. -2019.-Т.14. №3. С.567-570.
14. Global tuberculosis report. 2020/WHO.2020
15. Ubaydullayev, A. M., F. K. Tashpulatova. Evaluation of nonspecific reactivity of an organism on adaptation reactions at patients with destructive tuberculosis of lungs //Tuberculosis and pulmonary diseases 6(2008):18-21

# БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE

Хирургия

**Абдусаттор Абдумаликович ТУРСУМЕТОВ,  
Алишер Абдикаримович САБИРМАТОВ,  
Фарход Миржалилович ИСМАЙЛОВ.**  
Ташкентский педиатрический медицинский институт

## ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ОБОСНОВАНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ ФОТОДИНАМИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ ПРИ РАСПРОСТРАНЕННОМ ПЕРИТОНИТЕ

**For citation:** A.A. Tursumetov, A.A. Sabirmatov, F.M. Ismailov EXPERIMENTAL SUBSTANTIATION OF THE EFFECTIVENESS OF PHOTODYNAMIC THERAPY IN MULTIPLE PERITONITIS Journal of Biomedicine and Practice. 2021, vol. 6, issue 2, pp.206-215

 <http://dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2021-2-32>

### АННОТАЦИЯ

Представлены результаты применения фотодинамической санации брюшной полости с использованием фотосенсибилизатора метиленовой сини в концентрации 0,05% при распространенном перитоните в эксперименте. Установлено, что при использовании в качестве источника светодиодного излучения аппарата «ФДУ-1» с длиной волны  $640 \pm 20$  нм, необходимы следующие параметры: время экспозиции 3-5 минут на каждую область облучения, выходная мощность излучения в непрерывном режиме  $100 \text{ мВт/см}^2$ , плотность энергии от 25 до  $35 \text{ Дж/см}^2$ . Применение разработанного метода санации брюшной полости у экспериментальных животных позволило уменьшить послеоперационную летальность с 25% до 7,5%.

**Ключевые слова:** перитонит, фотодинамическая терапия, метиленовая синь, хлоргексидин, санация.

**Abdusattor Abdumalikovich TURSUMETOV,  
Alisher Abdikarimovich SABIRMATOV,  
Farhod Mirjalilovich ISMAILOV**  
Tashkent Pediatric Medical Institute

## EXPERIMENTAL SUBSTANTIATION OF THE EFFECTIVENESS OF PHOTODYNAMIC THERAPY IN MULTIPLE PERITONITIS

### ANNOTATION

The results of the application of photodynamic sanitation of the abdominal cavity with the use of the photosensitizer methylene blue at a concentration of 0.05% with widespread peritonitis in the experiment are presented. It was found that when using the "FDU-1" device with a wavelength of

640 ± 20 nm as a source of LED radiation, the following parameters are required: exposure time 3-5 minutes for each irradiation area, output radiation power in continuous mode 100 mW / cm<sup>2</sup>, energy density from 25 to 35 J / cm<sup>2</sup>. The use of the developed method of sanitation of the abdominal cavity in experimental animals made it possible to reduce postoperative mortality from 25% to 7.5%.

**Key words:** peritonitis, photodynamic therapy, methylene blue, chlorhexidine, sanitation. Key words:

**Abdusattor Abdumalikovich TURSUMETOV,  
Alisher Abdikarimovich SABIRMATOV,  
Farhod Mirjalilovich ISMAILOV**  
Toshkent pediatriya tibbiyot institute

## TARQALGAN PERITONITDA FOTODINAMIYA TERAPIYASINING SAMARADORLIGINI EKSPERIMENTAL ASOSLASH

### ANNOTATSIYA

Tajribada keng tarqalgan peritonit bilan 0,05% konsentratsiyali fotosensitizer metilenli ko'k yordamida qorin bo'shlig'ini fotodinamik sanitariyasini qo'llash natijalari keltirilgan. 640 ± 20 nm to'lqin uzunlikdagi "FDU-1" moslamasidan LED nurlanish manbai sifatida foydalanilganda quyidagi parametrlar talab etilishi aniqlandi: har bir nurlanish maydoni uchun ta'sir qilish vaqti 3-5 minut, uzluksiz chiqadigan nurlanish quvvati rejim 100 mVt / sm<sup>2</sup>, energiya zichligi 25 dan 35 J / sm<sup>2</sup> gacha. Eksperimental hayvonlarda qorin bo'shlig'ini ishlab chiqilgan sanitariya usulidan foydalanish operatsiyadan keyingi o'limni 25% dan 7,5% gacha kamaytirishga imkon berdi.

**Kalit so'zlar:** peritonit, fotodinamik terapiya, metilen ko'k, xlorheksidin, sanitariya.

**Актуальность.** В настоящее время установлено, что положительный результат лечения больного с распространенным перитонитом на 70% зависит от оптимальной хирургической тактики, в первую очередь, от адекватной санации брюшной полости и лишь на 30% - от антибактериальной и интенсивной терапии [7,9]. Установлено, что в большинстве случаев неудовлетворительный результат при проведения лечения определяет фактор антибиотикорезистентности присутствующих микроорганизмов [2].

Известно, что главными требованиями, предъявляемыми к санирующим растворам при перитоните, являются высокая антимикробная активность, отсутствие формирования устойчивости микроорганизмов, минимальное повреждающее действие на ткани организма, низкая токсичность, низкая стоимость [6].

В качестве традиционных антисептиков для санации брюшной полости обычно используют водные растворы хлоргексидина 0,02%, фурацилина 1:5000, диоксида [9]. Вместе с тем, хлоргексидин способен оказать токсическое действие на организм и не обладает детоксикационным действием, а растворы фурацилина оказывают низкий антибактериальный эффект и отмечается быстрое развитие резистентности микроорганизмов к этому препарату [4,6], а диоксидин обладающий бактерицидной активностью является токсичным и может вызывать аллергические реакции, вследствие этого необходимо перед применением провести пробу на индивидуальную чувствительность [9], а в ургентной хирургии не всегда это возможно.

В последнее время для борьбы с хирургическими инфекциями широко применяется антимикробная и противовоспалительная фотодинамическая терапия — ФДТ [3,7,8] с использованием фотосенсибилизаторов. Так как ФС имеет способность селективно накапливаться в микробных клетках и поврежденных тканях, которые являются объектом для фотодинамического воздействия [1]. Среди фотосенсибилизаторов наиболее доступным, менее токсичным является метиленовая синь (МС). Более того, известно, что МС применяют как антидот при отравлениях цианидами, угарным газом и сероводородом путем внутривенного введения. Такое свойство фотосенсибилизаторов позволило успешно применять их в фотодинамической терапии при лечении онкологических заболеваний, в

стоматологии и оториноларингологии [5]. Выше представленные факты, дают основания к изучению возможности применения ФДТ с МС в качестве мер санации брюшной полости при лечении распространенного перитонита

Выше представленные факты, дают основания к изучению возможности применения ФДТ с МС в качестве мер санации брюшной полости при лечении распространенного перитонита.

Более того, до настоящего времени не разработан метод фотодинамической санации брюшной полости при перитоните, так как недостаточно изучено влияние ФС на состояние брюшины, нет сведений о влиянии различных ФС на состояние гомеостаза при их внутрибрюшинном введении, не изучена эффективность использования ФДТ с использованием МС для лечения экспериментального перитонита. В связи с этим, проведение экспериментального исследования, обосновывающего использование ФДТ в лечении перитонита, входит в круг важных задач современной хирургии. Представленные факты подталкивает исследователей к поиску новых и совершенствованию существующих методов, направленных на преодоление сопротивляемости микроорганизмов [9, 10].

Исходя из этой концепции, мы сравнили эффективность санации брюшной полости 0,02% водным раствором хлоргексидина и фотодинамической санации с использованием метиленовой сини.

**Цель исследования:** разработка и применение способа фотодинамической санации брюшной полости при распространенном перитоните с использованием фотосенсибилизатора метиленовая синь в эксперименте.

**Материалы и методы исследования.** Клинико - лабораторные исследования, проведенные у больных с распространенным перитонитом, показали, что основными виновниками послеоперационных гнойно-воспалительных осложнений являются несколько микробов, среди которых приоритет по встречаемости составляют: *Staphylococcus aureus* – 28%; *Staphylococcus epidermidis* – 6%; *Escherichia coli* – 46%. С учетом этого, нами для микробиологических исследований использовали музейные штаммы этих микробов, полученных из национальной коллекции микроорганизмов инфекции человека НИИ ЭМИЗ МЗ РУз с наличием паспортных данных. Для проведения этих исследований первоначально нами приготовлены посеvy трех взятых в опыт микробных культур при этом с учетом методических рекомендаций нами подготовлены бульонные культуры микробов в концентрации  $5 \times 10^5$  КОЕ/мл используя стандарты мутности США.

Посевы микробных культур проведены методом «Газона» на специальную среду Мюллер Хинтона - производства индийской фирмы HeiMidia.

Наши исследования в условиях *in vitro* показали, что фотосенсибилизатор МС в концентрации 0,05% в комбинации с светодиодным излучением с длиной волны  $630 \pm 20$  нм, при плотности мощности излучения  $100$  мВт/см<sup>2</sup>, времени экспозиции 5-10 минут, при плотности энергии 25-35 Дж/см<sup>2</sup>, в расстоянии от облучаемого объекта 10-15 см обладает бактерицидным действием. При этом показатель зоны задержки роста микробов составляет в среднем  $20,3 \pm 0,5$  мм. Нами в экспериментальных исследованиях использован отечественный аппарат «ФДУ-1», как источник светодиодного излучения в диапазоне 630 нм.

Результаты микробиологических исследований *in vitro* определили направление наших следующих экспериментов в условиях *in vivo*.

Для создания модели острого экспериментального перитонита (ОЭП) нами применена модифицированная методика Блинкова Ю.Ю. В.А. и соавт. [А/с: RU 2338265 от 10.11.2008 г.].

Цель первого этапа исследования (*in vivo*) заключалась в изучении повреждающего действия химических веществ (МС и 0,02% раствора хлоргексидина) (18 крысы), ФС (18 крысы), светодиодного излучения и ФДТ (18 крысы) на интактную брюшину. Для этого в брюшную область растворы хлоргексидина (контрольная группа) и МС (основная группа) вводили пункционным методом в нижней части живота животного, а для изучения воздействия МС и светодиодного излучения (фотодинамическое воздействие) в комбинации выполняли лапаротомию под эфирным наркозом и в брюшную полость заливали 3 мл 0,05%

раствора МС на 5 минут, затем брюшную полость обсушивали, затем брюшину облучали аппаратом «ФДУ-1» в течение 3-5 минут. Все исследования были выполнены в одинаковых условиях, в одно и то же время под общим обезболиванием животных.

Во втором этапе эксперименты *in vivo* выполнены на 68 животных с экспериментальным РП, в контрольной группе животных было 28, у которых санацию брюшной полости выполняли 0,02% раствором хлоргексидина, а в основной группе животных было 40, в этой группе выполняли фотодинамическую санацию брюшной полости метиленовой синью. До операции и на 3-5-7 сутки в динамике наблюдали за динамикой лабораторных и биохимических анализов.

**Результаты исследования и их обсуждение.** Наши исследования показали, 0,02% раствор хлоргексидина вызывает деструкцию в волоконных структурах, дезорганизацию и даже поверхностный некроз париетальной брюшины. Полученные нами результаты показывают, что при санации брюшной полости раствором хлоргексидина целесообразно брюшную полость тщательно промыть физиологическим раствором и осушить, т.к. длительный контакт хлоргексидина с брюшиной может иметь не благоприятное действие (десквамация, дезорганизация, некроз), а с другой стороны часть раствора всасывается в организм.

Нами установлено, что 0,05% раствор МС и светодиодное излучение с длиной волны  $640 \pm 20$  нм в отдельности, а также фотодинамическое воздействие с плотностью мощности 25-35 мВт/см<sup>2</sup> с экспозицией 5 минут на париетальную и висцеральную брюшину вызывает поверхностную десквамацию париетальной брюшины здоровых крыс. Полученные нами результаты определили направление следующих этапов исследовательской работы в условиях *in vivo* на модели ОЭП.

Морфологические изменения при ОЭП показали, что в основной и контрольной группе животных во время лапаротомии макроскопический вид брюшины соответствовал картине острого гнойного распространенного перитонита. После лапаротомии в основной группе животных с ОЭП брюшную полость промывали физиологическим раствором в объеме 5-7 мл, отсосом осуществляли эвакуацию содержимого, затем в брюшную полость вводили 3мл МС, время экспозиции после введения МС в брюшную полость составил 5-10 минут, осушение брюшной полости, затем ФДТ в дозе 25-35 Дж/см<sup>2</sup> в течение 5 минут. Ушивание лапаротомной раны. Через сутки после оперативного вмешательства в основной группе, где проводилась ФДТ санация брюшной полости с 0,05% раствором МС животные дышат тяжело, «чихают», малоподвижны, лежат, забившись в угол клетки, шерсть взъерошена, почти не едят, обильно пьют воду.

Через 3-е суток после операции животные активные, аппетит нормальный, пареза кишечника не наблюдается, при этом мы отмечаем сохранение равномерной слабовыраженной гиперемии брюшины с появлением обычного блеска последней. Объем экссудата (прозрачного вида) составил 0,5 мл у 2-х из **6 животных**, у остальных **4-х животных** менее 0,5 мл. В эти сроки спаек между петлями брюшины мы также не наблюдали, как и признаков термического поражения брюшины. **Через 5 суток** после операции поведение животных не отличается от здоровых особей: парез разрешился, исчезла гиперемия брюшины. Брюшина, приобрела гладкий, блестящий вид. В брюшной полости имелись единичные рыхлые спайки, более выраженные в области послеоперационной раны, выпота не отмечалось.

**На 7-е сутки**, у отдельных животных выявляются отдельные нежные, невыраженные спайки сальника с висцеральной поверхностью печени или петлями тонкой кишки и нижним полюсом селезенки, легко отделяемые, у остальных спаечный процесс не наблюдался. Брюшина гладкая, блестящая.

Макроскопическая картина на 7-е сутки брюшной полости не отличалась от макроскопической картины здоровых животных. Микробная обсемененность первые сутки составил  $7,3 \times 10^2 \pm 0,25 \times 10^1$  КОЕ/мл, а на 5 сутки брюшная полость была стерильной у выживших животных.

В контрольной группе животных, брюшную полость промывали физиологическим раствором 5-7 мл, затем санацию брюшины проводили введением в брюшную полость 3,0 мл 0,02% раствора хлоргексидина. Сушение брюшной полости. Ушивание лапаротомной раны.

**В первые сутки** у крыс наблюдалась выраженная одышка, они малоподвижны, животные «кучкуются» в одном углу клетки, не едят, обильно пьют воду. В брюшной полости около 2-3мл мутного выпота, в 2 случаях с геморрагическим компонентом, на висцеральной поверхности печени, между брюшинными листками серповидной складки и в складках сальника определялись единичные вкрапления фибрина. Желудок вздут и наполнен массами. Отмечается сегментарное вздутие и атония тонкой кишки, подвздошная кишка спавшаяся, стенки ее отечны.

**На 3 сутки** у животных появляется аппетит, но едят мало. В брюшной полости сохраняется выпот до 1,5 мл без запаха, обнаруживались небольшие межпетлевые спайки, а также спайки с передней брюшной стенкой более выраженные в области послеоперационной раны, или с краями печени и нижнего полюса селезенки с большим сальником. Брюшина тусклая, инъецирована, сохраняются признаки пареза кишечника, с тенденцией к разрешению.

**На 5 сутки** в брюшной полости около 0,5-1 мл светлого выпота, отмечается гиперемия брюшины, межпетлевые, а также шнуровые спайки, парез кишечника разрешился.

**К 7 суткам** в брюшной полости незначительное количество выпота светлой окраски, определяется у 2 особей, сохраняется слабовыраженная гиперемия брюшины с появлением обычного блеска последней.

Макроскопическая картина брюшной полости после сеанса ФДТ в основной группе на всех этапах исследования была существенно лучше, чем в группе сравнения.

У животных основной группы функция кишечника восстанавливалась спустя сутки от начала кормления, а через 3-5 суток после операции поведение животных не отличалось от здоровых животных, не участвовавших в эксперименте.

В контрольной группе животные были менее активны, слабо реагировали на внешние раздражители, тянулись в основном к поильнику. Функция кишечника у них восстанавливалась на 4-5 сутки после операции, но даже в эти сроки крысы были вялыми и малоподвижными. Микробная обсемененность первые сутки составил  $8,0 \times 10^4 \pm 0,25 \times 10^3$  КОЕ/мл, на 3 сутки  $6,1 \times 10^3 \pm 0,23 \times 10^2$  КОЕ/мл, а на 5 сутки  $3,5 \times 10^2 \pm 0,16 \times 10^1$  КОЕ/мл, т.е. инфицированность сохранялась и на 5 сутки.

В послеоперационном периоде животные основной и контрольной группы получали в/м с целью антибактериальной терапии раствор цефазолина в дозе 0,1.

В основной группе погибли 3 крысы из 40 (7,5%), животные погибли на 3 (1) и 5 (2) сутки, вследствие продолжающегося перитонита и нарастающей интоксикации. В контрольной группе погибли 7 крыс из 28, летальность составила 25 %. Одно животное погибло через 1 сутки, 3 крысы на 3 сутки, 2 крысы на 4 сутки и 1 крыса на 5 сутки при явлениях продолжающегося перитонита. При вскрытии у большинства животных в брюшной полости содержалось от 0,5 до 2 мл гнойного или гнойно-геморрагического экссудата с запахом. В послеоперационном периоде животные каждой группы выводились из эксперимента на 1-е, 3-е, 5-е и 7-е сутки. У животных выполнялся забор крови на общий анализ, биохимические анализы, экссудат брюшной полости для бактериологического исследования и материал для гистологического заключения.

Оценку системного воспалительного процесса у экспериментальных животных мы осуществляли по результатам общего и биохимического анализа крови.

Из показателей эритроцитарного звена (табл.1) видно, что в первые сутки после оперативного вмешательства в основной и контрольной группах показатели эритроцитов, гемоглобина и гематокрита остаются низкими что свидетельствует о значительном угнетении эритропоэза и сохраняющихся нарушениях метаболизма.

К седьмым суткам показатели эритроцитарного звена в основной группе приблизилась к нормальным показателям, в контрольной группе, хотя имелась положительная динамика, все

же концентрации эритроцитов, гемоглобина и гематокрита оставались ниже чем в контрольной группе:  $5,98 \pm 0,20$ ,  $129,0 \pm 3,2$  и  $37,6 \pm 1,3$  соответственно (таблица 1).

**Таблица 1**

**Динамика показателей эритроцитарного звена крови у крыс основной и контрольной группе**

	Заборы проб крови (сутки)				
	Показатель	1	3	5	7
Основная группа	Эр ( $\times 10^{12}/л$ ) (норма: $6,59-8,15 \times 10^{12}$ )	$4,82 \pm 0,16$	$5,37 \pm 0,19^{\wedge}$	$5,94 \pm 0,19^{\wedge\wedge}$	$6,51 \pm 0,22^{\wedge\wedge}$
	Нб (г/л) (норма: 132-154 г/л)	$119,0 \pm 2,5$	$124,0 \pm 3,1^*$	$127,0 \pm 3,4^{\wedge}$	$133,0 \pm 3,5^{\wedge}$
	Нт (%) (39,3-48,0%)	$33,6 \pm 1,1$	$37,4 \pm 1,3^{\wedge}$	$37,9 \pm 1,4^{\wedge}$	$48,1 \pm 1,7^{***\wedge\wedge}$
Контрольная группа	Эр ( $\times 10^{12}/л$ ) (норма: $6,59-8,15 \times 10^{12}$ )	$4,83 \pm 0,18$	$5,11 \pm 0,18$	$5,57 \pm 0,18^{\wedge}$	$5,98 \pm 0,20^{\wedge\wedge}$
	Нб (г/л) (норма: 132-154 г/л)	$117,0 \pm 3,8$	$115,0 \pm 3,0$	$123,0 \pm 3,1$	$129,0 \pm 3,2^{\wedge}$
	Нт (%) (39,3-48,0%)	$32,7 \pm 1,2$	$35,0 \pm 1,1$	$36,0 \pm 1,3^{\wedge}$	$37,6 \pm 1,3^{\wedge}$
	Эр ( $\times 10^{12}/л$ )	Средние показатели	$7,37 \pm 0,31 \times 10^{12}$		
	Нб (г/л)		$143,0 \pm 5,4$ г/л		
	Нт (%)		$43,7 \pm 1,6$ %		

Примечание: \*- достоверно по сравнению с показателями контрольной группой (\*-P <0,05; \*\*\*-P<0,001)

^ - достоверно по сравнению с показателями 1 сутки (^-P <0,05; ^^ -P <0,01; ^^ -P <0,001)

При сравнении уровня лейкоцитов в основной и контрольной группе (табл.2) к концу первых суток отмечалось выраженное повышение лейкоцитов в основной и контрольной группах на 30,9% и 31,7% по сравнению средними показателями, с достоверностью  $p < 0,05$ . На третьи и пятые сутки отмечалось более быстрое снижение лейкоцитов в основной группе на 7,6% и 17,7% соответственно с достоверностью  $< 0,05$ %, а в контрольной группе соответственно на 1,3% и 3,8%. На 7 сутки послеоперационного периода содержания лейкоцитов в периферической крови в основной группе нормализовалась ( $10,7 \pm 0,39$ ), а в контрольной группе оставалась высокой нормальных показателей ( $14,9 \pm 0,42$ ), т.е. в контрольной группе сохранялось умеренное повышение лейкоцитов от нормы с достоверностью ( $p < 0,05$ ).

**Таблица 2**

**Динамика изменения лейкоцитов ( $\times 10^9/л$ ) у животных основной и контрольной групп**

Группы	Сутки после оперативного вмешательства			
	1-е сутки	3-е сутки	5-е сутки	7-е сутки
основная	$15,9 \pm 0,50$	$14,7 \pm 0,47^*$	$13,1 \pm 0,43^{**\wedge}$	$10,7 \pm 0,39^{***\wedge}$
контрольная	$16,1 \pm 0,53$	$15,9 \pm 0,48$	$15,5 \pm 0,46$	$14,9 \pm 0,42$
Средние показатели	Лейкоциты	$11,0 \pm 0,41 \times 10^9/л$		

Примечание: \*- достоверно по сравнению с показателями контрольной группой (\*-P <0,05; \*\*-P <0,01; \*\*\*-P<0,001) ^ - достоверно по сравнению с показателями 1 сутки (^-P<0,001)

По мере стихания симптомов острого воспаления показатели ЛИИ (табл.3) приближаются к нормальным значениям, т.е. интоксикация продолжает сохраняться. Увеличение числа незрелых форм нейтрофилов мы рассматривали как проявление напряжения компенсаторных механизмов, обеспечивающих инактивацию токсинов.

**Таблица 3**  
**Динамика лейкоцитарного индекса интоксикации (ЛИИ, Ед.) периферической крови**

Группы	Сутки после оперативного вмешательства			
	1-е сутки	3-е сутки	5-е сутки	7-е сутки
Основная	4,43±0,15*	3,91±0,13****^	2,81±0,09****^^	1,40±0,05****^^
контрольная	5,1±0,17	4,7±0,14^	3,9±0,11^^	2,7±0,09^^
Средние показатели	ЛИИ	1,11±0,05		

Примечание: \*- достоверно по сравнению с показателями контрольной группой (\*-P <0,05; \*\*\*-P<0,001) ^- достоверно по сравнению с показателями 1 сутки (^-P <0,05; ^^P<0,001)

К 7 суткам после операции при использовании метода ФДТ величина ЛИИ соответствовала почти нормальным цифрам - 1,40±0,05 усл. ед., в то время как у животных контрольной группы оставалась повышенной - 2,7±0,09 усл. ед. с достоверностью (p<0,05).

При проведении стандартной санации брюшной полости отмечалась медленная нормализация указанного показателя. Значение ЛИИ в основной группе уменьшалось быстрее за счет уменьшения нейтрофильного сдвига и увеличения количества моноцитов, лимфоцитов и эозинофилов. Применение метода ФДТ позволило быстро купировать периульнарные воспалительные явления, перевести раневой процесс из альтеративно-экссудативной фазы в репаративную, что нашло свое отражение и в динамике показателей ЛИИ, которые к 7 суткам достигали пределов физиологических величин. В контрольной группе отмечалось двукратное превышение контрольных показателей.

Биохимические показатели крови у обеих групп подопытных животных при развитии ОЭП имели снижение общего белка, сохраняющееся на протяжении всего периода наблюдения. В первые сутки у подопытных животных основной и контрольной группы имеется равномерное снижение уровня общего белка плазмы крови (табл.4), приблизительно составляемый 10 % (в основной -19,6%, в контрольной – 19,3%).

**Таблица 4**  
**Динамика изменения общего белка (г/л) животных основной и контрольной групп после санации**

Группы	Сутки после оперативного вмешательства			
	1-е сутки	3-е сутки	5-е сутки	7-е сутки
основная	82,9±2,8	84,7±3,0	91,3±3,0^^	99,7±3,3^^^
контрольная	83,2±2,7	82,7±2,5	89,5±2,9	91,4±3,1^
Средние показатели	Общий белок	103,0±3,8 г/л		

Примечание: ^- достоверно по сравнению с показателями 1 сутки (^-P <0,05; ^^P <0,01; ^^P<0,001)

Наиболее выраженная тенденция к повышению данного показателя имела место в основной группе – к седьмым суткам, уровень общего белка повысился на 16,9% с достоверностью (p<0,05), по сравнению с контрольной группой (9%).

Содержание мочевины на момент оперативного вмешательства превышало норму на 50,7% (22,3±0,78 ммоль/л) (табл.5).

Таблица 5

**Динамика изменения мочевины (ммоль/л) у животных основной и контрольной групп**

Группы	Сутки после оперативного вмешательства			
	1-е сутки	3-е сутки	5-е сутки	7-е сутки
основная	19,21±0,63*	18,92±0,66	15,9±0,57 <sup>^^</sup>	11,7±0,45 <sup>***^^^</sup>
контрольная	21,63±0,75	20,47±0,64	17,52±0,56 <sup>^^</sup>	16,94±0,53 <sup>^^</sup>
Средние показатели	Мочевина	11,0±0,45 ммоль/л		

Примечание: \*-достоверно по сравнению с показателями контрольной группой (\*-P<0,05; \*\*\*-P<0,001)

<sup>^</sup>-достоверно по сравнению с показателями 1 сутки (<sup>^^</sup>-P<0,01; <sup>^^^</sup>-P<0,001)

Первые сутки в основной группе имела умеренная тенденция к снижению данного показателя по отношению к исходному значению с 22,3±0,78 до 19,21±0,63 ммоль/л. В контрольной группе содержание мочевины на первые сутки увеличилась с 19,11±0,65 до 21,63±0,75 ммоль/л т.е. на 11,7%, что свидетельствует о продолжении нарастания почечной недостаточности, после проведения санации брюшной полости 0,02% раствором хлоргексидина или его токсическим действием с достоверностью (p<0,05). К седьмым суткам концентрация мочевины в крови приблизилась к норме и составил - 11,7±0,45ммоль/л. Данный показатель в основной группе был ниже по сравнению с контрольной группой на протяжении всего исследуемого интервала времени, что в первую очередь свидетельствует о более быстром купировании воспалительного процесса в основной группе, где санация брюшной полости проводилась методом фотодинамической терапии.

Показатель креатинина в плазме крови в обеих группах к концу первых суток имел тенденцию к снижению, но более существенно это проявилось в основной группе – 10,1% (14,9±0,54), а в контрольной группе на 7,9% (15,3±0,52) (табл.6).

Таблица 6

**Динамика изменения креатинина у животных основной и контрольной групп**

Группы	Сутки после оперативного вмешательства			
	1-е сутки	3-е сутки	5-е сутки	7-е сутки
основная	13,4±0,44	12,7±0,42*	10,9±0,38 <sup>***^^^</sup>	7,9±0,30 <sup>***^^^</sup>
контрольная	14,1±0,52	16,7±0,60 <sup>^^</sup>	14,3±0,54	11,2±0,43 <sup>^^</sup>
Средние показатели	Креатинин	8,6±0,33 мкмоль/л		

Примечание: \*-достоверно по сравнению с показателями контрольной группой (\*-P<0,001)

<sup>^</sup>-достоверно по сравнению с показателями 1 сутки (<sup>^^</sup>-P<0,01; <sup>^^^</sup>-P<0,001)

К седьмым суткам показатели креатинина нормализовались и в контрольной группе оставалась высокой с достоверностью (P<0,05).

К концу первых суток было отмечено, что показатель аспартатаминотрансферазы в контрольной группе имел превышение активности данного фермента по сравнению с основной группой на 25,1%, однако относительно данных показателя на момент операции, активность фермента в контрольной группе повысился (показатель до операции -339,41± 4,5 Ед/л) на 4,5% с достоверностью (p<0,05) (табл. 7).

На третьи сутки показатель контрольной группы превышал основную на 11,4%. К пятым суткам превышение фермента в контрольной группе превышала норму на 5,5%, в основной группе АсАТ было в пределах нормы с достоверностью(p<0,05). В контрольной

группе активность данного фермента к седьмым суткам послеоперационного периода оставалась относительно высокой от нормы.

**Таблица 7**

**Динамика изменения АсАТ (Ед/л) у животных основной и контрольной групп**

Группы	Сутки после оперативного вмешательства			
	1-е сутки	3-е сутки	5-е сутки	7-е сутки
основная	266,2±8,2 <sup>***</sup>	212,4±7,3 <sup>^</sup>	161,7±6,0 <sup>**^</sup>	165,3±6,2 <sup>^</sup>
контрольная	355,4±11,0	239,7±8,3 <sup>^</sup>	193,3±6,4 <sup>^</sup>	179,1±5,8
Средние показатели	АсАТ	171,0±6,1 ед/л		

Примечание: \*-достоверно по сравнению с показателями контрольной группой (\*-P<0,05; \*\*-P<0,01; \*\*\*-P<0,001). ^- достоверно по сравнению с показателями 1 сутки (^-P<0,001)

К седьмым суткам концентрация АЛАТ в основной группе нормализовалась, а в контрольной оставалось умеренно повышенной с достоверностью (p<0,05).

**Таблица 8**

**Динамика изменения АЛАТ (Ед/л) у животных основной и контрольной групп**

Группы	Сутки после оперативного вмешательства			
	1-е сутки	3-е сутки	5-е сутки	7-е сутки
основная	167,41±5,1	151,13±4,9 <sup>**^</sup>	147,11±4,6 <sup>^</sup>	138,2±4,2 <sup>^^^</sup>
контрольная	179,21±5,9	177,99±5,7	159,21±5,2 <sup>^</sup>	147,0±4,9 <sup>^^^</sup>
Средние показатели	АЛАТ	137,0±2,0 ед/л		

Примечание: \*-достоверно по сравнению с показателями контрольной группой (\*\*-P<0,01; \*\*\*-P<0,001). ^- достоверно по сравнению с показателями 1 сутки (^-P <0,05; ^^^-P<0,001)

Таким образом, изучение динамики гематологических и биохимических показателей крови у животных с ОЭП позволило выявить, что использование метода ФДТ для санации брюшной полости нормализует изучаемые биохимические показатели и не оказывает патологических воздействий на гомеостаз животных с ОЭП и способствует активному купированию острой полиорганной недостаточности.

**Выводы:**

1. Водный раствор метиленовой сини в концентрации 0,05% при их внутрибрюшинном введении на вызывает существенных изменений ультраструктурных элементов брюшины, а 0,02% раствор хлоргексидина сопровождается развитием выраженной десквамации и очаговыми некрозами в висцеральной и париетальной брюшине лабораторных животных.
2. Разработанный метод фотодинамической санации брюшной полости при экспериментальном распространенном перитоните с использованием метиленовой сини в концентрации 0,05% и светодиодного излучения в диапазоне 640±20 нм, при плотности мощности 100 мВт/см<sup>2</sup>, плотности энергии 25-35 Дж/см<sup>2</sup>, время экспозиции 3-5 минут позволяет улучшить результаты лечения ОЭП.
- 3.Полученные нами положительные результаты лечения в основной группе обусловлены отсутствием повреждающего и наличием бактерицидного воздействия 0,05% водного раствора метиленовой сини. При использовании для санации брюшной полости 0,02% раствора хлоргексидина установлено, что раствор повреждает как висцеральную, так и париетальную брюшину. С этим можно связать плохие результаты лечения ОЭП в контрольной группе животных при использовании хлоргексидина.
- 4.Применение фотодинамической санации брюшной полости с использованием 0,05% раствора метиленовой сини при ОЭП смягчает клинические проявления перитонита, ускоряет выздоровление, повышает выживаемость экспериментальных животных, летальность снижается более чем в 3 раза с 25 % до 7,5% в основной группе.

5. Результаты экспериментальных исследований по применению ФДТ с МС позволяет рекомендовать разработанный нами метод санации брюшной полости при перитоните в клиническую практику.

## Литература

1. Исмаилов Г.М., Словоходов Е.К. Накопление фотосенсибилизатора второго поколения грамположительными и грамотрицательными микроорганизмами в эксперименте. Хирург. -2016.-4.-С.13-18.
2. Косинец В.В. Идентификация и определение чувствительности к антибактериальным препаратам основных возбудителей распространенного гнойного перитонита//Новости хирургии. -Москва. - Том 20. - №5. -С.-62-69. - 2012.
3. Куцевляк В.Ф., Пушкарь Л.Ю., Северин Л.В. Антибактериальная активность фотодинамической терапии с применением различных фотосенсибилизаторов (исследование in vitro) /Фотобиология и экспериментальная фотомедицина. - Харьков. - 2014.-№3,4.-С.78-83.
4. Основные направления фотодинамической терапии в медицине / Р. М. Салмин [и др.] // Новости хирургии. – 2008. – № 3. – С. 155-162.
5. Песчаный В.Г. Влияние усовершенствованной методики фотодинамической терапии на клинико-иммунологические проявления при хроническом тонзиллите у детей/автореф. Дисс. канд.мед.наук...2011. -с.32.
6. Пустий С.А. Клинико-экспериментальная оценка применения монооксида-содержащего газового потока в санации брюшной полости при распространенном перитоните/ Автореф. Дисс...канд.мед.наук.-Ставрополь.-2018.-С.30
7. Савельев В.С., Филимонов М.И., Ерюхин И.А. и др. // Хирургическое лечение перитонита// Инфекции в хирургии 2007; №2. С. 7.
8. Странадко, Е. Ф. Фотодинамическая терапия при гнойных заболеваниях мягких тканей / Е. Ф. Странадко, У. М. Коробоев, М. П. Толстых // Хирургия.– 2000. – № 9. – С. 67-70.
9. Черданцев Д.В., Первова О.В., Дятлов В.Ю. и др.//Современные возможности санации брюшной полости при распространенном гнойном перитоните. Хирургия. -Москва. - 2013.-№10.-С.32-37.
10. Чулиев М.С., ТЕРЕБАЕВ Б.А. ЭРТА ЁШДАГИ БОЛАЛАРДА ЮМШОҚ ТЎҚИМАЛАРНИНГ ЙИРИНГЛИ ЯЛИҒЛАНИШ КАСАЛЛИКЛАРИНИНГ УЧРАШИ, ДИАГНОСТИКАСИ, ДАВОЛАШ ТАМОЙИЛЛАРИ ВА ПАРВАРИШИ //ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ. – 2021. – Т. 6. – №. 1.

# БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE

Юкумли касалликлар

Мухлиса Рахматиллаевна ХИДОЯТОВА  
Улугбек Каримович КАЮМОВ  
Феруза Хидоятовна ИНОЯТОВА  
Дониёр Ботирович МИРАЗИМОВ  
Нурилла Акиниязович ТАЖЕТДИНОВ  
Центр развития профессиональной  
квалификации медицинских работников  
Ташкентская медицинская академия  
Специализированная больница Зангиота №2  
для лечения пациентов с коронавирусной инфекцией, Узбекистан

## ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЧЕСКИЕ МАРКЕРЫ НЕБЛАГОПРИЯТНОГО ИСХОДА У ПАЦИЕНТОВ С КОРОНАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИЕЙ (COVID-19)

**For citation:** M.R. Khidoyatova, U.K. Kayumov, F.Kh. Inoyatova, D.B. Mirazimov, N.A. Tajetdinov ELECTROCARDIOGRAPHIC MARKERS OF ADVERSE OUTCOME IN PATIENTS WITH CORONAVIRUS INFECTION (COVID-19) Journal of Biomedicine and Practice. 2021, vol. 6, issue 2, pp. 216-220

 <http://dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2021-2-33>

### АННОТАЦИЯ

Под наблюдением находился 21 больной с тяжёлым течением COVID-19. Исследование проводилось в специализированном стационаре для лечения больных коронавирусной инфекцией. При анализе ЭКГ учитывали следующие параметры: продолжительность интервала QT скорректированного, дисперсию интервала QT, интервал Тр-Те и отношение Тр-Те/QT. Установлено, что удлинение показателей реполяризации является предиктором неблагоприятного исхода COVID-19.

**Ключевые слова:** COVID-19, интервал Тр-Те, интервал QT

Мухлиса Рахматиллаевна ХИДОЯТОВА  
Улугбек Каримович КАЮМОВ  
Феруза Хидоятовна ИНОЯТОВА  
Дониёр Ботирович МИРАЗИМОВ  
Нурилла Акиниязович ТАЖЕТДИНОВ  
Тиббиёт ходимларининг касбий  
малакасини ривожлантириш маркази,  
Тошкент тиббиёт академияси  
Коронавирус инфекцияси билан касалланган  
беморларни даволашга мўлжалланган

махсус 2-чи сон Зангиота шифохонаси, Ўзбекистон.

## КОРОНАВИРУС ИНФЕКЦИЯЛИ (COVID-19) БЕМОРЛАРДА НОХУШ ОҚИБАТЛАРНИНГ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИК МАРКЕРЛАРИ

### АННОТАЦИЯ

COVID-19 нинг оғир кечиши билан 21 нафар бемор кузатув остида эди. Изланишлар коронавирус инфекцияси билан касалланган беморларни даволашга мўлжалланган ихтисослаштирилган шифохонада олиб борилган. Беморларга батафсил ЭКГ таҳлили ўтказилди: коррегирланган QT интервалнинг давомийлиги, QT интервалнинг дисперсияси, Tr-Te оралиғи ва Tr-Te / QT га нисбати ҳисоблаб чиқилди. Реполаризация кўрсаткичларини узаиши COVID-19 да ёмон оқибатларнинг кўрсаткичи бўлиши мумкин.

**Калит сўзлар:** COVID-19, Tr-Te оралиғи, QT оралиғи

**Mukhlisa Rakhmatillaevna KHIDOYATOVA**

**Ulugbek Karimovich KAYUMOV**

**Feruza Khidoyatovna INOYATOVA**

**Doniyor Botirovich MIRAZIMOV**

**Nurilla Akiniyazovich TAJETDINOV**

Center for the development of professional skills of medical staff

Tashkent Medical Academy

Special Hospital No.2 of Zangiota for the treatment

of patients with coronavirus infection, Uzbekistan

## ELECTROCARDIOGRAPHIC MARKERS OF ADVERSE OUTCOME IN PATIENTS WITH CORONAVIRUS INFECTION (COVID-19)

### ANNOTATION

21 patients with a severe course of COVID-19 were under observation. The study was carried out in a specialized hospital for the treatment of patients with coronavirus infection. A more detailed analysis of the ECG was carried out: the duration of the corrected QT interval, the variance of the QT interval, the Tr-Te interval and the Tr-Te/QT ratio were determined. Prolonged repolarization rates are a poor predictor of a dangerous COVID-19 outcome.

**Key words:** COVID-19, Tr-Te interval, QT interval

Повреждение миокарда встречается примерно у четверти госпитализированных пациентов и связано с большей потребностью в искусственной вентиляции легких и более высокой больничной смертностью. Вместе с тем, у большинства пациентов при COVID-19 повреждение миокарда протекает бессимптомно и сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) не всегда диагностируют своевременно [1,2]. Сердечные аритмии, в том числе опасные для жизни, могут быть следствием прямого воздействия инфекции COVID-19, а также пагубных последствий системного заболевания и побочных реакций на лекарства, используемые для лечения [3,4,5,6,7]. Как следствие, в условиях пандемии существует необходимость выявления доступных прогностических маркеров, которые могут помочь клиницистам направлять процесс принятия тактических решений. Электрокардиография (ЭКГ) – это широко доступный диагностический тест, который можно быстро выполнить, не подвергая большое количество персонала риску заражения SARS-CoV2 [8,9]. ЭКГ продемонстрировало большую прогностическую ценность в популяционных исследованиях и у пациентов с ССЗ, включая гипертензию [10], что является особенно важным во время текущей пандемии.

Предложены несколько показателей ЭКГ ассоциированные с риском развития жизнеугрожающих аритмий. Удлинение QT интервала, является изолированным явлением, сопровождающееся присутствием определённых электрофизиологических феноменов в

сердечной мышце и может являться предиктором внезапной смерти [11]. Ритмозависимая длительность реполяризации коррелирует главным образом с интервалом  $SoTm$ , т.е. её ранней фазой ( $So$  соответствует точке  $J$ ).  $Tr-Te$  – это поздняя фаза реполяризации, данные по влиянию на ритмозависимость  $QT$  интервала данной фазы различны [12,13]

**Цель исследования:** определить, предоставляют ли результаты детального анализа ЭКГ прогностическую информацию и дают ли они представление о миокардиальных процессах, лежащих в основе неблагоприятного прогноза.

#### Материалы и методы исследования

Проанализированы данные 51 пациентов, из них 21 (основная группа) - больные госпитализированные в специализированный стационар для лечения пациентов с коронавирусной инфекцией Зангиота №2, остальные 30 (контрольная группа) – здоровые лица, проходившие ЭКГ диагностику с целью сравнения. Средний возраст больных составил  $50,4 \pm 11,6$  лет. Все больные основной группы находились в отделении интенсивной терапии, с тяжёлым и крайне тяжёлым течением COVID-19 и с момента госпитализации были взяты на неинвазивную вентиляцию легких. Характеристика больных в зависимости от коморбидного фона и впервые выявленных заболеваний представлена в таблице 1.

Таблица 1

#### Характеристика больных основной группы в зависимости от коморбидного фона

№	Заболевания	Больные с коморбидными заболеваниями	Больные с впервые выявленными заболеваниями
1	Сердечно-сосудистые заболевания	40%(4)	40%(4)
2	Сахарный диабет 2 типа	55%(6)	30%(3)
3	Заболевания дыхательной системы	20%(2)	30%(3)
4	Желудочно-кишечные заболевания	20%(2)	30%(3)
5	Заболевания нервной системы	10%(1)	60%(6)

Оценка общего состояния, диагностика и лечение основной группы больных проведена согласно Национальным рекомендациям МинЗдрава Республики Узбекистан по диагностике и лечению больных с коронавирусной инфекцией, основанных на данных ВОЗ [14]. Всем пациентам проведена ЭКГ в 12 отведениях с общепринятой схемой расшифровки и проведён детальный анализ ЭКГ с изучением следующих показателей:

- продолжительность интервала  $QT$  скорректированного ( $QTc$ ) оценивали по формуле Bazett ( $QTc = QT / \sqrt{R-R}$ )

- дисперсия интервала  $QT$  ( $QTd$ ) - разность между наибольшим ( $QTmax$ ) и наименьшим ( $QTmin$ ) значениями интервала  $QT$ , измеренными в 12 отведениях

- реполяризацию желудочков определяли с использованием интервала  $Tr-Te$  (интервал от пика до конца электрокардиографического зубца  $T$ ) и отношения  $Tr-Te/QT$

Статистический анализ данных проводили на базе пакетов прикладных программ IBM SPSS Statistics V. 22 (IBM, USA). Результаты считались значимыми при  $p < 0,05$ . Нормально распределенные данные представлены в виде  $M \pm \sigma$ , где  $M$  — среднее арифметическое, а  $\sigma$  — среднеквадратичное (стандартное) отклонение.

#### Результаты

Анализ основных параметров ЭКГ показал склонность к тахикардии у больных основной группы, что естественно, учитывая тяжёлое состояние, связанное в первую очередь с дыхательной недостаточностью. У 80% больных отмечались различные нарушения ритма и проводимости сердца (таб.2)

Таблица 2

**Нарушения ритма и проводимости сердца в основной группе больных**

Нарушения ритма	Количество пациентов
Синусовая тахикардия	15
Синусовая брадикардия	6
Замедление атриовентрикулярного проведения	4
Замедление внутрипредсердного проведения	8
Пароксизмальная суправентрикулярная тахикардия	2
Пароксизмальная желудочковая тахикардия	1
Экстрасистолия	1

В таблице 3 представлены средние показатели электрокардиографических параметров (QTc, QTd, Tr-Te/QT) больных и группы контроля.

Таблица 3

**Параметры реполяризации в изучаемых группах**

Группы	Количество пациентов	QTc	QTd	Tr-Te	Tr-Te/QT
Основная	21	427 ± 24,6	57±0,05*	86 ± 15,8*	0,27 ± 0,04*
Контроль	30	411 ± 42,3	31±0,01	69 ± 11,5	0,18 ± 0,02

Достоверность различий: \*p<0,05

Анализ данных показал, что интервалы Tr-Te и Tr-Te/QT были достоверно удлинены у больных с COVID-19 по сравнению с контрольной группой. Сравнение показателей QTc достоверных различий не выявило, хотя в основной группе имелась тенденция к удлинению (427±24,6 против 411±42,3; p>0,05). Несмотря на проведённые реанимационные мероприятия у 7 больных был отмечен смертельный исход. У 2-х больных в результате тромбоэмболии легочной артерии, у 2-х с повторными инфарктами миокарда, 3-ое больных умерли по причине полиорганной недостаточности. Следует отметить, что самым специфичным у умерших лиц был показатель QTd, у всех отмечалось увеличение данного показателя более чем 54 миллисекунд.

Учитывая вышеизложенное, следует отметить, что удлинение показателей реполяризации является плохим предиктором в плане неблагоприятного исхода COVID-19, хотя необходимы дальнейшие исследования с большей выборкой пациентов, с учётом коморбидного фона.

**Выводы:**

1. ЭКГ необходимо рассматривать как информативную, доступную, достаточно широко применяемую методику при оценке состояния больных с COVID-19.
2. Детальный анализ электрокардиограммы больных с COVID-19 может выявить процессы нарушения реполяризации и систолы желудочков, которые могут быть маркерами неблагоприятного исхода заболевания.

## Литература

1. Khidoyatova Mukhlisa Raxmatillaevna, Kayumov Ulugbek Karimovich. (2021). The Relationship between the Degree of Lung Damage and Indicators of the Hemostasis System in Patients with Cardiovascular Diseases against the Background of COVID-19. *Annals of the Romanian Society for Cell Biology*, 6111 - 6117. Retrieved from <http://annalsofrscb.ro/index.php/journal/article/view/775>
2. Stefanini G.G., Montorfano M., Trabattoni D. ST-elevation myocardial infarction in patients with COVID-19: clinical and angiographic outcomes. *Circulation*. 2020;141:2113–2116.
3. Bhatla A, Mayer MM, Adusumalli S, Hyman MC, Oh E, Tierney A. COVID-19 and cardiac arrhythmias. *Heart Rhythm*. 2020 Jun 20 doi: 10.1016/j.hrthm.2020.06.016. S1547-5271
4. Singh AP, Tousif S, Umbarkar P, Lal H. A pharmacovigilance study of hydroxychloroquine cardiac safety profile: potential implication in COVID-19 mitigation. *J Clin Med*. 2020;9:E1867.
5. Naksuk N, Lazar S, Peeraphatdit TB. Cardiac safety of off-label COVID-19 drug therapy: a review and proposed monitoring protocol. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care*. 2020;9:215–221.
6. Yu WL, Toh HS, Liao CT, Chang WT. A double-edged sword-cardiovascular concerns of potential anti-COVID-19 drugs. *Cardiovasc Drugs Ther*. 2020 Jun 17:1–10. doi: 10.1007/s10557-020-07024-7.
7. Cao B, Wang Y, Wen D, et al. A trial of lopinavir–ritonavir in adults hospitalized with severe Covid-19. *Engl J Med*. 2020; 382 (19): 1787-99. doi:10.1056 / NEJMoa2001282
8. Bangalore S, Sharma A, Slotwiner A. et al. ST-segment elevation in patients with covid-19 – a case series. *N Engl J Med*. 2020; 382: 2478-2480.
9. Guo T, Fan Y, Chen M, et al. Cardiovascular implications of fatal outcomes of patients with coronavirus disease 2019 (COVID-19). *JAMACardiol*. 2020 Mar 27.
10. Khidoyatova. M.R., Khamraeva G.Sh. Electrocardiographic findings in COVID-19. *Uzbek medical journal*. 2020; 4: 61-64.
11. Atıcı A, Panc C, Karaayvaz EB, et al. Evaluation of the Tp-Te interval, Tp-Te/QTc ratio, and QT dispersion in patients with Turner syndrome. *AnatolJCardiol*. 2018;20(2):93-9. doi:10.14744/AnatolJCardiol.2018.98250.
12. Ozturk F, Karaduman M, Coldur R, et al. Interpretation of arrhythmogenic effects of COVID-19 disease through ECG. *Aging Male*. 2020;1-4. doi:10.1080/13685538.2020.1769058.
13. Шляхто Е. В., Пармон Е. В., Бернгардт Э. Р., Жабина Е. С. Особенности электрокардиографических изменений при некоронарогенных синдромах у пациентов с COVID-19. *Российский кардиологический журнал*. 2020;25(7):4019. doi:10.15829/1560-4071-2020-4019
14. ЖССТ хужжатларига асосланган “COVID-19” ҳолатларини бошқариш миллий қўлланма 7-сонли 15 август 2020 йил Ўз.Р.ССВ

# БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE

Хабибулла Атауллаевич АКИЛОВ

Равшан Алиевич ИБАДОВ

Гульчехра Шахобовна ХАМРАЕВА

Сардор Хамдамович ИБРАГИМОВ

Центр развития профессиональной  
квалификации медицинских работников,  
Республиканский специализированный  
научно–практический медицинский центр  
хирургии имени академика В.Вахидова, Узбекистан

## СТРУКТУРНЫЙ АНАЛИЗ ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИХ АСПЕКТОВ COVID-19 ПО ДАНЫМ СПЕЦИАЛИЗИРОВАННОЙ МНОГОПРОФИЛЬНОЙ ИНФЕКЦИОННОЙ БОЛЬНИЦЫ В ЗАНГИАТИНСКОМ РАЙОНЕ

**For citation:** Kh.A. Akilov, R. A. Ibadov, G. Sh. Khamraeva, S.Kh. Ibragimov STRUCTURE OF THE EPIDEMIOLOGICAL ASPECTS OF COVID-19 ACCORDING TO THE DATA OF THE SPECIALIZED MULTIDISCIPLINARY INFECTIOUS DISEASES HOSPITAL IN ZANGIATA DISTRICT Journal of Biomedicine and Practice. 2021, vol. 6, issue 2, pp. 221-228

 <http://dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2021-2-34>

### АННОТАЦИЯ

В статье приводятся результаты исследования с включением, как эпидемиологических аспектов заболевания, так и факторного анализа основных причин неудовлетворительных результатов лечения, по данным самого большого специализированного на COVID-19 учреждения – Республиканская специализированная многопрофильная инфекционная больница (Зангиата №1) – с момента открытия медицинского центра 09 июля 2020 года по 31 декабря 2020 года.

**Ключевые слова:** COVID-19, эпидемиология, структура заболеваемости, Специализированная многопрофильная инфекционная больница

Хабибулла Атауллаевич АКИЛОВ

Равшан Алиевич ИБАДОВ

Гульчехра Шахобовна ХАМРАЕВА

Сардор Хамдамович ИБРАГИМОВ

Тиббиёт ходимларининг касбий  
малакасини ривожлантириш маркази,  
Академик В.Вохидов номидаги Республика  
ихтисослаштирилган хирургия илмий – амалий  
тиббиёт маркази, Ўзбекистон

## ЗАНГИОТА ТУМАНИДАГИ ИХТИСОСЛАШТИРИЛГАН КЎП ТАРМОҚЛИ ЮҚУМЛИ КАСАЛЛИКЛАР ШИФОХОНАСИ МАЪЛУМОТЛАРИГА КЎРА COVID- 19 ЭПИДЕМИОЛОГИК ЖИХАТЛАРИНИНГ ТАРКИБИЙ ТАҲЛИЛИ

### АННОТАЦИЯ

Мақолада COVID-19 учун ихтисослашган муассаса – Республика ихтисослаштирилган кўптармоқли юқумли касалликлар шифохонаси (Зангиота №1) – тиббиет маркази очилгандан бери 2020 йил 09 июлдан 2020 йил 31 декабргача булган маълумотларига асосан касалликнинг эпидемиологик жихатларива кониқарсиз даволаш натижаларининг омилларини таҳлил қилишни ўз ичига олган тадқиқот натижалари келтирилган.

**Калит сўзлар:** COVID-19, эпидемиология, касалланиш тузилиши, ихтисослаштирилган кўп тармоқли юқумли касалликлар шифохонаси

**Khabibulla Ataulayevich AKILOV**  
**Ravshan Aliyevich IBADOV**  
**Gulchekhra Shakhobovna KHAMRAEVA**  
**Sardor Khamdamovich IBRAGIMOV**  
Center for the development of professional  
qualifications of medical workers  
Republican specialized scientific and practical  
medical center of surgery named after academician  
V.Vakhidov, Republic of Uzbekistan, Tashkent

## STRUCTURE OF THE EPIDEMIOLOGICAL ASPECTS OF COVID-19 ACCORDING TO THE DATA OF THE SPECIALIZED MULTIDISCIPLINARY INFECTIOUS DISEASES HOSPITAL IN ZANGIATA DISTRICT

### ANNOTATION

The article presents the results of the study, including both the epidemiological aspects of the disease and the factor analysis of the main causes of unsatisfactory treatment results, according to the largest institution specialized in COVID-19 – the Republican Specialized Multidisciplinary Infectious Diseases Hospital (Zangiata No. 1) – from the opening of the medical center on July 09, 2020 to December 31, 2020.

**Keywords:** COVID-19, epidemiology, structure of morbidity, Specialized multidisciplinary infectious diseases hospital

**Введение.** По данным Всемирной организации здравоохранения «коронавирусная инфекция COVID-19 – это потенциально тяжелая острая респираторная инфекция, вызываемая новым коронавирусом SARS-CoV-2, специфические осложнения которой могут включать вирусную пневмонию, влекущую за собой дыхательную недостаточность и острый респираторный дистресс-синдром (ОРДС) с высоким риском летальности» [2]. С момента начала пандемии до 9 февраля 2021 года «глобальные кумулятивные числа достигли более чем 105,4 млн официально зарегистрированных случаев заболевания и 2,3 млн случаев с летальным исходом» [6].

С первых дней вспышки нового коронавируса COVID-19 Правительством Республики Узбекистан ведется мониторинг общемировой и региональной эпидемиологической обстановки, организована и регулярно совершенствуется система оказания специализированной медицинской помощи, принимаются соответствующие меры для своевременного получения научных данных и предоставления населению рекомендаций о мерах по защите здоровья и предупреждению распространения этой вирусной инфекции. Однако, отсутствие надежных рандомизированных контролируемых исследований в мире, недостаточность накопленного опыта и научных обоснований какого-либо варианта потенциальной терапии или профилактики обуславливают необходимость постоянно

развивать систему организации оказания медицинской помощи, совершенствовать национальные протоколы диагностики и лечения и при этом оптимизировать использование ресурсов [4, 5].

Как известно, из-за пандемии COVID-19, мировая система здравоохранения столкнулась с множеством проблем, связанных в первую очередь с массовым поступлением реанимационных пациентов, количество которых на порядок превышало коечный фонд отделений реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ) в каждом государстве (например в Италии и Испании коечный фонд ОРИТ рассчитан был для 323 пациента на 10000 населения, а в условиях пандемии в сутки стало поступать до 700-800 человек) и как следствие, высокая летальность, связанная с одной стороны с нехваткой респираторов и обслуживающего медперсонала, с другой стороны, неизвестной до настоящего времени патологии и отсутствия стандартизации лечебно-диагностической тактики [1, 3].

Сегодня можно констатировать, что правительством нашей страны, была реализована наиболее грамотная политика в отношении пандемии, которая (за счет закрытия границ, соблюдения серьезных карантинных мероприятий и т.д.) не только намного отсрочила развитие пандемии в Узбекистане, построив за это время и введя в эксплуатацию специализированный многопрофильный инфекционный медицинский комплекс рассчитанный на лечение более 5000 пациентов (Республиканская специализированная многопрофильная инфекционная больница Зангиота №1 и №2), но и показала, что национальное здравоохранение может мобилизоваться перед любой угрозой.

**Целью настоящего исследования** явилось проведение структурного анализа эпидемиологических аспектов COVID-19 по данным Республиканской специализированной многопрофильной инфекционной больницы (Ташкентская область, Зангиатинский район).

**Материал исследования.** В статье приводятся результаты полномасштабного исследования с включением, как эпидемиологических аспектов заболевания, так и факторного анализа основных причин неудовлетворительных результатов лечения, по данным самого большого специализированного на COVID-19 учреждения – Республиканская специализированная многопрофильная инфекционная больница Зангиота №1 – с момента открытия центра 09 июля 2020 года по 31 декабря 2020 года. Всего за указанный период в центре пролечено 20421 пациентов. С подтвержденным лабораторным методом было госпитализировано 40,5% больных, с признаками COVID-19-пневмонии – 59,5%.

Распределение пациентов по полу показало, что ненамного преобладали лица мужского пола - 52,8% мужчин и 47,2% женщин.

**Таблица 1**

**Распределение больных по полу**

Группа		Кол-во больных	Пол	
			Мужчины	Женщины
Всего	абс.	20421	10781	9640
	%	100,0%	52,8%	47,2%

**Таблица 2**

**Распределение больных по возрасту**

Группа		Возраст								
		До 10 лет	10-18 лет	19-29 лет	30-39 лет	40-49 лет	50-59 лет	60-69 лет	70-79 лет	80 и старше
Всего	абс.	100	423	1081	2111	3818	4985	4682	2791	430
	%	0,5%	2,1%	5,3%	10,3%	18,7%	24,4%	22,9%	13,7%	2,1%

В возрастном аспекте, наибольшее количество пациентов поступило старшей возрастной группы 50-59 и 60-69 лет – 24,4% и 23,2% соответственно (табл. 2).

При распределении пациентов по тяжести состояния на момент поступления (табл. 3), отмечено, что в большинстве (53,8%) случаев диагностирована средняя степень COVID-19.

Таблица 3

**Распределение больных по тяжести состояния**

Группа		Кол-во больных	Удовлетворительное	Средней тяжести	Тяжелое	Крайне тяжелое
Всего	абс.	20421	1845	10981	5898	1697
	%	100,0%	9,0%	53,8%	28,9%	8,3%

Таблица 4

**Распределение больных по объему поражения легких**

Группа		Кол-во больных	До 20%	20-50%	50-70%	Более 70%
Всего	абс.	20421	1117	12214	4847	2243
	%	100,0%	5,5%	59,8%	23,7%	11,0%

При распределении пациентов по объему поражения легких (табл. 5), отмечено, что до 20% поражения легочной ткани диагностировано у 5,5% пациентов; до 50% - у 59,8%; до 70% - у 23,7%; > 70% - у 11,0%.

**Результаты.** Динамика ежемесячной госпитализации больных показала, что если в июле 2020 г., с момента начала работы учреждения было госпитализировано 737 (3,6%) пациентов, то уже через месяц этот показатель достиг 6066 (29,7%) пациентов и с наибольшим пиком в сентябре – 6325 (31,0%) пациентов.

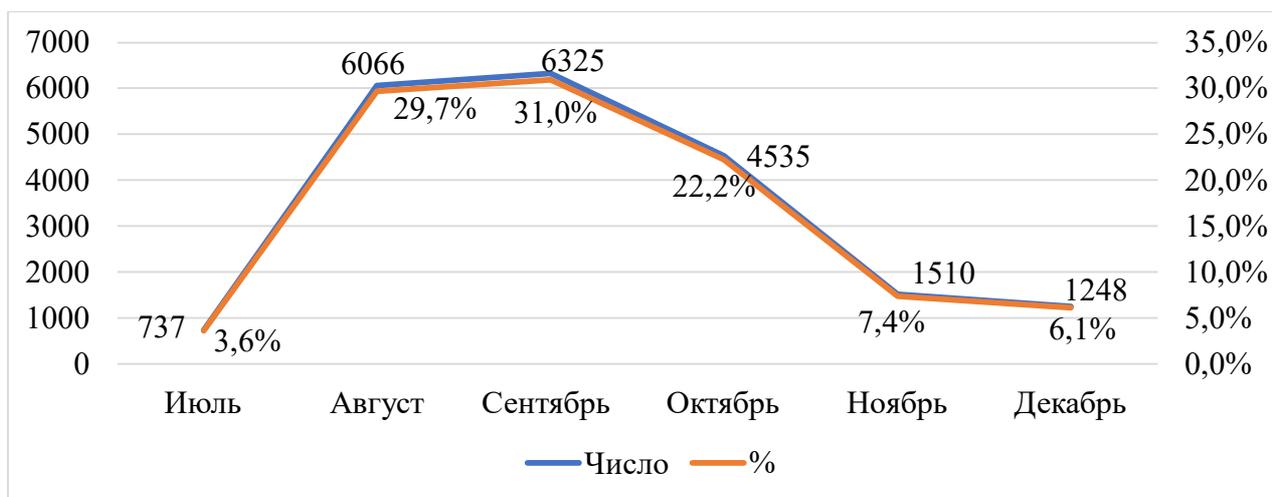


Рисунок 1. Количество больных, поступивших за период с 9.07.2020 г. по 31.12.2020 г.

Достоверных половых различий при распределении поступивших пациентов в различные периоды не отмечено (табл.5). Практически идентичное количество поступивших за весь период как пациентов мужского (10781-52,8%), так и женского (9640-47,2%) пола.

Таблица 5

**Распределение поступивших в различные периоды больных по полу**

Месяц	Мужчины		Женщины	
	абс.	%	абс.	%
Июль	415	2,0%	322	1,6%
Август	3195	15,6%	2871	14,1%
Сентябрь	3238	15,9%	3087	15,1%
Октябрь	2481	12,1%	2054	10,1%
Ноябрь	785	3,8%	725	3,6%
Декабрь	667	3,3%	581	2,8%
Всего	10781	52,8%	9640	47,2%

Распределение по возрастному составу за весь исследованный период показало превалирование пациентов старшей возрастной группы (табл. 6).

Таблица 6

**Распределение поступивших в различные периоды больных по возрасту**

Месяц	До 10 лет		10-18 лет		19-29 лет		30-39 лет		40-49 лет	
	абс.	%								
Июль	0	0,0%	0	0,0%	45	0,2%	103	0,5%	142	0,7%
Август	17	0,1%	123	0,6%	186	0,9%	467	2,3%	974	4,8%
Сентябрь	83	0,4%	161	0,8%	451	2,2%	723	3,5%	1208	5,9%
Октябрь	0	0,0%	46	0,2%	229	1,1%	526	2,6%	978	4,8%
Ноябрь	0	0,0%	22	0,1%	68	0,3%	147	0,7%	315	1,5%
Декабрь	0	0,0%	71	0,3%	102	0,5%	145	0,7%	201	1,0%
<b>Всего</b>	<b>100</b>	<b>0,5%</b>	<b>423</b>	<b>2,1%</b>	<b>1081</b>	<b>5,3%</b>	<b>2111</b>	<b>10,3%</b>	<b>3818</b>	<b>18,7%</b>
Месяц	50-59 лет		60-69 лет		70-79 лет		80 и старше			
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%		
Июль	204	1,0%	152	0,7%	75	0,4%	16	0,1%		
Август	1404	6,9%	1663	8,1%	1073	5,3%	159	0,8%		
Сентябрь	1470	7,2%	1304	6,4%	788	3,9%	137	0,7%		
Октябрь	1156	5,7%	978	4,8%	537	2,6%	85	0,4%		
Ноябрь	488	2,4%	320	1,6%	137	0,7%	13	0,1%		
Декабрь	263	1,3%	265	1,3%	181	0,9%	20	0,1%		
<b>Всего</b>	<b>4985</b>	<b>24,4%</b>	<b>4682</b>	<b>22,9%</b>	<b>2791</b>	<b>13,7%</b>	<b>430</b>	<b>2,1%</b>		

Так, всего пациентов детского возраста до 10 лет поступило 100 (0,5%); от 10 до 18 - 423 (2,1%); от 19 до 29 лет - 1081(5,3%); от 30 до 39 лет - 2111(10,3%); от 40 до 49 лет - 3818(18,7%); от 50 до 59 лет - 4985(24,4%); от 60 до 69 лет - 4682 (22,9%); от 70 до 79 лет - 2.791 (13,7%) и от 80 и старше - 430 (2,1%). Т.е., наибольшее количество пациентов отмечено в возрастном пределе от 40 до 69 лет.

Доля больных с верифицированным при поступлении диагнозом COVID-19, в зависимости от месяца поступления, детализирована на диаграмме рис.2. Так, лабораторно верифицированный диагноз COVID-19 отмечен у 8142 (39,9%) пациентов, тогда как 12279 (60,1%) пациентов были госпитализированы с характерной для COVID-19 клиникой пневмонии.

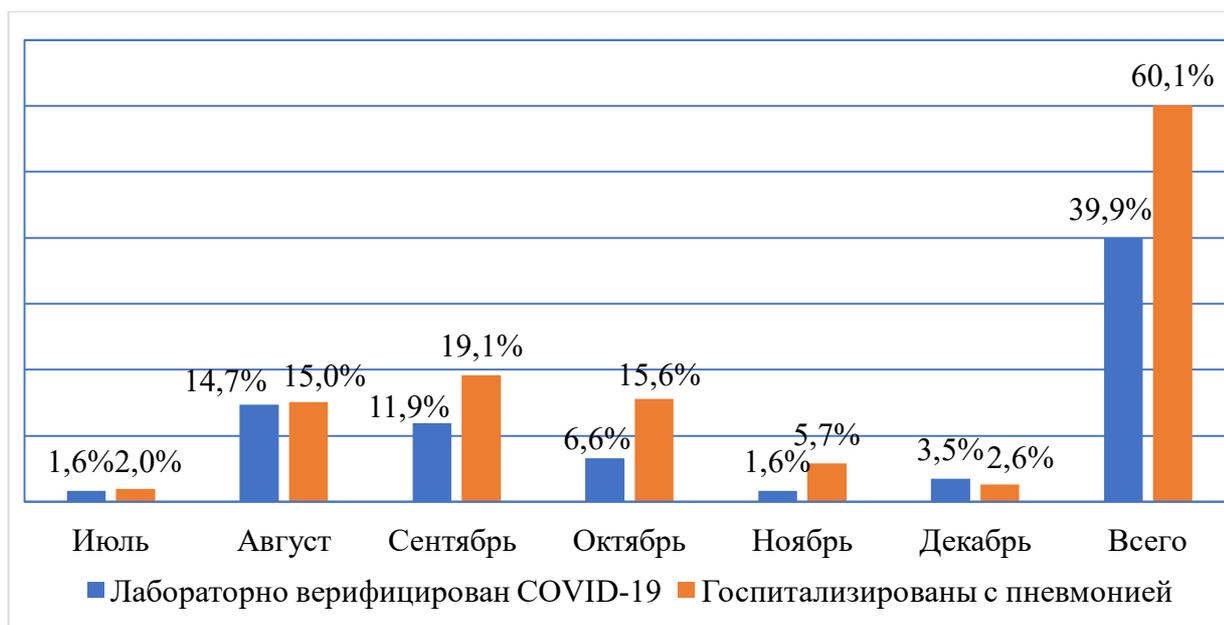


Рисунок 2. Доля больных с верифицированным при поступлении диагнозом COVID-19

При распределении поступивших в различные периоды больных по тяжести состояния (табл. 7) отмечено, что наибольший пик поступления пациентов с тяжелой и крайне тяжелой формой заболевания пришелся на август месяц – 2190 (36,1%) и 948 (15,6%) соответственно. К декабрю этот показатель снизился почти в 2 раза и составил – 211 (16,9%) и 75 (6,0%) соответственно. Всего с июля по декабрь 2020 г. В данном учреждении прошли лечение 20421 пациент, из которых, 1845 (9,0%) пациентов поступили в удовлетворительном состоянии, 10981 (53,8%) пациентов в состоянии средней тяжести, 5898 (28,9%) пациентов в тяжелом состоянии и 1697 (8,3%) пациентов в крайне тяжелом состоянии.

**Таблица 7**

**Распределение поступивших в различные периоды больных по тяжести состояния**

Месяц	Всего больных	Удовлетв.		Средней тяжести		Тяжелое		Крайне тяжелое	
		абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Июль	737	14	1,9%	580	78,7%	134	18,2%	9	1,2%
Август	6066	543	9,0%	2385	39,3%	2190	<b>36,1%</b>	<b>948</b>	<b>15,6%</b>
Сентябрь	6325	888	14,0%	3439	54,4%	1656	<b>26,2%</b>	342	5,4%
Октябрь	4535	360	7,9%	2526	55,7%	1432	<b>31,6%</b>	217	4,8%
Ноябрь	1510	0	0,0%	1129	74,8%	275	18,2%	106	7,0%
Декабрь	1248	40	3,2%	922	73,9%	211	16,9%	75	6,0%
Всего	20421	1845	9,0%	10981	53,8%	5898	28,9%	1697	8,3%

При распределении поступивших пациентов согласно тактике респираторной поддержки, было отмечено следующее (табл. 8): если в июле, на 737 поступивших пациентов, инвазивная вентиляция легких применена у 3,3% пациентов, то к декабрю этот показатель снизился до 0,6%, тогда как применение неинвазивной вентиляции легких увеличилось с 8,3% до 11,1%.

Наибольший процент применения неинвазивных способов респираторной поддержки отмечен в августе 2020г., так назальная оксигенация использована у 62,0% пациентов и неинвазивной вентиляции легких у 17,7%.

Всего (весь срок наблюдения), инвазивная вентиляция легких потребовалась у 328 (1,6%); назальная оксигенация у 11883 (58,2%); неинвазивная вентиляция легких у 3010 (14,7%) и на спонтанном дыхании находилось 5200 (25,5%) пациентов.

**Таблица 8**

**Распределение поступивших в различные периоды больных по тактике респираторной поддержки**

Месяц	Всего больных	ИВЛ		Назальная оксигенотерапия		Неинвазивный ИВЛ		Спонтанное дыхание	
		абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Июль	737	<b>24</b>	<b>3,3%</b>	179	24,3%	61	8,3%	<b>473</b>	<b>64,2%</b>
Август	6066	94	1,5%	3758	62,0%	1074	17,7%	1140	18,8%
Сентябрь	6325	62	1,0%	3899	61,6%	856	13,5%	1508	23,8%
Октябрь	4535	141	3,1%	2689	59,3%	630	13,9%	1075	23,7%
Ноябрь	1510	0	0,0%	776	51,4%	251	16,6%	483	32,0%
Декабрь	1248	7	0,6%	582	46,6%	138	11,1%	521	41,7%
Всего	20421	328	1,6%	11883	58,2%	3010	14,7%	5200	25,5%

Согласно сводным статистическим данным по пролеченным пациентам в Зангиотинской больнице №1, отмечено, что наибольшее среднее число пациентов, поступавших за сутки было в сентябре 2020г. и составило 210,8, выписано за весь изученный период 18397 (90,1%) пациентов.

Наибольшее количество пациентов поступило из Ташкентской области и города Ташкента- 5452 (26,7%), дополнительно с переводом из других клиник г. Ташкент – 913 (4,5%)

(табл. 9). Первично в «Зангиоту 1» поступило 10229 (50,1%) пациентов, из которых 7967 (39,0%) доставлены по линии скорой медицинской помощи и 2262 (11,1%) поступили самотеком. Всего, 16722 (81,9%) пациентов доставлены переводом и 3699 (18,1%) – самотеком.

Таблица 9

**Данные по поступившим больным из различных регионов РУз**

Регион	Число		Переводом		Самотеком	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Р. Каракалпакстан	217	1,1%	179	0,9%	38	0,2%
Андижанская	349	1,7%	298	1,5%	51	0,2%
Бухорская	307	1,5%	263	1,3%	44	0,2%
Джизакская	251	1,2%	214	1,0%	37	0,2%
Кашкадарьинская	543	2,7%	434	2,1%	109	0,5%
Навоинская	246	1,2%	218	1,1%	28	0,1%
Наманганская	336	1,6%	281	1,4%	55	0,3%
Самаркандская	484	2,4%	402	2,0%	82	0,4%
Сурхондарьинская	246	1,2%	199	1,0%	47	0,2%
Сырдарьинская	337	1,7%	273	1,3%	64	0,3%
Ташкентская	5452	26,7%	4689	23,0%	763	3,7%
Ферганская	270	1,3%	203	1,0%	67	0,3%
Хорезмская	241	1,2%	189	0,9%	52	0,3%
Из других клиник г.Ташкента	913	4,5%	913	4,5%	0	0,0%
<b>Первично в "Зангиота №1"</b>	<b>10229</b>	<b>50,1%</b>	<b>7967*</b>	<b>39,0%</b>	<b>2262</b>	<b>11,1%</b>
Всего	20421	100%	16722	81,9%	3699	18,1%

Примечание: \* - поступили по линии скорой медицинской помощи

Как видно из таблицы, пациенты поступали практически со всех уголков Республики.

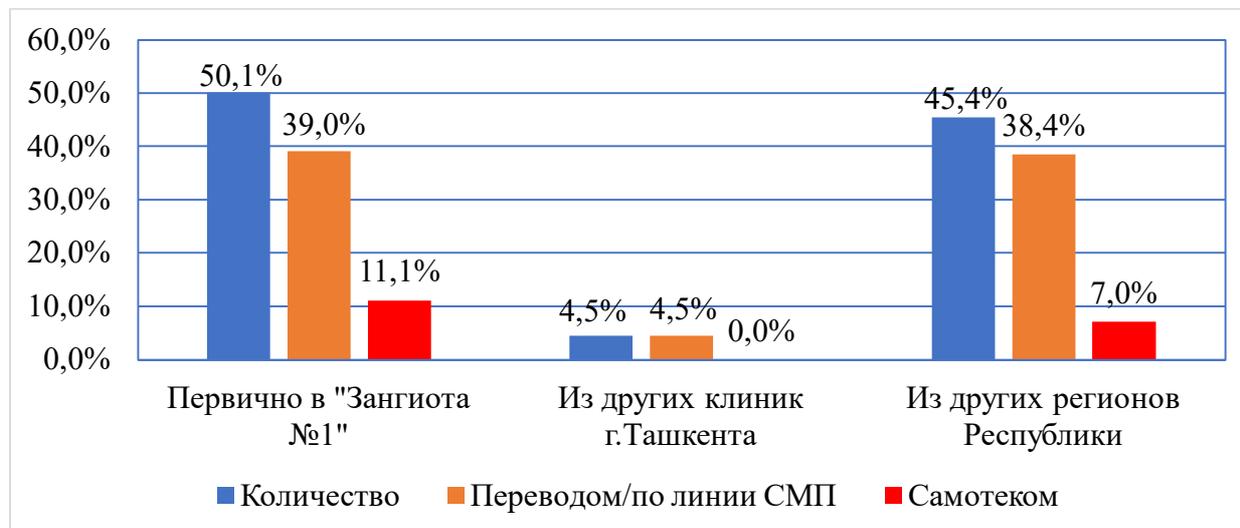


Рисунок 3. Сводные данные по поступившим больным из различных регионов РУз

На диаграмме рис. 3, показаны сводные данные по поступившим больным из различных регионов РУз. Так, 45,4% пациентов поступили из различных регионов Республики, из которых 38,4% поступили по линии скорой медицинской помощи и 7,0% самотеком.

**Заключение.** По данным статистического анализа всех госпитализированных в Республиканскую специализированную многопрофильную инфекционную больницу Зангиота №1 пациентов с новой коронавирусной инфекцией COVID-19 с момента открытия центра (09.07.2020) по 31.12.2020 года всего поступило 20421 больных, в среднем 116,7±81,3 человека в день, с максимальным показателем массового поступления в августе - 6066 (29,7%; 195,7 человек/день), сентябре - 6325 (31,0%; 210,8/день) и октябре - 4535 (22,2%; 146,3/день). В ноябре-декабре 2020 года отмечен резкий спад по госпитализации до 1510 (7,4%; 50,3/день)

и 1248 (6,1%; 40,3/день) человек соответственно. За указанный период выписано 18397 (90,1%) человек и 514 (2,5%) - продолжают лечение.

Ведущее значение в плане влияния на тяжесть течения патологии и ее осложнений факторов организации медицинской помощи доказывает клинический анализ по структуре поступивших больных из различных регионов. Так, первично в клинику было госпитализировано 10229 (50,1%) из 20421 пациентов, из других регионов страны было переведено 10192 (49,9%) больных, при этом определена высокая достоверность различий в тяжести состояния при поступлении после попытки лечения пациентов в различных клиниках или поздней обращаемости за специализированной помощью, в частности, в тяжелом состоянии поступило 5523 (54,2%) больных из регионов и только 375 (3,7%) – первично.

## Литература

1. Ai T, Yang Z, Hou H, et al. Correlation of chest CT and RT-PCR testing in coronavirus disease 2019 (COVID-19) in China: a report of 1014 cases. 2020; *Radiology*. 2020
2. CDC. Interim Infection Prevention and Control Recommendations for Patients with Suspected or Confirmed Coronavirus Disease 2019 (COVID-19) in Healthcare Settings. 2020.
3. Channappanavar R., Perlman S. Pathogenic human coronavirus infections cause and consequences of cytokine storm and immunopathology. *Semin. Immunopathol.* 2017;39(5):529–539.
4. Corman V.M., Landt O., Kaiser M. Detection of 2019 novel coronavirus by real-time RT-PCR. *Euro Surveill.* 2020;25(3)
5. Coronavirus: how contact tracers track down the people at risk of infection. In: *The straits times*. 2020. Available: <https://www.straitstimes.com/singapore/health/howcontact-tracers-track-down-the-people-at-risk-of-infection>. [cited 15 Mar 2020].
6. Goh KJ, et al. Rapid Progression to Acute Respiratory Distress Syndrome: Review of Current Understanding of Critical Illness from COVID-19 Infection. *Ann Acad Med Singapore.* 2020;49(3):108-118.
7. Grasselli G, Pesenti A, Cecconi M. Critical Care Utilization for the COVID-19 Outbreak in Lombardy, Italy: Early Experience and Forecast During an Emergency Response. *JAMA.* 2020 Apr 28;323(16):1545-1546;
8. Hu B, Hu C, et al. Clinical characteristics of 138 hospitalized patients with 2019 novel coronavirus-infected pneumonia in Wuhan, China. *JAMA.* 2020; Jose RJ, Manuel A. COVID-19 cytokine storm: the interplay between inflammation and coagulation. *Lancet Respir Med.* 2020;8(6):46-47. doi: 10.1016/S2213-2600(20)30216-2;
9. Huang C., Wang Y., Li X. Clinical features of patients infected with 2019 novel coronavirus in Wuhan, China. *Lancet.* 2020;395(10223):497-506;
10. Jin Y, Cai L, Cheng Z, et al. A rapid advice guideline for the diagnosis and treatment of 2019 novel coronavirus (2019-nCoV) infected pneumonia (standard version). *Mil Med Res.* 2020;7:16
11. Kenny JES, Canepa CM. An illustrated guide to the chest CT in COVID. 2020; <https://pulmccm.org/uncategorized/an-illustrated-guide-to-the-chest-ct-in-covid-19/> PulmCCM. 2020
12. WHO Coronavirus Disease (COVID-19) Dashboard. Data last updated: 2021/2/9, CET.
13. Wong HYF, Lam HYS, Fong AH, et al. Frequency and distribution of chest radiographic findings in COVID-19 positive patients. *Radiology.* 2020; 2020
14. Wong J, Goh QY, Tan Z, Lie SA, Tay YC, Ng SY, et al. Preparing for a COVID-19 pandemic: a review of operating room outbreak response measures in a large tertiary hospital in Singapore. *Can J Anesth.* 2020. <https://doi.org/10.1007/s12630-020-01620-9>.

# БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE

Ўткиржон Уктамович ХОШИМОВ

Дониёр Ботирович МИРАЗИМОВ

Нурилла Акиниязович ТАЖЕТДИНОВ

Гулчехра Шахобовна ХАМРАЕВА

Мухлиса Рахматиллаевна ХИДОЯТОВА

Бегали Бобокулович ХАКИМОВ

Боходир Лутфиллаевич ШУКУРОВ

Коронавирус инфекцияси билан касалланган  
беморларни даволашга мўлжалланган махсус

2-чи сон Зангиота шифохонаси

Тиббиёт ходимларининг касбий малакасини  
ривожлантириш маркази, Ўзбекистон.

## КОРОНАВИРУС ИНФЕКЦИЯСИ (COVID-19) ОҒИР КЕЧГАН БЕМОРЛАРДА РУХИЙ-АСАБ ТИЗИМИДАГИ ЎЗГАРИШЛАР

**For citation:** U.U. Hoshimov, D.B. Mirazimov, N.A. Tajetdinov, G.Sh. Khamraeva, M.R. Khidoyatova, B.B. Khakimov, B.L. Shukurov PSYCHO-NEUROLOGICAL DISORDERS IN PATIENTS WITH SEVERE CORONAVIRUS INFECTION (COVID-19) KHOSHIMOV Journal of Biomedicine and Practice. 2021, vol. 6, issue 2, pp. 229-235

 <http://dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2021-2-35>

### АННОТАЦИЯ

Хар қандай эпидемия ва пандемия жуда катта стресс ёки фавкулотда ҳолат бўлиб, ўз ортидан инсониятнинг рухий асаб тизимининг ва ҳулқ атворининг ўзгаришига олиб келади. Covid-19 инфекцияси оғир кечган беморларда психо-эмоционал кўзғалишлар ўпканинг ноинвазив сунъий вентиляциясини самарадорлигини кескин камайтиради. Ушбу текширув мақсади: организмни кислородга бўлган талабини камайтиришда дексмететомидин ва пропифолни қўлланилишини самарадорлиги, ҳавфсизлиги ва ҳаёт сифатига таъсирини баҳолаш. Текширувга Covid-19 тасдиқланган, касалликни оғир ва ўта оғир кечиши билан бўлган 21 нафар беморлар олинди. 1-чи гуруҳдаги беморларда хамроҳ касалликлари бор, ўлим васвасаси кучли кузатилаётганларда пропифол+сибазон+фентанил дори препаратларини қўлланилди. 2-чи гуруҳдаги беморларга дексмететомидин ва промедол дори препаратлари қўлланилди. Хулоса: коронавирус инфекцияси оғир кечган беморларда дексмететомидин пропифолга нисбатан оғир когнитив функцияларни бузилишини ва рухий-асаб тизимидаги кўзғалишларни камайтиради беморларни кислород билан самарали таъмирланишига, нисбатан тез тикланишига олиб келади.

**Калит сўзлар:** Covid-19, дексмететомидин, пропифол, когнитив функциялар

**Ўткиржон Уктамович ХОШИМОВ<sup>1</sup>**  
**Дониёр Ботирович МИРАЗИМОВ**  
**Нурилла Акиниязович ТАЖЕТДИНОВ**  
**Гулчехра Шахобовна ХАМРАЕВА**  
**Мухлиса Рахматиллаевна ХИДОЯТОВА**  
**Бегали Бобоқулович ХАКИМОВ**  
**Боходир Лутфиллаевич ШУКУРОВ**

Специализированная больница Зангиота  
№2 для лечения пациентов с коронавирусной инфекцией  
Центр развития и профессиональной подготовки  
медицинских работников, Узбекистан

## **ПСИХО-НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА У БОЛЬНЫХ С ТЯЖЁЛЫМ ТЕЧЕНИЕМ КОРОНАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ (COVID-19)**

### **АННОТАЦИЯ**

Любая эпидемия и пандемия, которая является большим стрессом или чрезвычайной ситуацией приводит к нарушениям в психо-неврологической системе и поведении людей. Психо-эмоциональные возбуждения у больных с тяжёлым течением Covid-19 резко уменьшают эффективность неинвазивной вентиляции лёгких. Цель исследования: оценка эффективности, безопасности и влияния на качество жизни больных дексмететомидина и пропофола на фоне уменьшения потребности организма в кислороде. В исследование были включены 21 больных с тяжёлым и крайне тяжёлым течением Covid-19. В первой группе больных со страхом смерти использовали комбинацию препаратов пропофол+сибазон+фентанил. Во второй дексмететомидин и промедол. Выводы: у пациентов с тяжёлым течением коронавирусной инфекции дексмететомидин эффективнее уменьшает психо-неврологические возбуждения и улучшает когнитивные функции, что приводит к эффективному обеспечению кислородом и к более быстрому их восстановлению.

**Ключевые слова:** Covid-19, дексмететомидин, пропофол, когнитивные функции

**Utkirjon Uktamovich HOSHIMOV**  
**Doniyor Botirovich MIRAZIMOV**  
**Nurilla Akiniyazovich TAJETDINOV**  
**Gulchexra Shaxobovna KHAMRAEVA**  
**Mukhlisa Rakhmatillaevna KHIDOYATOVA**  
**Begali Boboqulovich KHAKIMOV**  
**Bahodir Lutfillayevich SHUKUROV**

Special Hospital No.2 of Zangiota for the treatment  
of patients with coronavirus infection  
Center for the development of professional  
skills of medical staff, Uzbekistan

## **PSYCHO-NEUROLOGICAL DISORDERS IN PATIENTS WITH SEVERE CORONAVIRUS INFECTION (COVID-19)**

### **ANNOTATION**

Any epidemic and pandemic that is a great stress or emergency leads to disruptions in the psycho-neurological system and human behavior. Psycho-emotional excitement in patients with severe Covid-19 dramatically reduces the effectiveness of non-invasive ventilation. Purpose of the study: to assess the efficacy, safety and impact on the quality of life of patients with dexmedetomidine and propofol against the background of a decrease in need for oxygen. The study included 21 patients with severe and extremely severe Covid-19. In the first group of patients with fear of death, a

combination of drugs propofol + sibazone + fentanyl was used. In the second group, dexmedetomidine and promedol. Conclusions: in patients with a severe course of coronavirus infection, dexmedetomidine is more effective in reducing psycho-neurological arousal and improving cognitive functions, which leads to an effective supply of oxygen and to their faster recovery.

**Key words:** Covid-19, dexmedetomidine, propofol, cognitive function

**Кириш.** Жахон соғлиқни сақлаш ташкилоти (ЖССТ) 2020 йил 11 февралда янги коронавирус инфекциясини аниқлади, бунга сабаб бўлган инфекциянинг расмий номини “Covid-19” (Коронавирус инфекцияси 2019) билан атади [1]. Вируслар таксономияси бўйича халқаро қўмита 2020 йил 11 февралда ушбу юқумли касаллик қўзғатувчисига расмий ном берди-SARS-CoV-2 [2]. “Covid-19” Знг кенг тарқалган клиник кўриниш янги коронавирус инфекциясининг янги варианты- бу икки томонлама пневмония (микроангиопатия билан вирусли дуффуз алвеоляр шикастланиш), ўтқир респиратор дисстресс синдромини ривожланиши қайд этилди [3]. Баъзи беморларда тромбоз билан гиперкоагулятив синдром ривожланди. Кўп ҳолатларда ўпка артерияси тромбоземболияси, бошқа органлар ва тизимларга (миокард, буйрақлар, жигар, ошқозон-ичак тракти, эндокрин ва иммун тизими) ҳам зарарли таъсир қилди, айрим ҳолатларда сепсис ва септик шок ривожланди [4,5,6,7,8,9,10]. Изланишларда олиб борилган тавсиялар асосан “Covid-19” инфекцияси диагностикаси, олдини олиш ва даволаш учун йиғилган материаллар асосида, ЖССТ, Хитой, Америка ва Европа давлатлари мутахассилари томонидан нашр этилган илмий маълумотлар ва Ўзбекистон Республикаси ССВ билан биргаликда ишлаб чиқилган “Covid-19” инфекцияси бўйича миллий қўлланма ишлаб чиқилди [11]. Ўзбекистон Республикасида “Covid-19” инфекцияси биринчи марта 2020 йил 15 мартда аниқланди. Юртимизда 2020 йил ўзига ҳос мураккаб йил бўлди. Президентимиз Ш.М.Мирзиёев бошчиликларида 2020 йил 19 март куни Республикамизга кириб келаётган “Covid-19” инфекциясини олдини олиш чора-тадбирлари бўйича муҳим мажлис ўтказилди. Янги коронавирус инфекциясига қарши кураш, олдини олиш ва ҳамда чет давлатлардан кириб келаётган касалликни чеклаш ҳамда халқни турмуш фаровонлигини яхшилаш мақсадида Республика Коронавирус инфекциясига қарши кураш комиссияси ва “Инқирозга қарши кураш жамғармаси” ташкил этилди [12]. Минг афсуски, бу касалликни асоратидан юртимизда ҳам ўлим ҳолатлари ҳам кузатилмоқда. Эпидемиялар инсониятнинг бутун ривожланиш тарихи давомида ҳамроҳи бўлиб, сиёсий жараёнларга ва ҳатто тарихга ўз тасирини ўтказди. Эпидемия ва пандемияларнинг инсонлар ва давлатларга катта тасир ўтказишига қарамасдан, бу даврларда инсонларнинг рухий асаб тизимига ўтказадиган таъсири кам ўрганилган. Хар қандай эпидемия ва пандемия жуда катта стресс ёки фавкулотда ҳолат бўлиб, ўз ортидан инсониятнинг рухий асаб тизимининг ва хулқ атворининг ўзгаришига олиб келади [13,14].

**Мақсад:** Covid-19 инфекцияси оғир кечган беморларда психо-эмоционал қўзғалишлар билан боғлиқ ўлим ваҳимаси кузатилаётган даврда организмни кислородга бўлган талабини камайтиришда дексмедетомидин ва пропофолни қўлланилишини самарадорлиги, хавфсизлиги ва ҳаёт сифатига таъсирини баҳолаш.

**Материал ва усуллари:** текширувга коронавирус билан касалланган беморларни даволашга мўлжалланган махсус 2-сон Зангиота шифохонасининг реанимация бўлимларидан Covid-19 тасдиқланган, касалликни оғир ва ўта оғир кечиши билан бўлган 21 нафар беморлар олинди (11 нафар аёллар, 10 нафар эркек). Беморларнинг ёш кўрсаткичи 40 ёшдан 60 ёшгача, ўртача ёш кўрсаткичи – 50,4±11,6 ёшни ташкил қилди. Беморларда мавжуд бўлган ва янги аниқланган ҳамроҳ касалликлар хақида маълумотлар 1-жадвалда берилган. Келтирилган ҳамроҳ касалликлар 14% беморларда биринчи марта коронавирус инфекцияси фониди аниқланди.

**Жадвал 1**

**Беморларда мавжуд ва янги аниқланган ҳамроҳ касалликлар**

№	Касалликлар	Ҳамроҳ касаллиги бор беморлар	Ҳамроҳ касаллик янги аниқланган беморлар
---	-------------	-------------------------------	--

1	Юрак қон томир тизими касалликлари	40%(4)	40%(4)
2	Қандли диабет 2 тури	55%(6)	30%(3)
3	Нафас олиш тизими касалликлари	20%(2)	30%(3)
4	Ошқозон ичак касалликлари	20%(2)	30%(3)
5	Рухий асаб тизими касалликлари	10%(1)	60%(6)

Беморларни умумий ҳолатини баҳолаш, диагностика ва даво муолажалари ЖССТ ва Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни сақлаш вазирлигининг Covid-19 инфекцияси билан касалланган беморларни диагностика ва даволаш ишларига мўлжалланган миллий қўлланмалари асосида объектив ва субъектив клиникҳолати, кўкрак қафаси МСКТ, рентгенологик текширувлар, қорин бўшлиғи, сийдик ажратиш тизими аъзолари ва плеврал бўшлиқларультаговуш текшируви, полимераз занжирли реакция, умумий қон таҳлили, қоннинг биохимик таҳлили, коагулограмма, прокальцитонин, Д-димер, иммуно-фермент анализлар, интерлейкин-6, ферритин, Ортирилган иммунитет танқислиги вируси серологияси, атипик серологик пневмония, микробиологик таҳлилларига қараб олиб борилди [15]. Даволаш ишлари беморларнинг клиник ҳолатидан келиб чиқиб стандартлар бўйича олиб борилди. Барча беморларга бўлимда оксигенотерапия, вирусга қарши, антикоагулянт, антибактериал ва гормонал терапия, мембрана стабилловчи, ўпка шишини камайтирувчи дори воситалари ва симптоматик даво муолажалари ўтказилди. Беморларнинг рухий ҳолати RASS (қўзғалувчанлик ва седация Ричманд шкаласи) бўйича баҳоланди.

Беморлар асосий (1-чи гуруҳ) ва таққослаш (2-чи) гуруҳларига ажратилди: 1-чи гуруҳдаги беморларда хамроҳ касалликлари бор, ўлим вазвасаси кучли кузатилаётганларда пропофол+сибазон+фентанил дори препаратларини қўлланилди. Беморлар бўлимга келиб тушганидан тезкорлик билан ўпканинг ноинвазив сунъий вентиляция аппаратига уланди. Беморни кислородга бўлган талабини камайтириш ва самарали ўпканинг ноинвазив сунъий вентиляциясини тامينлаш учун седация қилиш мақсадида пропофолни тест дозада 1.0-1.5 мг/кг венага, кейинчалик 1-4мг/кг/соат инфузамат орқали венага юборилди. 2-чи гуруҳдаги беморларга дексмететомидин ва промедол дори препаратлари қўлланилди. Беморлар бўлимга келиб тушганидан тезкорлик билан ўпканинг ноинвазив сунъий вентиляция аппаратига уланди. Беморни кислородга бўлган талабини камайтириш ва самарали ўпканинг ноинвазив сунъий вентиляциясини тامينлаш учун седация қилиш мақсадида дексмететомидинни бошланғич дозаси 0.7 мг/кг/соат инфузамат орқали, кейинчалик 0.3-0.9 мг/кг/соат инфузамат орқали венага юборилди. Хамма беморларни А/Д, Ps, ЮҚС, SpO2 кўрсаткичлари “Mindray” монитор аппаратида динамикада кузатилиб борилди.

**Натижалар:** Коронавирус билан касалланган беморларни даволашга мўлжалланган “2-сон махсус Зангиота шифохонаси”нинг реанимация бўлимларида олиб борилган изланишлардан келиб чиқиб жуда кўплаб беморларда касалликни юртимизга янги кириб келганлиги, касаллик тўғрисида аниқ маълумот йўқлиги кўплаб беморларни хавотирланиши, ваҳимага тушишига, кўркув ҳиссини кучайиб кетишига оқибатида ўлим вазвасасига олиб келган. Кузатишлар шуни аниқладики, МСКТ ва Рентгенологик текширувларда ўпка тўқимасининг зарарланиш миқдори, организмнинг мустақил кислород билан тامينланиш даражаси, гипоксик энцефалопатиянинг босқичидан келиб чиқиб, беморлар рухий ҳолатини ўзгариши, оқибатда эса ўзларининг умумий ҳолатини адекват баҳолаш ва ўз ўзини назорат қилиш қобилиятининг пасайиши, уларга қилинаётган даво муолажаларига актив қаршилиқ кўрсатиши ўртасида пропорционал боғлиқлик борлигини исботланди. Қўзғалувчанлик ва седация Ричманд шкаласи бўйича анализ беморлар орасида асосан стресс учраганлигини кўрсатди (1-расм).

**1-Расм. Беморларда қўзғалувчанлик ва седация Ричманд шкаласи (RASS) кўрсаткичлари**



Шуни таъкидлаш керакки факат ўпканинг ноинвазив сунъий вентиляцияси аппаратида нафас берилгани билан беморларда кузатилаётган руҳий-эмоционал ўзгаришларни олди олинмаса касалларнинг ўлими юқори бўлади.

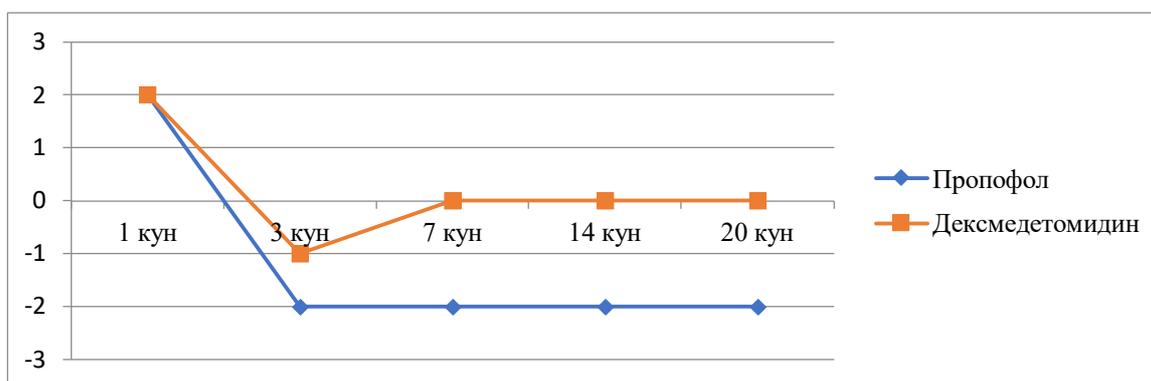
Биринчи гуруҳдаги беморларда олиб борилган текширувлар натижаси шуни аниқладики, пропофол препаратни 7-14 кун давомида қўлланилганида 63% (7та) беморларнинг анализларида ижобий натижалар кузатилди, 14 кундан ортиқ қўлланилганида 37% (4та) беморларда пропофол инфузияси фонида чуқур ухлаш ҳолати, кучли кўзғалиш ҳолати, артериал гипотензия, нафас ритмини бузилиши, вақтинчалик апное, брадикардия, кўнгил айнаши ва қалтираш ҳолатлари юзага келди (2-жадвал). Беморларда 14 кундан ортиқ қўлланилганида пропофолга боғлиқ бўлмаган ҳолатда биохимик анализларни миқдорини ошишига (АЛТ, АСТ, мочевино, креатинин), наркотик моддаларни пропофолни таъсир давомийлигини ошириши кузатилди. Беморларни 4 нафарида ўлим кузатилди, булардан 2 нафари ўпка тўқимасини тўлиқ зарарланиши натижасида ўпка артерияси тромбоемболиясидан, 2 нафари миокард инфаркти қайта кузатилиши натижасида вафот этди. Иккинчи гуруҳдаги беморларда олиб борилган текширувлар натижасида 7-10 кун давомида дексмететомидин инфузияси қўлланилган фонида 7 нафар беморларда ижобий натижалар кузатилди. Беморлар чуқур уйқуда бўлмади, нафас бузилиш белгилари кузатилмади. Дексмететомидинга промедолни биргаликда қўлланилиши седацияни давомийлигини ошириб, аналгетик таъсирини кучайтиришга ёрдам берди. 3 нафар беморда брадикардия, артериал гипотензия ҳолатлари юзага келди. Афсуски, 3 нафар беморда ўпка тўқимасини тўлиқ зарарланиши фонида беморларда полиорган етишмовчилик белгилари кучайиб бориши клиникасида ва қон таҳлилларида салбий кўрсаткичлари ортгани сабабли 3 нафар беморда ўлим ҳолати юзага келди.

**Жадвал 2**

**Мавжуд ва янги аниқланган хамроҳ касалликлар бор беморларда дориларга реакцияси**

Номланиши	Пропофол		Дексмететомидин	
	Хамроҳ касаллиги бор беморлар	Хамроҳ касаллиги янги аниқланган беморлар	Хамроҳ касаллиги бор беморлар	Хамроҳ касаллиги янги аниқланган беморлар
Беморни ёши %	5 (40-70))	6 (40-60)	5(40-70)	5(40-70)
Жинси (эркак, аёл) %	Эркак-2(33.3%) Аёл-3(60%)	4( 66.7%) 2(40%)	2(50%) 3(60%)	2(50%) 2(40%)
Артериал гипертензия	1(10%)	2(20%)	0(0%)	0(0%)
Артериал гипотензия	5(50%)	2(20%)	2 (20%)	1(10%)
Брадипноэ	6(60%)	4(40%)	0 (0)	0 (0)
Апноэ			0 (0)	0 (0)
Кучли кўзгалувчанлик	4(40%)	1(10%)	0 (0)	0 (0)
Брадикардия	3(30%)		3(30%)	0(0)
Нафас бузилиши	3(20%)	2(20%)	0 (0)	0 (0)
Кўнгил айнаши	2(6%)	1(10)	0 (0)	0 (0)
Қалтираш	1(10%)	2(20%)	0 (0)	0 (0)

Ўртача балл RASS шкаласи бўйича иккала гуруҳда даволаш бошида (+2)-кўзгалган, тез-тез ноўрин ҳаракатлар ва ёки ўпка сунъий вентиляцияси аппарати билан десинхронизация (2-расм). 3 кунга Пропофол фонида (-2) (вербал контактда кўзларини 10 секундгача бўлган вақтда ёпади), Дексмететомидин фонида эса (-1) (хушёрликни ёқотган, лекин вербал контактда кўзларини 10 секунддан ортиқ ёпмай туради).



**2-Расм. Пропофол ва дексмететомидин фониди RASS шкаласи кўрсаткичларини динамикаси.**

Дексмететомидин қабул қилган беморларда овқатланиш жараёнлари тўлиқ бўлди ва беморлар тезроқ тикланишига таъсир қилди. Дексмететомидин қабул қилган беморлар  $13 \pm 4,2$  кун, Пропофолда эса  $15 \pm 5,5$  кун даволандилар.

#### **Хулоса.**

1. Коронавирус билан касалланган оғир беморларда дексмететомидинни седацияда қўлланилиши бир вақтни ўзида пропофолни седацияси қўлланилганда вақтдан ютишга, даволаниш вақтини қисқартиришга, асоратларни камайишига сабаб бўлади.
2. Дексмететомидинни пропофол билан қўлланилишини солиштирган рухий-асаб тизимидаги қўзғалишларни камайириши, полиорган етишмовчиликларни нисбатан камайишига сабаб бўлиши кузатилди.
3. Коронавирус инфекцияси оғир кечган беморларда дексмететомидин пропофолга нисбатан оғир когнитив функцияларни бузилишини камайтиради ва шу сабабли беморларни кислород билан самарали таъмирланишига, нисбатан тез тикланишига олиб келади.

#### **Фойдаланилган адабиётлар рўйхати**

1. Coronavirus confirmed as pandemic by World Health Organization. BBC New. URL: <https://www.bbc.com/news/world-51839944>
2. Zhai S.L., Wei W.K., Lv D.H., Xu Z.H. Where did SARS-CoV-2 come from? Vet Rec. 2020;186(8):254. <https://doi.org/10.1136/vr.m740>
3. World Health Organization. Coronavirus disease 2019 (COVID-19) Situation Report – 48. Last accessed, March 9, 2020.
4. В.В. Белопасов, Я. Яшу, Е.М.Самойлова, В.П.Баклаушев. ПОРАЖЕНИЕ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ COVID-19 Астраханский государственный медицинский университет, Астрахань, Российская Федерация.
5. Khidoyatova Mukhlisa Raxmatillaevna, Kayumov Ulugbek Karimovich. (2021). The Relationship between the Degree of Lung Damage and Indicators of the Hemostasis System in Patients with Cardiovascular Diseases against the Background of COVID-19. Annals of the Romanian Society for Cell Biology, 6111 - 6117. Retrieved from <http://annalsofrscb.ro/index.php/journal/article/view/775>
6. Guo T., Fan Y., Chen M. Cardiovascular implications of fatal outcomes of patients with coronavirus disease 2019 (COVID-19). JAMA Cardiol. 2020;27:1–8.
7. Huang C., Wang Y., Li X. Clinical features of patients infected with 2019 novel coronavirus in Wuhan, China. Lancet. 2020;395:497–506.
8. Shi S., Qin M., Shen B. Association of cardiac injury with mortality in hospitalized patients with COVID-19 in Wuhan, China. JAMA Cardiol. 2020;25:802–810.
9. Smeeth L., Thomas S.L., Hall A.J., Hubbard R., Farrington P., Vallance P. Risk of myocardial infarction and stroke after acute infection or vaccination. N Engl J Med. 2004;351:2611–2618

10. Vivek Y. Reddy, Hillary A. Johnston-Cox, Jeffrey I. Mechanick, Jonathan L. Halperin, Valentin Fuster. Coronavirus and Cardiovascular Disease, Myocardial Injury, and Arrhythmia. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2020 Oct 27; 76(17): 2011–2023.
11. ЖССТ ҳужжатларига асосланган “Covid-19” ҳолатларини бошқариш миллий қўлланма 7-сонли 15 август 2020 йил Ўз.Р.ССВ
12. Ўзбекистон Республикаси Президентининг 19.03.2020 йил 5969-сонли фармони.
13. Психические расстройства при инфекционно-органических заболеваниях. В кн.: Руководство по психиатрии. Под ред. А.С.Тиганова. М.: Медицина. 1999;(2):212-247.
14. Khan S. Khan RA. Chronic Stress Leads to Anxiety and Depression *An. Psych. and Mental Health.* 2017.5(1):1-4.
15. В.В. Никифоров, Т.Г. Суранова, Т.Я. Чернобровкина, Я.Д. Янковская, С.В. Бурова. Новая коронавирусная инфекция (COVID-19): клинико-эпидемиологические аспекты. *The Russian Archives of Internal Medicine* • № 2 • 2020

# БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE

Аллергология ва иммунология

Нурбой Чунаевич АБДУЛЛАЕВ  
Олмахон Ташевна ТУХТАЕВА  
Насиба Абдуллаевна КАРАТАЕВА

Кафедра Аллергологии, клинической иммунологии, микробиологии  
Ташкентский педиатрический медицинский институт.

## ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ АЛЛЕРГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ У ДЕТЕЙ

**For citation:** Nurboy ABDULLAEV, Olmakhon TUKHTAEVA, Nasiba KARATAEVA, RISK FACTORS FOR ALLERGIC DISEASES IN CHILDREN Journal of Biomedicine and Practice. 2021, vol. 6, issue 2, pp. 236-239

 <http://dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2021-2-36>

### АННОТАЦИЯ

В результате исследования установлено, что аллергические заболевания у детей с наследственной отягощенностью, клинические проявления аллергии у детей не всегда совпадают с аллергическим заболеванием у матери. У детей, рожденных от матерей, больных бронхиальной астмой и поллинозом, имеют место гиперсенситизация, полисенситизация, метеолабильность и частое сочетание основного заболевания с другими аллергическими реакциями.

**Ключевые слова:** аллергические заболевания, дети, факторы риска, бронхиальная астма, наследственная предрасположенность

Nurboy Chunaevich ABDULLAEV  
Olmakhon Tashevna TUKHTAEVA  
Nasiba Abdullaevna KARATAEVA  
Department of Allergology,  
Clinical Immunology, Microbiology  
Tashkent Pediatric Medical Institute.

## RISK FACTORS FOR ALLERGIC DISEASES IN CHILDREN

### ANNOTATION

As a result, the study found that allergic diseases in children with hereditary burden, and the clinical manifestations of allergies in children do not always coincide with the allergic disease in the mother. Children born to mothers with bronchial asthma and pollinosis have hypersensitization, polysensitization, meteorological stability, and a frequent combination of the underlying disease with other allergic reactions.

**Key words:** allergic diseases, children, risk factors, bronchial asthma, hereditary predisposition

Нурбой Чунаевич АБДУЛЛАЕВ  
Олмахон Ташевна ТУХТАЕВА  
Насиба Абдуллаевна КАРАТАЕВА

Аллергология, клиник иммунология, микробиология кафедраси  
Тошкент педиатрия тиббиёт институти

## БОЛАЛАРДА АЛЛЕРГИК КАСАЛЛИКЛАРНИ РИВОЖЛАНИШ ХАВФ ОМИЛЛАРИ

### АННОТАЦИЯ

Илмий изланишларимиз натижасига кўра ирсий моиллик бор болаларда аллергия касалликларнинг клиник намоян бўлиши ҳар доим ҳам онадаги аллергия касалликлар билан мос келмаслиги аниқланди. Бронхиаль астма ва поллинозиди оналардан туғилган болаларда гиперсезувчанлик, полисенсibiliзация ва метеомоиллик ва асосий касаллик симптомлари билан аллергия раекциялар билан биргаликда келиши аниқланди.

**Калит сўзлар:** аллергия касалликлар, болалар, ривожланиш омиллари, бронхиал астма, ирсий моиллик

**Актуальность.** В развитых странах аллергическими болезнями страдает от 10 до 30% населения, а в районах с неблагоприятной экологической обстановкой – более 50%. В России, по данным эпидемиологических исследований, аллергическими реакциями и заболеваниями страдает до 25% детского населения. Частота встречаемости БА среди детей с аллергической патологией и бронхолегочными заболеваниями составляет 13,5% [1,2,6,8,11,14].

Согласно современным данным, существует несколько возможных механизмов внутриутробной сенсibiliзации. Так, было показано, что на определенных сроках внутриутробной жизни плод может заглатывать и абсорбировать амниотические воды, содержащие цитокины и/или аллергены, и тем самым стимулировать собственные Т-лимфоциты на иммунный ответ Th2-типа [2,3,4,5,7,10]. В нескольких фундаментальных исследованиях было получено подтверждение способности мононуклеаров периферической крови плода отвечать на контакт со специфическими аэроаллергенами [3,4,6,13]. Зрелые CD4<sup>+</sup>- и CD8<sup>+</sup>-клетки, потенциально способные генерировать антигенспецифический Т-клеточный ответ, выявляются у плода уже с 17-й недели гестации.

Бронхиальная астма (БА) – заболевание, в основе которого лежит хронический воспалительный процесс в бронхиальном дереве, характеризующийся миграцией и инфильтрацией тучными клетками и эозинофилами слизистой оболочки, регулируемый цитокинами Th2 лимфоцитов [2,3,4,6,9,12].

За последние годы во всем мире, в том числе и в Узбекистане, отмечается тенденция к увеличению аллергической заболеваемости. Стремительно растет количество детей, страдающих аллергическими болезнями с раннего возраста.

Установлено влияние наследственного фона, факторов внешней среды, соматического, гинекологического состояния здоровья матери, а также наличие патологии беременности, характера вскармливания ребёнка на первом году жизни на формирование атопического статуса у детей, что проявляется в виде ранних проявлений аллергии [9,13,14].

**Цель исследования** — Установить роли факторов риска в развитии аллергии у детей, родившихся от матерей, больных бронхиальной астмой (БА) и поллинозами.

**Материалы и методы исследования.** Объектом исследования были 210 детей, родившихся от матерей, больных бронхиальной астмой (БА) и поллинозом (П) в г. Ташкенте. Диагноз аллергического ринита, риноконъюнктивита и поллиноза устанавливали после консультации оториноларинголога. Для изучения роли факторов риска в развитии аллергии у детей нами была использована специальная анкета, составленная нами, позволяющая выяснить экзогенные и эндогенные факторы в развитии аллергии у детей.

Материал обработан методом вариационной статистики с вычислением достоверности числовых значений по показателям критериев и  $P < 0,05$ .

**Результаты исследования.** Под наблюдением находились 210 детей, родившихся от матерей, страдавших бронхиальной астмой (БА) и поллинозом (П). Тщательное клинико-аллергическое обследование этих детей позволило разделить их на три группы: 1-группа — 89 детей, страдающих явной аллергической патологией (39 – от матерей с БА и 50 — от матерей с П); 2-группа – 92 детей, имеющих латентную сенсibilизацию (52 и 40 соответственно); 3-группа – 29 детей, не имеющих симптомов аллергии (14 и 15 соответственно). Сравнение характера аллергии у детей и их матерей свидетельствует, что наследственная отягощенность аллергией с наличием явной аллергической болезни в прямом потомстве у матерей, страдающих поллинозом, в 1,3 раза выше, чем у женщин, страдающих бронхиальной астмой. Однако скрыта сенсibilизация у детей, родившихся от матерей, больных бронхиальной астмой встречается в 1,3 раза чаще, чем у детей, родившихся от женщин с поллинозом.

Частота отсутствия симптомов аллергии у детей, матери которых страдали бронхиальной астмой и поллинозом, была примерно одинаковой ( $P>0,5$ ). Клинические формы проявлений аллергических заболеваний у детей, родившихся от матерей, больных бронхиальной астмой и поллинозом, были разнообразными и часто не совпадали с аллергическими болезнями матерей. Совпадения заболевания БА у матери и ребенка наблюдались в 17,9%, а поллиноза – у 6%. Необязательное совпадение аллергических заболеваний у детей-прямых женщин, больных бронхиальной астмой поллинозом, свидетельствует, что по наследству передается не аллергическое заболевание, как таковое, а предрасположенность к аллергии вообще, что согласуется с данными литературы [6]. Независимо от формы болезни, нами выявлены особенности клинического течения аллергических заболеваний у детей, родившихся от матерей, больных БА и поллинозом, у детей наблюдается высокая степень повышенной чувствительности к специфическим аллергенам. Об этом свидетельствует преобладание случаев положительных кожных тестов (выраженных 3+ и 4+); высокие показатели ( $10^{-6}$ – $10^{-8}$ ) алергометрического титрования; наличие полисенсibilизации и метеолабильности.

Анализ материала показал, что частота аллергических болезней не зависела от возраста и пола детей, различия недостоверны ( $P<0,05$ ). Это подтверждает, что факторы риска способствуют развитию аллергии вообще, а не конкретного аллергического заболевания. По нашим данным, у большинства детей (73,0%), независимо от пола, аллергические болезни проявлялись чаще у мальчиков, в возрасте 15 лет. Нами определены экзогенные и эндогенные факторы риска, которые имели существенное значение в формировании и развитии аллергии у детей, матери которых страдали бронхиальной астмой и поллинозами.

Выяснилось, что в развитии аллергии у детей, родившихся от матерей больных бронхиальной астмой и поллинозом, большое значение имели эндогенные факторы риска: - наследственная отягощенность (63,6 и 59,0% соответственно); - аллергический диатез у детей (70,6 и 67,9%); - гестозы беременности (54,1 и 50,8%) и - ОРВИ у матерей во время беременности (47,3 и 44,0%).

Среди экзогенных факторов существенное значение имели: -искусственное и (или) раннее смешанное вскармливание в течение первого года жизни ребенка (55,9 и 52,0%); -- активное и (или) пассивное курение родителей (48,5 и 42,4%); - психоэмоциональные перегрузки у матерей (44,1 и 42,0%);- а также неудовлетворительные жилищно-бытовые условия (33,4 и 32,0%).

Следует подчеркнуть, что различия в частоте встречаемости факторов риска у детей, рождённых от матерей, больных бронхиальной астмой и поллинозами, были недостоверными ( $P>0,5$ ). Это подтверждает, что факторы риска способствуют развитию аллергии вообще, а конкретного аллергического заболевания. Таким образом, в формировании и реализации аллергических заболеваний у детей, матери которых страдали бронхиальной астмой и поллинозом, большое значение имеют факторы риска. влияние наследственного фона, факторов внешней среды, соматического, гинекологического состояния здоровья матери, а также наличие патологии беременности, характера вскармливания ребёнка на первом году жизни.

- Выводы:** 1. Часто встречаются аллергические заболевания у детей с наследственной отягощенностью, причем клинические проявления аллергии у детей не всегда совпадает с аллергическим заболеванием у матери.
2. У детей, рожденных от матерей, больных бронхиальной астмой и поллинозом, имеют место гиперсенсibilизация, полисенсibilизация, метеолабильность и частое сочетание основного заболевания с другими аллергическими реакциями.
3. В формировании аллергических заболеваний у детей, рожденных от матерей, больных бронхиальной астмой и поллинозами, большое значение имеют экзогенные и эндогенные факторы риска.

### Список использованной литературы

1. Азизова Н.Д., Шамсиев Ф.М., Шахавутдинова Н.Д. Частота встречаемости и факторы риска развития метаболического синдрома у детей с бронхиальной астмой / Научно практический журнал Педиатрия №1 2019.с – 52-54.
2. Анализ ассоциации полиморфных вариантов генов факторов роста с риском развития бронхиальной астмы у детей / А. А. Лебедеико [и др.] // Пульмонология. – 2018. – Т. 28, № 1. – С. 7-12. : табл. – Библиогр. : 15 назв.
3. Глобальная стратегия лечения и профилактики бронхиальной астмы (пересмотр 2014 г.) : пер. с англ. / ред. А. С. Белевский. - Москва : Российское респираторное общество, 2015. - 148 с. (Шифр Ф. 4 616.248-08/Г 54)Лаврова О.В., Дымарская Ю.Р. Бронхиальная астма у детей: факторы предрасположенности. Практическая пульмонология | 2015 | № 2. – с. 4-6.
4. Многоликая бронхиальная астма, диагностика, лечение и профилактика : руководство / под ред. Г. Б. Федосеева, В. И. Трофимова, М. А. Петровой. - СПб. : Нордмедиздат, 2011. - 344 с. (Шифр 616.248/М73). Мэскел, Ник. Руководство по респираторной медицине / Н. Мэскел, Э. Миллар ; пер. С. Н. Авдеев. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2013. - 600 с. (Шифр 616.2-07/-08/М 97).
5. Мэскел, Ник. Руководство по респираторной медицине / Н. Мэскел, Э. Миллар ; пер. С. Н. Авдеев. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2013. - 600 с. (Шифр 616.2-07/-08/М 97).
6. Ненашева, Н. М. Фенотипы бронхиальной астмы / Н. М. Ненашева // Мед. вестн. - 2014. - № 13, 8 мая. - С. 10-11. - (Школа клинициста).
7. Скворцов, В. В. Клиническая алергология: краткий курс [Электронный ресурс] / В. В. Скворцов , А. В. Тумаренко. - Санкт-Петербург : СпецЛит, 2015. - 111 с on-line. (Шифр 616-056.3 С 42).
8. Soon G.M. Food Research International 108 (2018) / journal homepage www. elsevier. com/ locate// foodres. Miller R.L. et al. // Am. J. Respir. Crit. Care Med. 2001. V. 164. № 6. P. 995.
9. Тухтаева О.Т. Риск развития и хронология аллергических заболеваний у детей/ / Научно практический журнал Педиатрия №1 2019. с – 60-65/
10. Триггерные факторы формирования коморбидной аллергической бронхиальной астмы / Е. В. Надей [и др.] // Лечащий врач. – 2018. – № 5. – С. 76-79. : рис. (Актуальная тема). – Библиогр. : 26 назв.
11. Павлушенко Е.В. Влияние факторов риска на развитие респираторной патологии у детей – прямых потомков больных бронхиальной астмой и хроническим бронхитом // Педиатрия. – 2002. - №5. – с. 15-20.
12. Полиморфизм генов SOCS5 и EGFR при бронхиальной астме / А. Б. Аверьянов [и др.] // Consilium medicum. – 2018. – Т. 20, № 3. – С. 45-47. – Библиогр. : 49 назв.
13. Шутова, Д. А. Эпидемиологические особенности бронхиальной астмы и хронической обструктивной болезни легких / Д. А. Шутова, Н. А. Лучшева ; научный руководитель В. Ю. Павлова // Проблемы медицины и биологии: межрегион. науч.-практ. конф. молодых ученых и студентов с междунар. участием (13-14 апреля, 2017 г., г. Кемерово). – Кемерово, 2017. – С. 87-92 : табл.
14. Xu H.J., Yuan X.J. // Zhongguo Dang Dai Er Ke Za Zhi. 2015. V. 17. № 6. P. 585.



ISSN 2181-9300

Doi Journal 10.26739/2181-9300

**БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ  
ЖУРНАЛИ  
6 ЖИЛД, 2 СОН**

**ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И  
ПРАКТИКИ  
ТОМ 6, НОМЕР 2**

**JOURNAL OF BIOMEDICINE  
AND PRACTICE  
VOLUME 6, ISSUE 2**

Контакт редакций журналов. [www.tadqiqot.uz](http://www.tadqiqot.uz)  
ООО Tadqiqot город Ташкент,  
улица Амира Темура пр.1, дом-2.  
Web: <http://www.tadqiqot.uz/>; E-mail: [info@tadqiqot.uz](mailto:info@tadqiqot.uz)  
Тел: (+998-94) 404-0000

Editorial staff of the journals of [www.tadqiqot.uz](http://www.tadqiqot.uz)  
Tadqiqot LLC The city of Tashkent,  
Amir Temur Street pr.1, House 2.  
Web: <http://www.tadqiqot.uz/>; E-mail: [info@tadqiqot.uz](mailto:info@tadqiqot.uz)  
Phone: (+998-94) 404-0000