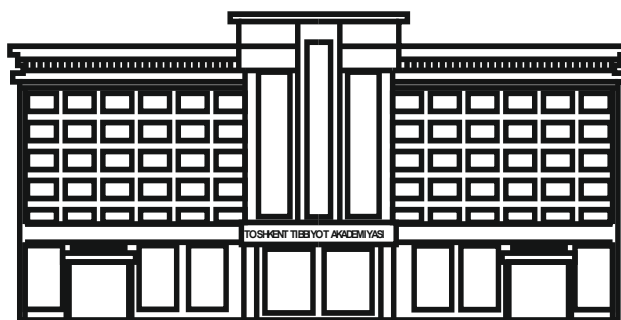


ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ СОҒЛИҚНИ САҚЛАШ ВАЗИРЛИГИ
ТОШКЕНТ ТИББИЁТ АКАДЕМИЯСИ

2021 №8

2011 йилдан чиқа бошлаган

TOSHKENT TIBBIYOT AKADEMIYASI
АХВОРОТНОМАСИ



В Е С Т Н И К
ТАШКЕНТСКОЙ МЕДИЦИНСКОЙ АКАДЕМИИ

Тошкент



Выпуск набран и сверстан на компьютерном
издательском комплексе
редакционно-издательского отдела
Ташкентской медицинской академии

Начальник отдела: М. Н. Аслонов

Редактор русского текста : О.А. Козлова

Редактор узбекского текста: М.Г. Файзиева

Редактор английского текста: А.Х. Жураев

Компьютерная корректура: З.Т. Алюшева

Учредитель: Ташкентская медицинская академия

Издание зарегистрировано в Ташкентском Городском
управлении печати и информации
Регистрационное свидетельство 02-00128

Журнал внесен в список, утвержденный приказом №
201/3 от 30 декабря 2013года
реестром ВАК в раздел медицинских наук

Рукописи, оформленные в соответствии
с прилагаемыми правилами, просим направлять

по адресу: 100109, Ташкент, ул. Фароби, 2,
Главный учебный корпус ТМА,

4-й этаж, комната 444.

Контактный телефон: 214 90 64

e-mail: rio-tma@mail.ru

rio@tma.uz

Формат 60x84 1/8. Усл. печ. л. 9,75.

Гарнитура «Cambria».

Тираж 150.

Цена договорная.

Отпечатано на ризографе
редакционно-издательского отдела ТМА.
100109, Ташкент, ул. Фароби, 2.

Вестник ТМА № 8, 2021

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

Главный редактор

проф. А.К. Шадманов

Заместитель главного редактора

проф. О.Р.Тешаев

Ответственный секретарь

проф. Ф.Х.Иноятова

ЧЛЕНЫ РЕДАКЦИОННОЙ КОЛЛЕГИИ

акад. Аляви А.Л.

проф. Билалов Э.Н.

проф. Гадаев А.Г.

акад. Даминов Т.А.

акад. Каримов Ш.И.

проф. Комилов Х.П.

акад. Курбанов Р.Д.

проф. Мавлянов И.Р.

акад. Назыров Ф.Г.

проф. Нажмутдинова Д.К.

проф. Саломова Ф.И.

акад. Соатов Т.С.

проф. Ходжибеков М.Х.

проф. Шайхова Г.И.

проф. Жае Вук Чои

Члены редакционного совета

проф. Акилов Ф.О. (Ташкент)

проф. Аллаева М.Д. (Ташкент)

проф. Ахмедов Р.М. (Бухара)

проф. Аюпова Ф.М. (Ташкент)

проф. Гиясов З.А. (Ташкент)

проф. Ирискулов Б.У. (Ташкент)

проф. Каримов М.Ш. (Ташкент)

проф. Каюмов У.К. (Ташкент)

проф. Израилов Р.И. (Ташкент)

проф. Охунов А.О. (Ташкент)

проф. Парпиева Н.Н. (Ташкент)

проф. Рахимбаева Г.С. (Ташкент)

проф. Ризамухамедова М.З. (Ташкент)

проф. Сабиров У.Ю. (Ташкент)

проф. Сабирова Р.А. (Ташкент)

проф. Халиков П.Х. (Ташкент)

проф. Хамраев А.А. (Ташкент)

проф. Холматова Б.Т. (Ташкент)

проф. Шагазатова Б.Х. (Ташкент)

EDITORIAL BOARD

Editor in chief

prof. A.K. Shadmanov

Deputy Chief Editor

prof. O.R.Teshaev

Responsible secretary

prof. F.Kh.Inoyatova

EDITORIAL TEAM

academician Alyavi A.L.

prof. Bilalov E.N.

prof. Gadaev A.G.

academician Daminov T.A.

academician Karimov Sh.I.

prof. Komilov Kh. P.

academician Kurbanov R.D.

prof. Mavlyanov I.R.

academician Nazyrova F.G.

prof. Najmutdinova D.K.

prof. Salomova F.I.

academician Soatov T.C.

prof. Khodjibekov M.X.

prof. Shaykhova G.I.

prof. Jae Wook Choi

EDITORIAL COUNCIL

prof. Akilov F.O. (Tashkent)

prof. Allaeva M.D. (Tashkent)

prof. Akhmedov R.M. (Bukhara)

prof. Ayupova F.M. (Tashkent)

prof. Giyasov Z.A. (Tashkent)

prof. Iriskulov B.U. (Tashkent)

prof. Karimov M.Sh. (Tashkent)

prof. Kayumov U.K. (Tashkent)

prof. Israilov R.I. (Tashkent)

prof. Okhunov A.A. (Tashkent)

prof. Parpieva N.N. (Tashkent)

prof. Rakhimbaeva G.S. (Tashkent)

prof. Rizamukhamedova M.Z. (Tashkent)

prof. Sabirov U.Y. (Tashkent)

prof. Sabirova R.A. (Tashkent)

prof. Khalikov P.Kh. (Tashkent)

prof. Khamraev A.A. (Tashkent)

prof. Kholmatova B.T. (Tashkent)

prof. Shagzatova B.X. (Tashkent)

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

Editorial board of Tashkent Medical Academy

Head of the department: M.N. Aslonov

Russian language editor: O.A. Kozlova

Uzbek language editor: M.G. Fayzieva

English language editor: A.X. Juraev

Corrector: Z.T. Alyusheva

Organizer: Tashkent Medical Academy

Publication registered in editorial and information
department of Tashkent city

Registered certificate 02-00128

Journal approved and numbered under the order 201/3 from 30
of December 2013 in Medical Sciences department of SUPREME

ATTESTATION COMMISSION

COMPLETED MANUSCRIPTS PLEASE SEND following address:

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

Contact number: 71- 214 90 64

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

Format 60x84 1/8. Usl. printer. I. 9.75.

Listening means «Cambria».

Circulation 150.

Negotiable price

Printed in TMA editorial and publisher department
risograph

2 Farobiy street, Tashkent, 100109.

СОДЕРЖАНИЕ

CONTENT

НОВЫЕ ПЕДАГОГИЧЕСКИЕ ТЕХНОЛОГИИ		NEW PEDAGOGICAL TECHNOLOGIES	
<i>Марасулов А.Ф. ПРОЕКТИРОВАНИЕ ТЕОРЕТИЧЕСКОЙ МОДЕЛИ ПОДГОТОВКИ И ДЕЯТЕЛЬНОСТИ СПЕЦИАЛИСТА – БИОМЕДИЦИНСКОЙ ИНЖЕНЕРИИ</i>	<i>Marasulov A.F. DESIGNING A THEORETICAL MODEL OF TRAINING AND ACTIVITIES OF A SPECIALIST - BIOMEDICAL ENGINEERING</i>		8
ОБЗОРЫ		REVIEWS	
<i>Бойко Е.В., Камышов С.В., Тилляшайхова Р.М., Хасанов Ш.Т., Рахматуллаев Б.Х. РОЛЬ СПЕЦИФИЧЕСКИХ БИОМАРКЕРОВ В ИММУНОТЕРАПИИ МЕТАСТАТИЧЕСКОГО РАКА ПОЧКИ</i>	<i>Boyko E.V., Kamishov S.V., Tillyashaikhova R.M., Khasanov Sh.T., Rakhmatullaev B.Kh. THE ROLE OF SPECIFIC BIOMARKERS IN THE IMMUNOTHERAPY OF METASTATIC KIDNEY CANCER</i>		13
<i>Камилов Х.М., Касимова М.С., Хамраева Г.Х., Ризаева М.А. ИНФЕКЦИОННО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ COVID-19 В ОФТАЛЬМОЛОГИИ</i>	<i>Kamilov Kh.M., Kasimova M.C., Khamraeva G.H., Rizaeva M.A. INFECTIOUS AND INFLAMMATORY COMPLICATIONS IN OPHTHALMOLOGY AMID COVID-19</i>		18
<i>Каримова Н.С., Алимов Ж.М., Исроилов Б.С., Агзамов О.А. ПЕРСПЕКТИВЫ РАЗВИТИЯ БРАХИТЕРАПИИ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ ОПУХОЛЕЙ В РСНПМЦОИР</i>	<i>Karimova N.S., Alimov J.M., Isroilov B.S., Agzamov O.A. PROSPECTS OF BRACHYTHERAPY DEVELOPMENT OF MALIGNANT TUMORS IN THE SIRSSPMCOANDR</i>		20
<i>Mamatqulov B.M., Raxmatullayeva M.Q. BIR YOSHGACHA BOLALAR SALOMATLIGINI O'RGANISHNING USLUBIY YONDASHUVLARI, TANLAB OLINGAN MAJMUANI SHAKLLANTIRISH</i>	<i>Mamatkulov B.M., Rakhmatullayeva M.K. METHODOLOGICAL APPROACHES TO STUDYING THE HEALTH OF ONE-YEAR-OLDS, THE FORMATION OF SAMPLE POPULATION</i>		24
<i>Mamatqulov B.M., Sobirova S.J. JARROHLIK BO'LIMIHAMSHIRALARININGISHSHAROITI VAFAOLIYATINING O'RGANILGANLIGI</i>	<i>Mamatkulov B.M., Sobirova S.J. STUDY OF WORKING CONDITIONS AND ACTIVITIES OF NURSES OF THE SURGICAL DEPARTMENT</i>		29
<i>Махаматходжаева Х.Б. СОВРЕМЕННЫЕ ДАННЫЕ ПАТОГЕНЕЗА И ТАКТИКИ ЛЕЧЕНИЯ АНКИЛОЗИРУЮЩИХ СПОНДИЛИТОВ</i>	<i>Mahmuthodjaeva H.B. MODERN DATA OF PATHOGENESIS, DIAGNOSTICS AND TACTICS OF TREATMENT OF ANKYLOSING SPONDILITIS</i>		34
<i>Мухамедов И.М., Хайдаров Н.К., Ахатова Г.Х. ИЗМЕНЕНИЯ МИКРОБИОЦЕНОЗА КИШЕЧНИКА И КОЖИ У БОЛЬНЫХ С ИНСУЛЬТОМ</i>	<i>Mukhamedov I.M., Khaidarov N.K., Akhatova G.Kh. CHANGES IN THE MICROBIOCENOSIS OF THE INTESTINE AND SKIN IN PATIENTS WITH STROKE</i>		37
<i>Неъматов А., Кудияров И., Ёдгорова Н., Оринбаева З. COVID-19 БЕМОРЛАРИДА ИЧАК МИКРОБИОЦЕНОЗИНИНГ ЎЗИГА ХОСЛИГИ</i>	<i>Ne'matov A., Kudiyarov I., Yodgorova N., Orinbayeva Z. CHARACTERISTICS OF INTESTINAL MICROBIOTSENOSIS IN COVID-19 PATIENTS</i>		41
<i>Норбекова М.Х. ПРОГНОСТИЧЕСКОЕ И ПРЕДИКТИВНОЕ ЗНАЧЕНИЕ АНГИОГЕНЕЗА ПРИ РАКЕ ГРУДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ</i>	<i>Norbekova M.Kh. PROGNOSTIC AND PREDICTIVE VALUE OF ANGIOGENESIS IN BREAST CANCER</i>		44

Парпиева Н., Джурабаева М., Анварова Е., Султанов С. МЕДИКО-ЭКОНОМИЧЕСКАЯ ОБОСНОВАННОСТЬ МОДЕЛЕЙ ОКАЗАНИЯ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ БОЛЬНЫМ ТУБЕРКУЛЕЗОМ ЛЕГКИХ	Parpieva N., Djurabaeva M., Anvarova E., Sultanov S. MEDICO-ECONOMIC JUSTIFICATION OF MODELS OF PROVIDING MEDICAL CARE TO PATIENTS WITH PULMONARY TUBERCULOSIS	48
Собиржонов А.З., Абдужаббарова У.М., Убайдуллаева В.П., Латипова К.Д. КОХЛЕАРНАЯ ИМПЛАНТАЦИЯ И ПЕРСПЕКТИВЫ ЕЁ РАЗВИТИЯ В УЗБЕКИСТАНЕ	Sobirjonov A.Z., Abdujabbarova U.M., Ubaydullaeva V.P., Latipova K.D. COCHLEAR IMPLANTATION AND PROSPECTS FOR ITS DEVELOPMENT IN UZBEKISTAN	53

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ МЕДИЦИНА

CLINICAL MEDICINE

Сабирова Р.А., Ганиев А.К., Абдуллаева Н.К. СОДЕРЖАНИЕ ЦИТОКИНОВ ПРИ РАЗВИТИИ ОСТРОГО ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ПАНКРЕАТИТА И КОРРЕКЦИИ ЦИТОХРОМОМ С	Sabirova R.A., Ganiev A.K., Abdullaeva N.K. CHANGES IN CYTOKINES DURING THE DEVELOPMENT OF ACUTE EXPERIMENTAL PANCREATITIS AND CORRECTION WITH CYTOCHROME C	56
Хасанова М.А. ПОЛУЧЕНИЕ ЛЕКТИНОВ ИЗ ЭКСТРАКТА СЕМЯН НЕКОТОРЫХ СОРТОВ ВИНОГРАДА, РАСТУЩЕГО НА ТЕРРИТОРИИ УЗБЕКИСТАНА	Khasanova M.A. OBTAINING LECTINS FROM THE EXTRACT OF SEEDS OF SOME GRAPE VARIETIES GROWING ON THE TERRITORY OF UZBEKISTAN	60
Хасанова М.А., Рузиев Ш.И. ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ЭКСТРАКТА СЕМЯН SAPHORA JAPONICA L И ВИНОГРАДА NIMRANG ДЛЯ ОПРЕДЕЛЕНИЯ АНТИГЕНОВ СИСТЕМЫ АВО В СЛЕДАХ КРОВИ	Khasanova M.A., Ruziev Sh.I THE USE OF SAPHORA JAPONICA L SEED EXTRACT AND NIMRANG GRAPES FOR THE DETERMINATION OF ANTIGENS OF THE ABO SYSTEM IN BLOOD TRACES	63

КЛИНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

CLINICAL MEDICINE

Акилов Ф.А., Мухтаров Ш.Т., Аюбов Б.А., Мирхамидов Д.Х., Бахадирханов М.М., Назаров Дж.А., Фозилов А.А. ЛАПАРОСКОПИЧЕСКИЕ ОПЕРАЦИИ В УРОЛОГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ	Akilov F.A., Mukhtarov Sh.T., Ayubov B.A., Mirkhamidov D.Kh., Bakhadirhanov M.M., Nazarov J.A., Fozilov A.A. LAPAROSCOPIC OPERATIONS IN UROLOGICAL PRACTICE	66
Гафуров Б.Г., Куртиева Ш., Назарова Ж.А. РЕАБИЛИТАЦИИ ПОДРОСТКОВ С НАРУШЕНИЯМИ НЕЙРОВЕГЕТАТИВНОЙ РЕГУЛЯЦИИ С ПРИМЕНЕНИЕМ МЕТОДА БИОАКУСТИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ	Gafurov B.G., Kurtieva Sh., Nazarova Zh.A. REHABILITATION OF ADOLESCENTS WITH DISORDERS OF NEUROVEGETATIVE REGULATION USING THE METHOD OF BIOACOUSTIC CORRECTION	70
Э.Х.Жуманиёзов., Н.Х.Фаниева., А.М. Довлатбегов., Н.К. Жуманиёзова., Ф.А. Кенжаева. КЎЗ ЖАРОҲАТЛАРИ ХАРАКТЕРИ, МЕХАНИЗМИ ВА ОҒИРЛИК ДАРАЖАСИНИ АНИҚЛАШНИНГ ЯНГИ ИМКОНИЯТЛАРИ	Zhumaniezov E.Kh., Ganieva N.Kh., Dovlatbegov A.M., Zhumaniyozova N.K., Kenzhaeva F.A. NEW POSSIBILITIES FOR DETERMINING THE NATURE, MECHANISM AND SEVERITY OF EYE INJURIES	73
Ибрагимов Н.К. КОРРЕКЦИЯ ВОЛЕМИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ ПРЕПАРАТАМИ ГИДРОКСИЭТИЛ КРАХМАЛА У БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМ РАЗЛИТЫМ ПЕРИТОНИТОМ В ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ	Ibragimov N.K. CORRECTION OF VOLUME IMPAIRMENTS BY PREPARATIONS OF HYDROXYETHYL STARCH IN PATIENTS WITH ACUTE GENERAL PERITONITIS IN POSTOPERATIVE PERIOD	77

Каюмов Ж.Ш., Салохиддинов Ф.Б., Бекенова Г.Т. РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ПЕРЕЛОМАМИ КОСТЕЙ ГОЛЕНИ РАЗРАБОТАННЫМ СТЕРЖНЕВЫМ АППАРАТОМ КЛИНИКИ	Kayumov Zh.Sh., Salokhiddinov F.B., Bekenova G.T. THE RESULTS OF TREATMENT OF PATIENTS WITH FRACTURES OF THE BONES OF THE LOWER LEG WITH THE DEVELOPED ROD APPARATUS OF THE CLINIC	81
З.Б. Қурбониёзов., М.Б. Баратов. ЎТ ТОШ КАСАЛЛИГИДА САФРОЛИ ПЕРИТОНИТ	Kurbaniyazov Z.B., Baratov M.B. BILIARY PERITONITIS IN CHOLELITHIASIS	88
Куртиева Ш., Назарова Ж.А., Рахматова С.Н. ОСОБЕННОСТИ ЭНДОКРИННОГО СТАТУСА У ПОДРОСТКОВ С СИНДРОМОМ ВЕГЕТАТИВНОЙ ДИСТОНИИ	Kurtieva Sh., Nazarova Zh.A., Rakhmatova S.N. FEATURES OF THE ENDOCRINE STATUS IN ADOLESCENTS WITH VEGETATIVE DYSTONIA SYNDROME	91
Б.К. Қўчқарова., О.М. Миртазаев., Г.С. Матназарова., Ш.М. Расулов., М.Ж. Музаффаров. ТОШКЕНТ ВИЛОЯТИДА КОРОНАВИРУС ИНФЕКЦИЯСИНИНГ ТАРҚАЛГАНЛИГИ ВА ОЛДИНИ ОЛИШ ЧОРА-ТАДБИРЛАРИ	Kuchkarova B.K., Mirtazaev O.M., Matnazarova G.S., Rasulov Sh.M., Muzaffarov M.Yu. PREVALENCE AND PREVENTION OF CORONAVIRUS INFECTION IN TASHKENT REGION	95
Рахимов Р.А., Рахимов Р.Р., Султанова С.Г., Валиева Н.Ф., Мадалиева Л.С. АНАЛИЗ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ COVID-19 В УЗБЕКИСТАНЕ	Rakhimov R.A., Rakhimov R.R., Sultanova S.G., Valieva N.F., Madalieva L.S. ANALYSIS OF THE INCIDENCE OF COVID-19 IN UZBEKISTAN	100
Сабиров Д.М., Усманов З.Х., Батиров У.Б. ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ: ПРОБЛЕМЫ ПРИ ДИАБЕТИЧЕСКОМ КЕТОАЦИДОЗЕ	Sabirov D.M., Usmanov Z.Kh., Batirov U.B. INTENSIVE THERAPY: PROBLEMS IN DIABETIC KETOACIDOSIS	104
Б.Р. Солихов., А.Л. Аляви. АРТЕРИАЛ ГИПЕРТЕНЗИЯЛИ ҲАРБИЙ ХИЗМАТЧИЛАРДА ЧАП ҚОРИНЧА ДИАСТОЛИК ФАОЛИЯТИГА МОС РАВИШДА АТЕРИАЛ ҚОН БОСИМИ КЎРСАТКИЧЛАРИ ВА СУТКАЛИК ПРОФИЛИ.	Salikhov B.R., Alyavi A.L. INDICATORS OF BLOOD PRESSURE AND DAILY PROFILE IN MILITARY PERSONEL DEPENDING ON THE DIASTOLIC FUNCTION OF THE LEFT VENTRICLE	108
Choriev B.A., Tursunov X.Z., Baxriev I.I., Primov X.N., Mirzamuxamedov O.Kh., Sultonov S.B. FAT EMBOLISM IN DEATHS AS A RESULT OF COMBINED INJURIES	Choriev B.A., Tursunov X.Z., Baxriev I.I., Primov X.N., Mirzamuxamedov O.Kh., Sultonov S.B. QO'SHMA SHIKASTLANISHLAR NATIJASIDA O'LIM HOLATLARIDA YOG 'EMBOLIYASI	112
Shagazatova B.X., Mirxaydarova F.S. OIV INFEKTSIYASI VA 2-TOIFA QANDLI DIABETNING BIRGALIKDA MAVJUDLIGINING ETIOPATOGENETIK VA KLINIK JIHATLARI	Shagazatova B.Kh., Mirkhaidarova F.S. ETIOPATHOGENETIC AND CLINICAL ASPECTS OF THE COEXISTENCE OF HIV INFECTION AND TYPE 2 DIABETES MELLITUS	116
Эшмурзаева А.А., Каримов М.Ш., Сибиркина М.В. ОСОБЕННОСТИ АЛЛЕЛЬНОГО ПОЛИМОРФИЗМА ГЕНА MTRR (RS1801394) У ПАЦИЕНТОВ С РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ	Eshmurzaeva A.A., Karimov M.Sh., Sibirkina M.V. FEATURES OF ALLELIC POLYMORPHISM OF THE MTRR GENE (RS1801394) IN PATIENTS WITH RHEUMATOID ARTHRITIS	120
ГИГИЕНА, САНИТАРИЯ И ЭПИДЕМИОЛОГИЯ		HYGIENE, SANITATION AND EPIDEMIOLOGY
Ёдгоров У.А. COVID-19: ПРОТИВОЭПИДЕМИЧЕСКИЕ МЕРОПРИЯТИЯ, ПРОВЕДЕННЫЕ В РЕСПУБЛИКЕ УЗБЕКИСТАН	Yodgorov U.A. COVID-19: ANTI-EPIDEMIC MEASURES IN THE REPUBLIC OF UZBEKISTAN	124

ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ		HELPING A PRACTITIONER	
<i>Бахрамов С.М., Ибрагимова С.З., Урманов Н.Т. КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ОСТРОГО ПАНКРЕОНЕКРОЗА У ПАЦИЕНТА С ОСТРЫМ ЛИМФОБЛАСТНЫМ ЛЕЙКОЗОМ</i>	<i>Bakhramov S.V., Ibragimova S.Z., Urmanov N.T. A CLINICAL CASE OF ACUTE PANCRONECROSIS IN A PATIENT WITH ACUTE LYMPHOBLASTIC LEUKEMIA</i>		128
<i>Ризаев Ж.А., Азизов Б.С., Эгамов Х.Х. СОЦИАЛЬНО ГИГИЕНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ЛЕЙШМАНИОЗА КОЖИ В СОВРЕМЕННЫХ СОЦИАЛЬНО-ЭКОНОМИЧЕСКИХ УСЛОВИЯХ</i>	<i>Rizaev J.A., Azizov B.S., Egamov H.H. SOCIO-HYGIENIC ASPECTS OF LEISHMANIASIS OF THE SKIN IN MODERN SOCIO-ECONOMIC CONDITIONS</i>		132
ИСТОКИ		ORIGINS	
<i>Охунов А.О., Худайберганава Н.Ш., Бобобеков А.Р. ИСТОРИЯ КАФЕДРЫ ОБЩЕЙ ХИРУРГИИ ТАШКЕНТСКОЙ МЕДИЦИНСКОЙ АКАДЕМИИ</i>	<i>Khudaiberganova N.Sh., Bobobekov A.R. History of the DEPARTMENT OF GENERAL SURGERY OF THE TASHKENT MEDICAL ACADEMY</i>		135

ПРОЕКТИРОВАНИЕ ТЕОРЕТИЧЕСКОЙ МОДЕЛИ ПОДГОТОВКИ И ДЕЯТЕЛЬНОСТИ СПЕЦИАЛИСТА – БИМЕДИЦИНСКОЙ ИНЖЕНЕРИИ

Марасулов А.Ф.

BIOTIBBIYOT MUXHENDISLIGI MUTAXSASINI TAYYORLASH VA FAOLIYATNING NAZARIY MODELINI LOYIHALASH

Marasulov A.F.

DESIGNING A THEORETICAL MODEL OF TRAINING AND ACTIVITIES OF A SPECIALIST - BIOMEDICAL ENGINEERING

Marasulov A.F.

Ташкентская медицинская академия

Apparatni shakllantirish va amalga oshirishning uslubiy va nazariy asoslari taklif etiladi: mutaxassisni tayyorlash va faoliyatining mantiqiy-semantik modeli; o'quv-uslubiy bilimlar bazasi va o'quv ma'lumotlar bazasining tarkibiy-mantiqiy tizimi; mutaxassisning o'qitish va faoliyat modelini uning mantiqiy-semantik modeli ko'rinishida loyihalashtirilgan kompleks loyihalash; o'qituvchi va talabaning kontseptual va nazariy faoliyatini kompleks loyihalash; mutaxassislar tayyorlashning sobor kompyuter-axborot tizimi; mutaxassisning kasbiy faoliyatining tipik funktsiyalari va vazifalarini kompleks amalga oshirish tizimlari.

Kalit so'zlar: *modellash, model, mantiqiy-semantik model, mutaxassislar tayyorlash, kasbiy faoliyat, yaxlit loyihalash apparati, strukturaviy-funksional diagramma, o'qituvchi va talabaning kontseptual-nazariy faoliyati, kompyuter axborot tizimi.*

The methodological and theoretical foundations of the formation and implementation of the apparatus are proposed: a logical-semantic model of training and activities of a specialist; the structural-logical system of the educational-methodical knowledge base and the training database; integrated design of the training and activity model of a specialist projected into the form of his logical-semantic model; integrated design of conceptual and theoretical activities of a teacher and a student; cathedral computer-information system for specialist training; systems for the integrated implementation of typical functions and tasks of a specialist's professional activity.

Key words: *modeling, model, logical-semantic model, specialist training, professional activity, integrated design apparatus, structural-functional diagram, conceptual-theoretical activity of a teacher and student, computer information system.*

Поиск путей совершенствования подготовки будущих специалистов показал, что одним из вариантов решения рассматриваемой проблемы является моделирование профессиональной деятельности. Условием построения модели подготовки будущего специалиста является представление об исходном и конечном результате.

Термины «модель», «моделирование» предполагают создание критериев качества подготовки, которыми должен обладать специалист, установление соотношения между ними и педагогическими условиями, направленными на их формирование. Проектируемая модель должна удовлетворять потребности общества в контексте рыночных преобразований. Будущий специалист как носитель знаний и профессиональных навыков должен уметь конкурировать за рабочее место на рынке труда.

Как нам представляется, при построении модели специалиста в первую очередь должны быть определены условия его построения. Данные условия состоят из следующего.

- элементы структуры модели: объекты усвоения в процессе подготовки; требования к личностным качествам будущего специалиста; требования к

умениям, навыкам и способам деятельности специалиста;

- составляющие элементов деятельности (содержание профессиональной деятельности);
- операционально-практический компонент будущей деятельности;
- составляющие формирования концептуально коммутирующей модели;
- основные компоненты требований к специалисту.

В основе практического осуществления моделирования как инструмента исследования определенных объектов или явлений лежит разработка модели подготовки будущего специалиста, предусматривающая вычленение всех составляющих элементов деятельности, определение значимости этих составляющих для образовательного и производственного процесса и установление взаимосвязей между ними.

Рассмотрение модели подготовки и деятельности специалиста как открытой, нелинейной и динамической системы обуславливает необходимость поиска адекватного ее представления. В последние годы в социальных науках получило признание отражение многомерных процессов и явлений

в форме логико-смысловых моделей, которые представляют собой новый класс моделей отображения информации в многомерных смысловых пространствах. Проектирование таких моделей начинается с поиска ядра многомерного явления. В качестве центрального образования специалиста выступает деятельность или конкретные ее виды. Смыслообразующими координатами модели подготовки и деятельности специалиста являются содержательные компоненты. Число координат зависит от эвристической сущности логико-смысловой модели. Выполняя инструментальную функцию, эта модель отражает многомерность и открытость модели подготовки и деятельности специалиста как сложного интегративного образования [10].

С учетом вышеуказанного нами предлагается вариант логико-смысловой модели подготовки и деятельности специалиста. В зависимости от ориентации на ведущие компоненты модели нами выделяются: производственная сфера – отработанная, усовершенствованная и новейшая технологии; научная сфера – технические нововведения, фундаментальные исследования, открытия, экологические аспекты; обучающая сфера – фундаментальная общая инженерно-педагогическая и профессиональная подготовка, освоение профессиональной деятельности с учетом знания проблем образовательных и производственных процессов; содержание профессиональной деятельности; требования к личностным качествам; требования, предъявляемые к образованности специалиста; требования, формирующие профессионально-значимые параметры специалиста.

Педагогическая деятельность преподавателя общетехнических и специальных дисциплин сложна и многообразна. Она направлена на организацию подготовки специалистов в условиях постоянного совершенствования учебных программ и создания новых учебных планов, недостатка учебной литературы и средств обучения, лавинообразного роста информации. В этой связи одно из главных качеств преподавателя технических дисциплин, как нам представляется, является его умение разрабатывать проект понятийно-теоретической деятельности и на этой основе создавать на занятие условия, которые обеспечили бы гарантированное качество усвоения учебного материала на заданном уровне. Разработать аппарат понятийно-теоретической деятельности – значит уметь отобрать содержание учебного материала, адекватного цели обучения, структурировать и моделировать его, создавать учебные алгоритмы и планировать дидактический процесс. Поэтому должны быть раскрыты содержание и структура методических знаний преподавателя и примеры их востребуемости при решении частных методических задач, связанных с проектированием познавательной деятельности обучаемых [8].

С учетом сказанного нами предлагается аппарат формирования понятийно-теоретической деятельности преподавателя, основанный на построении системы учебных ситуаций и соответствующей ей системы познавательных задач, структуры фор-

мирования содержания образования, где каждая типовая задача специалиста по государственному обязательному стандарту образования [1] и соответствующие ей функции специалиста формируются как отдельные задачные учебные ситуации. При этом каждая из задачных учебных ситуаций определяется набором модулей-действий. Каждый модуль-действие определяется набором умений. Каждое умение определяется набором знаний. Каждое знание определяется набором соответствующих предметных областей.

Не умаляя достоинств используемых на сегодняшний день существующих подходов и методов по подготовке специалиста у нас и за рубежом [2-10], следует отметить, что они реализуются без учета использования вышеуказанных аспектов и их взаимосвязей. Не реализуются в виде специальной технологии с учетом всех необходимых требований предъ-являемых к ним.

С учетом всего вышеизложенного нами предлагается:

- обобщенная структурно-функциональная схема аппарата интегрированного проектирования модели подготовки и деятельности специалиста спроецированной в форму его логико-смысловой модели (см. схему №1);

- общая структурно-функциональная схема компьютерно-информационной технологии управления подготовкой специалиста «Биомедицинской инженерии» (см. схему №2);

- общая структурно-функциональная схема компьютерно-информационной технологии управления подготовкой специалиста – 5313000 – Биомедицинской инженерии (см. схему №3).

На основании проведенных нами предварительных исследований, такой подход позволит получить следующие главные результаты:

Обобщенная модель подготовки и деятельности специалиста – 5313000 – Биомедицинской инженерии.

2. Логико-смысловая модель подготовки и деятельности специалиста – 5313000 – Биомедицинской инженерии.

3. Логическая структура формирования содержания обучения специалиста – 5313000 – Биомедицинской инженерии.

4. Аппарат понятийно-теоретической деятельности преподавателя кафедры «Биомедицинской инженерии, информатики и биофизики».

5. Основы системы управления содержанием обучения посредством структурирования и моделирования учебного материала.

6. Основы системы управления учебно-познавательной деятельностью студентов посредством создания систем учебных задачных ситуаций и их реализаций.

7. Основы системы вертикальных и горизонтальных интеграций предметов (межпредметной интеграции и внутрипредметной связи).

8. Основы создания новой системы учебно-методической базы знаний и базы данных для подготовки специалиста – 5313000 – Биомедицинской инженерии.

9. Основы построения системы управления собственной учебной деятельностью студентов.

10. Основы создания компьютерно-информационной технологии управления подготовкой специалиста на кафедре.

11. Основы системы кафедрального дистанционного обучения.

Как нам представляется, реализация предложенной нами модели составит основу технологизации и информатизации образовательного процесса и создания реальной системы открытого образования в вузе.

Полученные результаты окажут существенный вклад в развитие образовательной науки, технологизации и информатизации образования, систем организации и управления образованием, повышения качества подготовки специалистов и др.

Принципиальное отличие идей предложенной модели от существующих заключается в технологизации самого процесса формирования специалиста, оценки его качества, формирования личностных, профессиональных характеристик студентов вуза.

Литература

1. Биотиббийёт мухандисининг малака тавсифномаси Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни сақлаш вазиригининг 20__ йил «__» ____даги ____сонли буйруғининг __ иловаси билан тасдиқланган. – Тошкент, 2020.

2. Кларин М.В. Инновации в мировой педагогике: обучение на основе исследования, игры и дискуссии: Анализ зарубежного опыта. – Рига: Эксперимент, 1995. – 176 с.

3. Марасулов А.Ф. Таълим жараёни ва мутахассислар тайёрлаш модели // Касб-хунар таълими. – 2008. – №3. – 14-15 б.

4. Марасулов А.Ф. Мутахассисни тайёрлаш ва унинг фаолиятини тузулмайвий-мантиқий умумлаштирилган модели. Техникавий ва ижтимоий-иқтисодий фанлар соҳаларининг муҳим масалалари. Республика олий ўқув юртлараро илмий ишлар туплами. – Тошкент, 2010 й. – 125-126 б.

5. Маркова А.К. Психология профессионализма. – М., 1996.

6. Матушанский Г.У., Фролова А.Г. Проектирование моделей подготовки и профессиональной деятельности преподавателей высшей школы. – Казань, 2021.

7. Постникова П.Г. Профессиональное поведение учителя: психолого-педагогический анализ // Педагогика. – 2004. – №5. – С. 61-63.

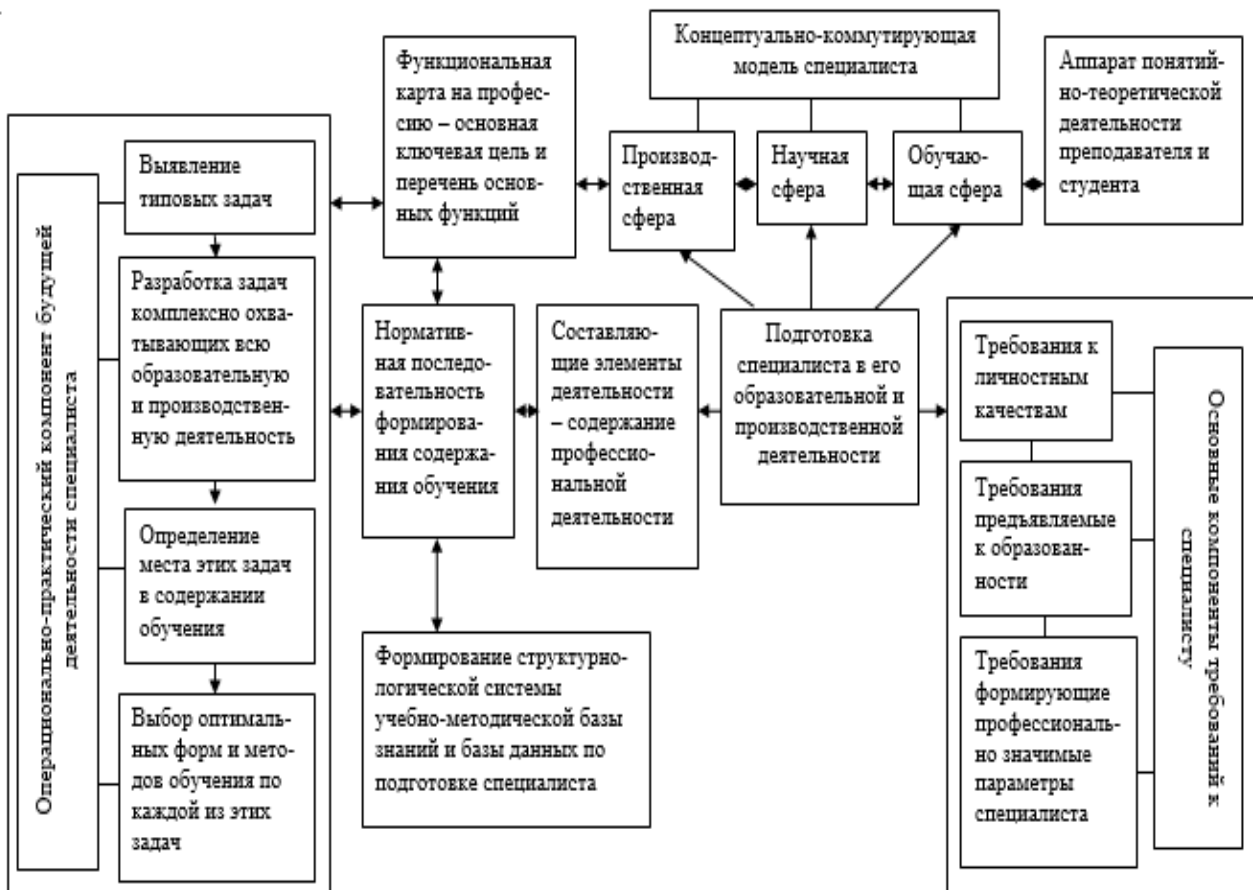
8. Радченко А.К., Эрганова Н.Е. Методика преподавания машиностроительных дисциплин и производственного обучения. Учеб. программа для студ. инженерно-пед. спец. – Свердловск, 1990. – 27 с.

9. Смирнова Е.Э. Пути формирования модели специалиста с высшим образованием. – Л.: ЛГУ, 1977. – 136 с.

10. Шалаев И.К. Сазонова Л.И. Мотивационное программно-целевое управление как методологическое знание в педагогических процессах // Мир образования и образование в мире. – 2004. – №2. – С. 16-23.

Схема 1

Обобщенная структурно-функциональная схема аппарата интегрированного проектирования модели подготовки и деятельности специалиста спроецированной в форму его логико-смысловой модели



Общая структурно-функциональная схема компьютерно-информационной технологии управления подготовкой специалиста – Биомедицинской инженерии



Общая структурно-функциональная схема кафедральной компьютерно-информационной системы подготовки специалиста



ПРОЕКТИРОВАНИЕ ТЕОРЕТИЧЕСКОЙ МОДЕЛИ ПОДГОТОВКИ И ДЕЯТЕЛЬНОСТИ СПЕЦИАЛИСТА – БИОМЕДИЦИНСКОЙ ИНЖЕНЕРИИ

Марасулов А.Ф.

Предлагаются методолого-теоретические основы формирования и реализации аппарата: логико-смысловой модели подготовки и деятельности специалиста; структурно-логической системы учебно-методической базы знаний и базы данных обучения; интегрированного проектирования модели подготовки и деятельности специалиста спроецированной в форму его логико-смысловой модели; интегрирован-

ного проектирования понятийно-теоретической деятельности преподавателя и студента; кафедральной компьютерно-информационной системы подготовки специалиста; системы комплексной реализации типовых функций и задач профессиональной деятельности специалиста.

Ключевые слова: моделирование, модель, логико-смысловая модель, подготовка специалиста, профессиональная деятельность, аппарат интегрированного проектирования, структурно-функциональная схема, понятийно-теоретическая деятельность преподавателя и студента, компьютерно-информационная система.



РОЛЬ СПЕЦИФИЧЕСКИХ БИОМАРКЕРОВ В ИММУНОТЕРАПИИ МЕТАСТАТИЧЕСКОГО РАКА ПОЧКИ

Бойко Е.В., Камышов С.В., Тилляшайхова Р.М., Хасанов Ш.Т., Рахматуллаев Б.Х.

JALALASH BUYRAK SARATONINING IMMUNOTERAPIYASIDA O'ZIGA XOS BIOMARKERLARNING ROLI

Boyko E.V., Kamishov S.V., Tillyashaykhova R.M., Xasanov Sh.T., Raxmatullaev B.X.

THE ROLE OF SPECIFIC BIOMARKERS IN THE IMMUNOTHERAPY OF METASTATIC KIDNEY CANCER

Boyko E.V., Kamishov S.V., Tillyashaikhova R.M., Khasanov Sh.T., Rakhmatullaev B.Kh.

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр онкологии и радиологии, Ташкентский филиал РСНПМЦОУР

So'nggi o'n yilliklarda metastatik buyrak hujayrali karsinomasini (mRCC) davolashga terapevtik yondashuv antiangiogenik dorilarni, so'ngra immunitetni nazorat qilish ingibitorlarini davolashga kiritilishi bilan keskin o'zgardi. Hozirgi vaqtda mRCC bilan kasallangan bemorlarga yordam ko'rsatish standarti immunoterapiya hisoblanadi. Biroq, ICI ning immun nazorat nuqtasi inhibitörleri bilan davolashning uzoq muddatli va klinik jihatdan muhim ta'siri barcha bemorlarda kuzatilmaydi. Sinovdagi birinchi darajali terapiya tahlillari va biomarker tadqiqotlari natijalari ularni kundalik klinik amaliyotda qo'llash uchun foydali vosita bo'lishi mumkin.

Kalit so'zlar: buyrak hujayrali karsinomasini, metastatik buyrak saratoni, maqsadli terapiya, immunoterapiya, o'sma mikromuhiti.

In the last decades, the therapeutic approach to the treatment of metastatic renal cell carcinoma (mRCC) has changed dramatically with the introduction of anti-angiogenic drugs and then immune checkpoint inhibitors into treatment. Currently, the standard of care for patients with mRCC is immunotherapy. However, long-term and clinically significant effect of treatment with immune checkpoint inhibitors of ICI is not observed in all patients. The results of trial first-line therapy analyzes and biomarker studies can provide a useful tool to apply them in daily clinical practice.

Key words: renal-cell carcinoma, metastatic renal-cell carcinoma, targeted therapy, immunotherapy, tumor micro-environment.

Почечно-клеточный рак (ПКР) составляет около 3% всех солидных опухолей во всем мире, с заболеваемостью около 330 тыс. новых случаев в год [32]. Заболевание диагностируется на запущенной стадии примерно в трети случаев, а метастазы после первичной нефрэктомии развиваются у 30% пациентов [2].

Прогноз метастатического ПКР (мПКР), с прогнозируемой 5-летней выживаемостью ниже 20%, хотя результаты пациентов могут быть стратифицированы в соответствии с несколькими прогностическими факторами [17]. В последние десятилетия благодаря более глубокому пониманию биологического и молекулярного генеза заболевания и внедрению новых препаратов клинический подход к мПКР претерпел кардинальные изменения [24]. Благодаря антиангиогенной терапии, нацеленной на фактор роста эндотелия сосудов (VEGF) и его рецепторов, а затем иммунотерапии в лечении мПКР произошел революционный прорыв.

Усовершенствованный процесс принятия терапевтических решений позволил достичь значительного улучшения результатов лечения пациентов с точки зрения выживаемости без прогрессирования (ВБП) и общей выживаемости (ОВ), а также качества жизни [41]. В частности, нацеливание на иммунную систему глубоко изменило течение болезни и про-

гноз пациентов, в том числе и с немелкоклеточным раком легкого (НМРЛ), меланомой и ПКР. Внедрение ингибиторов иммунных контрольных точек (ICI), нацеленных в первую очередь на цитотоксический Т-лимфоцитарный антиген 4 (CTLA4) и впоследствии на рецептор запрограммированной смерти 1 (PD1) и его лиганд (PD-L1) предоставили новый терапевтический стандарт и меняющуюся парадигму при различных опухолях [7]. Что касается мПКР, то иммунотерапия включена в клинический стандарт у пациентов, ранее получавших антиангиогенные средства, в свете результатов CheckMate 025 испытания [45]. Сравнение препарата против PD1 ниволумаба и стандарта эверолимуса показало статистически значимое и клинически значимое улучшение с точки зрения выживаемости с более благоприятным профилем безопасности для иммунотерапии, что привело к одобрению со стороны Управления за качеством еды и лекарств (FDA) и Европейской медицинской ассоциации. (EMA) [57].

Чтобы оптимизировать потенциальную выгоду иммунотерапии ингибиторы иммунных контрольных точек были исследованы либо отдельно (например, ниволумаб плюс ипилимумаб) или вместе с антиангиогенными препаратами (например, авелумаб плюс акситиниб, пембролизумаб плюс акситиниб и атезолизумаб плюс бевацизумаб) [10]. Полученные

данные свидетельствуют об общем улучшении результатов лечения комбинации на основе иммунотерапии вместо монотерапии ингибиторами тирозинкиназы (TKI). Следует отметить, что в пробном испытании CheckMate 214 наблюдалось значительное преимущество в общей выживаемости и ответе на терапию при применении ниволумаба плюс препарата против CTLA4 ипилиумаба по сравнению с сунитинибом у пациентов со средним/низким уровнем риска [13], а исследование Javelin Renal 101 показало 6,6-месячное увеличение выживаемости без прогрессирования ВБП для анти-PD-L1 агента – авелумаба в сочетании с акситинибом по сравнению с монотерапией сунитинибом [27].

Более того, в исследовании IMmotion 151 комбинация анти-PD-L1 атезолизумаба плюс бевацизумаб продлевали выживаемость без прогрессирования ВБП по сравнению с сунитинибом у пациентов с PD-L1-положительным мПКР [36], а исследование KEYNOTE-426 продемонстрировало значительное преимущество с точки зрения ОВ, ВБП и общего ответа на терапию для агента anti-PD1 пембролизумаба плюс акситиниб по сравнению с сунитинибом [50].

Следует отметить, что парадигма лечения пациентов с мПКР претерпевают глубокие изменения, в частности, в первой линии, поскольку FDA и ЕМА недавно одобрили комбинацию ниволумаб плюс ипилиумаб для пациентов группы среднего и низкого риска и комбинацию пембролизумаба и акситиниба независимо от категории риска [4].

PD-L1 – первый и наиболее изученный потенциальный биомаркер ответа к агентам анти-PD1/PD-L1. Клиническое значение экспрессии PD-L1 на опухолевых клетках и/или на иммунных клетках, инфильтрирующих опухоль, оцениваемых с помощью иммуногистохимии (ИГХ) было первоначально идентифицировано в клиническом исследовании по изучению препарата ниволумаб против PD1 и впоследствии изучено в нескольких исследованиях [19]. Величина экспрессии PD-L1 в различных опухолях имеет высокую вариабельность. Учитывая опухолевые заболевания с повышенной реакцией на ингибиторы иммунных контрольных точек ICI, а именно НМРЛ, меланома и ПКР, этот показатель колеблется между 14 и 100% [29]. Тем не менее, даже новообразования со сниженной чувствительностью к иммунотерапии, например, колоректальный рак или саркома, показывают сопоставимую иммуногистохимическую ИНС экспрессию PD-L1, подчеркивая, таким образом, ограничения этого биомаркера и указывая на сложность иммунных явлений [42].

Учитывая связь экспрессии PD-L1 с прогнозом, в нескольких исследованиях были суммированы данные о потенциальной отрицательной прогностической ценности сверхэкспрессии PD-L1 при раке желудка, гепатоцеллюлярной системе, пищевода, яичников и мочевого пузыря, тогда как положительное значение отмечалось при раке груди и карциноме Меркеля, а противоречивые результаты получены при раке легких, колоректальном раке и меланоме [53]. Как показывает обзор литературы,

например, при распространенном/метастатическом НМРЛ не обнаружена связь между экспрессией PD-L1 и характеристикой опухоли, но в большинстве исследований высокая экспрессия PD-L1 коррелировала с уменьшением выживаемости [56].

При мПКР отрицательная прогностическая роль экспрессии PD-L1 на опухолевых клетках отмечалась в нескольких исследованиях [26]. Рак почек, при котором наблюдается высокая экспрессия PD-L1 на опухолевых клетках, характеризуется запущенностью стадии опухоли, худшим ответом на терапию ингибиторами тирозинкиназы TKI и худшим прогнозом [40]. Следует отметить, что, в двух последовательных анализах COMPARZ и METEOR и CABOSUN испытаний экспрессия PD-L1 на опухоли клетки была связана с более низкой выживаемостью у пациентов с мПКР независимо от вида полученной таргетной терапии [15].

Кроме того, по данным мета-анализа с участием более 1300 пациентов экспрессия PD-L1 при ПКР удваивает риск смерти, причем эта находка была подтверждена после наблюдения за пациентами с ПКР со светлоклеточной гистологией, в случаях, когда PD-L1 оценивался однозначно с помощью ИГХ [21]. С другой стороны, имея дело с прогностической ценностью экспрессии PDL1 для ответа на иммунотерапию ингибиторами PD1/PD-L1, доказательства, собранные при нескольких опухолях, показали, что более высокая экспрессия PD-L1 может прогнозировать реакцию на ингибиторы иммунных контрольных точек ICI, хотя для большинства видов рака актуальность этой корреляции недостаточна для подтверждения PD-L1 как прогностического биомаркера для потенциального применения в клинических условиях [48]. При меланоме в исследованиях по изучению ниволумаба и пембролизумаба в запущенных/метастатических случаях пациенты, у которых наблюдался положительный результат PD-L1, имели более высокий уровень ответа на терапию и продление выживания, однако хорошие ответы на лечение наблюдались даже у значительной доли пациентов с отрицательным PD-L1 [9].

Следовательно, в настоящее время PDL1 экспрессия не используется в клинической практике в качестве биомаркера для выбора пациентов для лечения. С другой стороны, при запущенном НМРЛ результаты недавнего исследования показали, как иммуногистохимическая экспрессия PD-L1 и его отключение является основополагающим для принятия терапевтических решений при болезни, не связанной с онкогеном, независимо от того, выбирают ли монотерапию анти-PD1, химиотерапию или комбинацию химиотерапии и иммунотерапии первой линии [1].

При мПКР потенциальная прогностическая ценность ответа на иммунотерапию при экспрессии PD-L1 остается спорной, а результаты анализов клинических испытаний по изучению ингибиторов иммунных чекпойнтов при этом заболевании неудовлетворительны [38]. Например, в пробной версии CheckMate 025 доказано превосходство ниволумаба над стандартом лечения эверолимусом у пациентов,

прошедших предварительное лечение. Экспрессия PDL1 была связана с плохой выживаемостью независимо от полученного лечения, но без ответа на ниволумаб. Именно у пациентов с PD-L1 1% наблюдалась более низкая общая выживаемость по сравнению с пациентами с PDL1 <1% в обеих группах лечения. С другой стороны, ниволумаб превосходил эверолимус, независимо от экспрессии PD-L1, поскольку медиана общей выживаемости была соответственно 21,8 к 18,8 месяца и 27,4 к 21,2 месяца в PD-L1 1 и <1% [7].

Говоря о первой линии терапии в CheckMate 214 испытании, более длительное выживание без прогрессирования наблюдалось при комбинированной иммунотерапии ипилимумабом плюс ниволумаб по сравнению с сунитинибом в группе среднего и низкого уровня риска пациентов с PD-L1-положительными опухолями, что составляет 1% или больше (медиана выживания без прогрессирования 22,8 к 5,9 месяца), в то время как при отрицательном PD-L1, то есть менее 1% медиана выживаемости без прогрессирования 11 к 10,4 месяца.

Напротив, улучшение общего ответа на терапию и общей выживаемости при применении иммунотерапии по сравнению с антивазкулярными препаратами наблюдалось независимо от уровня экспрессии PD-L1 опухоли, даже то, что величина пользы (эффекта) была выше при PD-L1 >1% [20]. В недавнем исследовании IMmotion 151 фазы 3 сообщалось, что комбинация атезолизумаб плюс бевацизумаб превосходит монотерапию сунитинибом по выживаемости без прогрессирования ВБП у пациентов с PD-L1 положительным мПКР с более благоприятным профилем безопасности. В этом пробном испытании, в которое были включены пациенты независимо от статуса PD-L1, который представляет собой фактор стратификации, величина выгоды (от лечения) была выше у лиц с PD-L1 >1% по сравнению с исследуемой популяцией, намеренной лечиться [39,52]. Кроме того, в исследовании JAVELIN Renal 101, где положительность PDL1 оценивалась на иммунных клетках, инфильтрирующих опухоль с пороговым значением 1%, комбинация авелумаб плюс акситиниб продемонстрировала преимущество в плане выживаемости без прогрессирования и общего ответа на терапию по сравнению с монотерапией сунитинибом [14].

Наконец, в испытании KEYNOTE-426 комбинация пембролизумаба и акситиниба показала преимущество по сравнению с сунитинибом с точки зрения выживаемости без прогрессирования, общей выживаемости и общего ответа на терапию независимо от экспрессии PD-L1 [6].

В целом эти результаты предполагают, что экспрессия PDL1 при мПКР не может полностью предсказать потенциальную чувствительность опухоли к ингибиторам иммунных контрольных точек IC1 анти PD1/PD-L1, таким образом, роль PD-L1 как прогностического терапевтического биомаркера вызывает споры, поэтому требует дальнейшего исследования.

Основные ограничения экспрессии PD-L1 связаны как с методом оценки, так и с гетерогенностью

опухоли [30]. Первая слабая точка, связанная с техникой иммуногистохимии, – это повышенная вариабельность среди доступных разных методов определения, а именно системы оценки не одинаковы для оцениваемых клеток-мишеней, будь это опухолевые клетки, иммунные клетки, инфильтрирующие опухолевую строму или их комбинация, а предел положительности не однозначен [55]. Кроме того, не ясно, должна ли быть оценена экспрессия PD-L1 или PD1 и роль PD-L2, который является другим лигандом PD1, что еще предстоит выяснить [25,37].

Мутационная нагрузка опухоли/неоантигенное бремя. Мутационная нагрузка опухоли (ТМВ) – недавно определенный биомаркер повышенного ответа на иммунотерапию. ТМВ – это общее количество мутаций на кодирующей области генома опухоли, измеряемых как количество мутаций на мегабазу (мутации/МБ). Происходящие геномные изменения в опухолевых клетках проявляют способность генерировать опухолеспецифические антигены (неоантигены), потенциально переработанные и экспрессированные на поверхности раковых клеток и поэтому распознаваемые Т-клетками, что вызывает противоопухолевый ответ [3]. Возможная ассоциация ТМВ с чувствительностью к ингибиторам иммунных контрольных точек IC1s основана на гипотезе, что в опухолях с высокой ТМВ наблюдается повышенная продукция поверхностных неоантигенов, которая стимулирует противоопухолевый иммунный ответ [47]. ТМВ была исследована в нескольких опухолях, основном при НМРЛ и меланоме, в качестве маркера стратификации для прогнозирования реакции на иммунные агенты, однако результаты пока недостаточно убедительны [54]. Так, в CheckMate 227 пациенты с НМРЛ были рандомизированы для получения различных схем на основе ниволумаба по сравнению с химиотерапией. Результаты показали, что те, у кого ТМВ равен или больше 10 мутаций/МБ увеличили ВБП при лечении сочетанием ниволумаба и ипилимумаба [43]. Полученные результаты частично можно объяснить неоднородностью методами определения и оценки ТМВ, так как она может быть оценена количеством соматических мутаций с секвенированием всего экзона или путем прямого секвенирования панелей генов, связанных с раком с использованием секвенирования нового поколения. Более того, эти техники не широко доступны, что ограничивает потенциальное применение этого инструмента в клинической практике [16,18]. Тем не менее, ПКР представляет собой опухоль, наделенную самой высокой долей инсерционных/делеционных изменений, которые представляют собой высокоиммуногенный мутационный класс, таким образом потенциально приводя к продукции неоантигенов [31,35].

Что касается ассоциации с прогнозом, данные литературы противоречивы, поскольку некоторые исследователи сообщают о тенденции к увеличению выживаемости при увеличении мутационной нагрузки опухоли ТМВ, в то время как у других авторов наблюдался отрицательное прогностическое

значение [22,51]. Более того, в ретроспективной базе данных 34 пациентов с мПКР ТМВ не коррелирует ни с выживаемостью, ни с экспрессией PD-L1 на опухолевых клетках [11,23].

Исследование NIVES (NCT03469713) комбинации ниволумаба со стереотаксической лучевой терапией у предварительно получавших лечение пациентов с мПКР недавно представило первые данные, предварительный анализ которых будет предоставлен в ближайшем будущем [5].

Микросреда. В развитии рака и ответе на иммунотерапию микросреда опухоли играет ключевую роль, поскольку различные субпопуляции иммунных клеток, проникающих в опухоль, и их взаимодействие могут глубоко повлиять на чувствительность к ингибиторам иммунных контрольных клеток IC1.

Почечно-клеточный рак имеет неоднородную популяцию опухолевых инфильтрирующих иммунных клеток, которые включают Т- и В-лимфоциты, а также клетки врожденного иммунитета, такие как моноциты и макрофаги. Накоплены доказательства по характеристике инфильтрата опухоли при ПКР, которые подчеркивают его влияние на клинический исход и предполагают потенциальную роль в качестве мишени в лечении рака [12].

Однако до сих пор получены противоречивые данные. Так, некоторые исследования показали, что инфильтрация эффектора Т-клеток, такие как лимфоциты CD8+ и макрофаги M1, могут дать лучший прогноз, тогда как регуляторные Т-клетки, такие как T-regs, макрофаги M2 могут быть связаны с плохим исходом [28]. В других испытаниях, напротив, сообщалось о плохих прогнозах в случаях высокой интра- и перитуморальной плотности Т CD8+клеток, потенциально связанных с положительной ассоциацией между лимфоцитами и степенью дифференцировки опухоли [33]. Интересно, что экспрессия PD-L1 на опухолевых клетках коррелирует с более высокой инфильтрацией Т CD8+клеток в микросреде ПКР, с потенциальным применением для прогнозирования [49], на которое влияет даже наличие и степень активации дендритных клеток в опухоли, способных управлять противоопухолевой иммунной реакцией [44].

Что касается потенциальной прогностической роли иммунного инфильтрата при нескольких опухолях (например, при меланоме, опухоли груди и колоректальном раке), то есть сообщения о том, что лимфоциты опухолевой инфильтрации связаны с усиленным ответом к иммунотерапии [34]. Более того, конкретные геномные сигнатуры, основанные на профилях экспрессии генов, предикторы активации иммунной системы и противоопухолевого ответа, служили при различных опухолях в качестве потенциальных биомаркеров, способных предсказать ответ на иммунотерапию [15].

У пациентов с солидными опухолями, получавших пембролизумаб в условиях клинических испытаний, более высокая экспрессия гена Т-лимфоцитов воспаления была связана с повышенной реакцией

на лечение [23,46]. Анализ IMmotion 150 показал, что сигнатура иммунного гена Т-эффектора отображает ассоциацию с выражением PDL1 и инфильтрацией опухоли Т CD8+клетками, что приводит к повышенному ответу на атезолизумаб с более высоким общим ответом на терапию с длительной выживаемостью без прогрессирования ВВП [36]. Эти данные находят свое подтверждение в потенциальной иммуномодулирующей реакции, вызванной сосудистым ингибированием через блокаду VEGF, способным к инфильтрации Т-лимфоцитов в микроокружении опухоли, тем самым усиливая механизм действия ингибиторов иммунных контрольных точек ИКИ [18]. Учитывая сложность молекулярных и биологических изменений при мПКР, ожидаются дальнейшие исследования по этой теме.

Иммунные побочные эффекты. Еще одна тема в идентификации потенциальных предикторов ответа на иммунотерапию – возникновение связанных с иммунитетом нежелательных явлений (IRAE). Именно, ингибиторы иммунных контрольных точек (ICI) обуславливают своеобразный спектр токсичности, связанной с лечением, возникающей из-за чрезмерно повышенной активности иммунной системы [16,18]. Эти явления возникают из-за перекрестной реактивности между нормальными тканями и опухолевыми неоантигенами или в результате изменения гуморального и/или клеточного иммунитета, в том числе иммуносупрессивные регуляторные Т-клетки и выработка антител В-клетками.

Наиболее распространенные токсические эффекты, связанные с ингибиторами иммунных контрольных точек ИКИ, включают дерматологические эффекты, такие как сыпь, витилиго и зуд, желудочно-кишечные (диарея, колит, гепатит), повышение уровня амилазы и липазы, эндокринные, например, дисфункцию щитовидной железы (гипотиреоз и/или гипертиреоз) и гипофизит, легочные (пневмонит), почечные и системные, например, лихорадка и усталость [55]. Что касается именно нарушения функции почек, то нефрит, симптомный или бессимптомный, является воспалением почек, которое влияет на структуру и ограничивает их функции. Это особенно актуально для пациентов с ПКР, поскольку у них может отмечаться снижение функции почек [32]. Некоторое количество данных было получено при возможной корреляции между возникновением побочных эффектов и улучшением выживаемости, в основном при меланоме и НМРЛ [12].

В последнее время даже при мПКР некоторые исследователи предоставили доказательства стабильного положительного результата. У пациентов с мПКР, получавших ниволумаб во второй и дальнейшей линии в программе использования незарегистрированных препаратов в связи с исключительными обстоятельствами, у которых наблюдались нежелательные явления, продемонстрировали значительно более длительную ОВ, чем больные, не проявляющие иммуноопосредованной токсичности (медиана ОВ не достигнута по сравнению с 16,8 месяца) [41].

Сопоставимые результаты были получены в ретроспективном наборе из азиатских пациентов с мПМКР, получавших ниволумаб, у которых нежелательные явления были связаны с улучшением выживания без прогрессирования и общей выживаемости [25].

Тем не менее, конкретные критерии определения нежелательных явлений до сих пор не установлены, будь то токсичность, возникающая вследствие иммуноопосредованного механизма, или нежелательные явления, показывающие значимую корреляцию с реакцией на иммунотерапию. Все это требует дальнейшего изучения.

Таким образом, иммунотерапия произвела революцию в терапевтической стратегии и клиническом исходе пациентов с ПКР. Тем не менее, не у всех пациентов удастся добиться достаточного и длительного эффекта иммунотерапии с помощью ингибиторов иммунных контрольных точек, что подчеркивает клиническую потребность в выявлении надежных прогностических маркеров ответа на иммунные агенты.

Разработка биомаркеров, наделенных высокой чувствительностью, специфичность и точностью, позволяющих определить, какие пациенты могут действительно получить пользу от лечения, позволит уточнить терапевтический выбор и персонализировать лечение.

Недавние исследования показали, что даже прогностическую стратификацию следует улучшить у тех пациентов с мПМКР, кто лечится с помощью ингибиторов иммунных контрольных точек IC1, включая роль системного воспаления помимо канонических критериев.

Объем данных, собранных на данный момент по мПМКР, охватывающих экспрессию PD-L1, TMB и роль

иммунитета, прогнозирующую роль биомаркера, примененного в клинической практике, пока не достаточно. Вероятно, реагирование на иммунотерапию не может быть зафиксировано одним биомаркером, что предполагает необходимость комплексного подхода. Хотя для нескольких биомаркеров и были получены весьма многообещающие результаты, необходимы убедительные данные, полученные в крупных проспективных специальных клинических испытаниях, чтобы изменить процесс клинического принятия решений в повседневной жизни.

Со списком литературы можно ознакомиться в редакции

РОЛЬ СПЕЦИФИЧЕСКИХ БИОМАРКЕРОВ В ИММУНОТЕРАПИИ МЕТАСТАТИЧЕСКОГО РАКА ПОЧКИ

Бойко Е.В., Камышов С.В., Тилляшайхова Р.М., Хасанов Ш.Т., Рахматуллаев Б.Х.

В последнее десятилетие терапевтический подход к лечению метастатического почечно-клеточно-го рака (мПМКР) резко изменился благодаря введению в лечение антиангиогенных препаратов, а затем – ингибиторов иммунных контрольных точек. В настоящее время стандартом лечения больных с мПМКР является иммунотерапия. Однако длительный и клинически значимый эффект от лечения ингибиторами иммунных контрольных точек IC1 наблюдается не у всех пациентов. Результаты анализов пробной первой линии терапии и исследования биомаркеров могут предоставить полезный инструмент для применения их в повседневной клинической практике.

Ключевые слова: почечно-клеточный рак, метастатический рак почки, таргетная терапия, иммунотерапия, микроокружение опухоли.



ИНФЕКЦИОННО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ COVID-19 В ОФТАЛЬМОЛОГИИ

Камилов Х.М., Касимова М.С., Хамраева Г.Х., Ризаева М.А.

COVID-19 KASALLIGIDAN SŪNG OFTALMOLOGIK INFEKSION-YALIFLANISH ASORATLAR.

Камилов Х.М., Касимова М.С., Хамраева Г.Х., Ризаева М.А.

INFECTIOUS AND INFLAMMATORY COMPLICATIONS IN OPHTHALMOLOGY AMID COVID-19

Kamilov Kh.M., Kasimova M.C., Khamraeva G.H., Rizaeva M.A.

Центр развития профессиональной квалификации медицинских работников

COVID-19 касаллигининг кўзда номоён бўладиган яллиғланиш асоратларига конъюнктивит, склерит, эписклерит, кератит, увеит ва кўрув нерви неврити киради. Шунинг учун бундай беморларни текширган махалда диққат билан анамнез йиғиш керак, COVID-19 га қон анализини топшириш керак ва юқумли касалликларни даволовчи шифокор билан биргаликда даволаш зарур. COVID-19 касаллигидан сўнг келиб чиқадиган кўзнинг яллиғланиш асоратларини эрта таъхислаш: шох парданинг яра ва пенетрациясини, қорачиқнинг окклюзия ва секклюзиясидан сўнг иккиламчи глаукомани, эндофтальмит ва панофтальмитни, кўрув нервнинг атрофияси ва бошқа кўз касалликларининг асоратларини олдини олишга ёрдам беради. Ўз вақтида бажарилган даво чоралари кўз буйича ногиронликнинг келиб чиқишини олдини олади.

Калит сўзлар: офтальмология, COVID-19, асоратлар.

Inflammatory complications of the organ of vision in the time of COVID-19 can be manifested as conjunctivitis, scleritis, episcleritis, keratitis, uveitis and optic neuritis. It is essential to collect anamnesis, examine the blood for the presence of COVID 19 and treat these patients with the help of infectious disease specialists. Correct diagnosis of inflammatory ocular complications in the presence of COVID 19 makes it possible to prevent ocular complications, such as: ulcers and corneal penetration; fusion and overgrowth of the pupil which lead to secondary glaucoma; endophthalmitis, panophthalmitis and optic nerve atrophy. Timely intensive medical care and adequate treatment of these complications lead to a decrease in disability in this category of patients.

Key words: ophthalmology, COVID-19, complications.

Всемирная организация здравоохранения объявила о начале пандемии коронавирусной инфекции (COVID-19) в марте 2020 г. Коронавирус, который входит в семейство вирусов, содержащих рибонуклеиновую кислоту, присутствует в структуре ОРВИ круглогодично. До 2002 г. считалось, что коронавирусы могут вызывать только нетяжелые заболевания верхних дыхательных путей. В конце 2002 г. появился коронавирус SARS-CoV-1 – возбудитель атипичной пневмонии, вызывающий тяжелый острый респираторный синдром. SARS-CoV-2 имеет такие же рецептор-связывающие домены, как и SARS-CoV-1, вызывает похожие патологические проявления в организме и имеет сходные эпидемиологические особенности [1,2].

SARS-CoV-2 представляет собой одноцепочечный РНК β-коронавирус с наружной липидной оболочкой, геном которого на 96,2% идентичен геному CoV летучей мыши, которую считают его природным хозяином [5]. Этот геном стал патогенным для человека в результате мутаций и последующего инфицирования промежуточного хозяина, возможно, панголина [3]. Хотя прямых данных о том, что репликация SARS-CoV-1 приводит к развитию конъюнктивита и других глазных заболеваний нет, имеются сведения о том, что передача SARS-CoV-1 может осуществляться через конъюнктиву глаза, что иллюстрирует возможность контактного или воздушно-капельного пути заражения.

На данный момент имеются систематизированные данные об офтальмологических проявлениях при SARS-CoV-2, о наличии конъюнктивита у заболевших COVID-19 пациентов, а также об обнаруже-

нии вирусов в слезной жидкости и тканях глаза [4]. И хотя офтальмологические проявления для COVID-19 до сих пор считаются довольно редкими и не входят в список важных для диагностики, нет достоверных данных о воспалительных процессах переднего отдела глаза и связи их именно с COVID-19, а также возникающих на фоне проводимого лечения [14].

Источником инфекции является инфицированный SARS-CoV-2 человек. Причем у больного клинические проявления могут быть выражены, а может наблюдаться бессимптомное носительство [3,5,6,9]. SARS-CoV-2 внедряется в клетку человека при взаимодействии шиповидного белка (spike (S)-protein), экспрессируемого на наружной поверхности липидной мембраны вириона, с рецептором ангиотензин-превращающего фермента 2 (АПФ-2) на поверхности клеток человека [3,5]. Так как АПФ-2 присутствует в клетках легких, сердца, почек, желудочно-кишечного тракта, жировой ткани и некоторых других органов, развивается характерное для COVID-19 полиорганное поражение. Известно, что передача SARS-CoV-2 чаще всего происходит воздушно-капельным путем при тесном контакте с зараженными пациентами или через прямой контакт с инфицированными людьми или зараженными объектами [8,12].

Зарубежные исследователи выделяют две группы офтальмологических проявлений при коронавирусной инфекции: 1-я группа включает заболевания глаз, непосредственно связанные с поражением вирусом SARS-CoV-2, 2-я учитывает глазные проявления, возникшие в результате лечения данного заболевания [10].

Е.В. Яни и соавт. [6] в период текущей пандемии проводили исследования на 84 пациентов с подтвержденной новой коронавирусной инфекцией COVID-19. По их данным, конъюнктивит во время пандемии может быть единственным признаком COVID-19.

Так, F. Colavita и соавт. [7] у пациента с подтвержденным COVID-19 наблюдали двусторонний конъюнктивит. Мазки с конъюнктивы на SARS-CoV-2 были положительные с 3-го дня заболевания. Симптомы конъюнктивита разрешились на 20-й день, однако вирусная РНК обнаруживалась и на 27-й день. Авторы считают, что слеза может быть потенциальным источником инфекции на ранних стадиях заболевания, а конъюнктивит может поддерживать вирусную репликацию в течение длительного периода времени [15].

А.В. Устинова и соавт. [5] наблюдали пациентов с язвой роговицы после перенесенного COVID-19. Изучение патогенеза COVID-19 показывает, что вирус обладает тропизмом к тканям глаза. Глаз имеет значительную поверхность, контактирующую с вирусными микроаэрозолями и загрязненными руками. Поражение переднего отрезка глаза, в том числе кератиты (и их осложнения в виде язвы роговицы), может наблюдаться в отсроченном периоде ковидной инфекции. Необходимо провести своевременную терапию кератитов для предупреждения развития тяжелых осложнений, приводящих к снижению остроты зрения, слепоте и в последующем к инвалидности [11].

М.А. Касимова и соавт. [2] наблюдали двух больных с тромбозом боковых синусов осложненными нарушениями зрения риносинусогенной этиологии при COVID-19. Авторы пришли к выводу, что причиной тромбоза кавернозных синусов явилось воспаление придаточных пазух носа, сгущение крови, сахарный диабет. Причиной летального исхода стала полиорганная недостаточность вследствие сопутствующих заболеваний и снижения иммунного статуса пациентов [16].

В.Е. Корелина и соавт. [3], обследовав больных глаукомой, выявили прогрессирование глаукомы во время пандемии COVID-19.

У пациентов, перенесших COVID-19, независимо от тяжести течения инфекции развивается постковидный синдром, который сопровождается астеническим состоянием, сопровождаемым слабостью, головокружением, повышенной утомляемостью, нарушениями сна и памяти. Пациенты отмечают повышенную тревожность и перепады артериального давления. Немногочисленные исследования показали, что чаще постковидный синдром протекает с ночным падением АД, апноэ, ортостатическими гипотонией. Противовоспалительные цитокины при COVID-19 влияют на прогрессирование оптиконеуропатии, на развитие нейродегенеративных процессов при глаукоме [14].

А.А. Засыпкина и соавт. [1] обследовали пациентов с пануевитом грибковой этиологии, перенесших COVID-19. Больные получали большую фармакологическую нагрузку (антибактериальные, противовирусные, противовоспалительные и глюкокортикоидные препараты), что привело к снижению иммунитета и присоединению грибковой флоры.

Согласно последним Клиническим рекомендациям Минздрава Республики Узбекистан, для лечения коронавирусной инфекции используют гидроксихлорохин, азитромицин, фавипиравир, препараты интерферона альфа, а также ремдесивир и умифеновир, которые могут оказывать токсическое воздействие на орган зрения. Это зависит от разовой кумулятивной дозы, длительности применения препарата, лекарственного взаимодействия, возраста и общего состояния пациента, а также перенесенных заболеваний органа зрения [13]. Клинические проявления варьируют от кератопатии до макуло- и ретинопатии, неврита зрительного нерва. Возникновение рецидивирующих эрозий роговицы у некоторых пациентов, принимавших фавипиравир, можно объяснить токсическим действием препарата. Препарат вызывает снижение слезопродукции, изменение химического состава слезы и формирование неполноценной прекорнеальной слезной пленки.

Выводы

1. Поверхность глаза является потенциальной тканью мишенью для проникновения SARS-CoV-2. Воспалительные осложнения органа зрения при COVID-19 могут проявляться в виде конъюнктивита, склерита, эписклерита, кератита и увеита, неврита зрительного нерва. Необходимо тщательный сбор анамнеза, исследование крови на наличие COVID-19 и лечение таких больных совместно с инфекционистами.

2. Правильная диагностика воспалительных осложнений глаза при COVID-19 позволит предотвратить глазные осложнения, такие как язва и пенетрация роговицы, сращение и заращение зрачка, которые приводят к вторичной глаукоме, эндофтальмиту, панофтальмиту, атрофии зрительного нерва. Своевременная терапия этих осложнений позволит снизить инвалидизацию данной категории больных.

Со списком литературы можно ознакомиться в редакции

ИНФЕКЦИОННО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ COVID-19 В ОФТАЛЬМОЛОГИИ

Камилов Х.М., Касимова М.С.,
Хамраева Г.Х., Ризаева М.А.

Воспалительные осложнения органа зрения при COVID-19 могут проявляться в виде конъюнктивита, склерита, эписклерита, кератита, увеита и неврита зрительного нерва. Необходимо тщательно собрать анамнез, исследовать кровь на наличие COVID-19, совместно с инфекционистами провести лечение больных. Правильная диагностика воспалительных осложнений глаза при COVID-19 позволяет предотвратить глазные осложнения, такие как язва и пенетрация роговицы; сращение и заращение зрачка, которая приводит к вторичной глаукоме; эндофтальмит, панофтальмит; атрофия зрительного нерва. Своевременная терапия позволяет уменьшить частоту инвалидизации данной категории больных.

Ключевые слова: офтальмология, COVID-19, осложнения.

ПЕРСПЕКТИВЫ РАЗВИТИЯ БРАХИТЕРАПИИ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ ОПУХОЛЕЙ В РСНПМЦОИР

Каримова Н.С., Алимов Ж.М., Исроилов Б.С., Агзамов О.А.

РИОВАРИАТМ ЁМОН СИФАТЛИ ЎСМАЛАР БРАХИТЕРАПИЯСИНИНГ ПЕРСПЕКТИВАЛАРИ

Каримова Н.С., Алимов Ж.М., Исроилов Б.С., Агзамов О.А.

PROSPECTS OF BRACHYTHERAPY DEVELOPMENT OF MALIGNANT TUMORS IN THE SIRSSPMCOANDR

Karimova N.S., Alimov J.M., Isroilov B.S., Agzamov O.A.

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр онкологии и радиологии

Мақолада РИОваРИАТМда брахитерапиянинг ҳолати ва ривожланиш истиқболлари маҳокама қилинади. Брахитерапиянинг ривожланиши ва саратон касаллигининг даволашда қўлланиладиган замонавий технологиялар кўриб чиқилмоқда. Бачадон танаси ва бачадон бўйни, тери саратони, қизилўнгач саратони, кўкрак беги саратони ва тўғри ичак саратони билан беморлар даволанади. Нур терапиясининг асосий босқичларини ривожлантиришнинг муҳим омиллари баҳоланди.

Калит сўзлар: саратоннинг нур терапияси, брахитерапия, комбинирланган даволаш

The article deals with the state and prospects of development of radiotherapy in the SIRSSPMCOandR. The stages of development of treatment options for cancer patients and modern technologies used in the treatment of cancer sites are discussed. Patients diagnosed with cervical and uterine cancer, skin cancer, esophageal cancer, breast cancer and rectal cancer are treated. The significant parameters of the development of the main stages of radiation therapy were assessed.

Key words: radiation therapy of tumors, brachytherapy, combined treatment.

Среди трех основных методов лечения злокачественных новообразований (хирургического, химиотерапевтического, лучевого) лучевая терапия занимает первое место по частоте и широте спектра применения [1,5]. Прогресс в области лечения онкологических заболеваний в последние десятилетия во многом связан именно с успехами лучевой терапии. Лучевая терапия – один из ведущих методов лечения больных с онкологическими заболеваниями, который эффективна более чем у 50% пациентов [4,8]. В экономически развитых странах лучевая терапия ежегодно используется у 60-70% онкологических больных. В последнее десятилетие прогресс лучевой терапии обусловлен преимущественно ее коренным техническим перевооружением.

Более чем вековая история клинического использования ионизирующего излучения в онкологии убедительно доказывает необходимость этого метода для лечения злокачественных новообразований. При определенных локализациях и стадиях заболевания лучевая терапия может стать альтернативой хирургическому лечению [10].

На протяжении последних 50 лет лучевая терапия претерпела значительные изменения, связанные с научно-техническим прогрессом в методах получения диагностических изображений и дозного распределения в неоднородной среде [7]. Все это позволило значительно усовершенствовать ее планирование и проведение [11]. В мире не менее 70% онкологических больных нуждаются в лучевом лечении, которое может применяться в качестве самостоятельного или комбинированного метода, а также в комплексе с химиотерапией.

За последнее пятилетие в онкологических клиниках происходит постепенное переоснащение радиотерапевтической техникой. На сегодняшний день чрезвычайно важно продвижение современных методов лучевой терапии в практическое здравоохранение и их эффективное использование в широкой онкологической практике.

В Республике Узбекистан 4 апреля 2017 г. было принято постановление Президента Республики Узбекистана ПП-2866 “О мерах по дальнейшему развитию онкологической помощи населению Республики Узбекистан на 2017-2021 годы”, которое послужило основанием для формирования и создания целостной системы онкологической службы в республике [6,9].

С 28 августа 2018 г. начата активная работа на линейном ускорителе ELEKTA Infinity в РСНПМЦОИР, в феврале 2019 г. ELEKTA Sinergy запущен в Ташкентском городском филиале РСНПМЦОИР. Сегодня на каждом из них проводится современное, высокотехнологическое лечение онкологических больных. В день через каждый из линейных ускорителей проходят более 80 больных. Согласно технико-экономическому расчету, РСНПМЦОИР и его филиалы оснащены 11 единицами аппаратов для дистанционной (TERABALT) и 7 единицами аппаратов для контактной гамма-терапии (Flexitron).

Брахитерапия как один из видов лучевого лечения, несмотря на более чем 100-летнюю историю развития, отвечает большинству современных требований к радиационной терапии [2,3]. Ее характеризуют высокая возможность локального подведения высоких разовых доз в ограниченном объеме тканей, хорошая переносимость, короткие сроки лечения [6,9]. Современное развитие

материальной базы, высокая квалификация персонала, относительно невысокая стоимость методик автоматизированной брахитерапии по сравнению с высокоточными методами наружного облучения – интенсивно-модулированной, стереотаксической радиотерапии, протонной терапии – сделали метод наиболее доступным из всех методик прецизионного облучения. Немаловажную роль в повышении стратегического значения метода играет и относительно широкое распространение аппаратов для брахитерапии с современным уровнем радиационной защиты. Внедрение КТ- и МРТ-методик визуализации опухоли и окружающих тканей, возможности коррекции параметров облучения в соответствии с индивидуальными опухолевыми характеристиками в режиме реального времени открыли новую страницу в развитии метода брахитерапии. Тем самым были существенно расширены области ее применения – от стандарта лечения рака шейки матки до использования в программах лечения солидных опухолей большинства локализаций. Последнее десятилетие ознаменовалось развитием технологий контактного облучения опухолей молочной железы, бронхов, пищевода, анального канала, органов полости рта, став в ряде случаев альтернативой хирургическому и комбинированному лечению.

Данный метод лечения является неотъемлемой частью как радикальной, так и комбинированной терапии рака шейки, тела матки, вульвы, влагалища всех стадий при 75-80% 5-летней безрецидивной выживаемости. Современный этап развития брахитерапии гинекологического рака в последние две декады ознаменовался бурным технологическим

усовершенствованием с формированием технологий визуально контролируемой лучевой терапии, обеспечившим возможность перехода от стандартного к индивидуальному объемному планированию параметров облучения. Это позволило радиотерапевту добиваться требуемой индивидуализации объемов облучения с их возможным расширением, увеличения суммарных доз и укрупнения фракционирования. Подобный подход расширил на 15-20% диапазон подводимых суммарных доз, обеспечив адекватное повышение радикальности лечения без существенного роста частоты и степени тяжести лучевых осложнений.

В настоящее время лечение онкологических больных в РСНПМЦОиР проводится в радиотерапевтическом отделении, рассчитанном на 40 коек стационара и амбулаторно. Лечение в отделении получают в основном жители всей республики.

В ходе модернизации в рамках указанного постановления радиологическое отделение было оснащено следующей аппаратурой: МСКТ Somatom Definition AS20 (Siemens, Германия, 2015), линейный ускоритель элементарных частиц ELEKTA Infinity, аппарат для дистанционной лучевой терапии TERABALT, аппарат для брахитерапии Flexitron и Gammamed Plus, комплект дозиметрической аппаратуры, система 3D-планирования (рис. 1). Проведение брахитерапевтической лучевой терапии с использованием радиоактивного источника Co^{60} или Ir^{192} позволяет проводить лучевую терапию большему числу пациентов в различных режимах фракционирования.

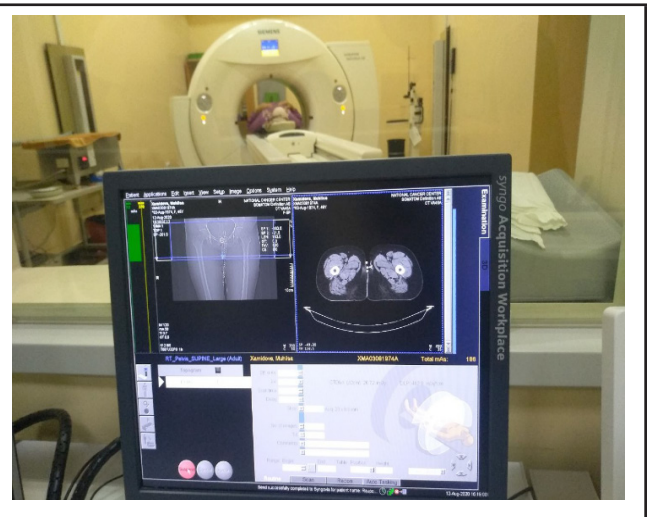
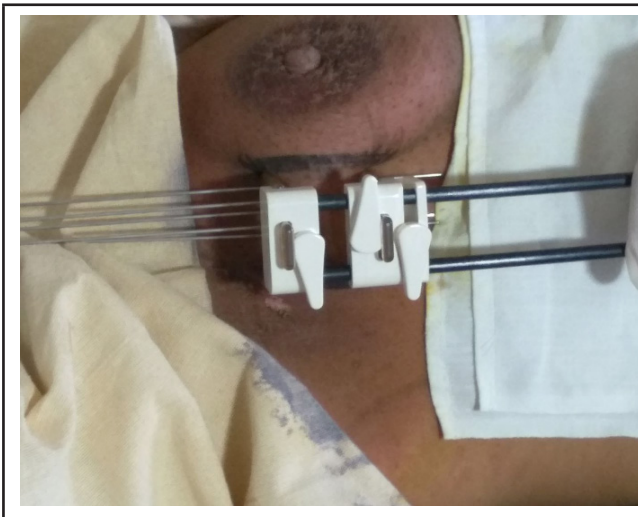


Рис. 1. Брахитерапевтическое планирование.

В настоящее время брахитерапия проводится также пациенткам с раком молочной железы. Брахитерапия выполняется после радикальной секторальной резекции у больных с ранней стадией рака молочной железы (рис. 2).

Аппарат для брахитерапии Flexitron в Онкологическом центре имеет необходимые аппликаторы для аппликационной брахитерапии. Этот вид лечения эффективен при раке кожи (рис. 3).

Технология внутритканевого облучения за счет последовательного автоматизированного введения направляющих проводников и источников излучения позволила перемещать их во время сеанса облучения для формирования индивидуально дозного поля. В настоящее время брахитерапия с использованием внутритканевых игл применяется у больных солидными размерами опухоли шейки матки с продолженным ростом после ДЛТ (рис. 4).

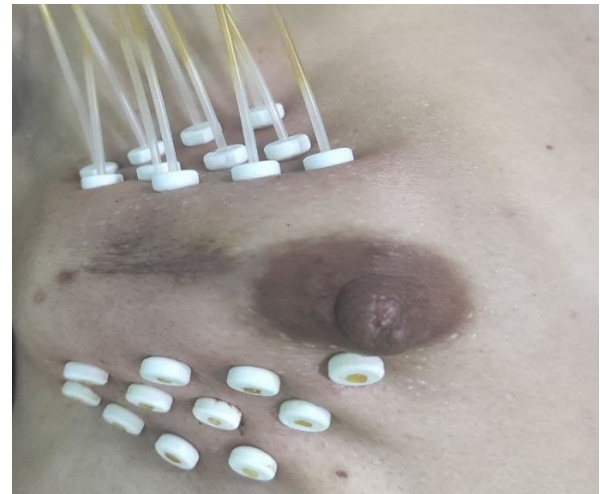
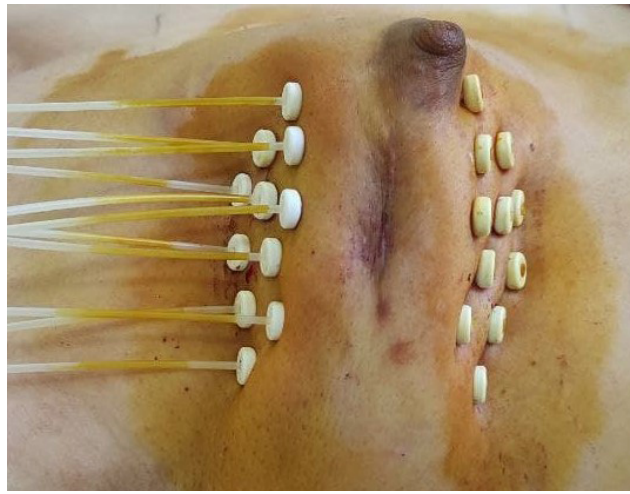


Рис. 2. Сактег правой молочной железы T2N0M0. Состояние после секторальной резекции.

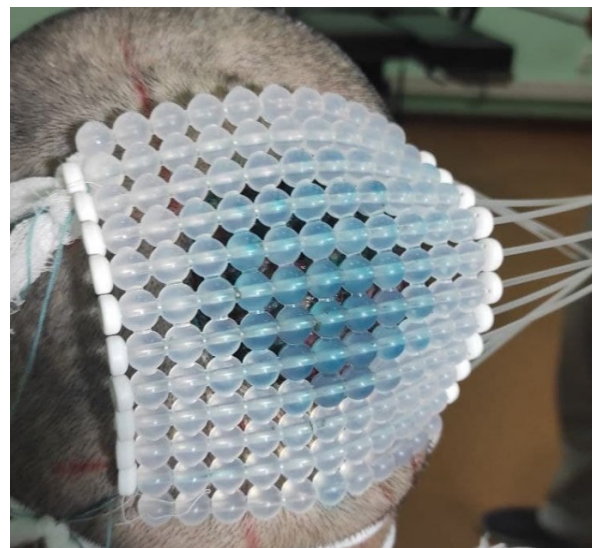
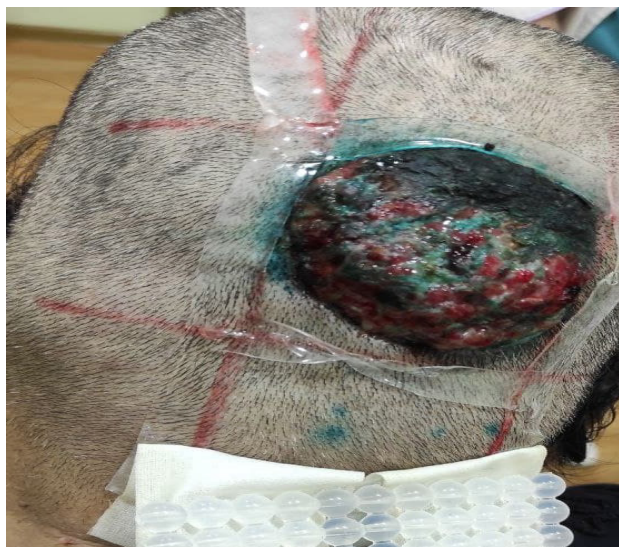


Рис. 3. Плоскоклеточный рак кожи височной области головы. Состояние после операции. Продолженный рост опухоли.

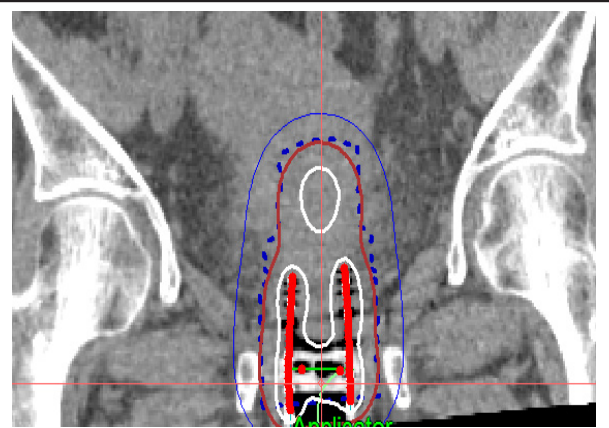


Рис. 4. Внутритканевые аппликаторы.

Полноценное планирование лучевой терапии возможно лишь при сочетании КТ-топометрии, 3D-планирования и современной дозиметрии. Все это позволяет точно определить границы подлежащей облучению мишени, создать оптимальные программы облучения, что способствует переводу лучевой терапии в разряд высокоточных дисциплин.

Конечная цель – увеличение выживаемости онкологических пациентов, уменьшение количества и тяжести постлучевых осложнений, следовательно, сохранение трудовой и социальной активности.

Со списком литературы можно ознакомиться в редакции

**ПЕРСПЕКТИВЫ РАЗВИТИЯ БРАХИТЕРАПИИ
ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ ОПУХОЛЕЙ В РСНПМЦОИР**

Каримова Н.С., Алимов Ж.М.,
Исроилов Б.С., Агзамов О.А.

*Освещены состояние и перспективы развития
лучевой терапии в РСНПМЦОиР. Проанализированы*

*возможности лечения онкологических больных и со-
временные технологии, применяемых для лечения
рака. Оценены значимые параметры развития ос-
новных этапов лучевой терапии.*

Ключевые слова: лучевая терапия опухолей, бра-
хитерапия, комбинированное лечение.



BIR YOSHGACHA BOLALAR SALOMATLIGINI O'RGANISHNING USLUBIY YONDASHUVLARI, TANLAB OLINGAN MAJMUANI SHAKLLANTIRISH

Mamatqulov B.M., Raxmatullayeva M.Q.

МЕТОДИЧЕСКИЕ ПОДХОДЫ К ИЗУЧЕНИЮ ЗДОРОВЬЯ ДЕТЕЙ ПЕРВОГО ГОДА ЖИЗНИ, ФОРМИРОВАНИЕ ВЫБОРОЧНОЙ СОВОКУПНОСТИ

Маматкулов Б.М., Рахматуллаева М.К.

METHODOLOGICAL APPROACHES TO STUDYING THE HEALTH OF ONE-YEAR-OLDS, THE FORMATION OF SAMPLE POPULATION

Mamatkulov B.M., Rakhmatullayeva M.K.

Toshkent tibbiyot akademiyasi

Проанализирована зарубежная литература, посвященная методам изучения здоровья детей с учетом их цели, сущности, объема и методов наблюдения. Разработана таблица, определяющая необходимый объем выборочной совокупности при заданной величине предельно допустимой ошибки. Описаны преимущества использования когортного метода исследования, позволяющего получить надежные, достоверные данные о заболеваемости и факторах риска

Ключевые слова: *здоровье, заболеваемость, методы исследования, факторы риска*

The foreign literature devoted to the methods of studying children's health is deeply analyzed and, taking into account their purpose, essence, scope and methods of observation. A table has been developed that determines the required volume of the sample population, at a given value of the maximum allowable error. The article describes the advantages of using the cohort method of research, which allows obtaining reliable, credible data on morbidity and risk factors

Key words: *health, morbidity, research methods, risk factors*

Kasallanish bolalar salomatlik darajasiga baho beruvchi asosiy ko'rsatkichlardan biri hisoblanadi. JSST ta'rifiga ko'ra organizmning normal fiziologik holatidan har qanday ob'yektiv yoki sub'yektiv siljishi, farqlanishiga kasallanish deyiladi [4,11]. Shunday qilib "kasallanish" tushunchasi "kasallik" tushunchasidan bir-muncha keng. Ayrim joylarda va ma'lum vaqt oralig'ida bolalar orasida kasallanishlarni o'rganish sog'liqni saqlash muassasalari uchun katta ahamiyatga ega.

Birinchi kasallanishlar jamiyat, aholi, bolalar salomatligini, uning sanitariya holatini ko'rsatuvchi asosiy ko'rsatkichlardan biri hisoblanadi.

Ikkinchidan, kasallanishlar sog'liqni saqlash muassasalari ish faoliyatining sifati va samarasini ko'rsatuvchi asosiy me'zon xisoblanadi.

Uchinchidan, kasallanishlarni o'rganish va uni kamaytirish sog'liqni saqlash, sanitariya – epidemiologiya, davolash profilaktika, muassasalarining va barcha vrach- mutaxassislarining bosh vazifalaridan biri xisoblanadi.

To'rtinchidan, kasalliklarning dinamikasini o'rganish natijasida bolalar orasidagi patologik jarayonlarning o'zgarishi haqida chuqur ma'lumotlarga ega bo'linadi va buning asosida bolalarning tibbiy-sanitariya yordamiga bo'lgan ehtiyojini har tomonlama aniqlab, uni qayta tashkil etishga olib keladi. Xullas, ayrim xududlarda bolalarning yosh-jins guruhlarida orasida kasallanish ko'rsatkichlarining kattaligi va uning tarkibi haqidagi ma'lumot bolalar salomatligini yanada yaxshilash bo'yicha tibbiy-ijtimoiy chora-tadbirlarni ishlab chiqishda katta ahamiyatga ega.

Ijtimoiy-gigienik tadqiqotlarni olib borishda uslubiy yondashuvlarni to'g'ri tanlab olish muxim ahamiyatga

ega ekanligini e'tiborga olib, tadqiqotimizning birinchi bosqichida, bizgacha bo'lgan bir yoshgacha bolalar salomatligini o'rganish va baholashga bag'ishlangan ilmiy adabiyotlar o'rganilib, ularning asosiy yo'nalishlari va shakllari jamlanib tahlil etildi. Natijada bolalar salomatligini ijtimoiy-gigienik qirralarini o'rganish uchun shu kungacha ilmiy tadqiqotlarda qo'llanilgan dasturlar, usullar, hamda o'rganilayotgan ob'yekt va uning masshtabiga qarab, tadqiqotlarni shartli ravishda 3 guruhga bo'ldik:

1-guruh. Katta hajmdagi bolalar guruhini qamrab olgan yoppasiga kuzatish usuli yordamida kasallanishlarni, bolalarning tibbiyot muassasalariga murojatlari, bir yoshgacha bolalarni esa dinamikada uzluksiz kuzatish ma'lumotlariga asoslangan tadqiqotlar.

2-guruh. Maxsus usullarni qo'llagan holda hajm jihatidan uncha katta bo'lmagan bolalar salomatligini ularning turmush tarzi bilan bog'lab chuqur o'rganishga asoslangan tadqiqotlar.

3-guruh. Oxirgi yillarda prospektiv kogort usulini qo'llagan holda bolalar salomatligini o'rganishga bag'ishlangan kompleks ijtimoiy-gigienik tadqiqotlar. Kogort - deganda bir yoki bir necha bir xil belgilarni o'zida tutgan (tug'ilgan yili yashash xududi, ayrim aniq olingan yoshdagi onalardan tug'ilgan bolalar yoki birinchi tug'ruqdan tug'ilgan yoki aniq olingan tana vazni bilan tug'ilgan bolalar) bolalar salomatligini o'rganish tushuniladi.

Shuni ta'kidlash lozimki, birinchi ikki guruxga taaluqli ishlar, ko'ndalang tadqiqotlarni olib borishga va kasallanishlarni bolalarni yoppasiga kuzatishga asoslangan. Bu tadqiqotlar asosan bolalarning birlamchi tibbiy sanitariya yordami muassasalaridagi

murojatlariga asoslangan bo'lib, bolaning aniq yoshi oraliq'ida emas, balki kalendar yillaridagi ma'lumotlarni maxsus kartalarga, "bolalarning rivojlanish tarixi"-112/sh. kartasidan ko'chirishga asoslangan [6-8]. Bunda kasalliklar xaqidagi ma'lumot bemorning birinchi murojatida qo'yilgan tashxisga asoslangan. Tashxislarga qat'iy aniqlik kiritilmagan. Bitta kasallik bo'yicha turli tibbiyot muasasalarida qo'yilgan tashxis tadqiqotga qo'shilgan va u kasallanish ko'rsatkichlarini sun'iy ravishda oshishiga olib kelgan. Shuning uchun ham keyinchalik birlamchi kasalliklarni qayd etish uchun ishlab chiqilgan "Yakuniy-aniqlangan tashxisni qayd etish varaqasi" amaliyotga tadbiiq etildi. Bu usul kasalliklar darajasi va strukturasiidagi ma'lumotlar aniqligini oshishiga olib keldi [9,10].

Ayrim olimlar [3,5] bolalar kasalliklarini uzluksiz kuzatuv-dispanser nazorati ma'lumotlariga asoslangan xolda o'rgandilar bu esa kasalliklar strukturasi va darajasini, aniq yosh guruxlari orasida aniqlash imkonini berdi. Ammo ushbu usul o'zida mavjud bo'lgan ayrim kamchiliklarni bartaraf etishni talab etdi. Jumladan ushbu usul chaqaloqlarning tug'ruqxonalarda boshidan kechirgan kasalliklarini inobatga olish imkonini bermas edi, bu esa o'z navbatida bir oygacha bo'lgan bolalarning kasalliklar strukturasi va darajasi xususiyatlarini aniq ochib berishga salbiy ta'sir ko'rsatdi. Shunga qaramasdan ushbu usul bir yoshgacha bo'lgan bolalar kasalliklarini aniq xisobga olish va yil davomida, umuman kasallanmagan bolalar ulushini – "Salomatlik indeksini" hisoblash va "epizodik" (yiliga 1-3 martagacha) hamda "tez- tez va uzoq muddat kasallangan" (yiliga 4 marta va undan, 1 ta kasallik bilan 25 kundan ko'p kasallangan) bolalar sonini aniqlash imkonini berdi. Dispanser usulini qo'llagan holda bolalar salomatligi va kasallanishlarini birlamchi tibbiy xujjatlar asosida o'rganish "uzluksiz kuzatuv" usuli deb nomlandi [2-5].

Keyingi yillarda turli ijtimoiy iqtisodiy sharoitlarda bolalar salomatligiga tibbiy-biologik, ijtimoiy-gigiyenik, tashqi muxit omillarining ta'sirini o'rganishga bag'ishlangan ilmiy tadqiqot ishlari olib borildi [1,2,5-8,12].

Ammo ushbu tadqiqotlarning ko'pchiligi erta yoshdagi bolalar salomatligini ko'ndalangligiga o'rinish usuliga asoslangan. Natijada olingan ma'lumotlar muammoning aniq xolatini emas, balki tadqiqotlarida qo'llangan usullarni tahlil etish imkonini berdi.

Hozirgi kunda bolalar salomatligini o'rganish aniq olingan ma'lum kogortga tegishli bolalarni kuzatuv ob'yekti sifatida olib, ularni tug'ilgandan to'liq ma'lum yoshga to'lgunga qadar individual ravishda kuzatishga asoslanmoqda [2]. Kogort tadqiqot usuli natijalarining ishonchlilik darajasi yuqori bo'lib, yuqori sifatli ma'lumotlar yig'ish uchun keng qo'llaniladi. Bu usulda bolalar salomatligiga ta'sir qiluvchi xavf omili va uning oqibati o'rganiladi. U asosan prospektiv usul bo'lib, ba'zan vaqtni va mablag'ni tejash uchun retrospektiv yoki pseudoretrospektiv bo'lishi mumkin.

Kogort usuliga asoslangan tadqiqotlar natijalari onalar va bolalar salomatligini yaxshilashda va ularga ko'rsatilayotgan tibbiy xizmatni takomillashtirishda katta xissa qo'shish mumkinligini inobatga olib, Jaxon sog'liqni saqlash tashkilotining Yevropa byuro-

si ushbu usulni amaliyotga keng qo'llashni taklif etdi [3,7]. O'zbekistonda bolalar salomatligini o'rganishda kogort usulini qo'llagan xolda ayrim tadqiqotlar olib borildi [1,6,10,14]. Ushbu tadqiqotlar onalar va bolalar salomatligini yaxshilash, ularga ko'rsatilgan tibbiy xizmatni yanada takomillashtirish imkonini berdi.

Bolalar salomatligini o'rganish va kogort tadqiqotlarni olib borishda, o'rganilishi lozim belgilar oldindan aniqlab olinishi, bolalarning jami populyatsiyasidan qayerda, qancha bolani tanlab olib kuzatish muhim ahamiyatga ega. Bundan tashqari birinchidan: har bir xududda bolalar salomatligini o'rganish uchun, xududning iqlimiy-geografik holatini, tarixiy urf-odatlarini, etnik xususiyatlarini, sanoat, qishloq xo'jaligining rivojlanganligini, aholining turmush sharoiti va turmush tarzining o'ziga xos tomonlarini e'tiborga olish lozim.

Ikkinchidan kelgusida olinadigan ma'lumotlarning ishonchliligini oshirish maqsadida tanlab kuzatilayotgan kogortdagi bolalar soni yetarli bo'lishi kerak, chunki o'rganilayotgan xududni, yetarlicha bolalar sonini to'g'ri tanlab olish, tadqiqotning ma'lumotlarini aniqligi, ishonchliligini oshirish bilan bir qatorda, u tadqiqotning muddatini aniq belgilab olish, unga sarflanayotgan kuch va mablag'ni tejash imkonini beradi. Aynan shuning uchun xam tanlab kuzatishga asoslangan statistik tadqiqotlarni tashkil etishda, birinchi navbatda tadqiqot uchun tanlangan obyektning xajmini-sonini aniqlab olish talab etiladi. Bu esa o'z navbatida tadqiqotchiga 2 ta narsadan: bir tomondan tadqiqotni qiyinlashtiradigan ortiqcha kuzatuvlar sonidan, ikkinchi tomondan katta statistik xatolarga olib keluvchi yetarli bo'lmagan kuzatuvlar sonini qabul qilishdan xalos etadi.

Tadqiqot olib borishda yuqoridagi kamchiliklardan xalos bo'lish, hamda aynan yetarli bo'lgan kuzatuvlar sonini aniq belgilash maqsadida, biz statistikada keng qo'llaniladigan general majmuaning kattaligi ma'lum bo'lganda, tanlab olingan majmuani (n) aniqlaydigan quyidagi formuladan foydalandik.

$$n = \frac{N \cdot t^2 \cdot Pq}{N \Delta^2 + t^2 \cdot Pq}; \text{ bu yerda}$$

N – general majmua soni (tuman, shaharda aniq olingan yildagi aholi soni yoki tug'ilgan bolalar soni)

t – ishonchlilik qiymati, odatda u 2 ga teng

n – tadqiqot uchun kerakli kuzatuvlar soni (tanlab olingan majmuada)

P – o'rganilayotgan nisbiy ko'rsatkichning kattaligi

q – nisbiy ko'rsatkichga teskari kattalik (1-P), yoki (100-P), yoki (1000-P)

Δ – olingan ko'rsatkichning, yo'l qo'yilishi mumkin bo'lgan xatoligi

Ushbu formula yordamida, ilmiy izlanishlarda tadqiqotchilarga yengillik tug'dirish maqsadida biz general majmua soni ma'lum bo'lganda tadqiqot natijalari 5 % hatolikdan oshmaydigan kuzatuv birliklari sonini (n) aniqlaydigan maxsus jadval tuzdik (1-jadval). Ushbu jadval yordamida, tadqiqotchi 95,0 % dan yuqori bo'lgan ($p < 0,05$) aniqlikda natijalar olish mumkin bo'lgan kuza-

tuvlar sonini tegishli general majmuaning soniga qarab tanlab olish mumkin [1,5,8].

Biz ishlab chiqqan jadval, turli xududlarda va turli aholi guruhlari orasida olib borilayotgan o'xshash, ijtimoiy – gigiyenik tadqiqotlarda yetarlicha kuzatuvlar sonini (n) aniqlash uchun bemalol qo'llanilishi mumkin. Bizning tadqiqotimiz uchun Toshkent shahrida 2020 yilda jami tug'ilgan bolalardan tanlab kuzatish uchun yetarli bo'lgan bolalar sonini aniqlaymiz. 2020 yilda general majmua-

da – ya'ni Toshkent shahrida jami tug'ilgan bolalar soni 54401tani tashkil etdi. Tegishli kuzatuvlar sonini aniqlash uchun jadvalning 1-vertikal ustunidan 50.000ni topib, uni 3% xatolik (tadqiqotdan kutilayotgan ko'rsatkichlarning ishonchligini yanada oshirish maqsadida 5% emas, balki xatolik – 3%) oshmaydigan ustun bo'ylab gorizontal holda tutashtirsak 1087 sonini topamiz. Demak biz tadqiqotimiz uchun dinamikada kogort usulida 1100ta bolani (n) kuzatsak yetarli bo'lar ekan.

1-jadval

General majmua aniq bo'lganda, tadqiqot natijalari 5% xatolikdan oshmaydigan kuzatuv birliklari soni

	0,01-1%	0,02-2%	0,03-3%	0,04-4%	0,05-5%
1000	909	714	526	286	286
2000	1667	1111	714	476	333
3000	2308	1364	811	517	353
4000	2857	1538	869	540	364
5000	3333	1667	909	555	370
6000	3750	1765	937	566	375
7000	4118	1842	959	574	378
8000	4444	1905	976	580	381
9000	4737	1956	989	584	383
10000	5000	2000	1000	588	385
11000	5238	2037	1009	591	386
12000	5454	2069	1017	594	387
13000	5652	2097	1024	596	388
14000	5833	2121	1029	598	389
15000	6000	2143	1034	600	390
16000	6153	2162	1039	601	390
17000	6296	2179	1043	603	391
18000	6429	2195	1046	604	391
19000	6552	2209	1050	605	392
20000	6667	2222	1059	606	392
30000	7500	2308	1071	612	395
40000	8000	2353	1081	615	396
50000	8333	2381	1087	617	397
60000	8571	2400	1091	618	397
70000	8750	2414	1094	619	398
80000	8889	2424	1096	620	398
90000	9000	2432	1098	621	398
100000	9091	2439	1099	621	398

Обзор

Buning uchun Toshkent shahridagi 2 tuman: Sirg'ali, Shayxontoxur tumanlaridan bittadan poliklinika 10-va 47-poliklinikalardan klaster – “qush uyasi” usulida 1100 tasini (560ta o'g'il va 540ta qiz bola) tanlab olib, ularni tug'ilgandan, to ular 1 yoshga to'lgunga qadar salomatligini, kasallanishlarini dinamikada kuzatib (kogort – prospektiv usul) borish orqali o'rgandik.

Kasallanishlarni bunday usulda o'rganish yangi hodisalar kelib chiqishi (Incidence), o'rganilayotgan omillarning ta'siri va kuchi bo'yicha ishonchli ma'lumotlar olish imkonini beradi (hodisa va voqealar kalendar yilida emas, balki biologik to'liq yosh orasida aniqlanadi).

Bolalar kasallanishlarini xalqaro qabul qilingan quyidagi yoshlar tizimiga: 0-2 (hayotining birinchi oyini alohida ko'rsatilgan holda), 3-5 oy, 6-8 oy va 9-11 oylarga

ko'ra tahlil qilindi. Bolalar kasallanishlarini o'rganish manbalari bo'lib quyidagi birlamchi qayd – hisobot hujjatlari olindi: bolaning rivojlanish tarixi (112-sh), almashinuv xaritasi (113-sh), statsionar bemorining kartasi (003-sh). Ulardan olingan ma'lumotlar maxsus ishlab chiqilgan “Bir yoshgacha bolaning salomatligi va kasallanishini o'rganish xaritasi” ga ko'chirib qayd etildi.

Bolalar kasallanishlarini Halqaro Kasalliklar Tasnifiga binoan tahlil qilindi [2,9].

Oilalarning turmush sharoiti, turmush tarzining bolalar salomatligiga ta'sirini o'rganish uchun maxsus anketa “Bir yoshgacha bolalar va ota-onalarining turmush sharoiti va turmush tarzini hamda ularga ko'rsatilayotgan tibbiy yordamni o'rganish anketasi” tuzildi. Ushbu ota-onalarni so'rov-intervyu qilishdan olingan ma'lumotlar asosida to'ldirildi.

Oilalarning turmush tarzi va turmush sharoitining asosiy parametrlari B.M. Mamatqulov tomonidan ishlab chiqilgan usullar bo'yicha baholandi [11,14].

Oila turmush tarzi va sharoitini bolalar salomatligiga ta'sirini o'rganishda barcha o'rganilayotgan omillar shartli ravishda 4ta guruhga bo'lindi.

1. Bir yoshgacha bolalarning ante va perinatal rivojlanishiga tasir etuvchi ota-onalar salomatligi holatini tavsiflovchi omillar

2. Bolaning hayot tarzini tavsiflovchi omillar

3. Oila (ota-onalar) turmushi sharoiti va turmush tarzini tavsiflovchi omillar

4. Oila a'zolari (ota - onalar)ning tibbiy faolligini va bolalarga tibbiy yordamni tashkil etilganligini tavsiflovchi omillar

Kompleks omillarning ta'sirini tahlil etish jarayonida, bolalar salomatlik holatini dinamikada kuzatish tizimi ishlab chiqildi u esa o'z navbatida quyidagi vazifalarni hal etish imkonini berdi:

Omillar guruhini tahlil etish uchun

a) sog'lom bolalar: yil davomida biror marta kasalanmaganlar

b) tez-tez (yiliga 4 martagacha) kasallangan va surunkali kasalikka chalingan bolalar

Omillarning ta'sir kuchiga va xarakteriga qarab ularning tutgan o'rnini aniqlash.

Bolalarni individual, guruhlariga bo'lib sog'lomlashtirish chora tadbirlarini ishlab chiqish uchun prognostik jadval tuzish.

Bunda, xavf omillarini o'rganishning observatsion klinik tadqiqot usuli "hodisa-nazorat" va kogort tadqiqot usulidan foydalanildi [13].

"Hodisa-nazorat" tadqiqot usuli yordamida, bir yoshli bolalarning kasallanishi omillarini ta'sir kuchi har bir omillar gradatsiyasi bo'yicha o'rganildi. Nazorat guruhiga - kuzatuv davrida biron marotaba kasalikka chalinmagan bolalar (300 ta bola), hodisa guruhiga esa - tez-tez kasal bo'luvchilar (kuzatuv mobaynida 3 va undan ko'p marotaba kasallangan shuningdek, surunkali kasalligi mavjud bolalar, 300ta) kiritildi.

"Hodisa-nazorat" tadqiqot usuli-analitik tadqiqot usullardan biri bo'lib, o'rganilayotgan sabab va oqibat o'rtasidagi bog'liqlikni oqibatga nisbatan o'rganadi. Xodisa-nazorat tadqiqot usulida ma'lumotlarni to'rt katakli jadvalni tahlil qilishga asoslandi (2-jadval).

2-jadval

Hodisa -nazorat tadqiqot usulida ma'lumotlarni tahlil qilish uchun to'rt katakli jadval

	Xodisa	Nazorat	Shanslar nisbatini hisoblash	Shanslar nisbati
Xavf omilining ta'siri bor	a1	b2	a1/ b2	a1/ b2
Xavf omilining ta'siri yo'q	c3	d4	c3/ d4	c3/ d4
	a+c (5)	b + d (6)		

"Hodisa -nazorat" tadqiqot usulida shanslar nisbati-ShN ko'rsatkichi hisoblanadi. ShN-1,0ga teng bo'lsa kasallanishi (uning oqibati) bilan o'rganilayotgan xavf omili o'rtasida aloqadorlik, bog'liqlik yo'qligini ko'rsatadi, agar ShN>1,0 dan yuqori bo'lsa hodisa va xavf omili orasida o'zaro bog'liqlik borligini ko'rsatadi.

Bir yoshgacha bo'lgan bolalarning kasallanish ko'rsatkichlariga majmuy ta'sir qiluvchi xavf omillarini o'rganish uchun ballar yordamida baholash, shanslar nisbati, vazn koeffitsienti va boshqa usullardan foydalanildi [11,13].

Xulosa

1. Hozirgi kunda sog'liqni saqlash amaliyotida olib borilayotgan islohotlar, aholiga oila shifokori tizimida, bolalar patronaji hamshirasi usulida tibbiy yordamni tashkil etilganligi axoliga ko'rsatilayotgan tibbiy yordamning xajmi, tarkibi, mezon va me'yorlarning o'zgarganligi bolalar salomatligini ularga ta'sir etuvchi xavf omillarini aniqlash uchun kogort usulini qo'llagan holda chuqur kompleks ijtimoiy- gigienik tadqiqotlarni olib borishni, bolalarga ko'rsatilayotgan tibbiy yordamning sifati va samaradorligini yanada oshirish talab etmoqda.

2. Kogort usulini qo'llash orqali bolalar salomatligini o'rganish, o'rganilishi lozim belgilarni oldindan aniqlab olish, xududning iqlimiy-geografik, tarixiy urf-odatlarini, et-

nik xususiyatlari, aholining turmush sharoiti va turmush tarzining o'ziga xos tomonlarini e'tiborga olish imkonini beradi. Kogort tadqiqot usuli natijalarining reprezentativlik, ishonchlik darajasini oshirish, yuqori sifatli ma'lumotlar olish, bolalar salomatligiga ta'sir qiluvchi xavf omillari va uning oqibatini o'rganish imkonini beradi.

3. Kuzatilishi lozim bo'lgan bolalar sonini to'g'ri tanlab olish, tadqiqotning ma'lumotlarini aniqligi, ishonchligini oshirish bilan bir qatorda, u tadqiqotning muddatini aniq belgilab olish, unga sarflanayotgan kuch va mablag'ni tejash imkonini beradi. Bu esa o'z navbatida tadqiqotchiga 2 ta narsadan: bir tomondan tadqiqotni qiyinlashtiradigan ortiqcha kuzatuvlar sonidan, ikkinchi tomondan katta statistik xatolarga olib keluvchi yetarli bo'lmagan kuzatuvlar sonini qabul qilishdan xalos etadi.

4. Biz tuzgan general majmuaning kattaligi ma'lum bo'lganda, tadqiqot natijalari 5 % hatolikdan oshmaydigan kuzatuv birliklari sonini (n) aniqlaydigan maxsus jadval turli xududlarda va turli aholi guruhlar orasida olib borilayotgan kompleks ijtimoiy-gigiyenik tadqiqotlarda keng qo'llanilishi mumkin.

Адабиётлар рўйхати билан журнал таҳририятида танишишингиз мумкин.

**BIR YOSHGACHA BOLALAR SALOMATLIGINI
O'RGANISHNING USLUBIY YONDASHUVLARI,
TANLAB OLINGAN MAJMUANI SHAKLLANTIRISH**

Mamatqulov B.M., Raxmatullayeva M.Q.

Maqolada bolalar salomatligini o'rganishda keng qo'llanilayotgan usullar xorijiy ilmiy adabiyotlarni chuqur tahlil qilish orqali o'rganilgan va ushbu usullar mualliflar tomonidan shartli ravishda 3 guruhga bo'lingan. Bolalar sa-

lomatligini o'rganish uchun tanlangan majmuadan tegishli kuzatuvlar sonini aniqlash jadvali ishlab chiqilgan va amaliyotga tatbiq etilgan. Tadqiqot olib borishda ishonchli ma'lumotlar, olish hamda bolalarning kasallanishlariga ta'sir etuvchi yetakchi xavf omillarini aniqlash imkonini beruvchi kogort tadqiqot usulining afzalliklari bayon qilingan.

Kalit so'zlar: Salomatlik, kasallanishlar, tadqiqot usullari, xavf omillari.



JARROHLIK BO'LIMI HAMSHIRALARINING ISH SHAROITI VAFAOLIYATINING O'RGANILGANLIGI

Mamatqulov B.M., Sobirova S.J.

ИЗУЧЕНИЕ УСЛОВИЙ ТРУДА И ДЕЯТЕЛЬНОСТИ МЕДСЕСТЁР ХИРУРГИЧЕСКОГО ОТДЕЛЕНИЯ

Маматкулов Б.М., Собирова С.Ж.

STUDY OF WORKING CONDITIONS AND ACTIVITIES OF NURSES OF THE SURGICAL DEPARTMENT

Mamatkulov B.M., Sobirova S.J.

Toshkent tibbiyot akademiyasi

Ни одна глобальная проблема здравоохранения не может быть решена без повышения статуса, роли, потенциала медицинских сестер в различных учреждениях здравоохранения путем систематических скоординированных усилий. В повышении качества медицинской помощи большое значение имеет также изучение и анализ факторов, влияющих на условия труда, профессиональную удовлетворенность, здоровье, профессиональные навыки медицинских сестер хирургического отделения.

Ключевые слова: *медицинские сестры хирургического отделения, условия труда, профессиональные навыки, здоровье медицинских сестер, факторы эмоционального стресса.*

No global health problem can be solved without raising the status, role, and potential of nurses in various health care institutions through systematic, coordinated efforts. In addition, the study and analysis of factors affecting working conditions, professional satisfaction, health, professional skills of nurses in the surgical department is important in improving the quality of nursing care.

Key words: *surgical department nurses, working conditions, professional skills, nurses' health, emotional stress factors.*

Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти маълумотида кўра, дунё бўйича 28 миллиондан ортиқ давлат ва хусусий секторда фаолият олиб бораётган ҳамширалар мавжуд бўлиб, улардан 69% ини малакали тиббиёт ҳамширалари ташкил этади. Бу аҳолининг тиббиёт ҳамширалари билан таъминланиш кўрсаткичининг ҳар 10.000 аҳолига 36,9 та тўғри келишини кўрсатади ва бу рақамлар ортида минтақалараро кескин фарқланиш мавжуд. Дунё бўйича ҳамшираларнинг умумий сони Барқарор ривожланиш мақсадлари (БРМ) вазифаларига эришишда соғлиқни сақлаш тизимининг аҳолини тиббий ёрдам билан оммавий қамраб олишга бўлган эҳтиёжларига мос келмайди. Соғлиқни сақлашнинг турли муассасаларида ҳамшираларнинг статусини, родини, ҳамширалар салоҳиятини тизимли мувофиқлаштирилган ҳаракатларни оширмасдан глобал соғлиқни сақлаш ҳар қандай муаммосини хал қилиб бўлмайди. Бунинг учун ҳамширалар функциялари ва вазифаларини оптималлаштириш, шунингдек ўқитиш ва малакасини оширишга сарфланадиган маблағлар ҳажмини ошириш орқали самарадорликка эришадиган муҳит яратиш сиёсати талаб этилади [1].

Тадқиқотларга кўра, «ходимнинг меҳнат фаолияти сифати – бу ходимларнинг меҳнат шароитлари, меҳнат жамоасидаги ўзаро муносабатлар, меҳнатни ташкил этиш ва рағбатлантириш тизими, ички корпоратив ижтимоий сиёсатни ривожлантиришнинг эришилган даражаси билан таъминланган меҳнат шароитларини тавсифловчи параметрларнинг таҳминий тавсифлари тўпламидир [6,7].

Инсон томонидан касб танлаш муайян рағбатлантирувчи омилларга боғлиқ. Айрим тадқиқотлар ҳамширалар касбни танлашининг асосий сабаби 19,0% ўз шахсий фазилатларини (раҳм-шафқат, раҳмдиллик ва ҳ.к.) амалга ошириш, 12,9% барқарор даромад олиш, атиги 12,9% бу касбни талабчан деб билиши, 3,9% эса мартаба кўтарилиши, 12,5% бошқа таълим муассасасига кириш имкони йўқлиги, 12,1% тиббиёт ходимлари сулоласини давом эттириш мақсадини ва 11,6% кенг дарадаги одамлар билан мулоқот қилиш имкониятини беришини кўрсатди. Баъзи ҳолларда тиббий муассасалар ҳамшираларининг иш жойини ўзгартириш истагининг пайдо бўлиши сабаблари ўрганилганда, респондентларнинг асосий қисми иш ҳақининг паст даражаси (29,3%), 14,2 фоизи яшаш жойини ўзгартириш ёки қўшимча (юқори даражали) маълумот олиш, карера бўйича ўсишнинг йўқлиги (11,2%), оғир меҳнат шароитлари (11,2%), касбга хос бўлмаган вазифаларни бажариш (7,3%), ижтимоий ҳимоянинг етарли эмаслиги (6,5%), юқори ҳақ тўланадиган лавозим таклифи (4,7%) каби сабабларни келтиришган. Бундан ташқари, 10,3% иш жойини оилавий шароит қолганлари (5,2%) – жамоада зиддиятли вазиятлар пайдо бўлиши туфайли ўзгартирилганлиги аниқланган [1].

Жарроҳлик бўлими ҳамшираларининг мотивацион ва касбий хусусиятлари таҳлили шуни кўрсатадики, улар ўз касбий фаолиятида қуйидаги устуворликлар: қўшимча касбий тажриба, қизиқарли иш ва юқори маош олишни ҳисобга олиш ва ҳамширалар ўз касбий малакаларини оширишни, янги кўникма ва кўникмаларни эгаллашни хоҳлайдилар [15].

Канадада ўтказилган кўптармоқли тадқиқот натижасида (Квебек 2012) ҳамширалик парвариши натижалари учта хусусият: ходимлар, ҳамширалик амалиёти кўлами ва иш муҳитига боғлиқ деган хулосага келишди. Бу омиллар ҳамшираларнинг ўзларига (соғлиғи ва ишдан қониқишига) ва беморлар натижаларига (парвариш сифати ва хавфсизлиги) ўзаро таъсир қилиши аниқланган. Ҳамширалик ёрдами сифатига кўп омиллар: ҳамширалар касбий маҳорати, ҳамширалар иш юкламалари даражаси, бўлим жиҳозланиши, ресурслар билан таъминланганлиги ва янги технологиялардан фойдаланилиши таъсир кўрсатиши аниқланган [12,13].

Жарроҳлик бўлимининг ижтимоий-гигиеник меҳнат шароити, ҳамширалармеҳнатини ташкил этилиши жараёнида кўплаб муаммолар: беморлар билан мулоқоти камайиши ва ҳамширалик ёрдами сифати пасайишига олиб келувчи юқори юкламалар билан ишлаётгани, иш вақтининг нотўғри тақсимланиши ва асосий вақти иш жойини дори-дармон воситалари билан таъминлаш, беморларни транспортировкаси, хизмат бўйича суҳбатлар ва курьерлик вазифаларига сарфланиши, асосий функцияси шифокор кўрсатмасига кўра муолажаларни бажаришга, ҳамширалик фаолиятининг айрим турларини баҳолаш бўйича мезонларнинг йўқлиги ҳамширалар жараёнининг сифатини ҳаққоний баҳолашни мураккаблашишига олиб келиши аниқланган. Шунингдек меҳнат сифатини баҳолаш учун иш жойида фаол бўлмаслик, бажарилган ишга бефарқлик каби бошқаларга салбий таъсир қилувчи кўрсаткичларни ҳисобга олиш зарур [2,11].

Тадқиқотлар шуни кўрсатдики, ҳамширалар у ёки бу даражада ўз фаолиятдан, биринчи навбатда, иш ҳақидан ва меҳнатни ташкил этишдан норози. Ҳамшираларнинг самарали фаолиятига тўсқинлик қилувчи бир қанча омиллар: вақтдан оқилона фойдалана олмаслик, янгиликларга қийин мослашиш, зиддиятли вазиятлардан қочиш тенденцияси, стресс билан кураша олмаслик аниқланган. Ҳамширалар фаолиятида эмоционал чарчаш синдромининг ривожланишига олиб келиши мумкин бўлган шикаст омиллар мавжуд [1,3]. “Самарали кадрлар ва касбий маҳоратни сақлаб қолиш, ҳамширалик парвариши тури ва кўламини аниқлаш, инновацион ташкилий муҳит – ҳамширалик парвариши сифатини яхшилашда ҳал қилувчи омиллардир”, шунингдек, ҳамширалар учун оптимал соғлиққа ишдан қониқиш даражасини сақлаб қолишдир. Инновацион муҳит деганда, бўлим даражасидаги ҳамширалар турли вазифаларни бажариши беморларни парвариш қилишга жалб қилиш, иш сифати, хавфсизлиги, ва нархининг самарадорлигини назорат қилиш ваколатига эга бўлган муҳит тушунилади. Инновацион имкониятларни ўрганиш қуйидаги омиллар: ҳамширалик технологиясидан самарали фойдаланиш, натижаларни бошқариш, қайтар алоқаларни амалга ошириш, шунингдек беморга йўналтирилган парваришни ҳисобга олишга имкон беради [15]. Тадқиқотларда ҳамшираларнинг юқори иш юкмаси оғир беморларнинг соғайиб ке-

тиши даражасини сезиларли даражада пасайтириши ва мажбурий ўриндошлик, тунги навбатчилик, дам олиш кунлари ва байрам кунлари ишлаш уларнинг молиявий аҳволини деярли яхшиламаслиги ва улар касбий малакасини ошириш, маданий ва маънавий ўсиш, дам олишни тўлақонли ташкил қилиш учун кам вақт қолдириши, ишдаги сурункали ортиқча юкламалар, тегишли иш шароитлари йўқлиги ва тиббий муассасанинг моддий-техник базаси заифлиги туфайли оғирлашишига олиб келиши кузатилган. Бу ўз навбатида кўп жиҳатдан соғлиқни сақлаш ходимлари саломатлигига боғлиқва аҳолига тиббий ёрдам кўрсатиш сифатига бевосита таъсир қилади [8,14].

Аҳолига малакали ҳамширалик ёрдамини кўрсатишда тиббиёт ходимлари-ҳамширалар саломатлиги муҳим аҳамиятгаэга. Олиб борилган тадқиқотларда ҳар бешинчи ҳамшира ўз соғлиғи ҳақида қайғурмаслиги, ҳамшираларнинг соғлиғини сақлаш ва мустақамлашига биринчиданоқилона иш ва дам олиш режими, иккинчидан пайдо бўлган касалликларни ўз вақтида ва тўлиқ даволаш, учинчидан психологик қулай муҳит, тўртинчидан жисмоний фаоллик ва бешинчидан зарарли одатлардан воз кечиш таъсир қилиши аниқланган. Тиббиёт ходимларининг ўз соғлиғига бўлган муносабати кўп жиҳатдан уларнинг ривожланган касалликларнинг асл сабабларини тўлиқ тушунмаслигига ҳамбоғлиқ. Тадқиқот натижаларига кўра, уларнинг 76,6%и ўз касалликларини ишлаб чиқариш омиллари, 42,3%-моддий етишмовчилик, 25,7% – уйқусизлик, 24,9% – нотўғри овқатланиш, 20,8% – ирсият ва 17,2% – саломатлиги ҳақида қайғуришга вақт етишмаслиги билан боғлашган. Респондентларнинг атиги 6,8%и касалликлар сабаби сифатида жисмоний фаоллик камлиги ва зарарли одатларни кўрсатишган. Респондентларнинг ўзига хос хусусияти анъанавий тиббий фаолликнинг пастлиги бўлиб, кўпчилик тиббий ходимлар жисмоний фаоллик, уйқу, тўғри овқатланиш режимини ташкил қилиш, зарарли одатларга қарши курашишга аҳамият бермасдан вақт ва моддий маблағлар етишмовчилиги билан изоҳлаган [3].

Тунги сменада ишлаш шифохоналар фаолиятининг ўзига хос хусусиятларидан биридир. Тиббиёт ходимларининг деярли ярми тунги дам олиш сифати билан боғлиқ муаммолар мавжудлигини билдиришган. Ишнинг ўзига хослиги, сурункали чарчаш ва стрессга қариш курашиш кўникмаларининг йўқлиги сабабли жарроҳлик бўлими ҳамширалари ўртасида уйқу билан боғлиқ муаммолар кўпроқ учрайди. Мунтазам равишда тунги сменада ишлашнинг ходимлар соғлиғи ва фаровонлигига таъсири ўрганилган тадқиқотларда кечки сменада ишлайдиганлар ҳамширалар кундузги ҳам касбларига қараганда соғлиғининг ёмонлиги ҳақида маълумот беришган. Жарроҳлик бўлимлари реанимация бўлимлари ва шошилиш тиббий ёрдам хизмати тунги сменаларида ишлайдиган ҳамшираларнинг саломатлиги ва фаровонлиги ўрганилган тадқиқот натижалари 43% тунда жуда оғир тунги сменада, 23,36% да оғир

тунги сменада, 8,6% да ўртача тунги сменада ишлашуватунги сменада ишловчи ҳамшираларнинг ёши, оилавий аҳволи, таълим даражаси, иш стажы ва беморларга нисбати саломатлик ҳолати боғлиқ эмаслигини кўрсатган. Маълумотлар саломатлик кўрсаткичлари (60,45±8,80) ва фаровонлик(4,68±5,06,) ўртасида ижобий муносабатлар мавжудлигини кўрсатади [1].

АҚШ стационар тиббиёт муассасаларида ҳамширалар ишини ташкил этишнинг ўзига хос хусусиятларидан келиб чиққан ҳолда бунинг акси кузатилган. Ҳамшира кун бўйи бўлимда бўлмаган шифокорга нисбатан ҳар доим бўлимда бўлиши, фавқулодда ҳолатларда оғир аҳволдаги беморларга интенсив даво чораларини кўрсатувчи шифокорлар тиббий муассасанинг бўлимига кунига бир марта келиши ва ҳамма ишни ҳамширанинг ўзи бажариши ҳамда сменада оддий тиббий бўлимда битта ҳамширада 4 дан 8 тагача бемор тўғри келиши (бўлим ихтисослиги ва штат ҳолатига қараб ва асосан ҳар бир ҳамширага 6 бемор тўғри келади), смена 12 соат давом этиши ва тунги навбатчиликдаги ҳамшираларнинг иши кундузги ҳамширалардан фарқ қилмаслиги аниқланган [12].

Маълумки, беморларнинг жарроҳлик ва терапевтик шифохоналарда узоқ муддат қолиши уларнинг саломатлиги учун хавфли бўлиши мумкин. Бу тиббиёт муассасаларнинг ходимларига ҳам тегишли. Сабаби – касалхона инфекциялари, шунингдек анъанавий гигиена чораларига мослашган ва антибиотикларга чидамли микроорганизмлар келтириб чиқарадиган инфекциялардир. ЖССТ маълумотларига кўра, касалхона ичи инфекциялари 4% дан 15% гача учрайди [13,14]. Шунингдек тиббиёт ходимларининг юқумли касалликлар шу жумладан, ўта хавфли юқумли касалликлар билан зарарланиш хавфи доимо мавжуд. Маълумки, ходимларнинг инфекцияга қарши чидамлилиги пасаяди, бу асосан кўп йиллик иш стажига эга бўлган ходимларда энг кўп сезилади. Тиббий муассаса ходимлари сил, вирусли гепатит ва ОИВ-инфекциясига кўпроқ мойил, қон орқали юқадиган гепатит маркерларини ташувчилар жарроҳлик бўлими ва операцион блокларда ишлайдиган тиббиёт ходимларининг 12-62%ини ташкил қилади [8,9].

Маълумотларга кўра 2000 йилдан ҳозирги кунгача тиббиёт ходимлари орасида ОИВ-инфекция аниқланиш даражаси 7 барабар ошган; ОИВ билан касалланган тиббиёт ходимларининг ёш таркибида ёшлар (20-29 ёш – 65,3%) устунлик қилади, бу минтақада яшовчи ОИВ билан касалланган беморларнинг ёш таркибига тўлиқ мос келади; ҳар 7 – тиббиёт ходими гиёҳванд моддаларни истеъмол қилганда юқтирган; ҳар 7 – ОИВ билан касалланган тиббиёт ходими тиббий таълим муассасаларининг талабасидир [3,11]. Тиббиёт ходимларининг иш муҳитидаги энг кенг тарқалган ва тиббиёт ходимларининг саломатлигига салбий таъсир қилувчи ноқулай омил дорихоналар, операция хоналари, муолажа хоналари ва тиббий муассасанинг бошқа ишлаб чиқариш хоналарининг руҳсат этилган санитария меъёрлари-

дан бир неча ўн баробар кўп дори воситаларининг аэрозоллари, дезинфекцияловчи ва наркотик воситалари билан ифлосланишидир [1]. Тадқиқот натижаларига кўра, ҳамширалар кўпинча биологик хавф омилларига (кесиш, инъекция қилиш, биологик суюқликлар билан ишлашда зарарланиш ва бошқалар) – 44%, иккинчи ўринда – ишни ўзгартириш ва юқори иш юктамалари билан боғлиқ ижтимоий-руҳий хавф омиллари – 21% ва учинчидан, дори воситалари, дезинфекцион воситалари ва бошқалар билан доимий алоқа қилиш билан боғлиқ кимёвий хавф омиллар – 17,5%га дуч келишади. Тиббиёт ходимлари ўз фаолиятлари давомида турли салбий хавф омиллари ва меҳнат жараёни таъсирига дуч келиши мумкин: юқори асабий –эмоционал зўриқиш, мажбурий иш ҳолати, анализатор тизимларининг ҳаддан ташқари зўриқиши, зарарли кимёвий моддалар ва биологик воситалар, ионлаштирилган ва ионлаштирилмаган нурланиш, шовқин, тебраниш, канцерогенлар ва бошқалар [8].

Ҳамширалар касбий фаолияти бўйича кўпинча юқори ижтимоий-психологик юктамани бошдан кечиришади, шу билан бирга ўз ҳаётини муаммолари ва беморларнинг муаммоларини ҳал қилишади. Бу ҳамшираларнинг саломатлиги ва ҳаёт сифатига таъсир этувчи омиллардан биридир [10]. Соғлиқни сақлаш муассасаларининг тиббий ходимлари касбий ва ишлаб чиқариш омиллари таъсири остида ЭЗС ривожланиши учун шароитга эга, жумладан жарроҳлик бўлимлари ҳамширалари фаолиятига салбий таъсир қилувчи эмоционал юктамалар кўплиги омили мавжуд.

Бўлим ҳамшираларининг касбий фаолиятида кўп сонли психо-травматик омиллар мавжуд бўлиб, улар «эмоционал зўриқиш» синдромининг ривожланишига олиб келиши мумкин. Бу синдром ишдаги стресс, иш жойига ёки касбий мажбуриятларга мос келмаслик жараёнининг натижаси сифатида қаралади. Шу билан бирга, асосий мойиллик қилувчи омил – бу узоқ, ортиқча ва тўғри баҳоланмаган иш юктамасидир [3]. Маҳаллий ва хорижий мутахассисларнинг асарларида ҳамширалар тиббиёт ходимларининг энг катта гуруҳи эканлиги таъкидланади. Ҳамширалар ўз фаолиятида беморлар билан кўп вақтини ўтказади, улар билан доимий ва яқиндан мулоқот қилади. Кундалик равишда улар касаллик, шикастланиш ва ўлимга дуч келишади, бу стрессни келтириб чиқаради ва натижада қийин ҳаётини вазиятларда тиббиёт ходимларининг хатти-ҳаракатларини ўзгартиради. Ҳамшира фаолиятида стрессли вазиятларнинг ривожланишига сабаб бўладиган кенг қўламли сабаблар мавжуд: касбий фаолиятда ортиқча юктамалар, молиявий ҳолатидан норозилик, беморлар, шифокорлар, ҳамкасблари (аъзолари) билан ўзаро муносабатларнинг ўзига хос хусусиятлари. тиббий жамоа, меҳнат жамоасидаги зиддиятли муносабатлар, иш ҳажмининг ошиши; касбий тайёргарликнинг етарли эмаслиги; касбий жавобгарлик, касбий ўсиш муаммолари, маънавий ва моддий рағбатлантиришнинг етарли эмаслиги, шахсий ҳаётнинг мураккаб шароитлари [3,12,13].

Тез тиббий ёрдам шифохоналаридаги ҳамшираларнинг иши жиддий нейро-эмоционал стресс билан тавсифланади, кўпинча катта жисмоний куч ва чидамлилик, эътибор ва ўта оғир шароитларда юқори иш қобилиятини талаб қилади. Оғир меҳнат шароитида соғлом турмуш тарзини шакллантириш, турмуш тарзини ўзгартириш орқали саломатлигини мустақкамлаш, салбий ижтимоий ва гигиеник омилларга қарши курашда гигиеник билимлардан фойдаланган ҳолда уни такомиллаштиришнинг асосий омили ҳисобланади. Тиббий ходимлар саломатлиги учун салбий таъсир этувчи хавф омилларидан энг кучлиси тиббий ходимлар меҳнатининг ўзига хос психоэмоционал хусусиятлари билан боғлиқ бўлган эмоционал стрессдир. Юқори психоэмоционал зўриқишга қарамай, ҳамширалар стрессга бардошли эмас ва энг муҳими, психологик ўзини тутишнинг тўғри механизмларидан фойдаланмаслиги аниқланган [2].

Ҳамширалар иш юкламаларининг юқорилиги маъмуриятга ходимларнинг меҳнат ва дам олиш шароитларини яхшилаш, саломатлигини сақлаш ва мустақкамлаш ҳақида ғамхўрлик қилишни талаб қилади. Ҳамширалар фаолияти бемор саломатлиги ва кайфиятига жуда катта таъсир кўрсатади. Шу сабабли ҳамширанинг касбий фаолияти бемор, унинг қариндошлари ва ҳамкасблар билан муносабатда юқори ахлоқий меъёрларга риоя қилишни назарда тутлади. Кўп ҳолларда шахсий гигиена қоидаларига мустақил риоя қила олмайдиган, оғир беморларни даволашда ҳамширалар томонидан деонтологик жиҳатларга риоя қилиш бўйича махсус талаблар қўйилади. Афсуски, ҳамширалар ахлоқий ва деонтологик тамойилларни кўпол равишда бузишларига мисоллар кўп, бу бир томондан жамоада салбий оқибатларга олиб келади, бошқа томондан эса беморнинг соғайиш жараёнига салбий таъсир қилади [5].

Сўнгги пайтларда шифокорларнинг беморлар олдидаги масъулияти, тиббий хатолар ҳақида кўп гапирилади, лекин ҳамшираларнинг жавобгарлиги ҳақида деярли ҳеч нарса айтилмаган, «ҳамширалик хатоси» деган нарса йўқ. Ҳамшира шифокор билан биргаликда даволаниш жараёнида қатнашади, шунингдек ахлоқий ва ҳуқуқий меъёрлар билан боғлиқ вазиятлар ҳам пайдо бўлиши мумкин. Беморнинг хавфсизлиги кўп омилларга боғлиқ: унинг аҳолига ва унга ёрдам кўрсатаётган шахснинг касбий тайёргарлик даражасига, ишлатиладиган техник воситаларга, иш жойининг жиҳозланиш даражасига. Бу омилларнинг аҳамияти турлича: масалан, беҳушлик ҳолатидаги беморлар учун хавфли бўлган ҳолатлар 70% ҳолларда тиббий ходим хатоларидан келиб чиқади, 13% – нафас олиш тўхташи, 11% – ускуналар ишламай қолиши ва 6% – бошқалар. Беморнинг хавфсизлигини таъминлашда инсон омили асосий бўлиб қолмоқда [4]. Ҳамшираларнинг энг кўп учрайдиган хатоси (53%) – бу дори воситаларини нотўғри ишлатишдир. Хатоларни уларнинг асосий сабабларини бартараф этиш орқали олдини олиш мумкин. Тадқиқот натижаларига кўра, хатоларнинг сабаблари турлича: тажрибаси кам тажрибали ҳамширалар

учун асосий сабаб - иш пайтида катта юкламалар, психологик стресс, жисмоний юкламалар (37,4%), касбий даражанинг ошиши билан – эътиборсизлик, бепарволик, такаббурлик (23, 8%) [4,14].

Тадқиқотларда (9%) респондент стационар даволаниш вақтида ҳамширалар билан жанжаллашгани, можароли вазиятларнинг сабаблари эса ходимларнинг кўполлиги (38%), эътиборсизлик (43%) ва саволларга жавоб беришни хоҳламаслиги (19%) эканлиги аниқланган. Тиббий ходимларнинг ҳаддан ташқари юқори юкламалар шароитида ишлаши тиббий ёрдам сифатининг пасайишига олиб келиши мумкин, хатолар хавфи ва бошқахоҳланмаган ҳодисалар сабабли беморларни хавфга дучор қилади. Ҳамширалар ва беморлар ўртасидаги зиддиятларнинг қуйидаги сабабларини: ҳамшираларга вақт етишмаслиги – 66%, беморларни нима кутаётганини билмаслик – 12,5%, ҳаддан ташқари асабийлашиш – 1,8% қайд этишди. Шунингдек, беморларнинг асабийлашиши-5,4%, бемор ҳар доим тўғри деган фикр – 1,8%, беморларнинг ҳамширалар ишини тушунмаслиги – 1,8%, ҳамшираларнинг беморларга дўстона муносабати – 1,8% эканлиги аниқланган. Муолажаларни аниқ ва оғриқсиз, ҳар доим табассум билан бажариш керак. Бўлимда беморлар учун жуда муҳим бўлган рухий муҳитни яратиш, низоларнинг олдини олиш учун беморларнинг муносабатларини назорат қилиш, ҳар доим диққатли ва кузатувчан бўлиш зарур [14].

Ҳамширалар даволаниш ва профилактика жараёнининг алмаштириб бўлмайдиган иштирокчисидир. Касбий тайёргарлик, билим ва ахлоқий ва деонтологик қоидаларга риоя қилиши, бўлажак тиббий муолажа ёки кўриқдан ўтиш жараёнини беморга тушунарли тилда тушунтириш қобилияти беморлар фаровонлиги ва саломатлигининг тез тикланишига таъсир қилади. Тиббий бўлимлардаги ҳамшираларнинг фаолияти далилланган тадқиқот натижаларига асосланган бўлиб, уларнинг асосий қисми даволаш ва диагностика жараёнининг сифатига таъсирини ҳисобга олган ҳолда назорат қилиниши ва баҳоланиши керак. Улар: беморларни парвариш қилишни ташкил этиш ва амалга ошириш, шифокор кўрсатмаларини бажариш ва шошилиш тиббий ёрдам, санитар-эпидемик режимни таъминлаш, дори воситалари билан таъминлашдан иборат [5].

Хулоса

Кўплаб хорижий тадқиқотчилар томонидан адабиётлар таҳлили шуни кўрсатадики, жарроҳлик бўлимлари ҳамширалари иш фаолиятига таъсир қилувчи омиллар ҳар томонлама ўрганилган. Ҳозирги ижтимоий-иқтисодий тараққиёт даврида соғлиқни сақлашнинг шошилиш тиббий ёрдам жарроҳлик бўлимларида беморларга шошилиш малакали ёрдам кўрсатиш, ҳамширалик парвариши ва ҳаёт сифатини маъсул бўлган тиббиёт ҳамшираларининг касбий маҳорати, ҳамшираларининг хажми, ташкил этилганлиги, иш вақтидан самарали фойдаланиш, саломатлигига таъсир этувчи хавф омиллари, касбий зўриқишига олиб келувчи деонтологик муаммолар, ҳамширалик ёрдамидан беморларнинг қониқиш да-

ражаси ўрганилмаган, жарроҳлик бўлими ҳамшираларининг касбий компетентлиги, маҳорати, ишининг сифати ва самарадорлигини оширишга қаратилган кенг тадқиқот ўтказиш ва улар асосида илмий асосланган чора-тадбирлар ишлаб чиқиш заруриятини туғдиради. Бу эса жарроҳлик бўлимлари ҳамширалари касбий компетентлиги, малака даражасини оширади, касбий зўриқиш даражасини камайтиради ва ҳамширалик ёрдами сифатини оширади.

Адабиётлар рўйхати билан журнал таҳририятида танишишингиз мумкин

JARROHLIK BO'LIMI HAMSHIRALARINING ISH SHAROITI VAFAOLIYATINING O'RGANILGANLIGI

Mamatqulov B.M., Sobirova S.J.

Sog'liqni saqlashning turli muassasalarida hamshiralarning statusini, rolini, hamshiralar salohiyatini tizimli muvofiqlashtirilgan xarakatlarni oshirmasdan global sog'liqni saqlash har qanday muammosini xal qilib bo'lmaydi. Shuningdek, jarrohlik bo'limi hamshiralarning mehnat sharoitlari, kasbidan qoniqish darajasi, salomatligi, kasbiy maxoratiga ta'sir etuvchi omillarni o'rganish va ularni taxlil qilish hamshiralik yordami sifatini oshirishda muxim ahamiyat kasb etadi.

Kalit so'zlar: jarrohlik bo'limi hamshiralari, mehnat sharoitlari, kasbiy maxorati, hamshiralar salomatligi, emotsional zo'riqish omillari.



СОВРЕМЕННЫЕ ДАННЫЕ ПАТОГЕНЕЗА И ТАКТИКИ ЛЕЧЕНИЯ АНКИЛОЗИРУЮЩИХ СПОНДИЛИТОВ

Махаматходжаева Х.Б.

АНКИЛОЗЛОВЧИ СПОНДИЛИТЛАРНИ ПАТОГЕНЕЗИ, ДИАГНОСТИКАСИ ВА ДАВОЛАШ ТАКТИКАСИ ХАҚИДА ЗАМОНАВИЙ МАЪЛУМОТЛАР

Махаматходжаева Х.Б.

MODERN DATA OF PATHOGENESIS, DIAGNOSTICS AND TACTICS OF TREATMENT OF ANKYLOSING SPONDYLITIS

Mahmuthodjaeva H.B.

Ташкентская медицинская академия

Мазкур адабиётлар шарҳида анкилозловчи спондилитни (АС) патогенези, таъхиси ва даволаш тактикаси, АСни даволашда қўлланиладиган замонвий дори воситаларни қиёсий самараси, ҳамда физиотерапевтик услублари ҳақидаги охириги маълумотлар келтирилган. Шунингдек OVID ва MEDLINE платформалари, шу жумладан Scopus, SpringerNature, PubMed маълумотлар базаси, Кокран кутубхонасининг Марказий базаси (Wiley версияси), Elibrary базаси жалб этилиб ўтказилган изланишлар ва АС касаллиги билан хасталанган беморларни самарали ва зарарсиз даволаш таҳлиллари натижалари кўрсатилган.

Калит сўзлар: анкилозланувчи спондилит, патогенез, таъхис қўйиш, даволаш.

The presented literature review examines the latest data on the pathogenesis, diagnosis and treatment of ankylosing spondylitis (AS), data on the comparative efficacy of modern drugs, and physiotherapy methods used in the treatment of AS. A search was carried out using the OVID platform in MEDLINE, including the Scopus database, Springer Nature, PubMed and the Cochrane Library Central Database (Wiley version), Elibrary with the analysis of data on the efficacy and safety of therapy for patients with AS.

Key words: ankylosing spondylitis, pathogenesis, diagnosis, treatment.

Обзоры

Анкилозирующий спондилит (АС) (болезнь Бехтерева) – это системное хроническое воспалительное заболевание аксиального скелета с частым вовлечением в патологический процесс энтезисов и периферических суставов, а также других органов и систем [6,7,20]. Это распространенное хроническое ревматическое заболевание взрослых с прогрессирующим течением, которое приводит к значительной инвалидности. Поэтому прогноз во многом зависит от ранней постановки диагноза и незамедлительного назначения адекватной терапии. Распространенность спондилоартрита (SpA) в мире варьирует в широких пределах и составляет от 0,06 до 6% [4,16,32,33]. Соотношение заболевших мужчин и женщин в среднем составляет 9:1, среди представителей белой расы заболевание с явными клиническими формами наблюдается от 0,15 до 1,5%: в Польше – от 0,05 до 0,23%, в Финляндии – 0,15%, в Норвегии – 1,4% [19,21,24,25]. Заболевание развивается преимущественно в возрасте 20-40 лет, крайне редко после 45 лет [2,12,25]. В то же время в одном исследовании французских специалистов общая частота спондилита составила 2,4 на 100 тыс. населения и возрастала с увеличением возраста, достигая 6,5 на 100 тыс. среди пациентов в возрасте 50-70 лет [21,27,29].

В патогенезе АС в основном участвуют два фактора (генетический и экологический). Запускают патогенез АС два основных фактора окружающей среды: механическое напряжение и бактериальные инфекции. Спондилит у взрослых чаще всего является результатом гематогенного заноса микроорга-

низмов из дистального очага в примыкающее пространство позвоночного диска, так как сам диск является аваскулярным [12,25,29].

АС относится к группе смешанных аутовоспалительно-аутоиммунных ревматических заболеваний, ассоциированных с антигенами HLA класса I, в основе патогенеза которых лежит комбинированный дефект активации врожденного и приобретенного иммунного ответа [1,8]. Существует две теории патогенеза, объясняющие важную роль HLA B27 в развитии болезни. Согласно рецепторной теории, антиген HLA B27 является рецептором для этиологического повреждающего фактора [14,25]. Образующийся комплекс ведет к продукции цитотоксических Т-лимфоцитов, которые затем могут повреждать клетки или участки тканей, где расположены молекулы антигена B27. Согласно молекулярной теории мимикрии, бактериальный антиген или какой-либо другой повреждающий агент в комплексе с молекулой HLA может иметь сходные с HLA B27 свойства и распознаваться цитотоксическими Т-лимфоцитами как HLA B27, либо снижать иммунную реакцию на вызывающий болезнь пептид [14,25]. В итоге развивается иммуновоспалительный процесс. Чаще всего он начинается с повреждения крестцово-подвздошных сочленений, затем вовлекаются межпозвоночные, реберно-позвоночные, реже периферические суставы. Вначале происходит инфильтрация лимфоцитами и макрофагами, затем развивается активный фибропластический процесс с образованием фиброзной рубцовой ткани, которая подвергается кальцификации и оссифика-

дии. Основными патоморфологическими проявлениями болезни являются воспалительные энтезопатии, воспаление костей, образующих сустав, а также синовит. В последующем развиваются фиброзные и костные анкилозы суставов осевого скелета, реже – периферических суставов, рано наступает окостенение связочного аппарата позвоночника [12,14,25].

Ключевыми патогенетическими маркерами АС являются генетические полиморфизмы (HLA-B27, ген аминопептидазы ERAP1 и гены, ответственные за активацию патологической цитокиновой оси интерлейкинов), маркеры воспаления (С-реактивный белок, сывороточный амилоидный белок, кальпротектин, растворимая форма цитотоксического Т-лимфоцитарного антигена), провоспалительные цитокины (фактор некроза опухоли (ФНО- α), интерлейкины (ИЛ) ИЛ-17, ИЛ-23, ИЛ-21, ИЛ-22, ИЛ-6), маркеры метаболизма костной, хрящевой и синовиальной ткани, аутоантитела (антитела к CD74, микробным антигенам, цитруллинированным белкам) [1,13].

В последние годы большое внимание привлечено к Th17-клеткам, синтезирующим ИЛ-17 [1, 16]. По мнению специалистов, патологическая активация и экспансия Th17-клеток играют ведущую роль в развитии широкого спектра иммуновоспалительных заболеваний человека.

Действительно, у 55% больных АС снижена минеральная плотность костной ткани: у 19% такое снижение соответствует критериям остеопороза, у 36% – остеопении [23]. При этом у больных АС происходит деградация в костной ткани, проявляющаяся изменением содержания остеокальцина и С-концевых телопептидов коллагена I типа, а также основных регуляторов остеокластогенеза (системы остеопротегерин/лиганд рецептора активатора нуклеарного фактора каппа-в) [22].

Прогрессирование АС связано с пролиферацией костной ткани, ростом синдесмофитов (и/или энтезофитов) и анкилозированием суставов позвоночника. У пациентов с АС наблюдаются также внескелетные симптомы: у 10-30% – поражение глаз, у 20-22% – нарушения сердечно-сосудистой системы, у 3-4% – пневмофиброз и др. [5,28].

Согласно данным литературы, в последние годы в таких странах как Германия, Франция, Испания и Нидерланды проводится активное исследование когорт пациентов с ранним аксиальным спондилоартритом (аксСпА), в котором сравниваются клинические проявления нерентгенологического аксСпА (нр-аксСпА) и СпА. Между перечисленными группами установлено отсутствие различий по клиническим проявлениям и активности заболевания согласно индексу BASDAI. В то же время нр-аксСпА имеет более сбалансированное распределение по половому признаку, чем СпА, который в основном характерен для лиц мужского пола [30]. В немецкой когорте GESPIC (2009), в отличие от французского и голландского исследований, у пациентов с СпА выявлена более высокая лабораторная активность, определяемая по уровню СРБ, и более низкий функциональный статус [8,10]. Для выяснения во-

проса, является ли нр-аксСпА ранним проявлением СпА, были обследованы 132 больных [14]. Через 12 месяцев осталось 69 больных. 63 из них были позитивны по HLA-B27, у 41 пациента был сформулирован диагноз СпА, у 28 – нр-аксСпА. По основным клиническим параметрам (наличию артритов и энтезитов), активности болезни (согласно индексам BASDAI, ASDAS СРБ) и функциональному статусу (индекс BASFI) пациенты двух групп не различались. Через 12 месяцев наблюдения все показатели воспалительной активности в обеих группах уменьшились почти в 2 раза. У 7 (25%) пациентов с нр-аксСпА за 12 месяцев развился рентгенологически выявляемый сакроилеит (СИ), и подтвержден диагноз АС. Изначально у 2 (28,5%) из них имелись выявляемые при магнитно-резонансной томографии (МРТ) признаки активного СИ, у 4 (57,1%) – хронического СИ, а у 1 (14,4%) патологических изменений по данным МРТ не обнаружено. На основании полученных данных авторы приходят к выводу, что нр-аксСпА может быть ранней стадией АС [14].

В начале болезни при наличии воспалительной боли в спине воспаление в костных структурах позвоночника и/или крестцово-подвздошных суставах может быть визуализировано только с помощью МРТ (дорентгенологическая стадия АС) [17]. На следующей стадии появляются костные структурные изменения, и СИ может быть обнаружен при рентгенологическом исследовании. Последняя стадия – появление синдесмофитов. Эти три стадии могут быть обозначены как начальная (дорентгенологическая), развернутая (появление рСИ) и поздняя (синдесмофитообразование). Соответственно у пациентов с изменением стадии болезни меняются прогноз и терапевтическая тактика.

Исследования, проведенные в России, показали, что диагноз АС ставится со значительным опозданием. Так, в Хабаровске он выставляется в среднем через 9,7 года после начала болезни. Это может свидетельствовать о недостаточной осведомленности врачей первичного звена об этом заболевании. Так, по данным московского исследования, диагноз в среднем был установлен через 8,1 \pm 6,0 года, а в Казани, где внедрена система непрерывных образовательных программ среди врачей первичного звена, значительно раньше – через 4,2 \pm 1,2 года [9,15]. Аналогичные данные приводят и белорусские ученые. По данным литературы, среди ревматологических больных, впервые обратившихся за медицинской помощью, на амбулаторном этапе ревматические заболевания были диагностированы неправильно в 41% случаев. Лишь у 49% больных диагнозы после осмотра совпадали. Позднее направление к ревматологу также приводит к учащению хронических форм заболевания [2,9,10,16].

Спондилит обычно диагностируется на фоне упорной боли в спине, резистентной к консервативным методам лечения, и повышенного уровня маркеров воспаления, сопровождающихся или не сопровождающихся лихорадкой. Обзорная рентгенография позвоночника не обладает достаточной

чувствительностью для ранней диагностики спондилита. Часто для подтверждения диагноза требуется МРТ позвоночника [7,17,18]. Международная экспертная группа ASAS Assessment of SpondyloArthritis International Society), созданная более 15 лет назад, оказала значительное влияние на решение различных проблем, связанных с анкилозирующим спондилитом. По ее инициативе активно разрабатываются новые подходы к лечению болезни и новые диагностические и терапевтические принципы [31].

Для постановки диагноза «анкилозирующий спондилит» на современном этапе применяются модифицированные Нью-Йоркские критерии, где основным условием является наличие СИ – одностороннего III-IV стадии или двустороннего II стадии по Kellgren [26]. Для определения активности АС используют BASDAI (Bath Ankylosing Spondylitis Disease Activity Index). Значения BASDAI, превышающие 40 баллов, свидетельствуют о высокой активности заболевания. В 2009 г. Европейской антиревматической лигой предложен индекс ASDAS (Ankylosing Spondylitis Disease Activity Score), который учитывает не только клинические проявления АС, но и такие лабораторные показатели активности заболевания, как С-реактивный белок (СРБ) и СОЭ. Если показатели ASDAS <1,3 балла, активность АС низкая, от 1,3 до 2,1 балла – умеренная, от 2,1 до 3,5 балла – высокая, >3,5 балла – очень высокая. Признаком воспалительного поражения суставов и позвоночника при АС считается высокий уровень СОЭ, СРБ и циркулирующих иммунных комплексов. Ревматоидный фактор обычно не обнаруживается [2].

Современные диагностические подходы позволяют диагностировать аксСпА в рентгенологической стадии, соответствующей анкилозирующему спондилиту (АС), в то время как ранняя диагностика нр-аксСпА по-прежнему затруднительна. Это диктует необходимость поиска новых лабораторных биомаркеров для ранней диагностики спондилоартритов, к числу которых относятся недавно описанные аутоантитела к антигену CD74. Показана клинико-диагностическая значимость аутоантител к CD74 при аксиальных спондилоартритах [11]. Был проведен анализ аутоантител IgA к CD74 в образцах сывороток 140 пациентов с аксСпА: 68 – с АС, 46 – с нр-аксСпА, 26 – с псориатическим артритом (ПсА) и 37 здоровых представителей контрольной группы, у которых клинически полностью были исключены признаки аксСпА. Средние значения концентрации аутоантител IgA к CD74 у пациентов с аксСпА и нр-аксСпА составили соответственно $3,5 \pm 3,0$ и $3,8 \pm 2,9$ Ед/мл, что достоверно значимо отличалось от таковых у пациентов с ПсА и здоровых лиц – соответственно $2,1 \pm 1,4$ и $1,3 \pm 1,4$ Ед/мл ($p < 0,05$). По мнению авторов, при пороговом значении содержания аутоантител IgA к CD74 более 2,0 Ед/мл при аксСпА диагностическая чувствительность составила 64,4%, специфичность – 89,2%, фактор риска положительного результата – 5,9, тогда как у пациентов с нр-аксСпА при концентрации 1,7 Ед/мл эти пока-

затели были равны соответственно 73,1, 84 и 4,5. Аутоантитела IgA к антигену CD74 ассоциированы с аксСпА, но не с ПсА, что позволяет использовать данный маркер для диагностики аксиальных спондилоартритов, а также при проведении дифференциальной диагностики между аксиальным спондилоартритом и анкилозирующим спондилитом.

По данным Е.Н. Александровой, А.А. Новикова [1], в настоящее время выделены ключевые патогенетические биомаркеры АС (терапевтические «мишени»), к которым относятся ФНО- α , ИЛ-17 и ИЛ-23. Среди диагностических и прогностических лабораторных биомаркеров АС наибольшее значение в клинической практике имеют HLA-B27 (для ранней диагностики заболевания) и СРБ (для оценки активности, риска рентгенологического прогрессирования и эффективности терапии) [3]. Новым биомаркером, позволяющим с высокой чувствительностью и специфичностью осуществлять диагностику аксиального СпА на ранней стадии, являются антитела к CD74. Ряд лабораторных биомаркеров, включая кальпротектин, матриксную металлопротеиназу 3 (ММП3), васкуло-эндотелиальный фактор роста, Dickkopf-1 (Dkk-1) и С-терминальный телопептид коллагена II типа (CTX II), недостаточно хорошо отражают активность заболевания, но могут быть предикторами прогрессирования структурных изменений позвоночника и крестцово-подвздошных сочленений при АС. Мониторинг уровня кальпротектина в крови позволяет эффективно прогнозировать ответ на терапию ингибиторами ФНО α и моноклональными антителами к ИЛ-17А. Перспективы лабораторной диагностики АС связаны с клинической валидацией кандидатных биомаркеров в ходе больших проспективных когортных исследований и поиском новых протеомных, транскриптомных и геномных маркеров на основе инновационных молекулярно-клеточных технологий.

Со списком литературы можно ознакомиться в редакции

СОВРЕМЕННЫЕ ДАННЫЕ ПАТОГЕНЕЗА И ТАКТИКИ ЛЕЧЕНИЯ АНКИЛОЗИРУЮЩИХ СПОНДИЛИТОВ

Махаматходжаева Х.Б.

В представленном литературном обзоре рассматриваются последние данные патогенеза, диагностики и лечения анкилозирующего спондилита (АС), данные о сравнительной эффективности современных лекарственных средств, и методов физиотерапии используемых в лечении АС. Проведен поиск с использованием платформы OVID в MEDLINE, включая базу данных Scopus, Springer Nature, PubMed и Центральную базу данных Кокрановской библиотеки (версия Wiley), Elibrary, с анализом данных по эффективности и безопасности терапии пациентов больных АС.

Ключевые слова: анкилозирующий спондилит, патогенез, диагностика, лечение.

ИЗМЕНЕНИЯ МИКРОБИОЦЕНОЗА КИШЕЧНИКА И КОЖИ У БОЛЬНЫХ С ИНСУЛЬТОМ

Мухамедов И.М., Хайдаров Н.К., Ахатова Г.Х.

ИНСУЛТ БИЛАН ОҒРИГАН БЕМОРЛАРДА ИЧАК ВА ТЕРИНИНГ МИКРОБИОЦЕНОЗИДАГИ ЎЗГАРИШЛАР

Мухамедов И.М., Хайдаров Н.К., Ахатова Г.Х.

CHANGES IN THE MICROBIOCENOSIS OF THE INTESTINE AND SKIN IN PATIENTS WITH STROKE

Mukhamedov I.M., Khaidarov N.K., Akhatova G.Kh.

Ташкентский государственный стоматологический институт

Ўзбекистонда ҳар йили 60 мингдан ортиқ инсулт (бош мия қон айланишининг ўткир бузилиши) ҳолатлари рўйхатга олинади. Шу билан бирга инсултдан кейинги ногиронлик 83,8% ни, касал хоналар ўлими фоизи еса 17,3% ни ташкил этади. Жаҳон Соғлиқни сақлаш ташкилоти маълумотларига қўра, иқтисодий ривожланган мамлакатларда инсулт ўлим сабаблари орасида учинчи ўринда, иккинчи ўринда фақат юрак хасталиги ва онкологик касалликлар туради. Ушбу шарҳда Ўзбекистон Республикасида инсултнинг тарқалиши, касалликнинг турлари ва унинг келиб чиқишига таъсир етувчи омиллар, ҳамда соғлом ва инсулт билан касалланганларда ичак ва тери микрофлораси ҳолатининг ўзгариши ҳақидаги статистик маълумотлар келтирилган.

Калит сўзлар: инсулт, ошқозон-ичак тизими, тери, микрофлора, патоген микроорганизмлар.

Each year in Uzbekistan, more than 60 thousand cases of stroke (acute violation of cerebral circulation) are registered. At the same time, post-stroke disability accounts for 83,8%, while hospital mortality is 17,3%. According to the World Health Organization, in economically developed countries, stroke is in third place among the causes of death, and in second place only heart disease and oncological diseases. This review article presents statistical data on the spread of stroke in the Republic of Uzbekistan, types and factors affecting the occurrence of the disease, as well as changes in the condition of the skin and its microflora in healthy and stroke patients.

Key words: stroke, gastrointestinal tract, skin, microflora, pathogenic microorganisms.

Инсулт – острое нарушение мозгового кровообращения, которое характеризуется появлением очаговых или генерализованных неврологических симптомов. Однако инсулт является ведущей причиной инвалидности среди населения (3,2 на 1000 населения). По данным Международного регистра инсультов, 31% больных нуждаются в помощи, а 20% не могут передвигаться самостоятельно. Только 8% могут вернуться к прежнему образу жизни [5].

По данным узбекской статистики, ежегодно от инсульта страдает более 60 тыс. человек. Ежегодно регистрируется более 160 новых случаев острого кровоизлияния в мозг. В Ташкенте, например, за сутки происходит около 25-30 случаев инсульта (рисунок) [6].

Выделяют два типа инсульта: ишемический и геморрагический. При ишемическом инсульте (инфаркте мозга) кровообращение в головном мозге или в любой его части снижается или полностью прекращается. Геморрагический инсулт составляет 20% всех нарушений мозгового кровообращения. Одной из ведущих причин инсульта в настоящее время признан атеросклероз сосудов головного мозга [12].

Так, целью исследований ученых из Белгородского государственного национально-исследовательского университета (Губярев Ю.Д. и др. 2011) было изучение роли патогенетических механизмов в развитии атеросклероза и связи его с инфекционной, иммунной, нейрогенной, свёрты-

вающей, противосвёртывающей и витаминной теориями. Очевидно, что правильное понимание всех сложных патогенетических процессов в развитии атеросклероза поможет повысить эффективность лечения инсультов.

Установлено, что наличие в организме инфекционного воспаления ускоряет развитие атеросклероза сосудов, в то же время блокирование некоторых рецепторов в клетках сосудистой стенки тормозит этот процесс.

Ученые из США (Mullick A.E. et al.) проведено экспериментальное исследование, целью которого было установление механизмов воздействия бактериального воспалительного процесса на интенсивность формирования атеросклероза сосудов. Авторы установили, что наличие в организме очага хронического воспаления бактериального характера вызывает особые изменения в клетках внутренней поверхности сосудов, причём эти изменения имеют стойкий и прогрессивный характер, обуславливая необратимое развитие атеросклероза.

Многие специалисты стремятся получить ответ на вопрос, почему, несмотря на усилия организма в борьбе с нарушениями, происходящими в сосудистой стенке, часто они все же прогрессируют, приводя к финальной стадии – возникновению атеросклероза? Это связано с различными факторами, такими как стрессы, сопутствующие заболевания, курение, авитаминоз, неправильный образ жизни, а также продолжающееся нарушения питания, что

приводит к снижению иммунологической защиты организма в целом, а следовательно, усиливает все патогенные звенья, способствующие развитию атеросклероза [21].

Если отрицательные эмоциональные состояния часто повторяются или суммируются, то это запускает ряд патологических реакций, цепной характер которых предрасполагает к развитию атеросклероза. Кратко это можно описать так: при длительном стрессе в результате липолиза возникает избыток триглицеридов, жирных кислот и холестерина в крови (все они предназначены для энергетических трат). Но при отсутствии мышечной активности эти метаболические приготовления в организме не реализуются, следовательно, формируется гиперхолестеринемия. Постоянно вновь образующиеся катехоламины вызывают изменения в системе гипофиз-кора надпочечников, которые ослабляют глюкокортикоидную функцию надпочечников и усиливают минералокортикоидную функцию, что через изменения минерального обмена усугубляет отрицательное воздействие на сосудистую стенку. В конечном итоге это приводит к повышению артериального давления, сужению артерий внутренних органов, гипоксии сосудистой стенки, что способствует развитию в ней дистрофических изменений и нарушению сосудистой проницаемости.

Все перечисленные функциональные и метаболические изменения в артериях являются в последующем основой для отложения в них холестерина и развития атеросклероза. С возрастом в сосудистой стенке снижается активность многих обменных процессов: в частности, уменьшаются потребность в кислороде (несмотря на достаточный его приток) и образование АТФ, падает синтез белков и мукополисахаридов. По мере старения сосудистой

стенки в ней увеличивается содержание сульфатированных мукополисахаридов, которые облегчают диффузию липопротеидов и холестерина через интиму, стимулируют отложение в стенке сосуда фибрина, являющегося лучшим материалом для миграции и пролиферации фибробластов. Комплексы мукополисахаридов с липопротеидами, и особенно с фибриногеном, играют важную роль в развитии как возрастных, так и атеросклеротических процессов в артериальной системе [2,4,16].

Отдельно остановимся на изменениях в системе свертывания крови при атеросклерозе. Отмечено, что значительные сдвиги в системе коагуляции при атеросклерозе изменяют регуляторные механизмы в свертывающей и антисвертывающей системе крови в возрасте после 50-60 лет. В этот период происходит целый ряд изменений в гистологическом строении сосудов и паренхиматозных органов, в частности в печени, что ведет к изменению не только трофики, но и продукции факторов свертывающей и антисвертывающей системы. Так, физиологической особенностью системы гемокоагуляции в пожилом и старческом возрасте является повышение концентрации фибриногена, тромбина, проакцелерина, проконвертина, антигемофилического глобулина, способствующих усилению свертываемости крови. Наряду с этим значительно снижается концентрация антитромбинов II и III. Доказано, что причина гиперпродукции фибриногена и антигемофилического глобулина – активация систем ДНК и РНК паренхимы печени и клеток ретикулоэндотелиальной системы, вызывающих нарушение биосинтетической функции печени.

Самое главное, ишемический инсульт после 60 лет чаще возникает у мужчин, а геморрагический инсульт чаще встречается у женщин [1].

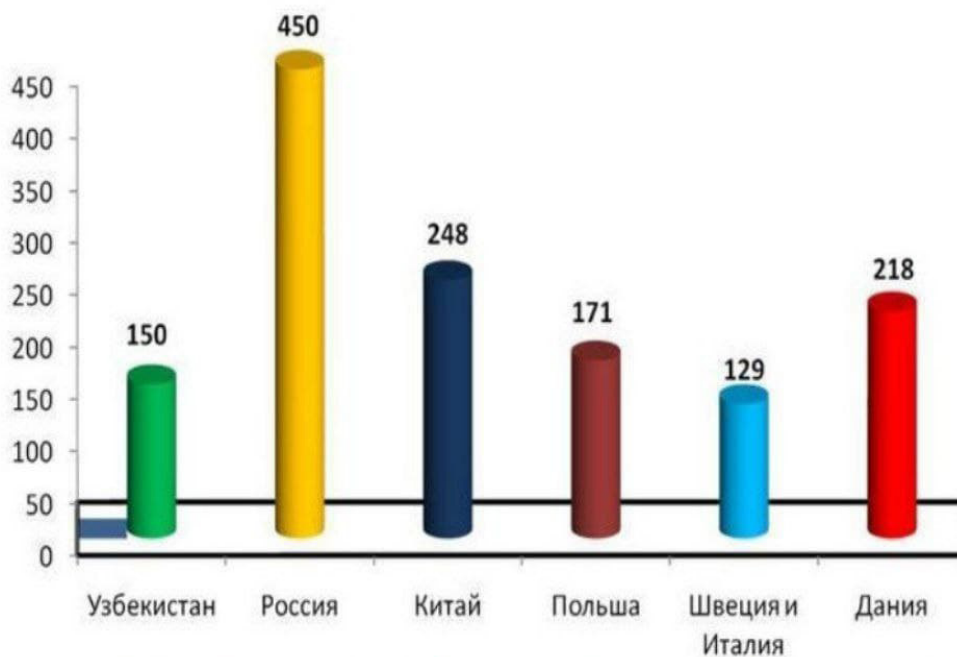


Рисунок. Количество случаев инсульта в разных странах мира.

За последнее десятилетие появились убедительные доказательства важности микрофлоры желудочно-кишечного тракта в контроле физиологии сердечно-сосудистой системы [2]. Согласно результатам исследования, проведенного учеными США, наличие в организме хронического воспалительного очага бактериальной природы приводит к специфическому изменению клеток внутренней поверхности сосудов. В свою очередь, эти изменения носят устойчивый и прогрессивный характер, оправдывая развитие атеросклероза [4].

Данные о функциональном состоянии желудочно-кишечного тракта у больных с инсультом в неврологической литературе встречаются редко. Тем не менее, из клинической практики известно, что изменения в желудочно-кишечном тракте не только осложняют течение инсульта, но и отрицательно влияют на реабилитационный потенциал [3].

В недавних экспериментах на животных получила подтверждение взаимосвязь между микрофлорой кишечника и сосудистой активностью. Нарушение кишечной микробиоты у животных приводит к увеличению количества кишечных Т-клеток и уменьшению гамма-дельта-Т-клеток, в результате чего меньшее количество нейтрофилов достигает мозга, что, в свою очередь, приводит к ишемическому повреждению мозга и инсульту. Исследования показали, что существуют корреляции между микрофлорой кишечника и степенью поражения головного мозга. Однако могут возникнуть некоторые опасения из-за отсутствия прямой информации о роли кишечной микрофлоры в повреждении головного мозга у пациентов с инсультом [17,23].

Поскольку большинство пациентов с инсультом ведут малоподвижный образ жизни, придерживаются определенной диеты и страдают ожирением, для них естественно развитие кишечного дисбактериоза [8]. Самая большая популяция микробов находится в ЖКТ: десятки триллионов микробов и не менее 1000 видов бактерий [22]. Известно, в желудочно-кишечном тракте присутствует большое количество микроорганизмов, однако у здоровых людей преобладают Bacteroidetes и Firmicutes [20].

Наиболее примечательной особенностью является то, что пациенты с инсультом соблюдают стандартные режимы питания во время реабилитации. На количественные и качественные изменения микрофлоры кишечника также влияют питательные вещества, макро- и микроэлементы в рационе. Например, потребление растительного белка было связано с уменьшением количества Bacteroidetes, но увеличением количества Bifidobacterium и Lactobacillus. А это состояние, в свою очередь, положительно сказывается на организме пациента [15]. С другой стороны, длинноцепочечные насыщенные жиры вызывают нарушение обмена веществ в организме. Это, в свою очередь, приводит к увеличению количества Bacteroides и Bilophila. Ненасыщенные жирные кислоты обычно защищают от метаболической дисфункции и способствуют увеличению количества полезных молочнокислых бактерий [13,14].

У пожилых людей происходят изменения в составе микроорганизмов ЖКТ, при этом количество Bifidobacterium и Firmicutes уменьшается, а количество Bacteroidetes и Enterobacteriaceae увеличивается.

К числу факторов, влияющих на эти изменения, ученые относят и процесс старения [11,19].

Кроме того, группой зарубежных ученых нормотензивным крысам было трансплантировано содержимое отростка крыс, склонных к спонтанному гипертоническому инсульту. В результате в микрофлоре гипертензивных крыс преобладали Bacteroidetes, что вызвало повышение систолического артериального давления у нормотензивных крыс [16]. Известно, что дисбактериоз кишечника приводит к нарушению процессов пищеварения и всасывания. При этом организм начинает ощущать нехватку витаминов и минералов. В результате страдает кожа и ее производные (волосы, перья и ногти). На фоне дисбактериоза кишечника у больных с инсультом на поверхности кожи наблюдается появление различных типов высыпаний, характерных для дерматозов [7,9].

Микрофлора кожи уравнивает гомеостаз организма, что предотвращает проникновение патогенных микроорганизмов и активирует иммунную систему [10]. На 1 см² кожи может быть от 10 тыс. до 1 млн микробов. Топографическое разнообразие микрофлоры кожи человека было проанализировано путем фенотипирования гена 16S рРНК.

Благодаря этому бактериальный микробиом кожи сформировали 19 видов микроорганизмов. Основными представителями являются Actinobacteria (51.8%), Firmicutes (24.4%), Proteobacteria (16.5%) и Bacteroides (6.3%). Наиболее часто определяемые виды – Corynebacterium, Propionibacterium и Staphylococcus. Поверхность кожи и фолликулы различаются как физически, так и химически. Соответственно, локализация микроорганизмов наблюдается на определенных участках кожи. Так, если Cutibacterium и Staphylococcus встречаются на коже лица и живота, то Corynebacterium spp., Protobacterium spp. более выражены на влажных поверхностях кожи, таких как подмышки [18].

Микрофлора кожи формируется с рождения малыша и изменяется в подростковом возрасте. У взрослых микрофлора кожи стабильна, ее основу составляют представители поколения Corynebacterium spp. Тормозное действие Corynebacterium accolens на Str. pneumoniae еще раз демонстрирует защитную функцию микрофлоры кожи [21].

Основываясь на приведенных выше данных, разработка конкретных методов профилактики дисбактериоза кишечника и кожи при реабилитации больных с инсультом, а также их коррекции определяет актуальность этой проблемы.

Со списком литературы можно ознакомиться в редакции

ИЗМЕНЕНИЯ МИКРОБИОЦЕНОЗА КИШЕЧНИКА И КОЖИ У БОЛЬНЫХ С ИНСУЛЬТОМ

Мухамедов И.М., Хайдаров Н.К., Ахатова Г.Х.

В Узбекистане ежегодно регистрируется более 60 тыс. случаев инсульта (острого нарушения мозгового кровообращения). Инвалидность после инсульта составляет 83,8%, а госпитальная смертность равна 17,3%. По данным Всемирной организации здравоохранения, в экономически развитых странах инсульт занимает третье место среди причин

смертности, на втором месте только болезни сердца и онкологические заболевания. В статье приводятся статистические данные о распространении инсульта в Республике Узбекистан, видах и факторах, влияющих на возникновения болезни, а также изменения состояния микрофлоры кишечника и кожи у здоровых и больных инсультом.

Ключевые слова: инсульт), желудочно-кишечный тракт, кожа, микрофлора, патогенные микроорганизмы.



COVID-19 БЕМОРЛАРИДА ИЧАК МИКРОБИОЦЕНОЗИНИНГ ЎЗИГА ХОСЛИГИ

Неъматов А., Кудияров И., Ёдгорова Н., Оринбаева З.

ОСОБЕННОСТИ КИШЕЧНОЙ МИКРОФЛОРЫ У БОЛЬНЫХ КОВИД-19

Нематов А., Кудияров И., Ёдгорова Н., Оринбаева З.

CHARACTERISTICS OF INTESTINAL MICROBIOTSENOSIS IN COVID -19 PATIENTS

Ne'matov A., Kudiyarov I., Yodgorova N., Orinbayeva Z.

Тошкент тиббиёт академияси

Проанализированы изменения микрофлоры кишечника больных COVID-19 в зарубежных странах и роль микроорганизмов в развитии дисбактериоза. Пациенты с COVID-19 обычно предъявляют такие жалобы, как лихорадка, кашель, отхаркивание, одышка, головная боль и утомляемость, но в то наше время у некоторых пациентов с COVID-19 наблюдаются желудочно-кишечные симптомы, такие как диарея, анорексия, тошнота и рвота, жалобы со стороны желудочно-кишечного тракта. В обзоре литературы проанализированы этиологические причины дисбактериоза кишечника при COVID-19. Установлено, что в микрофлоре кишечника больных COVID-19 наблюдается увеличение количества условно-патогенных и патогенных бактерий и снижение количества полезных микроорганизмов.

Ключевые слова: COVID-19, SARS-CoV-2, кишечный микрофлора, диарея, бактерия

The purpose of this study is to analyze changes in the intestinal microflora of patients with COVID-19 in foreign countries and the role of microorganisms in the development of dysbacteriosis. Patients with COVID-19 usually complain of fever, cough, expectoration, shortness of breath, headache, and fatigue, but at the same time, some patients with COVID-19 experience gastrointestinal symptoms such as diarrhea, anorexia, nausea, and vomiting, complaints from the gastrointestinal tract. The literature review analyzed the etiological causes of intestinal dysbacteriosis in COVID-19. It has been established that in the intestinal microflora of patients with COVID-19, there is an increase in the number of opportunistic and pathogenic bacteria and a decrease in the number of beneficial microorganisms.

Keywords: COVID-19, SARS-CoV-2, intestinal microflora, diarrhea, bacteria

Бугунги кунда SARS-CoV-2 томонидан келиб чиққан COVID -19 касаллигини 11 март 2020 йил Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти коронавирус инфекциясини дунё бўйлаб тарқалишини расман пандемия деб эълон қилди. Пандемия натижасида шу кунгача бутун дунё бўйлаб 390 961 200 нафар одам COVID-19 билан касалланган ва 5 725 993та ўлим ҳолати кузатилган (Джонс Хопкинс университети АҚШ. 05.02.2022), Ўзбекистон республикаси бўйича шу кунгача 226997нафар одам COVID-19 билан касалланиши ва 1 579та ўлим ҳолати кузатилган (ЎзССБ 05.02.2022) [44]. Бу эса COVID-19 касаллиги бўйича лаборатор изланишларни олиб бориш, даволаш усуллари ва олдини олиш чора-тадбирларини ишлаб чиқишни тақоза этади [2,32,35]. Коронавирус инфекцияси (COVID-19) – SARS CoV-2 коронавирус туркумидаги янги штамм келтириб чиқарувчи, ҳаво-томчи ва маиший-контакт йўли билан тарқалувчи, ўпка тўқималарини зарарлашга мойил бўлган, симптомсиз вирус ташувчиликдан то касалликнинг оғир клиник кўринишида намоён бўладиган шаклигача олиб келадиган ўткир юқумли касаллик бўлиб, интоксикация, юқори ва пастки нафас йўлларида яллиғланиши [35] яъни икки томонлама пневмония (микроангиопатия билан вирусли дуффуз алвеоляр шикастланиш), ўткир респиратор дистресс синдроми ривожланиши қайд этилди [27,42]. Лекин айни пайтда, COVID-19 билан тананинг нафас олиш аъзолари ва тизимларидан бошқа аъзолар ва тизимлар ҳам, шу жумладан овқат-ҳазм қилиш тизимининг зарарланишлари кузатилган. Ошқозон-ичак тракти (ОИТ) нафас йўллари билан бир қаторда «инфекциянинг кириш эшиги» бўлиб хизмат қилиши мумкин [7,15,17,19].

COVID-19 инфекцияси билан касалланган беморларида ичак микрофлораси таркибининг ўзгариши бир неча тадқиқотларда аниқланган [4,28,30]. Хитойлик тадқиқотчилар доктор Zhong жамоаси 1099 нафар хитойлик беморларни 2020 йил 31-январ ҳолатигача ўрганиди ва диарея билан касалланган беморлар 3,8% ни ташкил этди [9]. Худди шундай Huang ва бошқалар, 41 нафар бемордан биттасида диарея бошланғич белги бўлганлигини ва диарея билан касалланиш даражаси 2,4%ни ташкил этганлигини аниқлашди [12]. COVID-19 пандемиясининг кейинги босқичларида диарея билан мурожат қилган беморларнинг сони сезиларли даражада кўпайиб диарея билан касалланишнинг ўсиши кузатилди. Хитойнинг Хубей провенциясидаги Ухан касалхонасига COVID-19 инфекцияси билан ётқизилган беморларнинг 49,5%ни (146/295) диарея билан касалланган беморлар ташкил этган [3].

Хитойда беморларни кузатув натижаларини баҳолаш эканмиш, шуни тақидлаш мумкинки, COVID-19да ошқозон-ичак тизимининг шикастланишлари турлича бўлиб, диарея белгилари болалар популяциясида ҳам қайд қилинган, бемор болаларнинг 8,8% ва 6,4% да диарея ва қусиш кузатилган, шу билан бирга бундай беморларда (катталарда ҳам, болаларда ҳам) коронавирус инфекциясининг респиратор белгилари гастро-энтериологик белгиларга қараганда анча кечроқ пайдо бўлиши ёки умуман кузатилмаслиги мумкин [11,16,26]. Ухан олимларининг 140 нафар COVID-19 билан касалланган беморни ўз ичига олган тадқиқоти шуни кўрсатдики, ушбу беморларнинг 39,6% да ошқозон-ичак белгилари, 24 нафарида 17,3% кўнгил айниши, 18 нафарида 12,9%

диарея ва 7 нафарида 5% қусиш кузатилган. Чжецянь провенциясида ошқозон-ичак белгилари бўлган 74 нафар COVID-19 билан касалланган беморларнинг 53 нафарида 71,6% фақат диарея, 11 нафарида 14,9% қусиш ва 10 нафарида 13,5% кўнгил айнаш ҳолатлари бўлган. Хитой, Сингапур, Жанубий Корея, буюк Британия ва АКШдан келган 4243 беморни ўз ичига олган мета-таҳлил шуни кўрсатдики, беморларнинг 17,6%да ошқозон-ичак белгилари, 26,8%да анорекция, 12,5%да диарея, 10,2%да кўнгил айнаш ва қусиш, 9,2%да қорин соҳасида оғриқ ва ноқулайликлар, 23,7% бошқа белгилар кузатилган. Диарея частотаси 2,0% дан 10,1% гача ва кўнгил айнаш, қусиш 1,0% дан 10,1% гача ўзгарган [25]. Диарея, кўнгил айнаш, қусиш ва қорин соҳасида оғриқ каби ошқозон-ичак белгилари COVID -19 инфекцияси бўлган беморларнинг тахминан 20-40% учрайди [1,33]. Биз COVID-19 касаллигида диарея, кўнгил айнаш, қорин соҳасида оғриқ, қусиш, анорекция ва қон кетишини ўз ичига олган чоп қилинган эликдан ортиқ илмий ишларни таҳлил қилдик. Улар асосан Хитой, АКШ, Сингапур ва Европа мамлакатларидир. Бу таҳлилимизда диарея симптоми энг кўп тарқалган бўлиб, барча беморларнинг 2% дан 33,7% гача. COVID -19 билан касалланган беморларда диареянинг ўртача давомийлиги 1 кундан 9 кунгача бўлган [14]. Бошқа тез-тез қайд қилинган ошқозон-ичак тизими шикоятлари анорекция (341/2914, 11,7%), кўнгил айнаш (253/2914, 8,7%), қусиш (131/2914, 4,5%), қорин соҳасида оғриқ (90/2914, 3,1%) ва қон кетиш (5та./2914,0,2%) бўлган. Диарея белгилари шифохонага ётқизилган вақтдагидан кўра тез-тез қайд қилинган [15]. Яқинда диарея ва касалликнинг оғирлиги ўртасида кучли боғлиқлик борлигини аниқланган [10]. Ушбу маълумотларга кўра диарея белгилари COVID-19да касалликнинг оғирлигини баҳолашга имкон беради [24].

Аввалроқ (2021 январ) АКШ тадқиқотчиларининг изланишлари бўйича Biocodex тиббиёт порталида изланиш натижаларини тақдим қилган, унга кўра, COVID-19 касаллигида, ичак микрофлорасининг бузилиши, касаллик билан боғлиқлиги кўрсатилган. Тадқиқот натижаси бўйича, касаллик билан боғлиқ симптомлар, қайд қилиш, кўнгил айнаши, диарея бундай ҳолатлар касаллик оғир ўтганда тез-тез кузатилиши аниқланган. АКШда COVID-19 тасдиқланган 318 нафар беморда ўтказилган тадқиқотда, 34,8%да ошқозон-ичак шикоятлари, шундан 33,7%да диарея учраган. Шуниси эътиборга лойиқки, диарея каби ошқозон-ичак симптомлари баъзи ҳолларда иситма ва нафас олишнинг бузилиш белгиларидан олдин пайдо бўлиши мумкин.

Британиялик мутахассис профессор Tim Spektor (2021) фикри бўйича COVID -19 касаллигини оғир ўтказган беморларда ичак микрофлораси қаттиқ зарарланишини ва ичак микробиоми ҳолати корона-вирус ва бошқа кўплаб касалликлардан ҳимоя қилишда катта аҳамиятга эга эканлигини айтди.

Россия Федерацияси юкумли касалликлар бўйича шифокор Анна Баландинанинг (01.22.2021) берган маълумоти бўйича ичак микрофлорасининг бузилиши SARS-CoV-2 вируси ичак эпителий хужайрасига ки-

риши, унинг юзасида махсус рецепторлар мавжудлиги билан боғлиқ бўлиши мумкинлиги, ушбу рецепторлар орқали нафас йўлларининг хужайраларига ҳам, ошқозон-ичак йўлларининг хужайраларига ҳам таъсир қилиб хужайралар нобуд бўлиши ва хужайранинг ҳазм қилиш, озуқа моддаларнинг сўрилиш жараёнлари бузилади. Овқат ҳазм қилиш тизими бошқа инфекциялар учун кириш эшиги бўлиб хизмат қилиши мумкин, бу эса COVID-19 касаллигидан кейин тикланиш жараёнини секинлаштиради. Илмий адабиётларда «ичак вируси» атамаси пайдо бўла бошлади. Агар инсон ичакларида патоген вирусларнинг мавжудлиги бир асрдан кўпроқ вақт олдин исботланган бўлса, уларнинг инсон гомеостазига таъсири яқинда ўрганилган. Илмий ишларнинг натижаси шундаки, патоген вируслар масалан Adenoviridae, Picornaviridae, Reoviridae, Mimivirusе оилаларига мансуб бўлиб, ичакдаги физиологик жараёнларга таъсир қилиши ичакдаги микрофлоранинг таркибининг миқдор ва сифат жиҳатидан ўзгаришларга олиб келиши мумкин [22].

Ошқозон-ичак тракти SARS-CoV-2 вирусининг ўпкадан ташқари репликация жойи бўлиши мумкинлиги исботланган, чунки ангиотензинга айлантурувчи фермент рецепторлари (ACE2) нафақат II турдаги пневмоцит мембраналарида, балки ичак эпителий хужайраларининг апикал юзасида ҳам ифодаланган. Бу эса SARS-CoV-2 фекал-орал механизми орқали юқшини кўрсатади [5,21]. SARS-CoV-2 вируси фекал-орал юқиш механизми орқали ошқозон-ичак трактига тушиб, вирус ACE2 рецепторлари орқали ичак хужайраларига бирлашиши натижасида, ошқозон-ичак трактига оид клиник белгиларни намоён қилади. Zuo ва бошқалар (2021) COVID-19 инфекцияси билан касалланган беморларнинг деярли яримининг нажас намуналарида SARS-CoV-2 вируси борлигини аниқлади ва SARS-CoV-2 вируси мусбат чиққанларда *Collinsella aerofaciens*, *Collinsella tanakaei*, *Streptococcus infantis* ва *Morganella morganii* каби шартли-патоген бактерияларнинг миқдори юқори бўлишини кўрсатди [6,8,33,45]. Илгари диарея белгилари мавжудлигидан қатъий назар, нажас намуналарида (саккиз нафар бемордан тўрттасида) SARS-CoV-2 вируси топилганлиги кўрсатилган эди [15]. Бундан ташқари, яъна бир тадқиқот шуни кўрсатдики, ошқозон-ичак белгилари бўлган 42 нафар COVID-19 беморлар орасидан 22 нафарининг (52,4%) нажас намуналарида SARS-CoV-2 РНКси топилган. Ошқозон-ичак белгилари бўлмаган 23 нафар COVID-19 беморлар орасидан 9 нафарининг (39,1%) нажас намуналарида SARS-CoV-2 РНК топилган [31]. COVID-19 инфекциясини оғир ўтказган беморларнинг нажас намуналарида шартли-патоген бактерияларнинг миқдори кўпроқ бўлган, масалан *Morganella morganii*, *Collinsella aerofaciens*, *Streptococcus infantis* ва *Collinsella tanakaei*, COVID-19 инфекциясининг белгилари йўқ бўлган беморларнинг нажас намуналарида *Bacteroides stercoris*, *Parabacteroides merdae*, *Lachnospiraceae* ва *Alistipes onderdonkii* бактериялар кўпроқ бўлган [33].

Колоскова Е.А. томонидан 2020-йил сентябр ойида SARS-CoV-2 билан касалланган 15 нафар беморнинг нажас намуналари 16sPHKсеквенирлаш усулида текширган маълумотлари эълон қилинди. Маълум бў-

лишича, бундай беморларда комменсал бактериялар (*Eubacterium ventriosum*, *Faecalibacterium prausnitzii*, *Roseburia*, *Lachnospiraceae*) миқдорининг камайиши ва шартли-патоген бактериялар (*Clostridia hathewayi*, *Actinomyces viscosus* ва *Bacteroides nordii*, *Candida albicans*, *Candida auris* ва *Aspergillus flavus*) миқдорининг ошиши ҳисобига ичак микробиоценозининг ўзгариши аниқланган. Шундай қилиб, текширилган беморларни соғлом кўнгиллилар билан солиштирганда *Clostridium hathewayi* (*Firmicutes* типи), *Bacteroides nordii* (*Bacteroidetes* типи) ва *Actinomyces viscosus* турларининг бактериялари сезиларли даражада юқорилиги аниқланди, бу эса COVID-19 касаллигининг оғирлашиш даражаси шартли-патоген бактериялар билан (*Clostridium ramosum*, *Clostridium hathewayi*) бевосита боғлиқлигини кўрсатади [37].

2021-йил январ ойида бир гуруҳ хитойлик олимлар томонидан ўтказилган COVID-19 билан касалланган 100 нафар бемор иштирок этган тадқиқот маълумотлари эълон қилинди. Унга кўра, беморларда ичак микробиоценози таркибидаги ўзгаришлар эртароқ юз беришини тасдиқлади. Беморлар нажасини 16sРНК-секвенирлаш усулида текширганда, соғлом одамларга нисбатан *Faecalibacterium prausnitzii* ва *Eubacterium rectale* (*Firmicutes* типи), *Bifidobacterium adolescentis* (*Actinobacteria* типи) бактерия турларининг миқдорининг камайиши тасдиқланди. COVID-19 билан касалланган беморларда *Lactobacillus* ва *Bifidobacterium* миқдорининг камайиши билан боғлиқ ичак дисбактериози кузатилган [29].

COVID-19 касаллигини оғир ўтказган беморларда *Collinsella*, *Streptococcus*, *Morganella*, *Coprobacillus*, *Clostridium ramosum* ва *Clostridium mathewayi* миқдорининг кўпайганлиги, энгил кечган беморларда эса *Parabacteroides*, *Bacteroides*, *Alistipes*, *Lachnospiraceae*, *F.Prausnitzii* миқдорининг кўпайганлиги кузатилган [21,33]. *Moreira-Rosario* ва бошқалар [18] ичак микробиоценоз таркибининг ўзгаришига COVID-19 касаллиги таъсирини ўрганиб чиқди. Изланиш натижалари *Firmicute* ва *Bacteroid* нисбати ўзгаришларни аниқлади, бундан ташқари муаллифлар COVID-19 касаллигини энгил ўтказган беморларни, COVID-19 касаллигини ўртача оғир ва оғир ўтказган беморларга солиштирганда *Lachnospiraceae* (*Reseburia* ва *Lachnospira*) оиласига мансуб бутират ҳосил қилувчи бактериялар миқдорининг камайиши, *Actinobacteria* туркумидаги бактериялар миқдорининг камайиши (*Bifidobacteria* ва *Collinsella*) ва *Proteobacteria* миқдорининг кўпайиши кузатилган [4,22].

Ўрта ёшли бўлган соғлом инсонларда энг кўп учрайдиган комменсаллар *Eubacterium*, *Faecalibacterium prausnitzii*, *Roseburia* ва *Lachnospiraceae* бўлса, ўрта ёшли бўлган COVID-19 беморларида бу комменсаллар камайган ва шартли-патогенлар *Clostridium hathewayi*, *Actinomyces viscosus* ва *Bacteroides nordii* миқдори ортиб бориши кузатилган [17,33]. *Faecalibacterium prausnitzii*, *Eubacterium rectale* ва бифидобактериялар каби маълум иммуномодуляция потенциалга эга бўлган айрим ичак комменсаллари COVID-19 беморларида камайиши кузатилган [30]. Бошқа бир тадқиқотда *Zuo* ва бошқалар секвенирлаш усулидан фойдаланган ҳолда 15 нафар COVID-19 касаллигидан соғайган бе-

морларнинг нажас намуналарини таҳлил қилди [33]. Тадқиқотда SARS-CoV-2 бартараф қилингандан кейин ҳам вирус нажасда узоқ муддат сақланиб қолган [2,6], соғлом назорат гуруҳи билан солиштирганда шартли-патоген бактерияларнинг сезиларли даражада кўпайиши ва фойдали микроорганизмларнинг камайишини аниқланди. Бу эса эндоскопия ва колоноскопия пайтида гастроэнтерологлар, эндоскопия ходимлари ва бошқа беморлар учун ҳавф тўғдириши мумкин деган фикрларни билдиришган [5,6,13,30,34]. Ҳақиқатдан ҳам доимий ичак микрофлорасининг дисфункцияси сурункали ошқозон-ичак тракти яллиғланишига ва ичак ўтказувчанлигининг ошишига, буларнинг барчаси ошқозон-ичак трактининг бузилиши билан боғлиқ бўлиши мумкин [24].

Хулоса қилиб айтиладиган бўлса, SARS-CoV-2 вируси фекал-орал механизми орқали ошқозон-ичак трактига тушиб, COVID-19 беморларининг деярли барчасида турли даражада ичак дисбактериози белгиларини намён қилади ва COVID-19 касаллигида шартли-патоген бактериялар миқдорининг ортиши ва фойдали комменсалларнинг миқдорининг камайиши кузатилган, бу эса COVID-19 касаллигининг клиник оғирлашиш даражаси шартли-патоген бактериялар билан бевосита боғлиқлигини кўрсатади. COVID-19 касаллигидан соғайган беморларнинг ичагида узоқ муддат вирус РНКси сақланиши мумкинлиги аниқланди. Ўзбекистон шароитида ҳам COVID-19 беморларининг ичак микрофлорасини ўрганиш ҳамда хориж мамлакатлар маълумотларидан ўхшаш ва фарқли томонларини аниқлаш, уни коррекция қилиш йўллари топиш бўйича илмий изланишлар олиб бориш долзарблигича қолмоқда.

Адабиётлар рўйхати билан журнал таҳририятида танишишингиз мумкин

COVID-19 БЕМОРЛАРИДА ИЧАК МИКРОБИОЦЕНОЗИНИНГ ЎЗИГА ХОСЛИГИ

Неъматов А., Кудияров И.,
Ўдгорова Н., Оринбаева З.

Ушбу изланишимизнинг мақсади хориж мамлакатларда COVID-19 билан касалланган беморларнинг ичак микрофлорасидаги ўзгаришларини ва дисбактериоз ривожланишида микроорганизмларнинг ролини таҳлил қилишдир. COVID-19 билан касалланган беморлар одатда иситма, йўтал, балғам чиқариш, нафас қисилиши, бош оғриғи ва чарчоқ каби шикоятлар билан мурожаат қилишади, лекин айни пайтда, COVID-19 билан оғриган баъзи беморларда диарея, анорексия, кўнгил айнаши ва қусиш каби ошқозон-ичак тракти билан боғлиқ шикоятлар кузатилган. Адабиётлар шарҳида COVID-19да ичак дисбактериозини келиб чиқиш сабаблари этиологик таҳлил қилинган. Аниқланишича, COVID-19 билан касалланган беморларнинг ичак микрофлорасида шартли-патоген ва патоген бактериялар миқдорининг ортиши ва фойдали микроорганизмлар миқдорининг камайиши кузатилган.

Калит сўзлари: COVID-19, SARS-CoV-2, ичак микрофлораси, диарея, бактерия.

ПРОГНОСТИЧЕСКОЕ И ПРЕДИКТИВНОЕ ЗНАЧЕНИЕ АНГИОГЕНЕЗА ПРИ РАКЕ ГРУДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Норбекова М.Х.

KO'KRAK SARATONIDA ANGIOGENEZNING PROGNOSTIK VA PROGNOZLI QIYMATI

Norbekova M.X.

PROGNOSTIC AND PREDICTIVE VALUE OF ANGIOGENESIS IN BREAST CANCER

Norbekova M.Kh.

Ташкентская медицинская академия

Ko'krak bezi saratoni shoshilinch tibbiy va ijtimoiy muammodir. Bemorlarni davolashni individuallashtirish kasallikning prognostik omillarini aniqlash bilan bevosita bog'liq. Tizimli terapiya uchun bemorlarni tanlashda hisobga olingan omillar bugungi kunda yoshi, o'simta hajmi, mintaqaviy limfa tugunlarida metastazlar mavjudligi, kasallikning bosqichi, gistologik turi va o'simtaning xavfli darajasi va boshqalarni o'z ichiga oladi. Bu omillar har birini alohida ko'rib chiqishdan ko'ra yuqori klinik ahamiyatga ega. Ushbu yondashuv bemorlarning turli guruhlari uchun davolash taktikasini aniqlash uchun diagnostika sxemalarini ishlab chiqishga imkon beradi.

Kalit so'zlar: ko'krak bezi saratoni, angiogenez, kasallikning prognozi, tizimli terapiya.

Breast cancer is an urgent medical and social problem. Individualization of treatment of patients is directly related to the determination of prognostic factors of the disease. The factors taken into account when selecting patients for systemic therapy today include age, tumor size, the presence of metastases in regional lymph nodes, the stage of the disease, the histological type and degree of malignancy of the tumor, etc. A comprehensive analysis of these factors has a higher clinical significance than consideration of each of them separately. This approach makes it possible to develop diagnostic schemes in order to determine the tactics of treatment for various groups of patients.

Key words: breast cancer, angiogenesis, disease prognosis, systemic therapy.

Ангиогенез является одним из ключевых факторов опухолевой прогрессии. В настоящее время он рассматривается как важный маркер прогноза заболевания и чувствительности к противоопухолевой терапии. Регуляция ангиогенеза связана с рядом факторов, таких как ФРЭС, эндотелины, ангиопоэтины и др. Известно, что ФРЭС экспрессируется опухолевыми и стромальными клетками. Связываясь с двумя рецепторами (VEGFR-1 и VEGFR-2), он активирует их, тем самым оказывая влияние на развитие и выживание новообразованных кровеносных сосудов [15].

1. Следует отметить, что гиперстимуляция ангиогенеза проангиогенными факторами и, в первую очередь ФРЭС, приводит к ремоделированию опухолевых сосудов, нарушению их морфологии и функции [11]. В частности: 1. сосуды в опухоли расположены зачастую хаотично и беспорядочно. Характерна их извилистость, с формированием сосудистых колец и патологических перемычек, аномальных артериовенозных шунтов, сосудистых лакун. Калибр сосудов variabelen: от выраженной дилатации до резкого сужения с возможным чередованием расширенных и суженных фрагментов. Стенки сосудов истончены и часто имеют незавершенное строение [3,7,10].

2. В опухоли практически невозможно различить разные типы дилатированных микрососудов, ввиду чего, как полагают некоторые исследователи, классификация опухолевых сосудов на артериолы, капилляры и вены не актуальна [27].

3. В опухолях часто можно наблюдать сосуды преимущественно капиллярного типа, с нарушен-

ной эндотелиальной выстилкой, имеющих прерывистую базальную мембрану [3,14]. Эндотелиальные клетки, выстилающие опухолевые сосуды, расположены нерегулярно, имеют неправильную форму, многочисленные цитоплазматические выросты и структурные нарушения. Клетки слабо связаны между собой, наслаиваются друг на друга, иногда выступают в просвет сосуда или располагаются периваскулярно [13].

4. Для сосудов опухоли характерна повышенная проницаемость, которая может играть важную роль в формировании опухолевой стромы и активации процессов опухолевого ангиогенеза [10,19].

5. В просвете кровеносных и лимфатических сосудов опухоли можно наблюдать как отдельные опухолевые клетки, так и опухолевые эмболы, наличие которых служит неблагоприятным прогностическим фактором [29].

Полагают, что различия в морфологии сосудов, вероятнее всего, связаны с их различным происхождением. Этот факт важно учитывать, так как сосуды, имеющие различное происхождение, отличаются и по чувствительности к ингибиторам ангиогенеза. В настоящее время выделяют следующие типы образования опухолевых сосудов [22]:

Почкование – образование новых сосудов за счет эндотелиальных ростков, образующихся из существующих материнских (матричных) сосудов путем их пролиферации и движения к проблемным зонам: очагам воспаления, гипоксии, опухолевого роста [7,18]. Полагают, что при данном типе ангиогенеза сосуды формируются в несколько этапов: инициации, роста, ремоделирования и созревания

(Macklin P., et al., 2009; Sitohy B. et al., 2017). При этом наиболее чувствительны к таргентной терапии ингибиторами ангиогенеза незрелые сосуды на стадии инициации и роста.

Кооптация – кровоснабжение за счет кооптации находящихся поблизости сосудов (Qin L., et al., 2012; Cai Y. et al., 2015). Кооптированные сосуды, покрытые перицитами, обычно резистентны к терапии ингибиторами ангиогенеза [2].

Опухолевая мимикрия – стенки сосудов частично или полностью выстланы опухолевыми клетками, либо за счет встраивания последних в эндотелиальную выстилку, либо в результате активного построения опухолевыми клетками таких сосудов [24]. Отмечено важное клиническое значение опухолевой мимикрии в прогрессии рака молочной железы (РМЖ) (Liu T. et al., 2014; Shen Y. et al., 2017). Полагают, что сосудистая сеть, образованная опухолевыми клетками, устойчива к терапии ингибиторами ангиогенеза (Aalders K.C. et al., 2017; Sun H. et al., 2017). Более того, использование у этой когорты пациенток таргентных препаратов может способствовать опухолевой прогрессии за счет индукции метастазов (Xu Y. et al., 2012). В то же время при РМЖ одновременное выявление в опухоли остеопонтина и васкулогенной мимикрии было предиктором полного ответа опухоли на проводимую неoadъювантную терапию.

Интусуспективный ангиогенез – образование сосудов за счет деления просвета капилляров путем втяжения их стенок с образованием перегородки внутри сосуда [4]. Роль этого типа ангиогенеза в опухолевой прогрессии практически не изучена.

Васкулогенез – формирование новых сосудов с участием ангиобластов или «эндотелиальных прогениторных клеток». В ряде работ отмечено, что определение ангиобластов в опухоли или крови онкологических пациентов может быть полезным для оценки чувствительности опухоли к терапии ингибиторами ангиогенеза [6] и химиотерапии [16,29].

В настоящее время многие авторы полагают, что оценка ангиогенеза имеет большое значение для прогноза заболевания и выбора методов противоопухолевой терапии, в том числе и при РМЖ. Для оценки активности опухолевого ангиогенеза используют различные маркеры. Наиболее часто изучают уровень экспрессии ФЭРС или его рецепторов (VEGFR- 1, VEGFR- 2, VEGFR-3) а также ПМС, которую определяют путем подсчета количества сосудов, экспрессирующих CD31, CD34, CD133, D2-40 и другие маркеры.

При изучении активности ангиогенеза при РМЖ были получены довольно противоречивые результаты. В большинстве исследований было отмечено, что высокая ПМС в опухоли и высокий уровень экспрессии ФЭРС чаще наблюдаются при распространенном опухолевом процессе, при наличии метастазов в регионарные лимфатические узлы (РЛУ) и коррелируют с плохим прогнозом заболевания. В то же время следует отметить, что не выявлено связи ПМС с такими важными прогностическими фак-

торами, как степень злокачественности опухоли, возраст пациентов, ЛВИ, статус РЭ, РП и HER2/neu. Другие авторы, кроме уже отмеченных факторов, не обнаружили существенных различий в ПМС и экспрессии ФЭРС в зависимости от размеров опухоли, метастазов в РЛУ и ОВ пациенток с РМЖ [17]. S. Kag и соавт. (2013) связь с размерами опухоли и метастазами в РЛУ обнаружили только для кровеносных, но не лимфатических сосудов.

Что касается оценки уровня экспрессии ФЭРС, то было отмечено, что при РМЖ он коррелирует с размерами опухоли, метастазами в РЛУ, стадией заболевания по TNM, а также с ПМС в опухоли. В работе, выполненной на 574 пациентках с РМЖ без метастазов в РЛУ, было показано, что высокий уровень экспрессии ФЭРС в опухолевой ткани связан с более крупными размерами опухоли, старческим возрастом пациенток и отрицательным статусом РП. При низком уровне экспрессии ФЭРС отмечались более высокие показатели ОВ и БВ. В то же время высокие значения ФЭРС и его рецепторов ассоциировались с худшим прогнозом заболевания (Ghosh S. et al., 2008; Moran M.S. et al., 2011).

Ряд авторов также отметили связь экспрессии ФЭРС с биологическими подтипами РМЖ. Так, было показано, что высокий уровень экспрессии VEGF при люминальном В, HER-2 позитивном и Т НР встречается чаще, чем при люминальном А подтипе РМЖ. При этом высокий уровень экспрессии ФЭРС был ассоциирован с повышенным риском смерти от РМЖ и появлением отдаленных метастазов только при люминальном А подтипе.

Еще раз следует подчеркнуть, что особенности происхождения и морфологии опухолевых сосудов имеют значение как для прогноза заболевания, так и для оценки чувствительности опухоли к проводимому лечению. Однако в настоящее время нет стандартной классификации, которая учитывала бы различные характеристики опухолевых сосудов и их связь с клинико-морфологическими характеристиками патологического процесса, прогнозом заболевания и чувствительностью к проводимому лечению. Предложенные классификации содержат целый ряд существенных недостатков. Так, M.S. Gee и соавт. (2003) в зависимости от размера, строения и покрытия сосудов перицитами выделили три типа сосудов: 1. наименее зрелые, не имеющие просвета почки; 2. маленькие полые сосуды, не покрытые перицитами; 3. наиболее зрелые, крупные, покрытые перицитами сосуды с неподвижными эндотелиальными клетками. При этом было показано, что разные типы сосудов по-разному отвечают на проводимую антисосудистую терапию интерлейкином-12. Кроме того, было установлено, что опухолевые сосуды, устойчивые к терапии против ФЭРС, отличаются увеличенным диаметром, охватом стенок сосудов зрелыми перицитами, а также экспрессией десмина и а-гладкомыечного актина SMA [5].

J.A. Nagy и соавт. [19] приводят собственную классификацию опухолевых сосудов, отмечая, что они последовательно развиваются от маточных (пер-

вичных) сосудов, которые затем реорганизуются в гломерулоидные микрососудистые пролиферации и сосудистые мальформации, а также в нормальные капилляры. Для формирования собственной сосудистой сети опухоль использует приносящие артерии и дренирующие вены [8]. Маточные сосуды возникают из существующих нормальных венул и представляют собой крупные, тонкостенные, бедные перицитами синусоиды, которые сверх экспрессируют рецепторы к ФРЭС. Эндотелиальная выстилка в маточных сосудах имеет дефекты за счет нерегулярного расположения эндотелиальных клеток. Сами эндотелиальные клетки имеют большое количество цитоплазматических отростков, также отмечается большое количество митозов. Гломерулоидные микрососудистые пролиферации представлены кластерами небольших сосудистых каналов, имеющих редуцированную базальную мембрану, выстланных эндотелием и окутанных пролиферирующими перицитами. Сосудистые мальформации, в отличие от маточных сосудов, стабилизированы слоем гладкомышечных клеток, расположенных нерегулярно [19]. Принципиальным отличием между сосудами на ультраструктурном уровне были диаметр сосудов, количество фенестр и пузырьно-вакуолярных органелл. Дальнейшие исследования показали, что к терапии ингибиторами ангиогенеза были чувствительны только незрелые матричные сосуды и гломерулоидные микрососудистые пролиферации (Sitohy et al., 2017).

Основными недостатками классификаций, предложенных M.S. Gee и соавт. (2003) и J.A. Nagy и соавт. [19] является то, что они рассматривают сосуды, относящиеся исключительно к sprouting angiogenesis, без учета других типов сосудов и их связей с факторами опухолевой прогрессии и прогнозом заболевания. Полагаем, что эти данные имеют принципиальное значение не только для более точного прогноза заболевания, но и для установления предиктивных маркеров чувствительности опухоли к таргетной терапии.

Еще одна классификация была предложена N.R. Smith (2013). Он выделил два типа распределения сосудов в опухоли: «опухолевый тип» и «стромальный тип». Для первого типа было характерно диффузное расположение сосудов между опухолевыми клетками. Этот тип был ассоциирован с потерей E-кадгерина и экспрессией виментина, а также с инфильтрацией опухоли макрофагами. При втором типе сосуды располагались преимущественно в опухолевой строме, окружавшей кластеры опухолевых клеток. Автор показал, что наиболее чувствительны к ингибиторам ангиогенеза опухоли, содержащие 60% и больше сосудов 1-го типа. При этом авторы отмечают, что наиболее чувствительные к терапии ингибиторами ангиогенеза опухоли (например, опухоли почек) содержат сосуды преимущественно 1-го типа, тогда как рефрактерные опухоли (например, немелкоклеточный рак легкого) – 2-го типа.

В 2014 г. была предложена классификация опухолевых сосудов в зависимости от их морфологии и

клинической значимости. При раке желудка в строме опухоли и прилежащей слизистой оболочке желудка были описаны следующие типы сосудов и структур с эндотелиальной выстилкой: капилляры обычного строения, дилатированные капилляры, структуры с частичной эндотелиальной выстилкой и характерные ячеистые структуры в рыхлой нежно-волокнистой неоформленной соединительной ткани стромы опухоли. Было установлено, что множественные структуры с частичной эндотелиальной выстилкой были связаны с T3-T4 стадиями рака желудка, наличием множественных метастазов в РЛУ (N2). Они чаще встречались при диффузном типе рака желудка, а их наличие ассоциировалось со снижением ОВ и БВ. Авторы предположили, что данные структуры могут быть аналогичны описанному ранее феномену ретракции стромы (Acs G. et al., 2009, Acs G. et al., 2012). Однако, в отличие от работ G. Acs и соавт. было установлено, что некоторые из описанных структур имеют неполную эпителиальную выстилку. На основании этого факта было высказано предположение, что они могут быть связаны с формированием опухолевых сосудов.

Что касается характерных ячеистых структур в рыхлой нежно-волокнистой неоформленной соединительной ткани, то они чаще всего наблюдались в перитуморальной строме. Их наличие было связано с диффузным типом рака желудка. Учитывая, что вышеописанные структуры имели важное прогностическое значение, их исследование при других локализациях злокачественных новообразований, несомненно, представляет большой интерес. Присутствуют ли данные структуры в строме опухоли при РМЖ, и связаны ли они с клинико-морфологическими и молекулярно-биологическими характеристиками РМЖ – неизвестно.

Важно подчеркнуть, что при изучении особенностей ангиогенеза необходимо учитывать факторы, непосредственно влияющие на процессы ангиогенеза или связанные с ними общими механизмами. К таким факторам можно отнести воспалительную инфильтрацию стромы опухоли и эпителиально-мезенхимальную трансформацию (ЭМТ) опухолевых клеток. Целый ряд исследований свидетельствует о том, что процессы ангиогенеза и ЭМТ тесно взаимосвязаны и могут регулироваться одними и теми же механизмами [1,21,25]. В работе D. Ribatti [25] было отмечено, что при ЭМТ и ангиогенезе в клетках наблюдаются схожие процессы: потеря полярности и маркеров клеточной адгезии, реорганизация цитоскелета с приобретением мезенхимальной морфологии и способности мигрировать. Экспериментально было показано, что при ЭМТ большинство раковых клеток расположено в периваскулярном пространстве и тесно связано с кровеносными сосудами [26]. Более того, эти клетки экспрессируют маркеры перицитов, что позволяет им присоединяться к сосудистым эндотелиальным клеткам и, возможно, выполнять функции перицитов, участвуя в стабилизации сосудистого русла. Еще больший интерес вызывают сообщения

о том, что ЭМТ может являться одним из основных механизмов васкулогенной мимикрии (Yang Z. et al., 2015; Cao Z. et al., 2017). Однако, несмотря на имеющиеся данные о связи ЭМТ с процессами ангиогенеза, связь ЭМТ с разными типами опухолевых сосудов остается практически не изученной.

Таким образом, ввиду высоких цифр заболеваемости и смертности РМЖ является актуальной медико-социальной проблемой. Индивидуализация лечения пациенток с РМЖ напрямую связана с определением факторов прогноза заболевания. На сегодняшний день к факторам, учитываемым при отборе пациентов для системной терапии, относят возраст, размеры опухоли, наличие метастазов в РЛУ, стадию заболевания, гистологический тип и степень злокачественности опухоли, наличие ЛВИ, статус РЭ, РП и HER-2/neu, Ki-67 и др. Комплексный анализ указанных факторов имеет более высокое клиническое значение, чем рассмотрение каждого из них в отдельности. Такой подход позволяет разработать диагностические схемы с целью определения тактики лечения различных групп пациенток (Pammond M. et al., 2011; Maciejczyk A., 2013).

Со списком литературы можно ознакомиться в редакции

ПРОГНОСТИЧЕСКОЕ И ПРЕДИКТИВНОЕ ЗНАЧЕНИЕ АНГИОГЕНЕЗА ПРИ РАКЕ ГРУДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Норбекова М.Х.

Рак молочной железы является актуальной медико-социальной проблемой. Индивидуализация лечения пациенток напрямую связана с определением факторов прогноза заболевания. У факторам, учитываемым при отборе пациентов для системной терапии, сегодня относят возраст, размеры опухоли, наличие метастазов в регионарные лимфатические узлы, стадию заболевания, гистологический тип и степень злокачественности опухоли и др. Комплексный анализ указанных факторов имеет более высокое клиническое значение, чем рассмотрение каждого из них в отдельности. Такой подход позволяет разработать диагностические схемы с целью определения тактики лечения различных групп пациенток.

Ключевые слова: рак молочной железы, ангиогенез, прогноз заболевания системная терапия.



МЕДИКО-ЭКОНОМИЧЕСКАЯ ОБОСНОВАННОСТЬ МОДЕЛЕЙ ОКАЗАНИЯ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ БОЛЬНЫМ ТУБЕРКУЛЕЗОМ ЛЕГКИХ

Парпиева Н., Джурабаева М., Анварова Е., Султанов С.

O'PKA SILI BILAN OG'RIGAN BEMORLARGA TIBBIY YORDAM KO'RSATISH MODELLARINI TIBBIY-IQTISODIY ASOSLASH

Parpieva N., Djurabaeva M., Anvarova E., Sultanov S.

MEDICO-ECONOMIC JUSTIFICATION OF MODELS OF PROVIDING MEDICAL CARE TO PATIENTS WITH PULMONARY TUBERCULOSIS

Parpieva N., Djurabaeva M., Anvarova E., Sultanov S.

Ташкентская медицинская академия, Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр фтизиатрии и пульмонологии.

So'nggi yillarda O'zbekistonda sil kasalligining asosiy ko'rsatkichlarini barqarorlashtirish tendentsiyasi kuzatilm-oqda. Ushbu epidemiologik vaziyatda bemorlarni turli sharoitlarda davolash alohida ahamiyatga ega, chunki bemorlar o'rtasida ijtimoiy, psixo-emotsional va tibbiy ko'rsatkichlar bo'yicha farqlar mavjud. So'nggi o'n yillikda shifoxonada qolish muddatini qisqartirishga ko'proq e'tibor qaratilib, nazorat ostidagi ambulator yordamga e'tibor qaratildi. Tibbiy-iqtisodiy jihatlar qo'shimcha moliyaviy xarajatlarsiz sil kasalligi bo'yicha noqulay epidemiologik vaziyatga ega bo'lgan hududlarda aholiga malakali tibbiy yordam ko'rsatish sifatini oshirish uchun bemorga yo'naltirilgan yondashuvni joriy etish zarurligini taqozo etmoqda.

Kalit so'zlar: sil, tibbiy yordam, silga qarshi davolash.

In recent years, there has been a tendency to stabilize the main indicators for tuberculosis in Uzbekistan. In this epidemiological situation, the treatment of patients in different settings is of particular importance, since there are differences between patients in social, psycho-emotional and medical parameters. In the last decade, more attention has been paid to reducing the length of hospital stay, with an emphasis on supervised outpatient care. Medical and economic aspects dictate the need to introduce a patient-centered approach in order to improve the quality of qualified medical care provided to the population in regions with an unfavorable epidemiological situation for tuberculosis without additional financial costs.

Key words: tuberculosis, medical care, anti-tuberculosis treatment.

Современная эпидемиологическая ситуация в мире. Туберкулез (ТБ) является одной из 10 главных причин смерти населения нашей планеты [44]. Согласно оценкам ВОЗ, в 2017 г. от ТБ умерли 1,3 млн человек, заболели 10 млн человек, в том числе 5,8 млн мужчин, 3,2 млн женщин и 1 млн детей. Согласно Докладу ВОЗ о глобальной борьбе с туберкулезом 2018 г., в большинстве стран мира темпы снижения заболеваемости туберкулезом составляют приблизительно 2% в год, а наиболее оптимальным снижением является 4-5% в год [31]. Доля людей с туберкулезом, умирающих от этой болезни, должна уменьшиться до 10%. В 2017 г. доля людей с туберкулезом, умерших от этой болезни, по сравнению с 23% снизилась до 16%. В 2018 г. в 119 странах с низким и средним уровнем дохода, на долю которых приходится 97% [37] зарегистрированных случаев ТБ в мире, объемы финансирования достигли 6,9 млрд долл. США, однако необходимый объем финансирования должен составлять 10,4 млрд долл. США. Таким образом, дефицит финансирования составляет 3,5 млрд долл. США. Мероприятия по борьбе с туберкулезом регулярно финансируются не в полном объеме. По оценкам ВОЗ, на 2019 г. дефицит средств на профилактику и лечение ТБ составило 3,3 млрд долл. США. Крупнейшим донором является правительство США, на долю которого приходится почти 50% общего объема средств, предоставляемых и распределяемых через Глобаль-

ный фонд для противотуберкулезных исследований и разработок. Потребность финансирования на эти цели составляет 1,2 млрд долл. США ежегодно. По данным Всемирной организации здравоохранения на 2019 г., устойчивы к рифампицину почти 500 тыс. человек, больных туберкулезом, треть из которых (27%) являются жителями Индии. На постсоветском пространстве самое большое число больных МЛУ-ТБ среди инфицированных туберкулезом наблюдается в Белоруссии и в Российской Федерации [32] и Украине [1]

Новые подходы к организации фтизиатрической службы. Уровень заболеваемости туберкулезом – это индикатор социального состояния общества, эпидемиологическая ситуация которого зависит от уровня финансирования, мероприятий по профилактике, раннему выявлению и лечению данного заболевания. Увеличение в последнее десятилетие межгосударственных миграционных потоков также сказалось на эпидемиологической ситуации в каждом государстве в отдельности. Вследствие этого в работу службы внедряются новые методы выявления, наблюдения и лечения больных туберкулезом.

Туберкулез сегодня – мультикомпонентная проблема, которая вышла за рамки медицинской сферы [16]. Основопологающим фактором являются непосильные нагрузки на здравоохранение для эпиде-

миологических мероприятий, а также утрата трудоспособного населения и, как следствие, потери в экономике. Несмотря на успехи в глобальной борьбе с туберкулезом, ни одна страна мира не достигла целевых показателей. В результате появилась острая необходимость в пересмотре стратегии борьбы с туберкулезом, объединяющая все звенья здравоохранения, общественные и религиозные организации, все секторы СМИ. Особая роль отводится работникам, работающим с группами лиц, имеющих низкую мотивацию, деструктивное поведение, мышление и эмоциональную нестабильность. Урбанизация заставляет медицинское общество обратить особое внимание и оказать социальную поддержку уязвимым группам населения.

Таким образом, формируется пациент-ориентированный подход к лечению ТБ – один из основополагающих элементов Стратегии «End TB» («Ликвидировать ТБ»), которая была принята в 2014 г. на 67-й сессии ВОЗ [19]. По данным ВОЗ, стратегия «End TB» выдвигает следующие цели: к 2035 г. сократить смертность от ТБ на 95%, а заболеваемость на 90%, а также добиться того, чтобы ни одна семья не несла катастрофических расходов на лечение этой болезни [31]. Модели, ориентированные на пациента, направлены на более доступное и эффективное лечение ТБ, которое обеспечивает равноправный доступ к амбулаторному лечению и поддержке пациентов в сообществе [5,7]. Пациент-ориентированный подход к лечению и ведению больного позволяет лечиться вне больничных учреждений и продолжать заниматься работой без отрыва от производства и семьи. Модели лечения, ориентированные на пациента, дают возможность снизить стигматизацию, у людей, заболевших ТБ [9,10]. Реорганизация фтизиатрической службы и децентрализация всех аспектов лечения ТБ предусматривает широкий спектр деятельности, который включает в себя более легкую доступность к диагностике и лечению всех слоев населения, специализированные тренинги для медицинского персонала и укрепление взаимосвязи между различными департаментами здравоохранения [31]. Для повышения приверженности, профилактики распространения инфекции и минимального нарушения обычного ритма жизни пациентов противотуберкулезные службы должны быть как можно более децентрализованы, особенно когда речь идет о лечении лекарственно-чувствительного ТБ. Согласно имеющимся данным, приближение лечебных пунктов к пациенту сокращает расходы как для пациента, так и для всей фтизиатрической службы [31,32-34]. В 17 из 24 исследованных стран лечение лекарственно-чувствительного ТБ может быть назначено на уровне первичного звена здравоохранения.

Для фтизиатрии актуальна также проблема нехватки медицинского персонала, поэтому в условиях ограниченности ресурсов следует рассмотреть вариант перераспределения обязанностей. В половине рассмотренных стран (Бразилия, Вьетнам, Грузия, Демократическая Республика Конго, Зимбабве,

Камбоджа (в случае МБТ+), Кения, Мозамбик, Нигерия, Папуа Новая Гвинея, Свазиленд, ЮАР), а также во всех вошедших в исследование странах Африки среднему медицинскому персоналу разрешается назначать лечение лекарственно-чувствительного ТБ [26,29], что скорее всего объясняется их опытом использования этой модели в лечении ВИЧ. Благодаря такому подходу становятся возможными дальнейшие положительные шаги к полной децентрализации лечения лекарственно-чувствительного ТБ и все преимущества, которые она дает пациентам [46].

Обзор моделей организации лечения ТБ легких в мире и в Республике Узбекистан. Децентрализованное лечение. Внедрение и широкое использование метода Gene Xpert MTB/RIF, несомненно, увеличит число пациентов с данной патологией. Вследствие этого только децентрализация медицинских учреждений способна расширить охват лечением и уход за пациентами.

Под децентрализованным лечением понимается лечение в интенсивной и поддерживающих фазах, которое осуществляется по месту жительства пациента неспециализированными или периферийными медицинскими центрами, общинными медицинскими работниками или медсестрами, врачами общей практики, общинными волонтерами или помощниками в лечении [1,28,45,47]. В том случае, если у пациента в ходе лечения обнаруживались осложнения, проводится госпитализация в стационар на короткий промежуток времени продолжительностью не более месяца.

Это мероприятие имеет и отрицательные стороны – риск снижения качества лечения. РКИ в странах с низким и средним уровнем дохода показали, что амбулаторное лечение предпочтительней, так как проводилось по месту жительства, без отрыва от семьи и под контролем медицинского работника в режиме конфиденциальности [34,40,42]. Показатели рисков летального исхода и неэффективность лечения у лиц, получавших централизованное и децентрализованное лечение, имели минимальные различия. Такая схема лечения не подходит для пациентов с тяжелыми формами туберкулеза, коморбидными состояниями и сложностями соблюдения режима. Рекомендации по децентрализованному лечению не исключают госпитализацию при ее необходимости. Согласно приказу МЗ РУз №160 в республике в 2003 г. была налажена преемственность работы учреждений общей лечебной сети и противотуберкулезных учреждений в соответствии с рекомендациями ВОЗ и принята стратегия DOTS, как приоритетная и обязательная в борьбе с туберкулезом [32,38]. Лечение больных активным туберкулезом осуществлялось в 2 этапа: интенсивная фаза и поддерживающая фаза. Интенсивная фаза лечения проводилась стационарно, и лишь в исключительных случаях по решению ЦВКК – амбулаторно. Больные с положительными результатами бактериоскопического исследования мокроты не должны были выписываться из противотуберкулезного стационара до конверсии мазка мокроты [8].

В последние годы в РУз наметилась тенденция к стабилизации основных показателей по туберкулезу [31]. В этой эпидситуации особое значение приобретает лечение больных при различных условиях, поскольку между больными существуют различия по социальным, психологическим и медицинским параметрам возникает потребность в необходимости дифференцированного подхода при организации [2] разных моделей лечения. Последнее десятилетие больше внимания уделяется сокращению сроков пребывания больных в стационаре с акцентом на их амбулаторное лечение под контролем. В большинстве стран мира широко применяется амбулаторное лечение [15,27,43]. Этот режим химиотерапии рассматривается в качестве приоритетной формы лечения ТБ. Появление высокоэффективных схем антибактериальных препаратов с учетом раннего выявления устойчивости к АБП и улучшение контролируемого лечения позволяет пересмотреть роль амбулаторного и других моделей лечения у больных туберкулезом легких.

Согласно рекомендациям ВОЗ, стандартное лечение ТБ, независимо от наличия или отсутствия [21] лекарственной устойчивости возбудителя, должно осуществляться амбулаторно. Данная рекомендация служит основанием для разработки нескольких моделей оказания противотуберкулезной помощи, включая амбулаторную, при которой лечение осуществляется посредством регулярного контакта с пациентом, но без необходимости пребывания человека в стационаре или санатории [13]. В мировой практике существуют традиционные формы организации лечения ТБ: стационарное, дневной стационар, санаторное лечение.

Современные существующие модели оказания медицинской помощи больным туберкулезом легких:

- стационарное + амбулаторное лечение;
- амбулаторное лечение с первого дня;
- дневной стационар;
- стационар на дому;
- мобильная группа на транспорте;
- принудительное лечение;

- лечение под видеонаблюдением (для стран с высоким уровнем дохода и развитой интернет-инфраструктурой) [13,18].

Лечение в стационаре имеет ряд преимуществ: соблюдение эпидемиологического режима, соблюдение режима питания (диета) и контроль лечения, но высокие финансовые затраты на организацию содержания себя не оправдывают, особенно среди пациентов с асоциальным поведением, которые не могут длительно находиться в условиях стационара и регулярно нарушают режим лечения [12].

Организация модели «Амбулаторное лечение ТБ легких с первого дня». *Амбулаторное лечение.* Мотивация к лечению сильно зависит от удобства пациентов: возможность оставаться в семье, социуме, сохранять работу во время лечения, не тратить время на поездки к врачам и не лежать годами в стационаре. Человеку легче принимать регулярно препараты, если это не требует от него больших

временных и финансовых усилий и не заставляет жертвовать своими социальными накоплениями, переходя на долгое стационарное лечение [10]. Сложность перехода на амбулаторную модель затруднена несколькими факторами, как устойчивостью традиции (идущей из советской медицины лечить больных исключительно в стационарах), отсутствием стратегии «мягкого» перехода на амбулаторное лечение, стереотипах о том, что больной более безопасен в стационаре, формирование стигматизации у пациента болеющего ТБ, при распространении информации о его заболевании в микросреде проживания [4]. Большое значение при этом уделялось экономии ресурсов и таким результатам лечения пациентов, как предотвращение летального исхода и уменьшение контакта здоровых лиц с пациентами с МЛУ-ТБ [6,11,20,23,41].

Самые большие финансовые затраты уходят на принудительное лечение и обязательную флюорографию всего населения, которая признана крайне неэффективной для выявляемости ТБ. Очевидно также и то, что стационарное лечение обходится бюджету на порядок дороже, чем лечение амбулаторное. Интересно, что в Белоруссии осваивается еще более дешевая практика – видео-контролируемое лечение. Благодаря интернету и специальной программе медики могут наблюдать и контролировать лечение и прием препаратов, не тратя свои ресурсы, а также время и ресурсы пациентов. Подчеркивают, что это хорошая практика исключительно для социально благополучных людей, но признают ее удобной, особенно для регионов и малых городов, где сложно и дорого добираться до медицинских учреждений [36]. Преимуществами данной модели лечения являются создание комфортных условий лечения для пациентов без отрыва от социально-бытового окружения, организация непрерывного курса лечения пациентов, снижение затрат на доставку противотуберкулезных препаратов пациенту, экономия времени медицинского работника (освобождается больше времени для «сложных пациентов»).

В Узбекистане в 2016 г. с участием USAID в сотрудничестве с Министерством здравоохранения республики и Республиканским специализированным научно-практическим медицинским центром фтизиатрии и пульмонологии обсудили внедрение амбулаторного лечения больных туберкулезом, ориентированного на пациентов, в Навоийской, Бухарской, Хорезмской и Кашкадарьинской областях [2,24]. В соответствии с рекомендациями ВОЗ Минздрав внедряет лечение больных туберкулезом в амбулаторных условиях с первого дня. В Узбекистане есть положительный опыт проведения амбулаторного лечения у больных туберкулезом, в том числе при устойчивых формах ТБ, в пилотных регионах в городе Ташкенте и в Республике Каракалпакстан. В рамках данной программы USAID по борьбе с туберкулезом с 2015 г. около 1,5 тыс. работников здравоохранения прошли обучение: по вопросам реализации стратегии ВОЗ «Остановить

туберкулез». Данная программа подразумевает модернизацию лабораторий, доступность диагностики, лечения и поддержки пациентов и их семей на фоне комплексных реформ здравоохранения в Республике Узбекистан, что, в свою очередь, диктует поиск новых моделей оказания медицинской помощи больным туберкулезом.

Организация модели «Дневной стационар» во фтизиатрической службе. «Дневной стационар» представляет собой структурное подразделение противотуберкулезного учреждения и предназначен для проведения профилактических, лечебных и реабилитационных мероприятий больным туберкулезом, не требующих круглосуточного медицинского наблюдения [4]. Основные цели «Дневного стационара» – создание оптимального, строго контролируемого, щадящего режима лечения больных туберкулезом при минимальных экономических затратах, сокращение объема госпитализации первичных больных (минимум на 30%) и предотвращение нозокомиального заражения туберкулезом [3]. Данная модель неудобна для больных с высокой приверженностью к лечению и проживающих в отдаленных от диспансера районах или имеющих проблемы с мобильностью [29]. На лечение в дневной стационар из диспансеров могут направляться следующие больные:

- больные туберкулезом без бактериовыделения, не требующие круглосуточного наблюдения;
- пациенты, состоящие на диспансерном учете по поводу ТБ для проведения курса профилактического или реабилитационного лечения;
- граждане, не требующие по состоянию своего здоровья круглосуточного наблюдения, но требующие оказания медицинских услуг в госпитальных условиях, например, при использовании лечебных средств, после применения, которых должно осуществляться врачебное наблюдение на протяжении определенного времени в связи с возможными неблагоприятными реакциями;
- больные туберкулезом, нуждающиеся во внутривенном капельном введении лекарственных средств;
- больные туберкулезом после лечения на койках круглосуточного пребывания при отсутствии бактериовыделения для продолжения лечения.

В случаях, когда необходимые виды помощи выходят за рамки возможностей медицинской организации, пациент должен быть переведен в медицинскую организацию с соответствующими возможностями.

Организация модели «Стационар на дому» во фтизиатрической службе. Наиболее сложной в плане организации процесса лечения является категория пациентов, которые, в основном из-за асоциального поведения, не являются в медицинскую организацию для получения лечения. Для больных эта программа является наиболее удобной: нет затрат на оплату проезда до диспансера или иного лечебного учреждения, нет необходимости пользоваться общественным транспортом и совершать длитель-

ные переходы (особенно важно для маломобильных пациентов), график приезда медицинских работников составляется с учетом пожеланий пациента. К сожалению, эта программа имеет ряд недостатков, основным из которых является огласка заболевания среди социума, в котором проживает конкретный пациент. Изменение отношения социальной среды к больному туберкулезом снижает его приверженность лечению и может спровоцировать отказ от лечения [11,35]

Учитывая неоднородность контингента пациентов с ТБ, разработаны следующие варианты лечения на амбулаторной основе:

1. Лечение под непосредственным наблюдением (ЛНН), проводимое на дому или в сообществе по месту жительства, при условии умеренной степени приверженности к лечению.

2. ЛНН, проводимое под наблюдением обученных непрофессиональных помощников или медицинских работников при низкой степени приверженности к лечению [9].

3. Лечение под видеонаблюдением (ЛВН) в режиме реального времени рекомендовано для стран с высоким уровнем дохода. Проводилось несколько РКИ [34,39,42], результатом которых было то, что ЛНН при непосредственном контакте не имеет преимуществ перед ЛВН. Данный вариант контроля лечения может быть полезен для стран со средним и низким уровнем дохода при условии обеспечения технической поддержки со стороны государства [25]. В этой группе помощниками могут выступать обученные непрофессиональные работники и/или члены семьи, волонтеры.

Таким образом, при условии низкой приверженности лечению предпочтительнее децентрализованная, а не централизованная модель лечения, так как она имеет более низкие показатели потери для последующего наблюдения. Следует отметить, что более высокие показатели появления приверженности лечению наблюдалось у группы лиц, находившихся под наблюдением одного из членов семьи, но имели более высокие показатели смертности по сравнению с группой лиц, находившихся под наблюдением медицинского работника [17].

В Республике Узбекистан также имеется определенный опыт лечения ТБ в амбулаторных условиях на базе фтизиатрического диспансера и/или учреждения ПМСП с первого дня выявления, с учетом критериев отбора [19].

В данный момент нет достоверных данных об эффективности и реализации каждой из моделей [14]. Востребованность данной диссертации характеризуется научным обоснованием разработки организационных подходов оказания эффективной противотуберкулезной помощи и улучшение качества оказываемой квалифицированной медицинской помощи населению в регионах с неблагополучной эпидемиологической ситуацией по туберкулезу, на основе научно-обоснованных рекомендаций по совершенствованию методов выявления и лечения ТБ. Решение указанных задач является актуальным,

поскольку открывает новые подходы к совершенствованию пациент-ориентированных моделей лечебной тактики при проведении противотуберкулезной химиотерапии [51].

Выводы

1. Полученные данные позволят при сохранении эффективности лечения заметно сократить затраты из госбюджета на лечение больных туберкулезом легких в Республике Узбекистан. Будет определена необходимость внедрения на государственном уровне «Стационар-заменяющей» модели оказания противотуберкулезной помощи. Будет рассчитана экономическая целесообразность в рамках различных моделей оказания медицинской помощи больным туберкулезом легких [16,20,22].

2. Высокие затраты государства на организацию противотуберкулезной службы, а также диагностику и лечение ТБ в целом диктует поиск новых моделей организации противотуберкулезной помощи с целью сокращения расходов на каждый пролеченный случай без потери эффективности лечения. Усовершенствование моделей оказания противотуберкулезной помощи приведет к пациент-ориентированному индивидуальному подходу лечения. Предполагается перераспределение финансирования в пользу наиболее эффективных моделей оказания противотуберкулезной помощи, что значительно сократит количество и длительность госпитализаций в противотуберкулезные стационары, а также улучшит качество жизни и повысит

приверженность к лечению больных туберкулезом легких.

Со списком литературы можно ознакомиться в редакции

МЕДИКО-ЭКОНОМИЧЕСКАЯ ОБОСНОВАННОСТЬ МОДЕЛЕЙ ОКАЗАНИЯ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ БОЛЬНЫМ ТУБЕРКУЛЕЗОМ ЛЕГКИХ

Парпиева Н., Джурабаева М.,
Анварова Е., Султанов С.

В последние годы наблюдается тенденция к стабилизации основных показателей по туберкулезу в Узбекистане. В этой эпидемиологической ситуации лечение пациентов в различных условиях имеет особое значение, поскольку существуют различия между пациентами по социальным, психоэмоциональным и медицинским параметрам. В последнее десятилетие больше внимания уделялось сокращению продолжительности пребывания в больнице с упором на амбулаторное лечение под наблюдением. Медико-экономические аспекты диктуют необходимость внедрения ориентированного на пациента подхода с целью повышения качества квалифицированной медицинской помощи, оказываемой населению в регионах с неблагоприятной эпидемиологической ситуацией по туберкулезу без дополнительных финансовых затрат.

Ключевые слова: туберкулез, медицинская помощь, противотуберкулезное лечение.



КОХЛЕАРНАЯ ИМПЛАНТАЦИЯ И ПЕРСПЕКТИВЫ ЕЁ РАЗВИТИЯ В УЗБЕКИСТАНЕ

Собиржонов А.З., Абдужаббарова У.М., Убайдуллаева В.П., Латипова К.Д.

КОХЛЕАР ИМПЛАНТАЦИЯ ВА УНИНГ ЎЗБЕКИСТОНДА РИВОЖЛАНИШ ИСТИҚБОЛЛАРИ

Собиржонов А.З., Абдужаббарова У.М., Убайдуллаева В.П., Латипова К.Д.

COCHLEAR IMPLANTATION AND PROSPECTS FOR ITS DEVELOPMENT IN UZBEKISTAN

Sobirjonov A.Z., Abdujabbarova U.M., Ubaydullaeva V.P., Latipova K.D.

Ташкентская медицинская академия

Кохлеар имплантация – чиғаноққа актив электрод киритилишидан иборат жараёндир. Ушбу электрод алоҳида электродлар занжиридан иборат бўлиб, улар кодланган акустик маълумотни эшитув нервининг сақланиб қолган тукчаларини стимуллашни таъминлайди. Кохлеар имплантацияга бағишланган ушбу мақолада беморга бундай имплант керак бўладиган турли ҳолатлар батафсил ёритилган. Мақолада муаллифлар кохлеар имплантнинг тузилишини техник нуқтаи назардан ва уни қўллаш мумкин ва мумкин бўлмаган ҳолатларни техник нуқтаи назардан атрофлича тушунтириб беришган. Ўзбекистонда кохлеар имплантациянинг ривожланиш масалаларига алоҳида урғу берилган.

Калит сўзлар: имплант, ривожланиш нуқсонлари, эшитиш камчиликлари, эшитув аппарати.

This article on cochlear implantation details when a patient needs this implant. Cochlear implantation is an operation in which an active electrode is inserted into the cochlea, which consists of a chain of individual electrodes that transmit encoded acoustic information through electrical stimulation of the remaining fibers of the auditory nerve. In the article, the authors described in detail the cochlear device from a technical point of view and indications for use. The problems of cochlear implantation in the Republic of Uzbekistan are touched upon. The article contains a detailed description of the cochlear device and indications for use.

Key words: implant, malformations, hearing loss, hearing aid.

По статистике в Узбекистане ежегодно рождаются 300-400 детей с врожденной тугоухостью и глухотой, а более чем у 1000 человек диагностируется приобретенная глухота. До 2014 г. для проведения операции кохлеарной имплантации гражданам страны приходилось выезжать за границу. Теперь такие операции проводят в Республиканском специализированном научно-практическом медицинском центре педиатрии хирургами отделения врожденных и приобретенных заболеваний ЛОР-органов.

Детям до 18 лет операция кохлеарной имплантации в республике в основном проводится бесплатно. Импланты для операций закупаются государством и детям до 5 лет предоставляются на бесплатной основе. В программу также включена последующая реабилитация детей с участием логопедов, сурдопедагогов и других специалистов.

Кохлеарная имплантация является наиболее эффективным методом лечения пациентов с тяжелой потерей слуха и полной глухотой, который помогает вернуть слух, когда слуховые аппараты не способны помочь.

Обычно дети учатся говорить в кругу семьи без специальной помощи. Однако в случае серьезных проблем со слухом ребенок не может слышать слова и звуки, поэтому не способен научиться говорить. В некоторых особо тяжелых случаях, в частности при нейросенсорной (сенсоневральной) тугоухости, зачастую не может помочь даже самый лучший слуховой аппарат. Эффективным методом лечения в такой сложной ситуации может стать кохлеарная имплантация (слухопротезирование), которая дарит пациенту слух, благодаря чему он может на-

чаться общаться и вести полноценную жизнь в будущем [1].

Кохлеарная имплантация – операция по установке особого электронного устройства («кохлеарного импланта»), которое улавливает звуки и преобразует их в электрические импульсы, направляемые во внутреннее ухо, что дает человеку возможность слышать. В состав системы кохлеарной имплантации входят два компонента: Первым компонентом системы кохлеарной имплантации является кохлеарный имплант. Он доставляет звуковую информацию в виде электрических импульсов непосредственно к волокнам слухового нерва, минуя поврежденный рецепторный аппарат внутреннего уха. Имплант состоит из приемника/стимулятора и электродной решетки. Приемник/стимулятор – маленькая круглая пластина, он располагается под кожей за ухом и принимает сигналы, трансформируя их в электрические импульсы. Электродная решетка – тонкая нить, выходящая из приемника/стимулятора, она располагается во внутреннем ухе в непосредственной близости от волокон слухового нерва. Электродная решетка состоит из платиновых электродов, по которым электрические импульсы попадают в слуховой нерв. Второй компонент – речевой процессор. Это маленький компьютер. Речевой процессор бывает карманным (в виде небольшого устройства с ЖК-дисплеем) или заушным, похожим на слуховой аппарат. Речевой процессор получает информацию об окружающих звуках от микрофона, осуществляет ее анализ и кодировку. Затем эта информация передается на второй компонент системы – кохлеарный имплант [4].

Существует несколько моделей кохлеарных имплантов. Выбор модели кохлеарного импланта осуществляется врачом, исходя из данных предварительного обследования пациента.

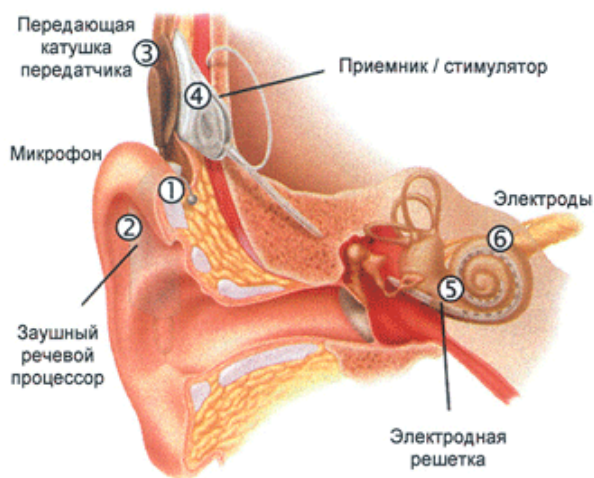


Рисунок. Кохлеарный имплант во внутреннем ухе.

Аппарат состоит из двух частей: внешней и внутренней. Внешняя часть закрепляется на голове за ухом. Она состоит из микрофона, звукового процессора и внешней катушки. Во время операции от наружной части устройства к внутреннему уху через ушную улитку проводится специальный электрод. Звуки улавливаются с помощью микрофона, затем преобразуются внешним процессором (аудиопроектор) в слуховые сигналы и при помощи электрода направляются во внутреннее ухо, стимулируя слуховые нервы [2].

Кохлеарная имплантация проводится при врожденной и приобретенной потере слуха вследствие генетических и аутоиммунных заболеваний, травм, опухолей, инфекций, шума, приема лекарственных препаратов.

Как правило, к установке такого импланта нет противопоказаний. Но существует ряд факторов, при которых проведение операции может быть не показано. Это: необратимое повреждение слухового нерва, потеря слуха вследствие менингита, а также некоторые виды травм и опухолей, врожденных дефектов. Необходимо также подчеркнуть, что в случае отставания в умственном развитии проведение кохлеарной имплантации также может быть нецелесообразным, в связи с тем, что после операции могут возникнуть проблемы с процессом реабилитации [5].

Перед операцией важно провести диагностику, для того чтобы оценить состояние пациента и определить необходимость проведения кохлеарной имплантации.

Однако пациенту установить кохлеарный имплант недостаточно. Самой важной частью лечения является проведение реабилитации после операции, во время которой происходит адаптация, слуховое и речевое обучение.

Дело в том, что после установки кохлеарного импланта пациент начинает слышать звуки, но они кажутся ему новыми и непривычными. В связи с этим после операции необходимо проведение специально-

го обучения, чтобы пациент научился слышать, различать звуки и разговорную речь. Этот этап является очень важным, потому что устройство только дарит возможность слышать, но не разговаривать.

Во многом успех лечения зависит от того, насколько рано будет выявлено нарушение слуха и как быстро после постановки диагноза будет проведена кохлеарная имплантация. В случае потери слуха после рождения у детей и взрослых обычно уже имеется разговорный опыт, поэтому они быстрее проходят реабилитационный период. Но при врожденных нарушениях слуха или если ребенок потерял способность слышать до того, как научиться говорить, требуется длительная речевая реабилитация. На это порой уходят долгие месяцы и годы. При этом взрослым, которые уже владеют речью, не требуется специальное обучение.

Обычно дети занимаются со специалистом-сурдологом-переводчиком. Но в этом деле не столько важна помощь преподавателей, сколько поддержка родных. Основная ответственность по обучению ребенка лежит именно на родителях. Например, с такими детьми нельзя использовать вербальные знаки при общении, в целом нужно как можно реже пользоваться жестовой речью, но при этом очень важно развивать умение читать по губам. Члены семьи должны общаться ребенком, установив зрительный контакт и стараясь не прикрывать рот [3].

Зачастую повреждения подвержена внешняя часть аппарата. В связи с этим, прежде всего следует защищать внешний процессор от влаги, травм и повреждений. Хотя обычно производители предоставляют гарантию и производят замену устройства в случае повреждений.

Как правило, внутренняя часть кохлеарного импланта устанавливается на всю жизнь и не подлежит замене. В случае повреждений меняться может только внешняя часть импланта.

Дети с потерей слуховой функции на уровне 80 дБ и выше обычно не слышат звуки и голоса. В этом случае они не реагируют на звук. При потере слуха в районе 50-80 дБ ребенок может слышать речь родителей и просыпаться от звуков. В случае нарушения слуха 50 дБ и ниже у детей обычно наблюдается отставание в речевом развитии до 3-х лет.

Однако такие неприятности могут возникнуть не только из-за проблем со слухом, но и в связи с другими заболеваниями, такими как отставание в психическом развитии и аутизм. Например, если здоровые дети начинают говорить в возрасте одного года, то дети с нарушениями психического развития – в 1,5-2 года. Особенно часто с потерей слуха путают аутизм.

В связи с этим, прежде всего, важно правильно определить корень проблемы и в зависимости от этого подобрать необходимое лечение. Например, при нарушениях слуха некоторые пациенты поправляются самостоятельно. Другим пациентам требуется операция. Некоторые больные способны слышать только с помощью специального слухового устройства. Есть и такие дети, которые вообще не поддаются лечению.

Кохлеарная имплантация – это способ слухопротезирования, предполагающий вживление во внутреннее ухо системы электродов, обеспечивающей восприятие звуковой информации посредством электрической стимуляции слухового нерва.

Кохлеарная имплантация является наиболее эффективным, безопасным и надёжным методом медико-педагогической слухоречевой реабилитации взрослых и детей тяжёлыми нарушениями слуха и глухотой.

Кохлеарная имплантация – операция, в процессе которой в улитку вводится активный электрод, состоящий из цепочки отдельных электродов, обеспечивающих передачу кодированной акустической информации посредством электрической стимуляции сохранившихся волокон слухового нерва. Для установки кохлеарного импланта необходима операция с трепанацией кости в заушной области под общим обезболиванием. Продолжительность операции – в среднем 1,5-3 часа. Естественно, пациент не должен иметь противопоказаний к проведению такого рода операций. Имплантируемая часть системы кохлеарной имплантации не соединена проводами с наружной, не содержит элементов питания и рассчитана на безотказную работу в течение десятилетий.

Новым направлением является двусторонняя или билатеральная кохлеарная имплантация. К ее практическим преимуществам относят способность локализации звука, лучшую разборчивость речи в шумной среде, облегчение процесса овладения языком и обучения, повышение качества жизни.

Операции по кохлеарной имплантации в нашей республике проводили ведущие специалисты из многих стран, в том числе Владислав Евгеньевич Кузовков – доктор медицинских наук, профессор, отохирург ФГБУ «СПб НИИ ЛОР» Минздрава России, эксперт Международного объединения медицинских центров слуховой имплантации HEARING. Специалисты Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра педиатрии также участвовали в проведении операций и ассистировали профессору для повышения квалификации.

В Узбекистане глухие дети могут обрести слух: в стране на постоянной основе будут выполнять уникальные операции по кохлеарной имплантации.

Литература

1. Альтман Я.А., Таварткиладзе Г.А. Руководство по аудиологии. – М.: ДМК Пресс, 2003. – 360 с.

2. Боскис Р.М. Глухие и слабослышащие дети. – 2-е изд. – М.: Советский спорт, 2004.

3. Выготский Л.С. Проблемы дефектологии. – М.: Просвещение, 1995.

4. Гарбарук Е.С., Королева И.В. Аудиологический скрининг новорожденных: Пособие для врачей. – СПб, 2009. – 28 с.

5. Коробков А.В., Чеснокова С.В. Атлас по нормальной физиологии: Под ред. проф. Н.А. Агаджаняна. – М.: Высшая школа, 1987. – 351 с.

6. Королева И.В. Кохлеарная имплантация глухих детей и взрослых. Электродное протезирование слуха. – СПб: КАРО, 2009. – 752 с.

7. Королева И.В. Отбор кандидатов на кохлеарную имплантацию. – СПб: КАРО, 2009. – 752 с.

8. Миронова Э.В. Обучение внезапно оглохших (детей и взрослых) восприятию устной речи: Учеб.-метод. пособие. – М.: Пайдея, 2000.

9. Пудов В.И., Кузовков В.Е., Зонтова О.В. Кохлеарная имплантация в вопросах и ответах. – СПб, 2009. – 28 с.

10. Староха А.В., Давыдов А.В. Кохлеарная имплантация – перспективное направление слухопротезирования // Бюл. сибирской мед. – 2004. – №4. – С. 34-38.

11. Łukaszewicz Z., Soluch P., Niemczyk K., Lachowska M. Correlation of auditory-verbal skills in patients with cochlear implants and their evaluation in positron emission tomography (PET) // Otolaryngol Pol. – 2010. – Vol. 64, №7. – P. 10-16.

12. Møller A.R. History of Cochlear Implants and Auditory Brainstem Implants // Adv. Otorhinolaryngol. – 2006. – Vol. 64. – P. 1-10.

13. Naito Y., Hirano S., Honjo I. et al. Sound-induced activation of auditory cortices in cochlear implant users with post- and prelingual deafness demonstrated by positron emission tomography // Acta Otolaryngol. – 1997. – Vol. 117, №4. – P. 490-496

КОХЛЕАРНАЯ ИМПЛАНТАЦИЯ И ПЕРСПЕКТИВЫ ЕЁ РАЗВИТИЯ В УЗБЕКИСТАНЕ

Собиржонов А.З., Абдужаббарова У.М.,
Убайдуллаева В.П., Латипова К.Д.

Подробно описаны случаи, когда пациенту необходим данный имплант. Кохлеарная имплантация – операция, в процессе которой в улитку вводится активный электрод, состоящий из цепочки отдельных электродов, обеспечивающих передачу кодированной акустической информации посредством электрической стимуляции сохранившихся волокон слухового нерва. Подробно описано кохлеарное устройство с технической точки зрения, а также показания к применению. Затронуты проблемы кохлеарной имплантации в Республике Узбекистан.

Ключевые слова: имплант, пороки развития, тугоухость, слуховой аппарат.



СОДЕРЖАНИЕ ЦИТОКИНОВ ПРИ РАЗВИТИИ ОСТРОГО ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ПАНКРЕАТИТА И КОРРЕКЦИИ ЦИТОХРОМОМ С

Сабилова Р.А., Ганиев А.К., Абдуллаева Н.К.

O'TKIR EKSPERIMENTAL PANKREATIT RIVOJLANISHIDA SITOKINLARNING O'ZGARISHI VA SITOCHROM C BILAN TUZATISH.

Sobirova R.A., G'aniyev A.K., Abdullaeva N.K.

CHANGES IN CYTOKINES DURING THE DEVELOPMENT OF ACUTE EXPERIMENTAL PANCREATITIS AND CORRECTION WITH CYTOCHROME C

Sabirova R.A., Ganiev A.K., Abdullaeva N.K.

Ташкентская медицинская академия

Maqsad: o'tkir eksperimental pankreatitda sitokin holatini o'rganish va sitoxrom c bilan tuzatish. **Material va usullar:** tajribalar standart dietada saqlangan, boshlang'ich og'irligi 120-140 g bo'lgan 50 ta etuk urug'li erkak kalamushlarda o'tkazildi. Sichqonlarda o'tkir eksperimental pankreatit usuli bo'yicha qo'zg'atilgan. P.S. Simovarian oshqozon osti bezi (PG) yuzasini etil xlorid bilan mahalliy muzlashi. **Natijalar:** o'tkir pankreatitda qon zardobidagi interleykinlarning tarkibi, ayniqsa tajribaning 10-kunida o'zgaradi. Sitoxromni sandostatin bilan birgalikda qo'llash o'tkir pankreatit bilan og'riqan eksperimental hayvonlarga ushbu dorilarni alohida qo'llashdan ko'ra sitokin holatiga ko'proq ijobiy ta'sir ko'rsatadi. **Xulosa:** apoptozni tartibga solish, immunitetning u yoki bu bo'g'inini faollashtirish kabi murakkab jarayonlarga ta'sirini o'rganish o'tkir pankreatitni davolashning patogenetik usullarini takomillashtirishga yordam beradi.

Kalit so'zlar: o'tkir pankreatit, sitokinlar, qon zardobi, sitoxrom c.

Objective: To study the cytokine status in acute experimental pancreatitis and correction with cytochrome c. **Material and methods:** Experiments were carried out on 50 mature outbred male rats with an initial weight of 120-140 g, which were kept on a standard diet. Acute experimental pancreatitis in rats was induced according to the method of P.S. Simovarian by local freezing of the surface of the pancreas (PG) with ethyl chloride. **Results:** In acute pancreatitis, the content of interleukins in the blood serum changes, especially on the 10th day of the experiment. The combined administration of cytochrome with sandostatin has a more favorable corrective effect on the cytokine status than the separate administration of these drugs to experimental animals with acute pancreatitis. **Conclusions:** The study of the influence on such complex processes as the regulation of apoptosis, the activation of one or another link of immunity, will improve the pathogenetic methods of treating acute pancreatitis.

Key words: acute pancreatitis, cytokines, blood serum, cytochrome c.

От знания патогенетических механизмов развития панкреатита и его осложнений зависит эффективность лечения больных этого профиля. Тактику лечения и прогноз определяет правильная интерпретация клинических и лабораторных показателей и результатов инструментальных исследований, выполненных с учетом возможных патогенетических механизмов [10].

В последнее время широко обсуждается роль интерлейкинов (ИЛ) в патогенезе панкреатита, а патогенетически обоснованное лечение заболевания основывается на направленном снижении их продукции [2,6,7,9].

Цель исследования

Изучение цитокинового статуса при остром экспериментальном панкреатите и коррекции цитохромом с.

Материал и методы

Эксперименты проводились на 50 половозрелых беспородных крысах-самцах с исходной массой 120-140 г, которых содержали на стандартном режиме питания. При проведении экспериментов руководствовались «Европейской конвенцией о защите

позвоночных животных, которые используются для экспериментов и других научных целей» (Страсбург, 1985). Острый экспериментальный панкреатит у крыс вызывали по методу П.С. Симоваряна [12] локальным замораживанием поверхности поджелудочной железы (ПЖ) хлористым этилом.

Для определения степени поражения поджелудочной железы в крови определяли активность амилазы. Исследования проводились на 7-е и 10-е сутки после операции.

Во 2-й серии экспериментов изучали корригирующее действие цитохрома с на цитокиновый статус 10 крыс с острым экспериментальным панкреатитом. Для этого животным контрольной и опытной групп ежедневно в течение 10 дней вводили цитохром с в дозе 0,15 мг в сутки на кг массы внутримышечно. Курс лечения – 10 дней.

В 3-й серии экспериментов также 10 животным с острым экспериментальным панкреатитом вводили сандостатин 0,007 мг на кг массы и определяли содержание цитокинов в сыворотке крови.

В 4-й серии экспериментов животным с острым экспериментальным панкреатитом одновременно

вводили цитохром с в дозе 0,15 мг в сутки на кг массы и ингибитор протеаз сандостатин в дозе 0,007 мг на кг массы и определяли содержание цитокинов.

Животных забивали на 7-е и 10-е сутки после операции.

Содержание интерлейкинов в сыворотке крови изучали с помощью иммуноферментного анализа. Уровень интерлейкинов (ИЛ-1, ИЛ-2, ИЛ-6), фактора некроза опухоли-альфа (ФНО-α) определяли на иммуноферментном анализаторе фирмы «Human» (Германия) с использованием набора тест-систем (ООО «Цитокин», Санкт-Петербург).

Результаты и обсуждение

Роль ИЛ в механизме развития воспалительных изменений в ткани поджелудочной железы подробно освещена в многих работах. Особый интерес представляет определение уровня ИЛ-1 как фактора, который может определять степень тяжести панкреатита [3,4,8,14].

У больных с острым панкреатитом (ОП) ИЛ-1 и TNF-α являются первичными систематическими индукторами ИЛ-6 и ИЛ-8. Экспрессия цитокинов не ограничивается поджелудочной железой, а распространяется на другие органы и системы. Цитокины способствуют накоплению лейкоцитов в месте воспаления, противовоспалительные цитокины также индуцируют экспрессию адгезивных молекул локально и системно. Увеличивая проницаемость, промоцируют экстравазацию адгезированных лейкоцитов, провоспалительные цитокины приводят к секреции в печени белков острой фазы, тем самым играют важную роль в системной манифестации ОП и полиорганной недостаточности [1,13].

Данные о содержании интерлейкинов в сыворотке крови в динамике развития экспериментального острого панкреатита приведены в таблице 1.

Таблица 1

Содержание цитокинов в сыворотке крови в динамике развития острого экспериментального панкреатита, пг/мл

Показатель	Интактные животные	Ложно оперированные	ОП 7 дн.	ОП 10 дн.
ИЛ-1, n=8	7,0±0,16	7,8±0,225	15,1±1,7	17,3±0,225
ИЛ-2, n=6	7,0±0,44	6,5±0,417*	3,8±0,07	2,4±0,05
ИЛ-6, n=6	7,1±0,33	7,8±0,4*	16,0±0,53	18,7±0,2
TNF-α, n=8	4,5±0,9	6,8±1,225	14,6±0,65	19,1±0,7

Примечание. * – $p > 0,05$ по сравнению с интактными. В остальных случаях $p < 0,05$.

Как видно из таблицы 1, содержание интерлейкинов у ложнооперированных животных изменяется. Содержание TNF-α, ИЛ-1 достоверно выше, чем у интактных крыс соответственно на 51,1 и 11,4%.

Установлено, что на 7-й и 10-й дни развития острого панкреатита содержание ИЛ-1, ИЛ-6 и TNF-α достоверно выше, чем у интактных животных, а содержание ИЛ-2, напротив, ниже соответственно в 1,8 и 2,9 раза.

Интерлейкину-2 принадлежит ведущая роль в регуляции иммунного ответа благодаря широкому спектру его биологических эффектов. ИЛ-2 потенцирует продукцию ряда лимфокинов, клетками-мишенями для которых являются Т- и В-лимфоциты, NK-клетки и макрофаги, причем все эти медиаторы ведут к усилению иммунного ответа за счет их функциональной активации [14,15].

Таким образом, острый панкреатит характеризуется изменением содержания интерлейкинов в сыворотке крови, особенно на 10-й день эксперимента.

Несмотря на большое количество исследований, механизмы нарушения иммунологических процессов при ОП во многом остаются неясными и требуют дальнейшего изучения. Безусловно, влияние на такие сложные процессы, как регуляция апоптоза, активация того или иного звена иммунитета дает возможность совершенствования патогенетических методов лечения острого панкреатита.

Результаты изучения влияния цитохрома с на цитокиновый статус в динамике развития острого панкреатита у крыс приведены в таблице 2.

Таблица 2

Содержание цитокинов в сыворотке крови до (числитель) и после (знаменатель) лечения животных с острым панкреатитом цитохромом с

Показатель	Интактные животные	ОП 7 дн.	ОП 10 дн.
ИЛ-1, n=8	7,0±0,16	$\frac{15,1 \pm 1,7}{12,2 \pm 0,04}$	$\frac{17,3 \pm 0,22}{9,9 \pm 0,625}$
ИЛ-2, n=6	7,0±0,44	$\frac{3,8 \pm 0,07}{4,7 \pm 0,06}$	$\frac{2,4 \pm 0,05}{4,9 \pm 0,17}$
ИЛ-6, n=6	7,1±0,33	$\frac{16,0 \pm 0,53}{10,06 \pm 0,65}$	$\frac{18,7 \pm 0,2}{11,75 \pm 1,05}$
TNF-α, n=8	4,5±0,9	$\frac{14,6 \pm 0,65}{9,75 \pm 0,27}$	$\frac{19,1 \pm 0,7}{13,6 \pm 0,13}$

Примечание. Во всех случаях $p < 0,05$ по сравнению с нелечеными животными.

В группе с 7-дневным острым панкреатитом при лечении цитохромом с уровень ИЛ-1, ИЛ-6 и TNF-α по сравнению с нелечеными животными достоверно снижается соответственно на 19,2; 18,38 и 33,22%, а содержание интерлейкина-2 достоверно возрастает на 23,7%.

У животных с 10-дневным панкреатитом лечение цитохромом с достоверно снизило содержание ИЛ-1, ИЛ-6 и TNF-α соответственно на 42,8; 37,17 и 28,8%. При этом содержание интерлейкина-2 по

сравнению с нелеченой группой повышается в 2,04 раза.

Таким образом, лечение цитохромом с экспериментальных животных с острым панкреатитом, с 10-дневным, способствует нормализации дисбаланса цитокинов.

Данные о содержании цитокинов у животных с острым панкреатитом после введения сандостатина приводятся в таблице 3.

Таблица 3

Содержание цитокинов в сыворотке крови до (числитель) и после (знаменатель) лечения животных с острым панкреатитом сандостатином

Показатель	Интактные животные	ОП 7 дн.	ОП 10 дн.
ИЛ-1, n=8	7,0±0,16	<u>15,1±0,7</u> 13,6±0,3*	<u>17,3±0,22</u> 10,71±1,2
ИЛ-2, n=6	7,0±0,44	<u>3,8±0,07</u> 4,4±0,17	<u>2,4±0,05</u> 3,7±0,06
ИЛ-6, n=6	7,1±0,33	<u>16,0±0,53</u> 12,75±0,52	<u>18,7±0,2</u> 10,2±0,9
TNF-α, n=8	4,5±0,9	<u>14,6±0,65</u> 11,7±1,35	<u>19,1±0,7</u> 14,6±1,47

Примечание. * – $p > 0,05$, в остальных случаях $< 0,05$ по сравнению с нелечеными животными.

Как видно из таблицы, лечение сандостатином приводит к снижению содержания ИЛ-1, ИЛ-6 и TNF-α. У животных с 7-дневным острым панкреатитом уровень этих интерлейкинов снижался соответственно на 9,9; 20,32 и 19,87%. Сандостатин приводит к повышению содержания интерлейкина-2 у этой группы животных на 15,8%.

У животных с 10-дневным острым панкреатитом после лечения сандостатином уровень ИЛ-1,

ИЛ-6 и TNF-α снижался на 38,1; 45,46 и 23,56%, а интерлейкина-2 увеличивался на 54,2%.

Таким образом, сандостатин нормализует содержание цитокинов при остром экспериментальном панкреатите.

Данные о сочетанной влиянии цитохрома с и сандостатина на цитокиновый статус в динамике развития острого панкреатита приведены в таблице 4.

Таблица 4

Содержание цитокинов в сыворотке крови до (числитель) и после (знаменатель) лечения животных с острым панкреатитом цитохромом с

Показатель	Интактные животные	ОП 7 дн.	ОП 10 дн.
ИЛ-1, n=8	7,0±0,16	<u>15,1±0,7</u> 10,15±0,76	<u>17,3±0,22</u> 8,7±1,275
ИЛ-2, n=6	7,0±0,44	<u>3,8±0,07</u> 6,4±0,9	<u>2,4±0,05</u> 5,1±0,37
ИЛ-6, n=6	7,1±0,33	<u>16,0±0,53</u> 9,5±1,43	<u>18,7±0,2</u> 8,1±1,13
TNF-α, n=8	4,5±0,9	<u>14,6±0,65</u> 7,36±1,64	<u>19,1±0,7</u> 8,12±0,11

Примечание. Во всех случаях $p < 0,05$ по сравнению с нелечеными животными.

Как видно из таблицы, сочетанное введение цитохрома с и сандостатина животным с 7- и 10-дневным острым панкреатитом приводит к повышению уровня ИЛ-2 в 1,68 и 2,12 раза. Содержание ИЛ-1, ИЛ-6 и TNF-α у животных с 7-дневным ОП достоверно снижается на 32,8; 40,6 и 49,6%, а с 10-дневным ОП – на 49,7; 56,7 и 57,5%.

Таким образом, сочетанное введение цитохрома с сандостатином оказывает более благоприятное корректирующее влияние на цитокиновый статус у животных с ОП, чем раздельное введение препара-

тов. Безусловно, изучение влияния на такие сложные процессы как регуляция апоптоза, активация того или иного звена иммунитета, позволит усовершенствовать патогенетические методы лечения острого панкреатита.

Литература

1. Аверкиев В.Л., Аверкиева Л.В. Изменения некоторых иммунологических показателей при панкреонекрозе и их коррекция // Хирургия. – 2003. – №5. – С. 31-34.
2. Георгадзе А.К., Георгадзе А.А., Гудкова Н.И. Современные принципы иммунокоррекции в лечении острого

панкреатита // 1-й Московский международный конгресс хирургов. – М., 1995. – С. 211-213.

3. Герасимов А.А., Намоконов Е.В., Давыдов С.О. Иммунологические критерии прогнозирования гнойно-воспалительных осложнений в хирургии // Мед. иммунол. – 2003. – Т. 5, №3-4. – С. 395-396.

4. Громов М.И. Реаниматологические проблемы хирургического сепсиса (оценка тяжести, прогнозирование исхода, иммунотерапия): Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – СПб, 1998. – 46 с.

5. Кетлинский С.А., Симбирiev А.С., Воробьев А.А. Эндогенные иммуномодуляторы. – СПб: Гиппократ, 1992. – 154 с.

6. Кузнецов В.П., Маркелова В.П., Лазанович В.А. и др. Дисбаланс цитокинов как фактор патогенеза гнойно-септических заболеваний и иммунокорректирующие эффекты лейкин интерферона // Мед. иммунол. – 2002. – Т. 4, №1. – С. 11-20.

7. Останин А.А., Зайнутдинов Ю.Г., Стрельцова Е.И. и др. Хирургический сепсис. Сообщение 2. Эффективность иммунотерапии рекомбинантным ИЛ-2 // Вестн. хир. – 2002. – Т. 161, №4. – С. 79-84.

8. Останин А.А., Леплина О.Ю. Иммунологические маркеры основных синдромов системного воспаления у больных с хирургической инфекцией // Russ. J. Immunol. – 2000. – Vol. 5, №3. – P. 289-300.

9. Павловський М.П., Чуклін С.М., Переяслав А.А. Патогенез острого панкреатиту та поліорганна недостатність: сучасні погляди (огляд літератури) // Журн. АМН України. – 1997. – Т. 3, №4. – С. 582-599.

10. Плеханов А.Н. О некоторых аспектах острого панкреатита (обзор литературы // Бюл. ВСНЦ СО РАМН. – 2010. – № 6 (76), ч. 1. – С. 236-240.

11. Робинсон М.В., Труфакин В.А. Апоптоз и цитокины // Успехи соврем. биол. – 1999. – Т. 119, №4. – С. 359-364.

12. Симоварян П.С., Тименина Р.С. Показатели жиросодержащего обмена при экспериментальном панкреатите // Пат. физиол. – 1973. – №2. – С. 59-62.

13. Curleu N.M., Collins K., Saporoschitz I. et al. Decreased interleukin-2 production in murine acute pancreatitis: Potential for immunomodulation // Gastroenterology. – 1996. – Vol. 110, №4. – P. 583-588.

14. Norman J.A., Yang J.A., Fink G.A., Golds K. Severity and mortality of experimental pancreatitis dependent on interleukin-1 converting enzyme (ICE) // J. Interferon Cytokine Res. – 2004. – Vol. 17, №2. – P. 113-118.

ИЗМЕНЕНИЕ ЦИТОКИНОВ ПРИ РАЗВИТИИ ОСТРОГО ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ПАНКРЕАТИТА И КОРРЕКЦИИ ЦИТОХРОМОМ С

Сабирова Р.А., Ганиев А.К., Абдуллаева Н.К.

Цель: изучение цитокинового статуса при остром экспериментальном панкреатите и коррекции цитохромом с. **Материал и методы:** эксперименты проводились на 50 половозрелых беспородных крысах-самцах с исходной массой 120-140 г, которых содержали на стандартном режиме питания. Острый экспериментальный панкреатит у крыс вызывали по методу П.С. Симоваряна [12] локальным замораживанием поверхности поджелудочной железы (ПЖ) хлористым этилом. **Результаты:** при остром панкреатите изменяется содержание интерлейкинов в сыворотке крови, особенно на 10-й день эксперимента. Сочетанное введение цитохрома с сандостатином оказывает более благоприятное корректирующее влияние на цитокиновый статус, чем отдельное введение этих препаратов экспериментальным животным с острым панкреатитом. **Выводы:** изучение влияния на такие сложные процессы как регуляция апоптоза, активация того или иного звена иммунитета, позволит усовершенствовать патогенетические методы лечения острого панкреатита.

Ключевые слова: острый панкреатит, цитокины, сыворотка крови, цитохром с.



ПОЛУЧЕНИЕ ЛЕКТИНОВ ИЗ ЭКСТРАКТА СЕМЯН НЕКОТОРЫХ СОРТОВ ВИНОГРАДА, РАСТУЩЕГО НА ТЕРРИТОРИИ УЗБЕКИСТАНА

Хасанова М.А.

O'ZBEKISTON HUDUDIDA O'SADIGAN AYRIM UZUM NAVLARI URUG'LARI EKSTRAKTIDAN LEKTINLAR OLISH

Xasanova M.A.

OBTAINING LECTINS FROM THE EXTRACT OF SEEDS OF SOME GRAPE VARIETIES GROWING ON THE TERRITORY OF UZBEKISTAN

Khasanova M.A.

Ташкентская медицинская академия

Maqsad: O'zbekiston hududida o'sadigan ayrim uzum navlari urug'larining ekstraktlarini o'rganish. **Material va usullar:** uzumning 10 ta navining urug'lari Nimrang, Parkent rozovy, Ak par, Xousaini Kelin Barmak, Xindogni, Surkhak Kitovski, Gibrid Ranni Cheurni, Kara Djandjal, Muskat Vengerski, Taifi Rozovy, oldindan ajratilgan va pulpadan tozalangan. Lektinlar prof usuli bilan aniqlandi. M.I. Potapov ularning ta'siri ostida A, B va O guruhlarining qon aglutinatsiyasining intensivligi haqida. **Natijalar:** o'rganilgan 10 ta uzum urug'ining ekstraktida odam eritrotsitlarini ABO aglyutinatsiya qilish qobiliyatiga ega lektinlar mavjudligi aniqlandi. Ular ikki yoki uchta aglyutinogen bilan reaksiyaga kirishish qobiliyatiga ega polifitoaglyutininlarni o'z ichiga oladi, lekin Nimrang uzum urug'i ekstraktida ulardan birining A guruhi eritrotsitlari bilan selektiv ta'sirga ega bo'lgan ustunligi kuzatilgan. **Xulosa:** Nimrang uzum urug'lari eng yaxshisi bo'lib chiqdi. nav, uning ekstrakti o'ziga xos titrni 1:64 o'z ichiga oladi.

Kalit so'zlar: agglyutininar, agglyutinogenlar, fitaglyutininar, lektinlar, qon guruhi.

Objective: To study the extracts of seeds of some grape varieties growing on the territory of Uzbekistan. **Material and methods:** Seeds of 10 grape varieties Nimrang, Parkent rozovy, Ak par, Khusaini Kelin Barmak, Khindogny, Sourkhak Kitabski, Gibrid Ranni Tcheurny, Kara Djandjal, Muskat Vengerski, Taifi Rozovy, previously separated and peeled from the pulp, were studied. Lectins were determined by the method of prof. M.I. Potapov on the intensity of blood agglutination of groups A, B and O under their influence. **Results:** In the extracts of 10 studied grape seeds, the presence of lectins with the ability to agglutinate human erythrocytes ABO was found. They contain polyphytoagglutinins that have the ability to react with two or three agglutinogens, but in the Nimrang grape seed extract, the predominance of one of them with selective action with group A erythrocytes was observed. **Conclusions:** Nimrang grape seeds turned out to be the best variety, the extract of which contains a specific titer 1:64.

Key words: agglutinins, agglutinogens, phytagglutinins, lectins, blood group.

Растительные вещества, способные вступать в специфическое соединение с теми или иными антигенами или гаптенами животного происхождения, называются лектинами. Соединение может осуществляться в виде реакции агглютинации (склеивание). Растительные лектины (фитолектины) обладают свойством обратимо и избирательно связывать углеводы, не вызывая их химического превращения. Они тесно связаны с исследованием структуры и функции клеточных мембран, что важно при различных патологических состояниях, таких как злокачественная трансформация клеток, нарушения клеточного метаболизма, изосерологии, агглютинации вирусов, микроорганизмов и др. Важнейшая характеристика лектинов – углеводная специфичность [6,8].

Лектины являются ценными биохимическими реагентами, которые используются в экспериментальной цитологии и диагностике некоторых заболеваний. Есть сведения, что лектины применяются в качестве лекарственных препаратов [1,2]. В дальнейшем сфера использования растительных лектинов будет расширяться.

В судебно-медицинских лабораториях исследование крови при идентификации личности проводится в основном по антигенной дифференциации в пределах системы ABO. Для этого используют дорогостоящие

альфа-, бета- и гетероиммунные сыворотки анти-A, анти-B и анти-O. Для таких исследований требуются сыворотки, получение которых обходится весьма дорого. Особенно высока стоимость кроличьей абсорбционной сыворотки. В связи с этим диагностическая лектинология применительно к определению группы крови и выделений человека перспективна и широко применяется во многих странах мира, так как лектины растительного происхождения в сотни раз дешевле животных сывороток [4,5]. В связи с этим получение экономически более дешевых препаратов для определения группы в следах крови и выделениях организма человека является актуальной проблемой. Кроме того, фитагглютинины пригодны не только для обнаружения антигенов групповых систем крови, но и для определения ее видовой принадлежности [3,9]. Мы решили установить в семенах сортов винограда наличие полных фитагглютининов – антител к эритроцитарным группам системы ABO и определить титр этих лектин [7].

Цель исследования

Изучение экстрактов семян некоторых сортов винограда, растущих на территории Узбекистана.

Материал и методы

Были исследованы семена 10 сортов винограда Nimrang, Parkent rozovy, Ak par, Khusaini Kelin

Barmak, Khindogny, Sourkhak Kitabski, Gibrid Ranni Tcheurny, Kara Djandjal, Muskat Vengerski, Taifi Rozovy, предварительно отделенные и очищенные от мякоти. Лектины определяли методом проф. М.И. Потапова по интенсивности агглютинации крови групп А, В и О под их воздействием. Если агглютинация была видна невооруженным глазом, то она считается интенсивной и обозначается знаком «+++». Если агглютинация определяется с помощью микроскопа, значит, она происходит с пониженной интенсивностью и обозначается знаками «++», «+» или «+-». Отсутствие агглютинации обозначается знаком «-».

Результаты и обсуждение

В результате исследования в образце Kara Djandal агглютинация эритроцитов группы А, В, О не наблюдалась. В остальных 9 были обнаружены фитагглютинины различной интенсивности. В 4 из 9 экстрактов (Nimrang, Parkent Rozovy, Ak par, Khoussaini Kelin Barmak) наступила агглютинация с эритроцитами группы А, с эритроцитами группы В и О агглютинация не наступила. В 3 из этих 9 экстрактов (Sourkhak Kitabski, Taifi Rozovy, Muskat Vengerski) наблюдалась агглютинация с эритроцитами группы А и О, с эритроцитами группы В агглютинация не наблюдалась, либо она была слабо выраженная. В 2 из этих 9 экстрактов (Gibrid Ranni Tcheurny и Khindogny) наступила агглютинация с эритроцитами всех трех групп А, В и О, но различной интенсивности.

Таблица

Результаты исследования семян 10 сортов винограда

Сорт	Эритроциты группы		
	А	В	О
Nimrang	+++	-	-
Parkent Rozovy	++	-	-
Ak par	+	-	-
Khoussaini Kelin Barmak	+	-	-
Khindogny	+	+	+
Sourkhak Kitabski	++	-	m
Gibrid Ranni Tcheurny	+++	+	+
Kara Djandjal	-	-	-
Muskat Vengerski	+	-	m
Taifi Rozovy	++	-	m

Как видно из таблицы, в подавляющем большинстве случаев экстракты семян исследованных сортов винограда (9 из 10) обладают свойством агглютинировать эритроциты человека АВО. В семенах 4 из 9 сортов винограда содержатся фитагглютинины с преобладанием анти-А.

5 остальных образцов имели менее узкую специфичность, реагировали не с одним, а с двумя, тремя антигенами системы АВО. Проверка титра 4 образцов винограда (Nimrang, Parkent Rozovy, Ak par, Khoussaini Kelin Barmak), в которых обнаружены фитагглютинины с преобладанием анти-А. Титры этих сортов винограда оказались разными. 2 из них (Parkent Rozovy, Ak par, Khoussaini Kelin Barmak) име-

ли титр, равный 1:8. Титр экстракта семян Nimrang оказался 1:32. Чтобы повысить титр этого экстракта хотя бы до 1:64, мы использовали коллоидную среду (сыворотка четвертой АВ группы крови) и получили стойкий фитагглютинин с этим титром 1:64.

Таким образом, в экстрактах 10 исследованных нами семян винограда установлено наличие лектинов со свойством агглютинировать эритроциты человека АВО. Они содержат полифитагглютинины, способные реагировать с 2-3 агглютиногенами, но в некоторых экстрактах преобладает один из них с избирательностью действия с эритроцитами группы А. В наших исследованиях, наряду со специфичными по отношению к человеческим групповым рецепторам АВО, были установлены и смешанные фитагглютинины, но их можно использовать в практике судебно-медицинской экспертизы. По некоторым данным, при помощи абсорбции из них можно удалить одни антитела и сохранить только желательные компоненты.

Выводы

1. Экстракты семян винограда Parkent Rozovy, Ak par, Khoussaini Kelin Barmak и Nimrang содержат фитагглютинины, обладающие свойством агглютинировать эритроциты группы А. Титры этих агглютининов бывают разными (от 1:8 до 1:64).

2. Фитагглютинины Sourkhak Kitabski, Muskat Vengerski и Taifi Rozovy обладают свойством агглютинировать эритроциты А+О, а Gibrid Ranni Tcheurny и Khindogny агглютинируют все эритроциты человека системы АВО.

3. Лучшим сортом оказался семена винограда Nimrang, экстракт которого содержит специфичный фитагглютинин анти-А с титром 1:64.

Литература

1. Антонок В.О. Лектины и их сырьевые источники. – Львов, 2005. – 554 с.
2. Бабоша А.В. Лектины и проблема распознавания фитопатогенов растением-хозяином // Журн. общ. биол. – 2008. – Т. 69, №5 – С. 379-396.
3. Джавакян Ю.М. Лучшие местные сорта винограда и технологии их возделывания в Узбекистане. – Ташкент, 2010. – 75 с.
4. Корсун В.Ф. Фитолектина: Руководство по клинической фитотерапии. – М.: Практ. медицина, 2007. – 288 с.
5. Косенко Л.В. Сравнительная характеристика углеводсодержащих свойств лектинов из семян бобовых растений // Физиол. растений. – 2002. – №5. – С. 718-724.
6. Потапов М.И. О методах достижения групповой специфической активности растительных экстрактов // Судебно-медицинская экспертиза. – 2003. – №1. – С. 15-14.
7. Потапов М.И. Рецензия на книгу автора В.О. Антонок. Лектины и их сырьевые источники. – Львов, 2005. – 554 с. // Суд.-мед. экспертиза. – 2007. – №5. – С. 48.
8. Ponce-Leon P, Foresto P, Valverde J. Ascaris Lumbricoides: heterogeneity in ABO erythropes expression // Invest Clin. – 2006. – №4. – P. 385-393.
9. Samuelsson B.E., Magnusson S., Rydberg L.T. et al. Structural characterization of blood group A glycolipids in blood group A liver tissue in situ perfused with O blood: the dominating presence of type 1 core chain A antigens // Xenotransplantation. – 2006. – №2. – P. 160-165.
10. Salazar F, Sewell H.F, Shakib F, Ghemmaghami A.M. The role of lectins in allergic sensitization and allergic disease // J. Allergy Clin. Immunol. – 2013. – Vol. 132, №1. – С. 27-36.

ПОЛУЧЕНИЕ ЛЕКТИНОВ ИЗ ЭКСТРАКТА СЕМЯН НЕКОТОРЫХ СОРТОВ ВИНОГРАДА, РАСТУЩЕГО НА ТЕРРИТОРИИ УЗБЕКИСТАНА

Хасанова М.А.

Цель: изучение экстрактов семян некоторых сортов винограда, растущих на территории Узбекистана. **Материал и методы:** исследованы семена 10 сортов винограда *Nimrang*, *Parkent rozovu*, *Ak par*, *Khousaini Kelin Barmak*, *Khindogny*, *Sourkhak Kitabski*, *Gibrid Ranni Tcheurny*, *Kara Djandjal*, *Muskat Vengerski*, *Taifi Rozovu*, предварительно отделенные и очищенные от мякоти. Лектины определяли методом проф. М.И. Потапова по интенсивности агглютинации крови групп А, В и О под их воздействием.

Результаты: в экстрактах 10 исследованных семян винограда установлено наличие лектинов со свойством агглютинировать эритроциты человека АВО. Они содержат полифитагглютинины, обладающие способностью реагировать с двумя, тремя агглютиногенами, но в экстракте семена винограда *Nimrang* наблюдалось преобладание одного из них с избирательностью действия с эритроцитами группы А. **Выводы:** лучшим сортом оказался семена винограда *Nimrang*, экстракт которого содержит специфичный фитагглютинин анти-А с титром 1:64.

Ключевые слова: агглютинины, агглютиногены, фитагглютинины, лектины, группа крови.



ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ЭКСТРАКТА СЕМЯН SAPHORA JAPONICA L И ВИНОГРАДА NIMRANG ДЛЯ ОПРЕДЕЛЕНИЯ АНТИГЕНОВ СИСТЕМЫ АВО В СЛЕДАХ КРОВИ

Хасанова М.А., Рузиев Ш.И.

QON DOG'LARIDA ABO TIZIMINING ANTIGINLARINI ANIQLASH UCHUN SAPHORA JAPONICA L VA NIMRANG UZUM URUG'I EKSTRAKTLARIDAN FOYDALANISH

Xasanova M.A., Ro'ziev Sh.I.

THE USE OF SAPHORA JAPONICA L SEED EXTRACT AND NIMRANG GRAPES FOR THE DETERMINATION OF ANTIGENS OF THE ABO SYSTEM IN BLOOD TRACES

Khasanova M.A., Ruziev Sh.I.

Ташкентская медицинская академия, Ташкентский педиатрический медицинский институт

Maqsad: *Saphora Japonica L. va Nimrang uzum urug'lari ekstraktlari yordamida qon dog'larida ABO tizimi antigenlarini aniqlash. Material va usullar:* 60 ta qon dog'lari o'rganildi ($O_{\alpha\beta}(I)$ guruh-10, $A_{\beta}(II)$ - 22, $B_{\alpha}(III)$ - 22, $AB_0(IV)$ - 6). Qon dog'larini tayyorlashdan oldin tekshirilayotgan suyuq qonni izoantigenlar (izoaglyutinogenlar), izoantitelalari (izoaglyutininlar) antigen va antitellarning o'zaro ta'siriga asoslangan Shiff probirka usulida (aglyutinatsiya reaksiyasi) aniqlandi. **Natijalar:** agglyutininlar absorbtivasi miqdoriy modifikatsiya usulida 60 ta qon dog'larini tekshirish jarayonida fitaglyutinin anti-A faqatgina antigen A va fitaglyutinin anti-B esa antigen B saqlangan qon dog'larida musbat natijalar berdi. Ashyoviy dalillar ekspertizasida qon dog'larida A va B antigenlarini aniqlashda qimmat narxli geteroimmun va izogemaglyutinatsiyalovchi zardoblarni qo'llanilishiga nisbatan fitaglyutininlarni qo'llash iqtisodiy jihatdan ancha arzonidir. **Xulosa:** sud biologik ekspertiza amaliyotida yangi ingredientlarni qo'llash ashoviy dalillarni tekshirish usullari arsenalini boyitadi.

Kalit so'zlar: lektinlar, agglyutinogenlar, aglyutininlar, qon guruhi, fitaglyutininlar, antitanalar titri.

Objective: *Determination of antigens of the ABO system in traces of blood using extracts of Saphora Japonica L seeds and Nimrang grapes. Material and methods:* 60 blood spots were subjected to the study (group $O_{\alpha\beta}(I)$ -10, $A_{\beta}(II)$ - 22, $B_{\alpha}(III)$ - 22, $AB_0(IV)$ -6). Isoantigens (isoagglutinogens), isoantibodies (isoagglutinins) of the studied liquid blood before stain preparation were determined by the Schiff test tube method (agglutination reaction), based on the interaction of antigens and antibodies. **Results:** In the study of 60 experimental blood spots by the method of absorption of agglutinins in a quantitative modification, phyttagglutinin anti-A gave positive results only with antigen A, and phyttagglutinin anti-B with antigen B in preserved blood spots B. The use of phyttagglutinins is more economical than the use of expensive heteroimmune and isohemagglutinating sera when detecting antigens A and B in blood stains in the study of material evidence. **Conclusions:** The application of new ingredients in the practice of examination enriches the arsenal of methods for the study of physical evidence.

Key words: lectins, agglutinogens, agglutinins, blood group, phyttagglutinins, antibody titer.

Экспертиза следов крови составляет основную часть работы судебно-медицинской экспертизы вещественных доказательств. Она может стать объективным подтверждением совершенного преступления. Следы крови, или, как их называют «немые свидетели преступления», содержат информацию о преступнике или жертве и помогают установить виновных [8,9,14].

Определение группы крови в пятнах в основном производится методами абсорбции агглютининов и абсорбции-элюции. При наличии достаточного количества материала применяют метод абсорбции агглютининов в количественной модификации. При недостатке материала используют реакцию абсорбции-элюции [16-18].

В настоящее время для определения группы крови по системе АВО, как в жидком виде, так и в следах её, широко применяются фитогемагглютинины. Эти растительные вещества, экстрагируемые из семян некоторых растений, специфически агглютинируют эритроциты некоторых систем, в том числе системы АВО человеческого организма [1,2,10]. Использование экстрактов из семян в качестве ге-

магглютинирующих препаратов (лектинов) является более экономичным, чем применение дорогостоящих иммунных и изосывороток. Перспективность этих агглютининов определяется не только экономичностью и технической простотой извлечения их из растений, но и тем, что они могут иметь некоторые положительные свойства, отличные от свойств сывороточных агглютининов. Как сообщают [4,12,13] интенсивное развитие этой неинфекционной иммунологии, успешно конкурирующей с классической сывороточной иммунологией, стала развиваться после появления работ К.О. Renconen, W. Boyd, E. Shapleigh [11,15].

Исходя из вышеизложенного, мы, исследуя экстракт семян винограда Nimrang и Saphora Japonica L., растущих на территории Узбекистана, установили наличие лектинов со свойством агглютинировать эритроциты человека А, В, О [3,7]. Они содержали полифитагглютинины, способные реагировать с двумя, тремя агглютиногенами (фитагглютинин анти-А+В, анти-А+В+О) и при соответствующих разведениях в физрастворе или в сыворотке IV группы крови системы АВО получили монофитагглютини-

ны (например в экстракте семян винограда *Nimrang* фитагглютинин анти-А, в экстракте семян *Saphora Japonica L* фитагглютинин анти-В).

Цель исследования

Определение антигенов системы АВ0 в следах крови с помощью экстрактов семян *Saphora Japonica L* и винограда *Nimrang*.

Материал и методы

Исследованию было подвергнуто 60 пятен крови ($O_{\alpha\beta}$ (I) группы-10, A_{β} (II)- 22, B_{α} (III) - 22, AB_0 (IV)-6). Изоантигены (изоагглютиногены), изоантитела (изоагглютинины) исследуемой жидкой крови перед приготовлением пятен определяли пробирочным методом Шиффа (реакция агглютинации), основанным на взаимодействия антигенов и антител. После исследования образцов жидкой крови из них готовили пятна на индифферентном предмете-носителе (чистая марля или белая хлопчатобумажная ткань – сатин).

Антигены пятен крови определяли методом абсорбции агглютининов в количественной модификации, описанным в руководствах и учебниках по судебной медицины [5,6]. Для контроля исследовали чистые, незапятнанные образцы предмета-носителя. Чистыми ножницами вырезали по 3 навески предмета-носителя массой по 50 мг, измельчали на мелкие кусочки, которые помещали в агглютинационные пробирки с надписью «ф.а-А», « α » и «ф.а-В», « β », указывающие название фитагглютининов и сыворотки альфа, бета (реакция с сыворотками альфа и бета ставилась в качестве сравнительного контроля к экстрактам *Nimrang* и *Saphora Japonica L.*). Затем таким же образом готовили 4 навески с пятном крови, которые помещали в другие четыре пробирки соответственно надписям. Отдельно в пробирки с надписью «ф.а-А», «ф.а-В» вносилось по 0,3 мл экстрактов *Nimrang* и *Saphora Japonica L.*, а в пробирках с надписью « α », « β » – по 0,3 мл сывороток α и β , предварительно разведенных до титра 1:32. Пробирки с пятнами, предметами носителями и оставленные для контроля экстракта и сыворотки помещались в холодильник при температуре +5-10С на 18-20 часов. По истечении этого времени результаты исследования учитывали путём испытания абсорбированных сывороток и экстракта соответствующими стандартными эритроцитами. Для этого абсорбированные экстрактом *Nimrang* и сывороткой α титруются 1% взвесью стандартных эритроцитов А, экстрактом *Saphora Japonica L.* и сывороткой β – 1% взвесью стандартных эритроцитов В. При этом выявляется, сохранили ли сыворотки и экстракт свои первоначальные титры или снизили его, и если снизили, то насколько. Сыворотки и экстракты, абсорбированные пятном и предметом-носителем, тщательно отсасываются от материала, переносятся в пробирки с такими же надписями, и центрифугируются в течение 10-15 минут до просветления.

Учёт результатов абсорбции устанавливается путём определения изменений, происходящих в сыворотках и экстрактах (фитагглютинин анти-А и фитагглютинин анти-В) после абсорбции. Для вы-

полнения этой задачи на 7 агглютинационных пробирках восковым карандашом (синим для β и ф.а-В, красным для α и ф.а-А) делают надписи: Н, 2, 4, 8, 16, 32, 64. Одной пастеровской пипеткой во все пробирки, кроме первой (с надписью Н), вносят по 2 капли физиологического раствора. Затем контрольные сыворотки и экстракты, оставленные накануне в холодильнике, тщательно перемешивают каждый в отдельности. Этой же пипеткой в первые две пробирки (с надписями Н и 2) вносят по две капли контрольного раствора фитагглютинина анти-А (экстракт *Nimrang*). Содержимое пробирки с надписью 2 тщательно перемешивают той же пипеткой путём всасывания и выдувания и 2 капли из неё переносятся в пробирку с надписью 4. Из этой же пробирки также после перемешивания 2 капли переносятся в следующую пробирку (с надписью 8), а из неё в пробирку с надписью 16, и так до конца ряда. Из пробирки 64 после перемешивания 2 капли удаляются. Затем по диаметру капилляра выбирается приблизительно такая же пипетка, с помощью которой во все пробирки добавляют по 1 капле 1% взвеси стандартных эритроцитов группы А. Пробирки встряхиваются и центрифугируются 4 минуты при 1000-1500 об/мин, после чего вновь энергично встряхиваются 3-4 раза с одинаковой силой.

Сначала содержимое пробирки просматривается невооружённым глазом. Видимая на глаз агглютинация в виде конгломератов различной величины в рабочей таблице обозначается знаком Е.

Литература

1. Аленькина С.А., Жаркова В.Р., Никитина В.Е. Стабилизирующее влияние лектинов азоспирилл на активность β -глюкозидазы // Прикладная биохимия и микробиология. – 2007. – Т. 43, №6. – С. 653-656.
2. Алешин В.Н., Лобанов В.Т., Минакова А.Д. Лектины: свойства, сфера применения и перспективы исследования // Изв. вузов. Пищ. технология. – 2005. – №1. – С. 5-7.
3. Антонюк В.О. Лектины и их сырьевые источники. – Львов, 2005. – 554 с.
4. Бабоша А.В. Лектины и проблема распознавания фитопатогенов растением-хозяином // Журн. общ. биол. – 2008. – Т. 69, №5. – С. 379-396.
5. Барсегянц Л.О. Судебно-медицинское исследование вещественных доказательств. – М., 1999. – С. 34-52.
6. Барсегянц Л.О. Определение антигенов системы АВ0 в костной ткани. Феномен Томсена // Суд.-мед. экспертиза. – 2010. – №2. – С. 26-28.
7. Джавакян Ю.М. Лучшие местные сорта винограда и технологии их возделывания в Узбекистане. – Ташкент, 2010. – 75 с.
8. Капинос Т.А., Смирнова В.К. Определение групповой принадлежности микрофрагментов волос с помощью реакции абсорбции-элюции с использованием моноклональных антител // Суд.-мед. экспертиза. – 2009. – Т. 33, №44. – С. 16-19.
9. Ковалева Л.Г. О необходимости совершенствования технологии и нормирования качества плодови настойки софоры японской // Разработка, исследование и маркетинг новой фармацевтической продукции: Сб. науч. тр. – Пятигорск: Пятигорская ГФА, 2012. – Вып. 67. – С. 162.
10. Лахтин М.В., Алешкин В.А., Лахтин В.М. и др. Роль лектинов пробиотических микроорганизмов в жизнеобеспечении макроорганизма // Вестн. РАМН. – 2010. – №2. – С. 3-12.

11. Лахтин М.В., Лахтин В.М., Алешкин В.А. и др. Фитолектины и фитолектины в биологии и медицине // *Практ. фитотерапия*. – 2010. – №3. – С. 12-18.

12. Потапов М.И. О методах достижения группоспецифической активности растительных экстрактов // *Суд.-мед. экспертиза*. – 2003. – №1. – С. 15-14.

13. Потапов М.И. Рецензия на книгу автора В.О. Антонюк. Лектины и их сырьевые источники. – Львов, 2005. – 554 с. // *Суд.-мед. экспертиза*. – 2007. – №5. – С. 48.

14. Томилин В.В., Барсегянц Л.О., Гладких А.С. Судебно-медицинское исследование вещественных доказательств. – М., 1989. – 330 с.

15. Ponce-Leon P, Foresto P, Valverde J, Ascaris Lumbrioides: heterogeneity in ABO erythropes expression // *Invest Clin*. – 2006. – №4. – P. 385-393.

16. Samuelsson B.E., Magnusson S., Rydberg L.T. et al. Structural characterization of blood group A glycolipids in blood group A liver tissue in situ perfused with O blood: the dominating presence of type 1 core chain A antigens // *Xenotransplantation*. – 2006. – №2. – P. 160-165.

17. Salazar F, Sewell H.F., Shakib F, Ghemmaghami A.M. The role of lectins in allergic sensitization and allergic disease // *J. Allergy Clin. Immunol.* – 2013. – Vol. 132, №1. – P. 27-36.

18. Thies A, Dautel P, Meyer A, Pfuller U, Schumacher U. Low-dose mistletoe lectin-I reduces melanoma growth and spread in a scid mouse xenograft model // *Brit. J. Cancer*. – 2008. – Vol. 98. – P. 106-112.

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ЭКСТРАКТА СЕМЯН *SAPHORA JAPONICA L* И ВИНОГРАДА *NIMRANG* ДЛЯ ОПРЕДЕЛЕНИЯ АНТИГЕНОВ СИСТЕМЫ АВО В СЛЕДАХ КРОВИ

Хасанова М.А., Рузиев Ш.И.

Цель: определение антигенов системы АВО в следах крови с помощью экстрактов семян *Saphora Japonica L* и винограда *Nimrang*. **Материал и методы:** исследованию было подвергнуто 60 пятен крови ($O_{\alpha\beta}$ (I) группы – 10, A_{β} (II) – 122, B_{α} (III) – ;22, AB_0 (IV) – ;6). Изоантигены (изоагглютиногены), изоантитела (изоагглютинины) исследуемой жидкой крови перед приготовлением пятен определяли пробирочным методом Шиффа (реакция агглютинации), основанном на взаимодействия антигенов и антител.

Результаты: в сохраненных пятнах крови положительные результаты получены только с антигеном А, а фитагглютина анти-В с антигеном В. При выявлении антигенов А и В в пятнах крови при исследовании вещественных доказательств применение фитагглютининов более экономично, чем использование дорогостоящих гетероиммунных и изогемагглютинирующих сыровоток. **Выводы:** применение в практике экспертизы новых ингредиентов обогащает арсенал методов исследования вещественных доказательств.

Ключевые слова: лектины, агглютиногены, агглютинины, группа крови, фитагглютинины, титр антител.



ЛАПАРОСКОПИЧЕСКИЕ ОПЕРАЦИИ В УРОЛОГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

Акилов Ф.А., Мухтаров Ш.Т., Аюбов Б.А., Мирхамидов Д.Х., Бахадирханов М.М., Назаров Дж.А., Фозилов А.А.

UROLOGIK AMALIYOTDA LAPAROSKOPIK OPERATSIYALAR

Oqilov F.A., Muxtarov Sh.T., Ayubov B.A., Mirhamidov D.X., Bahodirxonov M.M., Nazarov J.A., Fozilov A.A.

LAPAROSCOPIC OPERATIONS IN UROLOGICAL PRACTICE

Akilov F.A., Mukhtarov Sh.T., Ayubov B.A., Mirkhamidov D.Kh., Bakhadirkhanov M.M., Nazarov J.A., Fozilov A.A.

ГУ «Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр урологии»

Maqsad: laparoskopik operatsiyalar natijalarini ularni amalga oshirishning og'irligiga qarab baholash. **Material va usullar:** 2010-yil mart oyidan 2021-yil dekabrighacha Respublika ixtisoslashtirilgan urologiya ilmiy-amaliy tibbiyot markazida 2210 ta laparoskopik operatsiya o'tkazildi. Ushbu texnologiya yordamida 38 turdagi turli xil aralashuvlar amalga oshirildi. Operatsiyalar bajarilishining texnik murakkabligi va operatsion xavf darajasiga ko'ra tasniflanadi. **Natijalar:** aralashuvlar oddiy – 1065 (48,19%) murakkab – 900 (40,72%) va murakkabligi oshgan – 245 (11,09%) bo'lingan. 30 (1,36%) bemorda operatsiya vaqtidagi asoratlar kuzatildi. Klavien tasnifi bo'yicha operatsiyadan keyingi asoratlar I-II murakkablik darajasi 510 (23,08%) bemorlarda, III-IV – 40 (1,81%) da kuzatilgan. Operatsiya ichidagi va operatsiyadan keyingi asoratlarning chastotasi protseduraning murakkabligiga bog'liq bo'lib, jarrohlarning tajriba ortishi bilan kamaydi. **Xulosa:** urologiyada laparoskopik jarrohlikning afzalligi – bu minimal invaziv protsedura, buyrakning qon tomir pedikulasini erta nazorat qilish imkoniyati va kosmetik ta'sir. Retroperitoneoskopik jarrohlik qorin bo'shlig'i organlariga zarar etkazish xavfini kamaytiradi.

Kalit so'zlar: laparoskopik operatsiyalar, minimal invaziv muolajalar, operatsiya ichidagi asoratlar, operatsiya xavfi.

Objective: To evaluate the results of laparoscopic operations depending on the severity of their implementation. **Material and methods:** From March 2010 to December 2021, 2210 laparoscopic operations were performed at the Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Urology. Using this technology, 38 types of various interventions were carried out. Operations were classified according to the technical complexity of their performance and the degree of operational risk. **Results:** Interventions were divided into simple – 1065 (48.19%) complex – 900 (40.72%) and increased complexity – 245 (11.09%). Intraoperative complications were observed in 30 (1.36%) patients. Postoperative complications according to the Clavien classification I-II degree of complexity were observed in 510 (23.08%) patients, III-IV – in 40 (1.81%). The frequency of intraoperative and postoperative complications depended on the complexity of the procedure and decreased as surgeons gained experience. **Conclusions:** The advantage of laparoscopic surgery in urology is the minimally invasive procedure, the possibility of early control of the vascular pedicle of the kidney and the cosmetic effect. Retroperitoneoscopic surgery minimizes the risk of damage to the abdominal organs.

Key words: laparoscopic operations, minimally invasive procedures, intraoperative complications, operational risk.

В настоящее время при различных хирургических заболеваниях широко применяются малоинвазивные вмешательства. Новым этапом в развитии эндоурологии являются ретроперитонеоскопические операции. Специалисты продолжают спорить относительно достоинств как забрюшинного, так и трансабдоминального доступов к органам и структурам забрюшинного пространства. В течение многих лет в связи с трудностями диагностики и лечения заболеваний органов этой области забрюшинное пространство описывалось как "кладбище" медицинских репутаций многих именитых хирургов [10]. Из-за высокой частоты возникновения перитонита и других осложнений трансабдоминального доступа урологи, в первой половине XX века внедрили ретроперитонеоскопический (РП) подход к почке [2,6,9,11,14,15]. Многими исследованиями последнего десятилетия доказано, что РП является

универсальным доступом для выполнения различных урологических операций [5,12].

В недалеком прошлом абсолютным противопоказанием к РП доступу считалось ожирение, наличие интенсивного паранефрального фиброза в результате ксантогранулематозного пиелонефрита или мочевого туберкулеза. В настоящее время эти состояния рассматриваются как относительные противопоказания [1,16]. Кроме того, рядом исследований доказано, что наличие предшествующих открытых вмешательств и чрескожных манипуляций не исключают возможности выполнения РП операций [5,12].

Цель исследования

Оценка результатов лапароскопических операциях (ЛПО) в зависимости от степени тяжести их выполнения.

Материал и методы

С марта 2010 по декабрь 2021 года в РСНПМЦУ в основном тремя врачами-урологами, прошедшими специальную подготовку в ведущих урологических клиниках Австрии, Германии, Турции, было выполнено в общей сложности 2210 ЛПО. С использованием данной технологии осуществлено 38 видов операций. По степени сложности выполнения вмешательства классифицировались в соответствии с Европейской системой баллов для лапароскопических операций в урологии [8,12]. Средний возраст пациентов составил $36,14 \pm 1,09$ года (диапазон: 5-74 года). Результаты оценивали по характеру и частоте интраоперационных и послеоперационных осложнений, продолжительности операций, не-

обходимости кровезамещающих мероприятий в зависимости от сложности выполнения РП операций. Послеоперационные осложнения оценивали в соответствии с модифицированной классификацией Clavien – Dindo [4].

Результаты исследования

Анализ полученных результатов показал, что продолжительность операций зависит от их сложности. По мере увеличения степени сложности выполнения операций увеличивается частота как легких (minor), так и более тяжелых (major) послеоперационных осложнений, при этом значительно увеличивается частота более тяжелых осложнений при выполнении очень сложных операций (табл. 1).

Таблица 1

Сравнительный анализ результатов в зависимости от степени сложности выполнения РП операций, n=2210

Степень сложности оперативных вмешательств по ESS	Число пациентов, абс. (%)	Продолжительность операций, мин (диапазон)	Послеоперационные осложнения по Clavien-Dindo, абс. (%)	
			I-II (minor)	III-IV (major)
Простые операции	1065 (48,19)	$75,82 \pm 1,51$ (15-150)	155 (14,55)	5 (0,47)
Сложные операции	900 (40,72)	$115,86 \pm 9,80$ (25-1800)	305 (33,89)	15 (1,67)
Очень сложные операции	245 (11,09)	$126,12 \pm 6,07$ (40-200)	50 (20,41)	20 (8,16)
Всего	2210	$97,70 \pm 4,23$ (15-180)	510 (23,08)	40 (1,81)

Выполненные нами вмешательства отнесены к простым в 1065 (48,19%) случаях, к сложным – в 900 (40,72%), к повышенной сложности – в 245 (11,09%) случаях (табл. 2). Средняя продолжительность операции составляла $97,70 \pm 4,23$ мин (15-180 мин).

Среднее количество койко-дней при ретроперитонеоскопических операциях составило $2,8 \pm 0,05$ (диапазон 2-5), при открытых вмешательствах $5,8 \pm 0,32$ дня (диапазон 3-8). Интраоперационные осложнения отмечались у 30 (1,36%) пациентов (табл. 2).

Таблица 2

Частота интраоперационных осложнений в зависимости от степени сложности выполнения операций, n=30, абс. (%)

Интраоперационные осложнения	Итого	Количество		
		простых операций	сложных операций	операций повышенной сложности
Травмы толстой кишки	10 (33,3)	-	-	10 (100,0)
Повреждение мочеточника	5 (16,67)	5 (100,0)	-	-
Признаки гиперкарбии	5 (16,67)	-	5 (100,0)	-
Неконтролируемое кровотечение	10 (33,3)	5 (50,0)	5 (50,0)	-
Итого	30 (100)	10 (33,33)	10 (33,33)	10 (33,34)

Послеоперационные осложнения, развившиеся у 550 (33,34%) пациентов, были разделены по степени их тяжести на группы в соответствии с классификацией Clavien: I-II степени – у 510 (23,08%) больных, III-IV степени – у 40 (1,81%) (табл. 3). Частота интраоперационных и послеоперационных осложнений зависела от сложности процедуры и снижалась по мере накопления опыта хирургами.

С момента разработки и описания методики (1993) ретроперитонеоскопические операции стали альтернативным методом лечения заболеваний многих органов брюшинного пространства [12,13]. РП операции имеют преимущества перед лапароскопическим доступом в том, что их выполнение позволяет избежать контакта с органами брюшной полости, устраняется необходи-

мость лапароскопической мобилизации толстой кишки, печени, селезенки и поджелудочной железы, требующих напряжения сил и внимания хирурга и сопряженных с риском повреждения органов. Кроме того, обеспечение раннего контроля почечной «ножки» является одним из основных преимуществ забрюшинного подхода [3,12].

Следует отметить, что РП доступ рекомендуется применять у пациентов, ранее перенесших операции на органах брюшной полости, и у лиц с патологическим ожирением [3]. У тучных пациентов боковая позиция под углом 90 градусов приводит к

смещению основной массы жировой клетчатки за пределы операционного поля, что обеспечивает относительно широкий доступ в ретроперитонеальное пространство. С другой стороны, трансперитонеальный подход может быть предпочтительным для пациентов, у которых резекция почки будет осуществляться по передней поверхности или в верхнем полюсе, при уретерovesикальной реимплантации, пиелопластике подковообразной почки и уретеролизисе по поводу забрюшинного фиброза.

Таблица 3

Оценка степени тяжести послеоперационных осложнений в зависимости от степени сложности выполнения операций, n=550, абс. (%)

Степень тяжести п/о осложнений	Количество осложнений	Количество операций по сложности		
		Простые	Сложные	Очень сложные
I	455 (81,2)	155 (31,96)	290 (59,79)	40 (8,25)
II	25 (4,55)	-	15 (60,0)	10 (40,0)
III	25 (4,55)	-	15 (60,0)	10 (40,0)
IIIa	10 (1,82)	-	-	10 (100,0)
IIIb	5 (0,91)	5 (100,0)	-	-
Всего	550 (100)	160 (29,09)	320 (58,18)	70 (12,73)

Обсуждение

Однако при выполнении РП операций также можно столкнуться с некоторыми трудностями. Для неопытного и даже для лапароскопического хирурга, привыкшего оперировать в брюшной полости, при выполнении РПО возможна зрительная дезориентация [10].

Осложнения, отмечаемые при РПО, могут быть классифицированы как связанные с укладкой пациента, созданием оперативного доступа и выделением анатомических структур. Незначительные повреждения сосудистых структур (гонадалных, поясничных сосудов) можно успешно корригировать лапароскопически. Подъем давления CO₂ в забрюшинном пространстве до 20 мм рт. ст. помогает остановить кровотечение и позволяет хирургу выиграть время до окончательного контроля кровоточащих сосудов. Повреждения крупных сосудистых структур, как правило, требуют конверсии к открытому вмешательству. В литературе описаны серьезные осложнения, которые могут возникнуть во время диссекции, такие как повреждение сосудов (1,7%) или внутренних органов (0,25%) [7]. Аналогичные осложнения наблюдали и мы. У 5 (0,69%) пациентов произошло повреждение нижней полой вены, у 5 (0,69%) – травма толстой кишки. Тяжелые интраоперационные осложнения и конверсии имели место соответственно у 30 (4,13%) и 170 (23,45%) больных.

Правильное положение пациента на операционном столе необходимо для профилактики послеоперационного ущемления нервных структур. Конверсии к открытым операциям должны быть

максимально контролируемы, включающими лапароскопическую ассистенцию для удобной экспозиции. Немаловажным моментом является захват лапароскопическими щипцами зоны кровоточащего сосуда, дающий возможность хирургу быстро определить место его повреждения во время открытой ревизии. Тщательное выделение сосудистой ножки почки имеет решающее значение. Почечная артерия должна быть выделена четко и дифференцирована от почечной вены. Одновременное лигирование артерии и вены с целью укорочения времени операции может привести к острому кровотечению и/или образованию артериовенозных фистул. Очень важный момент завершения операции. При этом необходима проверка степени гемостаза в момент уменьшения давления до 5 мм рт. ст. с целью выявления всех возможных, кровоточащих венозных сосудов.

Несмотря на то, что, по данным многих авторов, частота повреждения кишечника при лапароскопии и РП операциях довольно низкая, необходимо помнить, что внутрибрюшинные висцеральные структуры располагаются в непосредственной близости от забрюшинного пространства и покрыты только тонкой париетальной брюшиной. То, что внутрибрюшные структуры расположены вне прямого доступа, считается положительным моментом РП операций. Тем не менее, потенциальный риск повреждения кишечника может увеличиться многократно, особенно если производится монополярная коагуляция вблизи брюшины при медиальной мобилизации почки.

С накоплением опыта не только уменьшается частота осложнений, но и изменяется подход к решению этих проблем. В последнее время стало рутинным исправление осложнений лапароскопическим путем, без конверсии, о чем свидетельствует снижение частоты конверсий с 28% до нуля.

Выводы

1. Ретроперитонеоскопические операции универсальны при выполнении многих урологических процедур и могут широко использоваться при хирургической коррекции заболеваний почек, надпочечников, мочеточника, крупных сосудов, лимфатических структур.

2. Во многих урологических клиниках РП операции являются рутинным, стандартизированным оперативным вмешательством. Необходимо отметить, что хирург, специализирующийся в этой области, должен обладать навыками как лапароскопической техники, так и техниками открытых операционных вмешательств.

Литература

1. Anast J.W., Stoller M.L., Meng M.V. et al. Differences in complications and outcomes for obese patients undergoing laparoscopic radical, partial or simple nephrectomy // J. Urol. – 2004. – Vol. 172. – P. 2287-2291.
2. Bartel M. Die retroperitoneoskopie. Eine endoscopische Methode zur Inspektion und biopsischen Untersuchung des retroperitonealen Raumes // Zentralbl Chir. – 1969. – Vol. 94. – P. 377-383.
3. Desai M., Strzempkowski B., Matin S.F. et al. Prospective randomised comparison of transperitoneal versus retroperitoneal laparoscopic radical nephrectomy // J. Urol. – 2005. – Vol. 173. – P. 38-41.
4. Dindo D., Demartines N., Clavien P.A. Classification of surgical complications: a new proposal with evaluation in a cohort of 6336 patients and result of a survey // Ann. Surg. – 2004. – Vol. 240. – P. 205-213.
5. Fahlenkamp D., Rassweiler J.J., Fornara P. et al. Complications of laparoscopic procedures in urology: experience with 2,407 procedures at 4 German centers // J. Urol. – 1999. – Vol. 162. – P. 765-771.
6. Gaur D.D. Laparoscopic operative retroperitoneoscopy: use of a new device // J. Urol. – 1992. – Vol. 148. – P. 1137-1139.
7. Gill I.S., Kavoussi L.R., Clayman R.V. et al. Complications of laparoscopic nephrectomy in 185 patients: a multi-institutional review // J. Urol. – 1995. – Vol. 154. – P. 479-483.
8. Guillonneau B., Abbou C.C., Doublet J.D. et al. Proposal for a "European Scoring System for Laparoscopic Operations in Urology" // Eurp. Urol. – 2001. – Vol. 40. – P. 2-7.
9. Kerbl K., Figenshau R.S., Clayman R.V. et al. Retroperitoneal laparoscopic nephrectomy: laboratory and clinical experience // J. Endourol. – 1993. – Vol. 7. – P. 23-26.
10. Puttick M., Nduka C.C., Darzi A.W. Retroperitoneoscopy: history and background // Darzi A.; editor. Retroperitoneoscopy. – Oxford, United Kingdom: ISIS Medical Media, 1996. – P. 1-9.
11. Rassweiler J.J., Henkel T.O., Stock C. et al. Retroperitoneal laparoscopic nephrectomy and other procedures in the upper

retroperitoneum using a balloon dissection technique // Europ. Urol. – 1994. – Vol. 25. – P. 229-233.

12. Rassweiler J.J., Seeman O., Frede T. et al. Retroperitoneoscopy: experience with 200 cases // J. Urol. – 1998. – Vol. 160. – P. 1265-1269.

13. Tefekli A., Altunrende F., Baykal M. et al. Retroperitoneal laparoscopic decortication of simple renal cysts using bipolar Plasma Kinetic scissors // Int. J. Urol. – 2006. – Vol. 13. – P. 329-334.

14. Wickham J.E.A. The surgical treatment of renal lithiasis. In: Wickham JEA, editor. Urinary calculous disease. – N. Y.: Churchill-Livingstone, 1979. – P. 145-198.

15. Wittmoser R. Die Retroperitoneoskopie als neue Methode der lumbalen Sympathikotomie // Fortschr. Endoskop. – 1973. – Vol. 4. – P. 219-223.

16. Zhang X., Zheng T., Ma X. et al. Comparison of retroperitoneoscopic nephrectomy versus open approaches to non-functioning tuberculous kidneys: a report of 44 cases // J. Urol. – 2005. – Vol. 173. – P. 1586-1589.

ЛАПАРОСКОПИЧЕСКИЕ ОПЕРАЦИИ В УРОЛОГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

Акилов Ф.А., Мухтаров Ш.Т., Аюбов Б.А., Мирхамидов Д.Х., Бахадирханов М.М., Назаров Дж.А., Фозилов А.А.

Цель: оценка результатов лапароскопических операциях в зависимости от степени тяжести их выполнения. **Материал и методы:** с марта 2010 по декабрь 2021 года в Республиканском специализированном научно-практическом медицинском центре урологии выполнено 2210 лапароскопических операций. С использованием данной технологии осуществлено 38 видов различных вмешательств. Операции были классифицированы в соответствии с технической сложностью их выполнения и степенью операционного риска. **Результаты:** вмешательства разделены на простые – 1065 (48,19%) сложные – 900 (40,72%) и повышенной сложности – 245 (11,09%). Интраоперационные осложнения наблюдались у 30 (1,36%) пациентов. Послеоперационные осложнения по классификации Clavien I-II степени сложности отмечались у 510 (23,08%) больных, III-IV – у 40 (1,81%). Частота интраоперационных и послеоперационных осложнений зависела от сложности процедуры, и снижалась по мере накопления опыта хирургами. **Выводы:** преимуществом лапароскопических операций в урологии являются малоинвазивность процедуры, возможность раннего контроля сосудистой ножки почки и косметический эффект. Ретроперитонеоскопические операции минимизируют риск повреждения органов брюшной полости.

Ключевые слова: лапароскопические операции, малоинвазивные процедуры, интраоперационные осложнения, операционный риск.

РЕАБИЛИТАЦИИ ПОДРОСТКОВ С НАРУШЕНИЯМИ НЕЙРОВЕГЕТАТИВНОЙ РЕГУЛЯЦИИ С ПРИМЕНЕНИЕМ МЕТОДА БИОАКУСТИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ

Гафуров Б.Г., Куртиева Ш., Назарова Ж.А.

NEUROVEGETATIV REGULATSIYASI BUZILGAN O'SMIRLARNI BIOAKUSTIK TUZATISH USULI YORDAMIDA REABILITATSIYA QILISH

Gafurov B.G., Kurtieva Sh., Nazarova J.A.

REHABILITATION OF ADOLESCENTS WITH DISORDERS OF NEUROVEGETATIVE REGULATION USING THE METHOD OF BIOACOUSTIC CORRECTION

Gafurov B.G., Kurtieva Sh., Nazarova Zh.A.

Центр развития профессиональной квалификации медицинских работников при МЗ Руз

Maqsad: vegetativ distoni sindromi bo'lgan o'smirlarda bioakustik tuzatish va an'anaviy davolash usulining samaradorligini qiyosiy baholash. **Material va usullar:** 2018-2020-yillarda Toshkent shahar O'smirlar markazida ko'rikdan o'tkazilgan vegetativ distoni sindromi bilan og'riqan 243 nafar balog'at yoshidagi o'smirlarda davolash ishlari olib borildi. 87 nafar o'g'il bolalar, o'rtacha yoshi 15,0±2,2 yosh, qizlar – 156, o'rtacha yoshi 15,3±2,6 yosh. **Natijalar:** turli xil reaktivlik turlari, vegetativ regulatsiya xususiyatlari va qon tomir adrenergik retseptorlarning sezgirlik turi o'rtasida assotsiativ aloqa o'rnatildi, bu BAC terapiyasi kursini tayinlashda hisobga olinadi. BAC-terapiya bolalik va o'smirlar davrida avtonom nerv tizimining funktsional kasalliklari uchun patogenetik davolash sifatida qo'llanilishi mumkin. **Xulosa:** vagotonik bolalarni davolash usulini tanlashda BAC-terapiya muolajalarini buyurish afzaldir. Simpatik bemorlarda vegetativ holatiga ko'ra, elektroosleep bilan birgalikda BAC-terapiya muolajalarini buyurish kerak.

Kalit so'zlar: o'smirlar, avtonom distoni sindromi, bioakustik tuzatish usuli.

Objective: Comparative evaluation of the effectiveness of the method of bioacoustic correction and traditional treatment in adolescents with vegetative dystonia syndrome. **Material and methods:** Treatment was carried out in 243 adolescents of puberty with vegetative dystonia syndrome, who were examined at the Teenage Center of Tashkent in 2018-2020. There were 87 boys, mean age 15.0±2.2 years, girls - 156, mean age 15.3±2.6 years. **Results:** An associative relationship was established between different types of reactivity, features of autonomic regulation and the type of sensitivity of vascular adrenoreceptors, which was taken into account when prescribing a course of BAC therapy. BAC-therapy can be used as a pathogenetic treatment for functional diseases of the autonomic nervous system in childhood and adolescence. **Conclusions:** When choosing a treatment method for vagotonic children, it is preferable to prescribe BAC-therapy procedures. In sympathetic patients, it is necessary to prescribe BAC-therapy procedures in combination with electroosleep in accordance with their vegetative status.

Key words: adolescents, autonomic dystonia syndrome, bioacoustic correction method.

Поиск метода нормализации вегетативной регуляции, неинвазивного, безболезненного и имеющего длительный эффект после окончания курса лечения остается актуальной проблемой. К таким разработкам можно отнести метод биоакустической коррекции (БАК) – инновационную методику, в основе которой лежит активация процессов нейропластичности за счет синхронизации эндогенной нейронной активности с афферентной нейродинамикой, спровоцированной сенсорным воздействием. Активация нейропластичности способствует восстановлению процессов созревания структур мозга, а также включению морфофункциональных компенсаторных механизмов [3,7,8]. Основой метода является компьютерное преобразование электроэнцефалограммы больного в акустический сигнал и предъявление этого сигнала пациенту в реальном масштабе времени, благодаря чему осуществляется сенсорная ЭЭГ-зависимая стимуляция [2,6,9].

БАК способствует нормализации психофизиологического состояния, улучшению настроения, снижению повышенной активности, эмоциональной напряженности, утомляемости, нормализации сна, аппетита, уменьшению агрессивности. Это имеет большое значение при лечении детей с невротическими нарушениями, в том числе и при наличии энуреза, энкопреза психогенного происхождения, тикозного гиперкинеза и др., когда можно не прибегать к назначению седативных препаратов, часто имеющих выраженные побочные эффекты.

В настоящее время немедикаментозный способ лечения заболеваний центральной нервной системы на основе биоакустической коррекции становится общедоступным методом лечения большого круга заболеваний нервной системы. При этом нельзя не отметить его безвредность, высокую эффективность, возможность применения в детском возрасте, снижения лекарственной нагрузки на организм.

Преимущества применяемого нами в терапии синдрома вегетативной дистонии (СВД) у подростков метода заключаются в использовании способа лечения, кардинально изменяющего управление центрами вегетативной регуляции и создании нового стереотипа поведения больного в стрессовых ситуациях [4,5,9]. Данная методика может применяться в реабилитационных центрах, поликлиниках, на базе дневных стационаров, в санаторно-курортных учреждениях и отделениях больниц.

Цель исследования

Сравнительная оценка эффективности метода биоакустической коррекции и традиционного лечения у подростков с синдромом вегетативной дистонии.

Материал и методы

Были обследованы 243 подростка пубертатного возраста с синдромом вегетативной дистонии, которые проходили обследование в Подростковом центре города Ташкента в 2018-2020 гг. Мальчиков было 87, средний возраст 15,0±2,2 года, девочек – 156, средний возраст 15,3±2,6 года (табл.).

Таблица

Распределение обследованных подростков по полу и возрасту, абс. (%)

Показатель	Число обследованных	Средний возраст, лет
Мальчики	87 (35,8)	14,0±2,2
Девочки	156 (64,2)	15,3±2,6
Всего	243 (100,0)	14,7±3,1

Средний возраст клинической манифестации СВД у девочек составил 12,2±1,8 года, у мальчиков – 13,5±2,1 года. В группе девочек 37 (23,7%) были препубертатного, 19 (76,3%) пубертатного возраста. В группе мальчиков таких было соответственно 25 (28,7%) и 87 (71,3%).

Среди обследованных подростков с СВД мальчиков было в 1,8 раза меньше, чем девочек. Вероятно, это обусловлено менее выраженными физическими и гормональными изменениями в пубертатном периоде развития мальчиков, что способствовало менее выраженной манифестации данной патологии.

Все дети проходили до и после лечения комплексное обследование, которое включало: неврологический осмотр, оценку психоэмоционального статуса, кардиоинтервалографию (КИГ).

Подростки были разделены на 2 группы. Основную группу составили 98 подростков с СВД, получавших БАК-терапию, 10-15 сеансов, длительность 20 минут по стандартной методике [10]. БАК-терапия не сочеталась с приемом лекарственных препаратов и курс терапии электросном. Группу сравнения составили 145 подростка с СВД, получавших традиционную терапию: гопантеновая кислота 500 мг по 1 таб. 3 раза в день после еды, курс лечения – 2 месяца; афобазол 5 мг по 1 таб. 3 раза в день, курс лечения 1 месяц; дуовит по 1 драже 2 раза в день 20 дней.

Исходный вегетативный тонус (ИВТ) определяли с помощью таблицы А.М. Вейна и соавт. (1981), модифицированной для детей Н.А. Белоконов с соавт. (1987), в которой зафиксированы клинические, электрофизиологические и лабораторные показатели. Для оценки вегетативной реактивности проводилась КИГ в горизонтальном и вертикальном положениях.

Результаты исследования

После курса БАК-терапии у 50% детей 1-й группы наблюдалось уменьшение частоты головных болей, у 24% – головокружений, сон нормализовался у 30%.

Положительные сдвиги наступили в равной степени у подростков с различной направленностью тонуса. Во 2-й группе цефалгический синдром купирован у 96% симпатикотоников и у 80% ваготоников, головокружения прошли у 40% симпатико-

тоников и у 32% ваготоников, сон нормализовался соответственно у 48 и 36% ваготоников.

По показателям КИГ в 1-й группе индекс напряжения снизился более чем на 70 усл. ед. до 144,0±3,2 усл. ед. (до лечения – 211,0±15,9 усл. ед.), у ваготоников индекс напряжения увеличился всего на 9 усл. ед. и составил 27,4±0,6 усл. ед. (до лечения – 18,0±0,02 усл. ед.). Во 2-й группе после лечения индекс напряжения снизился на 69 усл. ед. (100,8 усл. ед. после лечения, 169,8 усл. ед. до лечения). У подростков с ваготонией индекс напряжения повысился на 26 усл. ед. (после лечения 42,8 усл. ед., до лечения 18,06 усл. ед.). Полученные результаты свидетельствуют о более значимой динамике показателей у симпатикотоников и отражали тенденцию к эйтонии.

Несмотря на менее выраженные сдвиги у подростков с ваготонической направленностью, положительная динамика была достигнута и у них.

Полученные данные можно интерпретировать как уменьшение парасимпатических влияний у больных с исходной ваготонией.

Изучение вегетативной реактивности, характеризующей степень изменения функционирования ВНС в момент перехода организма из одного состояния в другое, показало, что в 1-й группе нормальный тип вегетативной реактивности зарегистрирован после лечения у 31,2% подростков (до лечения у 15,4%). После лечения нормальный тип вегетативной реактивности достигнут у 38,3% больных.

Во 2-й группе нормальный тип вегетативной реактивности выявлен у 64,3% подростков; до лечения таких детей было всего 11,8%; асимпатикотонический тип реактивности в исходном состоянии наблюдался в 1,8 раза чаще. В результате лечения у 28,9% детей достигнут нормальный тип вегетативной реактивности.

Изучение вегетативного обеспечения деятельности (ВОД) отделов ВНС показало, что в 1-й группе число подростков с дисбалансом отделов ВНС осталось прежним. Баланс отделов ВНС достигнут только у 2,6% детей. Во 2-й группе у симпатикотоников избыточное ВОД после лечения сохранилось только у 14,8%, недостаточное у 9,2%. Баланс отделов ВНС достигнут у 17,5% детей. У ваготоников избыточное ВОД зарегистрировано у 10,2%, до лечения было у 17,2%; недостаточное, как и до лечения, сохранялось у 12,7%.

Анализируя полученные результаты, можно сказать, что значительная динамика наблюдалась у симпатикотоников, получающих БАК-терапию, и ваготоников, получающих БАК-терапию и электросон. По результатам спектрального анализа в 1-й группе у симпатикотоников умеренно повысилось значение текущего функционального состояния (показатель ТР), что свидетельствует об улучшении вегетативного обеспечения деятельности мышцы сердца у 52,8%. В то же время охранялась избыточная активация симпатико-адреналовой системы (отношение LF/HF).

Адаптационные возможности у детей этой группы несколько увеличились. У детей с исходной ваготонией уровень текущего функционального состояния оставался практически на прежних цифрах, что свидетельствует о сохранении недостаточной активации симпатико-адреналовой системы и избыточной актив-

ности парасимпатической системы. При этом моделирующее парасимпатическое влияние преобладает над эрготропными. Среди пациентов 2-й группы с симпатикотонией показатель текущего функционального состояния нормализовался у 23 (92%). Соотношение LF/HF снизилось, что свидетельствует об уменьшении избыточной активации симпатико-адреналовой системы. Наблюдаемые изменения параметров сердечного ритма демонстрировали регуляторные сдвиги, имевшие адаптационный характер, что можно трактовать как стабилизацию вегетативной регуляции и повышение стрессовой устойчивости. Наблюдаемые изменения свидетельствуют об адаптационных перестройках и формировании оптимальной вегетативной регуляции. У 44,8% детей с исходно повышенным парасимпатическим тонусом значимо увеличился коэффициент 30:15 и увеличилось количество медленных волн, что отражает снижение активности парасимпатического отдела ВНС. У них повысился уровень текущего функционального состояния, усилилась активация симпатико-адреналовой системы, ощутимо повысилась мощность спектра, хотя и в меньшей степени, чем у симпатикотоников. Возрастное увеличение общей мощности спектра и изменение соотношения LF/HF свидетельствовали об усилении интенсивности эрготропных воздействий на вариабельность сердечного ритма.

Мы установили ассоциативную связь между различными типами реактивности, особенностями вегетативной регуляции и типом чувствительности адренорецепторов сосудов, что учитывалось при назначении курса БАК-терапии. По нашему мнению, с позиции физиологии индивидуальности и континуума переходных состояний от нормы к болезни, нейровегетативного динамического регулирования органов и систем можно подойти к объяснению рациональности и целесообразности применения метода БАК-терапии в качестве патогенетического средства лечения функциональных заболеваний вегетативной нервной системы в детском и подростковом возрасте [1,2,10]. Именно вегетативной нервной системе, осуществляющей контроль за адаптацией организма ребенка, принадлежит основная роль маркера здоровья [5]. В связи с этим при назначении курсов БАК-терапии мы учитывали особенности вегетативной регуляции системы адаптации конкретного больного, фазу течения заболевания и индивидуальную реакцию на процедуру, помня о том, что каждый ребенок «болеет по-разному», поэтому не может быть одинаково выбранных методик проведения курса БАК-терапии [6,10]. При этом показатели КИГ, отражающие тип ИВТ и вегетативной реактивности, такие как индекс напряжения (ИН), стремились к эйтоническому уровню в большей степени при ИВТ по симпатикотоническому типу ($p=0,05$), в меньшей – к ваготоническому ($p=0,01$). Клинически это подтверждалось более торпидным течением головных болей, более длительной нормализацией АД при ваготонической направленности, чем при симпатикотонической, что можно объяснить генетической предрасположенностью к преобладанию трофотропной (тонической) или пластической фазы над адренергической (фазической) или пластической фазы или адаптационной. В связи с этим в последующем детям с

ИВТ по ваготоническому типу приходилось назначать сеансы БАК-терапии в сочетании с электросном.

Таким образом, детям, страдающим синдромом вегетативной дисфункции, целесообразно назначение различных лечебных комплексов в зависимости от исходного вегетативного тонуса и типа вегетативной реактивности, наличия ведущего синдрома. При выборе метода лечения у детей-ваготоников предпочтительнее назначение процедур БАК-терапии. У симпатотоников процедуры БАК-терапии эффективнее в сочетании с электросном в соответствии с вегетативным статусом пациентов.

Литература

1. Антропов Ю.Ф. Психосоматические расстройства у детей и подростков. – М., 1997.
2. Астафьев С.В., Егорушки И.В. // Биоправление: теория и практика. – Новосибирск: Наука, 1988. – С. 52-71.
3. Белоконов Н.А. и др. Вегетативно-сосудистая дистония у детей: Метод. рекомендации. – М., 1987.
4. Богданов О. и др. // Физиол. человека. – 1990. – Т. 16, №1.
5. Брызгунов И.П. Между здоровьем и болезнью: Функциональные заболевания в детском возрасте. – М., 1995.
6. Василевский Н.Н. и др. // Биоправление-2: теория и практика. – Новосибирск, 1993. – С. 65-75.
7. Вейн А.М. Актуальные вопросы кардиологии и вегетологии детского возраста. – М., 1986.
8. Вейн А.М. Вегетативные расстройства. – М.: Мед. информ. агентство, 1998. – С. 413-430.
9. Водяной А.Ю., Никитина Э.В. // Актуальные вопросы рефлексотерапии: Тр. ин-та. – М., 1990.
10. Кропотов Ю.Д. Современная диагностика и коррекция синдрома нарушения внимания. – СПб: ЭЛБИ-СПб, 2005. – 148 с.

РЕАБИЛИТАЦИИ ПОДРОСТКОВ С НАРУШЕНИЯМИ НЕЙРОВЕГЕТАТИВНОЙ РЕГУЛЯЦИИ С ПРИМЕНЕНИЕМ МЕТОДА БИОАКУСТИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ

Гафуров Б.Г., Куртиева Ш., Назарова Ж.А.

Цель: сравнительная оценка эффективности метода биоакустической коррекции и традиционного лечения у подростков с синдромом вегетативной дистонии. **Материал и методы:** лечение проводилось у 243 подростков пубертатного возраста с синдромом вегетативной дистонии, которые проходили обследование в Подростковом центре города Ташкента в 2018-2020 гг. Мальчиков было 87, средний возраст $15,0 \pm 2,2$ года, девочек – 156, средний возраст $15,3 \pm 2,6$ года. **Результаты:** установлена ассоциативная связь между различными типами реактивности, особенностями вегетативной регуляции и типом чувствительности адренорецепторов сосудов, что учитывалось при назначении курса БАК-терапии. БАК-терапию можно применять в качестве патогенетического средства лечения функциональных заболеваний вегетативной нервной системы в детском и подростковом возрасте. **Выводы:** при выборе метода лечения у детей-ваготоников предпочтительнее назначение процедур БАК-терапии. У симпатотоников необходимо назначение процедур БАК-терапии в сочетании с электросном в соответствии с их вегетативным статусом.

Ключевые слова: подростки, синдром вегетативной дистонии, метод биоакустической коррекции.

КЎЗ ЖАРОҲАТЛАРИ ХАРАКТЕРИ, МЕХАНИЗМИ ВА ОҒИРЛИК ДАРАЖАСИНИ АНИҚЛАШНИНГ ЯНГИ ИМКОНИАТЛАРИ

Э.Х.Жуманиёзов., Н.Х.Ғаниева., А.М. Довлатбегов., Н.К. Жуманиёзова., Ф.А. Кенжаева

НОВЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ХАРАКТЕРА, МЕХАНИЗМА И СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ ТРАВМ ГЛАЗА

Жуманиёзов Э.Х., Ғаниева Н.Х., Довлатбегов А.М., Жуманиёзова Н.К., Кенжаева Ф.А.

NEW POSSIBILITIES FOR DETERMINING THE NATURE, MECHANISM AND SEVERITY OF EYE INJURIES

Zhumanieзов E.Kh., Ganieva N.Kh., Dovlatbegov A.M., Zhumaniyozova N.K., Kenzhaeva F.A.

Тошкент тиббиёт академияси, Абу Али Ибн Сино тиббиёт техникуми

Цель: изучение характера, механизмов и новых возможностей определения тяжести повреждений глаза. **Материал и методы:** изучена документация о травмах глаза под воздействием тупых предметов, ожогах, симпатическом воспалении глаза, а также об инструментальных методах диагностики (УЗИ, компьютерной томографии и флюоресцентной ангиографии). **Результаты:** сравнительный анализ и обсуждение полученных результатов проведены по результатам анализа лиц, проходивших судебно-медицинскую экспертизу в Ташкентском филиале РНТЭиАМ за последние пять лет (2016-2021 гг.). **Выводы:** полученные травмы проанализированы в зависимости от возраста, тяжести и некоторых других показателей.

Ключевые слова: офтальмологическая травма, повреждение структуры глаза, определение степени тяжести травмы глаза.

Objective: To study the nature, mechanisms and new possibilities for determining the severity of eye damage. **Material and methods:** The documentation on eye injuries caused by blunt objects, burns, sympathetic inflammation of the eye, as well as instrumental diagnostic methods (ultrasound, computed tomography and fluorescein angiography) was studied. **Results:** A comparative analysis and discussion of the results obtained were carried out based on the results of the analysis of persons who underwent a forensic medical examination of the Tashkent branch of the RNTeIAM over the past five years (2016-2021). **Conclusions:** Injuries were analyzed depending on age, severity and some other indicators.

Key words: ophthalmic injury, damage to the structure of the eye, determination of the severity of eye injury.

Кўз жароҳатлари – бу турли хил ташқи зарарли Комиллари таъсирида кўз тўқималарининг бузрилигининг ёки функционал ҳолатининг бузилиши ҳисобланади [1,3,7]. Таъсир қилувчи омилларга кўра механик жароҳатлар, совуқ уриш ва куйиш (термик, кимёвий, радиацион ва биологик) ларга бўлинади [4,9]. Кўшма жароҳатланишлар бир нечта зарар етказувчи омилларнинг биргаликдаги таъсирдан келиб чиқади. Масалан, термомеханик, механотермикимёвий ва бошқалар. Тан жароҳатларининг умумий сони орасида кўз жароҳати нисбати жуда муҳим ва у 3-8% ни ташкил қилади. Сўнгги ўн йилликда ногиронликка олиб келадиган кўриш органлари касалликлари орасида жароҳатлар биринчи ўринни эгаллаб турибди (бирламчи ногиронларнинг 22,8%, меҳнатга лаёқатли одамлар орасида – 30%). Офтальмологик жароҳатлар деб, кўзнинг анатомияси ва функциясининг бузилишига олиб келадиган кўзнинг ўзи ва кўз олди аппаратлари жароҳатланиши - кўз қовоқлари, кўз ёши аъзолари, шунингдек, кўз косаси жароҳатланишига айтилади. Кўриш аъзоларининг турли анатомик соҳаларига жароҳат етказиш бир-бирдан сезиларли даражада фарқ қилади ва битта жадвал бўйича батафсил таҳлил қилиш мумкин эмас. Агар фақат кўз олмаси ва унинг ўтказувчи аппарати жароҳатланган бўлса, жароҳат ажратилган деб таснифланади. Кўзларнинг комбинацияланган ва қўшма жароҳатлари билан кечиш жараёни «ўзаро юк синдроми» га таъ-

сир қилади, бу эса жароҳатланиш кўринишини оғирлаштиради.

Кўз жароҳатларининг оғирлик даражасини суд-тиббий экспертизаси амалдаги Ўзбекистон Республикаси Жиноят кодексига мувофиқ амалга оширилади [10]. Соғлиққа зарар етказилишининг оғирлигини аниқлаш мезонлари Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни сақлаш вазирлигининг 2012-йил 1-июндаги 153-сонли буйруғининг 9-илоvasида келтирилган бўлиб, у “Турли хил жароҳатлар, заҳарланишларнинг ташқи омиллар ва бошқа ташқи сабаблар натижасида умумий меҳнат қобилиятининг доимий йўқотиш фоизлари” деб номланади [8]. Кундалик суд-тиббиёт амалиётида асосан учта мезон қўлланилади: «жароҳат етказилган вақтда ҳаёт учун хавфлилиги», «соғлиқ бузилишининг чўзилиш давомийлиги» ва «умумий иш қобилиятининг турғун ёки доимий йўқотилиши» фоизларда ифодаланганлиги. Соғлиқни бузилишининг чўзилиш давомийлиги, соғлиққа етказилган зарар оғирлик даражасини объектив равишда акс эттира олмайди, чунки у субъективдир. Меҳнат қобилиятини доимий йўқотганлик фоизи «жароҳатлар натижасида ва ташқи омиллар натижасида меҳнат қилиш қобилиятини йўқотишнинг фоизлар асосидаги жадвал»га мувофиқ белгиланади. Оғирлик даражасини баҳолашда, кўзнинг шикастланиш хусусиятидан

қатъий назар, кўз жароҳати даражаси энгил, ўртача оғирликдаги ва оғир жароҳатларга бўлинади.

Энгил жароҳатлар, қоидага кўра, кўриш функциясининг пасайиши ёки косметик нуқсонга олиб келмайди. Ўртача оғирликдаги жароҳатланишларда кўриш функцияларнинг қисман йўқолиши ёки энгил косметик нуқсон шаклланиши билан яқунландиган жароҳатни ўз ичига олади. Оғир жароҳатларга кўриш функцияси кўпроқ бузилиши ёки доимий косметик нуқсонга олиб келадиган жароҳатларни ўз ичига олади. Кўз жароҳатлари турлари бўйича - ишлаб чиқаришдаги, уй-рўзғорда, болаларда, спорт жароҳатлари, шунингдек, ҳарбий давридаги жароҳатларига ажратилади.

Ўрганиб чиқилган адабиётлар маълумотларига асосан совет даврида кўзнинг шикастланишининг асосий тури бўлган саноат ва қишлоқ хўжалиги жароҳатлари ҳозирги кунда уй шароитида (шу жумладан криминал жароҳатлар) частотаси жиҳатидан кам [4,9]. Ишлаб чиқаришда олинган кўзга санчиб кирувчи жароҳат иккинчи ўринда (25%), контузия эса учинчи (13,2%). Фақатгина куйиш жароҳатлари ишлаб чиқаришда олинган жароҳатларда етакчи мавқеини сақлаб қолади (47,9%).

Кўриб чиқилган адабиёт маълумотларидан маълум бўлишича, Санкт-Петербургдаги Мариинский касалхонаси кўз касалхонасида, кўзнинг контузияси бўлган беморларнинг деярли ўн йиллик кузатувларини сарҳисоб қилиб, жароҳат турлари бўйича тақсимлаш янада фарқ қилади: ишлаб чиқаришда олинган жароҳатлар - 1,8%, уй шароитида шикастланишлар - 98,2% [5]. Ушбу таҳлил замонавий офталмотравматологиянинг бошқа тенденцияларини ҳам кўрсатади - бошқа одамларнинг тажовузкор ҳаракатлари натижасида олинган жароҳатларнинг юқори қисми (55,6%) ва алкоголь мастлиги ҳолатида (45,3%)ни ташкил этган.

Кўзни тўмтоқ шикастланишлари. Тўмтоқ шикастланишлар ёки кўз контузиялари барча турдаги жароҳатланишининг тахминан 20% ни ташкил қилади. Ишлаб чиқаришда тез-тез учрайдиган кўзнинг шикастланишидан фарқли ўлароқ, тўмтоқ жисмлар таъсиридаги жароҳатлар кўпинча кундалик ҳаётда кузатилади. Қовоқларнинг контузияси билан гематомалар пайдо бўлади. Бундай ҳолда, кўз қовоқларини фаол очиш мумкин эмас, аммо пассив очилиш ҳам қийиндир.

Симпатик яллиғланиш. Симпатик яллиғланиш - бу жароҳатланмаган кўз тўқималаридаги хавфли кечадиган кўзнинг сурункали яллиғланиши бўлиб, айнан жароҳатланган кўзда симпатик яллиғланиш ривожланиши кузатилади.

Кўз куйиши. Термик ва кимёвий куйишларга бўлинади. Замонавий шароитда кўзнинг шикастланишини ташхислашни юқори маълумотли усуллари мавжуд.

Кўз ва орбитани рентгенологик текшириш. Рентгенография натижалари орбитанинг ва параназал синусларнинг суяк деворлари ҳолатини баҳолашга, кўз ва орбитада бегона жисм мавжудлигини истисно қилишга имкон беради ва агар мавжуд бўлса, унинг жойлашган ўрнини аниқлайди.

Рентгенологик текширувдан сўнг ўтказиладиган **ультратовуш текшируви** унинг натижаларини аниқлаштириш ва тасдиқлаш, кўзнинг ички тузилмалари ва мембраналари ва орбитаси ҳолатини баҳолашга имкон беради.

Кўзга бир-нечта ёт жисмлар кириши билан бирга жароҳатлар бўлса, уларнинг ҳақиқий сонини муҳокамалаш, бўлакларнинг бир-бирига ва кўзнинг мембраналарига нисбатан жойлашишини фақат уч ўлчовли экокатсия натижалари асосида баҳолаш мумкин.

Компютер томографияси орбитанинг ва кўзнинг жароҳатланишини ташхислашда бебаҳодир, бу рентген-контрастли бўлакларни аниқлаш ва уларнинг локализациясини аниқлашга имкон беради, бу парчаларнинг кўз ва орбитал мембраналарига нисбатан жойлашишини ва кўз косаси таркибий тузилмалари (кўриш нерви, мушаклар, суяк шаклланиши) кўз ва орбитадаги кўплаб қолдиқларни аниқлайди.

Флюоресцент ангиографияси кўзнинг оптик муҳити шаффоф бўлган ҳолларда ва парча ретинада чуқур жойлашганда делимитатсия ёки тўсиқни лазер коагуляциясини ўтказиш масаласи ҳал этилаётган ҳолларда амалга оширилади.

Экзофтальмометрия орбитал жароҳатлар учун мўлжалланган. Кўз тўқималарига жароҳат етказувчи шикастланиш - икки асосий омилга боғлиқ: таъсир кучи ва йўналиши, шунингдек, кўзнинг анатомик тузилиши хусусиятларига. Тўмтоқ жароҳатлар натижасидан келиб чиқадиган патологик ўзгаришлар икки таркибий қисмдан иборат: таъсир пайтида тўқималарнинг тўғридан-тўғри шикастланиши ва реактив, яллиғланиш ва дегенератив жараёнлар, кейинчалик мураккаб сабабларга кўра ривожланади, булар орасида энг муҳими нормал қон айланишининг бузилишидир, бу бир қатор муаллифларнинг тадқиқотлари билан тасдиқланган.

Натажалар ва муҳокама

Ўтказилган экспертизалар маълумотларидаги деярли барча ҳолатларда, истисносиз, жабрланганларни текшириш тасодифий тартибда амалга оширилган, динамик кузатувсиз, инструментал тадқиқотлар камдан-кам ишлатилган. Кўз жароҳати олган жабрланганларнинг аксарияти (94%) ҳолатда жароҳатлардан кейинги дастлабки 24 соат ичида тиббий ёрдамга эрта мурожаат қилиш ва касалхонага ётқизиш билан тавсифланади. Тадқиқотлар натижасида аниқланишича, биринчи 1А ва 1Б гуруҳлар таҳлилларига кўра, 1А кичик гуруҳда тўмтоқ жисмдан жароҳатлар асосан бурчак остида жароҳат етказган, натижада кўз қовоқларининг ташқи қисмини ҳимоя қиладиган юмшоқ тўқималар зарарланган. Ушбу жароҳатлар соғлиқнинг бузилишига олиб келмаган шунингдек, кўриш ўткирлиги пасайиши кузатилмаган, тиббий муассасаларга мурожаат қилган тақдирда, фақат жароҳат етказилганлиги тўғрисида факт баёноти берилган, шунинг учун оғирлик даражасига кўра улар энгил тан жароҳати деб баҳоланган. 1Б кичик гуруҳда жароҳатланиш ҳажми, 1А кичик гуруҳ билан таққослаганда, катта чуқурлик, кўз

қовоғининг олд қисмлари ёки параорбитал бўшлиқнинг шикастланиши билан белгиланди, бу эса амбулатория ёки стационар даволанишни талаб қилди. Ушбу кичик гуруҳга етказилган зарар қисқа муддатли соғлиқни бузилишига олиб келувчи ва кўриш ўткирлигининг 0,6-0,9 гача вақтинчалик пасайиши олиб келувчи шикастланганлиги аниқланган. Ушбу 1Б кичик гуруҳ тан жароҳати мезонига асосан соғлиқнинг қисқа муддатга бузилишига яъни давомийлиги жиҳатидан инобатга олиниб, оғирлик даражасига кўра, соғлиқнинг қисқа муддатга бузилишига олиб келган энгил тан жароҳати деб баҳолаган [6].

Кўзнинг жароҳат билан иккинчи гуруҳ шахсларда, 50% ҳолларда, оғирлик даражасини аниқлаш «соғлиқни бузилишининг чўзилиш давомийлиги» мезонига асосланган, 24% ҳолларда эса умумий меҳнат қобилиятини доимий йўқотиш фоизи аниқлаш орқали белгиланган. Иккала мезон ҳам шакллантирилиб, аммо кўзнинг жароҳат олганлик оғирлик даражаси тўғрисидаги хулоса, доминант мезонга мувофиқ берилган.

Кўз травмаси бўлган, оғир тан жароҳати олган шахсларда - (учинчи тадқиқот гуруҳи), умумий меҳнат қобилиятини доимий йўқотиш мезонига асосан белгиланган. Барча ҳолатларда умумий иш қобилиятини доимий равишда йўқотиш ҳажми фақат «жароҳатлардан олдинги ва кейинги кўриш ўткирлигининг нисбати» билан аниқланган (текширилган шахсларнинг 94% шикастланишдан олдин кўриш ўткирлиги тузатишсиз 1,0 га тенг).

Кўз травмаларининг аккомодатсия фалажи, кўриш майдонининг ярмини йўқотиш (гемианопсия), кўриш майдонининг торайиши каби оқибатлари умумий меҳнат қобилиятини доимий равишда йўқотиш ҳажмини аниқлаш учун бирон-бир экспертиза текширувда ишлатилмаган. Жароҳатнинг оғирлик даражаси 76% ҳолларда «соғлиқнинг бузилишининг чўзилиш давомийлиги» мезонига кўра аниқланган ва фақатгина 24% ҳолларда эксперт хулосаси умумий меҳнат қобилиятининг доимий йўқотиш мезонига асосан хулоса қилинган.

Дастлабки ва қайта суд-тиббий экспертизаларда жабрланганларнинг тан жароҳати оғирлик даражасини белгилашда суд-тиббий экспертизаси мос келмайдиган 2 та ҳолат кузатилган. Иш материални ўрганиш шуни кўрсатдики, суд-тиббий баҳолашдаги мос келмасликнинг асосий сабаби кўзнинг жароҳат тавсифини хусусиятига кўра нотўғри ташхис қўйилган бўлса, қайта текширув вақтида аломатлар оғирроқ даражали шикастга тўғри келганлиги аниқланган, бу инструментал текширув натижалари билан тасдиқланган.

Дастлабки суд-тиббий экспертизаси пайтида танага етказилган шикастланишнинг оғирлиги фақат шикастланишдан кейинги жараённинг неврологик аломатлари ва динамикасини объектив ҳисобга олмаган ҳолда, тиббий ёрдам сўраб мурожаат қилган ягона мурожаат асосида аниқланган ва фақат энг тез-тез учрайдиган касалликлар ва кўзнинг шикаст-

ланиши учун вақтинчалик ногиронликнинг тахминий муддати билан асосланган. Масалан, ёноқ-кўз кососи комплекснинг синиши силжиши билан бу муддат 20-30 кун, силжимасдан эса 15-20 кун. Аммо шуни таъкидлаш керакки, ушбу атамалар фақат тавсифловчи хусусиятга эга ва текширувини ўтказадиган шифокорлар учун мўлжалланган, аммо суд экспертлари учун эмас.

Биз кўриб чиққан тиббий ҳужжатлар асосида ўтказилган суд тиббий экспертизалардаги тадқиқот натижалари шуни кўрсатдики, энгил даражали кўзнинг жароҳати умумий шикастланишлар сонининг 51та ҳолатида (77,3%) ни ташкил қилади. 9 та ҳолатида кўзнинг ўртача оғирликдаги шикастланиш (13,7%) ни, 5 ҳолатида эса (9%) оғир даражали жароҳат етказилганлиги аниқланди.

Олинган натижаларнинг қиёсий таҳлили ва муҳокамаси охириги беш йиллик (2016-2021йй) да РСТЭИАМ Тошкент филиали суд тиббий экспертиза кўригидан ўтган шахслар таҳлили натижаларига кўра, кўриш органининг жароҳатланиши эркак шахслар орасида ҳам тез-тез қайд этилган ва 16 ёшдан 30 ёшгача кўриб чиқилган ҳолатларнинг 80 фоизини ташкил қилган. Булардан кўз жароҳатлари турларидан, кўз олмасини яралари (24,5%), кўз олмасининг контузияси (42,5%) ва кўз қовоқларининг яраланган жароҳатлари (33%) ташкил қилган. Аёлларда кўз қовоқлари ёрилган яралари ва кўз олмасининг контузияси қайд этилган.

Кўз жароҳатлари билан ўтказилган экспертизаларни ёшиларига қараб таҳлил қилишда қуйидаги кўрчаткичлар қайд этилди. Эркакларда кўзнинг шикастланиши кўриш органининг шикастланишлари таркибида, энг фаол ва меҳнатга лаёқатли ёшда – 16 ёшдан 30 ёшгача, аёллар орасида кўриш органининг шикастланишлари эса 19-26 ёшда кузатилди, ўз-ўзидан маълумки бу ёшда аёллар энг фаол ва жароҳатларга мойил. 40-45 ёшдан ошган аёлларда кўзнинг жароҳатланиши камроқ қайд этилади. Аёлларда кўз жароҳатлари умумий тузилишида 19-30 ёш ва 30-40 ёшда суд тиббий экспертизадан ўтган аёлларда кўз қовоқларининг яраланган яралари устунлик қилади

Хулоса

1. Кўз жароҳатлари ҳолатлари бўйича суд-тиббий экспертизаларда тиббий ҳужжатлар ва эксперт кўриги маълумотларидан ташқари, воқеа тафсилотлари ҳамда анамнестик маълумотлар синчиклаб ўрганилиши лозим.

2. Ушбу суд-тиббий экспертизаларнинг спецификасидан келиб чиққан ҳолда тан жароҳатларини суд-тиббий баҳолашда тиббий ҳужжатлардаги маълумотларнинг тўлақонли ва информатив бўлиши муҳимдир.

3. Кўз жароҳатларининг, соғлиққа зарар етказиши ҳолатлари, кўриш ўткирлигига жароҳат таъсири оқибатида зарар етказилганлигини ва оғирлик даражасини баҳолашда албаттга кўз шифокорининг қайта текшируви ва хулосаси ҳар доим зарур ҳисобланади.

Адабиётлар

1. Баброва Н.Ф. Травмы глаз у детей.- М.: Медицина,-2003.-192с.
2. Сидоренко Е.И., Горбунова Е.Д., Лекашвили М.В., Баракина О.Ю. Результаты хирургического лечения травматических повреждений орбиты у детей // Вестн. Офтальмологии.- 2005.-№2.-С. 41-44.
3. Сомов Е.Г. Глазные болезни и травмы.- М., 2002.-236с.
4. Степанов А.В., Бохвадзе Е.Р., Белогуров А.А., Товарова И.И. Возможности терапии внутриглазных травматических кровоизлияний с помощью нового фибринолитика гемаза // Вестн. Офтальмологии.- 2002.-№5.- С. 25-27.
5. Тахчиди Х.П., Балашевич Л.И., Науменко В.В., Качурин А.Э. Применение лейкосапфирового эксплантодренажа в хирургическом лечении больных с рефрактерными формами глаукомы: Учебно-метод. Пособие.- СПб., 2006,-28 С.69.
6. Тахчиди Х.П., Иванов Д.И., Бардасов Д.Б. Ультразвуковая биомикроскопия в диагностике, выборе тактики и послеоперационном наблюдении у пациентов с закрытоугольной глаукомой со зрачковым блоком // Глаукома.-2006.-№3.-С. 54-61.
7. Травма глаза: Клинический атлас / Под ред. Р.А. Гундоровой, В.В. Кашникова, В.В. Нероева.- М.: Медицина, 2005.-180с
8. Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни сақлаш вазирлигининг 2012-йил 1-июньдаги 153-сонли буйруғи.
9. Федоров С.Н., Ярцева Н.С., Исманкулов А.О. Глазные болезни: Учебник для студентов мед. ВУЗов.- М., 2005.-432с.
10. Шамшинова А.И., Волков В.В.Функциональные методы исследования в офтальмологии: М., 1998.-С.133-263; М.: Медицина, 2004.-С. 119-146.

11. Шарипова Л.Р. Результаты интраокулярной коррекции афакии у больных с катарактой, осложненной глаукомой // Федоровские чтения – 2007: Юбил. Научно-практ. Конф.- М., 2007.- С. 84-85.

КЎЗ ЖАРОҲАТЛАРИ ХАРАКТЕРИ, МЕХАНИЗМИ ВА ОҒИРЛИК ДАРАЖАСИНИ АНИҚЛАШНИНГ ЯНГИ ИМКОНИАТЛАРИ

Э.Х.Жуманиёзов., Н.Х.Ғаниева., А.М. Довлатбегов., Н.К. Жуманиёзова., Ф.А. Кенжаева.

Мақсад: кўз жароҳатлари характери, механизми ва оғирлик даражасини аниқлашнинг янги имкониятлари ҳақида маълумот бериш. **Материал ва усуллар:** мақолада кўзнинг тўмтоқ жисмлар таъсирида жароҳатланиши, кўзнинг куйиш жароҳати, симпатик яллиғланиши шунингдек, инструментал усулларда ташиқлаш ҳақида яъни ултратовуш, компьютер томографияси ва флюоресцент ангиографияси ҳақида маълумотлар берилган. **Натижалар:** олинган натижаларнинг қиёсий таҳлили ва муҳокамаси охирги беш йиллик (2016-2021йй) да РСТЭИАМ Тошкент филиали суд тиббий экспертиза кўригидан ўтган шахслар таҳлили натижаларига кўра ўтказилган. **Хулоса:** лаборатор текширув натижаларига асосланган ҳолда, олинган жароҳатлар ёшига нисбатан таҳлили, уларнинг оғирлик даражалари ва бошқа жиҳатлари ўрганилди.

Калит сўзлар: офтальмологик жароҳатлар, кўз тузилиш аъзолари шикастланиши, кўз жароҳати оғирлик даражасини аниқлаш.



КОРРЕКЦИЯ ВОЛЕМИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ ПРЕПАРАТАМИ ГИДРОКСИЭТИЛ КРАХМАЛА У БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМ РАЗЛИТЫМ ПЕРИТОНИТОМ В ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ

Ибрагимов Н.К.

OPERATSIYADAN KEYINGI DAVRDA O'TKIR DIFFUZ PERITONITLI BEMORLARDA VOLEMIK BUZILISHLARNI GIDROKSIEILKRAHMAL PREPARATLARI BILAN TUZATISH

Ibragimov N.K.

CORRECTION OF VOLUME IMPAIRMENTS BY PREPARATIONS OF HYDROXYETHYL STARCH IN PATIENTS WITH ACUTE GENERAL PERITONITIS IN POSTOPERATIVE PERIOD

Ibragimov N.K.

Ташкентская медицинская академия

Maqsad: o'tkir qorin patologiyasi tufayli gipovolemiya bilan og'riqan bemorlarda intensiv terapiya paytida gemodinamik ko'rsatkichlar bo'yicha 10% Refortan N⁺ eritmasi va 6% Refortan yordamida infuzion terapiya samaradorligini har tomonlama baholash. **Material va usullar:** tadqiqot ARP operatsiyasidan so'ng reanimatsiya bo'limida bo'lgan 22 yoshdan 60 yoshgacha bo'lgan 30 bemorda o'tkazildi. Barcha bemorlar klinikada qabul qilingan protokollarga muvofiq nozologiyaga qarab kompleks intensiv terapiya oldilar. **Natijalar:** Refortanni gipovolemiya bilan og'riqan bemorlarning infuzion terapiyasining bir qismi sifatida qo'llash tizimli gemodinamikaga ijobiy ta'sir ko'rsatadi, volemik kasalliklarni tezda bartaraf etishga yordam beradi va gemostazni normallashtirishga yordam beradi. 6% Refortan va 10% Refortan N⁺ samaradorligini qiyosiy tahlil qilish o'tkir diffuz peritonitda gipovolemiyani bartaraf etishda ikkala dorining yuqori samaradorligini ko'rsatdi. **Xulosa:** ba'zi ko'rsatkichlarga ko'ra, Refortan N⁺ 6% Refortan dan oshadi, uning ijobiy ta'siri asta-sekin o'sib boradi va bir kun yoki undan ko'proq davom etadi.

Kalit so'zlar: o'tkir diffuz peritonit, refortan, markaziy gemodinamika, aylanma qon hajmi.

Objective: A comprehensive assessment of the effectiveness of infusion therapy using 10% Refortan N⁺ solution and 6% Refortan on hemodynamic parameters during intensive care in patients with hypovolemia due to acute abdominal pathology. **Material and methods:** The study was conducted in 30 patients aged 22 to 60 years who were in the intensive care unit after operations for ARP. All patients received complex intensive therapy depending on the nosology according to the protocols adopted in the clinic. **Results:** The use of Refortan as part of the infusion therapy of patients with hypovolemia has a positive effect on systemic hemodynamics, contributes to the rapid elimination of volemic disorders, and contributes to the normalization of hemostasis. Comparative analysis of the effectiveness of 6% Refortan and 10% Refortan N⁺ showed high efficiency of both drugs in the elimination of hypovolemia in acute diffuse peritonitis. **Conclusions:** According to some indicators, Refortan N⁺ exceeds 6% Refortan, its positive effect gradually increases and persists for a day or more.

Key words: acute diffuse peritonitis, refortan, central hemodynamics, circulating blood volume.

Устранение волемических расстройств является одной из задач базисной интенсивной терапии у пациентов с острым разлитым перитонитом (ОРП). Как обычно, они поступают экстренно, с серьезными нарушениями водно-электролитного баланса, которые могут быть разрешены в ходе инфузионной терапии с использованием волемически активных плазмозаменителей [5-7]. За последнее десятилетие во многих странах мира класс препаратов на основе гидроксиэтилированного крахмала (ГЭК) занял лидирующее положение среди коллоидных объем замещающих растворов. ГЭК – это модифицированные природные полисахара [2-4], которые обладают выраженным гемодинамическим действием, улучшают микроциркуляцию и реологические свойства крови, снижают вязкость крови, препятствуют агрегации тромбоцитов и эритроцитов [1]. Они выпускаются в виде 6 и 10% растворов.

Проведение любой инфузионной терапии сопряжено с определенной гидродинамической (водной) нагрузкой на сердечно-сосудистую систему, оценить которую при отсутствии специального оснащения не всегда просто. В общеклинических си-

туациях такой контроль осуществляется, как правило, по клиническим признакам, а также по динамике артериального давления (АД), частоты сердечных сокращений (ЧСС) и центрального венозного давления (ЦВД).

Цель исследования

Комплексная оценка эффективности инфузионной терапии с применением 10% раствора Рефортан N⁺ и 6% Рефортана на показатели гемодинамики при проведении интенсивной терапии у пациентов с гиповолемией, обусловленной острой абдоминальной патологией.

Материал и методы

Исследование проводилось у 30 пациентов в возрасте от 22 до 60 лет, находящихся в реанимационном отделении после операций по поводу ОРП. Все пациенты получали комплексную интенсивную терапию в зависимости от нозологии по принятым в клинике протоколам. Интенсивная терапия в отделении общей реанимации 2-й клиники ТМА начиналась с инфузии растворов кристаллоидов (0,9% р-ра NaCl и 5% р-ра глюкозы) с целью коррекции нарушения объема внеклеточного сектора. Коллоидным компонентом инфу-

зионной терапии были выбраны указанные выше растворы ГЭК для коррекции волевических расстройств. 15 пациентам (1-я гр.) инфузионная терапия осуществлялась с использованием 6% Рефортана с кристаллоидными растворами, у остальных 15 пациентов с ОРП (2-я гр.) в качестве волевического раствора использовали 10% Рефортан N⁺.

При определении объема вводимых жидкостных сред мы руководствовались расчетными показателями должного количества объема циркулирующей крови (ОЦК) и показатели гематокрита (Ht), стремясь довести последний до нормальных цифр. Объем инфузируемых растворов в обеих группах рассчитывали по данным фактического ОЦК (ФОЦК), должного ОЦК (ДОЦК) и определяемого дефицита ОЦК. ОЦК определяли расчетным методом с использованием номограммы и методом определения, предложенным Сидора (1976). Ход определений: при массе тела больного 74 кг венозный гематокрит равен 0,18. По номограмме весовая часть ОЦК при указанном уровне Ht равна 18,7. исходя из этого:

$$\text{ФОЦК} = 74 : 18,7 = 3,95 \text{ л} = 3950 \text{ мл} = 53 \text{ мл/кг}$$

ДОЦК определяли: венозный Ht здорового мужчины равен 0,45. При гематокрите 0,45 весовая часть ОЦК равна по номограмме 13,75. Отсюда:

$$\text{ДОЦК} = 74 : 13,75 = 5,39 \text{ л} = 72,8 \text{ мл/кг}$$

Дефицит ОЦК у данного больного = 5,39-3,95 = 1,44 л = 19,4 мл\кг

Для последующего определения ингредиентов ОЦК (глобулярного и плазменного объемов) мы использовали величины венозного Ht. Показатели центральной гемодинамики (ЦГ) анализировались по методике интегральной реографии тела М.И. Тищенко (1979).

Общее периферическое сопротивление сосудов (ОПСС) рассчитывали по формуле:

$$\text{ОПСС} = \frac{\text{САД} \times 60 \times 1333}{\text{МОС} \times \text{л} \times \text{мин}}$$

где: 1333 – фактор перевода мм рт. ст. в дин на 1 см².

Данные фиксировались на следующих этапах: перед началом инфузионной терапии, непосредственно после инфузии раствора Рефортана (7-10 мл/кг массы тела), через 1, 4, 6 и 9 часов после начала инфузии. Цифровой материал обработан методом вариационной статистики.

Результаты и обсуждение

Сразу после инфузии 10% Рефортана N⁺ и 6% Рефортана у пациентов обеих групп величина ОЦК увеличивалась примерно на объем инфузии. Данные, представленные в таблице 1, отражают динамику изменения волемии и ЦГ у пациентов обеих групп сразу после инфузии указанных выше растворов. Как видно из приведенных данных, введение 10% Рефортан N⁺ оказывало несколько более выраженное действие, хотя достоверных различий между показателями 1-й и 2-й групп не выявлено.

Таблица 1
Показатели волемии и ЦГ до и после введения коллоидно-кристаллоидных растворов у больных 1-й (числитель) и 2-й (знаменатель) групп

Показатель	Исходные данные	После инфузии
Ht, об%	$0,57 \pm 0,03$ $0,56 \pm 0,04$	$0,40 \pm 0,02^a$ $0,39 \pm 0,03^r$
ОЦК, мл/кг	$88,0 \pm 1,9$ $84,7 \pm 1,6$	$69,9 \pm 2,4^a$ $68,9 \pm 2,9^b$
ГО, мл/кг	$49,6 \pm 2,1$ $48,0 \pm 2,7$	$27,9 \pm 0,8^b$ $26,8 \pm 1,1^r$
ПО, мл/кг	$38,4 \pm 1,9$ $36,7 \pm 2,0$	$41,9 \pm 1,7$ $42,1 \pm 1,8^b$
ЧСС, в1	$98,0 \pm 2,3$ $96,3 \pm 2,7$	$84,9 \pm 2,7^b$ $82,3 \pm 1,9^b$
УИ, мл/м ²	$29,1 \pm 2,3$ $28,7 \pm 1,7$	$34,6 \pm 1,5^b$ $36,1 \pm 1,7^b$
СИ, л/мин/м ²	$2,85 \pm 0,23$ $2,76 \pm 0,30$	$2,94 \pm 0,30$ $2,97 \pm 0,36$
РИЛЖ, кг.м/м ²	$2,86 \pm 0,07$ $2,94 \pm 0,04$	$3,49 \pm 0,06^a$ $3,65 \pm 0,04^b$
ОПСС	2380 ± 133 2401 ± 127	2208 ± 104 2167 ± 97

Примечание. ^a – p<0,05; ^b – p<0,01; ^r – p<0,02; ^c – p<0,01.

По данным мониторинга ОЦК, центральной гемодинамики у всех пациентов при поступлении отмечались гиповолемиа, снижение разовой и минутной производительности сердца, увеличение ОПСС (табл. 2). После начала инфузионной терапии у всех пациентов отмечалось увеличение ОЦК, УИ, СИ, со снижением ОПСС.

Таблица 2
Показатели ЦГ у больных ОРП 1-й (числитель) и 2-й (знаменатель) групп после применения различных ГЭК

Показатель	Исходные данные	После инфузии ГЭК	1 ч после инфузии	4 ч после инфузии	6 ч после инфузии
УИ, мл/м ²	$27,8 \pm 1,4$ $24,5 \pm 1,3$	$33,7 \pm 1,1^*$ $28,8 \pm 1,2^*$	$40,0 \pm 0,6^*$ $34,5 \pm 1,1^*$	$43,6 \pm 0,4^*$ $40,1 \pm 0,7^*$	$45,8 \pm 0,3^*$ $44,2 \pm 0,6^*$
СИ, л/мин/м ²	$1,93 \pm 0,03$ $1,88 \pm 0,03$	$2,13 \pm 0,04$ $2,18 \pm 0,04$	$2,79 \pm 0,04^*$ $2,92 \pm 0,02^*$	$3,31 \pm 0,04^*$ $3,33 \pm 0,02^*$	$3,42 \pm 0,02^*$ $3,47 \pm 0,02^*$
ЧСС, уд/мин	$100,0 \pm 1,7$ $103,3 \pm 2,1$	$92,7 \pm 0,8$ $95,5 \pm 1,7$	$84,7 \pm 0,6^*$ $84,9 \pm 1,2^*$	$79,2 \pm 0,4^*$ $78,2 \pm 0,7^*$	$73,6 \pm 0,5^*$ $76,0 \pm 0,5^*$
ОПСС, дин*с*см ⁻⁵	2193 ± 83 2497 ± 50	1873 ± 41 2168 ± 38	$1716 \pm 42^*$ $1832 \pm 32^*$	$1536 \pm 26^*$ $1632 \pm 35^*$	$1423 \pm 22^*$ $1376 \pm 27^*$

Примечание. * – p<0,05 по сравнению с исходными данными.

Сразу после инфузии 6% рефортана и 10% рефортана N⁺ происходило увеличение УИ на 12,1 и 11,7%, СИ – на 10,4 и 16%, что, видимо было связано с объемным действием введенного волемиического раствора. Что касается минутной производительности сердца, то, несмотря на статистически достоверное снижение ЧСС (соответственно на 7,3 и 7,6%), она сохранялась высокой, что также свидетельствовало о хорошем их эффекте. Указанные изменения показателей производительности сердца происходили на фоне снижающегося ОПСС, который сразу после инфузии Рефортана по сравнению с исходными показателями снизился на 14,6 и 13,2%.

Спустя 1 час после инфузии 6% рефортана и Рефортана N⁺ разовая производительность по сравнению с предыдущим этапом увеличилась на 18,7 и 19,8%, а по сравнению с исходными данными – на 43,9 и 40,9%. Возрастал и показатель минутной производительности сердца на 31 и 33,9% от предыдущего показателя, несмотря на продолжающуюся тенденцию к снижению тахикардии. Через 6 часов после инфузионной терапии показатели СИ, УИ и ОПСС стабилизировались, оставаясь достоверно выше исходных цифр, особенно при использовании Рефортана N⁺.

По данным водных секторов организма, исходные показатели ОЦК и внутриклеточной жидкости

были снижены у всех больных. На фоне инфузионной терапии с использованием растворов ГЭК отмечалась следующая динамика: на 2-м и 3-м этапах исследования у пациентов обеих групп ОЦК достаточно быстро возвращался в зону физиологических значений за счет перераспределения жидкости во внеклеточном пространстве. Эффект увеличения ОЦК на фоне продолжающейся терапии сохранялся в течение 6 часов.

По данным показателей гемостаза у всех пациентов исходно отмечался некоторый сдвиг в сторону гиперкоагуляции (табл. 3). Вскоре после инфузии 500 мл рефортана показатели гемостаза улучшались. Через сутки после инфузионной терапии у всех больных изменения гемокоагулограммы были в пределах физиологических значений, не сопровождались появлением геморрагического синдрома. Нормализация изучаемых показателей гемостаза носили достоверный характер, более выражено проявляясь у больных 2-й группы.

После инфузии коллоидных препаратов отмечалось снижение показателей Hb, Ht, количества эритроцитов (табл. 4). Через сутки показатели красной крови стабилизировались практически на одном уровне.

Таблица 3

Показатели гемостаза в исследуемых группах больных ОРП 1-й (числитель) и 2-й (знаменатель) групп после проведения инфузионной терапии

Показатель	Исходные данные	После инфузии ГЭК	24 ч после инфузии ГЭК
ПТИ, %	<u>106,0±1,9</u> 108,7±2,0	<u>81,7±1,7*</u> 80,0±1,8*	<u>79,3±1,0*</u> 79,7±1,3*
Концентрация фибриногена, мг/дл	<u>552,3±18,1</u> 595,3±16,3	<u>437,9±14,3*</u> 397,3±12,0*	<u>337,5±10,2*</u> 286,8±4,2*
ВСК, мин (Сухарев)	<u>2,53±0,08</u> 2,25±0,08	<u>4,16±0,07*</u> 4,27±0,06*	<u>3,83±0,06*</u> 3,80±0,08*

Примечание. То же, что и к табл. 2.

Таблица 4

Показатели гемостаза у больных ОРП 1-й (числитель) и 2-1 (знаменатель) групп после проведения инфузионной терапии

Показатель	Исходные данные	После инфузии ГЭК	24 часа после инфузии ГЭК
Эритроциты, 10 ¹²	<u>5,21±0,22</u> 5,63±0,16	<u>3,54±0,15*</u> 3,47±0,10*	<u>3,58±0,09*</u> 3,80±0,08*
Hb, г/л	<u>128,5±3,1</u> 125,1±3,6	<u>102,3±1,7*</u> 102,2±1,6*	<u>100,7±1,7*</u> 102,2±1,5*
Ht, %	<u>47,5±0,5</u> 48,6±0,4	<u>37,9±0,4*</u> 38,5±0,4*	<u>37,9±0,4*</u> 38,5±0,4*

Примечание. То же, что к табл. 2.

Электролитный состав плазмы крови менялся незначительно и находился в пределах допустимой нормы.

Оценка эффективности коррекции синдрома гиповолемии у больных острым разлитым перитонитом синтетическим коллоидными растворами 6% Рефортан и Рефортан N⁺ продемонстрирова-

ло высокую эффективность, особенно последнего. Положительное влияние на гемодинамический профиль и распределение жидкости в водных секторах организма связано с терапевтическим действием инфузионных препаратов на основе ГЭК, которое заключается в способности связывать и удерживать воду в сосудистом русле. Стабилизация показателей

гемодинамики и поддержание ОЦК сохранялись в пределах физиологических показателей в течение 6 часов. Незначительное снижение уровня гемоглобина, гематокрита и эритроцитов было связано с гемодилюционным эффектом. Применение Рефортана N⁺ практически не оказывало отрицательного эффекта на систему гемостаза, ни у одного больного не отмечалось побочных эффектов, в том числе аллергических реакций.

Выводы

1. Применение Рефортана в составе инфузионной терапии больных с гиповолемией оказывает положительное действие на системную гемодинамику, способствует быстрому устранению волемических нарушений, способствует нормализации показателей гемостаза у больных острым разлитым перитонитом.

2. Сравнительный анализ эффективности 6% Рефортана и 10% Рефортана N⁺ показал высокую эффективность обоих препаратов в ликвидации гиповолемии при остром разлитом перитоните. По некоторым показателям Рефортан N⁺ превосходит 6% Рефортан, его положительное действие постепенно возрастает и сохраняется в течение суток и более.

Литература

1. Clements T.W., Tolonen M. et al. Secondary peritonitis and intraabdominal sepsis: An increasingly global disease in search of better systemic therapies // Scand. J. Surg. – 2021. – Vol. 110, №2. – P. 139-149.
2. Hartl W., Kupping D., Vilsmaier M. Sekundäre peritonitis // Zentralbl. Chir. – 2011. – Vol. 136, № 1. – P. 11-17.
3. Joel N.T., Ndip V.A. et.al. Global epidemiology of acute generalised peritonitis: a protocol for a systematic review and meta-analysis // Brit. Med. J Open. – 2020. – Vol. 10. – P. e034326
4. Marciano S., Dirchwolf M., Diaz J.M. et al: Spontaneous bacterial peritonitis recurrence in patients with cirrhosis receiving secondary prophylaxis with norfloxacin // Europ. Jp Gastroenterolp Hepatolp – 2019. – Vol. 31, №4. – P. 540-546.
5. Nemzek J.A., Fry C., Moore B.B. Adoptive transfer of fibrocytes enhances splenic T-cell numbers and survival in septic peritonitis // Shock. – 2013. –Vol. 40, №2. –P. 106-114.

6. Toorenvliet B.R., Swank H., Schoones J.W. Laparoscopic peritoneal lavage for perforated colonic diverticulitis: a systematic review // Colorectal. Dis. – 2014. – Vol. 12, №9. – P. 862-867.

7. Zuter N.E., Ramos A., Álvarez de Espejo T. Et al. Microbiology of surgical site infections in abdominal tract surgery patients // Cir. Esp. – 2014. – Vol. 89, №9. – P. 606-612.

КОРРЕКЦИЯ ВОЛЕМИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ ПРЕПАРАТАМИ ГИДРОКСИЭТИЛ КРАХМАЛА У БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМ РАЗЛИТЫМ ПЕРИТОНИТОМ В ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ

Ибрагимов Н.К.

Цель: комплексная оценка эффективности инфузионной терапии с применением 10% раствора Рефортан N⁺ и 6% Рефортана на показатели гемодинамики при проведении интенсивной терапии у пациентов с гиповолемией, обусловленной острой абдоминальной патологией. **Материал и методы:** исследование проводилось у 30 пациентов в возрасте от 22 до 60 лет, находящихся в реанимационном отделении после операций по поводу ОРП. Все пациенты получали комплексную интенсивную терапию в зависимости от нозологии по принятым в клинике протоколам. **Результаты:** применение Рефортана в составе инфузионной терапии больных с гиповолемией оказывает положительное действие на системную гемодинамику, способствует быстрому устранению волемических нарушений, способствует нормализации показателей гемостаза. Сравнительный анализ эффективности 6% Рефортана и 10% Рефортана N⁺ показал высокую эффективность обеих препаратов в ликвидации гиповолемии при остром разлитом перитоните. **Выводы:** по некоторым показателям Рефортана N⁺ превосходит 6% Рефортан, его положительное действие постепенно возрастает и сохраняется в течение суток и более.

Ключевые слова: острый разлитой перитонит, рефортан, центральная гемодинамика, объем циркулирующей крови.



РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ПЕРЕЛОМАМИ КОСТЕЙ ГОЛЕНИ РАЗРАБОТАННЫМ СТЕРЖНЕВЫМ АППАРАТОМ КЛИНИКИ

Каюмов Ж.Ш., Салохиддинов Ф.Б., Бекенова Г.Т.

KLINIKANING ISHLAB CHIQLILGAN TAYOQ APPARATI BILAN PASTKI OYOQ SUYAKLARI SINGAN BEMORLARNI DAVOLASH NATIJALARI

Qayumov J.Sh., Salohiddinov F.B., Bekenova G.T.

THE RESULTS OF TREATMENT OF PATIENTS WITH FRACTURES OF THE BONES OF THE LOWER LEG WITH THE DEVELOPED ROD APPARATUS OF THE CLINIC

Kayumov Zh.Sh., Salokhiddinov F.B., Bekenova G.T.

Ташкентская медицинская академия

Maqsad: klinikaning ishlab chiqilgan rod apparati yordamida minimal invaziv osteosintez yordamida tibial singan bemorlarni davolash natijalarini yaxshilash. **Material va usullar:** biz 18 yoshdan 68 yoshgacha bo'lgan oyoq suyaklari singan 62 bemorni kuzatdik. O'rtacha yoshi $35,7 \pm 2,25$ yosh. 43 (69,4%) erkaklar va 19 (30,6%) ayollar. Asosiy guruh klinikaning tayoq apparati bilan osteosintez qilingan 16 nafar bemordan, nazorat guruhi ekstramedulyar osteosintezdan o'tkazilgan 46 bemordan, BIOS, Ilizarov apparati va simlardan iborat edi. **Natijalar:** 43 (79,6%) bemorda funktsional holatni davolashning uzoq muddatli natijalari o'rganildi. Asosiy guruhda yaxshi natija 12 (80%) bemorda, 2 (13,4%) qoniqarli, 1 (6,7%) qoniqarsiz, nazorat guruhida mos ravishda 19 (67,9%), 6 (21,4%) va 3 (10,7%). **Xulosa:** 1-model klinikasining ishlab chiqilgan novda apparati o'zini oqilona, ancha barqaror deb ko'rsatdi. Bundan tashqari, usul katta hajmi gips qoplamalaridan foydalanishni istisno qildi va erta rehabilitatsiya tadbirlarini boshlash imkonini berdi.

Kalit so'zlar: oyoq sinishi, davolash, ekstrapokal tashqi fiksatsiya.

Objective: To improve the results of treatment of patients with tibial fractures by means of minimally invasive osteosynthesis using the developed rod apparatus of the clinic. **Material and methods:** We observed 62 patients with fractures of the leg bones aged 18 to 68 years. The average age is 35.7 ± 2.25 years. There were 43 (69.4%) males and 19 (30.6%) females. The main group consisted of 16 patients in whom osteosynthesis was performed with the clinic's rod apparatus, the control group consisted of 46 patients who underwent extramedullary osteosynthesis, BIOS, the Ilizarov apparatus and wires. **Results:** Long-term results of functional status treatment were studied in 43 (79.6%) patients. In the main group, a good result was obtained in 12 (80%) patients, satisfactory in 2 (13.4%), unsatisfactory in 1 (6.7%), in the control group, respectively, in 19 (67.9%), 6 (21.4%) and 3 (10.7%). **Conclusions:** The developed rod apparatus of the clinic of model 1 proved to be rational, quite stable. In addition, the method excluded the use of bulky plaster casts and allowed early rehabilitation measures to be started.

Key words: leg fractures, treatment, extrafocal external fixation.

Рост интенсивности промышленности и транспорта привел к увеличению случаев тяжёлых повреждений опорно-двигательного аппарата и связанных с ними различных осложнений, что обуславливает высокие показатели инвалидности и низкое качество жизни потерпевших [1,3,4,14].

Лечение пострадавших должно не только обеспечить восстановление анатомо-функционального результата, но облегчить уход за ними, так как они лишены возможности самостоятельно передвигаться из-за боли и различных функциональных нарушений. По разным данным, до- и послеоперационные осложнения наблюдаются в 25-67% случаев [2,13].

Недооценка тяжести травмы и состояния пациентов, несвоевременное выполнение оперативного вмешательства и недостаточная стабилизация переломов костей, неправильный выбор стабилизирующих остеосинтезов и поздняя активизация пациентов приводят к различным осложнениям, таким как пролежни, гипостатическая пневмония, нарушение репаративной регенерации костных отломков и гнойно-септические осложнения [6,7,9].

Цель исследования

Улучшение результатов лечения пациентов с переломами костей голени путём малоинвазивного остеосинтеза разработанным стержневым аппаратом клиники.

Материал и методы

Под нашим наблюдением находились 62 пациента с переломами костей голени в возрасте от 18 до 68 лет. Средний возраст – $35,7 \pm 2,25$ года. Лиц мужского пола было 43 (69,4%), женского – 19 (30,6%). В дорожно-транспортных происшествиях пострадали 42 (67,7%) пациента, бытовые травмы имели место у 15 (24,2%), уличные травмы – у 5 (8,1%). 56 (90,3%) больных были трудоспособного возраста.

Сочетанная травма отмечалась у 69,3% больных, множественная – у 19,4%, изолированная – у 11,3%. Повреждение структур в различных сочетаниях имело место в 152 случаях (табл. 1). У 62 пациентов были переломы 65 сегментов костей голени. Сочетание их с черепно-мозговой травмой наблюдалось у 24,3% пациентов, с переломами ребер, повреждением органов грудной клетки – у 8,5%, переломом позвоночника – у 5,9%, переломами костей

таза – у 4,6%, перелом костей предплечья – у 4%. Повреждение органов брюшной полости наблюдалось у 2,6% пациентов. У 4 пациентов отмечался перелом бедренной кости, у 3 – двусторонней перелом костей голени. Открытый перелом костей голени имел место у 10 (16,1%) пострадавших: из них IO1 – у 5, IO2 – у 2; IO3 – у 3.

В состоянии травматического шока в клинику были доставлены 16 (25,8%) пациентов: травматический шок I степени отмечался у 9 (14,5%), II степени – у 4 (6,5%), III степени – у 3 (4,8%).

По характеру перелома согласно классификации AO/ASIF от 2018 г. [12] тип А наблюдался у 21

(32,36%), тип В – у 33 (50,8%), тип С – у 11 (16,85%) (табл. 2).

С целью оценки эффективности разработанного стержневого аппарата 1 модели пациенты были разделены на 2 группы. Основную группу составили 16 больных, у которых остеосинтез выполняли стержневым аппаратом клиники. Нами разработан стержневой аппарат 1 модели (патент FAP 00737 от 08.06.2012 г.) для остеосинтеза длинных костей, техническая характеристика и методика применения которого описаны в журнале «Гений ортопедии» [8]. Контрольную группу составили 46 пациентов, у которых использовался экстремедуллярный остеосинтез, БИОС, аппарат Илизарова и спицы.

Таблица 1
Распределение пациентов по группам в зависимости от сочетанных повреждений, n=62

Повреждение		Основная группа, n=16	Контрольная группа, n=46	Всего, абс. (%)
Сочетанная травма, n=43				
ЗЧМТ	СГМ	6	22	37 (24,3)
	УГМ	2	7	
Перелом костей голени		11	33	44 (28,9)
Перелом бедренной кости		-	2	2 (1,3)
Перелом плечевой кости		1	2	3 (2)
Перелом костей предплечья		2	4	6 (4)
Перелом пяточных костей		1	2	3 (2)
Перелом позвоночника		2	5	7 (4,6)
Перелом надколенника		-	1	1 (0,65)
Перелом костей таза		1	3	4 (2,6)
Перелом ребер, повреждение органов грудной клетки		3	6	9 (5,9)
Повреждение органов брюшной полости		1	3	4 (2,6)
Итого, абс. (%)		30 (19,7)	90 (59,2)	120 (78,9)
Множественная травма, n=12				
Перелом костей голени		4	10	14 (9,2)
Перелом позвоночника		1	1	2 (1,3)
Перелом бедренной кости		-	2	2 (1,3)
Перелом костей таза		2	1	3 (2)
Перелом ребер		2	2	4 (2,6)
Итого, абс. (%)		9 (5,9)	16 (10,5)	25 (16,4)
Изолированная травма, n=7				
Перелом костей голени		2	5	7 (4,6)
Итого, абс. (%)		2 (1,3)	5 (3,3)	7 (4,6)
Итого, абс. (%)		41 (27)	111 (73)	152 (100)

Результаты и обсуждение

Выбор способа раннего остеосинтеза переломов костей голени зависел от тяжести травмы и доминирующего повреждения. С целью стабилизации компенсаторных механизмов и гемодинамики у пострадавших с тяжелыми травмами поврежденные конечности временно иммобилизовали гипсовыми повязками или шинами. После проведения оперативного лечения доминирующей травмы со-

вместно с реаниматологом-анестезиологом решался вопрос о проведении ранней стабилизации переломов длинных костей нижней конечности.

При лечении повреждений конечностей предпочтение отдавали малоинвазивным методам остеосинтеза на основе аппарата наружной фиксации (АНФ) – разработанного клиникой стержневого аппарата 1 модели.

Распределение пациентов с переломами костей голени по группам согласно классификации АО/ASIF (2018)

Группа	Тип									Всего
	А			В			С			
	А 1	А 2	А 3	В 1	В 2	В 3	С 1	С 2	С 3	
I	2 (3,08)	3 (4,6)	2 (3,08)	3 (4,6)	5 (7,7)	-	1 (1,5)	1 (1,5)	-	17 (26,2)
II	7 (10,8)	4 (6,2)	3 (4,6)	7 (10,8)	8 (12,3)	10 (15,3)	5 (7,7)	2 (3,07)	2 (3,0)	48 (73,8)
Итого	9 (13,8%)	7 (10,8)	5 (7,68)	10 (15,4)	13 (20)	10 (15,4)	6 (9,2)	3 (4,57)	2 (3,0%)	65 (100)

Показаниями к применению разработанного стержневого аппарата внешней фиксации служили:

- все типы диафизарных переломов костей голени по АО/ASIF;
- открытые переломы костей голени;
- с целью ранней стабилизации переломов, уменьшения болевого синдрома и в качестве одного из противошоковых мероприятий;
- с целью облегчения ухода за больным, возможности ранней активизации и реабилитации и снижения риска развития различных гипостатических осложнений.

В основной группе остеосинтез разработанным стержневым аппаратом клиники проводился у 10 (62,5%) пациентов. У 6 (37,5%) больных из-за декомпенсированного состояния в раннем периоде травматической болезни (ТБ) поврежденные конечности временно фиксировали гипсовыми повязками. После проведения оперативного вмешательства по поводу доминирующего повреждения и стабилизации гемодинамики и общего состояния пациентов на втором периоде ТБ выполнялся остеосинтез длинных костей нижней конечности: лапаротомия с ушиванием разрыва паренхиматозного органа (печень) (1 пациент), торакоцентез или видеоторакоскопия с ликвидацией гемоторакса (2 больным). Субдуральная гематома выявлена у 1 пациента: на 2-е сутки осуществлена декомпрессивная трепанация. При сочетанных переломах (костей предплечья, костей таза, пяточной кости) выполнялся остеосинтез спицами и спице-стержневым аппаратом.

Пациентам контрольной группы проводился остеосинтез переломов длинных костей в отсроченном или плановом порядке с использованием известных методов лечения переломов: БИОС, пластины, НКДА Илизарова и спицы. Доминирующие повреждения наблюдались у 15 (32,6%) пациентов. В остром периоде ТБ остеосинтез костей голени осуществлен у 6 (13,04%) пациентов с открытыми переломами: в том числе аппаратом Илизарова – у 4, пластиной – у 2. Во втором периоде ТБ у 24 (52,2%) пациентов использованы БИОС (10), пластины (7), НКДА Илизарова (3) и спицы Илизарова (4). При сочетанных переломах у 12 пациентов лечение проводилось в один этап. Из-за тяжести травмы и тяжести состояния у 16 (34,8%) пациентов переломы ниж-

них конечностей в остром периоде ТБ фиксированы гипсовыми повязками, оперативное вмешательство было отложено на поздней период ТБ. В ходе лечения у 8 из 16 пациентов наблюдались следующие осложнения: острый инфаркт миокард – у 1, жировая эмболия – у 3, сепсис – у 2, ПОН – у 2.

В позднем периоде ТБ, то есть через 3-4 месяца, у 6 пациентов проведен остеосинтез костей голени (БИОС – у 4, пластиной – у 2). Только у 2 пострадавших в динамике наблюдалось удовлетворительное состояние костей голени, поэтому лечение было продолжено консервативным методом.

Таким образом, в основной группе в раннем периоде ТБ остеосинтез костей голени разработанным стержневым аппаратом клиники проводился 10 (62,5%) пациентам. Из-за декомпенсированного состояния пострадавших поврежденные конечности временно были фиксированы гипсовыми повязками, и после оперативного вмешательства по поводу доминирующих повреждений проводился остеосинтез костей голени.

В контрольной группе, в которой использовался традиционный метод, только 6 (13,04%) пациентам остеосинтез костей голени выполнен в остром периоде, у 24 (52,2%) он осуществлен во втором периоде ТБ. Из-за тяжести травмы и тяжести состояния у 16 (34,8%) больных переломы нижних конечностей фиксированы гипсовыми повязками в остром периоде ТБ, и оперативное вмешательство планировалось на поздней период ТБ. В ходе лечения у 10 из 16 пациентов наблюдались осложнения, характерные для ТБ. У 6 пациентов проводился остеосинтез костей голени в позднем периоде ТБ, у 2 больных лечение переломов костей голени было продолжено консервативным методом.

Для оценки эффективности стержневого аппарата клиники, разработанного для остеосинтеза переломов длинных костей нижних конечностей, проведен сравнительный анализ ближайших и отдаленных результатов. Критериями оценки эффективности лечения в ближайшем периоде служили такие как показатели как количество осложнений, летальность, сроки пребывания больных в стационаре.

Ближайшие результаты в основной группе изучены у 16 (100%) пациентов, в контрольной – у 38 (82,6%).

В контрольной группе умерли 8 пострадавших, т.е. летальность составила 17,4% (8 пострадавших). Причиной смерти больных послужили острый инфаркт миокард (1), жировая эмболия (3), сепсис (2), полиорганная недостаточность (2).

В основной группе из осложнений воспаление мягких тканей вокруг стержней отмечалось у 3 (18,75%), пролежни – у 2 (12,5%), замедленная консолидация перелома – у 2 (12,5%). Все осложнения были купированы санационными перевязками и/или антибактериальной терапией и стимуляцией репаративной регенерации медикаментозными препаратами (миокальций, вигантол). В контрольной группе нагноение раны наблюдалось у 5 (13,2%) пациентов, гематома послеоперационной раны – у 4 (10,5%), что было обусловлено недостаточно тщательным гемостазом во время оперативного вмешательства. Острая анемия, которая требовала гемотрансфузии, отмечалась у 6 (15,8%) больных, вторичное заживление раны у 7 (18,4%), гипостатическая пневмония – у 8 (21,1%), замедленная консолидация перелома – у 9 (23,7%). Пролежни крест-

цовой области развились у 5 (13,2%), контрактура смежных суставов – у 11 (28,9%), миграция и перелом металлоконструкции – у 8 (21%), тромбоз глубоких вен нижних конечностей – у 6 (15,8%).

Повторная госпитализация по поводу указанных осложнений потребовалась 3 пациентам.

Эффективность лечения оценивали также по среднему количеству койко-дней. В основной группе этот показатель был равен $10,75 \pm 2,3$, в контрольной – $16,6 \pm 2,9$ ($p < 0,05$).

После выписки контрольные осмотры проводили каждые 8-10 недель. Консолидацию переломов оценивали на основании результатов клинико-рентгенологических исследований. Средние сроки фиксации аппаратом наружной фиксации клиники в основной группе зависели от появления признаков консолидации и характера перелома. При переломах типа А средний срок фиксации составил 12-14 недель, типа В и С – 14-16 недель. Полное сращение наступило у 14 (87,5%) больных, у 1 (6,25%) пациента наблюдался перелом костей голени обеих нижних конечностей из-за нарушения ортопедического режима и несвоевременного обращения. На момент осмотра консолидации перелома не отмечалось.

Таблица 3

Местные и общие осложнения у пациентов в зависимости от вида остеосинтеза, абс. (%)

Осложнение	Основная группа, n=16	Контрольная группа, n=38
Нагноение раны	-	5 (13,2)
Гематома послеоперационной раны	-	4 (10,5)
Острая анемия	-	6 (15,8)
Воспаление мягких тканей вокруг стержней	3(18,75)	-
Вторичное заживление раны	-	7 (18,4)
Замедленная консолидация перелома	2 (12,5)	9 (23,7)
Гипостатическая пневмония	-	8 (21,1)
Развитие пролежней	2(12,5)	5 (13,2)
Тромбоз глубоких вен нижних конечностей	-	6 (15,8)
Контрактура смежных суставов	-	11 (28,9),
Миграция и перелом металлоконструкции	-	8 (21)
Среднее количество койко-дней	$10,75 \pm 2,3$	$16,6 \pm 2,9$

У 1 (6,25%) пациента из-за раннего удаления аппарата произошло неправильное сращение костей голени. Средней срок сращения костных отломков в основной группе составил $148,1 \pm 18,7$ дня, в контрольной – $159,5 \pm 20,9$ дня ($p < 0,05$).

Результаты лечения в отдаленные сроки от 12 до 36 месяцев прослежены у 43 (79,6%) пациентов, из них 15 – основной и 28 – контрольной группы. Оценка проводилась по методу Э.Р. Маттиса [5]. Как видно из таблицы 4, в основной группе у 12 (80%) пациентов получены хорошие результаты, у 2 (13,4%) результаты признаны удовлетворительными. Неудовлетворительный результат отмечался у 1 (6,7%) обследованного.

В контрольной группе у 19 (67,9%) пациентов получены хорошие результаты, у 6 (21,4%) – удовлетворительные, у 3 (10,7%) результаты лечения были неудовлетворительными.

Стабилизация переломов в остром и раннем периодах ТБ при политравме способствует ранней активизации пострадавших и профилактике вторичных осложнений. Разработанная нами конструкция имеет такие же качества, как и другие аппараты наружной фиксации и отличается простотой в использовании, коротким временем оперативного вмешательства, малым объемом кровопотери, малоинвазивностью, сохраняет питающие сосудов на поврежденных костных отломков, обеспечивает стабильную фик-

сацию [10,11]. Кроме того, разработанный аппарат соответствует законам биомеханики, расстояние «металл-кость» сохраняется на всем протяжении конечности за счет ступенчатой формы аппарата, которая усиливает стабильность и сохраняет её до наступления консолидации перелома. При ходьбе уменьшается нагрузка на зону перелома.

Таблица 4
Отдаленные результаты пациентов с переломами костей голени, абс. (%)

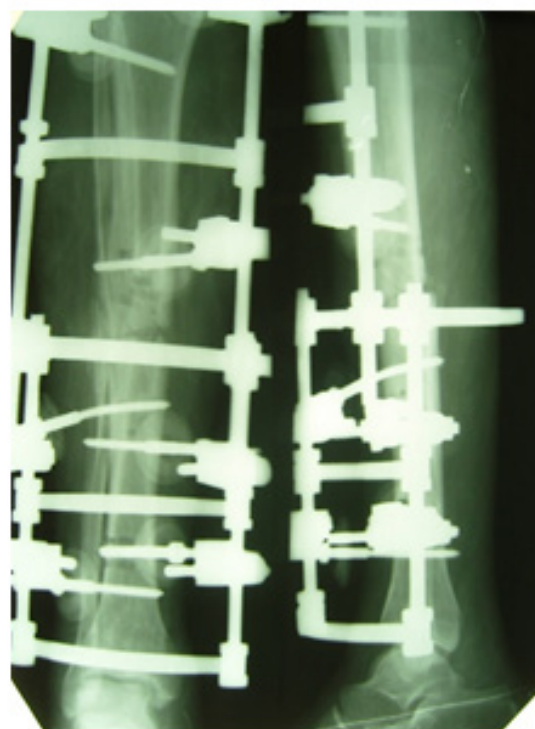
Результат	Основная группа, n=15	Контрольная группа, n=28
Хороший	12 (80)	19 (67,9)
Удовлетворительный	2 (13,4)	6 (21,4)
Неудовлетворительный	1 (6,7)	3 (10,7)

Заключение

Клинический пример. Пациент X., 21 года, получил травму во время работы, упал с высоты 3-х м. При поступлении диагностирована: Сочетанная травма. Закрытая черепно-мозговая травма. Сотрясение головного мозга. Закрытый перелом н/3 правой плечевой кости со смещением костных отломков с повреждением лучевого нерва. Закрытый оскольчатый перелом средней трети костей правой голени со смещением костных отломков, согласно классификации АО/ASIF – 42A3. После проведенной предоперационной подготовки, через 24 с момента травмы выполнена операция: Невролиз лучевого нерва справа и открытый экстрамедуллярный остеосинтез н/3 правой плечевой кости пластиной. Закрытый чрескостный остеосинтез костей правой голени стержневым аппаратом клиники. Остаточное смещение отломков, выявленное на контрольной рентгенограмме, было устранено этапным путём: вначале устраняли ротационное смещение, затем смещение по ширине с последующей компрессией между отломками (рис. 1а, б).



а



б

Рис. 1. Рентгенограмма пациента X. до (а) и после (б) операции.

На 3-и сутки после травмы пациенту назначали курс реабилитационных мероприятий. Правая верхняя конечность иммобилизован торакальной гипсовой повязкой на 3 месяца. Послеоперационный период протекал без осложнений, что позволило на 7-е сутки выписать пострадавшего из стационара с удовлетворительным объемом движений в суставах на поврежденной нижней конечности. Через 16 недель отмечалось сращение костных отломков, после чего аппарат из правой голени был демонтирован (рис. 2).

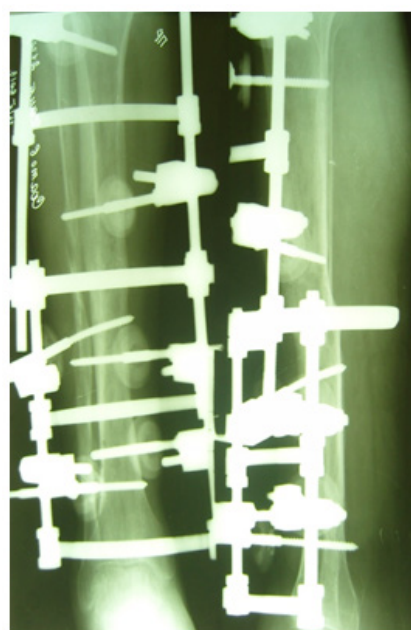


Рис. 2. Рентгенограмма пациента X. через 16 нед. после операции.

Функциональное состояние пациента перед снятием стержневого аппарата (рис. 3). Отмечается полное восстановление функции правой кисти. При контрольном осмотре через 2 года на рентгенограмме (рис. 4) отмечается полная консолидация больше-

берцовой и малоберцовой костей, при ходьбе жалоб не предъявляет, движения в коленном и голеностопных суставах в полном объеме, отмечается хороший анатомо-функциональный результат (рис. 3).



Рис. 3. Функциональный результат пациента X. перед снятием стержневого аппарата, 16 нед.



Рис. 4. Рентгенограмма пациента X. через 2 года после операции.

Разработанной стержневой аппарат 1 модели отличается малой травматичностью, возможностью этапной репозиции, достаточной стабильностью, обеспечивает возможность раннего функционального лечения пострадавших, что является основным моментом при переломах длинных костей с множественными и сочетанными травмами.

Таким образом, разработанный стержневой аппарат клиники 1 модели показал себя наиболее рациональным, так как тяжесть травмы и тяжесть состояния пострадавших ограничивает применение методов погружного остеосинтеза, которые требу-

ют длительного времени оперативного вмешательства и наркоза с дополнительной кровопотерей. Основными преимуществами внеочагового остеосинтеза костей явилась малая травматичность, что важно при тяжелых сочетанных повреждениях, достаточная стабильность, возможность этапной репозиции и раннего функционального лечения. Кроме того, метод исключал использование громоздких гипсовых повязок, позволял в ранние сроки начать реабилитационные мероприятия.

Литература

1. Блаженко А.Н., Куринный С.Н., Муханов М.Л. и др. Клиническое наблюдение успешного лечения пострадавшей с политравмой и открытым переломом костей левой голени в верхней трети ПИВ типа по Gustilo – Anderson // Политравма. – 2019. – №1. – С. 70-74.
2. Дубров В.Э., Куринный С.Н., Муханов М.Л. и др. Проблемы оказания медицинской помощи пострадавшим с политравмой и открытыми переломами нижних конечностей // Политравма. – 2018. – №4. – С. 22-30.
3. Дюсупов А.А., Букатов А.К., Базарбеков Е.Н. и др. Малоинвазивные остеосинтезы повреждений опорно-двигательного аппарата при политравме // Политравма. – 2018. – №2. – С. 27-34.
4. Дюсупов А.А., Букатов А.К., Серикбаев А.С. и др. Оценка качества жизни больных в период лечения переломов костей нижних конечностей чрескостным остеосинтезом // Sci. Health care. – 2018. – Vol. 20, №6. – С. 98-107.
5. Маттис Э.Р. Оценка исходов переломов костей опорно-двигательного аппарата и их последствий: Метод. рекомендация. – М., 1983. – 11 с.
6. Писарев В.В., Алейников А.В., Васин И.В. и др. Оценка результатов лечения различных типов диафизарных переломов костей голени при накостном и внутрикостном остеосинтезе // Травматол. и ортопед. России. – 2013. – №3. – С. 29-36.

7. Писарев В.В., Львов С.Е., Васин И.В. и др. Регионарная гемодинамика при различных видах оперативного лечения диафизарных переломов костей голени // Травматол. и ортопед России. – 2012. – №1. – С. 36-42.

8. Салохиддинов Ф.Б., Каримов М.Ю., Толочко К.П. Оценка результатов лечения повреждений костей нижних конечностей стержневым аппаратом при множественных и сочетанных травмах // Гений ортопедии. – 2018. – Т. 24, №1. – С. 13-17.

9. Anuar-Ramdhan I.M., Med Orth M., Azahari I.M. Minimally invasive plate osteosynthesis with conventional compression plate for diaphyseal tibia fracture // Malaysian Orthopaed. J. – 2014. – Vol. 8, №3. – P. 33-36.

10. Black S.R., Kwon M.S., Cherkashin A.M. et al. Lengthening in congenital femoral deficiency: a comparison of circular external fixation and a motorized intramedullary nail // J. Bone Joint Surg. Amer. – 2015. – Vol. 97, №17. – P. 1432-1440.

11. Guerreschi F., Azzam W., Camagni M. et al. Tetra focal bone transport of the tibia with circular external fixation: a case report // J. Bone Joint Surg. Amer. – 2010. – Vol. 92, №1. – P. 190-195.

12. Fracture and dislocation classification compendium // Journal of Orthopaedic trauma. – 2018. – Vol. 32, №1. – 173 p.

13. Piatkowski K., Piekarczyk P., Kwiatkowski K. et al. Comparison of different locking plate fixation method in distal tibia fractures // International Orthopaedics (SICOT). – 2015. – Vol. 39, №11. – P. 2245-2251.

14. Wang Y., Jiang H., Deng Z. et al. Comparison of monolateral external fixation and internal fixation for skeletal stabilisation in the management of small tibial bone defects following successful treatment of chronic osteomyelitis // BioMed Res. Intern. – 2017. – Vol. 2017.

РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ПЕРЕЛОМАМИ КОСТЕЙ ГОЛЕНИ РАЗРАБОТАННЫМ СТЕРЖНЕВЫМ АППАРАТОМ КЛИНИКИ

Каюмов Ж.Ш., Салохиддинов Ф.Б., Бекенова Г.Т.

Цель: улучшение результатов лечения пациентов с переломами костей голени путём малоинвазивного остеосинтеза разработанным стержневым аппаратом клиники. **Материал и методы:** под нашим наблюдением находились 62 пациента с переломами костей голени в возрасте от 18 до 68 лет. Средний возраст – $35,7 \pm 2,25$ года. Лиц мужского пола было 43 (69,4%), женского – 19 (30,6%). Основную группу составили 16 больных, у которых остеосинтез выполняли стержневым аппаратом клиники, контрольную группу составили 46 пациентов, у которых произведен экстремедуллярный остеосинтез, БИОС, аппаратом Илизарова и спицами. **Результаты:** отдаленные результаты лечения функционального статуса изучены у 43 (79,6%) пациентов. В основной группе хороший результат получен у 12 (80%) больных, удовлетворительный у 2 (13,4%), неудовлетворительный у 1 (6,7%), в контрольной группе соответственно у 19 (67,9%), 6 (21,4%) и 3 (10,7%). **выводы:** разработанный стержневой аппарат клиники 1 модели показал себя рациональным, достаточно стабильным. Кроме того, метод исключал использование громоздких гипсовых повязок, позволял в ранние сроки начать реабилитационные мероприятия.

Ключевые слова: переломы костей голени, лечение, внеочаговая наружная фиксация.

ЎТ ТОШ КАСАЛЛИГИДА САФРОЛИ ПЕРИТОНИТ

З.Б. Қурбониезов., М.Б. Баратов.

ЖЕЛЧНЫЙ ПЕРИТОНИТ ПРИ ЖЕЛЧНОКАМЕННОЙ БОЛЕЗНИ

Курбаниязов З.Б., Баратов М.Б.

BILIARY PERITONITIS IN CHOLELITHIASIS

Kurbaniyazov Z.B., Baratov M.B.

Самарқанд давлат тиббиёт институти

Цель: изучение причин желчного перитонита у больных с желчнокаменной болезнью. **Материал и методы:** за последние 20 лет (2001-2020 гг.) в хирургических отделениях 1-й клиники Самаркандского государственного медицинского института прооперированы 5849 больных с желчнокаменной болезнью, у 1167 (19,9%) из них диагностирован острый деструктивный холецистит. **Результаты:** установлено, что причинами перитонита явилось истечение желчи из ходов Люшка у 17 пациентов после холецистэктомии, повреждение и пересечение общего печеночного протока у 12, выпадение клипс и лигатур с культы пузырного протока после холецистэктомии у 13, истечение желчи из холедохотомного отверстия при наличии дренажа холедоха и после его удаления у 7. **Выводы:** полученные данные подтверждают необходимость своевременного планового хирургического лечения больных с желчнокаменной болезнью с использованием современных технологий эндовидеохирургии.

Ключевые слова: желчный перитонит, желчнокаменная болезнь, деструктивный холецистит.

Objective: To study the causes of bile peritonitis in patients with cholelithiasis. **Material and methods:** Over the past 20 years (2001-2020), 5849 patients with cholelithiasis were operated on in the surgical departments of the 1st clinic of the Samarkand State Medical Institute, 1167 (19.9%) of them were diagnosed with acute destructive cholecystitis. **Results:** It was established that the causes of peritonitis were bile leakage from Luschka's ducts in 17 patients after cholecystectomy, damage and intersection of the common hepatic duct in 12 patients, prolapse of clips and ligatures from the stump of the cystic duct after cholecystectomy in 13 patients, bile leakage from the choledochal orifice in the presence of drainage of the choledochus and after its removal in 7. **Conclusions:** the data obtained confirm the need for timely planned surgical treatment of patients With cholelithiasis using modern technologies of endovideosurgery.

Key words: biliary peritonitis, gallstone disease, destructive cholecystitis.

Сўнгни йигирма йил ичида ўт тош касаллиги ва унинг асоратлари, яъни деструктив холецистит ва сафроли перитонит билан касалланган беморлар сони сезиларли даражада ошди [3,5,11]. Сафроли перитонитнинг ўзига хос хусусияти клиник белгиларнинг сушт намоеъ бўлиши билан ифодаланади, бу эса ташхис қўйишнинг кечикишига, операциядан кейинги асоратлар ва ўлим ҳолатларининг кўпайишига олиб келади [2,4,6,7,9]. Бундан ташқари, сафроли перитонит кўпинча кекса ва қари ёшдаги беморларда учрайди, бу ўткир холецистит деструктив шаклларининг тарқалиши ва касаллик белгиларининг кам намоеъ бўлиши билан боғлиқ. Операциядан кейинги даврда, холецистэктомиянинг асорати сифатида юзага келадиган сафроли перитонит клиник манзарасининг сушт ифодаланиши жарроҳларнинг такрорий аралашувларини амалга ошириш учун кеч қарор қабул қилишига сабаб бўлади [1,8,10].

Тадқиқот мақсади

Ўт тош касаллиги билан беморларда сафроли перитонитнинг сабабларини ўрганиш.

Материал ва усуллар

Самарқанд давлат тиббиёт институти 1-клиникаси хирургия бўлимларида сўнгни 20 йил давомида (2001-2020-йилларда) ўт тош касаллиги билан касалланган 5849 нафар бемор операция қилинди, улардан 1167 нафарида (19,9%) ўткир деструктив холецистит аниқланди. 2011-2020 йилларда ўт

тош касаллиги билан операция қилинган беморлар сони 2001-2010 йилларга нисбатан сезиларли даражада ошгани (1,9 марта) қайд этилди (операциялар сони мос равишда 3801 ва 2048 тани ташкил этди). Таҳлил қилинган вақт оралиғида ўткир деструктив холециститнинг учраш частотаси деярли бир хил бўлиб, ўт тош касаллиги билан операция қилинган беморлар умумий сонининг 19,2 % (2001-2010 йилларда 394 нафар бемор) ва 20,3 % (2011-2020 йилларда 773 нафар бемор) ни ташкил этди. Шу билан бирга, ўткир деструктив холециститнинг асорати сифатида юзага келган перитонит - 8,4% (32 бемор) ва 6,3% (49 бемор), ҳамда операциядан кейинги сафроли перитонит - 1,1% (22 бемор) ва 0,7% (27 бемор) билан операция қилинган беморларнинг учраш частотаси сезиларли даражада камайди.

Биз томондан сафроли перитонит кузатилган 131 нафар беморнинг текшириш ва даволаш натижалари ўрганилди, бу ўт тош касаллиги билан операция қилинган барча беморларнинг 2,2 % ни ташкил этди. Улардан 82 нафари (7,1%) ўткир деструктив холециститнинг асорати сифатида, 49 нафари эса (0,8%) ўт тош касаллиги сабабли ўтказилган операциядан кейинги сафроли перитонит бўлди. Перитонит кузатилган беморларнинг 39 нафари (29,7%) эркак ва 92 нафари (70,3%) аёллар бўлиб, жинслар нисбати 1: 2,5 ни ташкил этди. Ўт тош касалиги сабабли операция қилинган беморларда бу нисбат 1:6 ни ташкил этди, бу эса ўт тош касал-

лигининг эркакларда оғир кечиши тўғрисида адабиётлардаги маълумотларни янада тасдиқлайди. 60-69 ёшдаги беморлар - 41 (31,3%) ва 50-59 ёшдаги беморлар - 37 (28,2%) сон бўйича устунлик қилди. Қолган 11 нафар (8,4%) бемор - 70-79 ёш, 5 нафари (3,9%) 80 ёшдан ошганлар, 29 нафари (22,1%) - 40-49 ёш ва 8 нафари (6,1%) 30-39 ёшда эканлиги аниқланди.

Сафроли перитонит кўпинча кекса ва қари ёшдаги беморларда юзага келади деб ҳисобланади, бу уларда клиник белгилари суст намоён бўлган перитонит билан кечувчи холециститнинг деструктив шакллари ошиши билан боғлиқ. Одатда, кекса одамлар ўт тош касаллигининг ўзоқ муддатли анамнезига эга бўлиб, мудраб ётувчи инфекция ташувчиси ҳисобланишади, шунингдек, уларда ўт пуфаги деворидан ташқари жигар ва ошқозон ости безида морфологик ўзгаришлар ҳам кузатилади. Бундан ташқари, бу беморларда оғир ҳамроҳ касалликлар мавжуд бўлиб, бундай беморлар режалаштирилган жарроҳлик аралашувларини амалга ошириш учун эҳтиёткорлик билан тайёрлашни талаб этади.

Натижалар

Сафроли перитонит асорати кузатилган, деструктив холецистит билан оғриган 82 бемор орасида патологик жараённинг табиатига кўра 55 (67,1%) беморда ўт пуфагидан ўт суюқлигининг сизиб чиқиши натижасида юзага келган перитонит, улардан 9 (16,4%) нафарида тарқалган ва 46 (83,6%) нафарида чегараланган перитонит аниқланди. Ўт пуфагининг тешилиши сабабли юзага келган сафроли перитонит 27 (32,9%) нафар беморда кузатилиб, улардан 10 (37,1%) нафарида тарқалган ва 17 (62,9%) нафарида чегараланган тури аниқланди. Касалхонага ётқизилган, ўт пуфагининг тешилиши ва ўт пуфагидан ўтнинг сизиб чиқиши сабабли юзага келган сафроли перитонит аниқланган беморларда касалликнинг ўткир бошланиши 57 (69,5%) нафар, секин - аста ривожланиши 25 (30,5%) нафар беморда қайд этилди. Касалхонага ётқизилган 17 (20,7%) беморнинг умумий аҳволи нисбатан қониқарли, 31 нафарида (37,8%) ўртача оғирликда, 24 нафарида (29,3%) оғир ва 10 нафарида (12,2%) ўта оғир аҳволда эканлиги қайд этилди.

Касалликнинг биринчи кунда 31 (37,8%) нафар, иккинчи кунда 22 (26,8%) нафар, учинчи кунда 18 (21,9%) нафар, тўрт кундан етти кунгача 6 нафар (7,3%) ва етти кундан кейин 5 (6,1%) нафар бемор мурожаат қилиб келган. Шундай қилиб, беморларни кеч касалхонага ётқизиш даражасининг юқори эканлигини қайд этиш мумкин, бу уларнинг ўз аҳволини нотўғри баҳолаши натижасида тиббий ёрдамга кеч мурожаат қилиши билан изоҳланади.

Ўткир деструктив холециститнинг асорати сифатида қорин бўшлиғига сафро оқиш механизмига кўра, сафроли перитонитнинг иккита шаклини кузатдик: ўт пуфагининг тешилиши сабабли ва ўт пуфагидан ўтнинг сизиб чиқиши туфайли. Ўт пуфагининг тешилиши сабабли юзага келган сафроли перитонит 27 (32,9%) беморда кузатилиб, ўт пуфаги девори деструкцияси фонида қорин бўшлиғида

юзага келган ўткир қорин сифатида намоён бўлди. Ўт пуфагидан ўтнинг сизиб чиқиши туфайли юзага келган сафроли перитонит деструктив холецистит фонида ривожланди ва қорин бўшлиғига ўт пуфагининг тешилишисиз сафронинг аста-секин сизиб чиқиши ҳисобига, перитонит белгиларининг суст ривожланиши билан давом этади. Фақатгина, қорин бўшлиғида етарли миқдорда сафро тўпланиши билан перитонитга хос белгилар пайдо бўлади, бу уларни жарроҳлик шифохонасига олиб боришга сабаб бўлади. Тадқиқот натижаларига кўра, 55 (67,1%) нафар беморда ўт пуфагидан ўтнинг сизиб чиқиши туфайли юзага келган сафроли перитонит кузатилган. Шундай қилиб, ўт пуфагидан ўтнинг сизиб чиқиши туфайли юзага келган сафроли перитонитнинг сезиларли даражада устунлиги кузатилди.

Академик Ф.Г. Назиров ва ҳаммуаллифлар (2019) фикрига кўра билиар перитонит ривожланишида сафро чиқиши табиати, миқдори ва тезлиги муҳим аҳамиятга эга. Қорин парда ва организмнинг реакцияси сафронинг бирданга кўп миқдорда чиқиши, секин чиқиши ёки сизиб чиқишида фарқ қилади. Биринчи ҳолда, абдоминал шок юзага келади. Сафро сизиб чиққанда эса, бу клиник жиҳатдан сезилмайдиган тарзда содир бўлади (бизнинг кузатишларимизга кўра, сафро ўт пуфаги тешилиши сабаб юзага келган перитонит билан касалланган 27 бемордан 13 нафари шок ҳолатида клиникага ётқизилган). Сафро сифати ҳам келиб чиққан патологик жараённинг ривожланишига таъсир кўрсатди. Ўт пуфагининг эмпиемасида унинг тешилиши шок билан кечмайди (бизнинг кузатишларимизда бундай беморлар 14 та бўлган).

Сафро чиқиши - эркин ёки чегараланган қорин бўшлиғига бўлиши мумкин. Қорин бўшлиғи бўйлаб сафро тарқалиши кучли шок реакцияси билан кечеди. Чегараланган бўшлиққа сафро чиқиши ва тўпланишида перитонит намоён бўлишининг аниқ клиник белгилари бўлмайди.

Беморнинг аҳволи, ёши, ҳамроҳ касалликларнинг мавжудлиги асоратлар юзага келишида муҳим аҳамиятга эга. Кекса ёшдаги беморларда касаллик клиник белгилари дастлабки босқичларда суст намоён бўлиб, кейинчалик, асоратлар ва ҳамроҳ касалликларнинг кўзиш босқичида ўзини намоён қилади.

Таҳлил натижасида 49 нафар сафроли перитонит 2001-2020 йиллар давомида ўт тош касаллиги сабабли клиникада ўтказилган операциялардан сўнг ривожланган ва беморларнинг умумий сонига нисбат 0,84% ини ташкил этган. Холецистэктомиядан сўнг перитонит сабаблари қуйидагилар бўлди: - 17 беморда Льюшка йўлларида сафро чиқиши; - 12 та ҳолатда ўт йўлларида шикастланишлари, - 13 та ҳолатда холецистэктомиядан сўнг ўт пуфаги чўлтоғидан клипслар ва лигатураларнинг тушиб қолиши; - 7 ҳолатда умумий ўт йўлига қўйилган дренаж найнинг силжиши ва дренаж олиб ташлангандан кейин холедохотомия тешигидан сафро чиқиши.

Операциядан кейинги сафроли перитонит билан даволанган 49 нафар беморнинг 20 нафарида сафро қорин бўшлиғи бўйлаб тарқалиб кетган, 29 нафа-

рида сафро чегараланиб, фақат жигар ости соҳасида сақланиб қолган. Кузатишларимиз таҳлили шуни кўрсатадики, аниқ клиник белгиларсиз перитонит кечиши сабабли операциядан кейинги сафроли перитонитни эрта ташхислашда маълум қийинчиликлар мавжуд бўлган.

Хулоса

Шундай қилиб, клиникамиз маълумотларига кўра, сўнгги ўн йилликда ўт тош касаллиги билан оғриган беморлар сони ва операциялар сони сезиларли даражада (деярли икки марта) ошган. Бундан ташқари, ўт тош касаллиги билан беморларнинг 19,9%, яъни даярли ҳар бешинчи бемор ўткир деструктив холецистит сабабли операция қилинади. Улардан холециститнинг деструктив шакллари билан операция қилинган 1167 нафар беморнинг 82 нафариди (7,1%) сафроли перитонит ривожланди, бу Г.Н. Гумерова ва ҳаммуаллифлар (2020) ва Е.Е. Врабие (2017) нинг маълумотларига тўғри келади. Шу билан бирга, касалликнинг бошланишининг биринчи кунда беморларнинг атиги 37,8% мурожаат қилган. Бизнинг тадқиқотларимиз ва кузатишларимиз шуни таъкидлашга имкон берадики, ўткир деструктив тошли холециститнинг асорати сифатида ва ўт тош касаллиги бўйича операциядан кейин юзага келган сафроли перитонитда, сафро чиқишининг дастлабки босқичларида клиник белгилар кам ифодаланганлиги сабабли ташхис қўйиш қийин, бу эса касаллик клиник белгилари яққол намоён бўлган даврга келиб беморлар аҳолини сезиларли даражада оғирлаштиради. Сафроли перитонит клиник кечинининг ушбу хусусиятларини R.Namura (2016), ҳамда В.Ф. Зубрицкий ва ҳаммуаллифлар (2017) ўз наشرларида кўрсатиб ўтганлар. J.F.Lock (2016), V.S. Budipranama (2020) ўт пуфагидан ўтнинг сизиб чиқиши туфайли юзага келган сафроли перитонит билан беморларнинг катта қисмида перитонит клиникаси кеч намоён бўлганини қайд этади.

В.Ф. Зубрицкий ва бошқалар (2017), С.В. Чернокозинкой (2021), A.J. Staatz (2020) маълумотларига кўра, ўт йўлларида операциялардан кейин сафроли перитонитнинг юзага келиши кўпинча ўт йўлларининг ятроген шикастланиши билан боғлиқ ва 0,6-1,5% ни ташкил қилади. Юқоридаги маълумотлар ўт тош касаллиги билан беморларни замонавий эндовидеожарроҳлик технологияларидан фойдаланган ҳолда, ўз вақтида режалаштирилган жарроҳлик амалиётлари ўтказиш зарурлигини тасдиқлайди.

Адабиётлар

1. Акимов В.П., Баталов И.Х., Творогов Д.А., Зенкова А.В. Послеоперационный желчный перитонит: профилактика и хирургическая тактика //Перитонит от А до Я (Всероссийская школа). –2016.–С. 66-67.
2. Врабие Е.Е., Ашевский В.В. Лечение желчных перитонитов// Бюллетень медицинских интернет-конференций. – Общество с ограниченной ответственностью «Нау-

ка и инновации», 2017. – Т.7.– № 5.

3. Гумерова Г.Н., Нуриева А.И., Шайхутдинова А.М., Стяжкина С.Н. Билиарный перитонит – как осложнение хронического калькулезного холецистита // Столица науки.–2020.–№ 5.–С. 25-31.

4. Курбаниязов З.Б. и др. Эффективность использования мининвазивных методов хирургического лечения больных с острым деструктивным холециститом //Академический журнал Западной Сибири. – 2013. – Т. 9. – № 4. – С. 56-57.

5. Назыров Ф.Н., Девятов А.В., Бабаджанов А.Х., Байбеков Р.Р. Повреждения абберантных желчных протоков при лапароскопической холецистэктомии // Вестник экстренной медицины. –2019.–Т.12.–№ 5.

6. Стяжкина С.Н., Сайфуллина А.Р., Загидулина С.И. Осложнения холецистита //Синергия наук. –2017.–№ 10. – С. 818-822.

7. Чернокозинкая С.В., Буланова Н.М. Ятрогенные повреждения желчных протоков: диагностика тактика, лечение // Трудный пациент. –2021. –Т.19. – № 3. – С. 52-55.

8. Budipranama V.S., Meilita M. Obstructive-type jaundice without bile duct dilatation in generalized peritonitis is a specific sign of spontaneous gall bladder perforation// Case Reports in Medicine. –2020. –Т. 2020.

9. Namura R., Haruki K., Tsutsumi J., Takayama S., Shiba H., Yanaga K. Spontaneous biliary peritonitis with common bile duct stones: report of a case //Surgical case reports. – 2016. – Т.2. – № 1. – С. 1-4.

10.Lock. J.F., Eckmann C., Germer C.T. Characteristics of postoperative peritonitis // Der Chirurg; Zeitschrift für Alle Gebiete der Operativen Medizin.– 2016. – Т.87. – № 3. – С. 52-55.

11.Shamsiyev A., Davlatov S. A differentiated approach to the treatment of patients with acute cholangitis //International Journal of Medical and Health Research. – 2017. – С. 80-83.

ЎТ ТОШ КАСАЛЛИГИДА САФРОЛИ ПЕРИТОНИТ

З.Б. Қурбониезов., М.Б. Баратов.

Мақсад: ўт тош касаллиги билан беморларда сафроли перитонитнинг сабабларини ўрганиш. **Материал ва усуллар:** сафроли перитонит кузатилган 131 нафар беморнинг текшириш ва даволаш натижалари ўрганилди, бу ўт тош касаллиги билан операция қилинган барча беморларнинг 2,2 % ни ташкил этди. Улардан 82 нафари (7,1%) ўткир деструктив холециститнинг асорати сифатида, 49 нафари эса (0,8%) ўт тош касаллиги сабабли ўтказилган операциядан кейинги сафроли перитонит бўлди. **Натижалар:** натижаларига кўра, 55 (67,1%) нафар беморда ўт пуфагидан ўтнинг сизиб чиқиши туфайли юзага келган сафроли перитонит кузатилган. Шундай қилиб, ўт пуфагидан ўтнинг сизиб чиқиши туфайли юзага келган сафроли перитонитнинг сезиларли даражада устунлиги кузатилди. **Хулоса:** сафроли перитонит кўпинча кекса ва қари ёшдаги беморларда юзага келади деб ҳисобланади, бу уларда клиник белгилари суст намоён бўлган перитонит билан кечувчи холециститнинг деструктив шакллари-нинг ошиши билан боғлиқ.

Калит сўзлар: сафроли перитонит, ўт тош касаллиги, деструктив холецистит.

ОСОБЕННОСТИ ЭНДОКРИННОГО СТАТУСА У ПОДРОСТКОВ С СИНДРОМОМ ВЕГЕТАТИВНОЙ ДИСТОНИИ

Куртиева Ш., Назарова Ж.А., Рахматова С.Н.

VEGETATIV DISTONI SINDROMI BO'LGAN O'SMIRLARDA ENDOKRIN HOLATNING XUSUSIYATLARI

Kurtieva Sh., Nazarova J.A., Raxmatova S.N.

FEATURES OF THE ENDOCRINE STATUS IN ADOLESCENTS WITH VEGETATIVE DYSTONIA SYNDROME

Kurtieva Sh., Nazarova Zh.A., Rakhmatova S.N.

Центр развития профессионально квалификации медицинских работников, Бухарский государственный медицинский институт

Maqsad: asab tizimining o'tmishdagi perinatal patologiyasiga qarab vegetativ distoni sindromi bo'lgan o'smirlarda endokrin holatning xususiyatlarini o'rganish. **Material va usullar:** 2018-2020-yillarda Toshkent shahridagi O'smirlar markazida tibbiy ko'rikdan o'tkazilgan vegetativ distoni sindromi bilan og'rigan 243 nafar balog'at yoshidagi o'smirlarning immun va endokrin holati baholandi. 87 nafar o'smir o'g'il bolalar, o'rtacha yoshi $15,0 \pm 2,2$ yosh, o'smir qizlar 156 nafar, o'rtacha yoshi $15,3 \pm 2,6$ yosh. Natijalar: asab tizimining perinatal patologiyasi tarixi bo'lgan SVD bilan og'rigan o'smirlar guruhida 34,9% ga etgan qalqonsimon bez patologiyasini aniqlashning yuqori chastotasini ta'kidlash kerak. Qalqonsimon bez holatidagi yuqori chastotali og'ishlar ikkala jins guruhida ikkilamchi jinsiy xususiyatlarning shakllanish tezligining buzilishi bilan birga keldi. O'g'il bolalarning 4 foizida va qizlarning 10 foizida jinsiy rivojlanish yuqori tezlikda sodir bo'lgan. **Xulosa:** aniqlangan o'zgarishlar asab tizimining perinatal patologiyasi fonida avtonom distoni sindromi bilan adaptiv gomeostatik mexanizmlarning yuqori intensivligini ko'rsatadi.

Kalit so'zlar: o'smirlar, avtonom distoni sindromi, asab tizimining perinatal patologiyasi.

Objective: To study the features of the endocrine status in adolescents with autonomic dystonia syndrome, depending on the past perinatal pathology of the nervous system. **Material and methods:** The immune and endocrine statuses of 243 pubertal adolescents with vegetative dystonia syndrome, who were examined at the Adolescent Center in Tashkent in 2018-2020, were assessed. There were 87 teenage boys, mean age 15.0 ± 2.2 years, teenage girls 156, mean age 15.3 ± 2.6 years. **Results:** It should be noted the high frequency of detection of thyroid pathology, which in the group of adolescents with SVD with a history of perinatal pathology of the nervous system, reached 34.9%. Deviations in the thyroid status with a high frequency were accompanied by a violation of the rate of formation of secondary sexual characteristics in both gender groups. In 4% of boys and 10% of girls, sexual development occurred at a high rate. **Conclusions:** The revealed changes indicate a high intensity of adaptive homeostatic mechanisms with the syndrome of autonomic dystonia against the background of perinatal pathology of the nervous system.

Key words: adolescents, autonomic dystonia syndrome, perinatal pathology of the nervous system.

Наиболее распространенным неинфекционным заболеванием у подростков является синдром вегетативной дисфункции (СВД) (G.90МКБХ). Подростки с СВД отнесены ко 2-й диспансерной группе наблюдения специалистами, как имеющие функциональные отклонения в здоровье [1,5].

Между тем вегетативные нарушения являются определяющими в возникновении срыва адапционно-компенсаторных процессов, формировании органических соматоформных расстройств, приводящих к хроническим заболеваниям сердечно-сосудистой системы, занимающим первое место в современной структуре заболеваемости и смертности взрослых [2-4].

Вышеизложенное обосновывает научную и практическую актуальность исследований, направленных на изучение закономерностей формирования здоровья подростков с синдромом вегетативной дисфункции.

Цель исследования

Изучение особенностей эндокринного статуса у подростков с синдромом вегетативной дистонии в

зависимости от перенесенной перинатальной патологии нервной системы (ППНС).

Материал и методы

Проведена оценка иммунного и эндокринного статусов 243 подростков пубертатного возраста с СВД, которые проходили обследование в Подростковом центре города Ташкента в 2018-2020 гг. Мальчиков-подростков было 87, средний возраст – $15,0 \pm 2,2$ года, девочек-подростков – 156, средний возраст – $15,3 \pm 2,6$ года. Подростки с СВД в зависимости от пола и перенесенной в анамнезе ППНС были разделены на 4 группы. 1-ю группу составили 53 (21,8%) мальчика-подростка с ППНС, 2-ю группу – 34 (14,0%) мальчика-подростки без ППНС, в 3-ю группу включены 107 (44,0%) девочек-подростков с ППНС, в 4-ю – 49 (20,2%) девочек-подростков без ППНС.

У больных определяли уровни гормонов гипофиза, щитовидной железы, надпочечников, гонад ИФА методом с использованием тест-систем Алкор-Био, Хема (Россия).

Полученные результаты включали подсчет среднего, стандартного отклонения, U-критерия Манна

– Уитни, корреляционный анализ. Использовались программы: Microsoft Office Excel, Stadia.

Результаты исследования

Следует отметить высокую частоту выявления патологии щитовидной железы, которая в группе подростков с СВД, имеющих в анамнезе ППНС достигала 34,9%. Отклонения в тиреоидном статусе с высокой частотой сопровождались нарушением темпов формирования вторичных половых признаков в обеих гендерных группах (14% мальчиков и 8% девочек). У 4% юношей и 10% девушек половое развитие происходило высокими темпами, половая формула достигала максимальной балльной оценки, однако параклиническое обследование (УЗИ) позволило выявить у них формирование кистозно-пролиферативных изменений гонад (кисты придатков яичек, полифолликулярные яичники). В большинстве

этих случаев диагностированы диффузный нетоксический зоб I и II степени (ВОЗ) (22,2%), узловой зоб (6,3%) аутоиммунный тиреоидит (6,3%).

В целом при сравнении подростков СВД без ППНС в анамнезе и подростков с СВД с ППНС в анамнезе у последних выявлена значительная дисфункция щитовидной железы в виде достоверного снижения уровней ТТГ ($1,39 \pm 0,05$ и $1,51 \pm 0,09$ мкЕд/мл; $p < 0,05$) и значимого повышения содержания биологически активной фракции тироксина – СТ4 ($14,8 \pm 0,3$ и $13,1 \pm 0,6$ пмоль/л).

В 1-й и 3-й группах содержание Т3 в крови снижается соответственно до $1,72$ и $1,69$ нмоль/л и ТТГ – до $1,61 \pm 0,2$ и $1,6 \pm 0,04$ нмоль/л ($p < 0,05$) на фоне повышения уровней Т4 до $109,7 \pm 0,3$ и $112,2 \pm 1,24$ нмоль/л и СТ4 – до $13,6 \pm 0,51$ и $13,9 \pm 1,2$ пмоль/л (рис. 1).

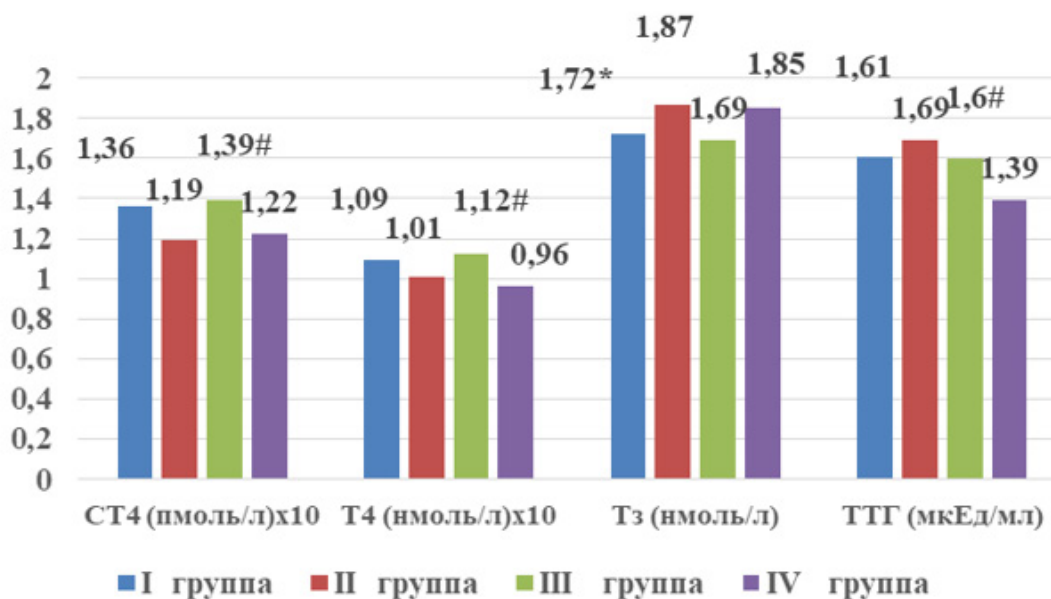


Рис. 1. Гипофиз-тиреоидная система у подростков с СВД. Примечание. * – $p < 0,05$ между 1-й и 2-й группами, # – $p < 0,05$ между 3-й и 4-й группами. СТ4 – свободная фракция Т4, Т4 – тироксин, Т3 – трийодтиронин, ТТГ – тиреотропный гормон.

Выявленные изменения свидетельствуют о снижении процессов дейодирования тироксина на фоне повышенной потребности в активном трийодтиронине в организме подростков с СВД с ППНС в анамнезе. Относительная субклиническая тиреоидная недостаточность подтверждается и клиническим статусом большинства подростков с ППНС (78%), который характеризуется высокой частотой выявления диффузного нетоксического зоба I-II степени, изменениями экоструктуры в виде гиперэхогенности и гетерогенности щитовидной железы, усиления локального кровотока.

В ходе гормонального обследования установлено, что гонадостимулирующая функция гипофиза у подростков с СВД и с ППНС начинается в более поздние сроки, чем у подростков с СВД без ППНС.

В 1-й и в 3-й группах обнаружены достоверно более высокие уровни секреции ФСГ (соответственно

$3,47 \pm 0,68$ и $5,84 \pm 1,49$ мМЕ/мл), чем во 2-й и 4-й группах ($1,71 \pm 0,24$ и $4,32 \pm 0,63$ мМЕ/мл). Что касается ЛГ, то этот показатель в 1-й и 3-й группах ($1,87 \pm 0,44$ и $4,32 \pm 0,12$ и мМЕ/мл) также был выше, чем во 2-й и 4-й ($1,21 \pm 0,46$ и $2,89 \pm 0,31$ мМЕ/мл) ($p < 0,005$) (рис. 2.)

Известно, что высокие концентрации пролактина усугубляют вегетативную дисрегуляцию, способствуют высокой частоте психосоматических нарушений, нарушениям менструальной функции, что с высокой частотой встречается у подростков. Выявленные изменения свидетельствуют о высокой напряженности адаптационных гомеостатических механизмов при СВД: уровни пролактина в сыворотке крови подростков с СВД с ППНС не превышают максимальной пороговой нормы в сравнении с подростками с СВД без ППНС, однако в среднем в 1,2 раза превышают показатели подростков без ППНС в обеих гендерных группах ($p < 0,001$) (рис. 3).

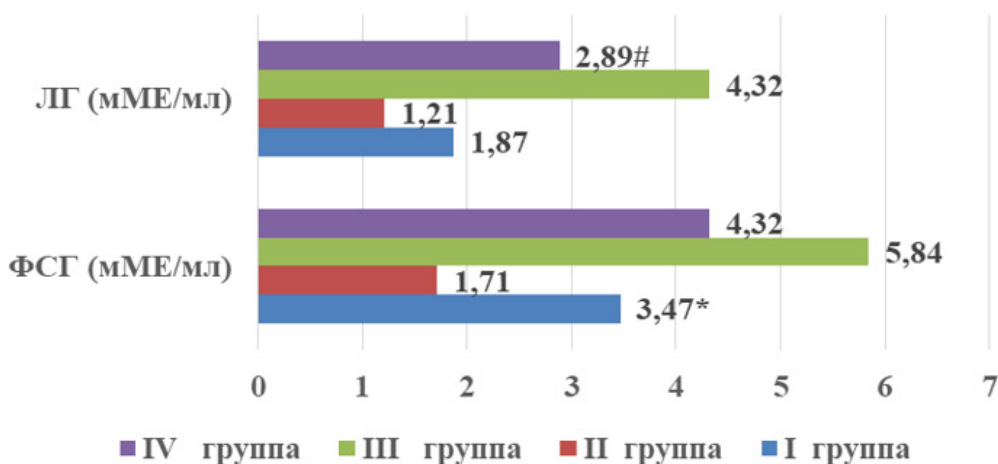


Рис. 2. Содержание гонадотропных гормонов в сыворотке крови подростков с СВД. Примечание. *- $p < 0,05$ между 1-й и 2-й группами, # - $p < 0,05$ между 3-й и 4-й группами. ФСГ – фолликулостимулирующий гормон, ЛГ – лютеинизирующий гормон.

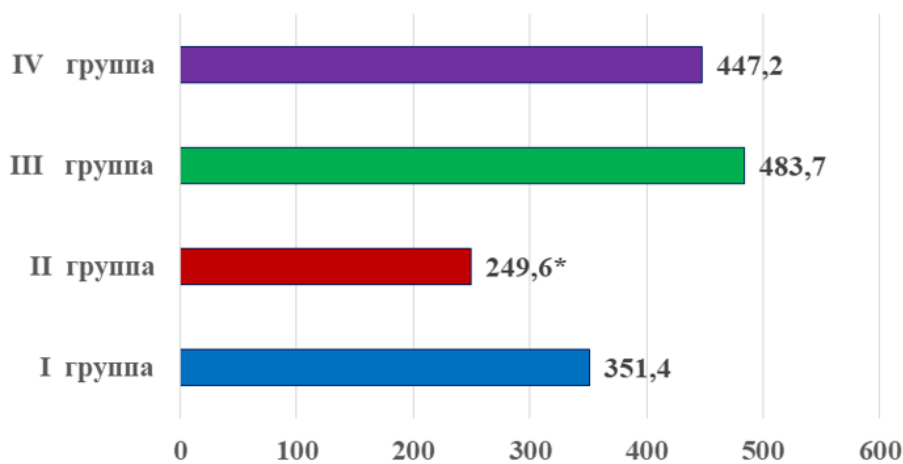


Рис. 3. Уровни пролактина в сыворотке крови подростков с СВД, мМЕ/мл. Примечание. *- $p < 0,05$ между 1-й и 2-й группами, # - $p < 0,05$ между 3-й и 4-й группами.

Функциональная активность гонад имеет те же тенденции: секреция половых гормонов (эстрадиола – E2) у девочек с СВД с ППНС в анамнезе достоверно выше, чем у подростков с СВД без ППНС в анамнезе ($101,9 \pm 11,3$ и $67,8 \pm 6,3$ пг/мл) ($p < 0,03$), у мальчиков достоверных различий в содержании те-

стостерона не выявлено, определяется тенденция к повышенному содержанию E2 ($51,4 \pm 5,6$ и $42,1 \pm 4,9$ пг/мл), что объясняется повышенной ароматизацией в жировой ткани при метаболических нарушениях у подростков с СВД.

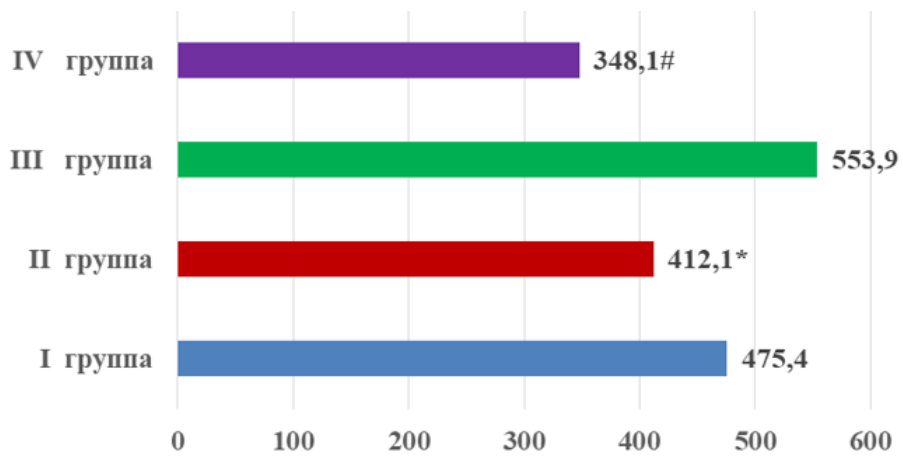


Рис. 4. Уровни кортизола в крови у подростков с СВД, нмоль/л. Примечание. *- $p < 0,05$ между 1-й и 2-й группами, # - $p < 0,05$ между 3-й и 4-й группами.

При изучении секреторной активности надпочечников у подростков с СВД и с ППНС определяются более высокие уровни содержания кортизола, чем у подростков с СВД без ППНС ($p < 0,001$) (рис. 4).

Достоверных особенностей секреции соматотропина не выявлено, активное ростовое ускорение у подростков с СВД и с ППНС в анамнезе обеспечивается в большей степени синергическими ростостимулирующими эффектами тиреоидных, надпочечниковых и половых гормонов.

Таким образом, установлены особенности гормональной регуляции у подростков с СВД с ППНС в анамнезе, способствующие прогрессированию СВД, АГ, высокой частоте психосоматических нарушений, нарушений физического и полового развития. Выявленные изменения свидетельствуют о высокой напряженности адаптационных гомеостатических механизмов при СВД на фоне ППНС.

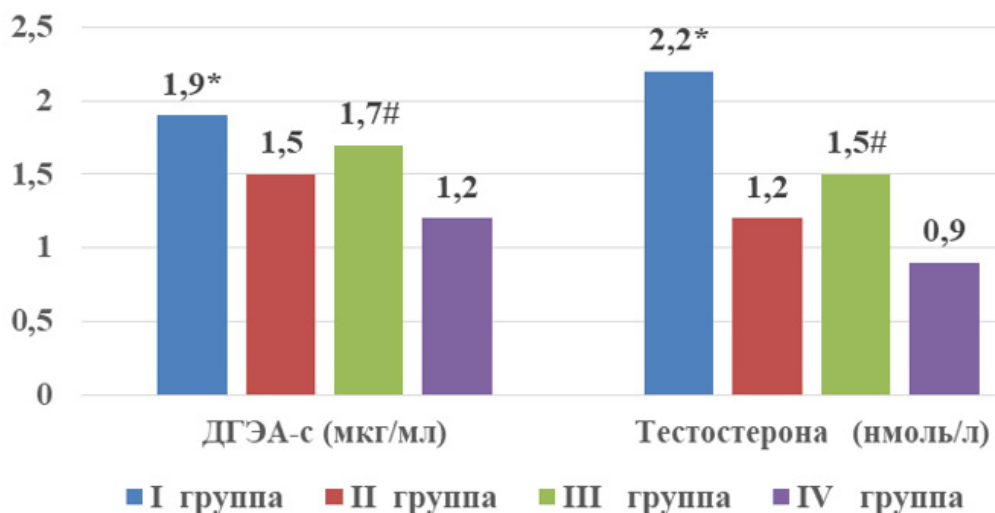


Рис. 5. Содержание андрогенов в сыворотке крови у подростков с СВД. Примечание. * – $p < 0,05$ между 1-й и 2-й группами, # – $p < 0,05$ между 3-й и 4-й группами. ДГЭ – с-дегидроэпиандростерона-сульфат.

Литература

1. Алимova И.Л. Вегетативная дисфункция у детей и подростков; Под ред. Л.В. Козловой. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. – 96 с.
2. Бабичев В.Н. Организация и функционирование нейроэндокринной системы // Пробл. эндокринологии. – 2013. – Т. 59, №1. – С. 62-69.
3. Баранов А.А., Щеплягина Л.А. Проблемы подросткового возраста (избранные главы). – М., 2003. – 480 с.
4. Беляева Л.М. Педиатрия: Курс лекций. – М.: Мед. литература, 2011. – С. 220-235.
5. Вегетативные расстройства: клиника, диагностика, лечение: Руководство для врачей; Под ред. В.Л. Голубева. – М.: ООО «МИА», 2010. – 640 с.

ОСОБЕННОСТИ ЭНДОКРИННОГО СТАТУСА У ПОДРОСТКОВ С СИНДРОМОМ ВЕГЕТАТИВНОЙ ДИСТОНИИ

Куртиева Ш., Назарова Ж.А., Рахматова С.Н.

Цель: изучение особенностей эндокринного статуса у подростков с синдромом вегетативной дистонии в зависимости от перенесенной перинатальной патологии нервной системы. **Материал и методы:** проведена оценка иммунного и эндокринно-

го статусов 243 подростков пубертатного возраста с синдромом вегетативной дистонии, находившихся на обследовании в Подростковом центре г. Ташкента в 2018-2020 гг. Мальчиков-подростков было 87, средний возраст – $15,0 \pm 2,2$ года, девочек-подростков – 156, средний возраст – $15,3 \pm 2,6$ года. **Результаты:** следует отметить высокую частоту выявления патологии щитовидной железы, которая в группе подростков с СВД, имеющих в анамнезе перинатальную патологию нервной системы, достигала 34,9%. Отклонения в тиреоидном статусе с высокой частотой сопровождались нарушением темпов формирования вторичных половых признаков в обеих гендерных группах. У 4% юношей и 10% девушек половое развитие происходило высокими темпами. **Выводы:** выявленные изменения свидетельствуют о высокой напряженности адаптационных гомеостатических механизмов с синдромом вегетативной дистонии на фоне перинатальной патологии нервной системы.

Ключевые слова: подростки, синдром вегетативной дистонии, перинатальная патология нервной системы.

ТОШКЕНТ ВИЛОЯТИДА КОРОНАВИРУС ИНФЕКЦИЯСИНИНГ ТАРҚАЛГАНЛИГИ ВА ОЛДИНИ ОЛИШ ЧОРА-ТАДБИРЛАРИ

Б.К. Қўчқарова., О.М. Миртазаев., Г.С. Матназарова., Ш.М. Расулов., М.Ж. Музаффаров.

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ И ПРОФИЛАКТИКА КОРОНАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ В ТАШКЕНТСКОЙ ОБЛАСТИ

Кучкарова Б.К., Миртазаев О.М., Матназарова Г.С., Расулов Ш.М., Музаффаров М.Ю.

PREVALENCE AND PREVENTION OF CORONAVIRUS INFECTION IN TASHKENT REGION

Kuchkarova B.K., Mirtazaev O.M., Matnazarova G.S., Rasulov Sh.M., Muzaffarov M.Yu.

Тошкент тиббиёт академияси

Цель: анализ распространенности и профилактика коронавирусной инфекции в Ташкентской области. **Материал и методы:** официальные отчеты Управления санитарно-эпидемиологического надзора и здравоохранения Ташкентской области и данные Интернета. **Результаты:** по результатам анализа самая высокая заболеваемость выявлена среди лиц 31-54 лет, так как эта возрастная группа является наиболее активной в популяции. **Выводы:** несмотря на принятые меры против эпидемии, распространение заболевания не остановлено, поэтому необходимо правильно соблюдать правила карантина и повышать информированность населения.

Ключевые слова: коронавирус, COVID-19, пандемия, этиология, эпидемический процесс, эпидемиология, профилактическая вакцина.

Objective: To analyze the prevalence and prevention of coronavirus infection in the Tashkent region. **Materials and methods:** Official reports of the Department of Sanitary and Epidemiological Surveillance and Health of the Tashkent region and Internet data. **Results:** According to the results of the analysis, the highest incidence was found among people aged 31-54 years, as this age group is the most active and active in the population. **Conclusion:** Despite the measures taken against the epidemic, the spread of the disease has not been stopped, so it is necessary to properly follow the quarantine rules and raise public awareness.

Key words: coronavirus, Covid-19, pandemic, etiology, epidemic process, epidemiology, preventive vaccine.

Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилотининг расмий маълумотига кўра, Хитой халқ республикасида коронавирус янги турининг эпидемияси юзага келган. Жорий йилнинг 11 январь куни Хитойнинг Ухань шаҳрида ушбу касалликка чалинган одам вафот этган. Расмий маълумотларга кўра, Хубэй провинциясида ана шундай коронавирус инфекциясига чалинган бир неча беморлар аниқланган.

Хитой халқ республикасининг ХТСКҚ-2005 Миллий координатори маълумоти бўйича, 2020 йилнинг 23 январидан Хитойда 571 нафар кишида коронавирус касаллиги аниқланган, улардан 17 нафари вафот этган.

Шунингдек, касаллик Таиланд, Япония, Жанубий Корея, Ветнам, Малайзия, Непал, Тайвань, Сингапур, Австралия, АҚШ, Канада, Франция, Германия каби давлатларда ҳам аниқланган. Ухан шаҳрида ўтказилган эпидемиологик суриштирув натижаларига кўра, айрим касалланган беморлар маҳаллий денгиз маҳсулотлари савдо бозорларида ишлаганлиги маълум бўлган.

Дунёда Covid-19 билан касалланиш кўрсаткичи юқори бўлган мамлакатлар (2021 йил 26-май ҳолатига)

1. АҚШ - 33 143 662
2. Ҳиндистон - 26 948 874
3. Бразилия - 16 120 756
4. Франция - 5 979 099
5. Туркия - 5 194 010
6. Россия - 4 952 412
7. Буюк Британия - 4 480 760

Беморларнинг кўпчилиги тана ҳароратининг юқорилиги ҳамда нафас олишининг қийинлашишидан шикоят қилган. Кўкрак қафасининг рентгенография хулосасига кўра, айрим ҳолатларда беморларнинг ўпкалари шикастланган. Коронавирус инфекциясининг асосан ҳайвонлардан юқиши тахмин қилинган.

Covid-19 – юқори контагиозли ўткир респиратор вирусли инфекция бўлиб, умумий интоксикация, юқори ва қуйи нафас йўлларида яллиғланиши, респиратор синдроми, иситма, трахея, бронх ва ўпканинг вирусли тотал яллиғланиши (пневмония) билан кечадиган оғир касаллик ҳисобланади [2,3,4,5,7].

Ушбу юқумли касаллик ўта хавфли бўлиб, муҳим ижтимоий-иқтисодий аҳамиятга эга. 2020 йилдан бошлаб пандемия шаклида бутун дунёга тарқалди. 2021 йилдан ушбу касаллик 220 дан ортиқ давлатларда эпидемия шаклида қайд этилди.

Covid-19 инфекцияси – РНК сақловчи вирус бўлиб, Coronaviridae оиласига, Betacoronavirus турига киради. Ушбу вирус ўта патогенлиги туфайли, микроорганизмларнинг II гуруҳ патогенлигига киради. Covid-19 кўзгатувчи вирус кўршапалакларда учраши ҳам исботланган.

Коронавируслар ташқи муҳитга чидамли. Касалланган беморлардан ажралган вируслар +4°C - 30°C ҳароратда бир неча соатдан то 14 кунгача ташқи муҳитда сақланиб қолади. Ташқи ҳарорат +40°C-50°C бўлган тақдирда ҳам вируслар ташқи муҳитда бир неча кун сақланиб қолиши мумкин. Бемор орга-

низмидан йўталганда, акса урганда ажралган вирус буюмларда, қўлда, уй предметларида 3 кундан то 7 кунгача сақланиб туради. Вирус 1,0% хлор ва хлор тутувчи моддаларга чидамсиз, 70% спиртга таъсирчан. Коронавирус таркибида липидлар қобиғи бўлганлиги сабабли ишқор тутувчи совун ва ишқорий моддалар таъсирида тез нобуд бўлади [2,1,5,8,12].

Патогенези. Covid-19 вируси юқори ва қуйи нафас йўллари эпителий ҳужайралари ва ичаклар энтероцитлари ичига кириб олиш қобилятига эга. Эпителий ва энтероцитлар қобиғидаги ангиотензин – ўзгариб II ферментга (АПФ2) айланади. Шу омил вирусларнинг ҳужайраларга кириб олиш қобилятини оширади. Вируслар нафас олиш органлари, қизилўнғач, ичак, юрак, бош мия гипофиз ҳужайраларни қобиғида жойлашади. Аммо вируснинг кўпроқ тўпландиган асосий жойи алвеолалар ҳужайрасидир.

Кўп ҳолда беморларда ринофаренгит ёки энтерит жароҳатланиши кузатилади, иситма чиқмайди (субклиник шакли). Айрим беморларда вируслар жароҳатлаши ҳеч қандай клиник белгиларсиз кечади (Иннапарат шакли), аммо, бундай беморлар вирусларни ташқарига чиқариб туриши аниқланган, улар вирус ташувчилик ҳолатини вужудга келтиради. Беморларда иккиламчи иммунитет танқислиги кузатилади ва вируслар қонга ўта бошлайди. Вирус қобиғидаги липидлар яъни коронавиралар гликопротеини бемор эндотелиоцитларига, яъни юрак, буйрак ва бошқа органлар капилляр қон-томир ҳужайраларига нисбатан тропик хусусиятга эга бўлганлиги учун вируслар тез орада қонга ўтади. Covid-19 вирусининг ангиотензин – рецептори,

фермент II га айланади. Бемор организмнинг барча органларидаги капиллярлар жароҳатланиши кузатилади. Бирин-кетин паренхиматоз органларда деструкция, деградация, ҳаттоки некроз кузатилади. Covid-19 да асосий жароҳатланиш паренхиматоз органларнинг функционал етишмаслигига олиб келади. Деструкция жараёни юқори ва қуйи нафас йўлларида кузатилади. Шу туфайли беморлар йўталганда, аксирганда, гапирганда жуда кўп миқдорда вирусларни ташқи муҳитга чиқаради. Бирламчи вирусемия, эндоваскулит, деструкция, деградация, некроз бемор иситмасини кўтаради, интоксикация аломатларини вужудга келтиради. Коронавирус Covid-19 нинг энг аянчли клиник кўриниши ўпканинг диффуз яллиғланиши (пневмония). Шу билан бошқа органлар функционал етишмаслиги кузатилади. Шуни қайд этиш керакки, Covid-19 вируси сурункали касалликлари бор беморларда ва ёши катта беморларда шиддатли ривожланади. Ушбу беморлар орасида ўлим ҳолатлари кўпаяди. Сурункали юрак хасталиги, сурункали ўпка хасталиги, сурункали жигар, буйрак касаллиги бўлган беморлар, ҳамда қандли диабет касаллиги бор бўлган беморлар Covid-19 га мойиллиги жуда юқори ва хасталикнинг биринчи кунидан бошлаб асоратлар ривожланади [8,9,11].

Бутун дунёда Covid-19 бўйича эпидемиологик вазият 2021 йил 29 октябр ҳолатига кўра:

Касалланганларнинг умумий сони – 219456675 нафар;

Касалликдан соғайганларнинг умумий сони – 214 908 893 нафар;

Ўлганлар – 4547782 нафар.

1-жадвал

Ўзбекистон Республикасида (2021 йил 29 октябр)

Умумий аҳоли сони	33 903 000	100%
Касалланганларнинг умумий сони	184905	0,54%
Касалликдан соғайганларнинг умумий сони	180591	98%
Касалликдан ўлганлар сони	1316	0,78%

Тадқиқот мақсади

Тошкент вилоятида коронавиралар инфекциясининг тарқалганлиги ва олдини олиш чора-тадбирларини таҳлил қилиш.

Материал ва усуллар

Тошкент вилояти Санитария-эпидемиологик осойишталик ва жамоат саломатлиги бошқармасининг расмий хисоботлари ва интернет маълумотлари.

Натижалар

Тошкент вилояти бўйича 2020 йил жами 15432 нафар Covid-19 билан касалланганлар аниқланган. Касалланганларнинг 7508 нафарини эркаклар, 7924 нафарини аёллар ташкил этган. Тошкент вилояти шаҳар ва туманларидаги 2020 йил давомида рўйхатга олинган коронавиралар касаллигининг таҳлили шуни кўрсатадики, касалланганларнинг сони шаҳар ва туманларда турлича эканлиги аниқланди (1-расм).

Юқоридаги расмда кўриниб турибдики энг кўп касалланганлар Зангиота ва Тошкент туманларида қайд этилган, бунинг асосий сабаблари бу туман аҳолисининг асосий қисми Тошкент шаҳрида ишлайди, бозор ва бошқа ишлар билан кўп алоқада бўлади. Энг кам рўйхатга олинганлар Қўйичирчиқ тумани ва Бекобод шаҳари бўлди.

Касалликнинг олдини олиш учун касалланганларни ёш гуруҳлари бўйича таҳлил қилганимизда қуйидаги натижаларни олдик (2-жадвал).

Таҳлил натижаларига кўра энг кўп 31-54 ёшдагилар орасида яъни 6506 (42%) учраганлиги аниқланди, чунки бу ёшдагилар аҳолининг энг актив ҳаракат қилувчи ва ишловчилар ҳисобланади.

Covid-19 инфекциясининг эпидемия ва пандемия шаклида кечишига қуйидаги омиллар сабаб бўлади.

Аҳолининг зичлиги ва аҳолининг миграцияси (чет элга чиқиб келиши).

Тошкент вилояти шаҳар ва туманларида коронавирус касаллигининг ёшлар бўйича тарқалганлиги 2020 йил

№	Маъмурий ҳудудлар номи	Беморларнинг ёши				
		0-7	8-18	19 -30	31 -54	55 ва ундан катталар
1	Олмалиқ ш.	1	32	163	219	106
2	Ангрен ш.	17	52	182	330	224
3	Бекобод ш.	8	19	84	222	134
4	Чирчиқ ш.	25	43	149	347	141
5	Янгийул ш.	32	52	141	256	157
6	Охангарон ш.	3	16	88	276	158
7	Нурафшон ш.	12	44	43	500	100
8	Оккургон т.		60	201	105	185
9	Оҳангарон т.	3	10	184	248	154
10	Бекобод т.		37	130	170	181
11	Бўстонлик т.	31	49	210	211	278
12	Бўка т.	10	34	155	253	262
13	Зангиота т.	56	106	265	451	247
14	Қибрай т.	71	124	224	452	135
15	Қуйичирчиқ т.		5	120	181	45
16	Паркент т.	18	118	215	212	159
17	Пискент т.	12	56	110	202	165
18	Ўртачирчиқ т.	42	103	248	308	237
19	Чиноз т.	19	46	152	314	126
20	Юқоричирчиқ т.	11	28	139	284	114
21	Янгийул т.	20	37	225	550	39
22	Тошкент т.	11	110	265	415	303
жами	15432	402	1181	3693	6506	6550

Аҳоли яшайдиган хоналар ва майдонларнинг санитария-гигиена ҳолатининг ёмонлиги.

Аҳолининг уч нафар ва ундан ортиқ ҳолда бир жойга йиғилиши (тўйлар ўтказиш, концертларда, санъат саройларида аҳолининг йиғилиши, умумий овқатланиш хоналарига бир вақтда йиғилиш).

Болаларнинг боғчаларга ва мактабларга бориб гуруҳлар ва синфларда йиғилиши.

Олий ва ўрта таълим институт ва университетларида, коллежларда таълим олаётган талабаларнинг бир жойда йиғилиши.

Эпидемия кузатилаётган вақтда фуқаролар тўйлар ва маъракалар ўтказиши.

Эпидемия кузатилаётган вақтда фуқароларнинг масжидларга, сенагогларга, черковларга бориши.

Оилавий поликлиника ва шифохоналарда коронавирус билан касалланган фуқароларни ташхис қўймасдан қабул қилиш ва даволаш.

Шаҳарларда ва вилоят ҳудудларида махсус руҳсатномаси бўлмаган шахсий автомашиналарда одам олиб юриш.

Чет элдан келаётган ўзбекистон ва чет эл фуқароларни текширувдан ўтказмасдан туриб шаҳарга киритиш.

Ушбу омиллар Covid-19 инфекциясининг кенг тарқалиб эпидемияга ва пандемия шаклига ўтишига сабаб бўлган.

Беморлар йўталганда, аксирганда ва балғам чиқарганда касаллик соғлом одамга юқади. Айрим беморларда фекал-орал йўл билан ҳам касаллик юқиши мумкин. Covid-19 вируси ташқи муҳитга чиқса, озиқ-овқатларни, рўзғорда ишлатиладиган идиш товоқларни, сувни ва бошқа предметларни зарарлаши мумкин. Covid-19 юқори контагиоз инфекция бўлиб бемор билан яқин мулоқотда бўлганларга тез юқади, тиббиёт ходимларининг касалланганлигини бунга мисол қилса бўлади.

Covid-19 эпидемик жараёнининг келиб чиқишида ва ривожланишида 3 та бўғин (звено) қатнашади.

Биринчи бўғин касаллик қўзғатувчисининг манбаи (субклиник, инаппарат ҳолда кечган беморлар, енгил, ўрта оғир ва оғир шаклда кечган беморлар, вирус ташувчи)

Иккинчи бўғин – юқиш йўллари, юқиш механизми.

- А) ҳаво-томчи
- Б) маиший-мулоқот
- В) фекал-орал

Ушбу юқиш йўллари орқали Covid-19 бемор ва вирус ташувчидан соғ одамларга юқади.

Учинчи бўғин - Covid-19 га нисбатан аҳолининг мойиллиги. Ушбу касаллик вируси илгарилари аҳоли орасида тарқалмаганлиги, аҳоли бу вирус билан тўқнашмаганлиги туфайли, аҳоли орасида популяция имунитет йўқ. Шунинг учун ҳам аҳолининг мойиллиги юқори. Ушбу инфекция билан барча ёшдаги кишилар касалланади. Ёш болаларда касаллик энгил, сублиник шаклда кечса, катта ёшдаги кишилар ва қарияларда ушбу инфекция оғир ва ўта оғир шаклда кечади.

Йўлдош (қўшимча) касалликлари бўлган кишиларда (сурункали ўпка касалликлари, сурункали юрак-томир касалликлари, сурункали жигар ва буйрак касалликлари, қандли диабет касалликлари) Covid-19 оғир, ўта оғир ва асоратли ўтади. Covid-19 эпидемиологик нуқтаи назардан қисқа муддат ичида аҳоли ўртасида кенг тарқалиши (эпидемия) ва пандемия ҳолатини вужудга келтирувчи инфекция ҳисобланади.

Ҳозирги кунда Covid-19 инфекциясининг мавсумийлиги аниқланмаган.

Covid-19 вируси +40°C дан то 50°C гача сақланиб қолиб, вируслар кучайиши исботланган. Демак, ушбу инфекция ёз ойларида ҳам давом этиши мумкин.

Профилактика бу инфекция тарқалишининг олдини олишга қаратилган фаолият бўлиб, инфекция манбаи (касал одам), инфекция қўзғатувчисининг юқиш йўллари бартараф қилишга ва аҳолининг мойиллигини камайтиришга қаратилган тадбирлардир.

Инфекция манбаи билан боғлиқ тадбирлар:

- беморларни юқумли касалликлар шифохонасига ётқизиш;
- ҳар 2 соатда алмаштирилиши керак бўлган ниқоблардан фойдаланиш.
- беморларни махсус транспортда ташиш,
- беморларнинг йўталиш гигиенасига риоя қилиши.
- бир марталик тиббий воситалардан фойдаланиш.

Қўзғатувчининг юқиш йўллари бартараф этишга қаратилган чора-тадбирлар:

- қўлларни тез-тез совун билан ювиш;
- тиббий ниқоблардан фойдаланиш;
- тиббиёт ҳодимлари ҳимоя кийимлардан фойдаланиши;
- дезинфекция тадбирларини ўтказиш;
- ҳавонинг зарарсизлантирилишини таъминлаш;
- чиқиндиларни ўз вақтида йўқ қилиш.

Коронавирус инфекциясининг махсус профилактикаси. Covid-19 инфекциясига қарши курашининг энг самарали усули бу аҳолини ушбу касалликка қарши оммавий эмлашдир. Республикамизда жорий йилнинг 1-апрелидан бошлаб аҳолини бепул, оммавий эмлаш ишлари бошлаб юборилган ва бугунги кунгача мамлакатимизда жами 25 миллион

656 минг дозадан ортиқ коронавирусга қарши вакцина қўлланилди, улардан 1-босқич эмланганлар 13 379855 нафарни, 2-босқичда эмланганлар 8218734 нафарни, 3-босқич эмланганлар 4058183 нафарни ташкил қилмоқда.

Covid-19 инфекциясининг оғир кечиши, қўплаб ўлим бериши, жиддий асоратлар қолдириши деярлик барчамизга маълум. Ушбу касалликни дори-дармонлар ёрдамида даволаш ҳам катта самара бермайди, шундай экан ушбу касалликнинг олдини олиш, касалликдан сақланишнинг бирдан бир йўли бу вакцинациядир.

Хулоса

Юқоридаги маълумотлардан келиб чиққан ҳолда янги коронавирус 2019 йилнинг охири ойларида Хитойнинг Хубей вилоятида тарқалишни бошлаган. Орадан 1,5 йилга яқин вақт ўтибдики касаллик қўзғатувчисининг янги штамлари пайдо бўлиб, бутун дунё бўйлаб тарқалиши давом этмоқда.

Ҳозирги кунда касалликнинг олдини олиш мақсадида коронавирусга қарши эмлаш кўпгина давлатларда, шу жумладан бизнинг республикамизда ҳам амалга оширилмоқда. Эпидемияга қарши олиб борилаётган чора-тадбирларга қарамасдан касалликнинг тарқалиши тўхтагани йўқ, шунинг учун карантин қоидаларига тўғри риоя этиш ва аҳоли орасида тушунтириш ишларини кучайтириш лозим.

Адабиётлар

1. Брикo Н.И., Каграманян И. Н., Никифоров В.В. и др. Пандемия COVID-19. Меры борьбы с ее распространением в Российской Федерации <https://doi.org/10.31631/2073-3046-2020-19-2-4-12>
2. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти (ЖССТ) коронавирус Covid-19 га шубҳа қилинган оғир респиратор инфекцияларини даволаш мезонлари (БВСС - (COV) Вақтинча қўлланма, июль 2020 йил.
3. Мурашко М.А., Попова А.Ю. Профилактика, диагностика и лечение новой коронавирусной инфекции (2019-ncov) Версия 1. Временные методические рекомендации. С52.
4. Обзор нового коронавируса 2019 года (2019-nCoV), CDC, 1 февраля 2020 г. Источник контента: Национальный центр иммунизации и респираторных заболеваний (NCIRD), Отдел вирусных заболеваний; <https://www.cdc.gov/coronavirus/2019-nCoV/summary.html>
5. Серговец Л.А. и другие. Диагностика, лечение, профилактика нового коронавируса Covid-19 (методическое пособие) Москва - 2020. -С. 48.
6. Таджиев Б.М., Ахмедова Х.Ю., Мадаинов М.С. Коронавирус инфекцияси. (услубий қўлланма). Тошкент 2020.
7. Туйчиев Л.Н., Алматов Б.И., Матназарова Г.С., Миртазаев О.М., Нишонов А.А. Коронавирус инфекциясининг этиологияси, эпидемиологияси, клиник хусусиятлари, даволаш ва олдини олиш чора-тадбирлари. (услубий қўлланма). Тошкент 2020.
8. Ўзбекистон Республикаси Президенти Ш.М.Мирзиёевнинг “Коронавирус пандемияси ва глобал инқироз ҳолатларининг иқтисодий тармоқларга салбий таъсирини юмшатиш бўйича биринчи навбатдаги чора-тадбирлар тўғрисида”ги Фармони. 2020 йил 19 март ПФ5969-сонли.
9. Adarsh B., Morgan R L., Shumakeat A H. al Infectious Diseases Society of America Guidelines on the Treatment and Management of Patients with COVID-19 Infection. 11 April 2020 <https://www.idsociety.org/COVID19guidelines>
10. <https://www.worldometers.info/coronavirus/>

11. Public health management of persons having had contact with novel coronavirus cases in the European Union 30 January 2020.

12. Wu P. et al. Real-time tentative assessment of the epidemiological characteristics of novel coronavirus infections in Wuhan, China, as at 22 January 2020 //Eurosurveillance, 2021. T. 25. №3. doi: 10.2807/1560-7917.ES.2020-25.3.2000044

ТОШКЕНТ ВИЛОЯТИДА КОРОНАВИРУС ИНФЕКЦИЯСИНING ТАРҚАЛГАНЛИГИ ВА ОЛДИНИ ОЛИШ ЧОРА-ТАДБИРЛАРИ

Б.К. Қўчқарова., О.М. Миртазаев., Г.С. Матназарова., Ш.М. Расулов., М.Ж. Музаффаров.

Мақсад: Тошкент вилоятида коронавирус инфекциясининг тарқалганлиги ва олдини олиш чора-тадбирларини таҳлил қилиш. **Материал ва усуллар:**

Тошкент вилояти Санитария-эпидемиологик осойишталик ва жамоат саломатлиги бошқармасининг расмий хисоботлари ва интернет маълумотлари.

Натижалар: таҳлил натижаларига кўра энг кўп 31-54 ёшдагилар орасида яъни 6506 (42%) учраганлиги аниқланди, чунки бу ёшдагилар аҳолининг энг актив ҳаракат қилувчи ва ишловчилар ҳисобланади. **Хулоса:** эпидемияга қарши олиб борилаётган чора-тадбирларга қарамасдан касалликнинг тарқалиши тўхтагани йўқ, шунинг учун карантин қоидаларига тўғри риоя этиш ва аҳоли орасида тунтириш ишларини кучайтириш лозим.

Калит сўзлар: коронавирус, Covid-19, пандемия, этиология, эпидемик жараён, эпидемиология, профилактика вакцина.



АНАЛИЗ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ COVID-19 В УЗБЕКИСТАНЕ

Рахимов Р.А., Рахимов Р.Р., Султанова С.Г., Валиева Н.Ф., Мадалиева Л.С.

O'ZBEKISTONDA COVID-19 BILAN KASALLANISHNING TAHLILI

Rahimov R.A., Rahimov R.R., Sultonova S.G., Valieva N.F., Madalieva L.S.

ANALYSIS OF THE INCIDENCE OF COVID-19 IN UZBEKISTAN

Rakhimov R.A., Rakhimov R.R., Sultanova S.G., Valieva N.F., Madalieva L.S.

Научно-исследовательский институт вирусологии

Maqsad: 2020-2021 yillarda COVID-19 va o'tkir respiratorli infeksiyasi bilan kasallanishning epidemiologik xususiyatlarini o'rganish. **Material va usullar:** 11-haftadan boshlab 80 haftalik muddatda Toshkent shahri misolida O'zbekistonda COVID-19 va o'tkir pnevmoniya, o'tkir respirator infeksiyalarning og'ir holatlari bo'yicha operativ (haftalik) ma'lumotlar tahlil qilindi. (9-15-mart), 2020-yil 37-hafta (13-19-sentyabr), 2021. COVID-19 bilan kasallangan bemorlarni ro'yxatga olish polimeraza zanjirli reaksiyasi usulidan foydalangan holda SARS-CoV-2 ijobiy tekshiruvni asosida amalga oshirildi. **Natijalar:** O'zbekistonda COVID-19 ning ikkita to'lqini kuzatildi. COVID-19 bilan kasallanish hududiy jihatdan notekis taqsimlangan va hududlardagi aholi zichligi bilan bevosita bog'liq. Birinchi va ikkinchi pandemiya to'lqinlarida COVID-19 dan sezilarli darajada yuqori o'lim darajasi qayd etildi. COVID-19 va og'ir o'tkir respiratorli infeksiya va o'tkir pnevmoniya bilan kasallanish o'rtasida to'g'ridan-to'g'ri bog'liqlik aniqlandi, bu ayniqsa aholining yoshi kattalar orasida aniqlandi. **Xulosa:** COVID-19 holatlari va o'limlar tahlillari qayta ko'rib chiqilishi kerak.

Kalit so'zlar: COVID-19, o'tkir pnevmoniya, o'tkir respiratorli infeksiya, epidemiologiya, o'lim.

Objective: To study the epidemiological features of the incidence of COVID-19 and acute respiratory infection in 2020-2021. **Material and methods:** An analysis was made of operational (weekly) data on the incidence of COVID-19 in Uzbekistan and acute pneumonia, severe cases of acute respiratory infections on the example of Tashkent, for an 80-week period, from the 11th week (March 9-15), 2020 to the 37th week (September 13-19), 2021. The registration of patients with COVID-19 was carried out according to a positive examination for SARS-CoV-2, using the polymerase chain reaction method. **Results:** There were two waves of COVID-19 in Uzbekistan. The incidence of COVID-19 was territorially distributed unevenly and directly correlated with population density in the regions. A significantly higher mortality rate of COVID-19 was registered during the first and second pandemic waves. A direct correlation was found between the incidence of COVID-19 and severe acute respiratory infection and acute pneumonia, which is especially pronounced among the adult population. **Conclusions:** The definition of COVID-19 cases and deaths needs to be revised.

Key words: COVID-19, acute pneumonia, acute respiratory infection, epidemiology, mortality.

Острые респираторные инфекции (ОРИ) являются одной из самых актуальных медицинских и социально-экономических проблем. Это обусловлено их широким и интенсивным распространением, периодическим осложнением эпидемической обстановки из-за генетических модификаций сезонных вирусов и появления новых, патогенных для людей вирусов, а также большим экономическим уроном. На эпидемиологию, патогенность ОРИ влияет сочетание множества изменчивых факторов [3,4], поэтому каждый сезон заболеваемости имеет свои характерные особенности. Представляет научный и практический интерес характер заболеваемости острыми респираторными инфекциями на фоне пандемии COVID-19. Изучение этих особенностей позволяет более эффективно прогнозировать развитие эпидемической обстановки и планировать целенаправленные профилактические и противоэпидемические мероприятия.

Цель исследования

Изучение эпидемиологических особенностей заболеваемости COVID-19 и ОРИ в 2020-2021 гг.

Материал и методы

Проведен анализ оперативных (недельных) данных заболеваемости COVID-19 по Узбекистану и острой пневмонией (ОП), тяжелых случаев острых

респираторных инфекций (ТОРИ) [1] на примере г. Ташкента, за 80-недельный период, с 11-й недели (9-15 марта) 2020 г. по 37-ю неделю (13-19 сентября) 2021 г. Учет больных COVID-19 проводился по данным положительного обследования на SARS-CoV-2, методом полимеразной цепной реакции (ПЦР) [2]. Данные заболеваемости, демографии, смертности получены на сайтах Всемирной организации здравоохранения [3-5] Министерства здравоохранения Республики Узбекистан (Национальный бюллетень по гриппу и ОРВИ) [8], Государственного комитета Республики Узбекистан по статистике [12].

Проводилась стандартная статистическая обработка данных заболеваемости и результатов лабораторных исследований. Достоверность показателей определяли с использованием t-критерия Стьюдента. За статистически значимые изменения принимали уровень достоверности 95% ($p \leq 0,05$).

Результаты и обсуждение

Первый больной COVID-19 в Узбекистане был выявлен в конце 11-й недели (15.03.2020 г.). За период наблюдения всего было зарегистрировано 168437 больных с лабораторно подтвержденным диагнозом «COVID-19». Анализ динамики заболеваемости показал, что эпидемический процесс протекал с различной интенсивностью.

Возникающие подъемы и спады заболеваемости в период одной пандемии принято называть «волнами». Хотя официального определения того, что представляет собой «волна пандемии», не существует, оно обычно используется для определения тенденций роста и снижения инфекций за период. Количество новых случаев часто постепенно увеличивается, а достигнув пика, начинает постепенно уменьшаться. Если изобразить этот процесс графически, то график будет иметь форму волны. Термин «волна» происходит от пандемии гриппа 1889-92 гг., у которой были разные фазы, которые предположительно произошли в течение нескольких лет [10,13]. В некоторых исследованиях считают все увеличения числа заболевших «волнами», но зачастую это только колебания, формирующиеся вод

воздействием различных, факторов. Термин «волна» правильно использовать для описания периода, когда уровень заболеваемости поднимается и спадает, а затем, после периода затишья, возникает вновь.

Одной из причин последующих волн может быть новый занос пандемического вируса, активированный сезонными факторами передачи инфекции. При этом число больных обычно меньше, чем при первой волне. Другой причиной может стать мутация пандемического вируса и приобретение им новых патогенных свойств. В этом случае число заболевших при второй волне может превысить число больных при первой волне. Также может увеличиться количество тяжелых случаев и повыситься летальность.

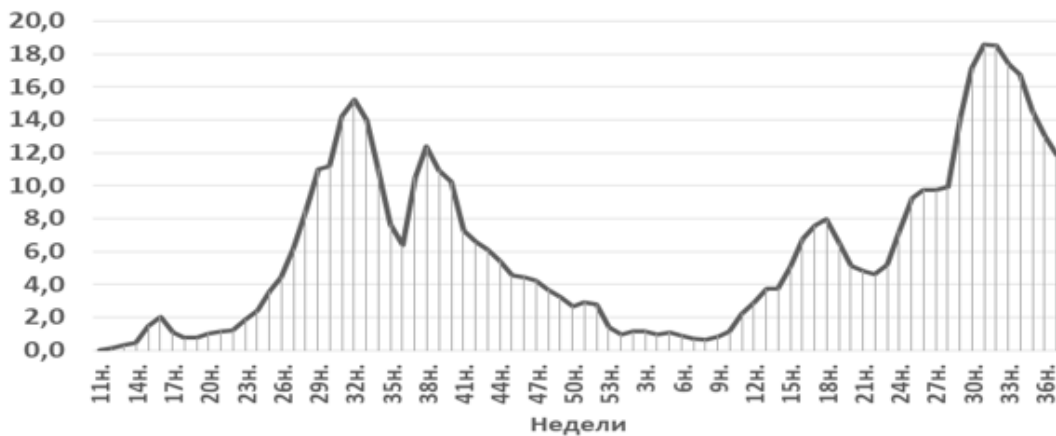


Рис. 1. Динамика заболеваемости COVID-19 в Узбекистане (инт. показ. на 100 тыс. населения).

Исходя из вышесказанного, пандемию COVID-19 в Узбекистане, в настоящее время можно оценить как двухволновую (рис. 1). Первая пандемическая волна COVID-19 была в период с 26-й по 45-ю неделю (22 июня – 15 ноября) 2020 г. Пик заболеваемости был отмечен на 32-й неделе. Вторая волна заболеваемости началась на 15-й неделе (12-18 апреля) 2021 г. Пика заболеваемость достигла на 31-32-й неделях, а с 33-й недели начался устойчивый спад. Наиболее вероятно, что вторая волна заболеваемости связана с заносом в страну нового Дельта варианта вируса SARS-CoV-2. Возможно, что рост заболеваемости на 37-40-й неделях 2020 г. и 16-19-й неделях 2021 г.

был связан с появлением других вариантов вируса SARS-CoV-2, но их нельзя охарактеризовать как полноценную волну. Вторая волна была на 2 недели более продолжительной, чем первая волна и на 18,7% интенсивнее.

Заболеваемость COVID-19 территориально распределялась неравномерно (рис. 2). Уровень заболеваемости не зависел от численности населения регионов, однако была выявлена прямая сильная корреляция между уровнем заболеваемостью и плотностью населения ($r=0,95$). Большая часть (45,5%) всех зарегистрированных больных COVID-19 была выявлена в г. Ташкенте.

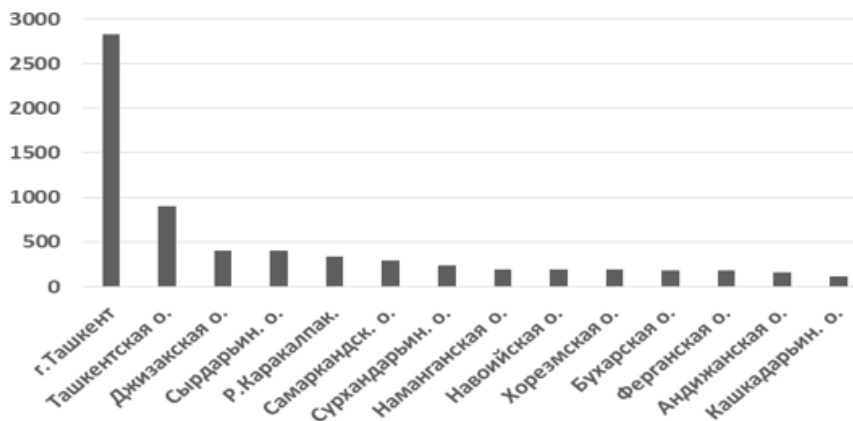


Рис. 2. Уровень заболеваемости COVID-19 по регионам Узбекистана (инт. показатель 100 тыс. населения).

Уровни летальности больных COVID-19 в разные периоды пандемии существенно различались (табл.).

I период – от выявления первого больного COVID-19 до начала первой волны, II период – первая волна, III период – интервал между первой и второй волнами, IV период – вторая волна. Наиболее высокий уровень летальности был в период первой волны ($p < 0,001$), что, вероятно, связано с высокой патогенностью нового вируса и недостаточным опытом лечения тяжелых больных. В период второй волны уровень летальности опять вырос, но был достоверно ниже чем в период первой волны ($p < 0,001$).

Поскольку система учета больных COVID-19 основана только на результатах их лабораторного обследования, она не в полной мере отражает естественное движение эпидемического надзора и во многом зависит от числа обследованных (поскольку обследовать всех больных практически невозможно).

Такой способ позволяет учитывать только часть реально заразившихся больных [7,9,11]. Как показали наши исследования, фактическая заболеваемость COVID-19 в среднем по стране была как минимум в 165,0 раза выше, чем это было выявлено при тестировании методом ПЦР.

Таблица

Уровни летальности больных COVID-19 в разные периоды пандемии

Показатель	Период пандемии COVID-19			
	I	II	III	IV
	11-25-я неделя 2020 г.	26-45-я недели 2020 г.	46-53-я недели 2020 г. и 1-14-я недели 2021 г.	15-37-я недели 2021 г.
Числозаболевших	6216	62377	16329	83515
Количество умерших	19	562	53	554
%	0,31±0,07	0,90±0,04	0,33±0,05	0,66±0,03

Например, в Узбекистане с населением почти 35 млн. человек [12] по состоянию на 19 сентября 2021 года было выявлено 168437 больных COVID-19 [8], уровень регистрируемой заболеваемости составил 487,4 на 100 тыс. населения. В соседнем Казахстане выявление больных COVID-19 проводится на основании клинических проявлений заболевания [6]. При численности населения почти 19 млн человек [14], т.е. в 1,8 раза меньше, чем в Узбекистане, на 19 сентября 2021 г., там было выявлено 934449 больных COVID-19 [16]. Уровень регистрируемой заболеваемости составил 4950,2 на 100 тыс. населения, т.е. в 10,2 раза выше, чем в Узбекистане. Причиной такого различия регистрируемой заболеваемости является не более высокий уровень распространения инфекции и не более патогенный штамм вируса, так как противоэпидемические меры и этиология вирусов в обеих странах были идентичные, а применение системы выявления, охватывающей большее число больных.

Похожая ситуация наблюдается и в отношении летальности. В Узбекистане по состоянию на 19 сентября 2021 г. умерли 1188 больных COVID-19, средний показатель летальности составил 0,71%, а смертность на 1000 жителей – 0,03. В Казахстане за этот же период умер 15031 больной COVID-19, показатель средней летальности составил 1,61%, а смертности на 1000 жителей – 0,80, то есть соответственно в 2,3 и 26,7 раза выше, чем в Узбекистане. Такую большую разницу в уровне показателей летальности и смертности в двух странах со сравнительно одинаковым уровнем развития здравоохранения и схожими эпидемическими условиями, можно объяснить только разным подходом к определению случая смерти от COVID-19.

По официальным данным, в 2020 г. было зарегистрировано 614 смертей больных с лабораторно подтвержденным COVID-19. По данным Государственного комитета Республики Узбекистан по статистике, в период разгара заболеваемости COVID-19 в 2020 г. (июнь-декабрь) в республике было зарегистрировано 114770 смертей. За тот же период 2019 г. (до начала пандемии) было зарегистрировано 91379 смертей. Следовательно, в период пандемии умерли на 23391 гражданина больше. Число слишком большое, чтобы его можно было объяснить статистическими колебаниями. Данные месячной смертности по Узбекистану за 2021 г. пока не опубликованы.

Не учтенные больные COVID-19, обратившиеся за медицинской помощью с проявлениями острого респираторного заболевания, проходят под другими диагнозами. Чаще в лечебные учреждения обращаются больные с ТОРИ и пневмонией. Проведен анализ корреляционной связи динамика заболеваемости COVID-19 с ТОРИ и ОП на примере г. Ташкента, поскольку там была выявлена большая часть (45,5%) больных. Анализ динамики заболеваемости за весь период наблюдения (11-я неделя 2020 г. – 37-я неделя 2021 г.) выявил наличие средней прямой корреляции ($r=0,31$) заболеваемости COVID-19 и суммарной заболеваемости ОП и ТОРИ.

Поскольку среди больных COVID-19 основную часть составляли взрослые лица [15], был проведен анализ корреляционной связи заболеваемости COVID-19 с ТОРИ и ОП у взрослых, который выявил наличие уже прямой сильной корреляции ($r=0,78$) заболеваемости COVID-19 с суммарной заболеваемостью ОП и ТОРИ. То есть с ростом заболеваемости COVID-19 увеличивалось число больных ОП и ТОРИ, не учтенных как больные COVID-19.

Выводы

1. В Узбекистане до настоящего времени было отмечено две волны COVID-19.
2. Заболеваемость COVID-19 территориально распределялась неравномерно и прямо коррелировала с плотностью населения в регионах.
3. Достоверно более высокий уровень летальности COVID-19 был отмечен в период первой и второй пандемической волны.
4. Учет больных COVID-19 по данным лабораторного тестирования не позволяет выявить всех инфицированных больных.
5. Выявлена прямая корреляция заболеваемости COVID-19 с ТОРИ и ОП, особенно выраженная среди взрослого населения.
6. Необходим пересмотр определения случаев заболевания и смерти от COVID-19.

Литература

1. Мусабаев Э.И., Рахимов Р.А., Рахимов Р.Р., Ходжаева М. Э. Эпидемиологическая характеристика COVID-19 в Узбекистане // Инфекция, иммунитет и фармакология. – 2020. – №5. – С. 75-82.
2. Об организации наблюдения за больными с подозрением и с заболеванием COVID-19: Приказ Министра здравоохранения Республики Казахстан № 444 от 16 июля 2020 года.
3. Рахимов Р.А., Рахимов Р.Р. Организация и проведение эпидемиологического надзора за острыми респираторными инфекциями: Инструкция. Приложение №1 к приказу МЗ РУз №242 от 14.07.2014 г.
4. Рахимов Р.А., Ибадуллаева Н.С., Хикматуллаева А.С. и др. Динамика формирования популяционного иммунитета к новому коронавирусу // Инфекция, иммунитет и фармакология. – 2021. – №1 (спец. вып.), ч. 1. – С. 113-114.
5. Ўзбекистон Республикаси Бош Давлар санитария ва ҳудудига кириб келиши ва тарқалишининг олдини олиш бўйича чора-тадбирларни янада такомиллаштириш тўғрисида», 14 март 2020 й.
6. Honigsbaum M. The 'Russian' influenza in the UK: lessons learned, opportunities missed // Vaccine. – 2011. – Vol. 29 (Suppl. 2). – P. B11-15.
7. <https://covid19.who.int/region/euro/country/kz>
8. <https://covid19.who.int/region/euro/country/uz>
9. <https://flunewseurope.org/>
10. <https://ssv.uz/ru/documentation/>
11. <https://stat.gov.kz11>
12. <https://stat.uz/10>
13. <https://uzbekistan.un.org/>
14. Kempnińska-Mirośławska B., Woźniak-Kosek A. The influenza epidemic of 1889-90 in selected European cities – a picture based on the reports of two Poznań daily newspapers from the second half of the nineteenth century // Med. Sci. Monit. – 2013. – Vol. 19. – P. 1131-1141.
15. Rakhimov R.A., Ibadullaeva N.S., Khikmatullaeva A.S. et al. Formation of herd immunity to SARS-COV-2 in the regions of Uzbekistan // Europ. J. Mol. Clin. Med. – 2021. – Vol. 08, Is. 03. – P. 574-581.
16. Rakhimov R.A., Ibadullaeva N.S., Khikmatullaeva A.S. Examination of «healthy» persons for antibodies to Sars-Cov-2 // International conference Europe. – Praha, 2021. – P. 23.

АНАЛИЗ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ COVID-19 В УЗБЕКИСТАНЕ

Рахимов Р.А., Рахимов Р.Р., Султанова С.Г., Валиева Н.Ф., Мадалиева Л.С.

Цель: изучение эпидемиологических особенностей заболеваемости COVID-19 и ОПИ в 2020-2021 гг. **Материал и методы:** проведен анализ оперативных (недельных) данных заболеваемости COVID-19 по Узбекистану и острой пневмонией, тяжелых случаев острых респираторных инфекции на примере г. Ташкента, за 80-недельный период, с 11-й недели (9-15 марта) 2020 г. по 37-ю неделю (13-19 сентября) 2021 г. Учет больных COVID-19 проводился по данным положительного обследования на SARS-CoV-2, методом полимеразной цепной реакции. **Результаты:** в Узбекистане отмечалось две волны COVID-19. Заболеваемость COVID-19 территориально распределялась неравномерно и прямо коррелировала с плотностью населения в регионах. Достоверно более высокий уровень летальности COVID-19 зарегистрирован в период первой и второй пандемической волны. Выявлена прямая корреляция заболеваемости COVID-19 с тяжелой острой респираторной инфекцией и острой пневмонией, особенно выраженная среди взрослого населения. **Выводы:** необходимо пересмотреть определение случаев заболевания и смерти от COVID-19.

Ключевые слова: COVID-19, острая пневмония, тяжелая острая респираторная инфекция, эпидемиология, летальность.

ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ: ПРОБЛЕМЫ ПРИ ДИАБЕТИЧЕСКОМ КЕТОАЦИДОЗЕ

Сабилов Д.М., Усманов З.Х., Батиров У.Б.

INTENSIV TERAPIYA: DIABETIK KETOATSIDOZDAGI MUAMMOLAR

Sobirov D.M., Usmonov Z.X., Botirov U.B.

INTENSIVE THERAPY: PROBLEMS IN DIABETIC KETOACIDOSIS

Sabirov D.M., Usmanov Z.Kh., Batirov U.B.

Ташкентский институт усовершенствования врачей, Главное медицинское управление при администрации Президента РУз, Центральная клиническая больница №2

Maqsad: og'ir ahvolda bo'lgan diabetik ketoatsidozli bemorlarda murakkab, patogenetik asoslangan intensiv terapiyani ishlab chiqish. **Material va usullar:** qandli diabet bilan og'rgan, diabetik ketoatsidoz va giperglikemik ketoatsidotik koma tufayli og'ir ahvolda bo'lgan, terapevtik reanimatsiya bo'limida statsionar davolangan 65 nafar bemor tekshirildi. Bemorlarning yoshi 35 dan 60 yoshgacha (o'rtacha yoshi 55,4±1,2 yil). 37 nafar ayol, 28 nafari erkak. **Natijalar:** tavsiya etilgan intensiv terapiya varianti bemorlarning 95 foizida 3 kun ichida diabetik giperglikemik ketoatsidozni bartaraf etishga yordam berdi. **Xulosa:** bu yondashuv bemorlarning intensiv terapiya bo'limida qolish muddatini qisqartirishga va o'lim darajasining pasayishiga sezilarli darajada yordam beradi.

Kalit so'zlar: qandli diabet, diabetik ketoatsidoz, intensiv terapiya, suksinat.

Objective: Development of a comprehensive, pathogenetic substantiated intensive therapy in patients with diabetic ketoacidosis who are in critical condition. **Material and methods:** 65 patients with diabetes mellitus who were in critical condition due to diabetic ketoacidosis and hyperglycemic ketoacidotic coma, who underwent inpatient treatment in the therapeutic resuscitation department, were examined. The patients' age ranged from 35 to 60 years (mean age 55.4±1.2 years). There were 37 females, 28 males. **Results:** The proposed intensive therapy option contributed to the elimination of diabetic hyperglycemic ketoacidosis in 95% of patients within 3 days. **Conclusions:** This approach significantly contributes to a reduction in the length of stay of patients in the intensive care unit and a decrease in the level of mortality.

Key words: diabetes mellitus, diabetic ketoacidosis, intensive care, succinate.

Сахарный диабет (СД) является одним из самых распространенных эндокринных заболеваний во всем мире. Тяжелыми и грозными осложнениями сахарного диабета являются диабетический кетоацидоз и гипергликемическая кетоацидотическая кома, требующие особого подхода как в силу тяжести течения, так и вследствие высокой летальности. Высокая летальность при гипергликемической кетоацидотической коме связана с инсулиновой недостаточностью [1,4], гипоксией тканей, эндогенной интоксикацией, водно-электролитным дисбалансом, метаболическими нарушениями, полиорганной дисфункцией [2,3,5]. Большинство клиницистов в качестве одного из ведущих звеньев патогенеза системной и органной недостаточности у больных с диабетическим кетоацидозом и гипергликемической кетоацидотической комой, прежде всего, выделяют гиповолемию и сопутствующую ей системную гипоперфузию [3,6].

Ведущую роль в коррекции гиповолемии занимает интенсивная инфузионная терапия, направленная на быстрое увеличение объема циркулирующей крови, обеспечение адекватного сердечного выброса, доставку кислорода и его потребление тканями организма. Ее оптимальный выбор, наряду с инсулинотерапией и другими средствами фармакологической коррекции, может предупредить развитие критического состояния и полиорганной недостаточности у больных с диабетическим кетоацидозом и гипергликемической кетоацидотиче-

ской комой. Все вышеизложенное свидетельствует об актуальности и клинической значимости рассматриваемой проблемы, поскольку своевременная диагностика и адекватная интенсивная терапия больных при диабетическом кетоацидозе позволяет существенно улучшить результаты лечения, увеличить выживаемость и сократить сроки пребывания больных в отделения реанимации.

Цель исследования

Разработка комплексной, патогенетической обоснованной интенсивной терапии у больных с диабетическим кетоацидозом, находящихся в критическом состоянии.

Материал и методы

Обследованы 65 больных сахарным диабетом, находившихся в критическом состоянии в связи с диабетическим кетоацидозом и гипергликемической кетоацидотической комой, проходивших стационарное лечение в отделении терапевтической реанимации. Возраст больных – от 35 до 60 лет (средний возраст 55,4±1,2 года). Лиц женского пола было 37, мужского – 28. Длительность заболевания колебалась от 3-х до 15 лет. Для определения тяжести состояния больных были изучены параметры центральной гемодинамики, волевические показатели, частота сердечных сокращений (ЧСС), среднее динамическое давление (СДД), ударный индекс (УИ), удельное периферическое сосудистое сопротивление (УПСС), сердечный индекс (СИ), объем циркулирующей крови (ОЦК), объем циркулирующей

щей плазмы (ОЦП), объем циркулирующих эритроцитов (ОЦЭ). Для оценки эффективности инфузионной терапии пациентов разделили на основную и контрольную группы. У 35 больных основной группы в соответствии с тяжестью состояния использована инфузионная программа, сбалансированная по качественному и количественному составу. Выбирались объем и оптимальное соотношение солевых, бессолевых и коллоидных растворов, рассчитанных по тяжести состояния и массе тела больных. У 30 пациентов контрольной группы инфузионная терапия проводилась по общепринятой классической методике. Все клинико-лабораторные исследования выполнялись при поступлении в отделение реанимации и через 24 и 48 часов на фоне проводимой интенсивной терапии.

Результаты исследования

Больные, находившиеся в критическом состоянии с диабетическим кетоацидозом, при поступлении в отделение реанимации характеризовались существенными изменениями центральной гемодинамики. У больных обеих групп УИ и СИ по сравнению с нормой снижались на соответственно 42,3 и 27,4% ($p < 0,05$), СДД было повышено на 25,6% ($p < 0,05$), УПСС – на 27,5% ($p < 0,05$), ЧСС – на 28,3% ($p < 0,05$). Патогенез снижения производительности сердечно-сосудистой системы у больных, находившихся в критическом состоянии с диабетическим кетоацидозом, обусловлен различными проявлениями клеточной дегидратации. Изменения центральной гемодинамики у больных при поступлении свидетельствовали о срыве компенсаторных механизмов системы кровообращения, резком нарастании сердечно-сосудистой недостаточности, обусловленной сочетанием низкого сердечного выброса с гиповолемией, а также проявлениями различных вариантов дегидратации.

У больных наблюдались волевические нарушения, такие как снижение объема циркулирующей крови за счет снижения объема циркулирующей плазмы и уменьшение объема циркулирующих эритроцитов. При дыхании больных отчетливо улавливался запах ацетона, в легких жесткое дыхание без хрипов. У 59% (38) больных при пальпации живота отмечалась болезненность во всех его отделах. В моче проба на ацетон у всех пациентов была положительной или резко положительной. У всех больных был выявлен декомпенсированный метабо-

лический ацидоз, при этом рН крови составлял в среднем $7,21 \pm 0,3$.

Современная интенсивная терапия при сахарном диабете с диабетическим кетоацидозом находящихся в критическом состоянии больных включает в себя два обязательных компонента. Это дотация жидкости с возмещением её дефицита и коррекция текущих патологических потерь водно-электролитного состава крови, а также инсулинотерапия [1].

Больные основной и контрольной групп получали стандартную инсулинотерапию с целью коррекции гликемии в крови. Доза инсулина и скорость его введения подбирались таким образом, чтобы темп снижения глюкозы не превышал $3,5-5,5$ ммоль/л/ч, или 10% от исходных значений. В обеих группах наблюдалось адекватное снижение степени выраженности гипергликемии как результат интенсивной инсулинотерапии, при этом характер снижения степени выраженности гликемии в обеих группах был сопоставимым. Различия касались темпов снижения и достигнутых конечных результатов (табл. 1). Следует отметить, что, несмотря на исходно одинаковый уровень гипергликемии, в первые сутки в основной группе уровень глюкозы крови снижался в 2,6 раза, а в контрольной – в 1,7 раза. Тенденция к нормализации гликемии сохранялась и на 2-е сутки интенсивной терапии. На 2-е сутки в основной группе этот показатель снизился в 3,25 раза, в контрольной – в 2,1 раза. Следовательно, в основной группе эффект инсулинотерапии проявлялся четче, а конечные результаты статистически значимо отличались от таковых в контрольной группы.

Регидратационная терапия с помощью солевых и бессолевых растворов проводилась строго под контролем ЦВД и почасового диуреза. Больные контрольной группы инфузионную терапию получали в виде стандартных солевых растворов: использовали 0,9% раствор натрия хлорида или раствор Рингера, 0,45% раствор натрия хлорида. Концентрация натрия хлорида (0,9% или 0,45%) подбирались в зависимости от концентрации натрия в плазме крови. При нормонатриемии использовали 0,9%, а при гипернатриемии – 0,45%. При проведении инфузионной терапии обязательно обращали внимание на коррекцию дефицита калия, так как его дефицит может привести к развитию нарушений ритма сердца. Коррекцию дефицита калия осуществляли с помощью внутривенно капельного введения 0,15% раствора хлорида калия.

Таблица

Показатели гемодинамики и циркуляторного гомеостаза у больных основной (числитель) и контрольной (знаменатель) групп

Показатель	Контрольная группа		
	при поступлении	через 24 ч	через 48 ч
Na+, ммоль/л	$\frac{130,2 \pm 1,4}{127,4 \pm 2,1}$	$\frac{132,3 \pm 2,1}{138,2 \pm 2,2^*}$	$\frac{136,3 \pm 1,5}{143,1 \pm 1,7^*}$
K+, ммоль/л	$\frac{3,4 \pm 0,1}{3,2 \pm 0,2}$	$\frac{3,6 \pm 0,2}{4,2 \pm 0,2}$	$\frac{3,8 \pm 0,1}{4,4 \pm 0,1^*}$
Глюкоза, ммоль/л	$\frac{24,8 \pm 0,5}{26,2 \pm 0,8}$	$\frac{14,3 \pm 0,4}{10,5 \pm 0,8^*}$	$\frac{11,0 \pm 0,6}{8,3 \pm 0,01^*}$

рН	7,18±0,3	7,20±0,5	7,21±0,4
	7,21±0,2	7,25±0,4	7,3±0,3
ЧСС, мин>1	96,2±1,17	99,4±1,2	94,7±1,2
	95,1±2,3	92,2±2,1*	74,5±1,5*
СДД, мм рт. ст.	109±1,4	100,3±1,3	104,7±1,5
	110,4±1,2	95,8±1,3*	83,7±1,3*
УИ, мл*м ²	24,8±0,2	25,3±0,5	27,9±0,9
	27,9±0,3	34,7±0,5*	39,8±0,6*
СИ, л*мин ⁻¹ *м ²	2,4±0,7	2,5±0,1	2,7±0,2
	2,6±0,3	3,2±0,9	3,4±0,2
УПСС, дин/с*см ⁵ *м ²	2178,4±4,2	1365,4±2,3	1324,7±2,5
	2190,7±2,5	936,8±1,9*	824,3±1,3*
ОЦК, мл/кг	53,63±1,2	61,66±1,1	67,2±1,1
	54,61±1,3	69,41±0,9*	74,83±1,2*
ОЦП, мл/кг	24,84±1,1	30,81±1,2	37,53±1,0
	24,84±0,6	39,42±1,9*	43,84±1,2*
ОЦЭ, мл/кг	28,2±1,2	29,74±1,1	31,71±0,8
	29,2±1,3	30,71±0,9*	31,29±1,6

У больных основной группы в комплексе интенсивной терапии с целью коррекции ацидоза и детоксикации использован поликомпонентный и многофункциональный отечественный кристаллоидный раствор сукцинол. Раствор содержит сукцинат натрия, поставляющий анион янтарной кислоты – субстрат цикла Кребса и богатые энергией соединения, рН 6,97. Главным его свойством является способность влиять на электролитный состав и объем вне- и внутриклеточной жидкости, а также на кислотно-основное состояние (КОС). Нормализации кислотно-основного баланса и электролитного состава крови способствуют содержащиеся в растворе соли натрия, калия, магния, кальция и гидрокарбоната натрия. Данный раствор оказывает воздействие не только на гемодинамику, водно-электролитный состав и КОС, но и улучшает микроциркуляцию крови, активизирует энергетический обмен, улучшает функцию сердечной мышцы, повышает энергопродукцию за счет включения фумарат-иона в цикл Кребса. Для коррекции тяжелой гиповолемии раствор назначали по 200-400 мл 1-2 раза в сутки.

Одной из проблем в коррекции диабетического кетоацидоза является стабилизация в крови уровня калия и глюкозы. После снижения содержания глюкозы в крови до 14-16 ммоль/л в инфузию был включен отечественный раствор Каденс, имеющий следующий состав: декстроза (глюкоза) – 50 г, натрия хлорид – 4,5 г, калия хлорид – 1,5 г, вода для инъекции – до 1 л с целью обеспечения парентерального углеводного питания и регуляции солевого баланса, с добавлением инсулина короткого действия (ИКД) на фоне инсулинотерапии, так как дефицит калия возникает особенно при сахарном диабете, осложненном диабетическим кетоацидозом и гипергликемической кетоацидотической комой. Применение готовых растворов калия снижает вероятность ошибок в дозировке калия, которые могут наблюдаться при приготовлении растворов из ампульных и аптечных концентратов, тем самым предотвращая риск передозировки калия и развития гиперкалиемии. Способность данного инфузи-

онного раствора повышать уровень калия без риска развития гиперкалиемии выгодно отличает его от других калийсодержащих препаратов. Он также пополняет организм электролитами и калориями, является источником воды для гидратации. Способен индуцировать диурез в зависимости от клинического состояния пациента.

При проведении регидратационной программы у больных основной группы показатели водно-электролитного баланса крови значительно улучшились. Как видно из таблицы, у больных основной группы в 1-е сутки наблюдалось увеличение содержания Na⁺ в плазме крови на 8,5%, а на 2-е сутки – на 12,3%. Аналогичная картина наблюдалась и с концентрацией K⁺ в плазме больных основной группы, которая увеличилась с 3,2±0,1 до 4,4±0,1 ммоль/л. А у больных контрольной группы в 1-е и 2-е сутки в плазме крови существенных изменений концентрации Na⁺ и K⁺ не наблюдалось. Такая нормализация электролитного состава крови у больных основной группы привела к улучшению показателей центральной гемодинамики.

В 1-е сутки у пациентов основной группы улучшились основные показатели центральной гемодинамики. Это подтверждалось достоверным снижением ЧСС на 5% через одни сутки, СДД на 13%, возрастанием УИ на 24%, СИ на 14%. Нужно отметить, что УПСС снижалось более чем на 50%.

У больных контрольной группы на фоне проводимого лечения по стандартному алгоритму параметры УИ, СИ существенно не отличались от исходных значений. ЧСС оставалась на прежнем уровне.

Полученные результаты показывают, что в контрольной группе на фоне традиционной инфузионной терапии достижение целевого уровня гликемии сопровождалось существенным снижением этого показателя в 1-е сутки до 52,4%, а на 2-е сутки до 48,8%. У больных основной группы наблюдалось плавное снижение гликемии соответственно на 60 и 68%.

Согласно полученным данным, у больных с гипергликемическим кетоацидозом в критическом со-

стоянии наблюдаются волевические нарушения, связанные со снижением ОЦК, ОЦП, а также уменьшением ОЦЭ. Несмотря на проводимую регидратационную терапию, у больных контрольной группы ОЦК увеличился лишь на 15%, ОЦП – на 24%, ОЦЭ не претерпело существенных изменений. У пациентов основной группы ОЦК в 1-е сутки увеличился на 39%, на 2-е сутки – на 60%, при этом отмечалось возрастание ОЦП в 2 раза соответственно на 54,5 и 71%, что свидетельствовало об эффективности лечения. Это позволило корректировать дефицит ОЦК, стабилизировать кровообращение, создавая оптимальные условия для циркуляции.

Следует отметить, что показатель рН у 42% больных основной группы имел тенденцию к нормализации КОС уже на 2-й день лечения. А на 3-й день лечения у 89% пациентов этот показатель соответствовал норме. Наблюдалась связь изменения рН крови и мочи в процессе лечения. У всех больных основной группы в течение 3-х суток диабетический гипергликемический кетоацидоз был ликвидирован. У 5% больных основной группы возник рецидив диабетического кетоацидоза из-за хронической почечной недостаточности. В основной группе ни один больной не умер. Все больные основной группы были переведены в эндокринологическое и терапевтическое отделения. Средняя продолжительность пребывания больных основной группы в отделении реанимации составила $2,65 \pm 0,12$ суток, контрольной – $3,45 \pm 0,18$ суток.

Таким образом, предложенный вариант интенсивной терапии позволил корректировать дефицит ОЦК, стабилизировать кровообращение, обеспечивая оптимальные условия для микроциркуляции у больных на ранних этапах лечения. Более того, данный подход достоверно способствует уменьшению сроков пребывания пациентов в отделении реанимации и снижению уровня летальности.

Литература

1. Александрович Ю.С., Пшениснов К.В. Интенсивная терапия диабетического кетоацидоза у детей // Рос. вестн. детской хир., анест., реаниматол. – 2012. – Т. 2, №2. – С. 92-99.
2. Потемкин В.В., Старостина Е.Г. Неотложная эндокринология: руководство для врачей. – М.: Мед. информ. агентство, 2008. – С. 11-125, 365-387.
3. Румянцева С.А., Ступин В.А., Афанасьев В.В. и др. Критические состояния в клинической практике. – М.: Мед. книга, 2010. – 640 с.
4. Brown T.B. Cerebral oedema in childhood diabetic ketoacidosis: Is treatment a factor // Emerg. Med. J. – 2004. – Vol. 21. – P. 141-144.
5. Wolfsdorf J., Wolfsdorf N., Glazer M.A. Sperling Diabetic ketoacidosis in infants, children and adolescents: A consensus statement from the American Diabetes Association // Diab. Care. – 2006. – Vol. 29. – P. 1150-1159.

ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ: ПРОБЛЕМЫ ПРИ ДИАБЕТИЧЕСКОМ КЕТОАЦИДОЗЕ

Сабиров Д.М., Усманов З.Х., Батиров У.Б.

Цель: разработка комплексной, патогенетической обоснованной интенсивной терапии у больных с диабетическим кетоацидозом, находящихся в критическом состоянии. **Материал и методы:** обследованы 65 больных сахарным диабетом, находившихся в критическом состоянии в связи с диабетическим кетоацидозом и гипергликемической кетоацидотической комой, проходивших стационарное лечение в отделении терапевтической реанимации. Возраст больных – от 35 до 60 лет (средний возраст $55,4 \pm 1,2$ года). Лиц женского пола было 37, мужского – 28. **Результаты:** предложенный вариант интенсивной терапии способствовал в течение 3-х суток ликвидации диабетического гипергликемического кетоацидоза у 95% больных. **Выводы:** данный подход достоверно способствует уменьшению сроков пребывания пациентов в отделении реанимации и снижению уровня летальности.

Ключевые слова: сахарный диабет, диабетический кетоацидоз, интенсивная терапия, сулцинат.

АРТЕРИАЛ ГИПЕРТЕНЗИЯЛИ ҲАРБИЙ ХИЗМАТЧИЛАРДА ЧАП ҚОРИНЧА ДИАСТОЛИК ФАОЛИЯТИГА МОС РАВИШДА АТЕРИАЛ ҚОН БОСИМИ КЎРСАТКИЧЛАРИ ВА СУТКАЛИК ПРОФИЛИ.

Б.Р. Солихов., А.Л. Аляви.

ПОКАЗАТЕЛИ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ И СУТОЧНОГО ПРОФИЛЯ У ВОЕННОСЛУЖАЩИХ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ДИАСТОЛИЧЕСКОЙ ФУНКЦИИ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА

Салихов Б.Р., Аляви А.Л.

INDICATORS OF BLOOD PRESSURE AND DAILY PROFILE IN MILITARY PERSONEL DEPENDING ON THE DIASTOLIC FUNCTION OF THE LEFT VENTRICLE

Salikhov B.R., Alyavi A.L.

Республика ихтисослаштирилган терапия ва тиббий реабилитация илмий-амалий тиббиёт маркази

Цель: оценка показателей суточного мониторинга в зависимости от диастолической функции левого желудочка у военнослужащих с артериальной гипертензией. **Материал и методы:** в исследовании приняли участие 48 военнослужащих с диагнозом артериальной гипертензии. Всем пациентам проводили суточное мониторирование артериального давления и ЭхоКГ, по результатам которого были выделены группы с нормальной диастолической активностью левого желудочка и с нарушением диастолической функции 1-го типа. **Результаты:** пациенты с диастолической дисфункцией левого желудочка имели более высокие показатели СМАД, чем больные с нормальной диастолической функцией левого желудочка, а также прогностически неблагоприятный суточный профиль артериального давления. **Выводы:** для повышения лечебно-профилактической эффективности важно не только строго контролировать диастолическую активность, но и стремиться к достижению суточного профиля к физиологическому.

Ключевые слова: диастолическая функция левого желудочка, артериальная гипертензия, суточное мониторирование артериального давления.

Objective: To evaluate the indicators of daily monitoring depending on the diastolic function of the left ventricle in military personnel with arterial hypertension. **Material and methods:** The study involved 48 servicemen diagnosed with arterial hypertension. All patients underwent 24-hour blood pressure monitoring and echocardiography, according to the results of which groups with normal diastolic activity of the left ventricle and with impaired diastolic function of the 1st type were identified. **Results:** Patients with left ventricular diastolic dysfunction had higher ABPM than patients with normal left ventricular diastolic function, as well as a prognostically unfavorable daily blood pressure profile. **Conclusions:** In order to increase the therapeutic and prophylactic effectiveness, it is important not only to strictly control diastolic activity, but also to strive to achieve a daily profile to the physiological one.

Key words: left ventricular diastolic function, arterial hypertension, ambulatory blood pressure monitoring.

Артериал гипертензия (АГ) - бутун дунё бўйлаб, юрак қон-томир касалликлари сабабли содир бўлувчи ўлим ва ногиронликнинг энг муҳим ҳамда асосий омилларидан биридир [8]. Касалликни келажақдаги натижаси ва АГ даволаш тактикасига нафақат артериал қон босими (АҚБ) кўрсаткичи, шу билан биргаликда нишон аъзоларини жароҳати, ҳамда бошқа омиллар, жумладан АҚБ профилига ҳам ўз таъсирини кўрсатади [3]. АҚБ суткалик мониторинги юрак қон-томир касалликлари асо-ратларини стратификациясида самарадорлиги юқори бўлган ва муҳим аҳамият касб этувчи қуроллардан биридир [1]. АҚБ суткалик мониторинги қайд қилган кўрсаткичлари юрак қон -томир касалликлари оқибати ҳақида хулоса қилиш нуқтаи назаридан бошқа усулларга нисбатан сезгирлиги жиҳатидан бир неча бор устунлигини амалиёт кўрсатмоқда [2]. Бундан ташқари, бу усул орқали беморларнинг қон босимини суткалик циркад силжишларини қайд қилиниб, бу ўз навбатида, шу шахсда гипертония кечиш хусусияти ҳақида хулоса чиқариш имконини

беради [5]. Бу хулосалар орқали эса медикаметоз ва профилактик самарадорликка эришиш кафолатларидан биридир.

Тадқиқот мақсади

Изланиш мақсади бўлиб, АГ ҳарбий хизматчиларда чап қоринча диастолик фаолиятига мос равишда АҚБ суткалик монитори кўрсаткичлари хусусиятларини баҳолаш ва АҚБ профилини аниқлашдир.

Материал ва усуллар

40 ёшдан 55 ёшгача бўлган, гипертония касаллиги I босқичи ташхисланган 48 та бемор текширилган бўлиб, беморларни ўртача ёши $46,7 \pm 2,6$ ёшни ташкил қилди. Текширувларга жалб қилиш мезонлари бўлиб: эркак жинси, 1-ва 2- даражадаги АГ ли беморлар (АГ ташхиси 2018 йилдаги ESH/ESC тавсиясига асосан қўйилди). Инкор мезонларига эса: аёл жинси, симптоматик АГ, қандли диабет, ЮИК, юрак, буйрак, жигар ва нафас етишмовчилиги, юрак нуқсонлари, хавфли ўсмалар белгиланди. Стандарт текширув ўз ичига анамнестик маълумотлар жамламаси, физикал (антропометрия) текширув, биокимёвий тек-

ширувлар, электрокардиограмма (ЭКГ), эхокардиография (ЭхоКГ), брахиоцефал томирларни рангли дуплексли хариталашдан иборатдир.

АҚБ суткалик мониторинга Schiller AG (Швейцария) фирмасига мансуб «BR-102» протатив ускунасида $24 \pm 1,5$ соат давомийлигида амалга оширилди. Уйғоқлик даврида ҳар 30 дақиқада ва уйқув даврида эса ҳар 1 соатда автоматик тарзда ўлчов қилинди. Ўлчов амалга ошириш даврида беморлар махсус кундаликка ўз фаолиятини акс эттирув қаторларини тўлдириб боришди. АҚБ суткалик кўрсаткичи профили тунги пасайиш даражаси орқали аниқланиб унга кўра 4 турга бўлинади: 1) Dipper - пасайиш даражаси 10-20% ни ташкил қилиб, энг оптимал тури ҳисобланади.; 2) Non-dipper – пасайиши 10% камроқ; 3) Over-dipper – ҳаддан зиёд (20% кўп) пасайиши; 4) Night-peaker – тунги даврди қон босимини турғун ортиши ($< 0\%$).

Чап қоринчанинг диастолик фаолияти 4 камерали кесмада чўққи проекцияси орқали, импульс-тўлқинлик доплер эхокардиографияда – чап қоринчани эрта тўлиш максимал тезлиги (Е, см/с); чап қоринчани кечки тўлиш максимал тезлиги (А, см/с); чўққи тезликлари нисбати Е/А; эрта диастолик тўлишнинг сусайиш оқими вақти (DT, мс); чап қоринчанинг изоволемик бўшашиш вақти (IVRT, мс) кўрсаткичлари баҳоланди. Олинган натижаларга кўра беморлар 2 гуруҳга бўлинди: 1) Чап қоринчанинг нормал диастолик фаолиятли ва 2) Чап қоринчанинг 1 турдаги диастолик фаолияти бузилиши мавжуд беморлар гуруҳи. Изланув жараёнига жалб қилинган беморлар орасида чап қоринчанинг 2 ва 3 турига ҳос диастолик фаолият бузилиши кузатилмаган.

Олинган маълумотларни шахсий Pentium-IV компютери орқали Microsoft Office Excel-2012 дастурий таъминоти воситасида статистик маълумотлар таҳлил қилинди. Бунда параметрик ва нопара-

метрик вариацион статистик усуллари қўллаб, ўртача арифметик қиймат (М), стандарт чекланиш (SD), Стьюдента (t) мезони орқали ҳатолик эҳтимоллигини аниқлаб (p) ўртача қийматларни статистик ишончлилиги аниқланди.

Натижалар

АҚБ суткалик мониторинги натижаларини таҳлил қиладиган бўлсак (1-жадвал), кундузги вақт давомида қайд қилинган кўрсаткичлари жумладан систолик артериал босим (САБ), диастолик артериал босим (ДАБ) ва ўртача артериал босим (ЎрАБ) чап қоринча диастолик дисфункцияли (ЧҚДД) беморларда ($140,2 \pm 1,9$ мм.сим.уст.; $90,4 \pm 1,13$ мм.сим.уст.; $108,5 \pm 1,4$ мм.сим.уст.;) нормал диастолик фаолиятли беморлар гуруҳига ($123,1 \pm 1,5$ мм.сим.уст.; $77,8 \pm 1,4$ мм.сим.уст.; $95,7 \pm 1,2$ мм.сим.уст.) нисбатан юқори кўрсаткичлар қайд қилинди, бу тафовут статистик ишончли бўлгандир ($p < 0,05$). Шу билан биргаликда ЧҚДД мавжуд беморларда тунги даврда ҳамда сутка давомида қайд қилинган кўрсаткичлар ҳам статистик ишончли равишда 1 гуруҳ вакиллари нисбатан юқорилигини кўриш мумкин. Бу кўрсаткичлар қуйидагилар: САБ тун – $125,9 \pm 2,2$ мм.сим.уст.; ДАБ тун – $81,5 \pm 1,3$ мм.сим.уст.; Ўр.АБ тун – $98 \pm 1,4$ мм.сим.уст.; САБ 24 – $136,5 \pm 1,9$ мм.сим.уст.; ДАБ 24 – $88,8 \pm 1,08$ мм.сим.уст.; ЎрАБ 24 – $104,5 \pm 1,05$ мм.сим.уст ни ташкил қилган. Нормал диастолик фаолиятга эга бўлган АГ ли ҳарбий хизматчиларда бу кўрсаткичлар эса бир мунча пастроқ бўлгандир: САБ тун – $111,1 \pm 0,96$ мм.сим.уст.; ДАБ тун – $65,8 \pm 1,4$ мм.сим.уст.; Ўр.АБ тун – $83,9 \pm 1,05$ мм.сим.уст.; САБ 24 – $119,5 \pm 1,4$ мм.сим.уст.; ДАБ 24 – $74,2 \pm 1,5$ мм.сим.уст.; ЎрАБ 24 – $92,3 \pm 1,2$ мм.сим.уст. АГ ли ҳамда ЧҚДД мавжуд ҳарбий хизматчиларда кундузи вақтлардаги САБ ва ДАБ кўрсаткичлари АҚБ суткалик мониторингида белгиланган меъёрий кўрсаткичлардан 7,8% ва 6,3% га, тундаги САБ ва ДАБ эса 4,9% ҳамда 16,4% ортганлиги аниқланган.

1-жадвал

АҚБ суткалик мониторинги кўрсаткичлари

Кўрсаткичлари	ЧҚНДФ	ЧҚДД	P
САБ кун мм.сим.уст.	$123,1 \pm 1,5$	$140,2 \pm 1,9$	0,001
ДАБ кун мм.сим.уст.	$77,8 \pm 1,4$	$90,4 \pm 1,13$	0,001
ЎрАБ кун мм.сим.уст.	$95,7 \pm 1,2$	$108,5 \pm 1,4$	0,001
ЮҚС кун	$77,5 \pm 1,6$	$77,8 \pm 1,8$	0,881
САБ тун мм.сим.уст.	$111,1 \pm 0,96$	$125,9 \pm 2,2$	0,001
ДАБ тун мм.сим.уст.	$65,8 \pm 1,4$	$81,5 \pm 1,3$	0,001
ЎрАБ тун мм.сим.уст.	$83,9 \pm 1,05$	$98 \pm 1,4$	0,001
ЮҚС тун	$64,1 \pm 1,33$	$66,2 \pm 1,2$	0,256
САБ 24 мм.сим.уст.	$119,5 \pm 1,4$	$136,5 \pm 1,9$	0,001
ДАБ 24 мм.сим.уст.	$74,2 \pm 1,5$	$88,8 \pm 1,08$	0,001
ЎрАБ 24 мм.сим.уст.	$92,3 \pm 1,2$	$104,5 \pm 1,05$	0,001
ЮҚС 24	$73,8 \pm 1,4$	$75,04 \pm 1,6$	0,563
ПулСАБ	$45,6 \pm 0,96$	$48,3 \pm 1,4$	0,125

Шу билан биргаликда 24 соат давомида қайд қилинган САБ ва ДАД ҳам мос равишда 9,2% ва 10,1% баландлиги қайд қилинган. Чап қоринча диастолик

фаолияти нормал бўлган АГ ҳарбий хизматчиларда эса бу кўрсаткичлар қабул қилинган меъёрий ўлчамлардан юқорилиги кузатилмади.

Суткалик монитор қайд қилган юрак қисқаришлар сони (ЮҚС) кўрсаткичларини солиштирма таҳлили хулосаларига кўра, иккала гуруҳ вакиллари орасида статистик тафовут аниқланмади ($p>0,05$), ҳамда, деярли бир хил рақамлар (ЮҚС кун – 77,5±1,6 ва 77,8±1,8 та 1 дақиқада; ЮҚС тун – 64,1±1,33 ва 66,2±1,2 та 1 дақиқада; ЮҚС 24 – 73,8±1,4 ва 75,04±1,6 та 1 дақиқада) кузатилган.

Пульс артериал босимини кўрсаткичи бора-сида ҳам иккала гуруҳ вакилларида ўзаро яқин сон аниқланиб (45,6±0,96 мм.сим.уст. ва 48,3±1,4 мм.сим.уст), статистик тафовут кузатилмади ($p>0,05$).

АҚБ суткалик мониторингида босим кўрсаткичлари сифатида қайд қилинган натижалар шуни кўрсатмоқдаги, АГ ҳарбий хизматчиларда чап қоринчанинг релаксацион фаолияти сусайиши ва ригидлигини ошиши билан бу кўрсаткичлар ҳам бевосита ошмоқда.

АҚБ суткалик профили беморлар орасида тарқалишини таҳлили шуни кўрсатмоқдаки (2-жадвал), ЧҚНДФ мавжуд АГ ли беморларнинг асосий қисмида, яъни 87,5% (21та) беморларда, физиологик профил – диппер кузатилган. Тунги вақтда етарли бўлмаган даражада АҚБ пасайиши профили бўлмиш нон-диппер эса, қолган 3 (12,5%) та беморда қайд қилинган. Бошқа профиллар (найт-пикер ва овер-диппер) бу гуруҳ вакилларида аниқланмади.

Бу илмий изланишнинг яна бошқа йўналиши бўлиб, сўзсиз даволаш самарадорлигини ошириш ҳи-

собланади. Жумладан АГ ли ва ЧҚДФБ мавжуд беморларнинг аксарият қисмида (12 та бемор - 50%) “нон-диппер” профили кузатилган. Патологик профиллардан яна бошқа шакли бўлмиш “найт-пикер” профили 1та (4,2%) беморда аниқланган. Демак бу гуруҳ вакиллари яримдан ортиғида прогностик жиҳатдан ёмон бўлган профиллар қайд қилинган. Фақатгина 45,8% (11 та бемор) ҳолатида физиологик бўлмиш – “диппер” профилини кўриш мумкин. Турли манбалар таҳлили шуни кўрсатмоқдаги “нон-диппер” патологик профили прогностик жиҳатдан энг номақбул бўлиб, юрак қон-томир касалликлари асоратлари айнан шу профилда кўпроқ кузатилади [7]. Бундан ташқари “нон-диппер” профили асосан ремоделирланган чап қоринчада учраши адабиётларда таъкидлаб ўтилган бўлиб [4], бизнинг изланишларимиз ҳам айнан шу натижани кўрсатмоқда. “Овер-диппер” профилига келадиган бўлсак айрим олимлар, бу профилни кузатилиши, яъни тунда ҳаддан зиёд қон босимини пасайиши ишемик ҳодисаларга олиб келиши мумкин деган маълумотлар беришмоқда [6]. “Найт-пикер” профили эса ҳеч қайси изланувчимизда кузатилмади. Бу ўзгаришларни инobatга олиб, даволаш жараёнида иштирок этувчи ҳодимлар олдида, айнан юқоридаги физиологик бўлмаган профилларни “диппер” профили тарафига ўзгартиришини таъминловчи ҳаракатларни амалга ошириш вазифалари юклатилади.

2-жадвал

АҚБ суткалик профилини гуруҳлар орасида кузатилиши

Қон босими суткалик профили	ЧҚНДФ	ЧҚДФБ	P
Dipper	21 (87,5%)	11 (45,8%)	0,002
Non-dipper	3 (12,5%)	12 (50%)	0,005
Over-dipper	0	1 (4,2%)	-
Night-peaker	0	0	-

Хулоса

1. Чап қоринда диастолик фаолияти меъёрда бўлган АГ ли ҳарбий хизматчиларнинг аксарият қисмида - 87,5% физиологик профил қайд қилинган.

2. Диастолик фаолиятида нуқсон мавжуд АГ ли беморларнинг аксарият қисмида патологик профил кузатилган ва фақат 45,8% ҳолатда физиологик профил аниқланди. Шу билан биргаликда бу гуруҳ вакилларида босим кўрсаткичлари 1 гуруҳ вакилларига нисбатан юқорилиги қайд қилинди.

3. Бу усулни қўллаш АГ ни самарали назорат қилиш имконини туғдиради ва келажакда мавжуд бўлиши мумкин бўлган асоратларни олдини олишга хизмат қилади.

Адабиётлар

1. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Society of Hypertension (ESH). Russian Journal of Cardiology. 2018;23(12):143-228

2. Banegas J.R., Ruilope L.M., de la Sierra A, Vinyoles E., Gorostidi M., de la Cruz J.J., Ruiz-Hurtado G., Segura J., Rodriguez-Artalejo F, Williams B. Relationship between clinic

and ambulatory blood-pressure measurements and mortality. N Engl J Med 2018;378:1509-1520.

3. Ettehad D., Emdin C.A., Kiran A., Anderson S.G., Callender T., Emberson J., Chalmers J., Rodgers A., Rahimi K. Blood pressure lowering for prevention of cardiovascular disease and death: a systematic review and meta-analysis. Lancet 2016;387:957-967.

4. Kario K., Saito I., Kushiro T., Teramukai S., Tomono Y., Okuda Y., Shimada K. Morning home blood pressure is a strong predictor of coronary artery disease: the HONEST study. J Am Coll Cardiol. 2016;67:1519-1527. DOI: 10.1016/j.jacc.2016.01.037

5. Piper M.A., Evans C.V., Burda B.U., Margolis K.L., O'Connor E., Whitlock E.P. Diagnostic and predictive accuracy of blood pressure screening methods with consideration of rescreening intervals: a systematic review for the U.S. Preventive Services Task Force. Ann Intern Med 2015;162:192-204.

6. Wang J.G., Kario K., Park J.B., Chen C.H. Morning blood pressure monitoring in the management of hypertension. J Hypertens. 2017;35:1554-1563. DOI: 0.1097/HJH.0000000000001379

7. Whelton P.K., Carey R.M., Aronow W.S., Casey D.E. Jr, Collins K.J., Dennison Himmelfarb C., DePalma S.M., Gidding S., Jamerson K.A.. 2017 ACC/AHA/AAPA/ ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA Guideline for the Prevention,

Detection, Evaluation, and Management of High Blood Pressure in Adults: Executive Summary: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. Hypertension. 2018; 71(6):1269-1324. DOI: 10.1161/HYP.0000000000000066

8. Чазова И.Е. и др. Клинические рекомендации. Диагностика и лечение артериальной гипертензии. // Кардиологический вестник. – 2015.-№10 (1). –С 3-30.

АРТЕРИАЛ ГИПЕРТЕНЗИЯЛИ ҲАРБИЙ ХИЗМАТЧИЛАРДА ЧАП ҚОРИНЧА ДИАСТОЛИК ФАОЛИЯТИГА МОС РАВИШДА АТЕРИАЛ ҚОН БОСИМИ КЎРСАТКИЧЛАРИ ВА СУТКАЛИК ПРОФИЛИ.

Б.Р. Солихов., А.Л. Аляви.

Мақсад: АГ ҳарбий хизматчиларда чап қоринча диастолик фаолиятига мос равишда АҚБ суткалик монитори кўрсаткичларини баҳолаш ва суткалик АҚБ профилини аниқлаш. **Материал ва усуллар:** АГ

ташхисли 48 та ҳарбий хизматчилар текширувга жалб қилинди. Барча беморларга АҚБ суткалик мониторинги ва ЭхоКГ текшируви амалга оширилди. ЭхоКГ натижалари асосида беморлар 2 гуруҳга бўлинди: чап қоринча нормал диастолик фаолиятли беморлар ва диастолик фаолияти 1 турда бузилган беморлар. **Натижалар:** чап қоринчанинг диастолик фаолияти бузилиш мавжуд беморларда 1 гуруҳ вакилларига нисбатан сутка давомида қайд қилинган босим кўрсаткичлари юқорилиги ҳамда, прогностик жиҳатдан нобоп АҚБ суткалик профиллари аниқланган. **Хулоса:** даволаш-профилактик самарадорликни ошириш мақсадида нафақат диастолик фаолиятни қатъий назорати, балки суткалик профилни ҳам физиологик турига ўтказиш муҳим аҳамият касб қилади.

Калит сўзлар: чап қоринчанинг диастолик фаолияти, артериал гипертензия, қон босими суткалик мониторинг.



FAT EMBOLISM IN DEATHS AS A RESULT OF COMBINED INJURIES

Choriev B.A., Tursunov X.Z., Baxriev I.I., Primov X.N., Mirzamuxamedov O.Kh., Sultanov S.B.

ЖИРОВАЯ ЭМБОЛИЯ В СЛУЧАЯХ СМЕРТИ В РЕЗУЛЬТАТЕ СОЧЕТАННЫХ ТРАВМ

Чориев Б.А., Турсунов Х.З., Бахриев И.И., Примов Х.Н., Мирзамухамедов О.Х., Султанов С.Б.

QO'SHMA SHIKASTLANISHLAR NATIJASIDA O'LIM HOLATLARIDA YOG 'EMBOLIYASI

Choriev B.A., Tursunov X.Z., Baxriev I.I., Primov X.N., Mirzamuxamedov O.Kh., Sultonov S.B.

Ташкентская медицинская академия

Цель: оценка уровня жировой эмболии в сосудах с целью определения основной причины смерти при тяжелых травмах с переломами трубчатых костей. **Материал и методы:** материалом для исследования послужили данные 36 гистологических препаратов, изготовленных из внутренних органов трупа, при жизни поступившего в стационар с сочетанной тяжелой травмой. Приготовленные для исследования препараты окрашивают гематоксилином и эозином и красителем Судан III. **Результаты:** как показали исследования, причин смерти пострадавших с тяжелой скелетной травмой много. Как правило, они обусловлены ишемией, пневмонией с отеком легких и головного мозга на фоне тяжелого травматического шока. **Выводы:** одной из основных причин смерти при политравме является пневмония, ДВС-синдром и возникающая в результате черепно-мозговой травмы жировая эмболия.

Ключевые слова: жировая эмболия, комбинированная травма, жировая инфильтрация, тупая травма, осложнение переломов костей.

Maqsad: uzun suyaklarning sinishi bilan og'ir jarohatlarda o'limning asosiy sababini aniqlash uchun tomirlardagi RE darajasini baholash. **Material va usullar:** Tadqiqot uchun material hayot davomida kasalxonaga yotqizilgan murdaning ichki a'zolaridan tayyorlangan 36 ta gistologik preparatning ma'lumotlari edi. Tadqiqot uchun tayyorlangan preparatlar gematoksilin va eozin va Sudan III bo'yoq bilan bo'yalgan. **Natijalar:** tadqiqotlar shuni ko'rsatdiki, og'ir skelet shikastlangan bemorlarda o'limning ko'plab sabablari bor. Qoida tariqasida, ular og'ir travmatik shok fonida ishemiya, o'pka va miya shishi bilan pnevmoniyadan kelib chiqadi. **Xulosa:** politravmada o'limning asosiy sabablari biri – bu pnevmoniya, DIC va miya shikastlanishi natijasida kelib chiqqan yog 'emboliyasi.

Kalit so'zlar: yog 'emboliyasi, kombinatsiyalangan shikastlanish, yog 'infiltratsiyasi, to'mtoq travma, suyak sinishi asorati.

Fat embolism (FE) is a common early complication of trauma in the practice of forensic medicine. The final forensic medical diagnosis of a forensic medical expert in the event of death from a fat embolism is based on the results of an autopsy of the corpse and the study of laboratory tests. Microscopic examination of tissues will be able to determine fat deposits mainly in the lungs, brain, heart, liver and small blood vessels of the kidneys [2,5,12,13].

A fat embolism is a blockage of blood vessels by drops of fat, as a rule, it is the fat of one's own body). As a direct cause of death, fat embolism occurs in 1.9-7.0% of all cases of mechanical damage and in 10.6% of fractures of long tubular bones. These data are based on the data of forensic medical examination and laboratory studies of the corpse, as well as clinical trials [2,7,9,13].

With multiple and combined severe injuries, mortality is higher and is more than 40%. If the causes of death in the first hours after injury are shock and massive acute blood loss, the development of severe changes in the brain and traumatic illness are considered as combined complications [1,6,13].

In a series of studies devoted to the problems of combined injuries, especially in severe combined injuries, it was noted that one of the most characteristic manifestations is shock-traumatic illness. Often, the fat embolism syndrome occurs together with brain edema on the background of pneumonia, pulmonary edema, severe traumatic shock and post-traumatic anemia [11].

According to the literature, in 80-90% of cases in patients with fractures of the bones (lower extremity) of the foot. In the outcome of a fat embolism, fat droplets are saponified and absorbed by phagocytes. 10-36% of the deceased develop clinical fat embolism syndrome [3,13].

The first information about fat embolism is associated with the name R. Lowel. In 1669, it was found that the introduction of milk and foreign fat into the blood vessels of animals lead to their death [13].

This fact has not been explained for a long time. F. Magendie injected olive oil into the neck veins of dogs and studied its latest in experiments. That is, the next day he observed all the signs of pneumonia in the animals. At autopsy of deceased dogs F. Magendie found that the small blood vessels and capillaries of the lungs are clogged with fat droplets. Based on these pathological findings, the scientist gives an explanation of the mechanism of animal death. In the end, he approaches the basic rules of the doctrine of fat embolism [2,10].

F. Zenker and E. Wagner invented the blockage of small blood vessels and capillaries of the lungs with fat droplets in humans. Some scientists attributed the main cause of death to injuries, others to pneumonia. For the first time, targeted experimental studies were conducted by E. Bergman. He injected 6 ml of diluted pork fat heated to 37°C into the superficial veins of the thigh. During the autopsy of the deceased animals, he found fat droplets in the vessels of the lungs, pulmonary edema and expansion of the right half of the heart. The author

found fat in the urine of animals that lived 6-24 hours, and during autopsy - fat embolism in the vessels of the liver and kidneys. F.Buch has established that RE develops mainly after fractures of long tubular bones and that the source of fat entering the bloodstream is the bone marrow. F.Buch sends olive oil to the bone marrow of a rabbit and breaking this bone, he finds fat droplets in the veins of the thigh pulmonary veins of a rabbit. Thus, for a long time, the mathematical theory of the origin of fat embolism, formulated by L.Aschoff and the colloidal-chemical theory proposed by E. Lehrmann in co-authorship in 1927-1928 [13].

Fat embolism often occurs under the guise of pneumonia, adult respiratory distress syndrome, traumatic brain injury and other pathology, which contributes to a significant increase in mortality [4].

Determining the level of fat embolism is important for morphologists to determine the severity of fat embolism syndrome and thanatogenesis. Depending on the number of fat droplets detected and the degree of their distribution in the vessels of the lungs, several degrees of drops are distinguished during histological examination: extremely weak; weak; medium; strong; extremely strong [4,8].

The aim of the study assessment of the level of RE in the vessels by staining pieces of the internal organs of the corpse with Sudan III paint for histological examination in order to determine the main cause of death in cases of severe injuries with fractures of tubular bones.

Material and methods

The material of the study was the data of 36 histological preparations made from the internal organs of a corpse that went to the hospital during its lifetime with a combined severe bodily injury. The preparations prepared for the study are stained with hematoxylin eosin and Sudan III dye.

From the resolution it became known that the citizen B.R. died on October 12, 2021 as a result of an accident. In the reception department of the clinic, the diagnosis was established: HRT. Concussions of the brain? Bruising of the soft tissues of the chin area, the I and V fingers of the right hand, subcutaneous hematoma. Closure fracture of the bones of the V-finger of the right hand? Contusion of the soft tissues of the left pelvic-femoral joint. The doctor recommended stationary treatment. The relatives took the patient home. After about 5-6 hours, the patient suddenly died. After a forensic examination of the corpse, a diagnosis was made: Closed craniocerebral trauma, hemorrhages under the soft meninges, hemorrhages in the brain substance. Closed fracture of both bones of the left shin. Multiple bruises and abrasions of the body. Pulmonary edema. Swelling of the brain. After carrying out additional research methods (forensic chemical, forensic biological and forensic histological), during the commission examination, the final diagnosis was established: Combined trauma: TBI. Brain injury. Subarachnoid hemorrhage. Closed blunt trauma of the chest. Bruised lungs. Post-traumatic pulmonitis. Closure fracture of the bones of the left shin. Multiple subcutaneous hematomas, bruises and abrasions of the body. Complications: Severe fatty embolism of the lungs, brain, heart and kidneys. Background: Alcohol intoxication of severe degree (2.79 ppm).

The brain - in two sections, the soft meninges with focal hemorrhages, there is swelling of the tissue. In other sec-

tions, the tissue of the soft meninges is fragmented, fibrous, focal edema, uneven fullness of blood vessels, some small vessels are empty, and some arteries of medium and large caliber with compressed lumen, dystonia. There is spasm in small arteries and arterioles, some of them are thickened due to plasma impregnation, focal and perivascular diapedetic hemorrhages are also viewed, erythrocyte hemolysis is traced in the lumen of the vessels. In the brain tissue, pronounced perivascular, pericellular edema and focal mesh edema, small arteries, arterioles with compressed lumen, some are spasmodic. Capillaries in many areas are compressed, some are spasmodic, in their lumen are visible exfoliated endothelial cells, in places small veins, capillaries, venules with unevenly weakly expressed fullness, in the lumen of their mesh, homogeneous masses, endothelial cells of the walls of blood vessels with swelling, small focal diapedic hemorrhages. Dystrophic swelling of neurons, in some areas of the "shadow" of neurons in the perivascular and pericellular zones, an uneven accumulation of glial elements. 4-sections of brain tissue are stained with Sudan-III, sometimes fat emboli colored orange are traced in the lumen of the capillaries. In 10 fields of view and magnification of a 7x8 microscope, more than 25 fat emboli were found in the vessels.

Heart - in some sections under the epicardium, large focal zones of adipose tissue proliferation, edema, empty blood vessels, some arteries are spasmed, dystonia, uneven thickening of the intima of a large coronary vessel due to plasma impregnation. There is a loose accumulation of lymphohistiocytic infiltration around some vessels. In the myocardium, blood vessels are anemic, the lumen of large arteries is compressed, dystonia, there is a spasm of small, medium-sized arteries, arterioles. In the lumen of some vessels, loose leukocytes with an admixture of mesh masses are detected in places, pronounced edema in the interstitial tissue. Cardiomyocytes with moderate swelling, with necrobiotic changes, sometimes foci of lipofuscin pigment are detected. Cardiomyocytes are unevenly hypertrophied, sometimes foci of a wave-like nature and acute fragmentation of myocytes. Sometimes small-focal fatty infiltrates, perivascular small-focal sclerosis are visible in the perivascular and interstitial tissue.

Heart - painting by Sudan-III. In stained sections according to the Sudan-III staining technique, interstitial myocardial tissue - in the lumen of small capillaries, fat emboli colored orange are found. Sometimes, in places in the cytoplasm of myocytes, fat emboli colored orange are also visible.

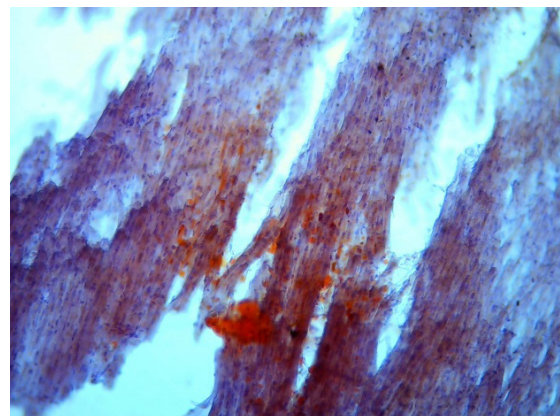


Fig. 1. Fat embolism in the heart.

Lungs – in the parenchyma around the large bronchi and blood vessels, focal hemorrhages with signs of tissue destruction are detected (hemolysis of erythrocytes in hemorrhage foci, loose accumulation of leukocytes with an admixture of lymphocytes and dark brown pigments). In other fields of vision, in interstitial and interalveolar tissue, edema, atelectasis, foci of distelectase, the lumen of some alveoles are emphysematous dilated, their wall is thinned, in some areas with ruptures. There is anemia in the vessels, some small arteries, arterioles and capillaries are optically dilated, empty, sometimes the lumen of some large arteries is compressed, dystonia, there is a spasm of arterioles and small arteries. Focal fullness of blood vessels is revealed, sometimes erythrocytes with an admixture of leukocytes, leukostasis are seen in their lumen. In some areas in the field of vision, the interstitial tissue is thickened due to the accumulation of infiltrate consisting of lymphocytes, histiocytes and leukocytes, which have a focal character. In the lumen of large bronchi, bronchioles, flaked fragments of bronchial epithelium are detected and cellular elements consisting of leukocytes, lymphocytes are visible in small quantities, sometimes spasm of bronchioles and large bronchi are detected in these areas. There is edema in their wall, mild anemia in the lumen of the vessels, loose or thick lymphocytic infiltration is visible in some areas. In the perivascular tissue, lymphoid infiltrates of a focal nature are sometimes detected. When painted with Sudan-III. In the tissue of the interalveolar septum in the lumen of small arteries, arterioles and capillaries, fat emboli colored orange are detected.

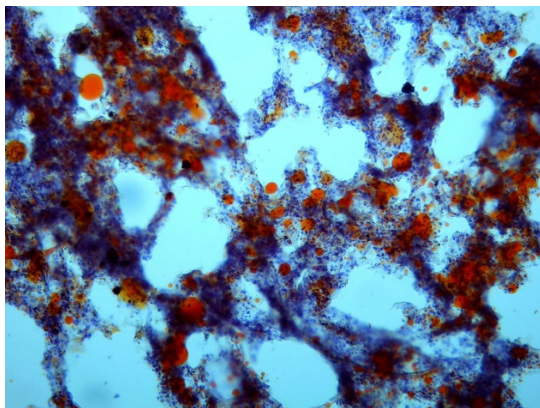


Fig. 2. Fatty embolism in the lungs.

Kidneys – the capsule is thickened due to sclerosis. Anemia is detected in the capillaries of the cortical layer of the parenchyma and in the glomerular capillaries, recalibration is detected in some glomeruli, in other glomeruli the capillaries are optically empty, spasm of small arteries and arterioles, dystonia of large arteries. There is an unevenly pronounced fullness in the cerebral layer, shadows of erythrocytes are detected in the lumen of the vessels, in some areas in the lumen of the vessels there is mesh edema with an admixture of cellular infiltrates consisting of lymphocytes. Interstitial edema, sometimes focal glomerular sclerosis. The epithelium of convoluted tubules with dystrophic changes, in some epithelial cells with necrobiosis. When stained with Sudan

III, orange-colored fat emboli are detected in the lumen of small vessels of the cerebral and cortical layers.

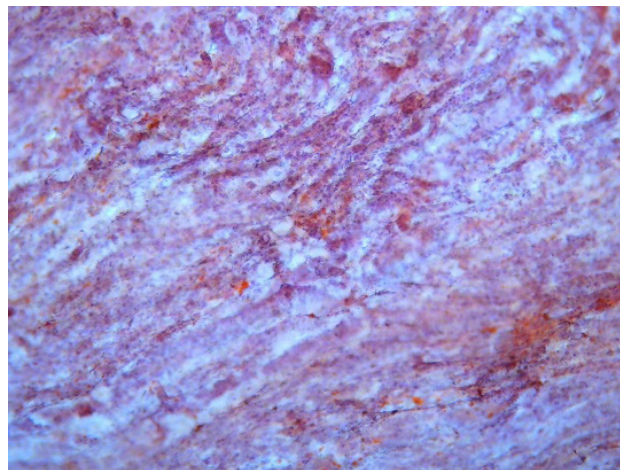


Fig. 3. Fatty embolism in the kidney.

Pancreas – in the interlobular stroma, edema, uneven fullness of blood vessels, spasm of small arteries and arterioles, compression of the arterial lumen in places, vascular dystonia, vascular hemorrhage and diapedesis. In places, focal lipomatosis, sclerosis of the wall of the excretory ducts. In the parenchyma, there is intrauterine edema, uneven fullness, dystrophic changes in the epithelium of acinuses, in places in the lumen of blood vessels, shadows of erythrocytes, with an admixture of loose lymph-leukocyte infiltration. Conclusions: There is a massive fat embolism in the blood vessels of the lungs; there are fat emboli in the capillaries of the brain, heart, and kidney tissue. In the parenchyma of the lungs around the large bronchi and blood vessels, focal hemorrhages with signs of tissue destruction, edema, atelectase, distelectase and emphysema foci; in the soft meninges of the brain, focal hemorrhages, pronounced edema, dystrophic swelling of neurons in the tissue; in organs, acute hemodynamic disturbance in the micro-circulatory bed; in parenchymal organs, dystrophic and necrobiotic changes; in the liver portal (finely nodular) cirrhosis.

A distinctive feature of this observation is a strong degree of ischemia of the brain, lungs and kidneys, revealed during forensic histological examination, which was the direct cause of death in mechanical trauma with multiple fractures of long spongy bones. It is important that the source of fat embolism in this case is the bone marrow, subcutaneous fat or vascular injury and their aggregation centers, which cause the phenomena of demulsification of blood lipids and major fat droplets in the bloodstream.

Thus, embolization of pulmonary capillaries from 2/3 to 3/4 leads to death from pulmonary embolism and only a few embolisms are sufficient for cerebral ischemia with subsequent severe disorders, since the vessels feeding the brain are limited.

Conclusion

In conclusion, it should be noted that there are many causes of death in patients with severe skeletal trauma. As a rule, this is associated with ischemia, pneumonia with edema of the lungs and brain on the background

of severe traumatic shock. According to the study, one of the main causes of death in polytrauma is often pneumonia, DIC syndrome and the resulting fatty embolism of traumatic brain injury.

References

1. Aghajanyan V.V., Kravtsov S.A., Shatalin A.V., Levchenko T.V. Hospital mortality in polytrauma and the main directions of its reduction // Editorial article. – 2015. – №1. – P. 6-15.
2. Borisov M.B., Gavrilin S.V. Fat embolism syndrome in severe combined injuries // Bul. Surg. – 2006. – №3. – P. 68-71.
3. Kalinkin O.G., Gridasova G.I. Pathogenesis of fat embolism syndrome // Injury. – 2008. – Vol. 9, №2. – P. 233-238.
4. Kim H.J., Lee C.H., Kim H.G. et al. Reversible MR changes in the cat brain after cerebral fat embolism induced by triolein emulsion // Amer. J. Neuroradiol. – 2004. – Vol. 25, №6. – P. 958-963.12
5. Kornilov N.V., Kustov V.M. Fat embolism. – St. Petersburg: Morsar AV. 2011. – 287 p.
6. Kryukov V.N., Sarkisyan B.A., Yankovsky V.E. et al. Diagnosticum of causes of death in mechanical injuries. – Novosibirsk, 2003. – P. 34-41.
7. Kuznetsov D.E., Skrebov R.V., Viltsev I.M., Chirkov S.V. Fat embolism // Probl. Expert. Med. – 2014. – Vol. 14, №2. – P. 43-45.
8. Liska W.D., Poteet B.A. Pulmonary embolism associated with canine total hip replacement // Vet. Surg. – 2003. – Vol. 32, №2. – P. 178-186.
9. Mirjalilov F.H., Khakimov R.N., Karimov B.R., Ismailov A.J. Fat embolism syndrome: etiology, pathogenesis, diagnosis and treatment // Bul. Emerg. Med. – 2018. – Vol. 11. №1. – P. 48-52.
10. Nikolaychik I.R. Differential diagnosis of the main cause of death in patients with fractures of the proximal femur during forensic medical examination of a corpse // Forensic examination. Belarus. – 2017. – Vol. 1, №4. – P. 46-51.
11. Pankov I.O., Sirazitdinov S.D. Fat embolism syndrome as the main cause of mortality in severe polytrauma // Modern probl. Sci. Educ. – 2015. – №2-1. – P. 40-43.
12. Plahotina E.N., Bocharov S.N. Fat embolism: pathogenesis, prevention, treatment. – Novosibirsk, 2009. – 150 p.
13. Steinle A.V. Fat embolism syndrome (analytical review) // Tomsk Military Medical Institute // Siberian Med. J. – 2009. – №2 (Is. 1). – P. 118-126.

FAT EMBOLISM IN CASES OF DEATH AS A RESULT OF COMBINED INJURIES

Choriev B.A., Tursunov Kh.Z., Bakhriev I.I., Primov Kh.N., Mirzamukhamedov O.Kh., Sultanov S.B.

Objective: To assess the level of fat embolism in the vessels in order to determine the main cause of death in severe injuries with fractures of long bones. **Material and methods:** The material for the study was the data of 36 histological preparations made from the internal organs of a corpse, admitted to the hospital during life with a concomitant severe injury. Preparations prepared for research are stained with hematoxylin and eosin and Sudan III dye. **Results:** Studies have shown that there are many causes of death in patients with severe skeletal trauma. As a rule, they are caused by ischemia, pneumonia with pulmonary and cerebral edema against the background of severe traumatic shock. **Conclusions:** One of the main causes of death in polytrauma is pneumonia, DIC, and fat embolism resulting from traumatic brain injury.

Key words: fat embolism, combined trauma, fat infiltration, blunt trauma, complication of bone fractures.

OIV INFEKTSIYASI VA 2-TOIFA QANDLI DIABETNING BIRGALIKDA MAVJUDLIGINING ETIOPATOGENETIK VA KLINIK JIHATLARI

Shagzatova B.X., Mirxaydarova F.S.

ЭТИОПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ И КЛИНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ СОСУЩЕСТВОВАНИЯ ВИЧ-ИНФЕКЦИИ И САХАРНОГО ДИАБЕТА 2-ГО ТИПА

Шагазатова Б.Х., Мирхайдарова Ф.С.

ETIOPATHOGENETIC AND CLINICAL ASPECTS OF THE COEXISTENCE OF HIV INFECTION AND TYPE 2 DIABETES MELLITUS

Shagzatova B.Kh., Mirkhaidarova F.S.

Тошкент тиббиёт академияси

Цель: оценка пути передачи ВИЧ, углеводного и липидного обмена у больных сахарным диабетом и ВИЧ.

Материал и методы: больные с ВИЧ-инфекцией и сахарным диабетом 2-го типа были разделены на 2 группы: 1-ю группу составили 38 больных с первичной ВИЧ-инфекцией, на фоне которой развился сахарный диабет 2-го типа, из них 26 женщин и 12 мужчин. 28 пациентов получают АРТ. Во 2-й группе было 9 женщин и 4 мужчины. Все они получают АРТ (длительность АРТ $6,5 \pm 0,61$ года). **Результаты:** половой путь передачи отмечался у 60,5% первичных больных с ВИЧ-инфекцией, парентеральное инфицирование ВИЧ – у 53,8%. Индекс негликемии и NOMA у первичных больных СД 2-го типа были достоверно выше, чем у больных с первичной ВИЧ. **Выводы:** нарушения физического и психического здоровья у всех пациентов было достоверно глубже, чем в контрольной группе.

Ключевые слова: сахарный диабет, ВИЧ-инфекция, гликемия.

Objective: To evaluate the HIV transmission pathway, carbohydrate and lipid metabolism in patients with diabetes mellitus and HIV. **Material and methods:** Patients with HIV infection and type 2 diabetes mellitus were divided into 2 groups: group 1 consisted of 38 patients with primary HIV infection, against which type 2 diabetes mellitus developed, of which 26 were women and 12 men. 28 patients are receiving ART. Group 2 consisted of 9 women and 4 men. All of them receive ART (the duration of ART is 6.5 ± 0.61 years). **Results:** Sexual transmission was observed in 60.5% of primary patients with HIV infection, parenteral HIV infection – in 53.8%. Non-glycemia index and NOMA in primary patients with type 2 DM were significantly higher than in patients with primary HIV. **Conclusions:** Violations of physical and mental health in all patients were significantly deeper than in the control group.

Key words: diabetes mellitus, HIV infection, glycemia.

Кандли диабетнинг ОИВ билан оғриган беморларда тарқалиши 15 %ни ташкил қилиб, асосий ҳавф омиллари ёш, эркак жинси, ортиқча вазн, ирсий мойиллик, негроид ва монголоид ирқ, ортиқча холестерин ва юқори қон босими ҳисобланиб, ОИВ билан касалланганларда яна қўшимча АРТ воситаларни, жумладан нуклеозид аналоглари ва протеаза ингибиторларини қўллаш, липодистрофия, СД4 нинг паст даражаси ва ОИВдаги турғун яллиғланиш қандли диабет билан касалланиш ҳавфини янада оширади (Лилия Тен, PLOS ONE, 2021). Париждаги Отель Дъё номли университет шифохонаси профессори Лоренс Слама ва ҳамкасблари томонидан ОИВ билан касалланган 1494 бемор касаллик тарихи 10 йиллик даврда ўрганиб чиқиди, уларнинг 156 нафарида қандли диабет аниқланган. Диабетикларнинг 75%ини эркаклар ташкил қилди. Қатнашувчиларнинг ўртача АРТ давомийлиги 12 йилга тенг бўлди. Текширув ўтказилган беморларнинг 38%ига қандли диабет ташхиси қўйилмаган бўлиб, ташхисланганларнинг 116 нафари ҳам оптимал зарурий давони олмаган (<http://life4me.plus>). Бизлар ҳам тадқиқотимизда ОИВ ва қандли диабет билан оғриган беморларда касалликларнинг ўзаро келиб чиқиши ва клиник кечишидаги ўзига хос жиҳатларини ўргандик.

Мақсад

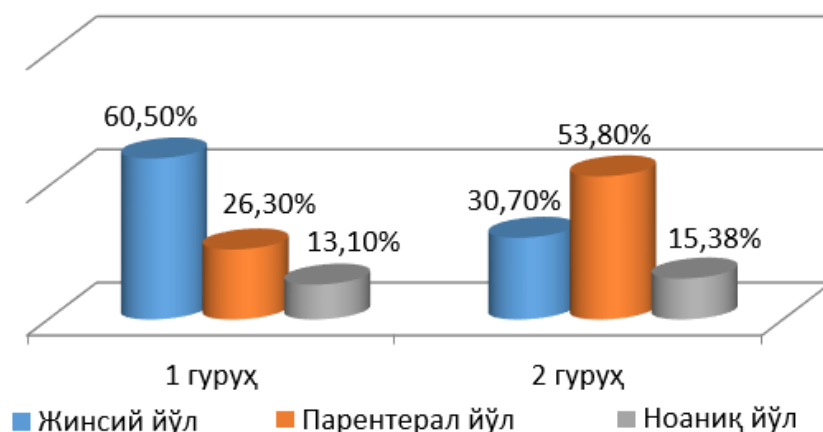
Қандли диабет ва ОИВ билан касалланган беморларда ОИВ инфекцияси юқиш йўли, углевод ва липид алмашинуви кўрсаткичларини баҳолаш.

Материал ва усуллар

Биз ОИВ инфекцияси ва қандли диабетнинг 2 тури билан касалланган беморларни ўрганиш давомида уларни қайси бири бирламчи ривожланганлиги бўйича 2 гуруҳга ажратдик. 1 гуруҳ ОИВ билан бирламчи касалланиб, кейинчалик қандли диабетнинг 2 тури билан касалланган беморлар гуруҳи бўлиб, уларнинг ўртача ёши $42,3 \pm 1,35$ бўлиб, 38 нафарни ташкил этади. Уларнинг 26таси аёллар ва 12 нафари эркаклардир. Улардан 28 та бемор АРТ қабул қилади, 10 та бемор эса АРТ қабул қилишмайди. 2 гуруҳ беморлар 13 нафарни ташкил қилиб, уларнинг 9 нафари аёллар ва 4 таси эркаклардир. Уларнинг ўртача ёши $45,6 \pm 1,86$ ёшга тенг. Барча беморлар АРТ қабул қилишади (АРТ давомийлиги $6,5 \pm 0,61$); ҚД давомийлиги $8,4 \pm 0,72$; ОИВ давомийлиги $6,7 \pm 0,53$ га тенг.

Тадқиқот натижалари

Бу 2 гуруҳда ОИВнинг юқиш йўллари ўрганганимизда, натижалар қуйидагича чиқди:



Расм. Гуруҳларда ОИВ юқиш йўллари.

1 гуруҳда ОИВнинг жинсий йўл билан юқиши устунлик қилса, 2 гуруҳда парентерал йўл билан зарарланиш устунлик қилди. Қандли диабет 2 тур билан касалланганларда ОИВнинг келиб чиқишида парентерал муолажаларнинг кўплиги, қон қуйишлар, стоматолог ва гинеколог кўриклари ва оператив

аралашувларнинг аҳамияти катталиги аниқланди. ОИВ инекцияси ва ҚД 2 турининг бирга учрашини ўрганиш давомида бу гуруҳлардаги умумклиник кўрсаткичлар орқали беморлар тавсифланди (1-жадвал).

1-жадвал

ОИВ ва қандли диабетнинг 2 тури бирга кечган беморларнинг клиник тавсифи

	ОИВ →ҚД 2тур, n=38	ҚД 2тур →ОИВ, n=13	P
Жинси:Аёл	26 / 68,4±7,6	9 / 69,2±13,3	>0,05
Эркак	12 / 31,6±7,6	4 / 30,8±13,3	>0,05
Ёши	42,3±1,5	45,6±3,6	>0,05
ОИВ давомийлиги	8,4±0,56	6,5±1,2	>0,05
АРВТ давомийлиги	4,7±0,36	5,0±1,0	>0,05
Қандли диабетнинг давомийлиги	4,9±0,43	8,4±1,4	< 0,05
ТВИ	25,0±0,87	26,6±1,2	>0,05
Бел айланаси	93,4±2,2	93,0±2,8	>0,05
Бўкса айланаси	97,4±2,0	101,4±2,4	>0,05
Абдоминал индекс	0,96±0,012	0,92±0,017	< 0,05
СД4+	419,2±45,1	396,7±64,0	>0,05
Вирусли юклама	258195,2±195375,8	31372,8±23154,2	<0,05

Бу жадвалдаги натижаларга кўра, ҚДнинг 2-тури билан оғриган беморларнинг ёши бирламчи ОИВ билан касалланганларга нисбатан катталиги кузатилди. Тана вазни индекси, бел ва бўкса айланаси ўртасида фарқ ишончли бўлмади. Бироқ абдоминал индекс кўрсаткичлари 1-гуруҳда 2-гуруҳга нисбатан ишончли юқорилиги аниқланди. СД4 лимфоцитлар сони 1 гуруҳда юқори бўлсада, кўрсаткичлар ишончли эмаслигини кўрсатди. Вирусли юклама ҳам 1-гу-

руҳда юқори бўлиб, ОИВ инфекцияси билан бирламчи зарарланган беморларда кузатилди. Вирусли юкломанинг баландлиги 1 гуруҳда АРТқабул қилмайдиган 10нафар бемор ҳисобига баландлиги билан изоҳланади. Бундан ташқари, ушбу гуруҳларда метаболик бузилишларни ўрганиш мақсадида углевод ва инсулинорезистентлик кўрсаткичларини аниқладик (2-жадвал).

2-жадвал

Гуруҳларда углевод ва инсулинорезистентлик кўрсаткичларини баҳолаш

	ОИВ →ҚД 2тур, n=38	ҚД 2тур →ОИВ, n=13	P
Гликемия нахорги	7,4±0,29	9,1±0,63	<0,05
Гликирланган гемоглобин	7,6±0,23	8,5±0,38	<0,05
Инсулин нахорги	18,4±1,0	19,6±1,6	>0,05
НОМА индекси	6,1±0,44	8,0±0,46	<0,05

2-жадвалда келтирилганидек, наҳорги гликемия ва гликирланган гемоглобин кўрсаткичлари 2 гуруҳда ишончли юқори натижани кўрсатди. Наҳорги инсулин миқдори эса гуруҳлар орасида деярли фарқ қилмади. НОМА индекси кўрсаткичлари ҳам 2 гуруҳдаги беморларда ишончли юқори эканлигини кўриш мумкин. Бу кўрсаткичларнинг барчаси қандли диабетнинг 2 тури билан бирламчи касалланган беморларда углевод алмашинуви компенсация-

сига эришилмаганини англатади. Бундан ташқари беморларда тана вазни индекси ошмаган ҳолда абдоминал индекснинг меъёрдан силжиши абдоминал семизликдан дарак беради. Бу эса ўз навбатида липид алмашинувининг издан чиққанлиги билан тунтирилади. Шу сабабдан биз ушбу тоифадаги беморларда липид алмашинуви ҳолатини (3-жадвал) ўрганиб чиқдик.

Гуруҳларда липид алмашинуви бузилишларини баҳолаш

3-жадвал

	ОИВ →ҚД 2тур 38 бемор	ҚД 2тур →ОИВ 13 бемор	P
Умумий холестерин	5,9±0,15	5,8±0,29	>0,05
Триглицеридлар	3,3±0,14	2,52±0,25	< 0,05
Зичлиги юқори липопротеинлар	1,01±0,08	1,23±0,10	>0,05
Зичлиги паст липопротеинлар	3,38±0,20	3,41±0,35	>0,05
Зичлиги жуда паст липопротеинлар	1,49±0,06	1,14±0,11	<0,05
Атерогенлик индекси	4,9±0,15	4,8±0,29	>0,05

Бу жадвалдан 2-гуруҳда ҳам липид алмашинуви кўрсаткичлари ўзгаришларини яққол кўриш мумкин. Бунда 2 гуруҳда ҳам УХ, ЗЮЛП, ЗПЛП ва атерогенлик индекси кўрсаткичлари орасидаги фарқ ишончли бўлмади. Бироқ, ТГлар ва ЗЖПЛПлар миқдори аниқланганда улар орасидаги фарқ ишончли бўлиб, ОИВ билан бирламчи касалланганлар орасида кўрсаткичлар юқори натижани акс этди.

Биз беморларни қондаги қанд пасайтирувчи дори воситаларини қабул қилиши бўйича таҳлил ўтказганимизда, бу беморларнинг 8 нафаригина антигипергликемик дори воситасини қабул қилишар экан. Уларнинг 5 нафари сульфонилмочевина, 3 нафари эса ўрта таъсирли инсулинни монотерапияда қабул қилишган. Наҳорги гликемия кўрсаткичини динамикада режали равишда текшириб боришмаган. Шу сабабдан тўпланган далилларимиз етарли бўлмагани боис даволаш бўйича

гуруҳларга ажратиб, таҳлил қилиш имкони бўлмади. Дори воситаларини қабул қилмаслик, ўз-ўзини назорат қилишга бефарқлик, ОИВ инфекцияси қа ҚДнинг 2 турини давоси йўқлиги сифатида баҳолаб, яшашга интилишнинг пастлиги беморлардаги умумклиник кўрсаткичларнинг ёмонлиги билан намоён бўлди. Шу сабабдан биз беморларда ҳаёт сифати кўрсаткичлари қай даражада ёмонлигини аниқлаш учун SF-36 сўровномаси ўтказилди. Бу сўровномани тўлдиришда беморлар томонидан қаршилик бўлмади ва барча беморлар ўзи лозим топган кўрсаткичларни бошқаларнинг таъсирисиз тўлдирди. Барча кўрсаткичлар умумлаштирилиб, рухий ва жисмоний саломатлик кўрсаткичлари хисобланди. Барча кўрсаткичлар амалий соғлом шахслар томонидан тўлдирилган сўровнома кўрсаткичлари билан қиёсланди (4-жадвал).

4-жадвал

SF-36 сўровномасининг 8 шкала асосида гуруҳлардаги кўрсаткичларнинг қиёсланиши

Кўрсаткичлар	ОИВ беморлар	Назорат гуруҳи	P
Жисмоний лаёқатлилиқ	49.0±0.69	100.2±0.61	<0.05
Жисмоний ҳолатга асосланган кундалиқ фаолияти	50.0±0.0	100.0±0.0	<0.001
Саломатликнинг умумий ҳолати	16.0±0.69	76.0±0.41	<0.001
Ҳаётини фаоллик	15.0±0.0	65.0±0.0	<0.001
Ижтимоий фаоллик	35.0±1.15	64.0±2.32	<0.05
Жисмоний ҳолатга асосланган кундалиқ фаолияти	40.0±4.59	66.67±0.0	<0.001
Рухий саломатлик	31.20±0.37	68.48±1.31	<0.05
Саломатликнинг жисмоний компоненти	36.5±0.0	86.85±.48	<0.001
Саломатликнинг рухий компоненти	30.3±1.53	66.04±0.61	<0.001

Ушбу жадвалда келтирилган маълумотлар асосида, шуни айтиш мумкинки, барча пунктлардаги кўрсаткичлар ОИВ беморлари ва амалий соғломлар орасида кескин ишончли фарқ қилди ($P<0,001$). Бу

тоифадаги беморлар нафақат жисмоний саломатлигини ёмонлашуви билан, балки рухий саломатликдаги оғир бузилишларни ҳам бошдан кечиришмоқда. Бу ўз навбатида ҳаёт сифати кўрсаткичларининг

оғир даражадаги ёмонлашуви билан ўз ифодасини топди. Руҳий бузилишлар депрессиянинг бир қўри-ниши бўлиб, беморларни оғир тушқунлик ва ҳаётга ишончсизлик каби ҳислатларни ривож топтиришга хизмат қилиши эҳтимолдан холи эмас.

Хулоса

ОИВ билан бирламчи касалланганларда жинсий йўл билан юқиш 60,5%ни, қандли диабетнинг 2-тури билан бирламчи касалланганларда ОИВнинг парентерал юқиш йўли 53,8%ни ташкил қилди.

Қандли диабетнинг 2 тури билан бирламчи касалланганларда наҳорги гликемия ($7,4 \pm 0,29$ қарши $9,1 \pm 0,63$; $p < 0,05$) ва НОМА ($6,1 \pm 0,44$ қарши $8,0 \pm 0,46$; $p < 0,05$) индекси кўрсаткичлари ОИВ билан бирламчи касалланганларга нисбатан ишончли юқорилиги қайд этилди.

Барча беморларда саломатликнинг жисмоний ва руҳий бузилишлари назорат гуруҳидагиларга нисбатан ишончли паст эканлиги аниқланди ($p < 0,001$).

Адабиётлар

1. Аметов А.С. Сахарный диабет. – М., 2013. – 187 с.
2. Алиев А.В., Рахимова Г.Н., Исмаилов С.И. Эпидемиология сахарного диабета и предиабета в Узбекистане: результаты скрининга // Журн. клин. и теорет. медицины. – 2017. – №2. – С. 58-61.
3. Гулинская О.В., Циркунов В.М. Инсулинорезистентность у пациентов с ВИЧ инфекцией // Современные проблемы инфекционной патологии человека. – Минск, 2016. – С. 75-78.
4. Кристина Х.Р., Юрген К.Р. ВИЧ 2014/2015. – Берлин, 2015. – 917 с.
5. Леви Д.Е. ВИЧ и патогенез СПИДа. – 3-го изд. – М.: Научный мир, 2016. – 736 с.
6. Совет экспертов. Клинические рекомендации по лечению сахарного диабета 2 типа. – Ташкент, 2019. – С. 4-10.
7. Alter G., Heckerman D., Schneidewind A. et al. HIV-1 adaptation to NK-cell-mediated immune pressure // Nature. – 2014. – Vol. 23. – P. 76-79.

8. American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes – 2018 abridges for primary care providers // Clin. Diab. – 2018. – Vol. 36, №1. – P. 14-37.

9. Davies M.J. et al. Management of hyperglycaemia in type 2 diabetes, 2018. A consensus report by the American Diabetes Association (ADA) and the EASD // Diabetologia. – 2018. – Vol. 67. – P. 1-38.

10. UNAIDS. Global HIV & AIDS statistics. – 2020

11. Ledwaba L., Tavel A.J., Paul Khabo P. et al. Pre-ART Levels of Inflammation and Coagulation Markers Are Strong Predictors of Death in a South African Cohort with Advanced HIV Disease // PLoS One. – 2012/

OIV INFEKTSIYASI VA 2-TOIFA QANDLI DIABETNING BIRGALIKDA MAVJUDLIGINING ETIOPATOGENETIK VA KLINIK JIHATLARI

Shagzatova B.X., Mirxaydarova F.S.

Maqsad: qandli diabet va OIV bilan og'riqan bemorlarda OIV yuqish yo'lini, uglevodlar va lipidlar almashinuvini baholash. **Material va usullar:** OIV infeksiyasi va 2-toifa qandli diabet bilan kasallangan bemorlar 2 guruhga bo'lingan: 1-guruh birlamchi OIV infeksiyasi bo'lgan 38 nafar bemordan iborat bo'lib, ularga qarshi 2-toifa qandli diabet rivojlangan, ulardan 26 nafari ayollar va 12 nafari erkaklar. 28 bemor ART oladi. 2-guruh 9 nafar ayol va 4 nafar erkakdan iborat edi. Ularning barchasi ART oladi (ARTning davomiyligi $6,5 \pm 0,61$ yil). **Natijalar:** OIV infeksiyasi bilan og'riqan birlamchi bemorlarning 60,5 foizida jinsiy yo'l bilan yuqishi, parenteral OIV infeksiyasi – 53,8 foizida kuzatilgan. 2-toifa DM bo'lgan birlamchi bemorlarda glikemiya bo'lmagan indeks va NOMA birlamchi OIV bilan kasallangan bemorlarga qaraganda sezilarli darajada yuqori edi. **Xulosa:** barcha bemorlarda jismoniy va ruhiy salomatlik buzilishi nazorat guruhiga qaraganda ancha chuqurroqdir.

Kalit so'zlar: qandli diabet, OIV infeksiyasi, glikemiya.

ОСОБЕННОСТИ АЛЛЕЛЬНОГО ПОЛИМОРФИЗМА ГЕНА MTRR (RS1801394) У ПАЦИЕНТОВ С РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ

Эшмурзаева А.А., Каримов М.Ш., Сибиркина М.В.

ROMATOID ARTRITLI BEMORLARDA MTRR GENINING (RS1801394) ALLEL POLIMORFIZMINING XUSUSIYATLARI

Eshmurzaeva A.A., Karimov M.Sh., Sibirkina M.V.

FEATURES OF ALLELIC POLYMORPHISM OF THE MTRR GENE (RS1801394) IN PATIENTS WITH RHEUMATOID ARTHRITIS

Eshmurzaeva A.A., Karimov M.Sh., Sibirkina M.V.

Ташкентская медицинская академия

Maqsad: MTRR genining A66G (rs1801394) polimorfizmining O'zbekistonda RA rivojlanishiga qo'shgan hissasini baholash. **Material va usullar:** tadqiqot O'zbekiston Respublikasi hududida yashovchi RA bilan og'rigan 106 nafar bemor (umumiy RA bilan og'rigan bemorlar), qarindoshi bo'lmagan bemorlar va 109 nafar sog'lom ko'rinishda O'zbekiston Respublikasi hududida yashovchi otoimmunos kasalliklari bo'lmagan shaxslar o'rtasida o'tkazildi. RA bilan kasallangan barcha bemorlar Toshkent tibbiyot akademiyasining 3-klinikasida davolangan (2018-2021). **Natijalar:** MTRR gen polimorfizmi (rs1801394) genotip variantlarining kutilgan va kuzatilgan chastotalari o'rtasidagi farqlar Hardy – Vaynberg muvozanatiga ko'ra bemorlar guruhida ham, taqqoslash guruhida ham mos kelishi aniqlandi. RA bilan og'rigan bemorlarning umumiy guruhida va kasallikning artikulyar shakli bo'lgan bemorlarda noqulay allel (G) va genotiplarning (A/G va G/G) paydo bo'lish nisbati nazoratdan sezilarli darajada farq qilmaydi. **Xulosa:** ehtimol, tekshirilgan RA ning keng qamrovi bilan kasallikning artikulyar-visseral shaklining rivojlanishi bilan sezilarli aloqani o'rnatish mumkin,

Kalit so'zlar: revmatoid artrit, MTRR genetik polimorfizmi (rs1801394), allel, chastota, genotip, tashuvchining nisbati, revmatoid artritning artikulyar shakli, revmatoid artritning artikulyar-visseral shakli.

Objective: To assess the contribution of the A66G (rs1801394) polymorphism of the MTRR gene to the development of RA in Uzbekistan. **Material and methods:** The study was conducted among 106 patients with RA (general group of patients with RA), unrelated patients and 109 apparently healthy individuals without a history of autoimmune diseases living in the territory of the Republic of Uzbekistan. All patients with RA were treated at the 3rd clinic of the Tashkent Medical Academy (2018-2021). **Results:** The differences between the expected and observed frequencies of the genotype variants of the MTRR gene polymorphism (rs1801394) were found to correspond according to the Hardy – Weinberg equilibrium both in the group of patients and in the comparison group. The proportion of occurrence of unfavorable allele (G) and genotypes (A/G and G/G) in the general group of patients with RA and among patients with the articular form of the disease does not differ significantly from the control. **Conclusions:** perhaps, with a larger coverage of the examined RA, a significant relationship could be established with the development of the articular-visceral form of the disease,

Key words: rheumatoid arthritis, MTRR genetic polymorphism (rs1801394), allele, frequency, genotype, carrier proportion, articular form of rheumatoid arthritis, articular-visceral form of rheumatoid arthritis.

Ревматоидный артрит (РА) представляет собой весьма сложное аутоиммунное многофакторное заболевание, патогенез которого до конца не изучен [1,5,6,10]. Вместе с тем за последние десятилетия молекулярно-генетическими исследованиями ведущих специалистов в области ревматологии показано, что в реализации механизмов формирования РА особая роль принадлежит полиморфным вариантам генов фолатного метаболизма [3,7,8]. В этом плане определенный интерес представляют полиморфные варианты гена MTRR, расположенного на хромосоме 5p15.3 и кодирующего такой фермент цитоплазмы как редуктаза метионинсинтазы, обратно превращая гомоцистеин в метионин [4]. Изменения в структуре гена MTRR приводят к образованию его различных полиморфных вариантов, что сопровождается нарушениями в активности гена и запуском сложных патологических процессов, представляющих основу для развития РА [9].

В литературе имеются сведения о степени участия полиморфизма гена MTRR в механизмах формирования РА [7,8]. При этом если результаты одних исследований указывают на его патогенетическую роль в развитии РА [3], то другие говорят об отсутствии связи между ней и заболеванием [8].

Цель исследования

Оценка вклада полиморфизма A66G (rs1801394) гена MTRR в развитие РА в Узбекистане.

Материал и методы

Исследование проведено среди 106 пациентов с РА (общая группа пациентов РА), неродственных пациентов и 109 условно здоровых лиц без аутоиммунных заболеваний в анамнезе, проживающих на территории Республики Узбекистан. Все пациенты с РА находились на лечении в 3-й клинике Ташкентской медицинской академии (2018-2021 гг.), где диагноз им был установлен на основании критериев ACR/EULAR (2010) [2].

Для оценки вклада полиморфизма A66G (rs1801394) гена MTRR в развитие той или иной формы РА 106 пациентов в зависимости от формы заболевания были разделены на две подгруппы: 1А – 74 больных с суставной формой РА; 1В – 32 пациента с суставно-висцеральной формой РА.

Молекулярно-генетические исследования проводились в лаборатории медицинской генетики на базе Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра гематологии. Для этого из лейкоцитов крови выделяли ДНК с последующим анализом SNP-ПЦР варианта A66G (rs1801394) гена MTRR с использованием системы «Applied Biosystems» 2720 (США) и применением тест-систем фирмы «ЛИТЕХ» (Россия). Полученные результаты анализировали с помощью пакета статистических программ OpenEpi 2009, Version 9.3.

Результаты и обсуждение

Анализ распределения ожидаемой и наблюдаемой частоты генотипов полиморфизма A66G (rs1801394) гена MTRR с оценкой соответствия равновесию Харди – Вайнберга (PXB), проведенный среди групп больных РА и контролем, показал наличие доли аллелей А и G, равной 0.73 и 0.27, а также 0.7 и 0.3. Кроме того, наблюдаемые и ожидаемые частоты генотипов А/А, А/Г и G/G в группе пациентов РА соответствовали 0.56 и 0.53 (А/А), 0.35 и

0.39 (А/Г), 0.09 и 0.07 (G/G) с незначимым различием ($\chi^2=1.33$; $p=0.242$; $df=1$); в группе же контроля – 0.52 и 0.49 (А/А), 0.36 и 0.42 (А/Г), 0.12 и 0.09 (G/G) также с отсутствием достоверного различия ($\chi^2=2.29$; $p=0.132$; $df=1$).

Установленные различия с отсутствием статистической значимости между частотами генотипических вариантов полиморфизма A66G (rs1801394) в гене MTRR показывают соответствие PXB ($p>0,05$).

Изучение характера распределения долей аллелей и генотипов полиморфизма гена MTRR (rs1801394) в группе контроля и у пациентов с РА позволило определить их частоту для аллеля А – 70,2 и 29,8%, для G – соответственно 29,8 и 26,9%; для генотипов А/А – 52,3 и 55,7%, для генотипа А/Г – 35,8 и 34,9%, для G/G – 9,4 и 11,9% (табл. 1).

Частоты мажорного и минорного аллелей среди пациентов подгрупп больных 1А и 1В регистрировались у 71,6 и 76,6%, у 28,4 и 23,4%. При этом разница ощущалась также и в доле генотипических вариантов полиморфизма гена MTRR (rs1801394). Так, если мажорный генотип А/А зарегистрирован в 56,8 и 53,1% случаев, гетерозиготный генотип – в 29,7 и 46,9%, то минорный генотип, имея максимальные значения среди пациентов с суставной формой (13,5%), не зарегистрирован ни у одного больного с суставно-висцеральной формой заболевания (табл. 1).

Таблица 1

Частота распределения аллелей и генотипов полиморфизма гена MTRR (rs1801394) среди пациентов с РА и в контрольной группе, абс. (%)

Группа	Частота аллелей		Частота распределения генотипов		
	А	G	А/А	А/Г	G/G
Всего больных РА, n=106	155 (73,1)	57 (26,9)	59 (55,7)	37 (34,9)	10 (9,4)
Подгруппа 1А, n=74	106 (71,6)	42 (28,4)	42 (56,8)	22 (29,7)	10 (13,5)
Подгруппа 1В, n=32	49 (76,6)	15 (23,4)	17 (53,1)	15 (46,9)	-
Контрольная, n=109	153 (70,2)	65 (29,8)	57 (52,3)	39 (35,8)	13 (11,9)

Частота аллелей полиморфизма гена MTRR (rs1801394) в общей группе пациентов РА и в сравняваемой группе характеризовалась отсутствием существенной разницы: аллель А – 73,1% против 70,2%, аллель G – 26,9% против 29,8% ($\chi^2=0.454$; $p=0.501$; OR=0.866; 95% CI: 0.57-1.316) (табл. 2).

Не отличались достоверной разницей и все три варианта генотипов: А/А (55,7% против 52,3%;

$\chi^2=0.245$; $p=0.637$; OR=1.145; 95% CI: 0.67-1.957); А/Г (34,9% против 35,8%; $\chi^2=0.018$; $p=0.895$; OR=0.962; 95% CI: 0.546-1.694); G/G (9,4% против 11,9%; $\chi^2=0.350$; $p=0.568$; OR=0.769; 95% CI: 0.322-1.836). Отсутствие статистически значимых различий доказывает отсутствие ассоциативной связи между полиморфизмом гена MTRR (rs1801394) и вероятным риском развития РА в общей группе пациентов РА.

Таблица 2

Различия в распределении частот аллелей и генотипов полиморфизма гена MTRR (rs1801394) среди пациентов РА и в контрольной группе

Аллель и генотип	Общая группа	Контрольная группа	P	OR		95% CI
А	155 (73,1)	153 (70,2)	0,454	0,501	1,155	0,76-1,756
G	57 (26,9)	65 (29,8)	0,454	0,501	0,866	0,57-1,316
А/А	59 (55,7)	57 (52,3)	0,245	0,637	1,145	0,67-1,957
А/Г	37 (34,9)	39 (35,8)	0,018	0,895	0,962	0,546-1,694
G/G	10 (9,4)	13 (11,9)	0,350	0,568	0,769	0,322-1,836

Результаты сравнительного анализа частоты вариантов аллелей и генотипов полиморфизма гена MTRR (rs1801394) между пациентами с суставной формой РА и здоровыми лицами также характеризовались отсутствием статистически достоверных различий в распределении как аллелей, так и генотипов по данному полиморфному гену (табл. 3).

Разница между аллелем G среди пациентов 1А подгруппы по сравнению с контролем составила

чуть менее единицы (28,4% против 29,8%; $\chi^2=0,088$; $p=0,772$; OR=0,933; 95% CI: 0,59-1,475), между генотипом A/A – 1,2 (56,8% против 52,3%; $\chi^2=0,354$; $p=0,566$; OR=1,197; 95% CI: 0,662-2,164), между вариантами генотипов A/G – менее единицы (29,7% против 35,8%; $\chi^2=0,726$; $p=0,412$; OR=0,759; 95% CI: 0,402-1,431) и G/G – 1,15 (13,5% против 11,9%; $\chi^2=0,101$; $p=0,756$; OR=1,154; 95% CI: 0,477-2,792).

Таблица 3

Распределение частот аллелей и генотипов полиморфизма гена MTRR (rs1801394) среди пациентов с РА с суставной формой подгруппы 1А и контрольной группы

Аллель и генотип	Количество изученных аллелей и генотипов, абс. (%)		χ^2	P	OR	95% CI
	подгруппа 1А	контрольная группа				
A	106 (71,6)	153 (70,2)	0,088	0,772	1,072	0,677-1,697
G	42 (28,4)	65 (29,8)	0,088	0,772	0,933	0,59-1,475
A/A	42 (56,8)	57 (52,3)	0,354	0,566	1,197	0,662-2,164
A/G	22 (29,7)	39 (35,8)	0,726	0,412	0,759	0,402-1,431
G/G	10 (13,5)	13 (11,9)	0,101	0,756	1,154	0,477-2,792

Анализ ассоциативной связи полиморфизма rs1801394 гена MTRR подгруппе в 1В больных в сравнении с контролем показал, что минорный G аллель между пациентами и здоровыми лицами распределялся без значимой разницы (23,4% против 29,8%; $\chi^2=0,991$; $P=0,327$; OR=0,721; 95% CI - 0,379-1,373). Весьма приближенные значения среди обследованных обнаружены для дикого варианта ге-

нотипа A/A (53,1% против 52,3%; $\chi^2=0,007$; $P=0,937$; OR=1,034; 95% CI: 0,472-2,263). Вместе с этим тенденция к повышению доли встречаемости выявлена среди пациентов этой подгруппы в отношении гетерозиготного генотипа A/G, частота которого оказалась в 1,6 раза выше, чем в контроле (46,9% против 35,8%; $\chi^2=1,3$; $P=0,262$; OR=1,6; 95% CI: 0,716-3,504) (табл. 4).

Таблица 4

Распределение частот аллелей и генотипов полиморфизма гена MTRR (rs1801394) среди пациентов с РА с суставно-висцеральной формой подгруппы 1В и в контрольной группе

Аллель и генотип	Количество изученных аллелей и генотипов, абс. (%)		χ^2	P	OR	95% CI
	подгруппа 1В	контрольная группа				
A	49 (76,6)	153 (70,2)	0,991	0,327	1,388	0,728-2,647
G	15 (23,4)	65 (29,8)	0,991	0,327	0,721	0,379-1,373
A/A	17 (53,1)	57 (52,3)	0,007	0,937	1,034	0,472-2,263
A/G	15 (46,9)	39 (35,8)	1,3	0,262	1,6	0,716-3,504
G/G	-	13 (11,9)	-	-	-	-

Таким образом, изучение полиморфизма гена MTRR (rs1801394) показало соответствие различий ожидаемых и наблюдаемых частот вариантов генотипов по PХВ ($p>0,05$) как в группе больных, так и в группе сравнения. Доля встречаемости неблагоприятных аллеля (G) и генотипов (A/G и G/G) в общей группе больных РА и среди пациентов с суставной формой заболевания незначимо отличается от контроля ($\chi^2<3,84$; $p>0,05$). Лишь среди пациентов с суставно-висцеральной формой прослеживается тенденция к увеличению встречаемости A/G генотипа в 1,6 раз ($\chi^2=1,3$; $P=0,262$; OR=1,6; 95% CI: 0,716-3,504). Возможно, при большем охвате обследуемых РА мог-

ла бы установлена достоверная связь с развитием суставно-висцеральной формы заболевания.

В этой связи результаты исследования не позволяют нам рассматривать полиморфизм гена MTRR (rs1801394) в качестве самостоятельного генетического маркера повышающий вероятность развития РА.

Литература

1. Alam J, Jantan I, Bukhari S.N.A. Rheumatoid arthritis: Recent advances on its etiology, role of cytokines and pharmacotherapy // Biomed. Pharmacother. – 2017. – Vol. 92. – P. 615-633.
2. Aletaha D, Neogi T, Silman A.J. et al. 2010 Rheumatoid arthritis classification criteria: an American College of Rheumatology/European League Against Rheumatism collaborative initiative // Ann. Rheum. Dis. – 2010. – Vol. 69. – P. 1580-1588.

3. Arakawa Y, Watanabe M, Inoue N. et al. Association of polymorphisms in DNMT1, DNMT3A, DNMT3B, MTHFR and MTRR genes with global DNA methylation levels and prognosis of autoimmune thyroid disease // Clin. Exp. Immunol. – 2012. – Vol. 170. – P. 194-201.

4. Chaabane S, Messedi M, Akrouf R. et al. Association of hyperhomocysteinemia with genetic variants in key enzymes of homocysteine metabolism and methotrexate toxicity in rheumatoid arthritis patients // Inflamm. Res. – 2018. – Vol. 67. – P. 703-710.

5. Derksen V.F.A.M., Huizinga T.W.J., van der Woude D. The role of autoantibodies in the pathophysiology of rheumatoid arthritis // Semin. Immunopathol. – 2017. – Vol. 39. – P. 437-446.

6. Gibofsky A. Overview of epidemiology, pathophysiology, and diagnosis of rheumatoid arthritis // Amer. J. Manag. Care. – 2012. – Vol. 18 (Suppl. 13). – P. S295-S302,

7. Gonzalez-Mercado M.G., Rivas F, Gallegos-Arreola M.P. et al. MTRR A66G, RFC1 G80A, and MTHFR C677T and A1298C polymorphisms and disease activity in mexicans with rheumatoid arthritis treated with methotrexate // Genet // Test Mol. Biomarkers. – 2017. – Vol. 21. – P. 698-704.

8. Lv S., Fan H., Li J. et al. Genetic Polymorphisms of TYMS, MTHFR, ATIC, MTR, and MTRR Are Related to the Outcome of Methotrexate Therapy for Rheumatoid Arthritis in a Chinese Population // Front. Pharmacol. – 2018. – Vol. 9.

9. Gonzalez-Mercado M.G. et al. MTRR A66G, RFC1 G80A, and MTHFR C677T and A1298C Polymorphisms and Disease Activity in Mexicans with Rheumatoid Arthritis Treated with Methotrexate // Gen. Test. Mol. Biomarkers. – 2017. – Vol. 21, №11. – P. 1-7.

10. Scherer H.U., Häupl T., Burmester G.R. The etiology of rheumatoid arthritis // J. Autoimmun. – 2020.

ОСОБЕННОСТИ АЛЛЕЛЬНОГО ПОЛИМОРФИЗМА ГЕНА MTRR (RS1801394) У ПАЦИЕНТОВ С РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ

Эшмурзаева А.А., Каримов М.Ш., Сибиркина М.В.

Цель: оценка вклада полиморфизма A66G (rs1801394) гена MTRR в развитие РА в Узбекистане. **Материал и методы:** исследование проведено среди 106 пациентов с РА (общая группа пациентов с РА), неродственных пациентов и 109 условно здоровых лиц без аутоиммунных заболеваний в анамнезе, проживающих на территории Республики Узбекистан. Все пациенты с РА находились на лечении в 3-й клинике Ташкентской медицинской академии (2018-2021 гг.). **Результаты:** установлено соответствие различий ожидаемых и наблюдаемых частот вариантов генотипов полиморфизма гена MTRR (rs1801394) по равновесию Харди – Вайнберга как в группе больных, так и в группе сравнения. Доля встречаемости неблагоприятных аллеля (G) и генотипов (A/G и G/G) в общей группе больных РА и среди пациентов с суставной формой заболевания не имеет значимых различий от контроля. **Выводы:** возможно, при большем охвате обследуемых РА могла бы быть установлена достоверная связь с развитием суставно-висцеральной формы заболевания.

Ключевые слова: ревматоидный артрит, генетический полиморфизм MTRR (rs1801394), аллель, частота, генотип, доля носительства, суставная форма ревматоидного артрита, суставно-висцеральная форма ревматоидного артрита.

COVID-19: ПРОТИВОЭПИДЕМИЧЕСКИЕ МЕРОПРИЯТИЯ, ПРОВОДИМЫЕ В РЕСПУБЛИКЕ УЗБЕКИСТАН

Ёдгоров У.А.

COVID-19: ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИДА ЭПИДЕМИЯГА ҚАРШИ ЧОРА-ТАДБИРЛАР

Yodgorov U.A.

COVID-19: ANTI-EPIDEMIC MEASURES IN THE REPUBLIC OF UZBEKISTAN

Yodgorov U.A.

Служба санитарно-эпидемиологического благополучия и общественного здоровья РУз

Коронавирус инфекциясининг эпидемиологияси шуни кўрсатадики, COVID-19 вируси алоқа ва аэроген йўллар орқали юқади. Шунга кўра, беморлар билан бевосита алоқада бўладиган тиббиёт ва бошқа касб ходимлари коронавирус инфекциясининг тўғридан-тўғри юқиши мумкин бўлган хавф гуруҳига киради. Коронавирус инфекциясини юқишига йўл қўймаслик мақсадида доимий равишда шахсий химоя воситаларидан фойдаланиш тавсия этилади.

Калит сўзлар: *коронавирусли инфекция, эпидемиология, профилактика, касалликнинг тарқалиши, эпидемиологиясига қарши чора-тадбирлари, карантин чоралари.*

The epidemiology of coronavirus infection shows that the COVID-19 virus is transmitted by contact and aerogenic means. In this regard, medical professionals and workers in other fields who are in direct contact with patients are at risk. To prevent infection with coronavirus infection, it is necessary to constantly use personal protective equipment (PPE).

Key words: *Coronavirus infection, epidemiology, prevention, prevalence, anti-epidemiological measures, quarantine.*

Санитарно-эпидемиологическая ситуация в мире остается тревожной. По состоянию на 08.05.2021 г. в мире общее число зараженных превысило 156 млн., только за последние несколько суток увеличившись на 1 млн.

Основными очагами инфекции все еще остаются США, Индия и Бразилия (рисунок) [2,5,9,10].

Среди стран СНГ лидирующее место занимает Россия, где показатель выявленных случаев уже близится к 4,8 млн, из них выздоровели чуть больше 4,4 млн., из числа заболевших умерли более 110 тыс. [5,11].

По состоянию на 08.05.2021 г. в Узбекистане отмечается 93978 подтвержденных случаев, 89703 пациентов выздоровели, 662 умерли.

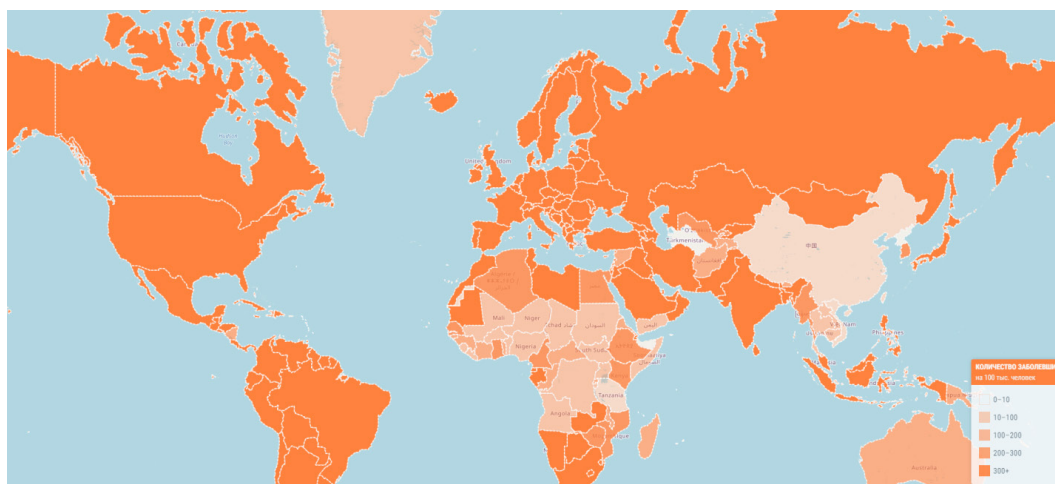


Рисунок. Ситуация с COVID-19 в мире.

Эпидемиология коронавирусной инфекции в Узбекистане имеет свои особенности. Ввиду принимаемых противоэпидемических (карантинных) мероприятий эпидемиологическая кривая имеет волнообразный характер и отличается от таковой как в европейском регион, так и в мие в целом.

Первый случай коронавирусной инфекции был отмечен 15 марта 2020 года у женщины, прибывшей из Франции. В это же время были введены карантинные мероприятия в отношении прибывающих из-за рубежа. Это привело к тому, что все последующие положительные случаи выявления заболева-

ния, вплоть до середины мая отмечались только в карантинных зонах. С середины мая началось распространение инфекции среди населения.

В то время как в европейских странах отмечалось резкое увеличение числа новых случаев, в Узбекистане этот рост был постепенным. Однако, несмотря на то, что введенные мероприятия позволили избежать резкого роста количества случаев в начале эпидемического процесса, эти мероприятия обеспечили сохранение большого числа восприимчивого населения. Это привело к тому, что на фоне общего снижения ежедневного числа новых случаев в Узбекистане с началом июля, после ослабления карантинных мероприятий, отмечалось резкое увеличение числа инфицированных. Это вызвало коллапс системы здравоохранения и повторное уже

сточение карантинных мероприятий. С внедрением повторных мер отмечается резкий спад новых случаев. После достижения некоторого благополучия и очередного смягчения ограничительных мер, с середины сентября в Узбекистане отмечается повторное увеличение числа новых случаев, но данная тенденция отмечается также и в европейском регионе, и в глобальном масштабе [1,3,4,6,8,12].

В территориальном аспекте также отмечается разнородность заболеваемости. Так, наиболее напряженными регионами являются город Ташкент и Ташкентская область, Самаркандская, Бухарская и Кашкадарьинская области. В списках «лидеров» также Наманганская и Андижанская области. Однако необходимо учитывать как численность населения областей, так и общую территорию области.

Среди карантинных (ограничительных) мероприятий в Узбекистане применялись:

Мероприятие	Да/нет
Бесплатное тестирование на коронавирус	да
Бесплатная выдача масок	да
Лечение коронавируса бесплатное	да
Достаточное количество респираторных масок	да
Достаточное количество медицинского оборудования	да
Обязательное ношение масок в общественных местах	да
Медицинские работники имеют дополнительную финансовую поддержку	да
Достаточное количество коечного фонда	да
Достаточное количество мест для оказания интенсивной терапии	да
Достаточное количество лекарственных препаратов	да
Достаточное количество тест-систем	да
Закрытие границ	да
Отмена международных перелетов	да
Отмена региональных полетов	да
Запрет путешествия внутри страны	да
Объявление комендантского часа	нет
Запрет увольнения	да
Предоставление налоговых отсрочек	да
Кредитная поддержка банков, компаний	да
Финансовая поддержка населения, нуждающегося в помощи	да

Одной из наиболее эффективных мер по профилактике распространения вируса путем искусственного нахождения населения на дому-изоляции является закрытие международных и внутренних перелетов. Узбекистан полностью отменил как международные, так и внутренние рейсы. Были полностью приостановлены передвижения на транспорте по всем 14 административным регионам/областям; внутри областей и районов, а также в зонах с высокой распространенностью заболевания.

В некоторых странах запретили передвижение населения лишь только людям старше 65 лет и моложе 20 лет, они должны были постоянно находиться дома. Когда как в Узбекистане, настоятельно рекомендовали находиться дома всем жителям страны, кроме медицинских работников, на весь пе-

риод объявления карантина. Работа специалистов всех отраслей была организована дистанционно. Были закрыты школы, детские сады, кафе и рестораны, магазины, торговые комплексы, за исключением продуктовых магазинов и аптек.

Такие меры, как закрытие границ, комендантский час, ограничения на передвижение и поездки, практически остановили повседневную жизнь и коммерческую деятельность.

Чтобы защитить сотрудников от безработицы, в Узбекистане было запрещено компаниям прекращать трудовые или служебные контракты. Семьям, нуждающимся в социальной поддержке, были выделены денежные средства, продуктовые наборы доставлялись на дом. Были объявлены номера телефонов для поддержки населения продуктовыми наборами.

Узбекистан организовал деятельность первичного звена здравоохранения таким образом, что любой нуждающийся в медицинской помощи имел возможность вызвать медицинского работника на дом и получить все медицинские манипуляции на дому. При необходимости госпитализации больного с подозрением на коронавирус вызывалась специальная бригада для госпитализации в специальные учреждения, где проводилось тестирование и лечение больного до полного выздоровления бесплатно.

Распространение вируса стало тяжелым бременем для систем здравоохранения тех стран, где вирус стал быстро и широко распространяться среди населения. В результате в ряде стран запасы медицинского оборудования и лекарств оказались недостаточными из-за большого числа больных. Они столкнулись с проблемами при поставке основных средств индивидуальной защиты, таких как маски и перчатки, а также наборов для тестирования и услуг по лечению.

Эпидемиология коронавирусной инфекции показывает, что медицинские работники, непосредственно контактирующие с пациентами, находятся в группе риска развития тяжелого течения заболевания и последующей смерти. Предположительно, это обуславливается большой дозой инфицирования, приводящего к развитию более бурного и активного патологического процесса.

Медицинский персонал обеспечивается средствами индивидуальной защиты (СИЗ) для предотвратить заражения.

Медицинским работникам, оказывающим помощь пациентам с подозрением на инфекцию COVID-19 или с подтвержденной инфекцией COVID-19, в обязательном порядке следует носить [1,7,11,12]. В действующем руководстве ВОЗ к СИЗ, которые следует использовать для защиты от инфекций вирусом COVID-19, передаваемых контактным и аэрогенным путем, относятся: одноразовые перчатки (при манипуляциях с инфицированными больными медицинский персонал должен надеть две пары перчаток) [6,8], фартуки, чистые нестерильные медицинские халаты с длинным рукавом, закрывающие одежду медработника, комбинезоны (цельный костюм); одноразовая медицинская шапочка, защита для глаз (очки или экран), а также медицинские маски, прикрывающие рот и нос, респиратор (N95, FFP2 или FFP3 (в случае дефицита фильтрующих респираторов, необходимо использовать медицинскую маску в качестве замены) [11,12].

СИЗ первого уровня (медицинская шапочка одноразовая, хирургическая маска одноразовая, рабочая форма, одноразовые латексные перчатки и одноразовый изоляционный костюм (комбинезоны) при необходимости) применяются при предварительном осмотре и сортировке больных в амбулаторных отделениях общего профиля [11,12]; СИЗ второго уровня защиты (медицинская шапочка одноразовая, медицинская защитная маска (респиратор класс N95 или FFP3), рабочая форма, медицинская защитная форма одноразовая (комбинезоны), одноразовые латексные перчатки, защитные очки) применяется в отде-

лении для пациентов с повышенной температурой, в зоне инфекционного отделения (включая изолированные палаты интенсивной терапии); при сборе анализа биоматериала, не связанного с выделениями дыхательной системы, взятого у пациентов с подозрением на инфекцию или с подтвержденным диагнозом; при томографии пациентов с подозрением на инфекцию или с подтвержденным диагнозом; при очистке хирургического инструмента, использовавшегося на пациентах с подозрением на инфекцию или с подтвержденным диагнозом.

СИЗ третьего уровня защиты (медицинская шапочка одноразовая, медицинская защитная маска (респиратор класс N95 или FFP3), рабочая форма, медицинская защитная форма одноразовая (комбинезоны), одноразовые латексные перчатки, респираторное защитное устройство класса защиты P100 (HEPA), закрывающее лицо целиком, или фильтрующий респиратор с принудительной подачей воздуха) применяется при проведении персоналом таких операций, как интубация трахеи, трахеотомия, бронхофиброскопия, гастроэнтерологическая эндоскопия и т.д., в ходе которых может происходить выброс секрета дыхательных путей, биологических жидкостей/крови у пациентов с подозрением на инфекцию или с подтвержденным диагнозом [11,12].

Литература

1. Cook T.M., El-Boghdady K., McGuire B. et al. Consensus guidelines for managing the airway in patients with COVID-19 // *Anaesthesia*. – 2020.
2. Galton J., Tovey E., McLaws M.L., Rawlinson W.D. The role of particle size in aerosolised pathogen transmission: a review // *J. Infect.* – 2011.
3. Galton J., Tovey E., McLaws M.L., Rawlinson W.D. The role of particle size in aerosolised pathogen transmission: a review // *J. Infect.* – 2011. – Vol. 62. – P. 1-13.
4. Nicas M., Nazaroff W.W., Hubbard A. Toward understanding the risk of secondary airborne infection: emission of respirable pathogens // *J. Occup. Environ. Hyg.* – 2005. – №2. – P. 143-154.
5. Palatnik A., Jeniffer J. Protecting labor and delivery personnel from COVID-19 during the second stage of labor/ published online: 2020-04-01.
6. Public Health England. COVID-19: infection prevention and control guidance. 2020. <https://www.gov.uk/government/publications/wuhan-novel-coronavirus-infection-prevention-and-control/wuhan-novel-coronavirus-wn-cov-infection-prevention-and-control-guidance#mobile-healthcare-equipment> (accessed 25/03/2020).
7. Telemedicine: opportunities and developments in Member States: report on the second global survey on eHealth. Geneva: World Health Organization; 2009 (Global Observatory for eHealth Series, 2 (accessed 27 February 2020).
8. Tran K., Cimon K., Severn M. et al. Aerosol generating procedures and risk of transmission of acute respiratory infections to healthcare workers: a systematic review // *PLoS One*. – 2012. – Vol. 7. – P. e35797.
9. Verbeek J.H., Rajamaki B., Ijaz S. et al. 15.04.2020.
10. Wang W., Xu Y., Gao R. et al. Detection of SARS-CoV-2 in different types of clinical specimens // *J. Amer. Med. Assoc.* – 2020.
11. WHO reference number: WHO/2019-nCoV/IPC PPE_use/2020.2
12. World Health Organisation. Modes of transmission of virus causing COVID-19: implications for IPC precaution recommendations. 2020. <https://www.who.int/news-room/>

commentaries/detail/modes-of-transmission-of-virus-causing-covid-19-implications-for-ipc-precaution-recommendations (accessed 31/03/2020).

**COVID-19: ПРОТИВОЭПИДЕМИЧЕСКИЕ
МЕРОПРИЯТИЯ, ПРОВОДИМЫЕ В РЕСПУБЛИКЕ
УЗБЕКИСТАН**

Ёдгоров У.А.

Эпидемиология коронавирусной инфекции показывает, что вирус COVID-19, передаётся контактным

и аэрогенным путем. В связи с этим, медицинские работники и работник других сфер, которые находятся в непосредственном контакте с пациентами входят в группу риска. Для предотвращения заражения коронавирусной инфекции необходимо постоянно использовать средства индивидуальной защиты (СИЗ).

Ключевые слова: Коронавирусная инфекция, эпидемиология, профилактика, распространенность, противоэпидемиологические мероприятия, карантин.



КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ОСТРОГО ПАНКРЕОНЕКРОЗА У ПАЦИЕНТА С ОСТРЫМ ЛИМФОБЛАСТНЫМ ЛЕЙКОЗОМ

Бахрамов С.М., Ибрагимова С.З., Урманов Н.Т.

ЎТКИР ЛИМФОБЛАСТ ЛЕЙКОЗ БЎЛГАН БЕМОРДА ЎТКИР ПАНКРЕОНЕКРОЗ КЛИНИК ХОЛАТИ

Бахрамов С.М., Ибрагимова С.З., Урманов Н.Т.

A CLINICAL CASE OF ACUTE PANCRONECROSIS IN A PATIENT WITH ACUTE LYMPHOBLASTIC LEUKEMIA

Bakhramov S.V., Ibragimova S.Z., Urmanov N.T.

Центр развития профессиональной квалификации медицинских работников, Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр гематологии, Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

Мақолада ўткир лимфобласт лейкомея билан оғриган беморда ўткир жарроҳлик патологияси бўлган клиник холат келтирилган. Муаллифлар яна иккита беморда шундай холатни кузатишган. Республика шошилинч тиббий ёрдам илмий марказидаги болалар жарроҳлик бўлимида панкреонекроз туфайли ўткир ичак тутилиши туфайли беморда жарроҳлик амалиёти қилинди. Касаллик ташхисида клиник лаборатория ва қўшимча тадқиқот усуллари қўллаган (компьютер томографияси, ультратовуш текшируви). Беморга лапаротомия қилинган. Ошқозон ости безининг ва йрон қилувчи жараённи тўхтатиш учун ретроперитонеал тўқима дренажланган. Жарроҳлик даволаш антибиотик терапияси ва протеолитик ферментларни ингибиторларини қўллаш билан тўлдирилди. Даволаш давомийлиги $28 \pm 4,4$ кун ташкил қилди. Муаллифлар даволашнинг турли босқичларида, шу жумладан биринчи фаол даврида ўткир лимфобласт лейкомея билан оғриган беморларда ошқозон-ичак тракти шошилинч патологияси мавжуд бўлганда оз вақтида олиб бориладиган жарроҳликни аҳамияти тўғрисида мулоҳаза қилишган.

Калит сўзлар: ошқозон ости бези некрози, ичак парези, жарроҳлик даволаш, болалар, ўткир лимфобласт лейкомея.

The article presents clinical case with acute surgical pathology in children with acute lymphoblastic leukemia. The authors observed two more such patients. The patients were operated on in the Department of Pediatric Surgery of the Republican Scientific Center for Medical Emergencies (Tashkent) for acute pancreatic necrosis. In the diagnosis of the disease used clinical laboratory and additional research methods (computed tomography). Patient underwent laparotomy. In order to stop the destructive process of the pancreas, an abscess was opened in the retroperitoneal tissue and drained. The surgical treatment was supplemented with antibiotic therapy and the use of proteolytic enzyme inhibitors. The duration of treatment was 28 ± 4.4 days. The authors raise the question of the importance of timely surgical benefits in the presence of emergency pathology of the gastrointestinal tract in patients with acute lymphoblastic leukemia at various stages of treatment, including in the first active period.

Key words: pancreatic necrosis; intestinal paresis, surgical treatment; children; acute lymphoblastic leukemia.

Острый лимфобластный лейкоз (ОЛЛ) занимает ведущее место в структуре онкогематологической патологии в детском и подростковом возрасте. Его доля составляет 20% от всех злокачественных заболеваний и достигает 75% от всех лейкозов. Улучшение прогноза, связанное с прогрессом в терапии, при лимфобластных лейкозах у детей (выживаемость превышает 70%), означает, что экстренные и плановые хирургические процедуры, которые раньше не рассматривались, теперь могут быть применимы так же, как и у других пациентов без онкогематологической патологии [4,5].

Диагностика острой хирургической патологии у пациентов с острым лейкозом, особенно в первом активном периоде, представляет значительные трудности, так как общепринятые хирургические принципы применять у пациентов с гемобластоза-

ми со сниженными гематологическими показателями крови и иммунодефицитом часто не представляется возможным. К лапаротомии у пациентов с острым лимфобластным лейкозом прибегают редко, тем не менее, она должна быть выполнена при экстренной необходимости, поскольку при лейкозе, безусловно, в брюшной полости также могут быть интеркуррентные экстренные хирургические состояния. Такие как, например, паралитический илеус при винкристиновой нейропатии, острая кишечная непроходимость, аспарагиназный панкреатит, панкреоз (редко) и стероидная язва [1,3,7,9,10,11].

При первичном поступлении в активном периоде острого лейкоза хирургическое вмешательство может быть более сложным. Лечение инфекции иногда необходимо, прежде чем начинать антилейкемическую терапию, которая на начальных ста-

диях обычно приводит к нейтропении и может вызывать также иммуносупрессию [4,5]. Иногда более серьезные хирургические процедуры требуются до начала лечения острого лейкоза [2,6,8,12,13].

Некоторые плановые хирургические операции могут быть отсрочены в тяжелых ситуациях с иммунологической или гематологической точки зрения, а могут быть проведены во время ремиссии. После достижения ремиссии продолжительность жизни длительная, нужно санировать потенциально инфицированные очаги, например, путем чистки кариозных зубов, удалением вросшегося ногтя, лечением свищей или выполнением геморроидэктомии. [4,6,14,15].

Клиническое наблюдение

Больной А., 12 лет. Поступил в детское отделение РСНПМЦГ с жалобами: быстрая утомляемость, слабость, боли в животе, запоры, частые простуды и носовые кровотечения.

Anamnesis morbi: Со слов мамы ребенок болеет в течение последних 4-х недель, заболевание началось с клиникой ОРВИ, по поводу чего лечились в амбулаторных условиях, получал антибактериальную, противовирусную и инфузионную терапию. В связи с частыми носовыми кровотечениями с подозрением на острый лейкоз ребенок был направлен в РСНПМЦГ, госпитализирован.

В течение 2-х месяцев получил стационарное лечение в 1-м д/о с диагнозом: ОСН: Острый лимфобластный лейкоз (С91.0), В-II вариант, 1-й активный период, промежуточная группа риска В старше 10 лет. Осл.: Бронхопневмония. ОППН. Гипопротеинемия. ОССН I степени.

Диагноз поставлен на основании: **Гемограмма:** Нв – 102 г/л, эр. – 3,81 млн, л. – 66,78 тыс., п. – 4%, с. – 6%, лимф. – 8%, мон. – 1%, бласты – 81%, тр. – 157 тыс., СОЭ – мм/ч. Миелограмма: бласты – 90,2%, МКЦ – мало, лимфоциты – 1,6%. Цитохимия: бласты на миелопероксидазу отр., на гликоген полож.

Иммунологическое исследование костного мозга от 30.01.2020 г.: Заключение: иммунофенотип бластной популяции соответствует острому лимфобластному лейкозу, В-II вариант.

Миелограмма (Москва): Заключение: В лабораторию КДЛ доставлены препараты костного мозга с м/ж. Пунктат клеточный тотально инфильтрирован анаплазированными бластными клетками, имеющими морфологические черты лимфоидной линии дифференцировки. Все ростки нормального к/м кроветворения угнетены. Бласты 95,0%. **Результаты цитохимических исследований.** Реакция на миелопероксидазу отрицательная в бластных клетках. Реакция на липиды (с суданом черным Б) отрицательная в бластных клетках. Реакция на гликоген (PAS-реакция) позитивная в большинстве бластных клеток в виде одиночных и/или мелких гранул. Реакция на неспецифическую α-нафтилацетат эстеразу отрицательная в бластных клетках. **Заключение.** Острый лимфобластный лейкоз, L1-вариант.

Молекулярно-генетическое исследование костного мозга: Заключение: искомым хромосомных транслокаций не обнаружено.

Лечение: получил курс индукции ремиссии – ПХТ по программе ОЛЛ-МБ для промежуточной группы риска В старше 10 лет в расчете на поверхность тела 1,0 м² на фоне сопроводительной терапии.

Миелограмма на 15-й день: КМП малоклеточен, бласты – 9%, миел. – 1%, п. – 1,5%, с. – 1%, эоз. – 2%, лимф. – 30%, мон. – 10% на 50 клеток, МКЦ – нет.

Миелограмма на 36-й день: КМП малоклеточен, бласты – 0%, миел. – 2,0%, п. – 2,0%, с. – 35%, эоз. – 2%, лимф. – 50%, мон. – 7%, п/х – 2%, тромбоциты скоплениями, КМП малоклеточен, МКЦ не найдено, подсчет на 100 клеток. Достигнута клинико-гематологическая ремиссия. Был выписан с улучшением, но через 3 дня поступил экстренно с судорожным синдромом на фоне сепсиса. Получал стационарное лечение с диагнозом: ОСН: Острый лимфобластный лейкоз (С91.0), В-II вариант, стадия ремиссии, промежуточная группа риска В старше 10 лет. Осл.: Бронхопневмония. Кардиопатия. ОССН, ОДН II степени. Токсически-гипоксическая энцефалопатия. Симптоматическая эпилепсия. Судорожный синдром. Гипопротеинемия.

МСКТ головного мозга: КТ-признаков структурных изменений головного мозга не выявлено. Косвенные признаки внутричерепной гипертензии. Синусит. Искривление носовой перегородки. ЭЭГ: очаг эпиактивности в лобном, теменном, центральном и затылочном отделе головного мозга. Дизметрия. Межполушарная асимметрия. Консультация невролога: Токсически-гипоксическая энцефалопатия. Симптоматическая эпилепсия, карбамазепин ½ таб. 2 раза внутрь.

Получил антибиотико- и противогрибковую, противосудорожную терапию, назначен карбамазепин длительно. Состояние улучшилось. Далее ПХТ продолжена в амбулаторных условиях.

После улучшения состояния начат курс консолидации №1 в амбулаторных условиях по программе ОЛЛ-МБ для промежуточной группы риска В старше 10 лет в расчете на поверхность тела 1,0 м²: меркаптопурин 1 таб. через день внутрь, эндолюмбальная пункция №2: МТХ 12 мг, преднизолон 10 мг, цитозар 50 мг, метотрексат 15 мг в/м №3, аспарагиназа 10000 МЕ в/в кап. №3 (MEDAC). Сопроводительная терапия: карбамазепин ½ таб. 2 р. внутрь, дигоксин ½ таб. 2 р. внутрь, бисептол 1 таб. 2 р. внутрь. Поступил в связи с ухудшением состояния.

Объективно: Общее состояние больного тяжелое. Положение пассивное. Кожа и видимые слизистые бледно-розовые. Подкожно-жировой слой развит умеренно. Периферические лимфоузлы не увеличены. Селезенка не увеличена. Дыхание через нос, свободное. Зев спокоен. Миндалины не увеличены. В легких аускультативно везикулярное дыхание, хрипов нет. ЧД 25 в мин. Тоны сердца приглушены, умеренная тахикардия, систолический шум. Границы сердца в пределах возрастной нормы.

Пульс 105 в мин, удовлетворительного наполнения и напряжения. АД 90/60 мм рт. ст. Язык влажный, обложен белым налетом. Живот округлой формы, симметрично вздутый, несколько отстает в акте дыхания, при пальпации болезненный, больше в верхнем этаже брюшной полости. Аускультативно перистальтика сохранена. Печень не увеличена. Стула не было 2 дня. Моча светлая. Наблюдается ухудшение состояния, в связи с чем ПХТ прекращена.

Анализы: **Гемограмма** при выписке: Нв. – 110 г/л, эр. – 3,28 млн, цв. пок. – 0,8, тр. – 253 тыс., л. – 5,67 тыс., н. – 4,31 тыс., лимф. – 11,3%, СОЭ – 5 мм/ч. **Биохимический анализ:** общ. белок – 53 г/л, АЛТ – 50, АСТ – 44, общ. билирубин – 12,8 мкмоль/л.

УЗИ органов брюшной полости: выпот в брюшной полости 700 мл в/в кап., печень и селезенка не увеличены.

Осмотрен детским хирургом по линии сан авиации. **Вывод:** Парез кишечника. Кишечная колика.

Было проведено консервативное, симптоматическое лечение, включающее антибиотикотерапию, ингибиторы протеаз, белковые препараты, которое оказалось неэффективным. В связи с ухудшением состояния (вздутие живота, усиление болей в животе, тошнота, рвота) ребенок по линии скорой помощи был доставлен в приемное отделение детского корпуса РНЦЭМП.

Объективно: Общее состояние ребенка при поступлении тяжелое. Тяжесть состояния обусловлено клиникой эндотоксикоза. Больной в сознании. Положение активно постельное. Кожа и видимые слизистые бледно-розовой окраски. На ощупь ребенок сухой. Температура тела в пределах субфебрильных цифр. Дыхание через нос, учащенное, поверхностное. Грудная клетка цилиндрической формы, симметричная. Пальпаторно безболезненная. Перкуторно с обеих сторон в нижних отделах имеется притупление. Аускультативно на фоне жесткого дыхания влажные хрипы. В нижних отделах резко ослабленное дыхание. Тоны сердца приглушены. Пульс учащенный, слабого наполнения. АД 90/60 мм рт. ст. Язык сухой, обложен серым на-

летом. Живот симметрично вздут, отстает в акте дыхание. Пальпаторно резко болезненный во всех отделах, напряжение мышц живота передней брюшной стенки. Симптом Щеткина – Блюмберга положительный. Перкуторно печеночная тупость сохранена. В нижних отделах отмечается притупление. Аускультативно перистальтика не прослушивается. Стул жидкой консистенции. Диурез уменьшен, моча темная.

Обследование. **Гемограмма:** Нв – 88 г/л, эр. – 3.1, цв. пок. – 0,85, тр. – 178,0, л. – 8.4 тыс., п. – 5%, с. – 79%, СОЭ – 6 мм\ч.

УЗИ брюшной полости: эхо-картина пареза кишечника, свободная жидкость в брюшной полости.

На основании результатов обследования больному выставлен предварительный диагноз. Перитонит неясной этиологии. Конкур.: Острый лимфобластный лейкоз.

Ребенок в экстренном порядке оперирован. Проведена верхняя срединная лапаротомия. Резекция большого сальника. Вскрытие сальниковой сумки. Санация, дренирование, тампонирование сальниковой сумки и брюшной полости.

На операции брюшина инфильтрирована, тусклой окраски, в мелкоточечных кровоизлияниях. Во всех отделах брюшной полости имеется мутный выпот с геморрагическим оттенком, взят бактериологический посев, санирован электроотсосом до 750 мл. Далее при ревизии: петли тонкой кишки расширены, стенки несколько инфильтрированы. Большой сальник также резко инфильтрирован, покрыт стеариновыми бляшками (рис. 1-3). При вскрытии сальниковой сумки наблюдался панкреонекроз головки поджелудочной железы. Операция завершена санированием брюшной полости, перекрестным дренированием и тампонированием сальниковой сумки, а также дренированием брюшной полости. В послеоперационном периоде ребенок находился в ОРИТ, где получал антибиотики широкого спектра, плановое обезболивание, а также сандостатин и инфузионную терапию. Поэтапно дренажные трубки из брюшной полости были удалены.



Рис. 1. Инфильтрация сальника.

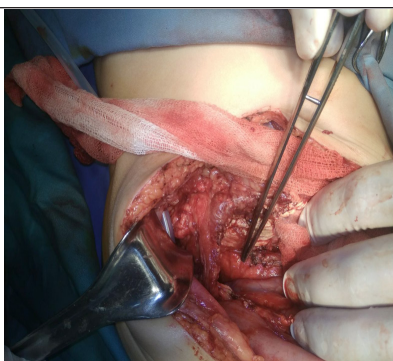


Рис. 2. Инфильтрация поджелудочной железы.

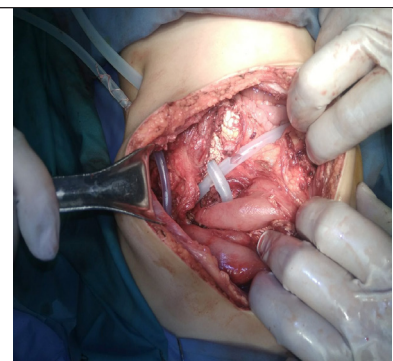


Рис. 3. Установка дренажных трубок.

Выписан с диагнозом:

ОСН: Острый лимфобластный лейкоз, (С91.0), В-II вариант, стадия ремиссии, промежуточная группа риска В старше 10 лет.

Осл.: Кардиопатия. Токсически-гипоксическая энцефалопатия. Симптоматическая эпилепсия. Гипопротеинемия. Асцит. Панкреатит. Парез кишечника. Кишечная колика. СПО по поводу панкреонекроза.

Перерыв в терапии 30 дней. Полихимиотерапия продолжена согласно протоколу лечения. Находится в полной клинико-гематологической ремиссии (медиана наблюдения 24 мес.).

Заключение.

Мы наблюдали пациента, который находился в клинико-гематологической ремиссии, что значительно облегчило проведение хирургического лечения. В этом случае удалось обойтись без трансфузионной терапии. Но состояние пациента было тяжелым за счет панкреонекроза, который у детей очень редко встречается и иногда становится фатальным осложнением. Считается, что только хирургическое вмешательство на этом этапе способно приостановить процесс распространения гнойной деструкции поджелудочной железы по забрюшинному пространству и предотвратить такие осложнения как панкреатические свищи и кистозные образования. Была выбрана правильная тактика лечения: прервать распространение деструктивного процесса на этапе острого или подострого панкреонекроза, предприняв дренирование забрюшинного пространства трубкой с проведением в послеоперационном периоде санационных процедур. Его вскрытие и эффективное дренирование являются непереносимыми условиями излечения больных на ранних этапах развития патологического процесса, что и было выполнено в описанном клиническом наблюдении.

Хотя хирургическое вмешательство во время манифестации острого лейкоза часто опасно, но пациент с лейкозом в стадии ремиссии не подвержен особому риску. Возможность достижения длительной ремиссии при острой лейкемии делает некоторые хирургические операции не только осуществимыми, но и желательными.

Положительный опыт наблюдения еще двух больных доказывает, что при необходимости надо проводить хирургическое вмешательство даже пациентам с острым лейкозом.

Благодаря слаженной работе мультидисциплинарной команды детских гематологов и детских хирургов в результате своевременно оказанного хирургического вмешательства, несмотря на тяжелое состояние больных, удалось провести успешные операции. К сожалению, это явилось причиной вынужденного перерыва в лечении острого лимфобластного лейкоза, но такой перерыв был сделан по жизненным показаниям. Химиотерапия была продолжена. У всех 3-х больных благоприятный прогноз по острому лимфобластному лейкозу, так как в ранние сроки лечения достигнута клинико-гематологическая ремиссия.

Литература

1. Аверин В.И. Лапароскопия в диагностике заболеваний органов брюшной полости у детей // Клиническая хирургия. – 1992. – №6. – С. 47-49.
2. Амирбекова Р. Эндовидеохирургия в неотложной абдоминальной хирургии детей // Эндоскопическая хирургия у детей: Тез. науч. работ симп. по эндохирургической хирургии у детей. – Уфа, 2002. – С. 13-14.
3. Гасилина Т.В., Бельмер С.В. Панкреатиты у детей // Леч. врач. – 2009. – №1. – С. 57-59.
4. Карачунский А.И., Румянцева Ю.В., Мякова Н.В. и др.

Результаты мультицентрового исследования по лечению острого лимфобластного лейкоза у детей по программам ALL MB-91/ALL BFM- 90: анализ эффективности и токсичности // Тер. арх. – 2007. – Т. 79, №7. – С. 19-26.

5. Масчан М.А., Мякова Н.В. Острый лимфобластный лейкоз у детей // Онкогематология. – 2006. – №1-2. – С. 50-63.

6. Машков А.Е., Сигачев А.В., Щербина В.И. и др. Лечение деструктивного панкреатита у детей // Детская хирургия. – 2013. – №6. – С. 16-20.

7. Поспелов М.С., Гребнев П.Н., Молчанов Н.Н. и др. Оперативная декомпрессия кишечника в неотложной детской хирургии // Современные технологии в педиатрии и детской хирургии: Материалы 1-го Всерос. конгресса. – М., 2003. – С. 419.

8. Разумовский А.Ю., Смирнов А.Н., Маннанов А.Г. и др. Комбинированное лечение осложнившейся эрозивным кровотечением кисты поджелудочной железы // Детская хирургия. – 2013. – №5. – С. 50-52.

9. Рошаль Л.М. и др. Лечебная лапароскопия в неотложной хирургии детского возраста // Хирургия. – 1985. – №10. – С. 63-64.

10. Савельев В.С., Филимонов М.И., Гельфонд Б.Р. и др. Панкреонекроз – актуальные вопросы классификации, диагностики, лечения // Consilium medicum. – 2000. – №7. – С. 293-298.

11. Филин В.И. Хирургическая тактика при остром некротическом геморрагическом панкреатите в разные периоды его развития // Вестн. хир. – 1991. – №2. – С. 53-55.

12. Чепурной Г.И., Кацупеев В.Б., Чепурной М.Г. и др. Хирургическое лечение детей с панкреонекрозом // Детская хирургия. – 2016. – Т. 21, №1. – С. 19-23.

13. Cofini M., Favoriti P., Quadrozzi F. Acute pancreatitis in pediatric age: our experience on 52 cases // Minerva Pediatr. – 2014. – Vol. 66, №4. – P. 275-280.

14. Kandula L., Lowe M.E. Etiology and outcome of acute pancreatitis in infants and toddlers // J. Pediatr. – 2008. – Vol. 152. – P. 106-110.

15. Miyachi T., Kuroda T., Nisioka M., et al. The clinical studies of strangulation obstruction small bowel // J. Med. Will Invest. – 2001. – Vol. 48, №1-2. – P. 66-72.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ОСТРОГО ПАНКРЕОНЕКРОЗА У ПАЦИЕНТА С ОСТРЫМ ЛИМФОБЛАСТНЫМ ЛЕЙКОЗОМ

Бахрамов С.М., Ибрагимов С.З., Урманов Н.Т.

Описан клинический случай острой хирургической патологии у ребенка с острым лимфобластным лейкозом. Авторы наблюдали еще двух таких больных. Больные были оперированы в отделении детской хирургии РНЦЭМП (Ташкент) по поводу острого панкреонекроза. Больным проводилась лапаротомия. С целью купирования деструктивного процесса поджелудочной железы выполняли вскрытие гнойника в забрюшинной клетчатке и его дренирование. Хирургический метод лечения дополнен антибиотикотерапией и применением ингибиторов протеолитических ферментов. Длительность лечения составила 28±4,4 суток. Авторы подчеркивают значение своевременного хирургического пособия при наличии экстренной патологии желудочно-кишечного тракта у больных с острым лимфобластным лейкозом на различных этапах лечения.

Ключевые слова: панкреонекроз; парез кишечника, хирургическое лечение; дети; острый лимфобластный лейкоз.

СОЦИАЛЬНО ГИГИЕНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ЛЕЙШМАНИОЗА КОЖИ В СОВРЕМЕННЫХ СОЦИАЛЬНО-ЭКОНОМИЧЕСКИХ УСЛОВИЯХ

Ризаев Ж.А., Азизов Б.С., Эгамов Х.Х.

ZAMONAVIY IJTIMOYIY-IQTISODIY SHAROITLARDA TERI LEYSHMANIOZINING IJTIMOYIY GIGIENIK JIHATLARI

Rizaev J.A., Azizov B.S., Egamov X.X.

SOCIO-HYGIENIC ASPECTS OF LEISHMANIASIS OF THE SKIN IN MODERN SOCIO-ECONOMIC CONDITIONS

Rizaev J.A., Azizov B.S., Egamov H.H.

Самаркандский государственный медицинский институт

Leishmanioz, asosan, rivojlanayotgan mamlakatlarda kambag'allarning eng kambag'allariga ta'sir qiladigan dunyodagi eng e'tibordan chetda qolgan kasalliklardan biri bo'lib qolmoqda; 350 million odam leishmanioz bilan kasallanish xavfi ostidadir va har yili 2 million yangi kasallik paydo bo'ladi. O'tgan 10 yil davomida leishmaniozni davolash, tashxis qo'yish va oldini olishda juda muhim ilmiy yutuq yuzaga keldi va bir nechta asosiy dorilarning narxi kamaydi. Epidemiologiya va leishmaniozni tashishning bir necha jihatlari bugungi kungacha noma'lum bo'lib qolmoqda va tadqiqotlar o'tkazishni talab qiladi.

Kalit so'zlar: *Leishmanioz, transmissiv kasallik, diffuz teri leishmanioz, shilliq-teri leishmanioz, visseral leishmanioz.*

Leishmaniasis is still one of the most neglected diseases in the world, affecting mainly the poorest of the poor, mainly in developing countries; it is estimated that 350 million people are at risk of infection with leishmaniasis, and about 2 million new cases are detected annually. Over the past 10 years, a very important scientific breakthrough has been made in the treatment, diagnosis and prevention of leishmaniasis, and the prices of several key drugs have decreased. Several aspects of the epidemiology and transfer of leishmaniasis remain unknown to this day and require research. Concerted research is needed to identify populations at risk and accurately assess the global burden of the disease. Therefore, it is important to identify and develop effective surveillance tools and methods for their application in endemic countries.

Key words: *Leishmaniasis, transmissible disease, diffuse cutaneous leishmaniasis, mucocutaneous leishmaniasis, visceral leishmaniasis.*

Многие инфекционные заболевания могут протекать под маской соматических патологий, в том числе системных ревматологических и гематологических. Дифференциальная диагностика в клинике внутренних болезней требует от врача знаний широкого спектра инфекций, обычно не вызывающих затруднений [1,10]. Вместе с тем повышенная мобильность населения приводит к тому, что в странах с умеренным и холодным климатом все чаще регистрируются заболевания, свойственные экваториальным и тропическим регионам. Среди них особенно следует выделить так называемые забытые, «пренебрегаемые тропические болезни» (neglected tropical diseases). Согласно перечню Всемирной организации здравоохранения, к ним относятся трипаносомоз, трахома, лейшманиоз, трихоцефалез, онхоцеркоз и некоторые другие. Диагностика этих патологий, в том числе и лейшманиоза, вызывает значительные трудности [9,10].

Лейшманиоз представляет собой трансмиссивное заболевание, вызываемое простейшими рода *Leishmania* и характеризующееся поражением кожи, лимфатических узлов, селезенки, печени и костного мозга. В роли источника инфекции выступают зараженные животные или люди, а передача заболевания происходит через укусы москитов. В Восточном полушарии основными переносчиками лейшманио-

за являются москиты рода *Phlebotomus*; в Северной и Южной Америке в роли переносчика выступают москиты *Lutzomyia* [2-4].

Патогенными для человека являются более 20 видов лейшманий. В странах Европы, Азии и Африки возбудители заболевания – *Leishmania donovani*, *L. infantum*, *L. tropica*, *L. major* и *L. aethiopica*; в Северной и Южной Америке – *L. mexicana*, *L. venezuelensis*, *L. amazonensis* и *L. (Viannia) braziliensis*. Жизненный цикл этих простейших состоит из двух стадий. Амастиготы (безжгутиковая форма) – облигатные внутриклеточные паразиты размером 2,5-3,5 мкм, живущие в макрофагах хозяина. При укусе самка москита поглощает циркулирующие в крови макрофаги вместе с амастиготами, которые в пищеварительном тракте насекомого превращаются в жгутиковую форму – промастиготы размером 12–20 мкм. В течение 4-25 дней промастиготы развиваются в пищеварительном тракте насекомого, постепенно приводя к его закупорке. При повторном укусе насекомое срыгивает простейших в ранку, где они захватываются фагоцитами. В них промастиготы снова трансформируются в амастиготы, что приводит к завершению цикла [5]. Эндемичными по лейшманиозу считаются страны Южной и Юго-Восточной Азии, Восточной Африки, Средиземноморского региона, Центральной и Южной Америки. В 2017 г. 94% всех

случаев лейшманиоза зафиксированы в 7 странах: Бразилии, Эфиопии, Индии, Кении, Сомали, Судане и Южном Судане [1].

В зависимости от преимущественного поражения органов и тканей выделяют 4 варианта развития болезни: кожную (локальную и диффузную), слизисто-кожную, висцеральную (кала-азар) форму лейшманиоза и посткала-азар кожный лейшманиоз [6].

Локальный вариант кожного лейшманиоза развивается на открытых участках тела, которые подвержены укусам насекомых. Наиболее часто в качестве инфекционного агента выступают *L. tropica* и *L. mexicana*. Инкубационный период обычно составляет от 1-4 недель до одного года. В дебюте первичный аффект представляет собой папулу диаметром 1-10 мм, сопровождающуюся локальной гиперемией, гипертермией и зудом. В течение нескольких дней папула последовательно трансформируется в везикулу и пустулу, которая при вскрытии формирует безболезненную округлую язву с толстыми стенками с заостренным краем и дном, выполненным грануляционной тканью. Язвы самостоятельно рубцуются в течение длительного времени (до 4-х лет), но в 1/3 случаев может наблюдаться рецидивирующее течение заболевания [7,9].

Диффузный кожный лейшманиоз, преимущественно вызываемый *L. mexicana*, обычно манифестирует в виде плотных эритематозных узелков или красно-коричневых бляшек на открытых участках тела, которые в дальнейшем могут изъязвляться. Для заболевания характерно прогрессирующее течение, при этом процесс может захватывать обширные участки кожи, распространяясь на слизистые оболочки, спонтанной ремиссии не наблюдается [2].

Слизисто-кожный лейшманиоз, преимущественно распространенный в Бразилии, Боливии и Перу (до 90% случаев), чаще всего вызывается *L. braziliensis* [4]. На ранних стадиях характерно поверхностное поражение слизистой носовой полости, поэтому зачастую слизисто-кожный лейшманиоз в течение длительного времени может протекать незамеченным. Постепенное прогрессирование процесса приводит к его распространению на слизистую оболочку глотки, гортани и пищевода, разрушению миндалин, язычка, хрящевой части носовой перегородки [8].

В клинической картине висцерального лейшманиоза доминируют общие симптомы (фебрильная лихорадка, сла-лезенки, лимфатических узлов; тем не менее, изредка отмечается субклиническое течение. К числу типичных лабораторных признаков относятся анемия, гипоальбуминемия и гипергаммаглобулинемия. Основными возбудителями являются *L. donovani* (Индия, Восточная Африка), *L. infantum* (Средиземноморский регион), *L. chagasi*, *L. amazonensis* и *L. tropica* в Южной Америке. Инкубационный период висцерального лейшманиоза обычно составляет от 3 до 8 месяцев, однако может достигать одного года и более. В группе риска находятся дети дошкольного возраста, лица с иммунодефицитом и пониженным питанием [6].

Лейшманиоз является серьезной проблемой для здравоохранения в странах, эндемичных по данному заболеванию. Клиническая картина заболевания (лихорадка, лимфаденопатия, гепатоспленомегалия) неспецифична, поэтому диагностика заболевания при отсутствии эпидемиологической настороженности представляет собой непростую задачу.

Лейшманиоз все еще остается одной из самых игнорируемых в мире болезней, поражающей преимущественно беднейших из бедных, главным образом в развивающихся странах; предполагают, что 350 млн человек подвержены риску инфицирования лейшманиозом, и ежегодно выявляется около 2 млн новых случаев заболевания. За прошедшие 10 лет был совершен очень важный научный прорыв в лечении, диагностике и профилактике лейшманиоза, а цены на некоторые ключевые лекарства снизились. Эти разработки способствовали претворению в жизнь устойчивых национальных и региональных программ борьбы с лейшманиозом; однако функционирующие программы борьбы с этим заболеванием все еще редки, и уровень смертности и заболеваемости от лейшманиоза в мире продолжает вызывать беспокойство [5,6].

Несколько аспектов эпидемиологии и переноса лейшманиоза до сегодняшнего дня остаются неизвестными и требуют проведения исследований. Согласованные исследования необходимы с целью определения групп населения, подверженных риску, и точной оценки глобального бремени болезни. Поэтому важно идентифицировать и разрабатывать эффективные инструменты и методы надзора для их применения в эндемичных странах [7].

Необходимы исследования факторов риска в области инфицирования и передачи инфекции, включая социоэкономические аспекты. Следует принимать меры по выявлению переносчиков инфекции в очагах, где они неизвестны, а также в новых очагах по мере их появления. Необходимы исследования по биологии установленных переносчиков с целью выяснения, осуществим ли контроль посредством уничтожения переносчика, включая районы, где программы ликвидации или контроля реализуются в настоящее время. Минимальная биологическая информация должна включать сведения о динамике популяции, времени переноса инфекции, диапазоне хозяев, которые служат переносчику источником питания, о местах пребывания взрослых особей в покое и о местах размножения [1,9,10].

Необходим долговременный мониторинг ежегодных флуктуаций в важных популяциях переносчиков в репрезентативных местах переноса лейшманиоза. Разработки инновационных инструментов контроля переносчиков и резервуарных хозяев, включающие оценки затрат, реализуемость, приемлемость и стабильность стратегий борьбы. В частности, следует оценить методы борьбы с переносчиками, основанные на применении инсектицидов (резидуальное опрыскивание внутренних частей помещений и использование сеток, обработанных инсектицидами), и нехимические методы экологи-

ческого вмешательства, особенно в условиях антропонозной передачи инфекции [4,7].

Клинические исследования с целью оценки новых лекарств и комбинаций новых лекарств, предназначенных для уменьшения продолжительности лечения всех клинических форм лейшманиоза, по-прежнему имеют первостепенное значение. Операционные исследования по усовершенствованию сбора информации о соблюдении пациентами режима лечения и повышению эффективности системы обеспечения фармакологической безопасности очень важны для лучшего определения алгоритмов новых режимов лечения [10].

Литература

1. ВОЗ. Борьба с лейшманиозом. Доклад на заседании Комитета экспертов ВОЗ по борьбе с лейшманиозом. – Женева, 22-26 марта 2010 года. – Женева: ВОЗ, 2011.
2. Arce A., Estirado A., Ordoñas M. et al. Re-emergence of leishmaniasis in Spain: community outbreak in Madrid, Spain, 2009 to 2012 // *Eurosurveill.* – 2013. – Vol. 18. – P. 20546.
3. Aronson N., Herwaldt B.L., Libman M. et al. Diagnosis and treatment of leishmaniasis: clinical practice guidelines by the Infectious Diseases Society of America (IDSA) and the American Society of Tropical Medicine and Hygiene (ASTMH) // *Clin. Infect. Dis.* – 2016. – Vol. 63. – P. 1539-1557.
4. Blum J., Buffet P., Visser L. et al. LeishMan recommendations for treatment of cutaneous and mucosal leishmaniasis in travelers // *J. Travel. Med.* – 2014. – Vol. 21. – P. 116-129.
5. Chappuis F., Rijal S., Soto A. et al. A meta-analysis of the diagnostic performance of the direct agglutination test and rK39 dipstick for visceral leishmaniasis // *Brit. Med. J.* – 2006. – Vol. 333. – P. 723.
6. Eiras D.P., Kirkman L.A., Murray H.W. Cutaneous leishmaniasis: current treatment practices in the USA for returning travelers // *Curr. Treat. Options Infect. Dis.* – 2015. – Vol. 7. – P. 52-62.
7. Mansueto P., Seidita A., Vitale G., Cascio A. Leishmaniasis in travelers: a literature review // *Travel Med. Infect. Dis.* – 2014. – Vol. 12. – P. 563-581.
8. Sundar S., Singh A. Recent developments and future prospects in the treatment of visceral leishmaniasis // *Ther. Adv. Infect. Dis.* – 2016. – Vol. 3. – P. 98-109.
9. WHO. Manual for case management of cutaneous leishmaniasis in the WHO Eastern Mediterranean Region. Cairo: WHO Regional Office for the Eastern Mediterranean; 2014.
10. WHO. Outlining a strategic framework on leishmaniasis control // Report of a WHO meeting. – Tbilisi (Georgia), 16-18 April 2013. – Copenhagen: WHO Regional Office for Europe, 2014.

СОЦИАЛЬНО ГИГИЕНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ЛЕЙШМАНИОЗА КОЖИ В СОВРЕМЕННЫХ СОЦИАЛЬНО-ЭКОНОМИЧЕСКИХ УСЛОВИЯХ

Ризаев Ж.А., Азизов Б.С., Эгамов Х.Х.

Лейшманиоз остается одной из самых игнорируемых в мире болезней, поражающей преимущественно беднейших из бедных, главным образом в развивающихся странах; предполагают, что 350 млн человек подвержены риску инфицирования лейшманиозом, и ежегодно выявляются около 2 млн. новых случаев заболевания. За прошедшие 10 лет был совершен очень важный научный прорыв в лечении, диагностике и профилактике лейшманиоза, а цены на несколько ключевых лекарств снизились. Несколько аспектов эпидемиологии и переноса лейшманиоза остаются неизвестными до сегодняшнего дня и требуют дальнейших исследований. Важно идентифицировать и разрабатывать эффективные инструменты и методы надзора для их применения в эндемичных странах.

Ключевые слова: лейшманиоз, трансмиссивное заболевание, диффузный кожный лейшманиоз, слизисто-кожный лейшманиоз, висцеральный лейшманиоз.



ИСТОРИЯ КАФЕДРЫ ОБЩЕЙ ХИРУРГИИ ТАШКЕНТСКОЙ МЕДИЦИНСКОЙ АКАДЕМИИ

Охунов А.О., Худайбергана Н.Ш., Бобобеков А.Р.



В 1920 году был организован Туркестанский университет (Центрально-Азиатский государственный университет, Ташкентский государственный университет). В его состав входил и медицинский факультет. На медицинском факультете были открыты первые 3 кафедры хирургии, которые положили начало воспитанию хирургических кадров республики.

Первым руководителем хирургических кафедр были профессора П.Ф. Боровский (госпитальная хирургия), П.П. Ситковский (факультетская хирургия), Н.С. Перешивкин (общая хирургия), вложившие немало труда в организацию и становление этих кафедр.

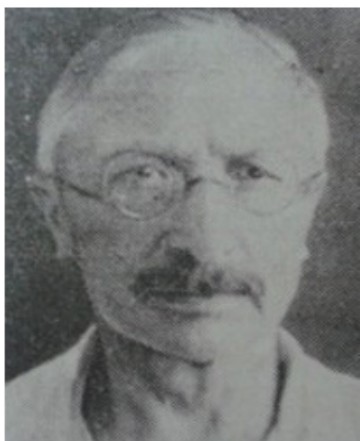
В начале кафедры факультетской и госпитальной хирургии организуется и развивается отдельно. Потом в связи с формированием Ташкентской медицинской академии эти две кафедры объединяются.

У истоков первого медицинского учебного заведения в Узбекистане стояли всемирно известные хирурги, такие как Орлов И.И., Войно-Ясенецкий В.Ф., Боровский П.Ф. Организованная ими школа по подготовке медицинских кадров по программе медицинских факультетов Университета начала заниматься с 15.08.1919 г. Прибывшие на специальном санитарном поезде из Москвы профессора и преподаватели в мае 1920 года встретились с организаторами и сотрудниками уже функционирующей медицинской школы. Именно тогда и началась история нашей кафедры.

Первым заведующим кафедрой общей хирургии был (1920-1933) Николай Сергеевич Перешивкин (1879-1933), доктор медицинских наук, профессор. Один из организаторов медицинского факультета Туркестанского государственного университета, организатор хирургической и урологической помощи в Средней Азии и первого медицинского журнала «Медицинские мысли Туркестана». Окончил в 1903 году медицинский факультет Московского университета. Был членом Пироговского хирургического общества, учредителем Российского общества урологов, членом общества германских хирургов, членом научного Среднеазиатского медицинского общества.

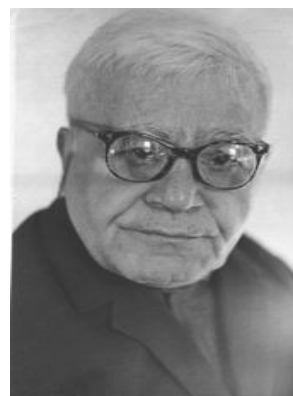


В 1934-1941 гг. кафедрой заведовал Георгий Александрович Ильин (1885-1941), доктор медицинских наук, профессор. В 1920 году прибыл в Ташкент в качестве старшего ассистента кафедры факультетской хирургии. Докторскую диссертацию защитил в 1937 году («Косорукость и ее лечение»). Автор научных работ, посвященных вопросам ортопедии, травматологии, абдоминальной и общей хирургии, проблеме лечения геморроя.



В 1941-1943 гг. кафедрой руководил **Евгений Витальевич Корчиц** (1880-1943), доктор медицинских наук, профессор. Окончил в 1910 году медицинский факультет Московского университета. В 1927 году ему присвоена степень доктора медицины. Автор более 70 научных работ.

В 1943-1952 гг. кафедрой заведовал **Садик Алиевич Масумов** (1902-1972), доктор медицинских наук, профессор, Заслуженный деятель науки республики Узбекистан. Окончил в 1926 году медицинский факультет ТГУ. В 1936 году присвоена ученая степень кандидата медицинских наук по совокупности работ. Докторскую диссертацию защитил в 1943 году («Зоб Ферганской долины»). Автор 66 научных работ, посвященных вопросам патологии щитовидной железы и отдаленных результатов хирургического лечения желчнокаменной болезни. Многие годы он совместно с коллективом сотрудников кафедры и клиники фундаментально занимался изучением различных аспектов патологии щитовидной железы, проводились работы по углубленному изучению изменений в организме при гнойных и гнойно-септических заболеваниях. Под его руководством защищено 5 докторских и более 30 кандидатских диссертаций.



Истоки



В 1952-1954 гг. кафедрой заведовал **Иван Иванович Орлов** (1888-1954), доктор медицинских наук, профессор. В 1935 году присвоена ученая степень кандидата медицинских наук, в 1936 году – доктора медицинских наук. Автор более 70 научных работ, посвященных клинике и хирургическому лечению туберкулеза костей, хронической тромбопении, острых серозных менинго-травматических арахноидитов, травм живота.



В 1954-1961 гг. кафедрой руководил **Халик Гафурович Гафуров** (1906-1961), доктор медицинских наук, профессор. Кандидатскую диссертацию защитил в 1942 г. на тему: «Повреждения черепа и головного мозга по материалам Янгиюльской больницы», докторскую – в 1954 г. на тему: «Вопросы патогенеза и лечения разлитого гнойного перитонита».



В 1962-1972 гг. кафедрой заведовал **Васит Вахидович Вахидов** (1917-1994), доктор медицинских наук, профессор. Заслуженный деятель науки, академик АН Республики Узбекистан. Он был одним из основоположников специализированной хирургической помощи в республике, организатором первого в республике научно-исследовательского учреждения хирургического профиля многоцелевого назначения. В основу докторской диссертации В.В. Вахидова «Плевральное сращение и значение их сосудов в легочном кровообращении», успешно защищенной в 1962 г., легли экспериментальные исследования и многолетний опыт торакального хирурга. Васит Вахидович первым в республике приступил к изучению вопросов хирургического лечения заболеваний сердца и сосудов. Он явился организатором службы специализированной сосудистой хирургии, при этом был создан центр ангиохирургии. Начиная с 1960 года Васит Вахидович успешно выполняет самые разнообразные операции на сердце. Под его руководством было защищено 46 докторских и кандидатских диссертаций, проведено свыше 20 всесоюзных симпозиумов, конференций, съездов, ряд из которых с международным участием авторитетных хирургов. Его перу принадлежит около 300 работ, в том числе монографии, авторские свидетельства, методические рекомендации.

С 1971 по 1976 гг. кафедрой руководил **Рахим Мухамедович Нурмухамедов**, 1925 года рождения, доктор медицинских наук, профессор, заслуженный деятель наук республики. Участник второй мировой войны. Кандидатскую диссертацию защитил в 1960 году («Гемодинамика при острой черепно-мозговой травме»), докторскую – в 1968 году («Вопросы хирургии больных пожилого и старческого возраста»). Автор более 300 научных работ, посвященных актуальным проблемам хирургии старческого и пожилого возраста, вопросам клиники, диагностики и лечения холециститов, язвенной болезни желудка.



В 1976 году организуется второй лечебный факультет, в составе которого кафедрой общей хирургии с 1976 по 1991 г. заведовал **Петр Васильевич Кузионов** – доктор медицинских наук, профессор. Кандидатскую диссертацию защитил в 1959 году («Состояние некоторых гемодинамических показателей у больных облитерирующим энтеритом, леченных пахиркапином и внутриартериальным введением крови»), докторскую – в 1970 г. («Гемодинамика, газы крови и окислительно-восстановительные процессы у больных циррозом печени с синдромом портальной гипертензии до и после лечения»). Автор 74 научных работ, посвященных изучению патологии билиарной системы.

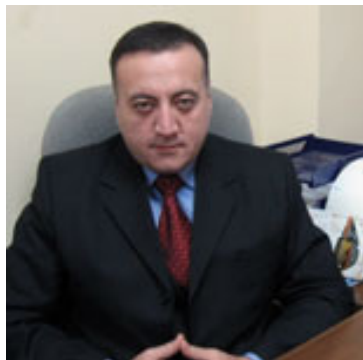
В 1991 году происходит разделение Ташкентского медицинского института с организацией Первого и Второго Ташкентских государственных медицинских институтов. В составе Второго Ташкентского государственного медицинского института кафедру общей хирургии в 1992-1995 гг. возглавил **Зариф Ражабович Янгибаев**, доктор медицинских наук, профессор.



В 1995-2013 гг. кафедру общей хирургии возглавлял **Бахтиёр Дусчанбаевич Бабаджанов**, доктор медицинских наук с 1990 года, профессор с 1991 года. С 1994 года – директор Республиканского центра гнойной хирургии и хирургических осложнений сахарного диабета МЗ Республики Узбекистан. Кандидатскую диссертацию на тему «Разработка и оценка эффективности различных моделей синдрома хронической абдоминальной ишемии» защитил в 1983 году. Докторскую диссертацию на тему «Роль и место кишечно-печеночной



недостаточности в патогенезе острых разлитых перитонитов» защитил в 1990 году. Автор более 300 работ по проблемам хирургической инфекции и септологии, в том числе 4 монографий, 16 изобретений. Подготовил 2 докторов и 10 кандидатов медицинских наук.



В связи с реформированием образовательной системы в высших учебных заведениях и организации в 2005 году Ташкентской медицинской академии к кафедре общей хирургии лечебного факультета были присоединены кафедра хирургических болезней медико-профилактического факультета и кафедра детской хирургии. А с 2012 года с целью оптимизации деятельности кафедр также была присоединена кафедра общей хирургии медико-педагогического факультета и хирургических болезней стоматологического факультета. Именно с этого времени кафедра именуется общей и детской хирургии Ташкентской медицинской академии. С мая 2013 года кафедру возглавляет **ОХУНОВ АЛИШЕР ОРИПОВИЧ**, доктор медицинских наук, профессор.

Сотрудники кафедры общей и детской хирургии с первых дней организации постоянно работают над повышением своей научно-педагогической и исследовательской квалификации.

Заведующий кафедрой Охунув А.О. – отличник здравоохранения Республики Узбекистан, лауреат премии « Лучший профессор 2019 года», член Американского (SIS) и Европейского (SIS-E) обществ хирургических инфекций.

Научные и практические достижения кафедры позволили получить ей заслуженное признание в среде международного хирургического сообщества. Сотрудники кафедры стали не просто гостями на престижных конференциях и форумах, они стали полноправными участниками с солидным багажом достижений, разработок и практических результатов. Являясь членами международных и европейских хирургических обществ, большинство сотрудников кафедры регулярно осуществляют научные доклады, посещают хирургические научно-практические форумы, проходят стажировки в передовых хирургических клиниках.

Современный состав кафедры, основываясь на богатой и многолетней истории, перспективно трудится во всех разделах учебной, лечебной и научной деятельности, занимая лидирующие позиции в вузовских рейтингах.

Главные приоритеты сегодняшней деятельности кафедры общей хирургии-1, основанные на освоение инновационных технологий как в клинической работе, так и в педагогике, благодаря совместной творческой работе сотрудников кафедры и практических врачей, способствуют выполнению глобальной триединой задачи любого медицинского государственного объединения: лечить, учить и развиваться.

Сотрудники кафедры гордятся историей своей кафедры, ее создателями, которые внесли огромный вклад в развитии хирургии, в подготовку новых высоко квалифицированных кадров для медицины.



МУАЛЛИФЛАР УЧУН МАЪЛУМОТ
МАҚОЛАЛАР ФАҚАТ ЮҚОРИДА КЎРСАТИЛГАН ҚОИДАЛАРГА
ҚАТЪИЙ РИОЯ ҚИЛИНГАН ҲОЛДА ҚАБУЛ ҚИЛИНАДИ!

ҚЎЛЁЗМАНИ ТАЙЁРЛАШ ҚОИДАЛАРИ

I. Мақола қўлёзмаси ўзбек ёки рус тилида, икки нусхада, дискети, ўзбек ёки рус тилларида эксперт хулосаси, юборётган муассасанинг илова хати ва ўзбек, рус, инглиз тилида реферат (10 ва 15 қатордан ортиқ бўлмаслиги керак).

II. Қўлёзма фақат компютерда «Word.» дастурида ёзилиши керак ва аниқ ҳарфлар билан, ўлчамлари бир томонда 14 ҳажмда (форматA4) ва майдонлар билан бир ярим оралиқда босилган бўлиши керак. Мақола ҳажми ҳар бир бўлим учун белгиланган ҳажмдан ошмаслиги лозим.

III. Мақоланинг тузилиши:

- Кириш қисми;
- Тадқиқот усуллари;
- Тадқиқот натижалари;
- Муҳокамаси;
- Хулосалар;
- Фойдаланилган адабиётлар рўйхатини библиографик қоидаларга мувофиқ тузиш.
- Материалларни аниқ, қисқа ва лўнда, узун кириш сўзсиз ифодалаш зарур, матнда қайтариқлар, жадвал ва расмларнинг такрорланиши мумкин эмас.

IV. Ҳар бир мақолада қуйидагилар бўлиши керак:

1. УДК шифри;
2. Мақоланинг тўлиқ номи;
3. Муаллифларнинг илмий даражаси ва унвони, исми насаби;
4. Иш бажарилган муассасанинг номи;
5. Муаллифнинг почта манзили ва телефон рақами;
6. Илмий иш раҳбарининг чоп этиш учун берган рухсатномаси, мақола матни пастки қисмида эса барча муаллифларнинг имзоси бўлиши шарт.
7. Матнда ажратилиб бериладиган сўзларнинг пастки қисми муаллиф томонидан чизиб кўрсатилиши керак. Махсус ҳарфлар ва рамзлар (масалан, грек алифбосидаги ҳарфлар) ни, шунингдек, расм ва жадвалларга бериладиган ҳаволаларни матнда биринчи бор эслатилгандаёқ ёзув қоғозининг чап ҳошиясига ёзилади.
8. Ўлчов бирликларини Халқаро тизим (СИ), да ифодаланиши керак, зарурат бўлганда, бошқа тизимлардаги СИ ўлчов бирлигидан кейин қавс ичида кўрсатилиши мумкин.
9. Аннотациялар ўзбек, рус, инглиз тилларида бўлиши керак.

V. Фойдаланилган адабиётлар рўйхатини библиографик қоидаларга қатъий риоя этган ҳолда амалга ошириш керак.

VI. Барча иллюстрациялар (чизмалар, диаграммалар, суръатлар) СРТ, BMP, CDR, JPG, TIF форматида сақланган алоҳида файлда бўлиши керак. Ҳар бир расмнинг орқасида «усти», расмнинг тартиб рақами, биринчи муаллифнинг исми ва мақола номи кўрсатилади. Расмлар матнда берилиши тартиби бўйича рақамланиши керак. Расмларга берилган изоҳлар, расмнинг тартиб рақами кўрсатилган ҳолда алоҳида қоғозга босилади.

Микрофотографияларга бериладиган изоҳларга эса окуляр ёки объективни катталаштириш тартиби кўрсатилиши керак.

VII. Жадвалларни бериш тартиби.

Ҳар бир жадвални алоҳида қоғозга, икки интервалда босилиб, унинг номи, зарур ҳолларда қаторнинг тегида изоҳлари берилиши лозим. Жадвалларда фақат тегишли зарур маълумотлар акс этиш ва тадқиқот материаллари статистик жаҳатдан умумлаштирилган бўлиши шарт.

VIII. Формулаларни бериш тартиби. Формулаларда қуйидагиларни белгилаш керак:

- кичик ва катта ҳарфларни (катта ҳарфларни пастки икки чизиқ билан кўрсатилади ва кичик ҳарфларни устидан иккита чизиқча чизиб белгиланади);
- лотин, юнонча ҳарфларни (лотин ҳарфларни қизил рангда, юнон ҳарфларини эса кўк рангда доира ичига олинади);
- қатор усти ва қатор тегидаги ҳарфлар ва рақамларни ажратиш белгиланади.

IX. Фойдаланилган адабиётларни бериш тартиби.

Адабиётлар рўйхати охириги 5 йил ичида нашр этилган бўлиши, сони 10 тадан ортмаслиги керак (тадқиқот мақолалари бундан мустасно). Матнда ҳаволалар адабиётларнинг рўйхатдаги тартиб рақами бўйича қавсда берилди. Мақола матнининг охирида, биринчи муаллиф фамилиясига кўра алифбо тартибида берилди. Агар бир муаллифнинг бир неча асари берилётган бўлса, уни хронологик тартибида жойлаштирилади. Мақола, китоблар ва журналларнинг нашрлари улар нашр этилган тилда берилди. Қабул қилинган мақоланинг тилига таржима қилинмайди!!!

X. Рўйхатга қуйидагилар кириди: китоблар орқали – муллик (лар) нинг исми ва фамилияси, китобнинг тўлиқ номи, нашр жойи ва йили; журналларда, илмий асарлар тўпламларида: муаллифнинг фамилияси ва исми, мақола номи, журнал ёки тўпلام номи, журналнинг рақами, саҳифа рақами – тўлиқлигича. Рўйхатга диссертация ва авторефератлар кирмайди.

Рўйхатни муаллиф томонидан диққат билан тасдиқлаш керак.

XI. Бошқа нашрларга юборилган ёки чоп этилган мақолаларни нашриётда қабул қилиниши мумкин эмас.

XII. Қоидаларга кўра тайёрланмаган мақолалар эътиборга олинмайди.

К СВЕДЕНИЮ АВТОРОВ

Статьи принимаются только оформленные в строгом соответствии с приведенными правилами!

ПРАВИЛА ОФОРМЛЕНИЯ РУКОПИСЕЙ

I. Рукопись статьи представляется в двух экземплярах с электронной версией, на узбекском или русском языках с экспертным заключением, сопроводительным письмом направляющего учреждения и рефератом (не менее 10 и не более 15 строк) на узбекском, русском и английском языках.

II. Рукопись должна быть набрана только на компьютере в программе «Word.» и распечатана четким шрифтом, размером 14 на одной стороне листа (формат А4) через полтора интервала с полями. Объем статьи не должен превышать указанного в каждой конкретной рубрике.

III. Структура статьи:

- вводная часть;
- методы исследований;
- результаты исследований;
- обсуждение;
- выводы;
- список использованной литературы, составленный в соответствии с библиографическими правилами.

Изложение материала должно быть ясное, сжатое, без длинных введений, повторений и дублирования в тексте таблиц и рисунков.

IV. Каждая статья должна содержать:

- 1) шифр УДК;
- 2) полное название статьи; на русском, узбекском и на английском языках
- 3) ученую степень, научное звание, инициалы и фамилии авторов;
- 4) название учреждения, в котором выполнена работа, с указанием инициалов и фамилии научного руководителя;
- 5) почтовый электронный адрес и телефоны автора, с кем следует вести редакционную работу.
- 6) визу руководителя работы или учреждения на право ее опубликования, а в конце статьи – подписи всех авторов.
- 7) слова, которые, по мнению автора должны быть выделены, подчеркиваются им в тексте. Специальные буквенные шрифты и символы (например, буквы греческого алфавита), а также ссылки на рисунки и таблицы выносятся на левое поле при первом их упоминании.

8) Единицы измерения должны быть выражены в единицах Международной системы (СИ), при необходимости в скобках после единицы измерения СИ может быть указана размерность в других системах.

9) обязательным должны быть аннотации на русском, узбекском и на английском языках

V. Список использованной литературы должен быть оформлен в строгом соответствии с правилами библиографического описания.

VI. Оформление иллюстраций. Все иллюстрации (рисунки, схемы, фотографии) должны быть в отдельном файле, сохраненные в формате CPT, BMP, CDR, JPG, TIF. На обороте каждой иллюстрации указывается «верх», номер рисунка, фамилия первого автора и название статьи. Иллюстрации должны быть пронумерованы согласно порядку их следования в тексте.

Подписи к рисункам печатаются на отдельном листе с указанием номера рисунка. В подписях к микрофотографиям указывается увеличение окуляра и объектива.

VII. Оформление таблиц. Каждая таблица печатается на отдельной странице через два интервала, должна иметь название и, при необходимости, подстрочные примечания. Таблицы должны содержать только необходимые данные и представлять собой обобщенные и статистически обработанные материалы исследования.

VIII. Оформление формул. В формулах необходимо размечать:

- строчные и прописные буквы (прописные обозначаются двумя черточками снизу, а строчные – двумя черточками сверху);
- латинские и греческие буквы (латинские обводятся красным, а греческие – синим цветом);
- подстрочные и надстрочные буквы и цифры.

IX. Оформление литературы. В библиографический список вносится не более 10 работ (за исключением обзорных статей), опубликованных за последние 5 лет. На все работы, включенные в библиографический список, в тексте обязательно приводятся ссылки в квадратных скобках!!! Список литературы составляется в соответствии с ГОСТом «Библиографическое описание документа» и помещается в конце статьи. Библиография составляется строго в алфавитном порядке по фамилии первого автора и в хронологическом, если приводится несколько публикаций одного и того же автора. Названия статей и книг и журналов приводятся на том языке, на котором они были изданы. Перевод на язык представляемой статьи не допускается!!!

X. В списке должны быть приведены: по книгам – фамилия автора (ов) и его инициалы, полное название книги, место и год издания; по журналам, сборникам научных трудов: фамилия автора и его инициалы, название статьи, название журнала или сборника, номер журнала, номер страницы – от и до. В список не включаются диссертации и авторефераты к ним.

Список должен быть тщательно выверен автором.

XI. Направление в редакцию работ уже посланных в другие издания или ранее опубликованных, недопустимо.

XII. Статьи, оформленные не по правилам не рассматриваются.