



O'ZBEKISTON *tibbiyot* JURNALI

Медицинский
ЖУРНАЛ
УЗБЕКИСТАНА

№1
2020

O`ZBEKISTON *Медицинский*
tibbiyot *журнал*
jurnali **УЗБЕКИСТАНА**
Medical journal of UZBEKISTAN
Ilmiy - amaliy jurnal

№ 1, 2020

1922 йилнинг январидан чиқа бошлаган

Таъсисчи – Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни сақлаш вазирлиги

ТАХРИР ҲАЙЪАТИ

Бош муҳаррир – А.К.Шадманов

В.Е.Аваков, Х.А.Акилов, А.В.Алимов, Б.А.Аляви, Д.А.Асадов, С.М.Бахромов, Б.Т.Даминов, Т.О.Даминов (бош муҳаррир ўринбосари), Х.К.Джалилов, Ф.И.Иноятова, Т.И.Искандаров, С.И.Исмаилов, Х.М.Камилов, Х.П.Камилов (масъул котиб), Х.Я.Каримов, Ш.И.Каримов, Р.Д.Курбанов, Д.К.Наджимутдинова, Ф.Г.Назирова, У.Ю.Сабиров, С.С.Саудалиев, Ж.М.Собиров, М.Н.Тилляшайхов, Л.Н.Туйчиев, А.М.Убайдуллаев, А.М.Хаджибаев, М.Х.Ходжибеков, А.Н.Юнусходжаев, Б.К.Юсупалиев.

Журнал Ўзбекистон матбуот ва ахборот агентлиги томонидан

2011 йил 12 май рўйхатга олинган (№ 0138)

Муҳаррир - Ш.Б.Джандарбеков.

Компьютерда саҳифаловчи - Ф.Махкамов

100047, Тошкент, Махтумкули кўчаси, 103, Тел. (71) 289-44-57, www.medjournal.site.uz

Буюртма № 146. Адади 431 нуска.

Босишга рухсат этилди 08.05.2020 й. Формат 60×84 1/4. Нархи шартнома асосида

«Print Line Group» ХК босмахонасида босилди.

Тошкент ш., Бунёдкор шоҳкўчаси, 44.


ТОШКЕНТ

ДУК «O`zbekiston tibbiyot jurnali»

2020

© ДУК O`zbekiston tibbiyot jurnali, 2020 y.

МУНДАРИЖА


SOG'LIQNI SAQLASHNI TASHKIL QILISH 
ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

Азиз Бахрамович Искандаров К ВОПРОСУ ОЗДОРОВЛЕНИЯ УСЛОВИЙ ТРУДА ЖЕНЩИН, ЗАНЯТЫХ В ШЕЛКОТКАЦКИХ ПРОИЗВОДСТВАХ УЗБЕКИСТАНА 2

Эркинжон Зиёевич Исаков, Нодиржон Соипжонович Матхошимов АНАЛИЗ СТРУКТУРЫ ПЕРВИЧНОЙ ИНВАЛИДНОСТИ ВЗРОСЛОГО НАСЕЛЕНИЯ ФЕРГАНСКОЙ ОБЛАСТИ 6

Фарход Хушбакович Рахимов, Нодира Абдурахмоновна Исломова, Гулрух Комилжоновна Ботиралиева, Хайдар Пазилович Камиллов СОҒЛИҚНИ САҚЛАШ СОҶА ВА ИХТИСОСЛИКЛАРИДА ИНТЕГРАЦИЯЛАШУВ ВА ИННОВАЦИОН МУҲИТНИНГ ШАКЛЛАНИШИГА ЁНДАШУВ 9

Ирода Абдурасуловна Камилова НАСЛЕДСТВЕННАЯ ОТЯГОЩЕННОСТЬ ПАЦИЕНТОК С ЦЕРВИКАЛЬНОЙ ИНТРАЭПИТЕЛИАЛЬНОЙ НЕОПЛАЗИЕЙ В ЖЕНСКОЙ ПОПУЛЯЦИИ Г. ТАШКЕНТА 15

AMALIY SHIFOKOR KONSPEKTI 
КОНСПЕКТ ПРАКТИЧЕСКОГО ВРАЧА


Искандар Рахимович Мавлянов, Сардор Каримович Курганов, Зафар Искандарович Мавлянов, Сардор Расулович Парпиев, Аъзам Баходирович Солиев, Суннат Туйчибаевич Юлчиев ОСОБЕННОСТИ ВЗАИМОСВЯЗИ ПОЛИМОРФИЗМОВ В ГЕНАХ PPARA (rs4253778), PPARGC1A (rs8192678) И PPARG2 (rs1801282) У СПОРТСМЕНОВ, ЗАНИМАЮЩИХСЯ ЦИКЛИЧЕСКИМИ ВИДАМИ СПОРТА 19

Махмуд Мансурович Усманов, Хамдамбек Фарходович Рузиметов СОСТОЯНИЕ КИШЕЧНОГО ГИДРОЛИЗА И ТРАНСПОРТА УГЛЕВОДОВ ПРИ ДЛИТЕЛЬНОМ ТЕЧЕНИИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ДУОДЕНАЛЬНОЙ ЯЗВЫ 25

Нигора Маърифовна Сидикова СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ИНФОРМАТИВНОСТИ СТЕРОИДНЫХ ГОРМОНОВ В КРОВИ И СЛЮНЕ БЕРЕМЕННЫХ С ГИПЕРАНДРОГЕНИЕЙ 27


Тимур Владимирович Мелькумян, Анжела Даниловна Дадамова, Сурайе Шухратовна Шералиева, Дилоро Жамолитдиновна Каххарова, Шахло Ильхомовна Рахматуллаева, Нодира Акбаровна Некбаева ОЦЕНКА ПРЕДЕЛА ПРОЧНОСТИ СВЕТООТВЕРЖДАЕМЫХ ДЕНТАЛЬНЫХ КОМПОЗИТОВ 29

Умида Тохировна Нугманова, Хилола Худойбергеновна Кенджаева, Акрам Юлдашевич Юлдашев, Камола Хамраевна Сафарова ФОРМИРОВАНИЕ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПРЕДДВЕРИЯ ПОЛОСТИ РТА ЧЕЛОВЕКА В РАННЕМ ПОСТНАТАЛЬНОМ ОНТОГЕНЕЗЕ 32

KLINIK TIBBIYOT 
КЛИНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

Маъриф Шакирович Каримов, Динора Аюповна Парпиева, Фазилат Нармаматовна Шукурова РЕВМАТОЛОГИК АМАЛИЁТДА СУРУНКАЛИ ВИРУСЛИ ГЕПАТИТЛАРДА АССОЦИИРЛАНГАН ЖИГАРДАН ТАШҚАРИ БЕЛГИЛАР 34


¹Аброр Мирхакимович Азизов, ²Саодат Убаевна Асилова, ²Равшан Бахадырович Назаров, ²Дильшод Кудратович Ширинов ПОКАЗАТЕЛИ ДВУХЭНЕРГЕТИЧЕСКОЙ РЕНТГЕНОВСКОЙ ДЕНСИТОМЕТРИИ У БОЛЬНЫХ С РИЗОМЕЛИЧЕСКОЙ ФОРМОЙ АНКИЛОЗИРУЮЩЕГО СПОНДИЛОАРТРИТА 39

DAVOLOVCHI SHIFOKORLAR VA DORIHONA ISHCHILARI DIQQATIGA 
ВНИМАНИЮ ЛЕЧАЩИХ ВРАЧЕЙ И АПТЕЧНЫХ РАБОТНИКОВ ПОБОЧНЫЕ ДЕЙСТВИЯ
ЛЕКАРСТВ

¹Зиявиддин Зайнутдинович Хакимов, ¹Алишер Худайбердиевич Рахманов, ²Шохида Тахировна Сафаева ВЛИЯНИЕ КАМЕДЬ – СМОЛЫ FERULA ASAFOETIDA НА ЖЕЛЧЕОБРАЗОВАТЕЛЬНУЮ ФУНКЦИЮ ПЕЧЕНИ ПРИ ОСТРОМ ТОКСИЧЕСКОМ ГЕПАТИТЕ 42

Динара Хамдуллаевна Ирназарова ОБЕСПЕЧЕННОСТЬ ВИТАМИНОМ D ЖЕНЩИН С МИОМОЙ МАТКИ..... 45

Фотима Абдулазизовна Шокирова, Хайдар Пазилович Камиллов ОПТИМИЗАЦИЯ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ГЕРПЕТИЧЕСКОГО СТОМАТИТА 54

SHARHLAR 
ОБЗОРЫ

Сайит Индиаминович Индиаминов, Азиза Эркиновна Давранова АКТУАЛЬНЫЕ СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКИЕ АСПЕКТЫ ТУПЫХ ПОВРЕЖДЕНИЙ ГЛАЗНОГО ЯБЛОКА И ЕГО ПРИДАТОЧНОГО АППАРАТА 58

Абдигаффор Гадаевич Гадаев, Улугбек Дарханович Ибрагимов, Абдикодир Кенжаевич Курбонов, Рустам Исмадуллаевич Туракулов, Сарвар Эшбоевич Хожиев СУРУНКАЛИ ЮРАК ЕТИШМОВЧИЛИГИДА ТАШКИ НАФАС ФАОЛИЯТИ ВА ҚОННИНГ ГАЗ ТАРКИБИ ЎЗГАРИШИНИ БАҲОЛАШНИНГ АҲАМИЯТИ 62

¹Эркин Назимович Билалов, ²Дилшод Абдунабиевич Абдиназаров, ²Ахмаджон Эркин угли Нозимов, ¹Окилхон Ильесович Орипов ХИРУРГИЯ РЕЦИДИВИРУЮЩЕГО ПТЕРИГИУМА (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ) 65

Нигора Убайдуллаевна Таджиева, Элмира Мамарафиковна Усманова КЛИНИЧЕСКИЕ И ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ИНФЕКЦИЙ, ВЫЗВАННЫХ STREPTOCOCCUS PYOGENES 68

Нематжон (Солиевич) Мамасолиев, Хатам Хасанбаевич Турсунов, Бурхонжон Умарович Усмонов, Рано Рустамбековна Курбонова МИОКАРД ИНФАРКТИ – 2019. 2 – ЧИ АХБОРОТ: БЕМОРНИ БОСҚИЧМА – БОСҚИЧ ОЛИБ БОРИШ ВА КУЗАТУВ АЛГОРИТМИ. КЛИНИК ТАВСИЯЛАР 72

Нодир Назирович Султонов, Хабиб Бобомуродович Барноев, Максуд Атабоевич Сабиров СОВРЕМЕННЫЙ ПОДХОД АНТИАГРЕГАНТНОЙ ТЕРАПИИ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПОЧЕК 75

Хайдар Пазилович Камиллов, Шахзода Исаковна Самадова, Малика Худайбергеневна Ибрагимова, Зебо Муродова КРАСНЫЙ ПЛОСКИЙ ЛИШАЙ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ РТА: КЛИНИЧЕСКИЕ ФОРМЫ И ЛЕЧЕНИЕ..... 78

Дилбар Камалджановна Махкамова НАРУШЕНИЯ КАЧЕСТВЕННОГО И КОЛИЧЕСТВЕННОГО СОСТАВА СЛЕЗНОЙ ЖИДКОСТИ У БОЛЬНЫХ С ИЗМЕНЕНИЯМИ ОРГАНА ЗРЕНИЯ ПРИ АТЕРОСКЛЕРОЗЕ..... 82

AMALIYOTDAGI HODISALAR 

СЛУЧАИ ИЗ ПРАКТИКИ

Нигора Хасановна Тухтаева, Маъриф Шакирович Каримов, Марина Валерьевна Сибиркина
ИЗУЧЕНИЕ ОБСЕМЕНЕННОСТИ *H. PYLORI* У БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ 86

Муборахон Джалиловна Ахмедова, Тажигуль Ахметовна Ниязова, Хамидулла Баширович Магзумов,
Шерзод Алиевич Бойбеков БРУЦЕЛЛЁЗНИНГ ЯРИМ ЎТКИР ШАКЛИНИ ЭТИОТРОП ДАВОЛАШ
УСУЛИНИ САМАРАДОРЛИГИ 89

Зиядулла Эшмаматович Жуманов, Софья Анатольевна Блинова, Сайит Индияминович Индияминов
АКТУАЛЬНОСТЬ УСТАНОВЛЕНИЯ ДАВНОСТИ НАСТУПЛЕНИЯ СМЕРТИ В УСЛОВИЯХ
ЖАРКОЙ АРИДНОЙ ЗОНЫ И ПУТИ РЕШЕНИЯ ПРОБЛЕМЫ 92

Шухрат Абдужалилович Боймуратов, Элёр Сабилов КОМПЛЕКСНОЕ ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ
С РЕЦЕССИЕЙ ДЕСНЫ В СОЧЕТАНИИ С ЗУБОЧЕЛЮСТНЫМИ АНОМАЛИЯМИ И
ДЕФОРМАЦИЯМИ 97

¹Ойбек Абдужаббарович Бабаджанов, ²Саидкосим Саидазимович Арифов, ¹Шахноза Рустамовна
Абзалова, Диляфруз Анваровна Уринбаева РОЛЬ ГЕНА *VDR* В РАЗВИТИИ РОЗАЦЕА 99

EKSPERIMENTAL TADQIQOTLAR 

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Рустам Абрарович Садыков, Ольга Вячеславовна Ким, Аллонур Бахтинурович Саидов, Айзада
Сарсенбаевна Досбергенова МЕТОД ПЛАЗМОСОРБЦИИ ДЛЯ ЭКСТРАКОРПОРАЛЬНОЙ
ДЕТОКСИКАЦИИ С ПРИМЕНЕНИЕМ УГОЛЬНЫХ СОРБЕНТОВ 102

Наджиюлла Хабибуллаевич Шамирзаев, Шухрат Жумаевич Тешиев, Равшан Раджапович
Баймуратов ОҚ КАЛАМУШЛАР МОЯГИ МОРФОЛОГИК КЎРСАТКИЧЛАРИНИНГ МЕЪЁРДА,
СУРУНКАЛИ НУР КАСАЛЛИГИДА ВА БИОСТИМУЛЯТОР ТАЪСИРИДА ЎЗГАРИШИ 106

Абдигаффор Гадаевич Гадаев, Улугбек Дарханович Ибрагимов, Абдикодир Кенжаевич Курбонов, Рустам Исматуллаевич Тўрақулов, Сарвар Эшбоевич Ҳожиёв

СУРУНКАЛИ ЮРАК ЕТИШМОВЧИЛИГИДА ТАШҚИ НАФАС ФАОЛИЯТИ ВА ҚОННИНГ ГАЗ ТАРКИБИ ЎЗГАРИШИНИ БАҲОЛАШНИНГ АҲАМИЯТИ

Тошкент тиббиёт академияси

Сурункали юрак етишмовчилиги (СЮЕ) нинг патогенези ва кечишини ўрганишга оид ўтказилган тадқиқотларда эришилган ютуқлар ҳамда даволашда самараси исботланган дори воситаларини амалиётда кенг қўлланилишига қарамасдан, у юрак қон томир тизими касалликларининг энг кўп тарқалган, ривожланиб боровчи ва ноҳўш оқибатлар билан тугайдиган асорати сифатида тиббиётнинг долзарб муоммоларидан бири бўлиб қолмоқда [8].

Расмий эпидемиологик маълумотларга кўра, СЮЕ Европа мамлакатларида аҳолининг 1 – 2,6%, Америка Кўшма Штатларида эса 2,2%, Россия Федерациясида 7 – 10%да учрайди [9]. Европада барча шифохонага ётқизилган беморларнинг 5% ушбу патология улушига тўғри келади [14], Россия Федерациясида эса юрак – қон томир хасталиги билан шифохонага ётқизилган беморларнинг 16,7%ни СЮЕ билан оғриган беморлар ташкил этади [4]. Беморларнинг деярли яримиси шифохоналардан чиқарилгандан сўнг 6 ой давомида, 20 – 25% эса 30 кун ичида шифохонага қайта ётқизилади ва бунинг сабаби 70% ҳолларда касалликнинг декомпенсацияси билан боғлиқ [17]. Дунё мамлакатлари каби Ўзбекистонда ҳам юрак – қон томир касалликлари, жумладан СЮЕ кўп тарқалган хасталиклардан бири бўлиб, шифохонага ётқизилаётган беморларнинг аксариятида ушбу ташхис аниқланади [3]. Келажакда аҳоли ўртача умр кўришини ўзайиши, кардиал хавф омилларининг кенг тарқалганлиги, аҳолига кўрсатилаётган тиббий хизмат сифатини ошиши туфайли беморларнинг турли ўткир юрак – қон томир касалликларидан яшовчанлик хусусиятини ошиши ушбу хасталикни янада кўпайиш эҳтимолидан дарак беради ва бу 2030 йилга бориб, 46%га ошиши тахмин қилинмоқда.

Маълумки, замонавий тамойилларга кўра, СЮЕ учта гемодинамик фенотиплари фарқланмоқда: чап қоринча қон отиш фракцияси (ЧҚҚОФ) паст (<40%), оралик (41 - 49%) ва сақланган (>50%). Касалликнинг патогенезида нейрогуморал (симпатоадренал ва ренин ангиотензин – альдостерон тизими (РААТ)) тизимнинг сурункали фаоллашиши муҳим рол ўйнаб, уларнинг таъсири натижасида интерстициал фиброз ва миокард гипертрофияси ҳисобига юракни ремоделиниши, чап қоринчанинг систолик ва диастолик дисфункцияси юзга келади. Ҳозирги кун-

да юқоридаги патологик жараёнларни касалликнинг кечиши ва оқибатида тутган ўрни кўплаб ўтказилган тадқиқотларда ўрганилган бўлиб, унинг оқибатида нишон аъзоларида ривожланган патологик жараёнларни клиник, лаборатор, асбобий текширув натижалари, касалликни авж олиб бориши ва декомпенсацияси, шифохонага қайта ётқизилишига таъсир этувчи омиллар, уларнинг нейрогуморал регуляциясига оид маълумотлар етарли эмас. Шундай экан, СЮЕнинг турли фенотипларида нишон аъзоларидаги патологик жараёнларни тўлақонли ўрганиш, муқобил даво воситаларини танланиши касаллик кечишини турғунлашиши ва ноҳўш асоратларини олди олинишида муҳим аҳамият касб этади.

Маълумки, СЮЕ тизимли патология ҳисобланиб, унда нафақат юрак – қон томир тизими, балки қатор аъзоларда, жумладан бронх – ўпка тизими функционал ҳолатида турли ўзгаришлар юзга келади. Ўтказилган тадқиқотларда СЮЕда клиник кўриниши асосида ётувчи турли гемодинамик ва нейрогуморал (ренин – ангиотензин – альдостерон тизими) бузилишларга алоҳида эътибор қаратилган бўлиб, бироқ қон айланишини у ёки бу даражада бузилишини англлатувчи ташқи нафас фаолияти (ТНФ)даги ўзгаришларга етарли эътибор берилмаган [2,5]. Дарҳақиқат, форсирланган нафас чиқариш ҳажми ва Тиффно индексини пасайиши СЮЕ ривожланиш хавфини кескин ошириши АРИС тадқиқотида қайд этилган [6]. ТНФ бузилиши 3та жараён: ўпка альвеолалари вентиляцияси, альвеоляр – капилляр мембрана орқали газлар диффузияси ва ўпка перфузияси (альвеола орқали оқиб ўтадиган қон миқдори унинг вентиляция хажмига мослиги) даги ўзгаришлар билан ҳамбарчас боғлиқ. Ундаги рестрикция, газлар диффузияси ва баъзан обструкция жараёни СЮЕда кўп учраб, улар касалликнинг асосий белгиларидан бири бўлган хансираш ривожланиши ҳамда жисмоний юкламаларга чидамлилиқ ўзгаришида алоҳида ўрин тутади [10]. Бироқ, мавжуд адабиётларда келтирилган маълумотларда СЮЕда ТНФ бузилиши кўрсаткичлари бир биридан кескин фарқ қилади. Бунга тадқиқотга жалб этилган беморлар сонини камлиги, фарқлаш мезонларини турличалиги ва танланган популяциядаги фарқ сабаб бўлиши мумкин [12].

Замонавий тушунчаларга кўра, СЮЕда ривожланадиган кардиореспиратор синдром асосида ўпка тўқимасини шикастланишига сабаб бўлувчи ундаги димланиш, яллиғланиш, оксидатив стресс жараёнлари ва нишон аъзолари, жумладан ўпка ҳамда буйракнинг реперфузион шикастланиши ётади [11].

Маълумки, СЮЕда юракнинг насос фаолиятини пасайиши ҳисобига чап бўлмача ва кичик қон айланиш доирасида босим ошиши натижасида ўпка капиллярларида пассив гипертензия юзага келиб, ўпкада димланиш жараёни ривожланади. Франк - Старлинг механизмига мувофиқ, кичик қон айланиши доирасида босим ошиши ҳисобига микромирлар эндотелийсига орқали ўпка интерстициал тўқимасига суяқлик сизиб чиқиши кўчаяди. Жараён ривожланиб бориши аввало бор перевааскуляр ва интерстициал, кейинчалик альвеоляр ўпка шишига олиб келади, провард натижада ўпканинг газ алмашилини хусусияти пасайиши юзага келади. Бунда фибробластлар пролиферацияси ҳисобига унинг тузилмавий ремоделланиши, хужайралараро матриксада ортикча коллагенларнинг тўпланиши содир бўлади ва бу альвеолалар деворини қалинлашишига олиб келади [7]. Ушбу ўзгаришлар жараён бошланишида организмнинг компенсатор механизми сифатида ривожланиб, интерстициал ҳамда альвеоляр ўпка шиши ривожланиш хавфини камайтиради. Бирок, кейинчалик ўпканинг хажми ва эластиклик хусусияти пасайиши ҳисобига бронх – ўпка тизимида рестриктив жараён ривожланади. Бу эса ўз навбатида нафас йуллари дистал қисмидаги бронхлар шиллик қавати шиши ва вегетатив асаб тизимининг бронхларни торайишини рағбатлантирувчи таъсири ҳисобига обструктив синдром ривожланишига сабаб бўлади. Клиник амалиётда альвеоляр – капилляр мембрананинг ҳолати унинг углевод оксидини диффузиясига қараб баҳоланади. Бу кўрсаткич ўткир юрак етишмовчилигида альвеолалар капиллярларида қон хажми ошиши ҳисобига меърида ёки биров ошган бўлса, СЮЕда у камайтирилади. СЮЕда сурункали гипоксия ва ўпка томирлари ремоделланиши бевосита ўлим хавфини оширувчи турғун ўпка гипертензияси ривожланишига сабаб бўлади. Бунда қон томирларнинг адвентиция қаватини пролиферацияси, интима гиперплазияси ва медиа гипертрофияси каби морфологик ўзгаришлар ривожланади. Натижада ўпка томирлари қаттиқлигини ошиши ҳисобига ундаги газ алмашинуви бузилиб, организмнинг жисмоний юктамаларга чидамлилиги пасаяди [18].

Сўнгги йилларда СЮЕда нишон аъзолари, жумладан буйракнинг шикастланиши ўпка гипертензияси ривожланишида хавф омил бўлиб

ҳисобланиши таъкидланмоқда. Ўпка томирлари ремоделланиши патогенези асосида эндотелий дисфункцияси, азот оксидини тўқималарга сингишини пасайиши, эндотелин – 1 ва яллиғланиш олди цитокинларининг миқдорини ошиши ётади. Бу жараён ривожланишида ўпкада газ алмашинуви ва қоннинг кислота – ишқор муҳити бузилиши муҳим ўрин тутаяди. Қонда карбонат ангидрит газ (CO_2) миқдорини енгил ошиши томирлар кенгайиши, уларни тизимли қаршилиги ва артериал қон босими пасайишига олиб келади [16]. Экспериментал тадқиқотда гиперкапнияни камайтириш мақсадида узок муддатли ўпкани сунъий ноинвазив вентилацияси модуллар яшовчанлигини ошириб, буйрак қон айланишини яхшилаши, альбуминурия, қондаги С - реактив оксил миқдори ва буйрак орқали норадреналин ишлаб чиқишини камайтирган [15].

СЮЕнинг патогенезини ўрганишда кўплаб тадқиқотларнинг асосий йўналиши марказий ва периферик қон айланишини бузилишига қаратилган бўлиб, касалликнинг клиник белгилари юзага келишида муҳим ҳисобланган кичик қон айланиши доирасидаги димланиш, юракнинг зарб хажми камайиши ҳисобига ўпкада ривожланган рестриктив ва обструктив жараёнлар, гипоксемия ҳолати эътибордан четда қолмоқда. СЮЕда юрак қоринчалари дисфункцияси ҳисобига организмда сурункали гипоксемия ҳолати ривожланади. Марказий гипоксемия чап қоринча миокарди дисфункцияси ҳисобига кичик қон айланиш доирасида димланиш, периферик циркулятор гипоксемия эса юракнинг зарб хажми камайиши ҳисобига ривожланади.

Сўнгги йилларда СЮЕ кечиши ва декомпенсациясида муҳим ўрин тутадиган газ алмашинуви бузилишига алоҳида эътибор қаратилмоқда. Организмда тўқималарни кислород билан етарли даражада туйиниши (оксигенация) ва кислота – ишқор мувозанатини баҳолашда артериал қондаги газлар таркибини аниқлаш муҳим ҳисобланади. Касалликни кечишида қоннинг муҳити (РН), артериал қондаги кислород (PaO_2) ва CO_2 газининг парциал босими (PaCO_2), бикарбонат (HCO_3) миқдори, гемоглобинни кислород билан туйинганлиги (SaO_2) ни мониторинги организмдаги ацидоз ёки алкалоз жараёнини эрта аниқлаш ва муқобил даво буюриш имкониятини яратади. Организмнинг меърий РН 7,35 – 7,45 бўлганда қоннинг адекват буфер хажми, ўпка ва буйрак меърий фаолияти учун қулай шароит яратилади. Физиологик ҳолатларда карбонат ангидрит (CO_2) ўпкада (респиратор буфер) сув билан бирикиб, карбонат ангидрит кислотаси (H_2CO_3)ни ҳосил қилади ва бу респиратор тизим триггери (нафас олиш сони ва чуқурлигини камайиши ёки ошиши) ҳисобланади. Қоннинг ме-

ърий PH HCO_3 ни буйрак орқали (метаболик буйрак) экскрециясини кучайтириши (алкалозда) ёки организмда ушлаб қолиши (ацидозда) орқали таъминлайди. Организм PH кислотали мухитга силжиши юрак қисқариш кучи, катехоламинларга организмнинг жавоби ва айрим дори воситаларининг таъсир самарасини пасайишига олиб келади. Унинг ишқорий мухитга ўтиши эса тўқималарнинг кислородга туйиниши, нерв ва мушак тизими фаолиятини бузилиши ҳамда гипоксемияга сабаб бўлади. Ацидоз ёки алкалоз ҳолати организмнинг меърий PH да ҳам юзага келиши мумкин, шу сабабли PH ни PaCO_2 , HCO_3 билан биргаликда таққослаб ўрганиш мақсадга мувофиқ ҳисобланади [1].

Организмда газ алмашинуви ҳолатига баҳо беришда яна бир текширув - оксигемоглобин диссоциацияси эгрилигини аниқлаш муҳим ҳисобланиб, унда PaO_2 ва SaO_2 ўзаро ҳамжиҳатлиги баҳоланади. Бунда кислородни гемоглобин молекуласи билан боғланиш кучи муҳим ҳисобланиб, у кучсиз бўлганда тўқималарга кислород етиб бормасдан гемоглобиндан ажралиб чиқади, кучли боғланишда эса тўқималарга кислородни ажратиб берилиши кескин камаяди. Кучсиз боғланишга ацидоз, CO_2 миқдорини ошиши (эгрилик ўннга силжиган) ва кучли боғланишга эса гипокапния, алкалоз (эгрилик чапга силжиган) сабаб бўлади. Ушбу эгриликнинг чапга силжиши ўннга силжишга қараганда организм учун хавфлироқ ҳисобланади. Шундай экан, СЮЕнинг турли фенотипларида ушбу кўрсаткичларни эрта аниқланиши касаллик кечишига монанд баҳо бериш ва даволаш тамойилларини тўғри танлашида алоҳида аҳамият касб этади.

СЮЕда ТНФ ва газ алмашинуви бузилишида организмдаги кальций ва магний алмашинуви муҳим ўрин тутаяди. Семиз хужайралар, базофил, бронхлар силлиқ мушаклари хужайралари ва вегетатив асаб толалари охирида кальций

миқдорини ошиши натижасида гистамин ва асаб толаларида ацетилхолин ажралишини кучайтириши, бронх силлиқ мушакларини қисқариши ҳисобига бронхоспазм ва бронхлар эндотелийсида шиллиқ секретацияси кучаяди.

Маълумки, магний организмда $\text{Na} - \text{K} - \text{Ca} - \text{ATP}$ Фаза ($\text{Ca} - \text{насос}$) орқали кальций, калий, натрий ва фосфор ионларини хужайра ичи ва ташқарисидаги миқдори мувозанатини таъминлайди. Шу билан бир қаторда у организмдаги метаболизм жараёнларида иштирок этувчи 300дан ортик ферментларни кофактор сифатида фаоллаштиради, жумладан, липид хужайралари билан биргаликда хужайра мембранаси бутунлигини таъминласа, кальций билан ҳамкорликда хужайра қисқаришини, митохондрияда эса оксидланиш фосфорланиш жараёнини бошқаради. Организмда магний етишмовчилиги юқоридаги жараёнларнинг бузилишига олиб келади. Ўтказилган тадқиқотларда аниқланишича, юрак – қон томир касалликлари, жумладан СЮЕ билан хасталанган беморларнинг 40 - 70%да организмда магний танқислиги аниқланган [4].

СЮЕда кардиореспиратор синдром бўйича сўнгги йилларда ўтказилган тадқиқотларда қатор маълумотлар мавжуд бўлса ҳам, бироқ унинг турли фенотипларида ушбу синдром ривожланиш механизми тўлақонли ўрганилмаган.

Шундай экан, СЮЕ турли фенотипларида ташқи нафас фаолияти ва газ алмашинуви бузилишини патогенетик асосларини аниқлаш, уларни касаллик авж олиб боришида муҳим ўрин тутадиган нейрогуморал омиллар фаоллиги ҳамда юрак ремоделиниши кўрсаткичлари билан ўзаро боғлиқлигини таҳлил қилиш, нишон аъзолари, жумладан ўпқа функционал ҳолатини монанд баҳолаш ва муқобил даво усулларини тўғри танлаш бўйича илмий изланишларни давом эттирилиши долзарб ҳисобланади.

Адабиётлар

1. Баймаканова Г.Е. Интерпретация показателей газов артериальной крови. Атмосфера. Пульмонология и Аллергология. 2013; 2: 42-45.
2. Гендлен Г.Е. и др. Физические нагрузки и продолжительность жизни. Атмосфера. Новости кардиологии. 2013; 3.
3. Нагаева Г.А., Мамутов Р.Ш., Абидова Д.Э. и др. Структура сердечнососудистой патологии на догоспитальном и стационарных этапах (фрагмент исследования РОКСИМ-УЗ). Кардиология. 2016; 1-2: 42-47.
4. Резник Е.В. Особенности поражения органов-мишеней у больных с хронической сердечной недостаточностью: автореф. дис... д.м.н. М., 2016: 50.
5. Хазова Е.В. и др. Нужно ли определять респираторную функцию у пациентов с хронической недостаточностью? Практическая медицина. 2018; 1(112): 57-60.
6. Agarwal S.K. et al. Cardiovascular benefits of exercise. International Journal of General medicine. 2012; (5): 541-545.
7. Azarbar S., Dupuis J. Lung capillary injury and repair in left heart disease: a new target for therapy? Clin Sci (Lond), 2014; 127(2): 65-76.
8. Braunwald E. Heart failure. JACC Heart Fail. 2013; 1(1): 1-20.
9. Go A.S., Mozaffarian D., Roger V.L. et al. Heart disease and stroke statistics-2014 update: a report from the American Heart Association. Circulation. 2014; 129(3): 28-292.
10. Kee K., Naughton M.T. Heart failure and the lung. Circ J. 2010; 74(12): 2507-16.
11. Matthay M.A. Resolution of pulmonary edema. Thirty years of progress. Am J Respir Crit Care Med. 2014; 189(11): 1301-8.
12. Minasian A.G., van den Elshout F.J., Dekhuijzen P.N. et al. Pulmonary function impairment in patients with chronic heart failure: lower limit of normal versus conventional cutoff values. Heart Lung. 2014; 43(4): 311-6.
13. Mozaffarian D., Benjamin E.J., Go A.S. et al. Heart Disease and Stroke Statistics - 2015 Update: A Report From the American Heart Association. Circulation. 2015; 131(4): 434-41.
14. Nichols M., Townsend N., Scarborough P. et al. Cardiovascular disease in Europe 2014: epidemiological update. Eur Heart J. 2014; 35(42): 292-9.
15. Nicholl D.D., Hanly P.J.,

Poulin M.J. et al. Evaluation of continuous positive airway pressure therapy on renin-angiotensin system activity in obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med.* 2014; 190(5): 572-80. 16. Pabst S., Hammerstingl C., Hundt F. et al., Pulmonary hypertension in patients with chronic kidney disease on dialysis and without dialysis: results of the PEPPER-study. *PLoS One.* 2012; 7(4): e35310. 17. Ross J.S., Chen J., Lin Z. et al. Recent national trends in readmission rates after heart failure hospitalization. *Circ Heart Fail.* 2010; 3(1): 97-103. 18. Simonneau G., Gatzoulis M.A., Adatia I. et al. Updated clinical classification of pulmonary hypertension. *J Am Coll Cardiol.* 2013; 62(25): D34-41.

¹Эркин Назимович Билалов, ²Дилшод Абдунабиевич Абдиназаров, ²Ахмаджон Эркин угли Нозимов, ¹Окилхон Ильесович Орипов

ХИРУРГИЯ РЕЦИДИВИРУЮЩЕГО ПТЕРИГИУМА (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

1. Ташкентская медицинская академия

2. Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр микрохирургии глаза

Введение

В настоящее время птеригиум остается одним из наиболее распространенных заболеваний «глазной поверхности». Рецидивирующий птеригиум до сих пор является нерешенной проблемой в офтальмохирургии. Согласно мнению большинства практикующих офтальмохирургов, само удаление птеригиума является меньшей проблемой, чем его рецидивирование. Рецидивирующий птеригиум, в отличие от первичного, может превосходить свои начальные размеры, отличается большей агрессивностью и способностью приводить к развитию симблефарона с ограничением подвижности глазного яблока [1,3]. На сегодняшний день основным методом лечения птеригиума считается хирургический. Учитывая высокую частоту развития рецидивов птеригиума, систематизация литературных данных о новых методах его хирургического лечения является актуальной.

Обзор основных методов хирургического лечения птеригиума

Все операции по поводу птеригиума обычно производят в 2 этапа: сначала от поверхности глазного яблока отделяется птеригиум, затем осуществляется резекция или перемещение отсепарированного птеригиума с закрытием конъюнктивного дефекта [4]. На данный момент все способы оперативного вмешательства при птеригиуме можно подразделить на 3 группы.

Первая группа включает операции простого иссечения ткани птеригиума. В зарубежной офтальмологической практике в настоящее время широко применяется способ удаления птеригиума с «обнажением склеры» - «bare sclera excision» [6,7]. Данный способ предполагает резекцию головки и тела птеригиума, при этом оставляется участок обнаженной склеры, что позволяет добиться регенерации роговицы до того, как конъюнктив перерастет через лимб. Преимущество

данного вида операции заключается в относительной простоте и скорости ее выполнения. Данный метод хирургического лечения часто фигурирует в иностранной литературе в группах контроля при исследовании эффективности других способов лечения. Имеются данные о достаточно высокой частоте рецидивов птеригиума, которая достигает почти 90% при данном виде хирургического лечения [4].

Похожей по смыслу на данную операцию является операция «закрытого обнажения склеры» - «bare sclera closure». Ее отличие заключается в том, что производится фиксация краев конъюнктивной раны к склере 6 или 7 узловыми швами. Частота рецидивов после таких операций может достигать 70% [5]. Некоторые авторы также предлагают дополнять данную операцию покрытием мягкой склеральной контактной линзой поверхности переднего сегмента глазного яблока в послеоперационном периоде, в качестве бандажа [7,8]. Сообщается, что данная процедура приводит к улучшению послеоперационного заживления и снижает риск рецидивов птеригиума, вследствие «выравнивания» поверхности глазного яблока. По мнению исследователей, именно неровности конъюнктивы, наряду с краевой дистрофией роговицы и возникновением вследствие этого неравномерного распределения слезной пленки, являются основными причинами развития первичного птеригиума и его рецидивов.

Вторая группа включает операции, при которых выполняется перемещение ткани птеригиума без его иссечения. В отечественной литературе было описано достаточно большое количество таких операций – способы Демарра, Кнаппа, Терсона, Мак-Рейнольдса, Канкрова и др. [2]. В нашей Республике наибольшее распространение получил способ хирургического лечения птеригиума по методу Мак-Рейнольдса. Суть данной опера-