

# Journal of modern medicine

Zamonaviy tibbiyat jurnali  
Журнал современной медицины



ISSN: 2992-8958 (online)

# ZAMONAVIY TIBBIYOT JURNALI

ЖУРНАЛ СОВРЕМЕННОЙ МЕДИЦИНЫ  
JOURNAL OF MODERN MEDICINE

Choraklik ilmiy amaliy jurnal  
2023 yildan buyon nashr etiladi

№1 (4) 2024

Bosh muharrir: M.M. Madazimov

Bosh muharrir o'rinnbosari: K.Z. Salohiddinov

TAHRIRIYAT KENGASHI:

Z.S. Salohiddinov, Q.T. Xudayberdiev, X.T. Musashayxov

TAHRIRIYAT HAY'ATI:

Michael Vaiman (Tel Aviv)

MD, professor

Wolfgang Sharek (Rostok)

DSc, professor

A.V. Krutko (Novosibirsk)

t.f.d., professor

V.V. Stupak (Moskva)

DSc, professor

D.B. Asranqulova (Andijon)

t.f.d., professor

A.A. Gofurov (Andijon)

t.f.d., professor

M.E. Irismetov (Toshkent)

t.f.d., professor

G.M. Kariyev (Toshkent)

t.f.d., professor

M.Yu. Karimov (Toshkent)

t.f.d., professor

D.A. Nabieva (Toshkent)

t.f.d., professor

M.F. Nishonov (Andijon)

t.f.d., dotsent

U.M. Rustamova (Toshkent)

t.f.d., dotsent

D.M. Hakimov (Andijon)

t.f.d., dotsent

D.D. Usmonov (Toshkent)

t.f.d., dotsent

Sh.K. Yusupova (Andijon)

t.f.d., dotsent

U.X. Musashaykhov (Andijon)

DSc

Mas'ul kotib: A.B. Mamadaliyev

Texnik ishlov berish va joylashtirish: D.B. Qasimova

TA'SISCHILAR:

ANDIJON DAVLAT TIBBIYOT INSTITUTI

VA "NASHR MATBAA UYI" MChJ

Jurnal O'zbekiston Respublikasi Prezidenti Administratsiyasi huzuridagi Axborot va ommaviy kommunikatsiyalar agentligi tomonidan ro'yxatga olingan (26.06.2023-sod №095109).

Tahririyat manzili: O'zbekiston Respublikasi, 170100,

Andijon, Yu.Otobekov ko'chasi, 1-uy.

Telefon: +998335157555

Email: [nashruzjournals@gmail.com](mailto:nashruzjournals@gmail.com)

Sayt: [nashruz.uz](http://nashruz.uz)

t.me: @nashruzjournals

ISSN: 2992-8958 (online)

# JOURNAL OF MODERN MEDICINE

ЖУРНАЛ СОВРЕМЕННОЙ МЕДИЦИНЫ  
ZAMONAVIY TIBBIYOT JURNALI

Quarterly scientific and practical journal  
Published since 2023

№1 (4) 2024

**Chief editor: M.M. Madazimov**  
**Deputy Chief Editor: K.Z. Salokhiddinov**

**EDITORIAL BOARD:**  
**Z.S. Salokhiddinov, K.T. Khudayberdiev, H.T. Musashaykhov**

## EDITORIAL COUNCIL:

**Michael Vaiman (Tel Aviv)**

MD, PhD

**Wolfgang Scharek (Rostock)**

DSc, professor

**A.V. Krutko (Novosibirsk)**

DSc, professor

**V.V. Stupak (Moskva)**

DSc, professor

**D.B. Asrankulova (Andijan)**

DSc, professor

**A.A. Gofurov (Andijan)**

DSc, professor

**M.E. Irismetov (Tashkent)**

DSc, professor

**G.M. Kariev (Tashkent)**

DSc, professor

**M.Yu. Karimov (Tashkent)**

DSc, professor

**D.A. Nabieva (Tashkent)**

DSc, professor

**M.F. Nishonov (Andijan)**

DSc, associate professor

**U.M. Rustamova (Tashkent)**

DSc, associate professor

**D.M. Khakimov (Andijan)**

DSc, associate professor

**D.D. Usmanova (Tashkent)**

DSc, associate professor

**Sh.K. Yusupova (Andijan)**

DSc, associate professor

**U.H. Musashaykhov (Andijan)**

DSc

Executive secretary: A.B. Mamadaliev  
Technical processing and layout: D.B. Kasimova

### FOUNDERS:

ANDIJAN STATE MEDICAL INSTITUTE  
AND "NASHR MATBAA UYI" LLC

The journal is registered by the Agency for Information and Mass Communications under the Administration of the President of the Republic of Uzbekistan (№095109 dated 26.06.2023).

Editorial address: Republic of Uzbekistan, 170100,

Andijan, st. Yu. Otabekova, house 1.

Phone: +998335157555

Email: [nashruzjournals@gmail.com](mailto:nashruzjournals@gmail.com)

Website: [nashruz.uz](http://nashruz.uz)

t.me: @nashruzjournals

ISSN: 2992-8958 (online)

# ЖУРНАЛ СОВРЕМЕННОЙ МЕДИЦИНЫ

JOURNAL OF MODERN MEDICINE  
ZAMONAVIY TIBBIYOT JURNALI

Ежеквартальный научно-практический журнал

Издается с 2023 года

№1 (4) 2024

Главный редактор: М.М. Мадазимов

Заместитель главного редактора: К.З. Салохиддинов

## РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

З.С. Салохиддинов, К.Т. Худайбердиев, Х.Т. Мусашайхов

## РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

Michael Vaiman (Tel Aviv)

MD, PhD

Wolfgang Scharek (Rostock)

DSc, professor

А.Б. Крутько (Новосибирск)

д.м.н., профессор

В.В. Ступак (Москва)

д.м.н., профессор

Д.Б. Асраникова (Андижан)

д.м.н., доцент

А.А. Гофуров (Андижан)

д.м.н., профессор

М.Э. Ирисметов (Ташкент)

д.м.н., профессор

Г.М. Кариев (Ташкент)

д.м.н., профессор

М.Ю. Каримов (Ташкент)

д.м.н., профессор

Д.А. Набиева (Ташкент)

д.м.н., профессор

М.Ф. Нишонов (Андижан)

д.м.н., доцент

У.М. Рустамова (Ташкент)

д.м.н., доцент

Д.М. Хакимов (Андижан)

д.м.н., доцент

Д.Д. Усманова (Ташкент)

д.м.н., доцент

Ш.К. Юсупова (Андижан)

д.м.н., доцент

У.Х. Мусашайхов (Андижан)

д.м.н.

Ответственный секретарь: А.Б. Мамадалиев

Техническая обработка и верстка: Д.Б. Касимова

### УЧРЕДИТЕЛИ:

АНДИЖАНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ И ООО «NASHR MATVAA UYI»

Журнал зарегистрирован Агентством информации и массовых коммуникаций при Администрации Президента Республики Узбекистан (№095109 от 26.06.2023).

Адрес редакции: Республика Узбекистан, 170100,

г. Андижан, ул. Ю. Отабекова, дом 1.

Телефон: +998335157555

Email: [nashruzjournals@gmail.com](mailto:nashruzjournals@gmail.com)

Сайт: [nashruz.uz](http://nashruz.uz)

t.me: @nashruzjournals

# РЕЗУЛЬТАТЫ КОНСЕРВАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ У БОЛЬНЫХ С СИНДРОМОМ ЗАПЯСТНОГО КАНАЛА

С. У. Асилова<sup>1</sup>, Ф.Л. Азизова<sup>1</sup>, Г.К.Нуримов<sup>2</sup>, Н.З. Назарова<sup>1</sup>, Ж.М. Тахиров<sup>2</sup>,  
Г.Ш. Умарова<sup>3</sup>

Ташкентская медицинская академия

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

Республиканский специализированный научно-практический медицинский  
центр травматологии и ортопедии

## Аннотация.

Под нашим наблюдением находились 60 больных с стенозом карпального канала получивших консервативное лечение в отделение экстренной травматологии РНЦЭМП Хорезмского филиала и в клинике Family doctors г. Ташкент. Из них мужчин -26, женщин -34.. В возрасте 30 – 40 лет –17 больных, 41-50 лет –19 больных , 51- 60 лет –18 больных и 61 и выше лет – 6 больных. Больные были разделены на 2 группы : Основная группа 30 больных, пролеченные по разработанной нами методике с применением обогащённой тромбоцитами плазмы. Контрольная группа получившие лечение традиционными методами с применением глюокортикостероидов. Результаты лечения показали улучшение показателей при применении PRP терапии основной группы до 93,5%, в сравнении с контрольной группой до 73 %.

**Ключевые слова:** стеноз карпального канала, консервативное лечение, плазмолифтинг, обогащённая тромбоцитами плазма, глюокортикоидные стероиды, срединный нерв.

# KARPAL TUNNEL SINDROMI BO'LGAN BEMORLARDA KONSERVATIV DAVO NATIJALARI

S. U. Asilova<sup>1</sup>, F.L. Azizova<sup>1</sup>, G.K.Nurimov<sup>2</sup>, N.Z. Nazarova<sup>1</sup>, J.M. Taxirov<sup>2</sup>, G.Sh.  
Umarova<sup>3</sup>

Toshkent tibbiyot akademiyasi

Respublika shoshilinch tibbiy yordam ilmiy markazi

Respublika ixtisoslashtirilgan travmatologiya va ortopediya ilmiy-amaliy tibbiyot  
markazi

## Annotatsiya

Bizning nazoratimiz ostida RSHTYOIM Horazm filiali shoshilinch travmatologiya bo'limida va "Family doctor" hususiy klinikasida konservativ davo olgan 60 nafar bilak kanali stenozi bilan og'rigan bemorlar bo'ldi. Ulardan 26 nafari erkak, 34 nafari ayollar.30-40 yoshda – 17 nafar, 41-50 yoshda – 19

nafar, 51-60 yoshda – 18 nafar va 61 va undan yuqori yoshda – 6 nafar bemor. Bemorlar 2 guruhga bo'lingan: Asosiy guruh 30 bemor bo'lib , biz trombotsitlarga boy plazma yordamida ishlab chiqilgan usul bo'yicha davolangan. Nazorat guruhiga glyukokortikosteroidlar yordamida an'anaviy usullar bilan davolash oldi. Davolash natijalari asosiy guruhda PRP terapiyasidan foydalanganda samaradorlikning 93,5 % gacha, nazorat guruhiga nisbatan 73% gacha yaxshilanganligini ko'rsatdi .

*Kalit so'zlar: karpal tunnel stenozi, konservativ davo, plazmalifting, trombotsitlarga boy plazma, glyukokortikoid steroidlar, medial nerv.*

## RESULTS OF CONSERVATIVE TREATMENT IN PATIENTS WITH CARPAL TUNNEL SYNDROME

S. U. Asilova<sup>1</sup>, F.L. Azizova<sup>1</sup>, G.K.Nurimov<sup>2</sup>, N.Z. Nazarova<sup>1</sup>, J.M. Tahirov<sup>2</sup>, G.Sh. Umarova<sup>3</sup>

Tashkent Medical Academy

Republican Scientific Center for Emergency Medical Care  
Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of  
Traumatology and Orthopedics

### **Abstract.**

Under our supervision there were 60 patients with carpal canal stenosis who received conservative treatment in the emergency traumatology department of the Republican Scientific Center for Emergency Medical Care of Khorezm Branch Family doctors clinic, Tashkent. Of these, there are 26 men, 34 women. At the age of 30 – 40 years – 17 patients, 41-50 years – 19 patients, 51-60 years – 18 patients and 61 and above years – 6 patients. The patients were divided into 2 groups: The main group was 30 patients, treated according to the method we developed using platelet-rich plasma. The control group received treatment using traditional methods using glucocorticosteroids . The treatment results showed an improvement in performance when using PRP therapy in the main group up to 93.5 %, compared to the control group up to 73%.

*Keywords: carpal tunnel stenosis, conservative treatment, plasma lifting, platelet-rich plasma, glucocorticoid steroids, median nerve.*

Синдром запястного канала (СЗК) считается распространённым заболеванием, болеют люди трудоспособного возраста. В развитие СЗК в результате перенапряжение мышц и сухожилий кисти и пальцев при выполнении профессиональных обязанностей или же физических упражнений. СЗК имеет характерные клинические признаки, которые систематизируют по степени тяжести, от легких до тяжелых. Это заболевания имеет определенные методы диагностики и хирургического лечения. При комплексном консервативном лечении, можно получить хорошие результаты на ранней стадии заболевания т.е только в 1-ые 6

месяцев от начала болезни. Хирургическое вмешательство проводят при не эффективности консервативного лечения и при позднее обращения больных в зависимости от степени с заболевания.

На основании клинических, нейрофизиологических и ультразвуковых показателей у пациентов с СКК Киселеев В.Н 2020 делит стадии болезни на 3 степени :легкой и средней и тяжелой . При легкой и умеренной степени выраженности проводит консервативное лечение с примееннением однократного периневрального введения ГКС. Исследователь разработал модифицированный метод местного введения ГКС при СКК с повторением через определенный время. На основе анализа динамики клинических, ультразвуковых показателей, также нейрофизиологических исследования, отмечал, что применение этой методики имеет большое преимущество перед существующей на данный момент общепринятым методом лечения.

По данным С.А. Живолупова 2021 максимальной положительный эффект лечения можно получить, после применения периневрального введения ГКС . Автор доказал свои данные клиническими и инструментальными данными. Исследователь написал, что эффективность лечения зависит от стадии заболевания: Ранняя стадия требует комплексное консервативное лечение, поздние стадии требуют оперативное лечение. . Проводил сопоставление клинических и нейрофизиологических результатов консервативной терапии (как традиционной, так и модифицированной) и хирургического лечения СКК.

Исследователи (T. Armstrong, W. Devor, L. Borschel [et al.] 2004,, E. Pratt, H. Vauth, G. McIlvan [et al.] 2020, Tascioglu, F. 2012, . Yücel, H 2015..) своих работах неоднократно показали, что при применении периневрального введения ГКС получали высокая клиническую эффективность и уменьшение компрессии СН. Также получили не только клиническое улучшение в виде регресса болевого синдрома и чувствительных нарушений, но и положительные результаты нейрофизиологических и ультразвуковых показателей при инструментальном исследовании срединного нерва.

Исследователи (Киселев, В.Н.2018, Самарцев, И.Н 2017, Aroori, S. 2008, . Karadas, O. K. Omac, F. Tok [et al 2012,), / H. S. Makanji, S. J. Becker, C. S. Mudgal [et al.] . – 2014.) написали, что отсутствуют четкие сроки по периодичности выполнения инъекций, а наиболее распространённым на практике подходом является повторение процедуры при возобновлении

клинических симптомов. Однако такой подход имеет ряд недостатков. Прежде всего необходимо отметить, что клиническая симптоматика при СКК не всегда является надежным показателем оценки реального функционального состояния нерва

Авторы (Bagatur, A.2013, M. Chammas, J. Boretto, L. Burmann [et al.] 2014 F. Ginanneschi, G. Filippou, M. Bonifazi [et al.] 2014) указывали, что у некоторых больных с лёгкой степенью СКК отмечаются неожиданно сильный болевой синдром, в то время как у больных с выраженной невропатией болевой синдром может отсутствовать . При таких случаях не учитывается динамика результаты ЭНМГ и УЗИ, также показателей морфофункционального состояния срединного нерва.

Авторы (Голубев, В.Л 2009, Берснев, В.П. Кокин Г. С 2017, D. Ly-Pen, J. L. Andreu, I. Millan [et al.]2012, J. R. Fowler, J. P. Gaughan, A. M. Ilyas 2011 E. Trachani, A. Rigopoulou, D. Veltsista [et al.] 2018) при лечение стеноза карпального канала использовали медикаментозную терапию, также физиотерапевтическое лечение, лечебную физическую культуру, мануальная терапия, массаж, грязелечение, водолечение.

Таким образом, усовершенствование консервативное лечение является актуальной проблемой требующей дальнейшей изучения и разработки методики локального введения ГКС или PRP терапии при лечении СКК на основе не только клинических, но и инструментальных данных.

**Целью исследования является:** Улучшение результатов лечения больных с синдромом запястного канала путем применения PRP терапии.

**Материалы и методы исследования.** Под нашим наблюдением находились 60 больных с стенозом карпального канала с 2015г. по 2022 г. получивших консервативное лечение в отделение экстренной травматологии РНЦЭМПХФ и в клинике Family doctors г. Ташкент. Из них мужчин -26, женщин -34..В возрасте 30 – 40 лет –17 больных, 41-50 лет –19 больных , 51- 60 лет –18 больных и 61 и выше лет – 6 больных. Больные были разделены на 2 группы : Основная группа 30 больных, пролеченные по разработанной нами методике с применением обогащённой тромбоцитами плазмы. Контрольная группа получившие лечение традиционными методами с применением глюокортикоидов. Комплекс консервативного лечения входила: медикаментозная терапия (противоболевая, противоспалительная и симптоматическая), также физиолечение, лечебная физическая культура, мануальная терапия,

лечебный массаж, грязелечение. Проводили сопоставление клинических и нейрофизиологических результатов консервативной терапии (как традиционной, так и разработанные нами методики применение PRP терапии) лечения СКК. Для лечения стеноза карпального канала нами проведено PRP терапия с целью консервативного лечения в области карпального канала.

PRP терапия уменьшает воспаление и отек сухожилий и нервов, обеспечение регенерации сухожилий и нервов, увеличение амплитуды движений в лучезапястном суставе, получение выраженного и стойкого обезболивающего эффекта.

При лечение стеноза карпального канала нами проведено, инъекция обогащенной тромбоцитами аутогенной плазмы внутрь карпального канала, подготовка которой для введения включает забор венозной крови добавлением 1 мл гепарина натрия, отделение эритроцитов путем центрифугирования и введения в крупный сустав, и внутрисуставную инъекцию препаратом гиалуроновой кислоты, отличающейся тем, что забор венозной крови осуществляют объеме не более 10 мл, центрифугирование при 3200 об/мин проводят в течение 5 мин, полученный раствор после послойного обезболивания с 0,5% новокаином в количестве 4-5 мл вводят в карпальный канал однократно, дополнительно внутри карпальную инъекцию обогащенной тромбоцитами аутогенной плазмы повторяют на четвертый и одиннадцатый день непосредственно после забора. А через 18 дней после трехкратной внутрикарпальной инъекции плазмы, обогащенной тромбоцитами, в карпальный канал однократно вводят препарат гиалуроновой кислоты.

Тромбоциты, содержащиеся в плазме крови, действуют фагоцитарно и снимают воспаление в карпальном канале. Под действием тромбоцитарных факторов усиливается образование коллагена, который входит в состав каркаса для сухожилий и нервов и костной ткани, достигается быстрый (на 2-7 дни) лечебный эффект.

Белок, содержащийся в плазме крови, действует на регенерацию сухожилей и нервов

Комбинированное использование препаратов для инъекций, включающее обогащенную тромбоцитами плазму и один из препаратов гиалуроновой кислоты для сухожилий, введенных в определенной последовательности, в предлагаемом нами способе, позволяет получить положительный результат, не обеспечиваемый ни одним из известных

способов для лечения данного заболевания. Получаемый при использовании предлагаемого способа положительный результат состоит в более выраженном и длительном обезболивающем эффекте, который пациенты незамедлительно ощущали после проведенного курса лечения. При этом необходимо учитывать, что в настоящее время нет ни одного способа консервативной терапии ранней стадии стеноза карпального канала начальной стадии периневрального введения PRP терапии. Также предлагаемый нами способ является недорогим, малоинвазивным, простым, при котором возможно создание фактора роста сухожилей и нервов из цельной крови, уменьшению компрессии СН, регрессу клинической симптоматики, а также улучшению проводимости по нему и доказали эти данные на основании при нейрофизиологическом исследовании.

Клинический пример 1. Больная Б.С., 1985 г.р. Диагноз: Стеноз карпального канала справа. Обратилась в клинику 05.05.2022 г. Пациентке проведено лечение по предлагаемому способу.

У больной 06.05.2022 г. произведен забор венозной крови в объеме 10 мл в пробирку с 1 мл гепарина натрия. Пробирка с содержимым подвергнута центрифугированию (в аппарате «DLAB») для отделения эритроцитов при скорости 3200 об/мин в течение 5 мин. Полученный раствор - обогащенной тромбоцитами аутогенной плазмы, после послойного обезболивания с 0,5% новокаином, в количестве 5 мл введен в правый карпальный канал однократно.

09.05.2022 г. непосредственно после забора крови и отделения эритроцитов путем центрифугирования по заявленному способу, проведена повторная инъекция внутрь карпального канала обогащенной тромбоцитами аутогенной плазмы.

16.05.2022 г. непосредственно после забора крови и отделения эритроцитов путем центрифугирования по заявленному способу, проведена третья инъекция внутрь карпального канала справа обогащенной тромбоцитами аутогенной плазмы.

24.05.2022 г. в правый карпальный канал однократно введен препарат гиалуроновой кислоты для сухожилий 2 мл.

После проведенного лечения у пациентки на 3 день отмечено выраженное снижение болевого синдрома, уменьшение отека и увеличение амплитуды движения в правом лучезапястном суставе, уменьшению компрессии срединного нерва (СН), регрессу клинической

симптоматики, а также улучшению проводимости по нему и доказали эти данные на основании при нейрофизиологическом исследовании.

При изучении результатов лечение после применение PRP терапии показали улучшение клинических показателей у больных со стенозом карпального канала

Для оценки результатов лечения при стенозах карпального канала нами разработана ЭВМ программа. По разработанной нами рабочей шкале, где учитывались 5 параметров: наличие болевого синдрома , объем движений в суставах, нарушение чувствительности срединного нерва показатели динамометрии и возвращение к трудовой деятельности. Разработанная нами рабочая шкала оценки результатов лечения больных с стенозом карпального канала построена на основании параметров, наиболее сильно влияющих на исход лечения. Оценка проводилась по бальной системе:

1. 1. Болевой синдром:
  - a. Болевого синдрома нет – 10 балла;
  - b. Болевой синдром незначительный - 6 балл;
  - c. Болевой синдром резко выражено - 2 балл.
2. Объем движений:
  - a. В полном объеме,  $90^0$ - $180^0$  (амплитуда движений  $90^0$ ) в пястно-фаланговых суставах (ПФС) - 10 балла;
  - b. Объем движения в ПФС  $100^0$ - $175^0$  (амплитуда движений  $75^0$ ) - 6 балл;
  - c. Объем движения в ПФС  $120^0$ - $145^0$  (амплитуда движений  $25^0$  и меньше) -2- баллов.
3. Нарушение чувствительности срединного нерва
  - a. Отсутствует нарушение 10 баллов
  - в. Слабо нарушено 6 баллов
  - с. Полное нарушение 2 баллов
4. Трудовая деятельность:
  - a. Возвращение к трудовой деятельности - 10 балла;
  - b. Инвалидность - 2 баллов.
5. Сила кисти:
  - a. Однаково со здоровой костью- 10 балла
  - b. Ниже на 15 показателей по сравнению со здоровой костью -6 балла
  - c. Ниже на 30 показателей по сравнению со здоровой костью

- 2 балла

Результаты оценили по следующей балльной системе.

От 43 до 50 баллов отличный

От 42 до 36 баллов хороший

От 35 до 22 удовлетворительный результат

От 21-14 и ниже баллов неудовлетворительный результат

Результаты оценены по следующим критериям:

- отличный - достижение полного восстановления чувствительности срединного нерва, боль отсутствует в карпальном канале, амплитуда движения в лучезапястном суставе в полном объёме. (43 – 50 баллов)

- хороший - достижение значительного восстановления чувствительности срединного нерва, боли уменьшились в карпальном канале, амплитуда движения незначительно ограничена в лучезапястном суставе. (42 – 36 баллов)

- удовлетворительный - незначительного восстановления чувствительности срединного нерва, боли не уменьшились в карпальном канале, амплитуда движения значительно ограничена в лучезапястном суставе. (35 – 22 баллов).

- неудовлетворительный - отсутствует восстановления чувствительности срединного нерва, боли сильное в карпальном канале, амплитуда движения резко ограничена в лучезапястном суставе. (21 – 14 и ниже баллов)

Результаты лечение после применение PRP терапии результаты лечения основной группы улучшились у 28 больных ( 93,5% ) , в сравнении с контрольной группой 22 больных ( 73% ) больных с стенозом карпального канала (табл.1)

Результаты консервативного лечения основной и контрольной группы до и после лечения показаны в таблице 1.

Таблица № 1

Период	Показатели ( баллы)	Группы сравнения		P
		Основная группа n=30	Контрольная группа n=30	

До операции	Отлично	0	0	
	Хорошо	0	0	
	Удовлетворительно	33,5%)	12(40%)	p> 0,1
	Неудовлетворительный	20(66,5%)	18(60%)	p> 0,1
После лечения через 1 месяц	Отлично	2(6%)	0	p< 0,05
	Хорошо	15(51%)	5(16,5%)	p< 0,01
	Удовлетворительный	12(40%)	23(77%)	p< 0,001
	Неудовлетворительный	1(3%)	2(6,5%)	p> 0,1
После лечения Через 3 месяца	Отлично	3(10%)	1(3%)	p< 0,001
	Хорошо	19(64%)	7(23%)	p< 0,001
	Удовлетворительный	8(26%)	21(71%)	p< 0,001
	Неудовлетворительный	0	1(3%)	p> 0,1
После лечения через 6 месяцев	Отлично	4(13%)	2(6,5%)	p<0,01
	Хорошо	20(67%)	11( 31,5%)	p< 0,001
	Удовлетворительный	6(20%)	16(59 %)	p< 0,001
	Неудовлетворительный	0	1(3%)	p> 0,1
После лечения через 12 месяцев	Отлично	5(16,5%)	2(6,5%)	p< 0,001
	Хорошо	23(77%)	20(66,5%)	p< 0,01
	Удовлетворительный	2( 6,5%)	8(27%)	p< 0,001
	Неудовлетворительный	0	0	p> 0,1

Из таблицы видно, что до лечения в обеих группах отличный и хороший результаты отсутствовали, в основной группе отмечался удовлетворительный результат у 10 больных ( 33,5%) , в контрольной группе у 12 (40%) больных, неудовлетворительный основной группы было у 20(66,5%) больных, в контрольной группе у 18 (60%) больных.

Через 1 месяцев после лечения в основной группе отмечали отличный и хорошие результаты у 17 (57%) больных, в контрольной группе у 5 (16,5%) больных, удовлетворительный в основной группе у 12 (40%) больных, в контрольной группе у 23 (77%) больных, неудовлетворительный в основной группе у 1(3%) больных, в контрольной группе у 2 (6,5%) больных.

Через 3 месяцев после лечения в основной группе отмечали отличный и хорошие результаты у 22 ( 74%) больных, в контрольной группе у 8 ( 26%) больных, удовлетворительный в основной группе у12 ( 40%)

больных в контрольной группе у 21 (71%) больного, неудовлетворительный в основной группе отсутствует , в контрольной группе у 1( 3%) больных.

Через 6 месяцев после лечения в основной группе отмечали отличный и хорошие результаты у 24 ( 80%) больных, в контрольной группе у13 ( 38%) больных, удовлетворительный в основной группы у 6(20%) 40% больных в контрольной группе у 16( 59%) больных, неудовлетворительный в основной группе отсутствует , в контрольной группе у 1(3%) больных.

Через 12 месяцев после лечения в в основной группе отмечали отличный и хорошие результаты у 28 ( 93,5%) больных в контрольной группе у 22 ( 73%) больных удовлетворительный в основной группе у 2 (6,5%) больных в контрольной группе у 8 (27%) больных, неудовлетворительный в основной группе и в контрольной группе отсутствует.

Разработанная нами методика применения PRP терапии показала, уменьшение вероятности возникновения рецидива туннельной невропатии СН в запястном канале и проведения последующих курсов консервативного лечения. У пациентов, получивших традиционной методикой терапию с серийным введением ГКС по сравнению с длительным сроком наблюдения отмечали, не только клиническое улучшение в виде регресса болевого синдрома и чувствительных нарушений, но и положительные результаты нейрофизиологических и ультразвуковых показателей при инструментальном исследовании срединного нерва. До лечения обоих группах отличный и хороший результаты отсутствовали, удовлетворительный в основной группе было у10 (33,5%) больных в контрольной группе у 12 (40%) больных, неудовлетворительный в основной группе было у 20 (66,5%) больных, в контрольной группе у 18(60%) больных. Через 12 мес. после лечения в основной группе стало отличный и хороший результаты у 28 (93,5%) больных в контрольной группе у 22 (73% )удовлетворительный в основной группе 2 (6,5%) больных в контрольной группе у 8(27%) больных, неудовлетворительный и в основной группе и, в контрольной группе отсутствует Улучшение результатов лечения после применения PRP терапии в основной группе отличный и хороший результаты в 93,5% , по сравнение в контрольной группе в 73 % , показывает об эффективности этого метода лечения.

**Выводы :**

1. Преимуществом PRP терапии при стенозе карпального канала является выраженное снижение болевого синдрома, уменьшение отека и увеличение амплитуды движения в лучезапястном суставе, уменьшению компрессии срединного нерва.

2. Регресса клинической симптоматики срединного нерва , а также улучшению проводимости по нему и доказано эти данные на основании при нейрофизиологическом исследовании.

3. До лечения обоих групп отличный и хороший результаты отсутствовали, удовлетворительный в основной группе было в 33,5%, в контрольной группе в 40%, после лечения в основной группе отмечали отличный и хороший результаты в 93,5%, в контрольной группе в 73%, улучшение результатов лечения, доказывает эффективность предлагаемого метода лечения.

#### Использованная литература:

1. Живолупов, С.А. К вопросу о роли противовоспалительных препаратов в комплексной терапии больных с синдромом карпального канала / С.А. Живолупов, И.Н. Самарцев, Р.З. Нажмудинов, М.Н. Воробьев, А.И. Власенко // МС. – 2021. – №19. – С.120-3.
2. Берснев, В.П. Кокин Г. С. Извекова Т.С. Практическое руководство по хирургии нервов / Берснев В.П. Кокин Г.С. Извекова Т.С. – Санкт-Петербург: Умный доктор, 2017. Вып. С. 568.
3. Голубев, В.Л. Туннельные синдромы руки / В.Л. Голубев, Д.М. Меркулова, О. Р., Орлова, А. Б. Данилов // Русский медицинский журнал – 2009. – № 0. – С.7-12.
4. Кипервас И.П. Туннельные синдромы. /Кипервас И.П./// М.: Ньюдиамед, 2010. – С. 138.
5. Киселев, В.Н. Использование локального введения кортикоステроидов при лечении синдрома запястного канала / В.Н. Киселев, Н.Ю. Александров, М.М. Короткевич // Нервно-мышечные болезни. – 2018. – Т. 8, № 1. – С. 10-19.
6. Киселев, В.Н. Комплексная оценка продолжительности эффекта однократного локального введения кортикостецидов при синдроме запястного канала в комбинации с регулярным ортезированием лучезапястного сустава / В.Н. Киселев, Н.Ю. Александров, Т.М. Алексеева // Анналы клинической и экспериментальной неврологии. –

2020. – № 14(2). – С. 37–42.
7. Киселев, В.Н. Лечение синдрома запястного канала серийным локальным введением кортикостероидов в комбинации с ортезированием лучезапястного сустава / В.Н. Киселев, Н.Ю. Александров, Т.М. Алексеева, К.К. Самочерных // Современные проблемы науки и образования. – 2020. – № 6. – С. 155. –165
  8. Росио В.Ф.Ф. Комплексная диагностика компрессионно-ишемических невропатий рук. – дисс.на соискание ученой степени кандидата мед.наук, 2018 -126с.
  9. Меркулов, Ю.А. Клинический опыт применения ипидакрина при туннельной невропатии / Ю.А. Меркулов, А.М. Магомедова, А.М. Гамбург, Д.М. Меркулова // Российский неврологический журнал. – 2020. – № 25(2). – С. 42-46.
  10. Соотношение между площадью сечения срединного нерва и степенью его поражения при невропатии на уровне запястья (синдроме запястного канала) / Н.Ю. Александров, Э.Ю. Малецкий, Ф.Р. Вильяр Флорес [и др.] // Вестник Северо-Западного государственного медицинского университета им. И. И. Мечникова. – 2013. – Том. 5, № 2. – С. 19–24.
  11. Самарцев, И.Н. Современная стратегия дифференциальной диагностики и лечения компрессионно-ишемической невропатии срединного нерва на уровне карпального канала (клиническое исследование) / И. Н. Самарцев, Н.А. Рашидов, С. А. Живолупов, М. Н. Воробьева // Consilium Medicum. – 2017. – № 19. – С. 58-66.
  12. Bagatur, A. Bifid median nerve causing carpal tunnel syndrome: MRI and surgical correlation / A. Bagatur, M. Yalcinkaya, A. Anca // Orthopedics. – 2013. – Vol. 36, № 4. – P. 451-6.
  13. Chammas, M, J. Boretto, L. Burmann [et al.] Carpal tunnel syndrome Part I (anatomy, physiology, etiology and diagnosis) / M. // Brazilian Orthopedics Review. – 2014. – Vol. 49, №5. – P. 7.
  14. Clinical features of 1039 patients with neurophysiological diagnosis of carpal tunnel syndrome / D. B. Nora, J. Becker, J. A. Ehlers [et al.] // Clin Neurol Neurosurg. – 2004. – Vol. 107, № 1. – P. 64-9.
  15. Comparison of surgical decompression and local steroid injection in the treatment of carpal tunnel syndrome: 2-year clinical results from a randomized trial / D. Ly-Pen, J. L. Andreu, I. Millan [et al.] // Rheumatology. – 2012. – Vol. 51, № 8. – P. 1447-54.

16. Detection of peripheral nerve pathology: comparison of ultrasound and MRI / C.M. Zaidman, M.J. Seelig, J.C. Baker [et al.] // Neurology. – 2013. – Vol. 80, № 18. – P. 1634–1640.
17. Effects of local corticosteroid injection on electrical properties of a beta-fibers in carpal tunnel syndrome / F. Ginanneschi, G. Filippou, M. Bonifazi [et al.] // Journal of molecular neuroscience. – 2014. – Vol. 52(4). – P. 525-30.
18. Effects of steroid with repetitive procaine HCl injection in the management of carpal tunnel syndrome: an ultrasonographic study / O. Karadas, O. K. Omac, F. Tok [et al.] // Journal of the neurological sciences. – 2012. – Vol. 316 (1-2). – P. 76-78.
19. Ehler, E. Median nerve ultrasonography in carpal tunnel syndrome / E. Ehler // Clin Neurophysiol Pract. – 2017. – Vol. 2. – P. 186-7.
20. Electrosonodiagnosis in carpal tunnel syndrome: a proposed diagnostic algorithm based on an analytical literature review / G. Goldberg, J. M. Zeckster, R. Mummanenu [et al.] // PM R. – 2016. – Vol. 8(5). – P.463–74.
21. Evaluation of the scratch collapse test for the diagnosis of carpal tunnel syndrome / H. S. Makanji, S. J. Becker, C. S. Mudgal [et al.] // J Hand Surg Eur. – 2014. – Vol. 39. – P. 181–186.
22. Fowler, J. R. The sensitivity and specificity of ultrasound for the diagnosis of carpal tunnel syndrome: a meta-analysis / J. R. Fowler, J. P. Gaughan, A. M. Ilyas // Clin Orthop Relat Res. – 2011. – Vol. 469, № 4. – P. 1089-94.
23. Habib, G.S. A novel approach of local corticosteroid injection for the treatment of carpal tunnel syndrome / G. S. Habib, S. Badarny, H. Rawashdeh // Clin Rheumatol. – 2006. – Vol. 25, № 3. – P. 338–340.
24. Intracarpal steroid injection is safe and effective for short-term management of carpal tunnel syndrome / T. Armstrong, W. Devor, L. Borschel [et al.] // Muscle & Nerve. – 2004. – Vol. 29, № 1. – P. 82–8.
25. Intracarpal steroid injection is safe and effective for short-term management of carpal tunnel syndrome / T. Armstrong, W. Devor, L. Borschel [et al.] // Muscle & Nerve. – 2004. – Vol. 29, № 1. – P. 82–8.
26. Katz, J.N. Carpal tunnel syndrome / J. N. Katz, B. P. Simmons // N Engl J Med. – 2002. – Vol. 346. – P. 1807–12.
27. Musicians Have Thicker Median Nerve Cross Sectional Area and More Symptoms of Carpal Tunnel Than Non-Musicians / E. Pratt, H. Vauth, G. McIlvan [et al.] // Med Probl Perform Art. – 2020. – Vol. 35, № 3. – P 138-144.
28. Occurrence of bifid median nerve in healthy and carpal tunnel syndrome

- patients / E. Trachani, A. Rigopoulou, D. Veltsista [et al.] // J Electromyogr Kinesiol. – 2018. – Vol. 39. – P. 77-80.
29. Randomized Prospective Comparison of Ultrasound-Guided and Landmark-Guided Steroid Injections for Carpal Tunnel Syndrome / F. Eslamian, B. Eftekharadat, A. Babaei-Ghazani [et al.] // J Clin Neurophysiol. 2017. – Vol. 34, № 2. – P. 107-13.
30. Randomized Prospective Comparison of Ultrasound-Guided and Landmark-Guided Steroid Injections for Carpal Tunnel Syndrome / F. Eslamian, B. Eftekharadat, A. Babaei-Ghazani [et al.] // J Clin Neurophysiol. 2017. – Vol. 34, № 2. – P. 107-13.
31. Tascioglu, F. Low-level laser in the treatment of carpal tunnel syndrome: Clinical, electrophysiological, and ultrasonographical evaluation / F. Tascioglu // Rheumatology International. – 2012. – Vol. 32(2). – P. 409-15.
32. Trehan, S.K. Cubital tunnel syndrome: diagnosis and management / S.K. Trehan, J. R. Perziale, E. Akelman // Med Health R I. – 2012. – Vol. 95(11). – P. 349-352.
33. Yücel, H. Choosing the most efficacious scoring method for carpal tunnel syndrome / H. Yucel, H. Seithanoglu // Acta Orthop Traumatol Turc. – 2015. – Vol. 49(1). – P. 23–29.

УУК: 616.62-006.6-089.68

# МЫШЕЧНО-ИНВАЗИВНЫЙ РАК МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ: ОПЫТ И РАННИЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ

Д.М.Турсунов<sup>1</sup>, О.К.Жалолов<sup>2</sup>

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр онкологии и радиологии, Андиканский областной филиал  
Андижанский государственный медицинский институт

## Аннотация.

Цель работы - проанализировать ранние осложнения хирургического лечения больных мышечно-инвазивным раком мочевого пузыря. В данном исследовании изучены ранние осложнения обследования у 63 пациентов, перенесших радикальную цистэктомию и неоцистопластику в 2017-2023 годах по поводу инвазивного рака мочевого пузыря в условиях Андижанского областного филиала Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра онкологии и радиологии. Изучены такие осложнения, как интраоперационная кровопотеря, несостоятельность уретероилеального и энтероэнтероанастомозов, свищей у пациентов и сопоставлены со статистическими данными высокотехнологичных операций такого типа, выполненных в других центрах.

**Ключевые слова:** инвазивный рак мочевого пузыря, осложнения, радикальная цистэктомия, неоцистопластика, илеальный кондукт, операция Штудера, операция Хаутмана.

# СИЙДИК ҚОПИ МУСКУЛ ИНВАЗИВ САРАТОНИ: ТАЖРИБА ВА ХИРУРГИК ДАВО ЭРТА НАТИЖАЛАРИ

Д.М. Турсунов<sup>1</sup>, О.К. Жалолов<sup>2</sup>

Республика ихтисослаштирилган онкология ва радиология илмий амалий тиббиёт маркази Андижон вилоят филиали  
Андижон давлат тиббиёт институти

## Annotatsiya

Ишнинг мақсади. Сийдик қопи мускулин вазив саратони билан касалланган беморларда хирургик давонинг эрта асоратлари тахлилини ўтказишидир. Тадқиқотда Республика ихтисослаштирилган онкология ва радиология илмий амалий тиббиёт маркази Андижон вилоят филиали шароитида сийдик қопи инвазив саратони сабабли 2017-2023 йилларда радикал цистектомия ва неотцистопластика амалиётини ўтказган 63 нафар беморда ташрихнинг эрта асоратлари ўрганилди. Беморлар орасида интраоперацион қон йўқотиш, уретеро илеал ва

энтеро энтерал анастомозлар етишмовчилиги, оқма яралар каби асоратлар ўрганилди ва бошқа давлатларда ўтказилган шу типдаги юқори технологик операцияларнинг статистик маълумотлари билан таққосланди.

*Калим сўзлар: сийдик пуфаги инвазив саратони, асоратлар, радикал цистектомия, неотистопластика, илеал кондукт, Штудер ташрихи, Хаутман ташрихи*

## MUSCLE-INVASIVE BLADDER CANCER: EXPERIENCE AND EARLY RESULTS OF SURGICAL TREATMENT

D.M. Tursunov<sup>1</sup>, O.K. Jalolov<sup>2</sup>

Republican specialized scientific practical medical center of oncology and radiology, Andijan regional branch

Andijan state medical institute

### **Abstract.**

The purpose of the work is to analyze early complications of surgical treatment of patients with muscle-invasive bladder cancer. This study examined early complications of the examination in 63 patients who underwent radical cystectomy and neocystoplasty in 2017-2023 for invasive bladder cancer in the Andijan regional branch of the Republican specialized scientific practical medical center of oncology and radiology. Complications such as intraoperative blood loss, failure of ureteroileal and enteroenteroanastomoses, fistulas in patients were studied and compared with statistical data from high-tech operations of this type performed in other centers.

*Keywords: invasive bladder cancer, complications, radical cystectomy, neocystoplasty, ileal conduit, Studer orthotopic neobladder, Hautmann orthotopic neobladder.*

**Муаммонинг долзарблиги:** Замонавий амалий онкологияда локал хавфли ўсмаларни даволашда асосий усул хирургик даво ҳисобланади. 2015 йилда 15,2 млн бирламчи хавфли ўсма ташхиси қўйилган беморларнинг 80% дан кўпроғи хирургик давога муҳтож [2-4]. Global Cancer Observatory маълумотларига кўра, Ер юзида сийдик қопи хавфли ўсмаси ташхиси билан бирламчи 400 мингга яқин қайд этилади ва 2020 йилга келиб бу кўрсаткич 573,3 мингга етганини таъкидлаган [1,6]. Сийдик қопи саратони умумий онкологик структурада 3% ни ташкил қилди [3,14]. Сийдик қопи мускул инвазив саратонининг асосий ва стандарт даво радикал цистэктомия амалиёти ҳисобланади [15,19]. Сўнги вақтларда бу турдаги юқори технологик операциялар асоратлари частотаси минимал даражага келишига қарамай, баъзи ҳолларда бу кўрсаткичлар юқорилигича қолмоқда [5,16]. Умуман олганда бу турдаги амалиётларнинг энг кўп учрайдиган интраоперацион асоратлари сифатида қон кетиш, қон

томирлар ва қүшни аъзолар шикастланиши бўлса, эрта постоперацион – жароҳат инфекцияси, ичак тутилиши (динамик ва механик), анастомоз етишмовчилиги, перитонит, оқма яралар ва юрак қон-томир касалликлари қайд әтилади [7,18]. XX аср охирларида бу турдаги ташриҳдан кейин ўлим 2,4-15%, эрта асоратлар эса 28-42% ҳолатларда кузатилган [20]. Бугунги кунга келиб ўлим қўрсаткичлари қамайишига қарамай, эрта асоратлар частотаси юқорилигича қолмоқда (11-68%) [19].

Сўнгги йилларда сийдик пуфаги мускул инвазив саратонини даволашда радикал цистэктомия, ёнбош ичакка пешоб деривацияси билан (Брикер) амалиёти стандарт ҳисобланади. Брикер ташрихи –сийдик қопини жарроҳлик йўли билан олиб ташлаш ва ёнбош ичакдан 15-20 см ажратиб олиниб, проксимал қисмига иккала сийдик найи уланади ва дистал қисми ёнбош соҳа терисига чиқарилади (уростома). Ортотопик неоцистопластика–ёнбош ичакдан 65 см ўлчамда “оёқчаси” сақланган ҳолда ажратиб олиниди ва J, W-симон шаклда резервуар шакллантирилади, дистал қисмига иккала сийдик найи уланади ва проксимал қисмиди уретероилеал анастомоз қўйилиб, Фоллей катетери қолдирилади ва ташриҳдан кейинги 10-суткада олиб ташланади. Бундай bemорларга бажарилувчи бу турдаги амалиётларнинг асосий мақсади уларнинг ҳаёт сифатини яхшилаш саналади. Бу мезон ҳам қовуқ саратони сабабли цистэктомия амалиётини бошидан кечирган bemорлар ҳаётида яшовчанлик билан бир қаторда муҳим аҳамиятга эга [10– 12].

**Тадқиқотнинг мақсади:** Сийдик қопи мускул инвазив саратони билан касалланган bemорларда хирургик давонинг эрта асоратлари тахлилини ўтказиш.

**Материаллар ва усуслар.** 2017-йил ноябрдан 2023-йил марта гача бўлган даврда Республика ихтисослаштирилган онкология ва радиология илмий амалий тиббиёт маркази Андижон вилоят филиалида сийдик қопи мускул инвазив саратони ташхисланган ва цистэктомия, неоцистопластика амалиётини ўтказган 63 нафар bemор маълумотлари ўрганилди. Bеморларнинг 19 нафари (30,2%) га радикал цистэктомия, 2 томонлама уретерокутанеостомия билан (1-гуруҳ), 23 нафари (36,5%) га Брикер(2-гуруҳ) (1-4-расмлар), 14 нафари (22,2%) га Штудер(3-гуруҳ) (5-8-расмлар) ва 7 нафари (11,1%) га Хаутман (4-гуруҳ) (9-12-расмлар) бўйича неоцистопластика амалиёти бажарилган. Барча bemорлар мос тарзда 4 гурухга бўлинди. Тахлил қилинган bemорларнинг ўртacha ёши 62 (39-78) ни ташкил қилди ва касаллик босқичи жиҳатидан гурухлар ўзаро мос тарзда

бўлди. Тадқиқотимизда бажарилган амалиёт давомийлиги (дақиқа), интра-ва постоперацион асоратлар, қайта госпитализация (10-30 кун мобайнида) ва стационарда даволаниш муддати (интенсив ва умумий хирургия бўлимида) ўрганилди ва тахлил қилинди.

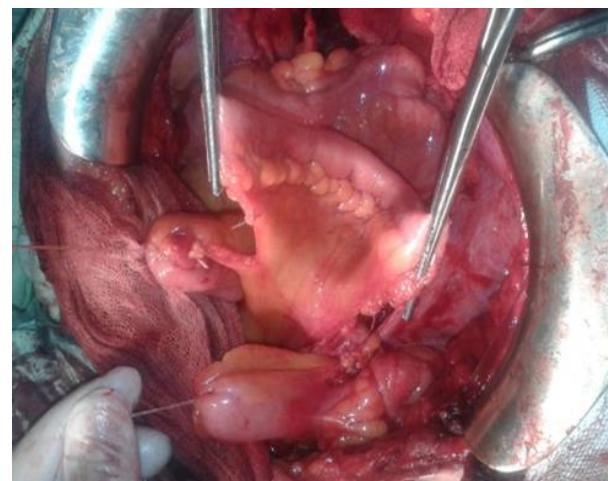
1-жадвал.  
Беморлар характеристикаси

Кўрсаткичлар	Гурухлар			
	2 томонлама УКС билан(1-гурӯҳ)	Брикер ташрихи(2-гурӯҳ)	Штудер ташрихи(3-гурӯҳ)	Хаутман ташрихи(4-гурӯҳ)
Жами, n (%)	19 (100)	23(100)	14(100)	7(100)
Аёл	2 (10,5)	3 (13)	1 (7,1)	-
Эркак	17 (89,5)	20 (87)	13 (82,9)	7 (100)
Ўртача ёш	69,3 (39-79)	62,1 (46-78)	46,8 (41-62)	44,3 (40-58)
cT босқич n (%)				
cT1	-	-	-	-
cT2	6 (31,6)	9 (39,1)	8 (57,1)	4 (57,1)
cT3-4	13 (68,4)	14 (60,9)	6 (42,9)	3 (42,9)
ТВИ ( $\text{кг}/\text{м}^2$ ) n (%)	34	32	34	35
Ўсма дифференцировкаси				
Gn(%)	19 (100)	23 (100)	14 (100)	7 (100)
G1	4 (21,1)	5 (21,7)	4 (28,6)	2 (28,6)
G2	6 (31,6)	7 (30,4)	6 (42,8)	3 (42,8)
G3	6 (31,6)	9 (39,2)	4 (28,6)	2 (28,6)
G4	3 (15,7)	2 (8,7)	-	-

Эслатма: ТВИ – тана вазни индекси; УКС - уретерокутанеостома



1-расм. Радикал цистэктомиядан кейинги ташрих үрни



2-расм. Мобилизация қилингандык ичак қисми (илем кондуктусы)



3-расм. Уретероилемал анастомоз



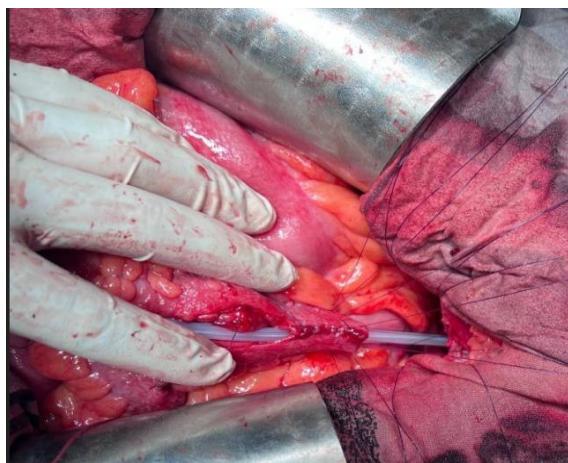
4-расм. Ўнг ёнбош соҳага чиқарилган уростома (1 ойдан кейинги ҳолат)



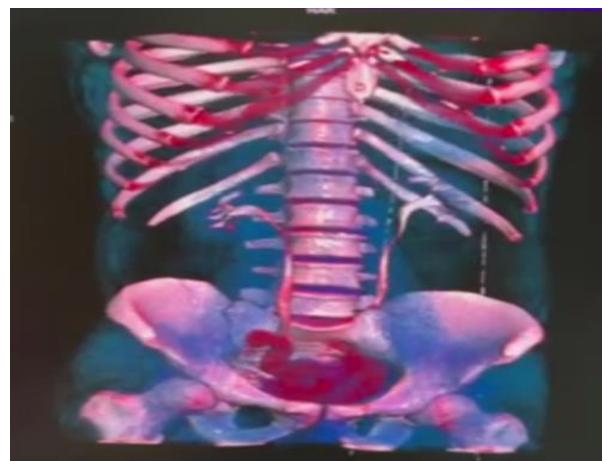
5-расм. Тугал-тугал бир қаторли энтероэнтероанастомоз



6-расм. Штудер бүйича J-симон резервуар



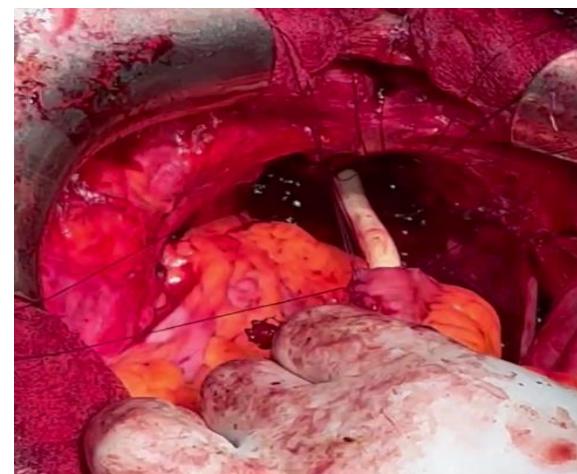
7-расм. Резервуаруретрал анастомоз қўйиш босқичи



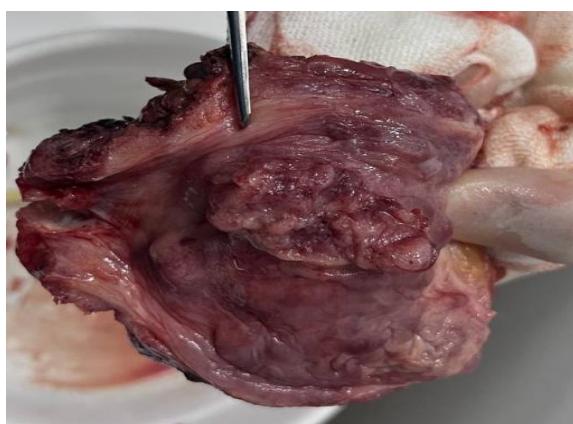
8-расм. Резервуарнинг 3 ойдан кейинги КТ кўриниши



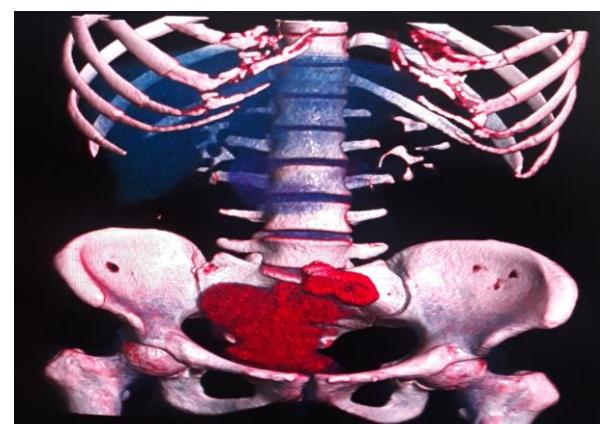
9-расм. Резервуар ҳосил қилиш босқичи



10-расм. Резервуар уретрал анастомоз қўйиш босқичи



11-расм. Олиб ташланган сийдик қопи



12-расм. Резервуарнинг 3 ойдан кейинги КТ кўриниши

Тадқиқотда Андижон вилоят филиали шароитида оператив даво

үтказган жами 63 нафар беморнинг жинсига нисбатан тахлилига қўра, уларнинг 6 таси (9,5%) аёл, 57 нафарини (90,5%) эркак ташкил қилди (1-жадвал). Гуруҳлар кўринида бу ҳолат қуидагича тасвирланди: 1-гуруҳда аёллар 10,5%, эркаклар 89,5%; 2-гуруҳда аёллар 13%, эркаклар 87%; 3-гуруҳда аёллар 7,1%, эркаклар 82,9%; 4-гуруҳда аёллар қайд этилдмади. Тахлил қилинган bemorlarning ўртача ёши 62,3 бўлиб, 1- гуруҳда - 69,3 (49-79), 2-гуруҳда - 62,1 (46-78), 3-гуруҳда - 46,8 (41-62) ва 4-гуруҳда - 44,3 (40-58) ёшни ташкил қилди. сТ категория тахлилида барча гуруҳларда сT1 ҳолат бўлмади. 1 ва 2-гуруҳ bemorlari орасида кўп ҳолатларда сT3-4 аниқланди ва мос тарзда 68,4 ва 60,9 % ни ташкил қилди. Бу кўрсаткич 3 ва 4-гуруҳда 42,9%ни кўрсатди. Тана вазни индекси (ТВИ) барча гуруҳларда мутаносиб (32-35) бўлди. Ўсма диференцировкаси ўрганилганда, гуруҳлар орасида асосий тафовут фақатгина G4 ҳолатда аниқланди: 1-гуруҳда 15,7%, 2-гуруҳда 8,7%, 3 ва 4-гуруҳларда қайд этилмади. Тадқиқотдаги bemorlarning барчасига бажарилган операциялар иккижарроҳтомонидан очик усуldaамалгаоширилган (Ж.О. ва Д.М.). Bemorlar анамнезида ҳеч қайси bemor maxsus даво (радио ва кимётерапия) қабул қилмаган.

Bemorlar ташрихгача бўлган даврда Ўзбекистон Республикаси соғлиқни сақлаш вазирлиги томонидан белгиланган стандарт асосида текширилган (2021): физикальное кўрув, бармоқ билан ректал текширув, умумий сийдик ва қон тахлили, биохимик тахлил, (оқсили, мочевина, креатинин), цистоскопия биопсия билан, сийдик қопи УТТ, кичик тос аъзолари МРТ текшируви, эксретор урография, кўкрак қафаси рентгенографияси, агар суяқ тизимида метастатик ўзгаришга гумон бўлса остеосцинтиграфия.

Ташрихдан кейинги 30-90 кунлик даврда бўлган асоратлар Clavien-Dindo модификацияланган таснифлаш асосида баҳоланди. Ташрихдан кейинги даврдаги асоратлар ва ҳолатни баҳолаш учун bemorlarning кузатувда бўлган даври етарли бўлди.

Ташрих мобайнида (интраоперацион) кўрсаткичларга қўшни аъзолар шикастланиш частотаси, йўқотилган қон хажми, плазмо- ва гемотрансфузия киритилди. Ташрихдан кейинги эрта давр мобайнида реанимация ва интенсив терапия бўлимида даволаниш давомийлигига ўтказилган амалиёт таъсирини баҳолаш, қайта госпитализация ва оператив даво частотаси, ичак фаолиятини тикланиши каби меъзонлар баҳоланди.

**Натижалар ва муҳокамалар.** Ўтказилган амалиётларнинг интраоперацион кўрсаткичлар тахлили ўтказилганда, 1-гуруҳда ўртача 415

мл, 2-гурӯҳ 520 мл, 3-гурӯҳ 545 мл ва 4-гурӯҳ 535 мл ташкил қилди (2-жадвал). 1-гурӯҳ беморларга ҳеч қандай плазмо-гемотрансфузия муолажаси ўтказилмаган. 2-3-4-гурӯҳ bemорларида плазмотрансфузия мос тарзда 16 (69,6%), 11 (78,6%) ва 7 таси (100%) га ўтказилган. Бу турдаги операциялардан кейин энтеро-энтеро, энтеро-уретерал ва энтеро-уретрал анастомозлар битишига ёрдам бериш мақсадида плазмотрансфузия ўтказилган. Неоцистопластика амалиёти бажарилган bemорларнинг барчасига гемотрансфузия ўткизилди. Бу кўрсаткич 1-2-3- гурӯҳ bemорларида мос тарзда 5 (21,7%) 6 (42,9%) 6 нафар (85,7%) ни ташкил қилди.

2-жадвал.

#### Интра-периоперацион ва патоморфологик кўрсаткичлар

Меъзонлар	Гурӯҳлар			
	1-гурӯҳ	2-гурӯҳ	3-гурӯҳ	4-гурӯҳ
Йўқотилган қон ҳажми (мл)	415	520	545	535
РЦЭ ўртача давомийлиги (дақиқа)	264 (210-296)			
Неоцистопластика давомийлиги (дақиқа)	-	78	217	226
Релапаротомия	-			
Плазмотрансфузия, частотаси n(%)	-	16 (69,6)	11 (78,6)	7 (100)
Гемотрансфузия n(%)	-	5 (21,7)	6 (42,9)	6 (85,7)
pT босқич n(%)				
pT1	-	-	-	-
pT2	5 (26,3)	10 (43,5) 13 (56,5)	7 (50) 7 (50)	5 (71,4) 2 (28,6)
pT3-4	14 (73,7)			
Олиб ташланган лимфа тугунлар сони: pN+, n(%)	13 (68,4)	6 (26,1)	1 (7,1)	1 (14,3)

Эслатма: РЦЭ - радикал цистэктомия

Радикал цистэктомия (РЦЭ) амалиёти давомийлиги ўртача 264 (210-296) дақиқани ташкил қилди. Неоцистопластика амалиёти давомийлиги 2-гурӯҳда 78 дақиқа, 3-гурӯҳда 217 дақиқа, 4-гурӯҳда 226 дақиқани ташкил қилди. 3-4-гурӯҳлардаги bemорларда икл пластик операциялар давомийлиги 340 дақиқагача чўзилган, бироқ кейинги ташрихларда бу кўрсаткич

сезиларли тарзда камайди (160-215 дақ).

Ўзбекистон Республикаси соғлиқни сақлаш вазирлиги (РИОРИАТМ проф. Тилляшайхов М.Н З-нашр) томонидан белгиланган онкологик беморларни ташхислаш ва даволаш стандартида РЦЭ тавсия этилган Т1категориядаги G3/HG беморлар ҳеч қайси гуруҳда аниқланмади, рT2 босқичи эса 1-2-3-4-гуруҳ беморларда мос тарзда 5 (26,3%), 10 (43,5%), 7 (50%), 5 (71,4%) ни ташкил қилди. 3- ва 4-гуруҳларда рT2 босқичи ва LGнинг улуши кўпроқ бўлишига асосий сабаб сифатида бу турдаги юқори технологик мураккаб операциялардан кейин яшовчанлик ва ҳаёт сифати кўрсаткичи яхши бўлиши учун бу тоифадаги беморлар танлаб олиниши кўрсатилади. рT3-4 босқичи тахлили қуйидаги кўринишда бўлди: 1-гуруҳ - 14 (73,7%), 2-гуруҳ - 13 (56,5%), 3-гуруҳ - 7 (50%) ва 4-гуруҳ - 2 (28,6%). Беморлардаги рN+ тахлили ўтказилганда 1-гуруҳ беморларида бу категория улуши сезиларли даражада юқори бўлди ва bemorlarning 68,4% ни ташкил қилди. 2-3-4- гуруҳларда бу кўрсаткич мос равишида 6 (26,1%), 1 (7,1%) ва 1 (14,3%) кўрсатди. рN+ босқичи ва ташрихдан кейинги лимфорея кўрсаткичи ўзаро тўғри пропорционал бўлди.

З-жадвал.

#### Постоперацион кўрсаткичлар ва асоратлар

Кўрсаткичлар	Гуруҳлар			
	1-гуруҳ	2-гуруҳ	3-гуруҳ	4-гуруҳ
Ўртача кузатув даври	90	90	90	90
Шифохонада ётган кун	11,4	12,3	16,2	17,2
РИТБ да ётган кун	1,8	2,3	2,9	2,6
90 кунли кузатув даврда шифохонага қайта ётқизилиш частотаси n(%)	8 (42,1)	2 (8,7)	1 (7,1)	1 (14,3)
30 кунли кузатув даврида асоратлар частотаси n(%)	6 (31,6)	6 (26,1)	4 (28,6)	2 (28,6)
90 кунли кузатув даврида асоратлар частотаси n(%)	7 (36,8)	8 (34,8)	5 (35,7)	3 (42,9)

Эслатма: РИТБ-реанимация ва интенсив терапия бўлими

Сийдик қопи инвазив саратони ташхиси билан операция ўтказган bemorlarning барчаси ташрих асоратларни баҳолаш учун 90 кун давомида кузатувда бўлди. Стационар даволаниш кунлари тахлилига кўра, 1-гуруҳ 11,4 кун, 2-гуруҳ 12,3 кун, 3-гуруҳ 16,2 кун ва 4-гуруҳ 17,2 кунни ташкил қилди. 3 ва 4-гуруҳдаги bemorlarда стационар кунни давомийроқ бўлишига асосий

сабаб – резервуардаги катетер ва буйраклардаги стентни олиш муолажаси ташрихдан кейинги 10-кунда амалга оширилиши. РИТБда даволанган куни тахлили құйидагича: 1-групта 1,8 кун, 2-групта 2,3 кун, 3-групта 2,9 кун ва 4-групта 2,6 кунни күрсатди. 2-3-4-груптардаги беморларнинг РИТБда күпроқ қолишига буларга реаниматолог назорати остида плазмо-гемотрансфузия муолажаси бажарилишини сабаб қилиб күрсатиш мүмкін.

90 кунлик кузатув даврида шифохонаға қайта ётқизиш частотаси 1-групта 42,1% бўлган бўлса, 2-3-4-груптарда мос тарзда 8,7, 7,1 ва 14,3%ни ташкил қилди. 1-групта беморларида қайта госпитализация күрсаткичининг юқори бўлишига буларда ташрихдан кейинги даврда асорат бўлганлиги эмас, балки адювант полихимиотерапия муолажаси ўтказилганлиги дейиш мүмкін. Ташрихдан кейинги асоратлар 2 даврга бўлган ҳолда тахлил қилинди (30 ва 90 кун). 30 кунлик асоратлар ўрганилганда, 1-групта 6 та (31,6%), 2-групта ҳам 6 та (26,1%), 3 ва 4- груптарда мос тарзда 4 (28,6%) ва 2 (28,6%) ташкил қилди. 90 кунлик даврда асорат кузатилган беморлар тахлили: 1-групта 7 (36,8%), 2-групта 8 (34,8%), 3-групта 5 (35,7%) ва 4-групта 3 (42,9%).

Ўрганилган беморларда асорат турлари, унинг давоси ва Клавъен-Диндо бўйича таснифлаш ўтказилди. Баъзи ҳолатларда 2 ёки ундан кўп асоратлар бир беморда кузатилди. Бу жумла барча груптар тахлилига алоқадор.

1-групта беморлари орасида бу тахлил қуйидагича бўлди (4-жадвал): динамик ичак тутилиши 1 (5,3%) ҳолатда кузатилди ва консерватив даво билан бартараф этилди. Сийдик йўллари инфекцияси 3 нафар (15,9%) беморда аниқланди. Беморларга антибиотикотерапия ўтказилди. Бу асоратнинг кўп бўлишига асосий сабаб сифатида УКС катетеризацияси күрсатилади. Бу групта беморларида сийдик найи структураси 2 (10,6%) ҳолатда кузатилди ва гидронефроз (10,6%) билан асоратланди. Ушбу ҳолатни бартараф этиш учун хирургик йўл (нефростомия) билан ҳал қилинди.

4-жадвал.

#### Постоперацион асорат турлари (1-групта)

Асорат тоифаси	Асоратлар	Даволаш	Частотаси, n(%)
Гастроинтестинал	Динамик ичак тутилиши	Консерватив	1 (5,3)
Инфекция	Сийдик йўллари инфекцияси	Антибиотик	3 (15,9)

Юқори сийдик йўллари	Гидронефроз Сийдик найи структураси	Хирургик Кузатув	2 (10,6) 2(10,6)
Гематологик	Постгеморрагик анемия	Консерватив	1 (5,3)
Жароҳат соҳа	Турғун лимфорея $\geq 100$ мл/сут	Кузатув Консерватив	1 (5,3) 1 (5,3)
Ишемик	Уретерокутанеостома	Консерватив	1 (5,3)

Постгеморрагик анемия 1 та (5,3%) ҳолатда аниқланди ва консерватив даво билан ёрдам берилди. Беморда маҳаллий жараён тарқоқ бўлганлиги сабабли қон йўқотиш 740 млн ташкил қилган. Турғун лимфорея ( $\geq 100$  мл/сут) 2 та (10,6%) bemорда кузатилди. 1 bemор дренаж найда биалн шифохонадан чиқарилди ва динамикада кузатувда ҳеч қандай давосиз камайди, бироқ иккинчи bemорда консерватив даво йўли билан бартараф этилди. УКС дистал қисми ишемик ўзгариши (цианоз) ташрихдан кейинги биринчи 6 соатда 1 нафар bemорда кузатилди ва консерватив даво билан тиклашга эришилди.

2-гуруҳ bemорлари тахлил қилинганда (5-жадвал), динамик ичак тутилиши 1 (4,3%) ҳолатда кузатилди ва консерватив даво билан бартараф этилди. Бир нафар (4,3%) bemорда анастомозлар етишмовчилиги қайд этилди. Бу bemор COVID-19 пандемияси вақтида операция қилинган ва bemорда ташрихнинг 4-суткасида коронавирус касаллиги тасдиқланган. Ташрихдан кейинги даврда ингичка ичак-тери оқма яраси ривожланди ва 12 ой давомида консерватив даводан сўнг битиш кузатилди (13-14-расмлар). Резервуар функцияси ва ичак йўллари бутлиги тикланишига эришилди. Инфекция сабабли bemорда йўтал ва коагулопатия аниқланган ва бу ўз навбатида анастомоз битишига таъсир қилган. Ушбу bemорда яна УИА етишмовчилиги ҳам қайд этилган.

Постгеморрагик анемия 3 та (12,9%) bemорда аниқланган. Bеморлар антианемик даво қабул қилган. Турғун лимфорея жами 4 та (17,2%) bemорда аниқланган ва 2 нафарида кузатув бўлган бўлса, 2 тасига консерватив даво ўтказилган. Умуман олганда, лимфорея миқдорининг юқори бўлиши ТВИ ва  $pN^+$  кўрсаткичлари билан тўғри пропорционал бўлди. Уростома кўриниши (цианоз) ташрихдан кейинги биринчи 6 соатда 1 нафар bemорда кузатилди ва консерватив даво ёрдамида ваккуляризация тикланди.



13-расм. COVID 19 билан  
касалланган bemордаги  
ташрихдан кейинги асорат



14-расм. 1 йилдан кейинги ҳолат

5- жадвал.

#### Постоперацион асорат турлари (2-гурух)

Асорат тоифаси	Асоратлар	Даволаш	Частотаси, <i>n</i> (%)
Гастроинтестинал	Динамик ичак тутилиши Энtero-энteroанастомоз етишмовчилиги	Консерватив Консерватив	1 (4,3) 1 (4,3)
Инфекция	Сийдик йўллари инфекцияси	Антибиотик	-
Юқори сийдик йўллари	Гидронефроз Уретеро-илеал анастомоз етишмовчилиги Сийдик найи структураси Ингичка ичак-тери оқма яраси	Консерватив Консерватив - -	- 1 (4,3) - 1 (4,3)
Гематологик	Постгеморрагик анемия	Консерватив	3 (12,9)
Жароҳат соҳа	Турғун лимфорея $\geq 100$ мл/сут	Кузатув Консерватив	2 (8,6) 2 (8,6)
Ишемик	Уростома	Консерватив	1 (4,3)

3-гурухда кузатилган асорат турлари тахлили қуидагича (6-жадвал): динамик ичак тутилиши 1 (7,1%) ҳолатда кузатилди ва консерватив даво билан бартараф этилди. Ташрихдан кейинги даврда 2 нафар (14,2%) bemорда бир томонлама гидронефроз қайд этилди ва консерватив даво ва кузатувдан сунг регрессия кузатилди. 1 нафар (7,1%) bemорда УИА

етишмовчилиги кузатилди. Бу дренаж найчалардан пешоб келиши билан ифодаланди. Плазмо-гемотрансфузия ва қон айланишни тикловчи воситалар ёрдамида динамикада яхшиланди. Анемия 1 (7,1%) ҳолатда кузатилди.

6- жадвал.

Постоперацион асорат турлари (3-гурух)

Асорат тоифаси	Асоратлар	Даволаш	Част отаси, n(%)
Гастроинтестинал	Динамик ичак тутилиши Энтеро-этероанастомоз етишмовчилиги	Консерватив -	1 (7,1) -
Инфекция	Сийдик йўллари инфекцияси	-	-
Юқори сийдик йўллари	Гидронефроз Уретеро-илеал анастомоз етишмовчилиги Сийдик найи структураси	Консерватив Консерватив -	2 (14,2) 1 (7,1) -
Гематологик	Постгеморрагик анемия	Консерватив	1 (7,1)
Жароҳат соҳа	Турғун лимфорея $\geq 100$ мл/сут	Кузатув Консерватив	1 (7,1) 1 (7,1)
Метаболик	Уремия	Консерватив	1 (7,1)
Функционал	Пешоб тута олмаслик	Кузатув	3 (21,3)

Турғун лимфорея 2 та (14,2%) беморда кутилди ва уларнинг 1 тасига консерватив даво ёрдами кўрсатилди. Ортотопик неоцистопластика амалиёти ўtkazилган bemorlararda асосий фарқли асорат уремия бўлди. З-гурух bemorlarining 1 таси (7,1%) да уремия кузатилди. Резервуарнинг абсорбция ҳусусияти бу асоратга олиб келганлигини гумон қилиш мумкин. Кейинги даврда резервуардан пешоб чиқиб кетиш вақтини тезлаштириш ва консерватив ёрдам билан ҳолат яхшиланди. Пешоб тута олмаслик 3 нафар

(21,3%) беморда кузатилди ва бу асорат бу турдаги операциялар учун ҳос ҳисобланади. Беморларга кейинчалик кичик тос органлари мускулатураси функциясини яхшиловчи машқлар билан бу асорат ҳам бартараф этилди.

7- жадвал.

Постоперацион асорат турлари (4-грух)

Асорат тоифаси	Асоратлар	Даволаш	Частотаси, n(%)
Гастроинтестинал	Динамик ичак тутилиши Энтеро-этероанастомоз етишмовчилиги	Консерватив -	1 (14,3) -
Инфекция	Сийдик йўллари инфекцияси	-	-
Юқори сийдик йўллари	Гидронефроз Уретеро-илемал анастомоз етишмовчилиги Сийдик найи структураси	Оператив - -	2 (28,6) - -
Гематологик	Постгеморрагик анемия	Консерватив	1 (14,3)
Жароҳат соҳа	Турғун лимфорея $\geq 100$ мл/сут	Кузатув	1 (14,3)
Метаболик	Уремия	Консерватив	3 (21,4)
Функционал	Сийдик тута олмаслик	Кузатув	2 (28,6)

4-грух bemorlariда ҳам асоратлар грухлари таҳлил қилинди. Динамик ичак тутилиши бу грухда 1 та (14,3%) bemorда кузатилди ва консерватив даво билан бартараф этилди. Гидронефроз каби асорат 2 нафар bemorда аниқланиб, ташрихдан кейинги даврда сийдик найлари стентлаш орқали пешоб оқимини тиклашга эришилди. Турғун лимфорея 1 та bemorда кузатилди ва bemor шифохонадан дренаж найчаси билан чиқарилди. Ташрихдан кейинги 26-суккада дренаждан динамикада ажралма миқдори кунлик 5 мл га тушганлиги сабабли олиб ташланди. Bemorga ҳеч қандай консерватив даво ўтказилмади. Уремия асорати 3 нафар (21,4%) bemorда қайд этилди. Хаутман бўйича неоцистопластика амалиётида резервуар ҳажмининг Штудер типига нисбатан сезиларли даражада каттароқ бўлиши қон таркибидаги биохимик ва электролитлар қўрсаткичига таъсири ҳам юқори бўлди. Bu асорат консерватив даво ёрдамида бартараф этилди. Пешоб тута олмаслик 2 нафар (28,6%) bemorда кузатилди ва бу асорат кейинчалик кичик тос органлари мускулатураси

функциясини яхшиловчи машқлар билан ҳал қилинди.

**Хулосалар.** Сийдик қопи мускул инвазив саратонининг асосий самарали даво усули сифатида РИОРИАТМ АВФ шароитида ўtkизилган радикал цистектомия ва неоцистопластиканинг эрта асоратлари тахлили натижалари жаҳон етакчи марказлари натижалари билан қиёсланганда қониқарли эканлиги тасдиқланди. Неоцистопластика амалиёти сони камроқ бўлганлиги сабабли асоратлар сони фоиздаги улуши катта қўринишга эга бўлди. Тахлил натижаларининг асл ҳолатини қиёслаш учун bemорлар сони ҳали етарли даражада бўлмаганлиги учун тадқиқот давом этмоқда.

### Фойдаланилган адабиёт:

1. Паршин А.Г. Радикальная цистектомия с отведением мочи в сегмент подвздошной кишки: результаты и осложнения (клиническое исследование). Автореф. дис. ... канд. мед. наук. 2004.159 с.
2. Петров С.Б., Левковский Н.С., Король В.Д., Паршин А.Г. Радикальная цистектомия как основной метод лечения мышечно-инвазивного рака мочевого пузыря (показания, особенности техники, профилактика осложнений). Практическая онкология 2003;4(4):225–30.
3. Challacombe B.J., Bochner B.H., Dasgupta P. et al. The role of laparoscopic and robotic cystectomy in the management of muscle-invasive bladder cancer with special emphasis on cancer control and complications. Eur Urol 2011;60(4):767–75.
4. Chang S.S., Baumgartner R.G., Wells N. et al. Causes of increased hospital stay after radical cystectomy in a clinical pathway setting. J Urol 2002;167:208–11.
5. Chang S.S., Cookson M.S., Baumgartner M.G. et al. Analysis of early complications after radical cystectomy: results of a collaborative care pathway. J Urol 2002;167:2012–6.
6. Daneshmand S., Ahmadi H., Schuckman A.K. et al. Enhanced recovery after surgery in patients undergoing radical cystectomy for bladder cancer. J Urol 2014;192(1):50–6.
7. Dindo D., Demartines N., Clavien P.A. Classification of surgical complications. A new proposal with evaluation in a cohort of 6336 patients and results of a survey. Ann Surg 2005;240:205–13.
8. Gill I.S., Kaouk J.H., Meraney A.M. et al. Laparoscopic radical cystectomy and continent orthotopic ileal neobladder performed completely intracorporeally:

- the initial experience. *J Urol* 2002;168: 13–8.
9. Hautmann R.E., Abol-Enein H., Davidsson T. et al. ICUD-EAU International Consultation on Bladder Cancer 2012: urinary diversion. *Eur Urol* 2013;(63):67–80.
  10. Hollenbeck B.K., Miller D.C., Taub D. et al. Identifying risk factors for potentially avoidable complications following radical cystectomy. *J Urol* 2005;174:1231–7.
  11. Johnson D.E., Lamy S.M. Complications of a single stage radical cystectomy and ileal conduit diversion: review of 214 cases. *J Urol* 1977;117:171–3.
  12. Lawrentschuk N., Colombo R., Hakenberg O.W. et al. Prevention and management of complications following radical cystectomy for bladder cancer. *Eur Urol* 2010;57:983–1001.
  13. Madersbacher S., Schmidt J., Eberle J.M. et al. Long-term outcome of ileal conduit. *J Urol* 2003;169(3):985–90.
  14. Philip J., Manikandan R., Venugopal S. et al. Orthotopic neobladder versus ileal conduit urinary diversion after cystectomy – a quality-of-life based comparison. *Ann R Coll Surg Engl* 2009;91:565–9.
  15. Ramirez J.A., McIntosh A.G., Strehlow R. et al. Definition, incidence, risk factors and prevention of paralytic ileus following radical cystectomy: a systematic review. *Eur Urol* 2013;64(4):588–97.
  16. Shabsigh A., Korets R., Vora K.C. et al. Defining early morbidity of radical cystectomy for patients with bladder cancer using a standardized reporting methodology. *Eur Urol* 2009;55:164–76.
  17. Skinner D.G., Crawford E.D., Kaufman J.J. Complications of radical cystectomy for carcinoma of the bladder. *J Urol* 1980;123:649–53.
  18. Somani B.K., Gimlin D., Fauers P., N'dow J. Quality of life and body image for bladder cancer patients undergoing radical cystectomy and urinary diversion – a prospective cohort study with a systematic review of literature. *Urology* 2009;74: 1138–43.
  19. Thomas D.M., Riddle P.R. Morbidity and mortality in 100 consecutive radical cystectomies. *Br J Urol* 1982;54:716–9.
  20. Anderson C.B., Morgan T.M., Kappa S. et al. Ureteroenteric anastomotic strictures after radical cystectomy - does operative approach matter? *J Urol* 2013;189(2):541–7.

# ПУТИ ПРОГНОЗИРОВАНИЯ И ДОКЛИНИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКИ ПРЕЭКЛАМПСИИ У ЖЕНЩИН, СТРАДАЮЩИХ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИЕЙ

Ф.Дж. Насирова, Г.Н. Туйчиева

Андижанский государственный медицинский институт

## **Аннотация.**

Преэклампсия специфична для беременности и вносит значительный вклад в материнскую и перинатальную заболеваемость и смертность во всем мире. Анемия — это глобальная проблема здравоохранения, от которой страдает примерно одна треть населения мира. Эффективный прогностический тест на преэклампсию облегчит раннюю диагностику, целенаправленное наблюдение и своевременные роды.

*Ключевые слова:* преэклампсия, анемия, материнская смертность

# TEMIR TANQISLIGI KAMQONLIGI BILAN OG'RIGAN AYOLLARDA PREEKLAMPSIYA DIAGNOSTIKASINI PROGNOZLASH

F.Dj. Nasirova, G.N. Tuychieva

Andijon davlat tibbiyot instituti

## **Annotatsiya**

Preeklampsiya homiladorlik uchun xos bo'lib, butun dunyo bo'ylab ona va perinatal kasallik va o'limning muhim hissasidir. Anemiya global sog'liq muammosi bo'lib, dunyo aholisining taxminan uchdan biriga ta'sir qiladi. Preeklampsiya uchun samarali prognozli test erta tashxis qo'yish, maqsadli kuzatuv va o'z vaqtida etkazib berishni osonlashtiradi.

*Kalit so'zlar:* preeklampsiya, anemiya, onalar o'limi

# WAYS OF PREDICTION AND PRECLINICAL DIAGNOSIS OF PRE-ECLAMPSIA IN WOMEN WITH IRON DEFICIENCY ANEMIA

F.J. Nasirova, G.N. Tuychieva

Andijan state medical institute

## **Abstract.**

Preeclampsia is specific to pregnancy and is a significant contributor to maternal and perinatal morbidity and mortality worldwide. Anemia is a global health problem affecting approximately one

third of the world's population. An effective predictive test for preeclampsia will facilitate early diagnosis, targeted surveillance and timely delivery.

*Keywords: invasive bladder cancer, complications, radical cystectomy, neocystoplasty, ileal conduit, Studer orthotopic neobladder, Hautmann orthotopic neobladder.*

В Республике Узбекистан частота преэклампсии достигает до 25%. Показатель материнской смертности от преэклампсии по данным Минздрава Республики Узбекистан составляет 13,6% на 100000 живорожденных. В то же время регион республики Узбекистан является эндемическим по частоте развития анемии, которая встречается у 80% женщин репродуктивного возраста и совершенно очевидно, что преэклампсия, как правило, развивается на фоне анемии. Гипохромная анемия была и остаётся основной патологией нашего региона, наиболее часто сочетающаяся с преэклампсией. Одним из частых осложнений анемии и беременности является преэклампсия. Преэклампсия специфична для беременности и вносит значительный вклад в материнскую и перинатальную заболеваемость и смертность во всем мире. Эффективный прогностический тест на преэклампсию облегчит раннюю диагностику, целенаправленное наблюдение и своевременные роды; однако в настоящее время существуют ограниченные возможности. Был разработан и апробирован алгоритм скрининга в первом триместре для прогнозирования преждевременной преэклампсии, который малоэффективен для доношенных заболеваний, на которые приходится наибольшее бремя. Преэклампсия – заболевание, специфичное для беременности, от которого страдают 3–5% всех беременностей. Его отличительными особенностями являются высокое кровяное давление (гипертония) и эндотелиальная дисфункция, приводящая к обширному повреждению органов-мишеней. Сюда входят печень, кровь, почки, мозг и плацента. Преэклампсия вносит значительный вклад в материнскую заболеваемость (включая такие тяжелые исходы, как разрыв печени, почечная недостаточность, судороги (эклампсия) и инсульт) и смертность во всем мире. Поскольку роды являются единственным методом лечения в настоящее время, преэклампсия также вносит значительный вклад в недоношенность, неонатальную заболеваемость и перинатальную смертность. [1,2]Анемия – это глобальная проблема здравоохранения, от которой страдает примерно одна треть населения мира. Анемия поражает примерно 2 миллиарда человек. В 2010 г. количество лет жизни, прожитых

с инвалидностью из-за анемии, составило 68,4 миллиона, увеличившись по сравнению с 65,5 миллиона лет в 1990 году. За этот период времени (1990–2010 годы) уровень распространенности анемии снизился с 40,2% до 32,9%, но больше среди мужчин [2,3]. Хотя причины этого заболевания различны, включая гемоглобинопатии, дефицит микроэлементов (таких как фолат, витамин В12 и рибофлавин), шистосомоз, паразиты, острые и хронические инфекции, хронические заболевания почек. По оценкам Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), дефицит железа составляет 50 % случаев. Потребности в железе во время беременности увеличиваются в геометрической прогрессии, чтобы удовлетворить возросшие потребности фетоплацентарной единицы, увеличить массу материнских эритроцитов и компенсировать потерю железа при родах. Более чем в 80% стран мира распространенность анемии беременных составляет > 20% и может считаться серьезной проблемой общественного здравоохранения. [4] Глобальная распространенность анемии во время беременности оценивается примерно в 41,8%. Невыявленная и невылеченная железодефицитная анемия (ЖДА) может оказывать большое влияние на здоровье матери и плода. Действительно, хронический дефицит железа может повлиять на общее самочувствие матери и привести к утомляемости и снижению работоспособности. Учитывая значительное неблагоприятное влияние на исходы для матери и плода, раннее выявление и лечение этого клинического состояния имеют основополагающее значение [5]. Поэтому лабораторные анализы рекомендуются с первого триместра беременности для оценки статуса железа. Пероральные добавки железа являются первой линией лечения в случаях легкой анемии. Однако, учитывая многочисленные побочные эффекты со стороны желудочно-кишечного тракта, которые часто приводят к несоблюдению режима лечения, следует оценить другие терапевтические стратегии.

ЖДА во время беременности может привести к проблемам с плацентой, внутриутробной смерти, инфекциям и низким запасам железа у новорожденных. Железо играет жизненно важную роль в качестве кофактора ферментов и белков, участвующих в процессах развития центральной нервной системы. Таким образом, дефицит железа может быть связан с серьезными последствиями. Действительно, ранний дефицит железа изменяет морфологию и метаболизм клеток головного мозга, оказывает негативное влияние на олигодендроциты, изменяя

миелинизацию, и нарушает нейротрансмиссию. По всем этим причинам дефицит железа увеличивает риск ухудшения когнитивных, двигательных, социально-эмоциональных показателей и препятствует нейрофизиологическому развитию [5,6].

Преэклампсия остается одним из наиболее тяжелых осложнений беременности со значительным наследием как материнской, так и перинатальной заболеваемости. Раннее выявление улучшает результаты, однако в настоящее время не существует надежного скринингового теста для прогнозирования его развития, особенно на сроках беременности, когда существует наибольшее бремя заболевания. Многие потенциальные биомаркеры были идентифицированы в ходе поисковых исследований с использованием образцов уже установленного заболевания. Эти исследования породили гипотезы о потенциальных биомаркерах, уделяя меньше внимания прогнозированию. Вполне возможно, что сочетание биомаркеров, полученных из нескольких органов и клеток, может дать наилучшие прогностические результаты. Использование больших проспективных когортных коллекций в неотобранных популяциях обеспечивает лучший способ обнаружения новых биомаркеров, но эти маркеры – или их комбинации – должны быть тщательно проверены во внешних когортах, чтобы гарантировать, что они реализуют свой потенциал для улучшения результатов для беременных и их детей.

#### Использованная литература:

1. Баркаган З. С., Тамарин И. В. Оценка степени повреждения эритроцитов при диссеминированном внутрисосудистом свертывании крови //Лаб. дело. – 2019. - №4. – С.35-39.
2. Бышевский А. Ш., Волков А. И. Гемостаз и перекисное окисление липидов при разных тиреоидных состояниях //Тромбоз, гемостаз и реология. - 2021. - №3(3). – С. 32-34.
3. Галебская Л. В., Немировский В. С. Ферменты и ферментные препараты. - СПб.: Изд-во СПбГМУ, 2021. - 84 с.
4. Гемостаз. Физиологические механизмы, принципы диагностики основных форм геморрагических заболеваний: Учебное пособие /Под ред. Н. Н. Петрищева и Л.П. Папаяна. – СПб., 2019. - 117 с
5. Cao D. Clinical application of the empirical prescriptions for chronic pelvic inflammation //J. Tradit Chin Med. – 204. – Vol.24, №2. – P. 112-115., 2020.

# ИЗУЧЕНИЕ РОЛИ МАГНИЯ ЦИТРАТА В РАЗВИТИИ ЮВЕНИЛЬНОЙ ДИСМЕНОРЭИ

Ф.Дж. Насирова, Г.М. Шералиева

Андижанский государственный медицинский институт

## **Аннотация.**

Первичная дисменорея — это циклически повторяющийся болевой синдром, который обусловлен комплексом нейровегетативных, обменных и поведенческих нарушений, сопровождающих менструальное отторжение эндометрия. Возникает непосредственно с момента менархе, либо через несколько лет после установления менструального цикла. Обычно имеет функциональный характер, не связана с патологией внутренних органов.

*Ключевые слова:* дисменорея, магний цитрат, менархе.

## TEMIR TANQISLIGI KAMQONLIGI BILAN OG'RIGAN AYOLLARDA PREEKLAMPSIYA DIAGNOSTIKASINI PROGNOZLASH

F.Dj. Nasirova, G.N. Tuychieva

Andijon davlat tibbiyot instituti

## **Annotatsiya**

Preeklampsya homiladorlik uchun xos bo'lib, butun dunyo bo'ylab ona va perinatal kasallik va o'limning muhim hissasidir. Anemiya global sog'liq muammosi bo'lib, dunyo aholisining taxminan uchdan biriga ta'sir qiladi. Preeklampsya uchun samarali prognozli test erta tashxis qo'yish, maqsadli kuzatuv va o'z vaqtida etkazib berishni osonlashtiradi.

*Kalit so'zlar:* preeklampsya, anemiya, onalar o'limi

## STUDYING THE ROLE OF MAGNESIUM CITRATE IN THE DEVELOPMENT OF JUVENILE DYSMENORHOEA

F.Dj. Nasirova, G.M. Sheralieva

Andijan state medical institute

## **Abstract.**

Primary dysmenorrhea is a cyclically recurring pain syndrome, which is caused by a complex of neurovegetative, metabolic and behavioral disorders that accompany menstrual rejection of the endometrium. It occurs immediately after menarche, or several years after the establishment of the menstrual cycle. Usually it is functional in nature and is not associated with pathology of internal organs.

*Keywords:* dysmenorrhea, magnesium citrate, menarche.

**Введение.** Дисменорея у девушек приводит не только к потере трудоспособности, но и к изменению психосоматического статуса [2,6,7,8,9]. Первичная дисменорея возникает в период возрастной морффункциональной перестройки репродуктивной системы, во время становления менструальной функции у девочек и считается самостоятельной нозологической формой (N 94.4 по МКБ-Х), поскольку не связана с каким-либо органическим заболеванием половых органов (специфические гинекологические воспалительные заболевания, эндометриоз, опухоли яичников и матки и др.). ПД возникает в результате воздействия на развивающийся организм ребенка и подростка многочисленных этиологических факторов. К их числу можно отнести осложнения перинatalного периода, острые и хронические инфекционные заболевания детского и подросткового возраста, хроническую соматическую патологию, нарушение обмена веществ, психогенез и др. [1,3,4,5]. Целью данного исследования явилось: определение наиболее значимых факторов риска развития первичной дисменореи у девушек на основании комплексного обследования девушек и их матерей.

**Материалы и методы исследования.** Проведен анализ 140 анкет, заполненных девушками с дисменореей и их матерей. Первичная дисменорея установлена после выяснения жалоб и проведения дифференциальной пробы с нестероидным противовоспалительным препаратом – нимесил. Результаты опроса сравнивали аналогично у 50 женщин, дочери которых в возрасте от 13 до 18 лет были здоровы (контрольная группа). Вопросы анкеты были разбиты на несколько блоков: а) социально-экономические условия жизни, б) состояние репродуктивной функции женщины в) наличие у неё экстрагенитальной патологии, г) течение беременности и родов данным ребёнком д) его развитие в первый год жизни. Блок социально-экономических вопросов регистрировал условия жизни за последние 5-10 лет, где отражались условия и экономическое состояние семьи. Был собран анамнез девушек, проведен осмотр вторичных половых признаков. Статистическая обработка и проверка результатов была основана на определении равенства математических ожиданий случайных величин посредством оценки критерия Стьюдента и критерии однородности  $\chi^2$ , а также вычисления относительного риска (ОР) влияния каждого фактора при доверительном интервале 95%. Средние величины представлены в виде  $M \pm \sigma$ , где  $M$  –

среднее арифметическое значение,  $\sigma$  – стандартное отклонение. После обработки полученных результатов малоинформативные признаки, т.е. не имеющие достоверных различий по частоте определения были исключены. Анализ частоты оставшихся признаков позволил выявить наиболее значимые факторы риска развития первичной дисменореи. Результаты: Анализ социально – экономических условий жизни девушек показал, что фактором, повышающим риск формирования первичной дисменореи у подростка, является проживание девушки в сельской местности, что составило 56,4%, у здоровых девушек этот показатель составил 38% ( $OP=1,48$ ;  $p < 0,05$ ). В семьях, где материальнонебытовые условия были неудовлетворительными, у 62,8% девушек менструации были болезненными, а в группе здоровых у 42% ( $OP=1,5$ ;  $p < 0,05$ ). Фактором, приводящим к формированию дисменореи у девушек, признан возраст матери к моменту рождения 56 дочери. Несмотря на то, что средний возраст матерей в обеих группах при рождении детей находился в пределах 24-25 лет, роды старше 30 лет и позже среди матерей больных девушек наблюдались в 29,2% случаев, среди матерей здоровых – в 14 % ( $OP=2,09$ ;  $p < 0,001$ ). При этом удельный вес первородящих позднего возраста в обеих группах не имел существенного различия. Уровень образования матери серьёзно влиял на развитие дисменореи у подростков. Образование в объёме средней школы имели 35% матерей девушек основной группы и 4 % матерей контрольной ( $OP=8,75$ ;  $p < 0,001$ ). Наличие среднего специального образования у матери ослабляло риск данной патологии у дочери более чем в 3 раза ( $OP= 2,90$ ). Особенности трудовой деятельности матери такжеказывались на риске развития первичной дисменореи их дочерей. Так, женщины основной группы полный рабочий день были заняты на производстве в 49,2% случаев, в контрольной – в 24 % ( $p < 0,01$ ;  $OP=2,05$ ). Ежедневное пребывание матери на работе менее 5-6 ч сокращало риск формирования дисменореи у дочери более чем в 12 раза ( $OP=0,16$ ). Напротив, наличиеочных дежурств в трудовом распорядке матери усиливала риск появления данной патологии у девушек - подростков ( $OP= 1,43$ ). Среди значимых факторов риска дисменореи присутствовал и низкий уровень материального обеспечения семьи. Материальный доход, не превышающий одного прожиточного минимума на человека в месяц, где девочка страдает дисменореей, был зафиксирован гораздо чаще, чем в контрольной группе, соответственно в 57,78 и 23,33% случаев,  $OP=6,90$  ( $p < 0,001$ ). При повышении материального

обеспечения в пределах двух величин прожиточного минимума на человека в месяц соотношении рисков менялось на диаметрально противоположное (частота данного фактора составила 41,11 и 63,33%, OR=1,88). При совокупном доходе более двух прожиточных минимумов на человека в месяц различия в обеих группах были несущественными. Самым неблагоприятным образом на формирование первичной дисменореи у девушки сказывалось курение матери (OR=2,55).

На формирование дисменореи у девушек оказalo влияние количество родов у матери: в 5,55% случаев данная патология встречалась у детей, рожденных в результате третьих и четвертых родов. Подобный вывод можно сделать и в отношении перинатального поражения центральной нервной системы новорожденных. Это осложнение в основной группе присутствовало в 14,44% случаев, в контрольной не диагностировалось ни разу. Таким образом, неудовлетворительные материально-бытовые условия в семье, различные психические и физические нагрузки и конфликты в семье и по месту учёбы способствуют развитию ювенильной дисменореи. Большинство обследованных 80,3% имело в анамнезе различные перенесенные заболевания, особенно хронический тонзиллит и детские инфекции. Оценка полового развития девушек по параметрам вторичных половых признаков показала, что у 31,8 % обследованных девушек имеется задержка полового развития.

**Выводы.** Таким образом, данные исследования указывают на то, что у матерей каждой третьей девушки с дисменореей имелись следующие факторы риска: образование не более объёма средней школы, низкий уровень социального обеспечения, продолжительность рабочего дня более 8-9 ч, занятость на работе в ночное время суток, наличие первичной дисменореи, наличие анемии до наступления наблюданной беременности, возраст при рождении ребёнка 30 лет и старше, высокая частота родов в прошлом, пассивное курение, продолжительность лактации менее полугода. У каждой второй девушки с первичной дисменореей наблюдалось: позднее наступление менархе, дополнительные занятия вне школы, наличие признаков дисплазии соединительной ткани. Надо полагать, что всё вышесказанное отразилось на становлении и регуляции репродуктивной функции.

Использованная литература:

1. Вихляева Е.М., Е.А. Богданова, Н.И. Кондриков, 2019 Неоперативная гинекология: Руководство для врачей.- М. 85с.
2. Делигеорглу Э., Д.И. Арвантинос. Некоторые подходы к изучению и лечению дисменореи. Рос. Вестн. акуш. и гин. 2016; 4: 50–2.
3. Кутушева Г.Ф., Дисменорея у подростков. Журн. Акуш и жен. Болезней; 2020; XLIX: 3: 50-54
4. Кучукова М.Ю., В.И. Кулаков. Перспективы применения селективных ингибиторов циклооксигеназы-2 в профилактике болевого синдрома у больных с первичной дисменореей. Акуш. и гин. 2022; 3; 41-45
5. Межевитинова Е.А. Дисменорея: эффективность применения диклофенака калия. Гинекология. 2020; 2 (6): 188–93.;
6. Сметник В.П., Тумилович Л.Г. Неоперативная гинекология. Руководство для врачей. М.2021; 227-238;
7. Уварова Е.Г. Дисменорея: современный взгляд на этиологию, патогенез и обоснование лечебного воздействия. Гинекология: 6:3:114-120. 2019
8. Z. Harel, F.M. Biro, R.K. Kottenhahn et al. Dysmenorrhea in adolescents and young adults: etiology and management. J Pediatr Adolesc Gynecol. 2016;19:363-371.
9. Launfer M.R., Goldstein D.P. Pelvic pain, dysmenorrhoea and premenstrual syndrome. // In: Pediatric and Adolescent Gynaecology. Fourth edition. Boston, Little, Brown. - 2018. - P. 363

# DEVELOPMENT OF CICATRICIAL ADHESIVE EPIDURITIS AND EPIDURAL FIBROSIS

O.M. Sariboev, B.N. Davlatov

Andijan state medical institute

## **Abstract.**

Herniated intervertebral discs are considered one of the most common pathologies. Despite the improvement of modern surgical methods for their treatment, the problem of postoperative complications remains relevant.

In this article, we set ourselves the goal of studying and highlighting the causes of recurrence of radicular pain syndrome after discectomy. As you know, a correct diagnosis is the key to successful treatment. Considering the polyetiological nature of the recurrence of radicular pain syndrome after discectomy, in our opinion, the study will be useful not only for vertebrologists, but also for neurologists, neurosurgeons and traumatologists.

*Keywords:* *discectomy, failed back surgery syndrome, radicular pain syndrome, etiopathogenesis, epidural fibrosis, relapse*

# ЧАНДИҚ-ПАЙВАНДЛИ ЭПИДУРИТ ВА ЭПИДУРАЛ ФИБРОЗ РИВОЖЛАНИШИ

О.М. Сарибоев, Б.Н. Давлатов

Андижон давлат тиббиёт институти

## **Аннотация.**

Умуртқалар аро диск чұрраси кенг тарқалған патологиялар қаторига киради. Уни даволашда құлланилаёттан замонавий жаррохлик үсуллари бора-бора такомиллашишига қарамай, халигача ташрихдан кейинги асоратлар муаммоси долзарбилигини йүқтотмаяпты.

Ушбу мақолада биз дискэктомиядан кейин илдизчали оғриқ синдромини қайталаниши сабабаларини ўраганиш ва ёритишни олдимизга мақсад қилиб қўйдик. Маълумки, тўғри қўйилган ташхис самарали даволашга замин бўлади. Оғриқ синдроми қайталаниши полиетиологик холатлигини инобатга олиб ушбу ўтказилган тадқиқот нафақат вертебрологлар, балки невропатолог, нейрохирург ва травматолог-ортопедлар учун фойдали бўлади деб хисоблаймиз.

*Калит сўзлар:* *дискэктомия, failed back surgery syndrome, илдизча оғриқли синдроми, этиопатогенез, эпидурал фиброз, рецидив.*

# РАЗВИТИЕ РУБЦОВО-СПАЕЧНОГО ЭПИДУРИТА И ЭПИДУРАЛЬНОГО ФИБРОЗА

О.М. Сарибоев, Б.Н. Давлатов

Андижанский государственный медицинский институт

## Аннотация.

Грыжи межпозвонковых дисков считаются одной из распространенных патологий. Несмотря на совершенствование современных хирургических методов их лечения, проблема послеоперационных осложнений сохраняет свою актуальность.

В данной статье мы поставили перед собой цель изучить и осветить причины рецидива корешкового болевого синдрома после дискэктомии. Как известно, правильный диагноз – залог успешного лечения. Учитывая полиэтиологичность рецидива корешкового болевого синдрома после дискэктомии, по нашему мнению проведенное исследование будет полезно не только вертебрологам, но и невропатологам, нейрохирургам и травматологам-ортопедам.

**Ключевые слова:** *дискэктомия, failed back surgery syndrome, корешковый болевой синдром, этиопатогенез, эпидуральный фиброз, рецидив*

The number of operations on the spine is increasing, and the removal of intervertebral hernia is becoming a common operation performed in all neurosurgery hospitals [12, 16]. In the middle of the last century, the number of operations in the world was in the tens of thousands, but in 1970, 128 thousand people were operated on in the United States alone. For the period from 1979 to 2000. the number of operations increased by 65%. A similar situation is observed in other developed countries. However, the increase in surgical activity led to the emergence of a number of complications, which later became known as "failed back surgery syndrome "( FBSS). The large number of degenerative diseases of the spine, the active surgical position, the development of postoperative complications, the duration of disability and the development of the disease among the working population certainly cause serious complications [3, 7, 20]. One of the most common causes of FBSS is postoperative scar-graft adhesive epiduritis (SGAE), which is the reason for reoperations in 52.3% of cases.

Postoperative SGAE is a polyetiological and multifactorial pathological process, resulting in the formation of epidural fibrosis around the dural sac and neurovascular formations of the spinal canal in the postoperative period [ 21 ]. SGAE is a common condition in people who have had spinal surgery. Epidural fibrosis is an unpleasant complication that is difficult to treat with conservative and surgical methods [17, 19].

It is characterized by varying degrees of neuropathic pain. In the

postoperative period, its frequency is from 10 to 40%. Repeat surgery for scar tissue usually leads to unsuccessful surgical outcomes, unlike primary disc herniation [4, 13]. In 100% of cases during repeated operations, a graft process is detected in the epidural space. According to the literature, there is a correlation between epidural SGAE and radicular pain. A controlled, randomized, blinded, multicenter study by some authors showed that patients with severe epidural fibrosis had 3.2 times more recurrent radicular pain compared to patients with less scarring [6, 10, 18]. A correlation between the severity of scar - graft changes and the duration and severity of the disease was also noted. B.V. Drivotinov analyzed the results of surgical treatment of 200 patients and found that 19.8% of patients with a disease lasting up to 6 years, 86.5% of patients with a disease lasting more than 6 years, and SGAE were observed [1]. 18.8% of patients had exacerbations lasting up to 3 months and 80.9% lasting more than 3 months. In the literature, there are studies describing the asymptomatic course of epidural fibrosis, but it is not clear why epidural fibrosis does not manifest itself clinically [5, 11]. This may be due to the lack of high specificity and sensitivity of existing imaging and diagnostic methods for this process. There was a very low percentage of detection of scar changes using common instrumental research methods: MRI (4.8%), CT (3.1%), ENMG (1.3%) [11, 15].

At the same time, we did not find any literature data on age, gender and ethnic standards for visualization of this pathology. However, it is important to assess the condition of the lumbar spine after surgery. The choice of further treatment tactics for the patient depends on the correct interpretation of the detected changes [8]. It is known that the clinical and pathomorphological manifestations of this nosology are very variable. For example, the use of a research method such as epiduroscopy shows that the prevalence of severe epidural fibrosis in FBSS is significantly higher than that usually reported in MRI evaluations [14]. Remember that patients with severe epidural fibrosis cause problems for the attending physician in the diagnosis and choice of treatment tactics, and the diagnosis of clinical arachnoiditis is mainly a "diagnosis of despair". In their report, the authors noted that adhesive arachnoiditis remains a largely unknown, underreported, and underrecognized disease [2, 9]. Intraneuronal fibrosis cannot be detected by modern imaging methods and can only be confirmed pathomorphologically, and therefore it is important to correctly assess the clinical and neurological picture. A functional diagnostic method was proposed in the form of the ENMG index, which describes different levels of motor and sensory innervation in patients with SGAE [10].

The term "arachnoiditis" refers to chronic inflammation that occurs within the MCP, while epidural fibrosis is scarring on the outer side of the dural sac [1, 5, 19, 21].

K. Miaki et al. in 1999, in an experiment, by disrupting the supply of nutrients to the nerve roots through the subarachnoid space, they showed the harmful effects of the obliteration process on the roots of the cauda equina [7]. By completely eliminating this space at the level of the cauda, the transfer of glucose from the cerebrospinal fluid to the roots of the tail of the horse is reduced by 72% compared to normal. The authors concluded that pathological changes occurred at the level of the cauda equina secondary, associated with malnutrition and possible neurodegeneration, and if the spinal cord is affected, the areas that show such changes are areas of ischemic damage, myelomalacia (softening of tissues) and cyst formation [9].

The arachnoid membrane occurring with lumbar-sacral arachnoiditis -were described in 1978 [5]. The first stage is inflammation of the soft and arachnoid membranes with hyperemia and swelling of the roots. The second stage - arachnoiditis, is characterized by the proliferation of fibroblasts and collagen deposition [18]. At this stage, the nerve roots attach to each other and to the dural sac. The third stage is adhesive arachnoiditis, including complete encapsulation of the nerve roots, followed by crushing leading to atrophy. Scarring prevents contact with cerebrospinal fluid in this area [12, 17]. Severe adhesive arachnoiditis can be obliterative, completely preventing the flow of cerebrospinal fluid in the affected area (and therefore the loss of dural impulse). Complete encapsulation of nerve roots, their hypoxia and progressive atrophy occurs [20]. The overlap or adhesion of the roots occurs mainly in the dorsal segments. The exact timing of these three stages is not clear. Some authors noted that scars can limit the mobility of roots, which increases their sensitivity to tension, as well as a decrease in blood flow in roots - (ischemia) and causes additional damage [7, 9].

Many researchers believe that epidural fibrosis is less clinically significant than arachnoiditis, but nerve root compression caused by epidural fibrosis can cause similar clinical problems, such as back and leg pain, sensory disturbances, and paresis. Epidural fibrosis differs from arachnoiditis in that it is a localized problem affecting only one or two nerve roots and is usually a postoperative phenomenon, although it can also occur as a result of invasive processes such as hemonucleolysis [3, 15]. Epidural fibrosis is common in arachnoiditis, but the inverse relationship is not usually recognized, so patients may be diagnosed with

epidural fibrosis but -may not be diagnosed when arachnoiditis is clinically apparent [12].

of epidural fibrosis, scar tissue formation is a normal part of wound healing in response to trauma, even if induced by surgery. The wound process is an example of the relationship between cellular elements operating in a limited area and is associated with many reactions of the body in the form of dysfunction of the nervous and endocrine systems, the development of shock states, etc. [11]. The wound healing process is always cyclical and is characterized by phases (three periods: recovery, reproduction, scarring) in accordance with the functional, metabolic and structural changes at the site of damage and surrounding tissues. Wound healing proceeds according to general laws, but morphogenesis varies depending on the nature of the damage, the size of the defect, the presence of infection, and the type of damaged structure [13]. Although this process is defined and overdetermined, it is individual for each person and depends on many related factors, including genetic factors [8, 10].

They use and discuss different approaches to decompression of less traumatic formations for vascular-nerve formations of the spine, as well as algorithms of surgical techniques, and propose to complete the operation with plastic surgery [2].

A number of factors that may affect the formation of epidural fibrosis have been considered. Preoperative blood fibrinolytic activity was evaluated and it was concluded that the outcome of postoperative wound healing depends on the size of the surgical intervention and some fibrinolytic factors associated with poor clinical outcomes and, more specifically, epidural fibrosis according to MRI data [6]. This became the basis for the development of a method for predicting the development of epidural fibrosis before surgery. The use of this method takes into account a group of factors, and therefore there is no possibility to determine the high and low risk of developing epidural fibrosis in the postoperative period [4].

If we consider the history of the issue, some aspects of the anatomy, etiology, pathogenesis and pathophysiology of SGAE, we can note the high interest of researchers in defining the criteria [10, 17].

Currently, there are no clear clinical recommendations for examining patients and predicting complications after spinal surgery. Current imaging and diagnostic methods do not have high specificity and sensitivity for this process. However, epidural fibrosis is a dynamic process with periods of development, and it is important to understand which part of this process can be affected by

timely methods of diagnosis, treatment and prevention, as well as how to predict the severity of the disease [3, 9].

### Used literature:

1. Arabmotlagh M, Sellei RM, Vinas-Rios JM, Rauschmann M. Klassifikation und Diagnostik der lumbalen Spinalkanalstenose [Classification and diagnosis of lumbar spinal stenosis]. Orthopade. 2019 Oct;48(10):816-823. German. doi: 10.1007/s00132-019-03746-1.
2. Bagley C, MacAllister M, Dosselman L, Moreno J, Aoun SG, El Ahmadieh TY. Current concepts and recent advances in understanding and managing lumbar spine stenosis. F1000Res. 2019 Jan 31;8:F1000 Faculty Rev-137. doi: 10.12688/f1000research.16082.1. PMID: 30774933; PMCID: PMC6357993.
3. Castillo H, Chintapalli RTV, Boyajian HH, Cruz SA, Morgan VK, Shi LL, Lee MJ. Lumbar discectomy is associated with higher rates of lumbar fusion. Spine J. 2019 Mar;19(3):487-492. doi: 10.1016/j.spinee.2018.05.016. Epub 2018 May 21. PMID: 29792995.
4. Cheng YH, Hsu CY, Lin YN. The effect of mechanical traction on low back pain in patients with herniated intervertebral disks: a systemic review and meta-analysis. Clin Rehabil. 2020 Jan;34(1):13-22. doi: 10.1177/0269215519872528. Epub 2019 Aug 28. PMID: 31456418.
5. De Jaeger M, Goudman L, De Groote S, Rigoard P, Monlezun O, Moens M. Does Spinal Cord Stimulation Really Influence Sleep? Neuromodulation. 2019 Apr;22(3):311-316. doi: 10.1111/ner.12850. Epub 2018 Sep 26. PMID: 30255537.
6. Dhagat PK, Jain M, Singh SN, Arora S, Leelakanth K. Failed Back Surgery Syndrome: Evaluation with Magnetic Resonance Imaging. J Clin Diagn Res. 2017 May;11(5):TC06-TC09. doi: 10.7860/JCDR/2017/24930.9817. Epub 2017 May 1. PMID: 28658870; PMCID: PMC5483772.
7. Farber SH, Han JL, Petraglia Iii FW, Gramer R, Yang S, Pagadala P, Parente B, Xie J, Petrella JR, Lad SP. Increasing Rates of Imaging in Failed Back Surgery Syndrome Patients: Implications for Spinal Cord Stimulation. Pain Physician. 2017 Sep;20(6):E969-E977. PMID: 28934801; PMCID: PMC8327287.
8. Graziano F, Gerardi RM, Lo Bue E, Basile L, Brunasso L, Somma T, Maugeri R, Nicoletti G, Iacopino DG. Surgical Back Risk Syndrome and Spinal Cord

- Stimulation: Better Safe Than Sorry. *World Neurosurg.* 2020 Jan;133:e658-e665. doi: 10.1016/j.wneu.2019.09.117. Epub 2019 Sep 28. PMID: 31574335.
9. Hosseini S, Niakan A, Dehghankhalili M, Dehdab R, Shahjouei S, Rekabdari Y, Shaghaghi E, Shaghaghi A, Ghaffarpasand F. Effects of adhesion barrier gel on functional outcomes of patients with lumbar disc herniation surgery; A systematic review and meta-analysis of clinical trials. *Heliyon.* 2021 Jun 11;7(6):e07286. doi: 10.1016/j.heliyon.2021.e07286. PMID: 34189319; PMCID: PMC8220332.
  10. Imanishi T, Akeda K, Murata K, Sudo A. Effect of diminished flow in rabbit lumbar arteries on intervertebral disc matrix changes using MRI T2-mapping and histology. *BMC Musculoskelet Disord.* 2019 Jul 27;20(1):347. doi: 10.1186/s12891-019-2721-y. PMID: 31351455; PMCID: PMC6661094.
  11. Maurer E, Klinger C, Lorbeer R, Rathmann W, Peters A, Schlett CL, Nikolaou K, Bamberg F, Notohamiprodjo M, Walter SS. Long-term effect of physical inactivity on thoracic and lumbar disc degeneration-an MRI-based analysis of 385 individuals from the general population. *Spine J.* 2020 Sep;20(9):1386-1396. doi: 10.1016/j.spinee.2020.04.016. Epub 2020 Apr 30. PMID: 32360761.
  12. Rabb CH. Failed back syndrome and epidural fibrosis. *Spine J.* 2010 May;10(5):454-5. doi: 10.1016/j.spinee.2010.02.025. PMID: 20421079.
  13. Rahim T, Vinas Rios JM, Arabmotlagh M, Sellei R, Rauschmann M. Die lumbale Spinalkanalstenose : Eine historische Perspektive [Lumbar spinal canal stenosis: A historical perspective]. *Orthopade.* 2019 Oct;48(10):810-815. German. doi: 10.1007/s00132-019-03763-0. PMID: 31209518.
  14. Solmaz İ, Akpancar S, Örsçelik A, Yener-Karasimav Ö, Gül D. Dextrose injections for failed back surgery syndrome: a consecutive case series. *Eur Spine J.* 2019 Jul;28(7):1610-1617. doi: 10.1007/s00586-019-06011-3. Epub 2019 May 21. PMID: 31115685.
  15. Tamer S, Öz M, Ülger Ö. The effect of visceral osteopathic manual therapy applications on pain, quality of life and function in patients with chronic nonspecific low back pain. *J Back Musculoskelet Rehabil.* 2017;30(3):419-425. doi: 10.3233/BMR-150424. PMID: 27858681.
  16. Tural Emon S, Somay H, Orakdogen M, Uslu S, Somay A. Effects of hemostatic polysaccharide agent on epidural fibrosis formation after lumbar laminectomy in rats. *Spine J.* 2016 Mar;16(3):414-9. doi: 10.1016/j.spinee.2015.11.014. Epub 2015 Nov 12. PMID: 26582488.
  17. Welk AB, Werdehausen DN, Kettner NW. Conservative management of

recurrent lumbar disk herniation with epidural fibrosis: a case report. J Chiropr Med. 2012 Dec;11(4):249-53. doi: 10.1016/j.jcm.2012.10.002. PMID: 23843756; PMCID: PMC3706706.

# АНАЛИЗ ОТДАЛЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ГИДРОНЕФРОЗА У ДЕТЕЙ

А.А. Гафуров, Ж.Х. Ибрагимов

Андижанский государственный медицинский институт

## **Аннотация.**

В статье авторами проведен сравнительный анализ результатов различных методов пиелопластики по поводу врожденного гидронефроза у детей.

Больные были разделены на 2 группы: сравнения - 132 (57,3%) больных, которые получали стационарное лечение в 2013-2018 гг. традиционными методами (оперированы открытым способом); основная - 98 (42,6%) больных, получавших стационарное лечение в 2018-2022 гг. усовершенствованными методиками и техническими приемами операций и оптимизированными методами лечения (выполнена лапароскопическая пиелопластика). Основной контингент оперированных больных составили дети младшего - 47 (20,4%) и подросткового - 101 (43,9%) возраста.

Авторами, сделано заключение, что ранняя ультразвуковая диагностика врожденного гидронефроза позволяет своевременно диагностировать и провести уретеропиелопластику и нормализовать уродинамику мочевых путей.

**Ключевые слова:** врожденный гидронефроз, пиелопластика, пиелоуретеральный сегмент.

# BOLALARDA GIDRONEFROZNI JARROHLIK YO'LDA DAVOLASHNING UZOQ MUDDATLI NATIJALARINI TAHLILI

A.A. Gafurov, J.X. Ibragimov

Andijon davlat tibbiyot instituti

## **Annotatsiya.**

Ushbu maqolada mualliflar bolalarda tug'ma gidronefrozni erta tashxislash va davolash natijalarini tahlil qiladilar.

Barcha bemorlar 2 guruhga bo'lingan: taqqoslash - 2013-2018 yillarda statsionar davolangan 132 (57,3%) bemor. an'anaviy usullar (ochiq usul bilan boshqariladi); asosiysi – 2018-2022-yillarda statsionar davolangan 98 nafar (42,6%) bemor operatsiyalarning takomillashtirilgan usullari va davolashning optimallashtirilgan usullari (laparoskopik pyeloplastika amalga oshirilgan). Operatsiya

qilingan bemorlarning asosiy kontingentini kichik yoshdagi bolalar - 47 (20,4%) va o'smirlar - 101 (43,9%) tashkil etdi.

Mualliflarning xulosasiga ko'ra, tug'ma gidronefrozni tashxislash va davolashda differentials taktikalar jarrohlik davolash samaradorligini oshirishi, bemorning umumiylahvolini tez yaxshilashga yordam beradi va bemorning kasalxonada qolish vaqtini qisqartiradi.

*Калим сўзлар: tug'ma gidronefroz, pyeloplastika, piyeloureteral segment*

## ANALYSIS OF LONG-TERM RESULTS OF SURGICAL TREATMENT OF HYDRONEPHROSIS IN CHILDREN

A.A. Gafurov, J.Kh. Ibragimov

Andijan state medical institute

### **Abstract.**

In this article, the authors analyze the results of early diagnosis and treatment of congenital hydronephrosis in children.

All patients were divided into 2 groups: comparison - 132 (57.3%) patients who received inpatient treatment in 2013-2018. traditional methods (operated by an open method); the main one - 98 (42.6%) patients who received inpatient treatment in 2018-2022. improved methods and techniques of operations and optimized methods of treatment (laparoscopic pyeloplasty was performed). The main contingent of operated patients were children of younger age - 47 (20.4%) and adolescents - 101 (43.9%) of age.

The authors conclude that differentiated tactics in the diagnosis and treatment of congenital hydronephrosis can improve the effectiveness of surgical treatment, contribute to a rapid improvement in the general condition of the patient and reduce the time the patient stays in the hospital.

*Keywords: congenital hydronephrosis, pyeloplasty, pyeloureteral segment*

**Актуальность.** В настоящее время одной из проблем детской оперативной урологии остается врожденный гидронефроз (ВГ), не потерявший свою актуальность с течением времени, что связано с его распространностью и латентным течением, которое приводит к необратимым поражениям почечной паренхимы. [1, 2, 5, 7, 15]. Частота встречаемости ВГ составляет 1:1500/1800, основной причиной его возникновения является стеноз пиелоуретерального сегмента [4, 10, 14]. Основные принципы хирургического лечения гидронефроза были разработаны в середине прошлого столетия, с развитием технологий некоторые аспекты претерпевают изменения, ставят новые задачи. С развитием эндохирургических технологий лапароскопические и ретроперитонеоскопические пие-

лопластики, отличающиеся малотравматичностью, что несомненно, актуально в детской оперативной урологии приобретают все большее число сторонников. В настоящее время лапароскопический доступ к пиелоуретральному сегменту является наиболее распространенным среди малоинвазивных вмешательств по поводу гидронефроза. Преимущества данного способа: простота доступа, высокая степень визуализации, достаточное пространство для манипуляции и мобилизации мочеточника. Недостатком лапароскопической пиелопластики по сравнению с традиционными методиками, выполняемыми открытым доступом, является сложность интракорпорального наложения анастомоза, длительность оперативного вмешательства. Вышеуказанные недостатки метода не являются постоянными и меняются в лучшую сторону по мере накопления опыта, а преимущества эндоурологических технологий в виде снижения послеоперационного болевого синдрома, отсутствия послеоперационного рубца, раннего восстановления активности пациента не ставятся под сомнение большинством специалистов.

**Цель исследования.** Провести сравнительный анализ результатов применения различных методов пиелопластики по поводу врожденного гидронефроза у детей.

**Материал и методы.** На клинической базе кафедры детской хирургии АндГосМи в отделении урологии ОДКММЦ в период с 2013- по 2023гг. находились на стационарном лечении находились 230 больных с диагнозом «врожденный гидронефроз», в возрасте от 1 года до 15 лет.

В соответствии с целью нашей работы все пациенты были разделены на 2 группы: I группа сравнения - 132 (57,3%) больных, которые получали стационарное лечение в 2013-2018 гг. традиционными методами (оперированы открытым способом); II группа основная - 98 (42,6%) больных, которые получавших стационарное лечение в 2018-2023 гг. усовершенствованными методами и техническими приемами операций и оптимизированными нами методами лечения - выполнение лапароскопической уретеропиелопластики по Хайнс-Андерсену-Кучера с частичной резекцией лоханки и пораженной зоны мочеточника. Показаниями к урологическому обследованию у 177 детей послужили отрицательная динамика анте- и постнатальных показателей расширения чашечно-лоханочной системы, у 156 детей болевой синдром, у 187 рецидивирующий пиелонефрит, у 118 детей изменения цвета мочи, лейкоцитурия.

В контрольной и основной группах основной контингент

оперированных больных составили дети младшего - 47 (20,4%) и подросткового - 101 (43,9%) возраста (рис. 1).

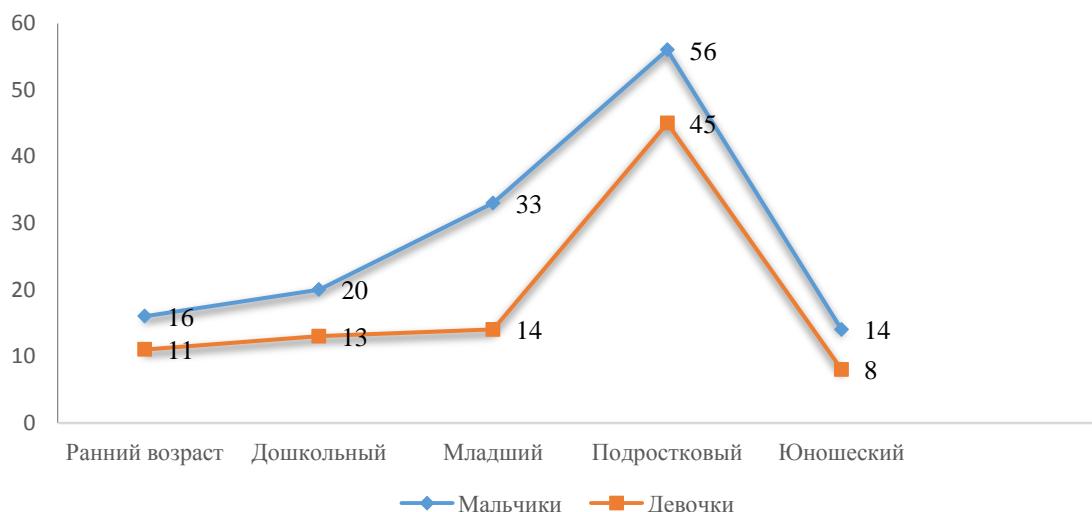


Рисунок 1. Анализ по полу и возрасту.

Частота данного заболевания у детей раннего возраста составила (11,7%), дошкольного возраста - (14,3%), а юношеского - (9,5%) случаев. Среди них мальчиков было 60,4 в 1,5 раза больше, чем девочек - (39,5%).

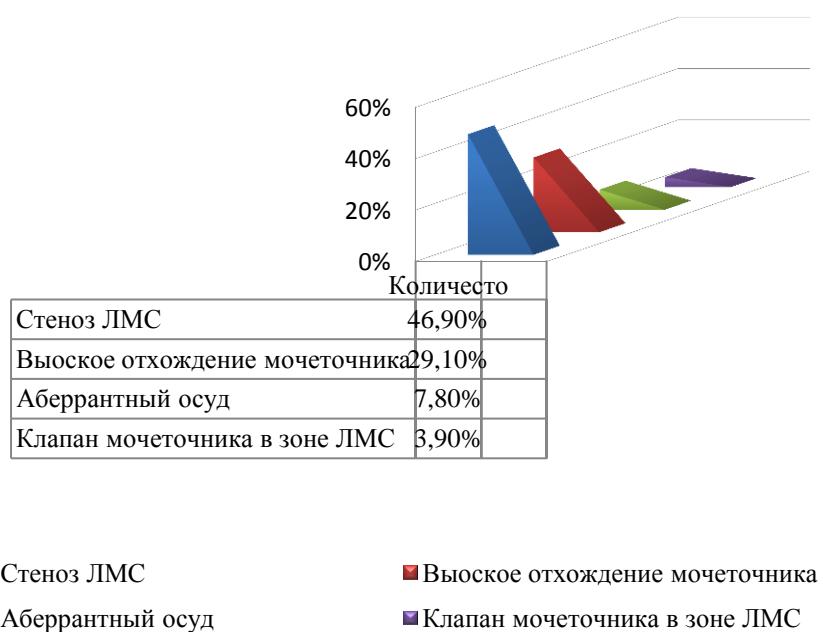


Рисунок 2. Распределение пациентов по причинам.

Причиной обструкции в области лоханочно-мочеточникового сегмента (ЛМС) в обеих группах, приведшей к ВГ были: у 108 больных (46,9%) стеноз ЛМС, в 67 случаях (29,1%) – высокое отхождение мочеточника, у 9 детей

(3,9%) – клапан мочеточника в зоне ЛМС, у 13 пациентов (5,6%) аберрантный сосуд, и эмбриональные спайки у 12 (рис. 2).

Увеличение количества детей, прооперированных в раннем возрасте, связано с тенденцией к более раннему выявлению ВГ с помощью современных скрининговых методов диагностики. Хирургическая коррекция в подростковом возрасте связано с поздним обращением пациентов и их родителей из-за «бессимптомного течения».

При постановке диагноза степень гидронефроза оценивалась согласно классификации Society of fetal urology (SFU), в которой выделяют пять степеней ВГ (рис. 3).

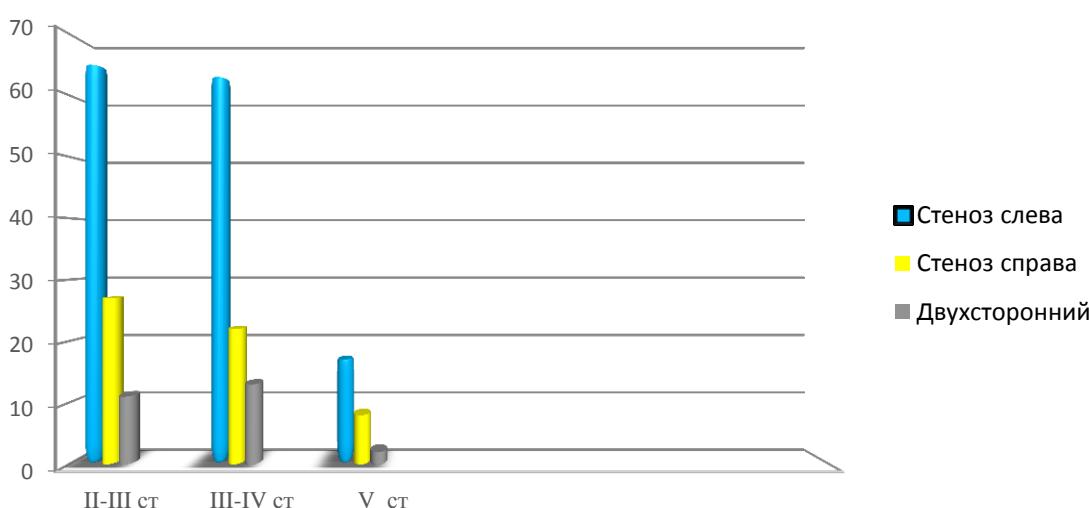


Рисунок 3. Анализ степени гидронефроза.

Патологический процесс чаще локализовался слева – (63,1%), гидронефроз II–III степени выявлен у – 103 (44,5%) детей, III–IV степень – 98 (45,1 %) пациентов, V степень – 29 (12,3 %). У 6 пациентов с гидронефрозом 5 степени, с выраженным расширением чашечно-лоханочной системы и истончением паренхимы, для разгрузки и оценки резервных возможностей почки наложена функциональная нефростомия. Через 6 месяцев по улучшении состояния больных, на фоне сокращения чашечно-лоханочной системы почки, 5 пациентам выполнено реконструктивная лапароскопическая уретеропиелопластика.

В сомнительных случаях при гидронефрозе 1-2 степени для подтверждения органического характера обструкции 66 детям выполняли ультразвуковое исследование почек с диуретической нагрузкой. Для уточнения причины и локализации обструкции 54 детям выполнена спи-

ральная контрастная компьютерная томография с 3Д – реконструкцией почек и мочеточника. Пациентам из группы сравнения проводились стандартные урологические обследования. Больным из основной группы обследование кроме общеклинических и лабораторных исследований, в обследование включили ряд специальных методов: ультразвуковое исследование с лазиксной нагрузкой, УЗИ выполняется как до хирургического вмешательства, так и в после операционном периоде, для мониторинга динамики. Мультиспиральная компьютерная томография с контрастированием, цистография, позволяли принять решение о необходимости оперативного вмешательства. Благодаря новым технологиям для проведения УЗИ появилась возможность не просто констатировать наличие аномалии развития, а более детально описывать изменения, что может стать ключевым моментом при определении тактики ведения таких пациентов. Детям из основной группы с целью уточнения особенности регressiveных процессов в почках в зависимости от стадии ВГ было проведено ультразвуковое исследование с лазиксной нагрузкой.

Показанием к оперативному лечению гидroneфроза явились:

- признаки снижения функции почки с нарушением уродинамики по данным экскреторной урографии;
- снижение раздельной функции почек на более чем 10% при исследованиях в динамике - увеличение переднезаднего размера лоханки при УЗИ
- расширение чашечно-лоханочной системы, соответствующее III и IV степени.
- истончение паренхимы почки по сравнению с возрастной нормой и в динамике.

В качестве предоперационной подготовки использовали средства, снижающие газообразование в кишечнике, эспумизан, сорбенты (активированный уголь), иммуностимулирующую и антибактериальную терапию, витамины.

Все пациенты были подвергнуты оперативному лечению и проводились следующие хирургические вмешательства: в группе сравнения открытая -пиелопластика по Хайнс-Андерсону – 132 больных (57,3%), в основной группе лапароскопическая уретеропиелопластика по Хайнс-Андерсон-Кучера - у 98 детей (42,6%) (рис. 4).

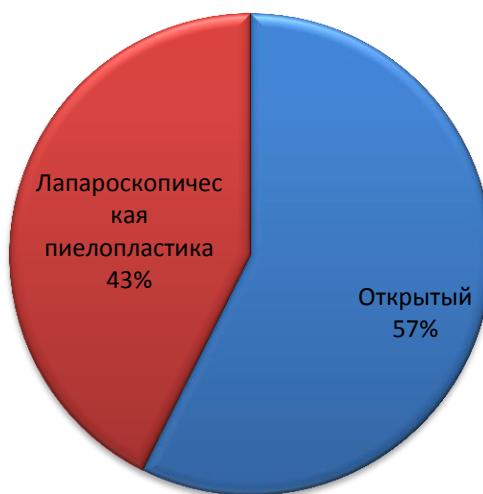


Рисунок 4. Виды оперативных вмешательств.

В основной группе всем детям выполнена лапароскопическая уретропиелопластика по Хайнс-Андерсону-Кучера с частичной резекцией лоханки и пораженной зоны мочеточника. 5 пациентам с гиронефрозом 4-й степени, расширенной чащечно-лоханочной системой и истончением паренхимы, для декомпресии чащечно лоханочной системы наложена функциональная нефростомия.

Всем больным перед операцией выполнена эндоскопическая установка внутреннего стента с двумя спиральными концами. Двум пациентам нефростомой вследствие выраженного стеноза пиелоуретрального сегмента, стентировать мочеточник не удалось. Этим пациентам в по-слеоперационном периоде для дренирования лоханки наложена нефро-пиелостомическая трубка. Страховой дренаж в область анастомоза устанавливали у всех детей и удаляли на 2-3 сутки. Профилактический курс антибиотиков в послеоперационном периоде проводили в течении 5-7 дней, с целью профилактики инфекции мочевыводящих путей назначали уросептики сроком от (2 до 6) месяцев.

Контрольное ультразвуковое исследование выполняли на 3-4 сутки после хирургического вмешательства и перед выпиской больных, а также проводили раздельный общий анализ мочи (из уретры и пиелостомы). При отсутствии субъективных жалоб и отрицательной динамики со стороны УЗИ и анализов мочи пациенты выписывались на амбулаторное лечение.

**Результаты и обсуждение.** Отдаленные результаты операции оценивались по трехбалльной системе: хороший результат, удовлетворительный

и неудовлетворительный.

Хорошими результатами считали те случаи, когда пациенты жалоб не предъявляют, отсутствуют локальные изменения в области операции и обострения вторичного пиелонефрита, нормализуются лабораторные данные, на УЗИ и на дуплексном сканировании отмечается восстановление гемодинамики органа, и паренхимы почки стойкое сокращение чашечно-лоханочной системы. Результаты расценивали удовлетворительными при выраженном улучшении общего состояния, наличии обострения хронического пиелонефрита с появлением периодических болей в пояснице, урежении рецидивов заболевания, обострения стали протекать легче, и поддавались амбулаторному лечению, на УЗИ сохранившиеся признаки I степени гидронефроза (пиелоэктазия), при восстановленной функции пораженного органа.

К неудовлетворительным результатам отнесены те случаи, когда операция не принесла желаемого результата, наблюдалось прогрессирование воспалительного процесса, наличие постоянных болей в пояснице с оперированной стороны, артериальная гипертензия, сохранившиеся признаки гидронефроза различной степени, признаки гипоплазии со сморщиванием почки.

Длительность послеоперационного пребывания пациента в стационаре у детей группы сравнения составила в среднем 13+1,4 суток. У пациентов после лапароскопической пиелопластики среднее количество койко-дней составило 7,5 суток.

Проведенное УЗИ оперированных детей показало, что значительное сокращение лоханки происходило к 6 месяцам после операции, а через 1 год после вмешательства у большинства пациентов обеих групп переднезадний размер лоханки не превышал 1,0 см. Таким образом, в группе сравнения ( $n=132$ ) отличные и хорошие результаты – у 70 (53,0%) пациентов, а удовлетворительные получены у 62 (46,9%) больных, а в основной группе ( $n=98$ ) – отличные и хорошие результаты получены - у 93 (94,8%) детей, удовлетворительные лишь у 5 (5,1%) (таб. 1).

Таблица 1.  
Результаты лечения.

Результат	Группы
-----------	--------

	Сравнения n=132		Основная n=98	
	абс	%	Абс	%
Отличный	23	17,4	72	73,5
Хороший	47	35,6	21	21,4
Удов.	62	46,9	5	5,1
Неудов.	6	4,5	-	

После операции контрольное обследование проводились через 1 месяц, 3 месяца, 6 месяцев, 1 год. Выполнялись клинико-лабораторные исследования и УЗИ с диуретической нагрузкой для определения динамики расширений собирающей системы почки, роста почки и почечной паренхимы. Далее 1 раз в 6 месяцев в течении 2-х лет. С целью контроля проходимости пиелоуретрального сегмента всем детям выполнена экскреторная урография

#### **Выводы.**

Раннее ультразвуковое исследование УЗИ позволяет своевременно диагностировать врожденный гидронефроз и провести уретеропиелопластику с целью нормализации уродинамики верхних мочевых путей.

Лапароскопическая пиелопластика по поводу гидронефроза у детей, по сравнению с открытыми операциями является малотравматичным и эффективным методом лечения гидронефроза у детей (53,0% и 94,8%). Эндоурологические методы хирургической коррекции имеют преимущества перед открытыми операциями по выраженности болевого синдрома, восстановлению активности детей, сокращении продолжительности пребывания в стационаре, хотя, безусловно, методика требует оценки анализа отдаленных результатов лечения.

#### **Использованная литература:**

1. Ахмедов Ю. М., Шарков С. М., Мавлянов Ф. Ш. Врожденный гидронефроз у детей (Обзор литературы). Медицинский научно-

- практический журнал. 2005; 29: 57-91.
2. Бекназаров Ж.Б., Агзамходжаев С.Т., Абдуллаев З.Б. и др. Результаты хирургической коррекции врожденного гидронефроза у детей раннего возраста// Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии. - Москва. - 2018. - №1. - С.9-12. (14.00.00, № 121).
  3. Гасанов Д.А., Барская М.А., Терехин С.С. и др. Анализ хирургического лечения врожденного гидронефроза у детей. // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований.-2016.-С.799-802.
  4. Губарев В.И., Зоркин С.Н., Шахновский Д.С. Современные подходы к лечению обструкции лоханочно-мочеточникового сегмента у детей. Детская хирургия. 2017; 5: 262-266.
  5. Зоркин С.Н., Губарев В.И., Сальников В.Ю., Филинов И.В., Петров Е.И., Маликов Ш.Г., Пономарчук И.Н. Эндоскопическая баллонная дилатация высокого давления как метод лечения обструкции лоханочно-мочеточникового сегмента у детей. Вестник урологии. 2017; 2: 5-11.
  6. Коварский С.Л., Врублевский С.Г. Первый опыт лапароскопической пиелопластики у детей с гидронефрозом. Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии. 2011; 2: 102–108.
  7. Сизонов В.В. Диагностика обструкции пиелоуретерального сегмента у детей/ В.В. Сизонов // Вестник урологии. - 2016. – №4. - С. 56- 120.
  8. Фомин Д.К., Ростовская В.В., Казанская И.В., Матюшина К.М. Оценка функциональных и структурных изменений паренхимы почек при гидронефрозе у детей раннего возраста. Детская хирургия. 2015; 19: 2: 19-25.
  9. Agzamkhodjaev S.T., Abdullaev Z.B., Sanginov Sh.A., Umargaliev S.D. Early Surgical Correction of Ureteropelvic Junction Obstruction // Journal of Urology and Nephrology. 2018; 5(1): 2.- С.102-103.
  10. Vajpai M., Chandrasekharam VS. Nonoperative management of neonatal moderate to severe bilateral hydronephrosis // J Urol. 2002. Vol. 167. P. 662-665.
  11. Capello S.A., Kogan B.A., Giorgi L.J. et al. Prenatal ultrasound has led

- to earlier detection and repair of ureteropelvic junction obstruction // J Urol. 2005. Vol. 174. P. 1425-1428.
12. Hubert K. C., Palmer J. S. Current diagnosis and management of fetal genitourinary abnormalities // Urol Clin North Am. 2007. Vol. 34. P. 89-101.
13. Menon P. et al. Outcome analysis of pediatric pyeloplasty in units with less than 20% differential renal function // J Ped Urol. 2016. Vol. 10. P. 11-18.
14. Polok M. Anderson-Hynes pyeloplasty in children - long-term outcomes, how long follow up is necessary? /M. Polok,W. Apoznanski // Central European Journal of Urology. - 2017. - Vol. 70. - № 4. - P. 434-438.

# ИЗУЧЕНИЕ ФАКТОРОВ РИСКА РАЗВИТИЯ ЭНДОМЕТРИТА ПОСЛЕ КЕСАРЕВА СЕЧЕНИЯ И ПРОГНОЗИРОВАНИЕ РЕПРОДУКТИВНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ

О.С. Юлдашева, Д.Салохиддина

Андижанский государственный медицинский институт

## Аннотация.

В структуре гинекологической и акушерской патологии в настоящее время ведущее место занимают воспалительные заболевания органов малого таза, среди которых острый эндометрит, по данным разных авторов, варьирует в широких пределах - от 6% до 27%. Среди гнойно-воспалительных осложнений преобладает острый эндометрит и раневая инфекция передней брюшной стенки. При этом частота острого эндометрита колеблется от 6,6% до 52%.

*Ключевые слова:* эндометрит, кесарево сечение, репродуктивные осложнения.

# KESAR KESISH TASHRIXIDAN KEYIN ENDOMETRIT XAVF FAKTORLARINI O'RGANISH VA REPRODUKTIV ASORATLARNI BASHORAT QILISH

O.S. Yuldasheva, D. Salohiddinova

Andijon davlat tibbiyot instituti

## Annotatsiya.

Ginekologik va akusherlik patologiyasi tarkibida hozirgi vaqtida etakchi o'rinni tos a'zolarining yallig'lanish kasalliklari egallaydi, ular orasida o'tkir endometrit, turli mualliflarning fikriga ko'ra, keng tarqalgan - 6% dan 27% gacha. Yiringli-yallig'lanishli asoratlar orasida o'tkir endometrit va qorin old devorining yara infektsiyasi ustunlik qiladi. O'tkir endometrit bilan kasallanish darajasi 6,6% dan 52% gacha.

*Kalit so'zlar:* endometrit, kesar kesish, reproduktiv asoratlar

# STUDYING RISK FACTORS FOR ENDOMETRITIS AFTER CESAREAN SECTION AND PREDICTING REPRODUCTIVE COMPLICATIONS

O.S. Yuldasheva, D. Salohiddinova

Andijan state medical institute

## **Abstract.**

In the structure of gynecological and obstetric pathology, the leading place is currently occupied by inflammatory diseases of the pelvic organs, among which acute endometritis, according to various authors, varies widely - from 6% to 27%. Among purulent-inflammatory complications, acute endometritis and wound infection of the anterior abdominal wall predominate. The incidence of acute endometritis ranges from 6.6% to 52%.

*Keywords:* *endometritis, cesarean section, reproductive complications*

**Актуальность.** Проблема послеродового эндометрита в настоящее время не теряет своей актуальности и в связи с высоким риском возникновения отсроченных нарушений функции репродуктивной системы: невынашивание беременности, внематочная беременность, бесплодие [1,4]. При этом страдает не только качество репродукции, но и укорачивается время для реализации репродуктивных планов [5,6]. Кроме того, послеродовый эндометрит может служить причиной синдрома хронической тазовой боли [2,6]. Развившийся на фоне послеродового эндометрита акушерский перитонит влечёт за собой экстирпацию матки и утрату способности к деторождению. Все случаи послеродового эндометрита предполагают стационарное лечение, что отражается на эмоциональном состоянии женщины, способствует снижению или прекращению лактации, сопровождается существенными экономическими затратами [2,6]. Немаловажен и тот факт, что послеродовые гнойно-септические осложнения являются значимой причиной развития тяжелой полиорганной недостаточности у едва не умерших женщин [5]. Несмотря на постоянное совершенствование методов диагностики инфекционно-воспалительных заболеваний: использование иммунологических и молекулярно-генетических методов, ультразвуковых методов с трехмерной эхографией и трехмерной энергетической допплерографией, гистероскопии, которые, как правило, направлены на выявление уже развившегося процесса, осложнения пуэрперия остаются значимой и актуальной проблемой современного акушерства [1,7]. Между тем,

прогнозирование гноино-септических осложнений пуэрперия (наряду с ранней диагностикой) обладает важным клиническим значением. В настоящее время предложен широкий спектр способов для прогнозирования послеродового эндометрита: определение уровня провоспалительных цитокинов в крови и лохиях, определение продукции активных форм кислорода нейтрофилами периферической крови [8], использование индивидуальной карты прогнозирования на основании клинико-лабораторных данных.

**Цель исследования.** Повышение эффективности лечения родильниц с эндометритом после кесарева сечения путем разработки оптимальной лечебно-диагностической тактики.

**Задачи исследования.** Проанализировать клинико-анамнестические особенности и выявить факторы риска развития эндометрита после кесарева сечения. Изучить динамику эхографической инволюции матки в послеоперационном периоде у родильниц с эндометритом после кесарева сечения.

**Материалы и методы исследования.** В исследование включены 209 родильниц, которых ретроспективно разделили на две группы: основная — родильницы с развивающимся послеродовым эндометритом ( $n = 82$ ), группа сравнения — родильницы с физиологическим течением послеродового периода ( $n = 127$ ).

**Результаты.** Увеличение числа кесаревых сечений в среднем на 1% в год привело к относительному снижению перинатальных потерь [6]. Однако некоторые авторы считают бездоказательной прямую корреляционную зависимость частоты кесарева сечения и перинатальной смертности. Вместе с тем отмечают, что с расширением показаний к КС увеличивается частота и тяжесть послеродовых гноино-септических заболеваний. Так, несмотря на прогресс в технике операции: применение поперечного разреза в нижнем сегменте матки, широкое использование синтетического шовного материала, совершенствование методов наложения шва на матку, профилактическое назначение антибактериальных препаратов широкого спектра действия, число гноино-воспалительных заболеваний в раннем послеоперационном периоде и в отдаленные сроки после кесарева сечения остается значимым, достигая 3,3–54,3% и зависит от уровня инфекционного риска. У женщин с высоким инфекционным риском этот показатель достигает 85 % [6]. При этом причиной развития послеродового эндометрита гораздо чаще является

экстренное кесарево сечение [6, 8].

Появление госпитальных штаммов микроорганизмов с множественной антибиотикоустойчивостью является второй причиной, препятствующей снижению частоты послеродовых ГСЗ [9]. Значительно способствует этому нарушение санитарно-эпидемических мероприятий, бесконтрольное использование антибиотиков второго ряда, а также новейших антибактериальных препаратов широкого спектра действия . Существенна и негативная роль агрессивной антибактериальной терапии, направленная на недостижимую стерильность влагалища. Такое лечение зачастую приводит к тяжелым ятрогенным последствиям, а именно - формированию антибиотикорезистентности у большинства условно-патогенных микроорганизмов. Увеличение в последнее десятилетие числа пациенток с экстрагенитальными заболеваниями является еще одной из причин высокого уровня гнойно-септической заболеваемости [6]. При этом динамика увеличения отмечена как за счет значительного роста числа возрастных первородящих женщин, так и увеличения доли повторнородящих возрастной группы после 35 лет . Гипертоническая болезнь, сахарный диабет, анемия, хронический и гестационный пиелонефрит, бронхолёгочные заболевания, очаги хронических инфекций других локализаций являются фактором риска возникновения септических осложнений [8].

**Вывод.** Таким образом, в Узбекистане и в мире в целом остается актуальным и жизненно важным поиск путей снижения послеродовой гнойно-септической заболеваемости. Несмотря на внедрение в акушерскую практику значительного количества современных методов диагностики и лечения, до настоящего времени отсутствуют эффективные критерии, позволяющие создать концепцию прогнозирования акушерских осложнений и разработать единые, патогенетически обоснованные методы их профилактики. Воспалительные осложнения пуэрперия продолжают вносить весомый вклад в показатели материнской заболеваемости и смертности . В связи с этим своевременная диагностика, профилактика и лечение послеродовых гнойно-септических заболеваний по-прежнему является одной из главных задач в сохранении репродуктивного здоровья женщин.

Использованная литература:

1. Адамян Л.В., Артымук Н.В., Белокриницкая Т.Е., Гельфанд Б.Р., Куликов А.В., Кан Н.Е. и др. Септические осложнения в акушерстве. Клинические рекомендации (протокол лечения). М.; 2019. 45 с.
2. Оленев А.С., Коноплянников А.Г., Вученович Ю.Д., Зиядинов А.А., Новикова В.А., Радзинский В.Е. Септические осложнения в акушерстве: точка невозврата. Оценка и прогноз. Доктор Ру. 2020;(6):7-14.
3. Кузьмин В.Н. Антибиотикорезистентность как эпидемиологическая проблема инфекционно-воспалительных заболеваний в современных условиях. Медицинский оппонент. 2020;(3):20-26.
4. Филиппов О.С., Гусева Е.В. Материнская смертность в Российской Федерации в 2019 г. Проблемы репродукции. 2020
5. Фейта Ю.Р., Пирогова В.И. Оптимизация профилактики септических осложнений у рожениц с высоким инфекционным риском. Здоровье женщины. 2018
6. Boushra M., Rahman O. Postpartum Infection. In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022.
7. Cunningham F.G., Leveno K.J., Bloom S.L., Spong C.Y., Dashe J.S. Williams obstetrics. New York; 2019.
8. Wong A.W. Postpartum Infections Differential Diagnoses. Medscape; 2019. Available at: <https://emedicine.medscape.com/article/796892-differential>.

## GANGRENA OF LIMB. MODERN VIEW ON AN OLD PROBLEM

I.R. Nazarov

Akfa Medline University Hospital

### **Abstract.**

Processes taking place inside the body - such as arterial sclerosis, which can cause a heart attack, or the formation of blood clots - lead to impaired blood circulation and are internal causes of gangrene. If microbes take part in the development of gangrene, then this is a septic or putrefactive disease. When microbes do not participate in this process, the disease is aseptic. In recent years, ischemic limb disease, which is pathogenetically associated with diseases such as atherosclerosis and diabetes, has become increasingly important.

*Keywords:* *gangrene, necrosis, atherosclerosis, diabetes mellitus, macroangiopathy, microangiopathy.*

## ОYOQ-QO'LLARNING GANGRENASI. ESKI MUAMMONING ZAMONAVIY KO'RINISHI

I. R. Nazarov

Akfa Medline Universiteti kasalxonasi

### **Annotatsiya.**

Tanada sodir bo'ladigan jarayonlar – masalan, yurak xurujiga olib kelishi mumkin bo'lgan arterial skleroz yoki qon pihtilarinin shakllanishi – qon aylanishining buzilishiga olib keladi va gangrenaning ichki sabablarini anglatadi. Agar mikroblar gangrenaning rivojlanishida ishtirok etsa, bu septik yoki chirigan kasallikdir. Mikroblar bu jarayonda ishtirok etmasa, kasallik aseptikdir. So'nggi yillarda ateroskleroz va diabet kabi kasalliklar bilan patogenetik jihatdan bog'liq bo'lgan oyoq-qo'llarning distal qismi ishemik kasalligi tobora muhim ahamiyat kasb etmoqda.

*Kalit so'zlar:* *gangrena, nekroz, ateroskleroz, qandli diabet, makroangiopatiyalar, mikroangiopatiyalar.*

## ГАНГРЕНА КОНЕЧНОСТЕЙ. СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА СТАРУЮ ПРОБЛЕМУ

И.Р. Назаров

Университетская больница Акфа Медлайн

### **Аннотация.**

Процессы, происходящие внутри организма, – такие как артериальный склероз, который может стать причиной инфаркта, или образование тромбов, – приводят к нарушению кровообращения и относятся к внутренним причинам гангрены. Если в развитии гангрены

принимают участие микробы, то это септическое или гнилостное заболевание. Когда в этом процессе микробы участия не принимают, то заболевание асептическое. Последние годы все большее значение приобретает ишемическая болезнь конечностей, которая патогенетически связана с такими болезнями как атеросклероз и сахарный диабет.

*Ключевые слова:* гангрена, некроз, атеросклероз, сахарный диабет, макроангиопатии, микроангиопатии.

**Relevance.** Gangrene is necrosis of tissues that come into contact with the external environment. Gangrene can be caused by internal or external factors. Severe bruises with vascular ruptures and damage to nerve endings, exposure to high or low temperatures, radiation damage, the influence of chemicals - all these factors relate to external causes of gangrene. According to WHO, the concept of "Diabetic Foot Syndrome" (DFS) is defined as an independent complication of diabetes. This is a complex of anatomical and functional changes in the foot associated with diabetic neuropathy, micro-and/or macroangiopathy, against the background of which severe purulent-necrotic processes develop. Based on this WHO definition, the International Diabetic Foot Agreement defines this syndrome as follows: Infection, ulceration and/or destruction of deep tissues associated with neurological impairment and decreased main blood flow in the arteries of the lower extremities of varying severity. Diabetes mellitus is a powerful factor stimulating the development of atherosclerosis. In patients with diabetic foot syndrome, occlusion of the main arteries of the lower extremities by lipid-fibrous plaques in the femoral and popliteal arteries occurs in 57–59% of cases, in the posterior tibial artery in 45%, in the middle and distal parts of the leg and on the foot in 14–20% cases. Atherosclerosis develops somewhat less frequently in intermuscular arteries and collaterals. The pathogenesis of macroangiopathy is multifactorial. Hyperinsulinemia is one of the factors in the development of atherosclerosis. The main factors leading to foot damage in diabetes are micro- and macroangiopathies, peripheral diabetic neuropathy (DN), foot deformation with the formation of high-pressure zones and infection of damaged tissues. Ischemia, neuropathy and an infectious agent are the classic etiological triad of purulent-destructive complications of DFS. The atherosclerotic process in diabetes occurs at a younger age and 2-5 times more often than in the general population, and is characterized by rapid progression, multisegmental and diffuse type of damage to the distal arteries of the lower extremities. Diabetic neuropathy is detected in 30-35% of patients with diabetes, is characterized by diffuse or focal damage to peripheral and/or autonomic nerve fibers and is manifested by a complex of clinical syndromes, severe forms of which occur in

more than 10% of patients.

Classification of diabetic foot syndrome by the International Working Group on Diabetic Foot in 2000:

- neuropathic (in 60–75% of cases);
- ischemic (in 5–10% of cases);
- neuroischemic (in 20–30% of cases).

Classification of diabetic neuropathy by localization stage 0 – absence of neuropathy;

- stage 1 – asymptomatic neuropathy;
- stage 2 – symptomatic neuropathy;
- stage 3—severe (complicated) neuropathy.

The Fontaine-Leriche-Pokrovsky classification is based on distinguishing several stages in the development of chronic arterial insufficiency or arterial circulatory failure of the lower extremities.

stage:I asymptomatic atherosclerotic artery disease, detected only by instrumental examination;

stage:II arterial insufficiency that occurs during functional stress (intermittent claudication);

stage:III arterial insufficiency at rest (resting ischemia);

Stage IV: trophic disorders, tissue necrosis.

The development of gangrene in patients occurs in two ways: slow over several years, which is associated with critical ischemia. The second path is lightning, which is based on thrombosis or embolism of the arteries. In recent years, a sharp increase in the incidence of diabetes mellitus has been observed in Uzbekistan. This is mainly due to the increase in patients suffering from type 2 diabetes in age groups over 40 years old, is usually associated with obesity and is characterized by a slow progression. Considering the above, we can consider VTS one of the pressing problems at the present stage.

**The purpose of the work.** Of the total amount of biopsy and surgical material, gangrene was 0.2%. All material was divided into three groups. Patients with diabetes mellitus accounted for 59%, gangrene associated with atherosclerosis and obliterating endarteritis 17%, gangrene due to exposure to physical factors 24%.

Analysis of gangrene of exogenous origin revealed that women accounted for 53%. By age from 20-40 years - 20%, from 40-60 years - 30% and from 60-80 years 50%. Men in this group made up 47%. By age from 20-80 years the number of cases was equal to 33.3%. The cause of the development of gangrene was

frostbite, bruises, and advanced fractures. A morphological study revealed tissue necrosis with secondary purulent inflammation of the phlegmonous type. In the study of gangrene associated with circulatory disorders, men predominated: 77%, aged 40-80 years, 50% each. Women made up 23% aged 60-80 years. A morphological study, along with tissue necrosis and secondary purulent inflammation in the vessels, revealed atherosclerotic plaques at the stage of atheromatosis, ulceration and calcification. The lumen of the vessel was blocked by a thrombus. Clinical changes were characterized by the acute stage of ischemia. The disease proceeded slowly with a gradual increase in symptoms of damage to the extremities.

When analyzing 47 cases of patients with diabetes mellitus, the following data were obtained. The patients were admitted urgently with diabetic foot syndrome. 100% of patients had type 2 diabetes mellitus. The age of the patients ranged from 45 to 82 years, 58% were men, 42% were women. In 85% of patients, the pathological process in the foot occurred as a type of critical ischemia. The first manifestations appeared several years ago and were characterized by decreased skin sensitivity or absence of pulse in the arteries of the foot, deformation of the foot, and severe hyperkeratosis.

Patients noted pain while walking in the hips or calves, which caused them to stop while walking. Night pain in fingers or feet. Feet are cold to the touch. The patients could not lie down for a long time and constantly hung their sore leg down, which led to temporary pain relief. Almost all patients showed manifestations of changes in peripheral nerves in the form of the formation of trophic ulcers with secondary inflammation, which is associated with the addition of diabetic neuropathy (neuropathic form) of DDS in combination with ischemic one.

During a morphological study of the surgical material from this group, the pathological process was localized mainly in the area of the toes. The latter were black in color with areas of skin ulceration exposing bone tissue. The overlying tissues are edematous with single or multiple trophic ulcers. Microscopic examination revealed necrosis of all tissues with focal or diffuse leukocyte infiltration. Skin with deep ulcerative defects. The bone tissue was represented by homogeneous, structureless masses.

In 15% of patients the process developed very quickly. Patients complained of severe, sharp pain in the limb, loss of sensation and active movements. On examination, the limb was bluish, cold to the touch, and vascular pulsation was poorly defined. The process was widespread, involving the lower leg and higher.

During a morphological study of the surgical material, the pathological process involved not only the fingers and foot, but spread higher. The skin had a bluish-purple color with black areas and was swollen. Microscopic examination of tissues was dominated by destructive processes in the form of necrosis with loss of tissue structure. The vessels were full of blood and blood clots were detected in the lumen of the arteries. The inflammatory process in tissues was determined in individual cases. One of the most dangerous complications of dry gangrene is the development of wet gangrene. In our studies, it was detected in 10%. 50% of the total number of this complication were patients with diabetes mellitus, 38% patients with gangrene of exogenous origin and 12% gangrene with circulatory disorders. The process grew quickly and required prompt amputation of the limb. Thus, the study allowed us to draw a conclusion. Gangrene of various causes is still an important problem in surgery today. If the past decades were dominated by gangrene of exogenous origin, now ischemic limb disease is far from its effective solution. A special place is occupied by diabetic foot syndrome. In patients, it develops in two directions: as a type of critical ischemia with a neuropathic component. The second way is associated with arterial thrombosis. These points must be taken into account when treating patients with diabetes mellitus to prevent the dangerous complication of gangrene of the extremities, which can lead to death of patients.

#### List of literature:

1. Sabirova N. Level and structure of diabetes mellitus in Kazakhstan and foreign countries. Bulletin of KazNMU, 2013. No. 3. P. 15-16.
2. Morphology of diabetes complications, online medicine website. 2013. Mustafin T.I., Diveeva G.A. Morphological characteristics of the diabetic foot. Morphological Gazette, 2006. No. 1-2, Appendix No. 1. P. 203-205.
3. Diveeva G.A. Morphological characteristics of tissues of the amputated lower limb in diabetic gangrene. Abstract of Ph.D. dissertation, 2007. P. 24.
4. Diagnosis and treatment of patients with diseases of peripheral arteries: Russian Society of Angiologists and Vascular Surgeons. M., 2007.
5. Santaram V. Pathogenesis of atherosclerosis in diabetes and hypertension // Clin. Exp. Hypertension, 1999. Vol. 21. No. 1-2. P. 69-77.
6. Mitish V.A., Paskhalova Yu.S., Eroshkin I.A., Galstyan G.R. Purulent-necrotic lesions of the foot, critical ischemia of the lower extremities and diabetes mellitus // Emergency Medical Care, 2012. No. 1. P. 35-39.

7. Levis K. Multidrug tolerance of biofilms and persister cells // Curr. Top. Microbiol, Immunol, 2008. Vol. 322. P. 107-131.
8. Miyajima S., Shirai A., Yamamoto S. Risk factors for major amputations in diabetic foot gangrene patients Diabetes Res. Clin. Pract., 2006. Vol. 7. No. 3. P. 272-279.

# PATHOGENETIC AND CLINICAL FEATURES OF THE COURSE OF PURULENT-NECROTIC COMPLICATIONS OF DIABETIC FOOT SYNDROME

I.R. Nazarov

Akfa Medline University Hospital

## **Abstract.**

Today there are more than 150 million people with diabetes mellitus (DM) in the world. The main role in the progression of late complications of diabetes belongs to chronic hyperglycemia and the lack of compensation for the latter. The incidence of diabetic foot syndrome (DFS) in the last years of the 20th century increased more than 5 times, however, the pathogenesis of its development and the variety of variants of the clinical course of destructive processes in the lower extremities are still not fully understood. In addition, a pronounced effect from treatment of this category of patients is not always observed, and in the available literature there is no description of uniform approaches to diagnosis and treatment, or understanding of the etiopathogenesis of the development of purulent-necrotic complications of diabetic foot syndrome. It can be assumed that the development of vascular complications of diabetes requires the presence of both external (chronic hyperglycemia) and internal (genetic) factors.

*Key words:* *diabetic foot, complications, microangiopathy, macroangiopathy, neuropathy, gene polymorphism, lymphovenous lesions, immunity, mycoses.*

# DIABETIK OYOQ SINDROMINING YIRINGLI-NEKROTIK ASORATLARINING PATOGENETIK VA KLINIK XUSUSIYATLARI

I. R. Nazarov

Akfa Medline Universiteti kasalxonasi

## **Annotatsiya.**

Bugungi kunda dunyoda 150 milliondan ortiq diabet kasalligi (DM) mavjud. Qandli diabetning kech asoratlarining rivojlanishida asosiy rol surunkali giperglikemiya. 20-asrning so'nggi yillarda diabetik oyoq sindromi (DFS) bilan kasallanish. 5 baravardan ko'proq oshdi, ammo uning rivojlanish patogenezi va oyoqlarni distal soxasi ishemiyasi halokatli jarayonlarning klinik kechishining turli xil variantlari hali ham to'liq tushunilmagan. Bundan tashqari, ushbu toifadagi bemorlarni davolashning aniq ta'siri har doim ham kuzatilmaydi va mavjud adabiyotlarda diagnostika va davolashning yagona yondashuvlari yoki diabetik yiringli-nekrotik asoratlar rivojlanishining etiopatogenezinini tushunish

tavsifi yo'q. oyoq sindromi. Qandli diabetning qon tomir asoratlarining rivojlanishi tashqi (surunkali giperglikemiya) va ichki (genetik) omillarning mavjudligini talab qiladi deb taxmin qilish mumkin.

*Kalit so'zlar: diabetik oyoq, asoratlar, mikroangiopatiya, makroangiopatiya, neyropatiya, gen polimorfizmi, limfovenoz kasallik, immunitet, mikozlar.*

## ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ И КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ГНОЙНО-НЕКРОТИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ СИНДРОМА ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ

И.Р. Назаров

Университетская больница Акфа Медлайн

### Аннотация.

сегодня в мире насчитывается более 150 миллионов больных сахарным диабетом (СД). Основная роль в прогрессировании поздних осложнений СД принадлежит хронической гипергликемии и отсутствию компенсации последней. Заболеваемость синдромом диабетической стопы (СДС) в последние годы 20 века. увеличилась более чем в 5 раз, однако патогенез ее развития и многообразие вариантов клинического течения деструктивных процессов в нижних конечностях до сих пор до конца не изучены. Кроме того, не всегда наблюдается выраженный эффект от лечения данной категории больных, а в доступной литературе нет описания единых подходов к диагностике и лечению, понимания этиопатогенеза развития гнойно-некротических осложнений синдрома диабетической стопы. Можно предположить, что для развития сосудистых осложнений СД необходимо наличие как внешних (хроническая гипергликемия), так и внутренних (генетических) факторов.

Ключевые слова: диабетическая стопа, осложнения, микроангиопатия, макроангиопатия, нейропатия, полиморфизм генов, лимфовенозные поражения, иммунитет, микозы.

**Relevance.** According to WHO, today there are more than 150 million patients with diabetes mellitus (DM) in the world. The main role in the progression of late complications of diabetes belongs to chronic hyperglycemia and the lack of compensation for the latter. The incidence of diabetic foot syndrome (DFS) in the last years of the 20th century. increased more than 5 times, but the pathogenesis of its development and the variety of variants of the clinical course of destructive processes in the lower extremities is still not fully understood. In addition, there is not always a pronounced effect from treatment of this category of patients, and in the available literature there is no description of uniform approaches to diagnosis and treatment, understanding the etiopathogenesis of the development of purulent-necrotic complications of diabetic foot syndrome. It can be assumed that the development of vascular

complications of diabetes requires the presence of both external (chronic hyperglycemia) and internal (genetic) factors [37].

Taking into account the likelihood of a genetic predisposition to the formation and course of destructive processes in the lower extremities, we studied the frequency distribution of alleles of genetic variants (mutations, polymorphisms) of "candidate" genes associated with the development of cardiovascular pathology: C677T of the MTHFR gene, E2/E3/ E4 of the ApoE gene, I/D of the ACE gene. The studied molecular genetic markers may be associated with risk factors for the development of cardiovascular pathology and participate in the formation of angiopathy of the lower extremities. The C677T mutation of the MTHFR gene is associated with hyperhomocysteinemia, which plays a significant role in damage to the vascular endothelium and provokes a tendency to thrombosis. The well-studied I/D polymorphism of the ACE gene, in turn, is associated with the development of arterial hypertension and is a leading risk factor for the development of coronary heart disease. More rare alleles of the ApoE gene (E4/E2) are associated with changes in the rate of apolipoprotein catabolism, which can be associated with a predisposition to the development of atherosclerosis [28].

It is likely that a certain number of patients have "candidate" genes that, under the influence of external factors, initiate the development of vascular complications [12]. Results of a large number of scientific studies confirm the connection between dyslipidemia and atherosclerotic vascular lesions [22]. Diabetic angiopathy, according to various sources, is detected in 70–90% of patients [2, 9, 11, 18].

D.F. Erdmanis [21] indicates that diabetic macroangiopathy is an independent process, and not early atherosclerosis (based on morphological data). Vascular lesions manifest themselves in the form of: 1) the presence of fatty plaques on the intima; 2) Mecklenberg calcific sclerosis; 3) diffuse intimal fibrosis.

Diabetic macroangiopathy is characterized by insufficient development of collaterals and distal level of vascular damage. Vascular occlusions in diabetes are multisegmental, bilateral and diffuse in nature, in contrast to patients without diabetes. Along with lesions of large and medium-sized vessels, large changes occur in arterioles with a diameter of 0.3 mm or less. They develop proliferation and hyalinization of the intima, leading to narrowing of the lumen, which contributes to the development of ischemia of peripheral tissues [13].

Today, there is numerous data on the connection of polymorphic genes of

lipid metabolism with the regulation of various parts of the pathogenesis of atherosclerosis and associated diseases, but there is no information about the influence of the latter on the development and course of diabetic angiopathy and its role in the pathogenesis of DFS [25, 32].

Diabetic microangiopathy is manifested by changes in the capillary bed. In patients suffering from diabetes, thickening of the basement membranes of the capillaries, their tortuosity, blockage or dilatation of the lumen of the vessel is detected. Vital microscopy of the capillary bed reveals expansion of capillaries in the distal phalanges of the fingers, and extensive angiography reveals avascularized zones and microaneurysmal dilatations in the area of the digital arterial network [27]. These disorders include increased permeability of vascular walls, impaired autoregulatory functions, impaired reactivity, but in themselves are not the cause of the appearance of foot ulcer [36].

The nature of changes in arteries, capillaries, nerve trunks and the osseous-ligamentous apparatus in diabetes mellitus is widely covered in the literature, however, the systemic nature of changes in type II diabetes mellitus and the characteristic purulent-necrotic lesions of the lower extremities suggest the presence of pathological changes in absolutely all anatomical structures and systems for SDS. In other words, one might think that with DFS, the venous and lymphatic systems directly connected to the arterial system cannot remain intact.

Thus, patients suffering from DFS, as well as patients with diseases of the veins of the lower extremities, with a clinically manifested disease, are faced with the formation of trophic ulcers of the lower extremities. Ulcers in diabetes and venous pathology have a number of different features and similar manifestations [5]. However, there are often cases of persons with VDS in whom varicose changes in the veins of the lower extremities are slightly expressed, while the ulcers are of a typical venous nature [14]. It would probably be appropriate in this case to assume a special nature of venous damage in DFS, closely related to a violation of the microcirculatory link of pathogenesis.

In the domestic and world literature there is little data on studies of the venous and lymphatic system in DFS; accordingly, objective data on the problems under consideration seem unsystematized, often being random observations in the main line of research that is not related to the issue being covered. This fact is puzzling, since most specialists involved in the study and treatment of diabetes mellitus regularly note the widespread prevalence in

patients with type II diabetes mellitus or erysipelas, chronic venous insufficiency and mycotic lesions of the feet - those pathological conditions that are widely interconnected. discussed and practically obvious [10]. However, there is no data on the correlation of these diseases with purulent-necrotic lesions in DFS.

According to R. Mani et al. [29] in 85% of patients with diabetes Type II there are signs of pathological changes in the veins of the lower extremities. This fact was revealed when measuring the blood filling of the venous vessels of the lower limb according to the results of laser Doppler flowmetry [29]. It can be assumed that accelerated blood filling of the leg veins in patients with diabetes is a consequence of venous stagnation of blood, which, in turn, is macroscopically manifested by dilation of the veins. Accordingly, it is necessary to identify factors predisposing to venous stasis that are characteristic specifically for patients with type II diabetes with purulent-necrotic complications of vascular dysplasia.

First of all, this is a violation of blood flow from the arterial system. Disturbances immediately develop in the mechanisms that ensure normal circulation of venous blood in the lower extremities. This, naturally, is macroangiopathy, which causes a violation of adequate blood flow through the arterial system of the limb, as well as a deterioration in the pumping function of the right parts of the heart, which, again, is easily explained in people with increased body weight and atherosclerosis of the coronary arteries. The presence of microangiopathy, coupled with changes in the rheological properties of blood, ultimately manifests itself as a limitation in the volume of capillary circulation. Excessive blood pressure in the precapillary bed stimulates the opening of a large number of arteriovenous shunts and active discharge of blood into the veins.

In addition, hemodynamic disturbances are actively influenced by changes in the functioning of the blood coagulation system. The biochemical mechanisms of these processes are associated with an increase in thromboxane synthesis and a decrease in prostacyclin production under the influence of hyperglycemia, and they are quite well studied [9]. Obviously, this is the number one problem for the microvasculature, where in conditions

When blood flow speed decreases, erythrocyte sludge turns into blood clots. However, in veins overloaded with excess blood volume under conditions of obstructed outflow, blood clots also actively form [33].

To date, the role of the lymphatic system in the pathogenesis of DFS remains unclear. There are very scarce, sometimes contradictory data, mainly from Novosibirsk scientists [14]. According to some authors, there is an increase

in lymphatic drainage from the affected limb; according to others, on the contrary, there is a block or a sharp decrease in lymphatic drainage in the affected limb. When performing rheolymphovasography in patients with DFS, disturbances in the venous and lymphatic outflow of the limb are noted, expressed in a decrease in the speed and volume of outflowing lymph and peripheral venous blood [15, 16].

For the first time, the influence of neuropathy on the formation of foot ulcers and the development of gangrene began to be studied only in the middle of the twentieth century. [thirty]. According to various authors, diabetic neuropathy is present in 12–90% of patients. Such discrepancies are explained by the lack of uniform diagnostic criteria and differences in methods for identifying diabetic neuropathy. The leading role in identifying early signs of disorders in the peripheral nervous system is given to electrophysiological methods (electromyography). Research data reveal a slowdown in the conduction of excitation along the nerves in 12% of patients [31]. Signs of neuropathy correlate with the level of compensation of carbohydrate metabolism and long-term illness in 10% of patients [20].

As a cause of DFS, including gangrene, peripheral sensitivity plays an important role and autonomic neuropathy. Patients with the neuropathic form of DDS make up 60–70% of all patients with DDS. Somatic, long-term sensorimotor neuropathy leads to deformation of the foot, caused by an imbalance between the flexors and extensors, with a predominance of tension in the extensor tendons and protrusion of the heads of the metatarsal bones. As a result, areas of hyperkeratosis are formed that experience excessive stress, inflammatory autolysis of soft tissues develops, and ulcers form [21, 38].

The consequence of autonomic neuropathy is calcification of the tunica media of the artery (Mecklenberg sclerosis), leading to loss of elasticity of the vascular wall, resulting in blood discharge through arteriovenous shunts and a decrease in actual blood flow in the tissues [27]. The neuropathic process causes atrophy of the intrinsic muscles of the foot with subsequent deformation. A deformed foot, due to compression by shoes, as well as improper gait, leads to the formation of calluses, and at points of greatest stress - to trophic ulcers. The skin in the zone of constant friction is largely infected, the intensity of microcirculatory blood flow in it is reduced, and microtraumas lead to the formation of deep abscesses and phlegmons. Clinically, neuropathy manifests itself in the form of chronic recurrent trophic ulcers, painless osteomyelitis, and gangrene. Dry gangrene with a clear demarcation line develops more often [17,

23]. Currently, for the differential diagnosis of denervation changes in muscles against the background of DFS, chronaximetric electrodiagnostics are performed [17].

In non-insulin-dependent diabetes there is an increase reduction in the absolute amount of immunoglobulins G, decreased number of mature T lymphocytes, normal composition of mononuclear cells in peripheral blood in patients with different durations of the disease [7]. Immunity changes similar to those in insulin-dependent diabetes are also detected: an increase in the absolute amount of immunoglobulins of classes M and A, the appearance of activated B-lymphocytes (CD22), and the occurrence of an imbalance between T- and B-cells. The ratio of T-suppressors (CD8) to T-helpers (CD4) is reduced by helpers, and blast transformation of T-lymphocytes and phagocytes is suppressed [1]. A decrease in IgG content leads to the progression of angiopathy. With the development of diabetic gangrene, the absolute number of T-lymphocytes continues to decrease, and the number of B-lymphocytes of all populations also decreases, except CD22, the number of which increases. There are no violations in the balance of fractions. Thus, the cellular component of immunity is depressed, and the number of immunoglobulins increases: the number of IgA increases by 1.5 times, the number of IgM and IgG increases insignificantly. The ratio of CD4 to the number of immunoglobulins (suppression index) is below normal [4]. With the generalization of the purulent-necrotic process (sepsis), the severity of all immune changes increases, and in the terminal stage, all immune indicators are suppressed [3].

The body's resistance is determined by the leukocyte index of intoxication. The point of view according to which an increase in the CD4/CD8 index is a specific marker of the presence of a purulent-necrotic process in diabetic foot syndrome has been confirmed: if in patients with stage III DFS this index was 1.8, then in patients with stage V - already 2.4. In general, a violation of the immunological reactivity of the body is detected in all patients with DFS [8].

In the wound contents of patients with a purulent-necrotic process during DFS, staphylococci are most often found in monoculture - in 58% and in associations - in 45%. The dominant one is St. aureus - 86%, less often St. haemolyticus - 7%, St. epidermietus - 5%, St. xylosus - 2%. Gram-negative flora was isolated only in associations in 37% of patients and was represented by a group of enterobacteria, which were: Proteus - 12%, Klebsiella - 9%, Enterobacter - 7%, Citrobacter - 3%, Escherichia - 6%. In addition, there were Cl. perfringens, Ps. aeruginosa, Bacteroides sp., Candida sp. In addition, the microbial landscape is

different in the depth of the wound and on its surface. The leading role in the underlying tissue layers is played by gram-negative flora and fungal bacteria [6]. According to the currently available literature data, it seems difficult to determine the significance of mycotic lesions as a risk factor for complications of DFS. The frequency of mycotic lesions in patients with DFS, as in the general population, varies widely. E.I. Zoloeva et al. [10] provide the following data: onychomycosis of the feet occurs in 1/3 of patients with diabetes, of which 44.3% - patients with mycotic lesions of the feet and 33.6% - with vesiculoexudative mycosis, in whom the examination revealed impaired glucose tolerance. At the same time, E.M. Staroselsky [20], based on his own research, showed that the frequency of mycoses in patients with DFS ranges from 1 to 17 per 100 examined, while the mycotic lesion is often superficial, non-invasive, and does not which is a leading factor in the formation of the entrance gate for infection during purulent-necrotic complications of DFS. According to V. Elewski [24] in the USA, fungal infections

On average, 2–3% of the population suffer from foot problems. He indicates a number of risk factors for the development of mycoses: diabetes, immunodeficiency states, ketoacidosis and hyperglycemia [24, 26].

Currently, studies by a number of authors have revealed a correlation between the duration of the disease, the severity of diabetes and the number of foci of fungal infection on the affected limb. In 2000, J. Ribes et al. [34], describing fungi of the Zygomycetes class that are pathogenic for humans, give the following clinical picture of lesions on the skin of the feet: mycosis can be both superficial and deep, affecting all layers of the skin; it is also possible to develop myositis and fasciitis with the formation of abscesses or necrosis of soft tissues of varying degrees of severity. The microbial landscape of the lesion is polymorphic, and the clinical course is characterized by rapid aggressive development, and the pathogenic flora turns out to be resistant to drug treatment. In patients with severe decompensated diabetes, as shown by W. Sheldon and H. Bauer [35], fungal dissemination develops, occurring predominantly through the hematogenous route. This is actively promoted by hyperglycemia and ketoacidosis, which inhibit the phagocytic activity of macrophages and their ability to perform peroxide-cytotoxic effects in body tissues [35]. Severe forms of neuropathy of the lower extremities in DFS increase the risk of developing purulent-necrotic complications with concomitant onychomycosis. Altered nail plates can contribute to traumatization of surrounding soft tissues and lead to the formation of erosions nail bed, which, given the proximity of the underlying bone, can cause the development of

osteomyelitis. In the neuroischemic form of DDS, isolated damage to the nails is more common, while in patients with the neuropathic form of DDS, both damage to the skin of the feet and deformation of the nail plates occur [10].

Polymycosis is observed in 44.5% of patients with diabetes, and in 1/3 of patients generalization of the infectious process is noted. A relationship was revealed between the speed of regional blood flow and the qualitative parameters of the microflora of the skin of the feet. In a number of fungal invasions, when the process is generalized, mortality can reach 96–100% [34].

In patients with mycoses of the feet, secondary bacterial lesions occur in 48.7% of cases. As a result of the production of antibiotic-like substances by fungi, the pyococcal flora acquires increased resistance to antibacterial drugs, as a result of which patients with foot mycoses become potential sources of the spread of not only fungal, but also bacterial pathology. In this group of patients, 20–25% experience the development of severe forms of erysipelas and a more severe course of other types of purulent-necrotic processes [10].

**Summary.** Thus, the problem remains unresolved, which requires continued molecular genetic and morphological studies for a more detailed and complete understanding of the state of all vascular structures: arteries, veins and lymphatic vessels of the lower extremities in patients with purulent-necrotic lesions in DFS, which is necessary for understanding the mechanisms of pathogenesis.

We also consider it advisable to continue research aimed at establishing a cause-and-effect relationship between pathological changes in the arterial, venous, lymphatic and nervous systems and the influence of their interaction on the occurrence and development of destructive processes in the tissues of the foot. It is necessary to resolve the issue of the nature and volume of immunocorrective therapy in patients with DFS, as well as the timing of its implementation, since immune disorders are specific and are not observed at all levels.

In our opinion, it is mandatory to conduct research that will accurately establish the role of mycotic lesions of the extremities in the development and course of purulent-necrotic processes and the pathogenesis of DFS, which will have a significant impact on the choice and use of antibacterial and antimycotic therapy.

List of literature:

1. Alikhanov Kh.A. Immunocorrection in purulent surgery: abstract. dis. Dr. med. nauk.-M., 1991.-44 p.
2. Afanasyev S.V. Differential therapeutic tactics for purulent-necrotic lesions of the lower extremities in patients with diabetes mellitus: Abstract of thesis. dis. ...cand. honey. nauk.-Kharkov, 1990.-20 p.
3. Brykova S.V. Immunological status of patients with NIDDM: Abstract. dis. Ph.D. honey. nauk.-M., 1992.-23 p.
4. Vasiliev E.V., Sura V.V., Smirnova O.I. Diabetes mellitus - immunological aspects // Ter. Arch.-1986. № 11.-P. 145–150.
5. Vasyutkov V.Ya. Venous trophic ulcers of the lower extremities // RMZh.-1999.-No. 13.-P. 38–41.
6. Dubai M.H. The significance of infection of the deep tissues of the foot in complicated forms of diabetic foot syndrome: Abstract of thesis. dis. Ph.D. honey. nauk.-SPb., 2005.-12 p.
7. Duboshina T.V., Agapov V.V. Treatment of complications arising from purulent infection in patients with diabetes mellitus // Klin. chir.-1991. №. 1.-S. 30–32.
8. Egorenkov M.V. Immunocorrection in surgical treatment of complicated forms of diabetic foot syndrome: Abstract of thesis. dis. Ph.D. honey. nauk.-SPb., 2004.-21 p.
9. Zaslavskaya R.M. Vascular complications in patients with diabetes mellitus.-M.: Medpraktika-M, 2006.-220 p.
10. Zoloeva E.I., Galstyan G.R. Features of the course of mycoses in patients with diabetes mellitus // Attending physician.-2004. No. 6.—S. 12–17.
11. Izmailov G.A., Tereshchenko S.G., Izmailov L.F. and others. Complex treatment of purulent-necrotic lesions of soft tissues and gangrene of the lower extremities in patients with diabetes // Surgery.-1998.-No. 2.-P. 39–42.
12. Klimov A.N., Nikulcheva N.G. Lipids, lipoproteins and atherosclerosis.—SPb.: Peter Press, 1995.—159 p.
13. Korymasov E.A., Varshavsky M.I., Trinin V.I. Tactics of treatment of patients with diabetes mellitus complicated by purulent-necrotic lesions of the feet // Klin. chir.–1991.– No. 10.–S. 44–47.
14. Lyubarsky M.S., Shevela A.I. Methods for diagnosing and assessing

- the effectiveness of treatment of lymphedema, lymphovenous pathology and trophic ulcers // Ros. honey. news.—2004.—No. 3.—S. 69–70.
15. Lyubarsky M.S., Shevela A.I., Shumkov O.A. and others. Diabetic foot syndrome. Pathogenetic approaches to treatment // Rus. honey. zhurn.—2001.—T. 24.—S. 1112-1120.
  16. Lyubarsky M.S., Shumkov O.A., Shevela A.I. and others. Lymph stimulation in the treatment of “diabetic foot” syndrome // Materials of the Congress of Lymphologists of Russia. - M., 2000. - P. 203.
  17. Lamb D.W. Treatment of diabetic gangrene of the foot // Surgery.-1994.-No. 8.-P. 52–56.
  18. Leifer A.I. Comparative assessment of the effectiveness of hyperbaric oxygenation and drug therapy for diabetes betic angiopathy of the lower extremities: abstract. dis. ...cand. honey. nauk.-M., 1991.-18
  19. Complications of diabetes. Clinic, diagnosis, treatment, prevention / Ed. I.I.Dedova.—M.: Medicine, 1995.—43 p.
  20. Staroselsky E.M. Diagnosis and surgical treatment of purulent-necrotic complications of diabetic foot syndrome in elderly and senile people: Abstract of thesis. dis....cand. honey. nauk.-SPb., 2003.-20 p.
  21. Erdmanis D.F. Diabetic macroangiopathies of the lower extremities // Arch. Pat.—1986.—No. 11.—S. 26–34.
  22. Berenson G.S., Srinivasan S.R., Bao W. et al. Association between multiple cardiovascular risk factors and atherosclerosis in children and young adults. The Bogalusa Heart Study // N. Engl. J. Med.—1998.—Vol. 338, No. 23.—P. 1650–1656.
  23. Chantelau E., Kushner T., Spraul M. Das Syndrom des diabetischen Fußes // Dtsch. Med. Wochenschr.—1989.—Vol. 114.— P. 1034–1039.
  24. Elewski B.E. Onychomycosis: pathogenesis, diagnosis, and management // Clin Microbiol Rev.—1998.—Vol. 11, No. 3.—P. 415–429.
  25. Geiss L.S., Herman W.H., Smith P.J. Mortality in non-insulin-dependent diabetes // Diabetes in America / Eds. I.M.Harris et al.—Washington, DC: US government printing office, 1995.—P. 233–257.
  26. Gregory J.E., Golden A., Haymarker W. Mucomycosis of the central nervous system; A report of three cases // Bull Johns. Hopkins Hosp.—1943.—Vol. 73.—P. 405–414.
  27. Hepp W. Der Diabetischen Fuss.—Berlin: Blackwell, 1996.—200 s.
  28. Klannemark M., Orho M., Langin D. The putative role of the hormone-sensitive lipase gene in the pathogenesis of type II diabetes mellitus and

- abdominal obesity // Diabetologia. - 1998. - Vol. 41. - P. 1516–1522.
29. Mani R., White J.E., Barrett D.F. et al. Venous disease in diabetes - what is the evidence? // Int. J. Lower Extremity Wounds. -2005. -Vol. 4, No. 2. -P. 10–11.
30. Oakley W., Catterall R.C.F., Mencer M.M. et al. Aetiology and management of lesions of the feet in diabetes // Brit. Med. J. -1956. -Vol. 2. -P. 953–957.
31. Pickup J.C., Crook M.A. Is type II diabetes mellitus a disease of the innate immune system? // Diabetologia. -1998. -Vol. 41. - P. 1241–1248.
32. Portuese E., Ochard T. Mortality in insulin-dependent diabetes // Diabetes in America/Eds. I.M. Harris et al.-Washington, DC: US government printing office.-1995.-P. 221–232.
33. Prandoni P., Bilora F., Marchiori A. et al. An association between atherosclerosis and venous thrombosis // N. Engl. J. Med.-2003.-Vol. 348, No. 15.-P. 1435–1440.
34. Ribes J.A., Vanover-Sams C.L., Baker D.J. Zygomycetes in human disease // Clin. Microbiol. Rev.-2000.-Vol. 13, No. 2.—P. 236–301.
35. Sheldon W.H., Bauer H. The development of the acute inflammatory response to experimental cutaneous mucomycosis in normal and diabetic rabbits // J. Exp. Med.-1959.-Vol. 110.-P. 845–852.
36. The High Risk Foot in Diabetes Mellitus / Ed. by R.G.Frykberg.-New York: Churchill Livingstone, 1991.-538 p.
37. Trevisan R., Viberti G. Genetic factors in the development. of diabetic nephropathy // J. Lab. Clin. Med.-1995.-Vol. 126.- P. 342–349.
38. Vinik A.I., Holland M.T., Le Beau J.M. et al. Diabetic neuropathies // Diabetes Care.-1992.-Vol. 15, No. 12.-P. 1926–1975.

# РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ОСКОЛЬЧАТЫХ ПЕРЕЛОМОВ ДИСТАЛЬНОГО КОНЦА БЕДРЕННОЙ КОСТИ

Н.Ф. Эранов<sup>1</sup>, Ш.Н. Эранов<sup>1</sup>, А.М. Нуралиев<sup>1</sup>, О.С. Сувонов<sup>2</sup>

Самаркандский государственный медицинский университет  
Самаркандский филиал Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра травматологии и ортопедии

## **Аннотация.**

Частота переломов дистального отдела бедренной кости составляет по данным разных авторов от 6 до 25% от всех переломов бедренной кости. Наиболее тяжелыми из них являются межмышцелковые и надмышцелковые, которые составляют до 42% всех переломов бедра, среди которых переломы типа С составляют до 50%. Сложное анатомическое строение дистального отдела бедренной кости, состояние костной ткани, механогенез травмы определяют локализацию, характер и тяжесть перелома. В последние десятилетия отмечаются рост травматизма в целом и в частности, этой локализации за счёт катастроф медицины. Поскольку данные переломы часто происходит в работоспособным возрасте, а доля этой популяции среди населения увеличивается. Цель исследования: изучить результаты лечения больных с оскольчатыми переломами дистального конца бедренной кости с использованием пластины системой Liss. Материал и методы исследования: под нашим наблюдением было 69 больных с оскольчатыми переломами дистального конца бедренной кости в возрасте от 20 до 60 лет. Распределение больных по возрасту: 20-25 лет – 15 больных (21,7%), 26-45 лет – 35 больных (50,7%) и 46-60 лет – 19 больных (27,6%). По полу: мужчины – 51 (73,9%), женщины – 18 (26,1%). Всем больным проведено клиническое и рентгенологическое методы исследования. Выводы: проведенные анализы показали что у больных 1-2 группы, лечебные мероприятия и восстановление трудоспособности больных длилось долгое время. У 3-группы больных (34 больных) время лечебных мероприятий уменьшилось, работоспособность больных восстановлено в течении 3-4 месяцев и не наблюдалось после операционные осложнение.

*Ключевые слова:* бедренная кость, шуруп, скелетное вытяжение, пластина Liss.

## SON SUYAGI DISTAL OXIRI PARCHALANGAN SINISHLARINI JARROXLIK DAVOLASH NATIJALARI

N.F. Eranov<sup>1</sup>, Sh.N. Eranov<sup>1</sup>, A.M. Nuraliev<sup>1</sup>, O.S. Suvonov<sup>2</sup>

Samarqand davlat tibbiyot universiteti

Respublika ixtisoslashtirilgan travmatologiya va ortopediya ilmiy-amaliy  
tibbiyot markazi Samarqand filiali

## **Annotatsiya.**

Son suyagi distal oxiridan sinish chastotasi turli mualliflarning fikriga ko'ra, barcha son suyagi

sinishlarining 6 dan 25% gacha uchraydi. Ularning eng og'ir kechadigani interkondilyar va supra-kondilyar bo'lib, ular barcha son suyaklari sinishining 42% gacha, C tipidagi sinishlar 50% gacha kuza-tiladi. Son suyagi distal oxiri murakkab anatomik tuzilishi, suyak to'qimalarining holati va shikastlan-ishning mexanogenezi singan joyni, tabiatini va og'irligini aniqlaydi. So'nggi o'n yilliklarda shikastlan-ishlar soni keskin ko'payishi, shuningdek bu turdag'i sinishlar ko'pincha mehnatga layoqatli yoshda sodir bo'ladi va aholi orasida bu aholining ulushi ortib bormoqda. Tadqiqot maqsadi: son suyagi distal oxirining parchalangan sinishi bilan og'rigan bemorlarni Liss tizimi bilan plastinka yordamida davolash natijalarini o'rganish. Tadqiqot materiali va usullari: bizning nazoratimiz ostida son suyagining distal oxiridan parchalanib sinishi bilan og'rigan 69 nafar bemor 20 yoshdan 60 yoshgacha tashkil etgan. Bemorlarning yoshi bo'yicha taqsimlanishi: 20-25 yosh - 15 bemor (21,7%), 26-45 yosh - 35 bemor (50,7%) va 46-60 yosh - 19 bemor (27,6%). Jinsi bo'yicha: erkaklar – 51 (73,9%), ayollar – 18 (26,1%). Barcha bemorlar klinik va rentgenologik tekshiruvdan o'tkazildi. Xulosa: tahlillar shuni ko'rsatdiki, 1-2 guruh bemorlarida davolanish va bemorlarning mehnat qobiliyatini tiklash uzoq davom etgan. 3-guruh bemorlarida (34 bemor) davolanish muddati qisqardi, bemorlarning mehnat qibiliyati 3-4 oy ichida tiklandi va operatsiyadan keyingi asoratlar kuzatilmadi.

*Kalit so'zlar: son suyagi, vint, skelet tortma, Liss plastinkasi.*

## RESULTS OF SURGICAL TREATMENT OF COMMUNICATED FRACTURES OF THE DISTAL END OF THE FEMOR

N.F. Eranov<sup>1</sup>, Sh.N. Eranov<sup>1</sup>, A.M. Nuraliev<sup>1</sup>, O.S. Suvonov<sup>2</sup>

Samarkand State Medical University

2Samarkand branch of the Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Traumatology and Orthopedics

### **Abstract.**

The incidence of fractures of the distal femur is, according to various authors, from 6 to 25% of all femur fractures. The most severe of them are intercondylar and supracondylar, which account for up to 42% of all hip fractures, of which type C fractures account for up to 50%. The complex anatomical structure of the distal femur, the condition of the bone tissue, and the mechanogenesis of the injury determine the location, nature and severity of the fracture. In recent decades, there has been an increase in injuries in general and in this localization in particular due to medical disasters. Since these fractures often occur at working age, and the proportion of this population among the population is increasing. Purpose of the study: to study the results of treatment of patients with comminuted fractures of the distal end of the femur using a plate with the Liss system. Material and methods of research: under our supervision there were 69 patients with comminuted fractures of the distal end of the femur aged from 20 to 60 years. Distribution of patients by age: 20-25 years - 15 patients (21.7%), 26-45 years - 35 patients (50.7%) and 46-60 years - 19 patients (27.6%). By gender: men – 51 (73.9%), women – 18 (26.1%). All patients underwent clinical and radiological examination. Conclusions: the analyzes showed that in patients of groups 1-2, the treatment and restoration of the patients' ability to work lasted a long time. In the 3rd group of patients (34 patients), the time of

treatment was reduced, the patients' ability to work was restored within 3-4 months and there were no post-operative complications.

*Key words: femur, screw, skeletal traction, Liss plate*

**Актуальность.** Частота переломов дистального отдела бедренной кости составляет по данным разных авторов от 6 до 25% от всех переломов бедренной кости [1-3,8]. Наиболее тяжелыми из них являются межмышцелковые и надмышцелковые, которые составляют до 42% всех переломов бедра, среди которых переломы типа С составляют до 50% [4,5]. Сложное анатомическое строение дистального отдела бедренной кости, состояние костной ткани, механогенез травмы определяют локализацию, характер и тяжесть перелома. В последние десятилетия отмечаются рост травматизма в целом и в частности, этой локализации за счёт катастроф медицины. Поскольку данные переломы часто происходит в работоспособном возрасте, а доля этой популяции среди населения увеличивается. У лиц молодого возраста преобладают тяжелые оскольчатые и внутрисуставные переломы, у пожилых - простые околосуставные с косой или поперечной линией излома [6-9]. В подходах к лечению внутрисуставных переломов дистального отдела бедренной кости определяются следующие тенденции: стремление к идеальной репозиции, надежная и управляемая фиксация, ранняя функция коленного сустава, дозированная, постепенно увеличивающаяся, нагрузка на конечность [10-14]. Результаты лечения больных с дистальными переломами бедренной кости во многом зависят от того, как быстро и в каком объеме возобновятся движения в коленном суставе. Результаты лечения, несмотря на хорошую анатомическую коррекцию, не всегда в функциональном смысле удовлетворяют хирургов и пациентов. Вынужденная длительная иммобилизация коленного сустава при переломах нижней трети бедренной кости приводит к развитию стойкой разгибательной контрактуры [15]. Причем, чем дистальнее перелом бедренной кости, тем тяжелее контрактура коленного сустава.

**Цель исследования.** изучить результаты лечения больных с оскольчатыми переломами дистального конца бедренной кости с использованием пластины Liss.

**Материалы и методы исследования.** под нашим наблюдением были 69 больных с оскольчатыми переломами дистального конца бедренной кости в возрасте от 20 до 60 лет. Распределение больных по возрасту: 20-25 лет

– 15 больных (21,7%), 26-45 лет – 35 больных (50,7%) и 46-60 лет – 19 больных (27,6%). По полу: мужчины – 51 (73,9%), женщины – 18 (26,1%). Всем больным были проведены клинические и рентгенологические обследование. Клинический пример 1. Больной А., 1974 г.р. Диагноз закрытый оскольчатый перелом дистального конца правой бедренной кости.

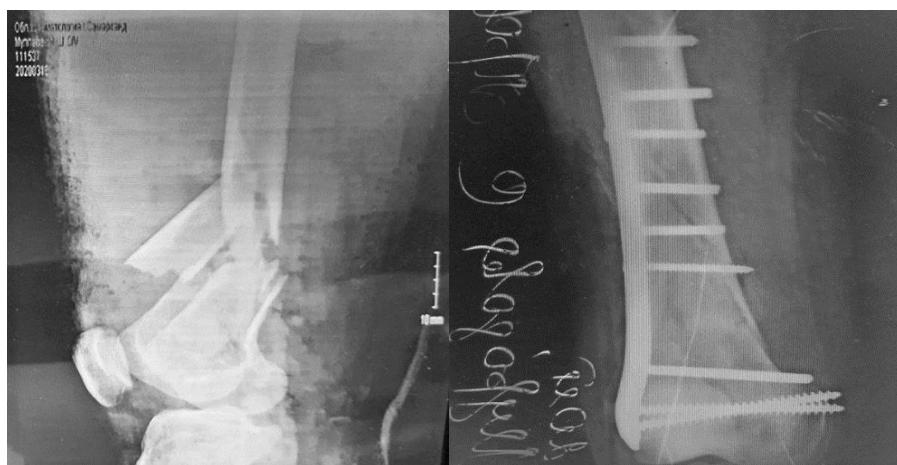


а. б.

Рис 1. Рентгенограмма больной F., 1974 г.р. а - диагностический до операции, б - после операции, фиксация пластиною Liss.

На основании рентгенограммы были определены методы оперативного лечения. Для изучения эффективности выбранной методы оперативного лечения больные были распределены на 3 группы. В I группе 13 (18,8%) больных, им была проведена операция сопоставление отломков, фиксация спицами Илизарова и внешняя иммобилизация гипсовой повязкой. Во II группе 22 (31,9%) больных, им было проведено открытое сопоставление костных отломков с фиксацией пластинами и внешняя фиксация гипсовой повязкой. В III группе 34 (49,3%) больных, было проведено открытое сопоставление костных отломков с использованием стабилизирующей пластины Liss, которая фиксирует с латеральной стороны бедренной кости.

Клинический пример 2. Больной П., 1990 г.р. Диагноз открытый оскольчатый перелом дистального конца правой бедренной кости.



а.

б.

Рис 2. Рентгенограмма больной П., 1990 г.р. а-диагностический до операции, б-после операции, фиксация пластиною Liss.

Оперативное лечение с применением стабилизирующей пластины Liss, заключается в стабильной фиксации многосколочного внутрисуставного перелома дистального конца бедренной кости. При этом обнажается коленный сустав наружным доступом. Репозиция отломков костей проводится открытым путем, временно фиксируется спицами и восстанавливается анатомическая целостность дистального конца бедренной кости. Далее фиксируется кость с наружной стороны пластиной Liss, которая охватывает до средней трети диафиза бедренной кости. Пластина фиксируется с помощью стабилизирующими шурупами. После гемостаза с ревизией стабильности фиксации костных отломков на операционном столе проводится рентгенография в 2-х проекциях. Одновременно проверяется пассивное движение коленного сустава оперированной конечности. Операционная рана ушивается послойно, асептическая повязка и внешняя фиксация гипсовой повязкой.

**Результаты.** при изучении результатов было проведено сравнительный анализ хирургических лечений больных 3 групп, при этом обращали внимание на следующие: длительность лечения и постоперационные осложнения. В I группы 13 больных, которым была произведена фиксация отломков со спицами Илизарова, сращение костных отломков длился до 8 месяцев. Из-за долгой иммобилизации конечности наблюдались контрактуры коленного сустава и атрофия мышц прооперированной конечности. Из-за чего больные долгое время получали физиофункциональное лечение. Во II группы 22 больных, которым было произведено открытое сопоставление отломков и фиксация пластинаами,

внешняя фиксация гипсовой повязкой. Репартивная регенерация костных отломков продлилась не менее 6 месяцев. После снятия гипсовой повязки у всех больных наблюдались стойкие сгибательно-разгибательные контрактуры. Этим больным проводилось значительное время физиофункциональное лечение. В III группы 34 больных, у которых для фиксации была использована пластина Liss, после операции конечность фиксируется деротационным гипсовым сапожком, который предупреждает контрактуры коленного, тазобедренного суставов и атрофии мышц конечности. Через 2,5-3 месяца производили контрольную рентгенографию, в ней видны были хорошая регенерация костных тканей и после операционных осложнений не наблюдались.

**Выводы.** Проведенные анализы показали, что больные I и II группы долго лечились, методика фиксации спицами и простыми не компрессирующими шурупами недостаточно удержали костных отломков, наблюдались микро-движения. Из-за чего результаты лечения не удовлетворили, больных и лечащих врачей. У III группы больных, у которых костные фрагменты были фиксированы пластинами Liss, показала весьма успешных результатов. Функция коленного сустава восстанавливается за 1,5-2 месяца, мышечной атрофии редко наблюдали, со стороны мягких и костных тканей воспаление не наблюдали. Через 3-4 месяца после операции трудоспособности восстановились и не наблюдали после операционных инвалидности.

**Заключение.** При оскольчатым внутрисуставном переломе дистального конца бедренной кости большинство случаев не удается закрытая репозиция или недостаточная наружная фиксация затрудняет консервативные методы лечения. Использование пластины Liss, которая обеспечивает жесткую фиксацию отломков и возможность ранней и активной мобилизации сустава. Пластины Liss обуславливает для достижения нормального костного сращения и восстановления правильных осевых соотношений и конгруэнтности суставных поверхностей, а также для обеспечения ранней мобилизации сустава и конечности в целом.

#### Использованная литература:

1. Беленький, И.Г. Современное состояние проблемы хирургического лечения пострадавших с переломами дистального отдела бедренной

- кости / И.Г. Беленький, Г.Д. Сергеев // Современные проблемы науки и образования. 2014. № 4. С. 330.
2. Гиршин С.Г., Лазишивили Г.Д. Современный остеосинтез в травматологии: монография. Ярославль: ООО «ИПК «Индиго», 2016. Т. 1. 476 с.
  3. Тураев, Б. Т., Эранов, Н. Ф., & Эранов, Ш. Н. (2019). Особенности лечения при осколочно-раздробленном переломе дистального конца плечевой кости с использованием реконструктивных пластинок и шурупов. *Том-I*, 404.
  4. Тураев, Б., Эранов, Н., Эранов, Ш., & Гафуров, Ф. (2018). Эффективности использования при осколочном раздробленном переломе дистального конца плечевой кости с помощью. *Журнал проблемы биологии и медицины*, (4 (104)), 113-114.
  5. Уринбаев П. У., Эранов Н. Ф. Хирургическое лечение застарелого передне-медиального вывиха головки лучевой кости у детей //Журнал Проблема биологии и медицины. – 2017. – №. 2. – С. 153-155.
  6. Уринбаев, П. У., Гафуров, Ф. А., Эранов, Ш. Н., & Жураев, И. Г. (2019). Оперативное лечение оскольчатых, внутрисуставных переломов дистального конца плечевой кости. *Том-I*, 408.
  7. Уринбаев, П. У., Эранов, Ш. Н., Эшкобилов, Т. Ж., & Эранов, Н. Ф. Морфологическое обоснование капсулопластики кольцевидной связки при застарелых передне-медиальных вывихах головки лучевой кости у детей. *Журнал биомедицины и практики*, 2022. 7(4).
  8. Ходжанов, И. Ю., Гафуров, Ф. А., Эранов, Ш. Н., Ахмедов, М. А. Ошиқ-болдир бўғими бойламларининг жароҳатларида ультратовуш текшириш натижалари //Биология. – 2022. – №. 5. – С. 139.
  9. Эранов Н. Ф., Уралов Ш. М. Профилактика и раннее лечение плоскостопия у детей //Современная педиатрия: актуальные задачи и пути их решения. Ташкент. – 2015. – С. 309-310.
  10. Эранов Н. Ф., Эранов Ш. Н. Консервативное лечение деформаций стоп и их реабилитация: методическая рек. для мед. вузов //методическая рек. для мед. вузов. – 2017.
  11. Эранов Ш. Н., Эранов Н. Ф. Наш опыт хирургического лечения застарелых вывихов головки лучевой кости у детей //Журнал Бюллетень ассоциации врачей Узбекистана. – 2016. – №. 3. – С. 45-48.
  12. Abualievich, G. F., Khojanov, I. Y., Eranov, S. N., & Mukhammadiev, E.

- R. (2022). Current understanding of the treatment of patients with injuries of the intertrochanteric syndesmosis (literature review). *World Bulletin of Public Health*, 6, 54-58.
13. Eranov S. N., Eranov N. F. Experience of surgical restoration of annular ligament with dislocations of radial bone head in children //Достижения науки и образования. – 2020. – №. 6. – С. 74-76.
14. Potter BK, Sheu RG, Stinner D, Fergason J, Hsu J.R, Kuhn K, et al. Multisite evaluation of a custom energy-storing carbon fiber orthosis for patients with residual disability after lower-limb trauma. *J. Bone Joint Surg. Am.* 2018; 100(20): 1781-1789
15. Southeast Fracture Consortium. LCP Versus LISS in the Treatment of Open and Closed Distal Femur Fractures: Does it Make a Difference? / *J Orthop Trauma*. 2016 Jun;30(6):e212-6

## Mundarija

## Content

РЕЗУЛЬТАТЫ КОНСЕРВАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ У БОЛЬНЫХ С СИНДРОМОМ ЗАПЯСТНОГО КАНАЛА С. У. Асиева, Ф.Л. Азизова, Г.К. Нуримов, Н.З. Назарова, Ж.М. Тахиров, Г.Ш. Умарова.....	4-17
МЫШЕЧНО-ИНВАЗИВНЫЙ РАК МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ: ОПЫТ И РАННИЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ Д.М.Турсунов, О.К.Жалолов.....	18-33
ПУТИ ПРОГНОЗИРОВАНИЯ И ДОКЛИНИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКИ ПРЕЭКЛАМПСИИ У ЖЕНЩИН, СТРАДАЮЩИХ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИЕЙ Ф.Дж. Насирова, Г.Н. Туйчиева.....	34-38
ИЗУЧЕНИЕ РОЛИ МАГНИЯ ЦИТРАТА В РАЗВИТИИ ЮВЕНИЛЬНОЙ ДИСМЕНОРХЕИ Ф.Дж. Насирова, Г.М. Шералиева .....	39-42
ЧАНДИҚ-ПАЙВАНДЛИ ЭПИДУРИТ ВА ЭПИДУРАЛ ФИБРОЗ РИВОЖЛАНИШИ О.М. Сарибоев, Б.Н. Давлатов .....	43-50
АНАЛИЗ ОТДАЛЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ГИДРОНЕФРОЗА У ДЕТЕЙ А.А. Гафуров, Ж.Х. Ибрагимов .....	51-61
ИЗУЧЕНИЕ ФАКТОРОВ РИСКА РАЗВИТИЯ ЭНДОМЕТРИТА ПОСЛЕ КЕСАРЕВА СЕЧЕНИЯ И ПРОГНОЗИРОВАНИЕ РЕПРОДУКТИВНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ О.С. Юлдашева, Д. Салохиддинова.....	62-66
ОҮОҚ-ҚО'ЛЛАРНИНГ ГАНГРЕНASI. ESKI MUAMMONING ZAMONAVIY KO'RINISHI I. R. Nazarov.....	67-72
DIABETIK OYOQ SINDROMINING YIRINGLI-NEKROTIK ASORATLARINING PATOGENETIK VA KLINIK XUSUSIYATLARI I.R. Nazarov.....	73-84
РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ОСКОЛЬЧАТЫХ ПЕРЕЛОМОВ ДИСТАЛЬНОГО КОНЦА БЕДРЕННОЙ КОСТИ N.F. Eranov, Sh.N. Eranov, A.M. Nuraliev, O.S. Suvonov.....	85-92

RESULTS OF CONSERVATIVE TREATMENT IN PATIENTS WITH CARPAL TUNNEL SYNDROME S. U. Asilova, F.L. Azizova, G.K. Nurimov, .....N.Z. Nazarova, J.M. Tahirov, G.Sh. Umarova	
MUSCLE-INVASIVE BLADDER CANCER: EXPERIENCE AND EARLY RESULTS OF SURGICAL TREATMENT ..... D.M. Tursunov, O.K. Jalolov	
WAYS OF PREDICTION AND PRECLINICAL DIAGNOSIS OF PRE-ECLAMPSIA IN WOMEN WITH IRON DEFICIENCY ANEMIA .....F.J. Nasirova, G.N. Tuychieva	
STUDYING THE ROLE OF MAGNESIUM CITRATE IN THE DEVELOPMENT OF JUVENILE DYSMENORHOEA ..... F.J. Nasirova, G.M. Sheraleeva	
DEVELOPMENT OF CICATRICAL ADHESIVE EPIDURITIS AND EPIDURAL FIBROSIS ..... O.M. Sariboev, B.N. Davlatov	
ANALYSIS OF LONG-TERM RESULTS OF SURGICAL TREATMENT OF HYDRONEPHROSIS IN CHILDREN .....A.A. Gafurov, J.Kh. Ibragimov	
STUDYING RISK FACTORS FOR ENDOMETRITIS AFTER CESAREAN SECTION AND PREDICTING REPRODUCTIVE COMPLICATIONS .....O.S. Yuldasheva, D. Salohiddinova	
GANGRENA OF LIMB. MODERN VIEW ON AN OLD PROBLEM .....I.R. Nazarov	
PATHOGENETIC AND CLINICAL FEATURES OF THE COURSE OF PURULENT-NECROTIC COMPLICATIONS OF DIABETIC FOOT SYNDROME ..... I.R. Nazarov	
RESULTS OF SURGICAL TREATMENT OF COMMU- NICATED FRACTURES OF THE DISTAL END OF THE FEMOR ..... N.F. Eranov, Sh.N. Eranov, A.M. Nuraliev, O.S. Suvonov	