

Journal of modern medicine

Zamonaviy tibbiyot 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

№2 (5) 2024

Bosh muharrir: M.M. Madazimov
Bosh muharrir o'rinbosari: 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. Usmonova (Toshkent)

t.f.d., dotsent

Sh.K. Yusupova (Andijon)

t.f.d., dotsent

U.X. Musashaykhov (Andijon)

DSc

Mas'ul kotib: PhD, 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-son №095109).

Tahririyat manzili: O'zbekiston Respublikasi, 170100,
Andijon, Yu.Otabekov ko'chasi, 1-uy.

Telefon: +998335157555

Email: nashruzjournals@gmail.com

Sayt: nashruz.uz

t.me: @nashruzjournals

O'zbekiston Respublikasi Oliy ta'lim, fan va innovatsiyalar vazirligi huzuridagi Oliy attestatsiya komissiyasi Rayosatining 2024 yil 7 iundagi
355/6-son qarori bilan tibbiyot fanlari bo'yicha milliy ilmiy nashrlar ro'yxatiga kiritilgan

ISSN: 2992-8958 (online)

JOURNAL OF MODERN MEDICINE

ЖУРНАЛ СОВРЕМЕННОЙ МЕДИЦИНЫ
ZAMONAVIY TIBBIYOT JURNALI

Quarterly scientific and practical journal
Published since 2023

№2 (5) 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: PhD, 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

Website: nashruz.uz

t.me: @nashruzjournals

The journal is included in the list of national scientific publications on medical sciences by decision of the Higher Attestation Commission under the Ministry of Higher Education, Science and Innovation of the Republic of Uzbekistan No. 355/6 dated June 7, 2024.

ISSN: 2992-8958 (online)

ЖУРНАЛ СОВРЕМЕННОЙ МЕДИЦИНЫ

JOURNAL OF MODERN MEDICINE
ZAMONAVIY TIBBIYOT JURNALI

Ежеквартальный научно-практический журнал
Издается с 2023 года

№2 (5) 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.В. Крутько (Новосибирск)

д.м.н., профессор

В.В. Ступак (Москва)

д.м.н., профессор

Д.Б. Асранкулова (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: PhD, А.Б. Мамадалиев
Техническая обработка и верстка: Д.Б. Касимова

УЧРЕДИТЕЛИ:

АНДИЖАНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ И ООО «NASHR MATBAA 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

Сайт: nashruz.uz

t.me: [@nashruzjournals](https://t.me/nashruzjournals)

Журнал включен в перечень национальных научных изданий по медицинским наукам решением ВАК при Министерстве высшего образования, науки и инноваций Республики Узбекистан № 355/6 от 7 июня 2024 года.

ГОНАРТРОЗНИНГ ПРОФИЛАКТИКАСИ ВА ЗАМОНАВИЙ ДАВОЛАШ УСУЛЛАРИ

А.С. Каххоров, У.Т. Рахмонов, К.Ш. Вахобов, Р.А. Исматуллаев

Самарқанд давлат тиббиёт университети

Республика ихтисослашган травматология ва ортопедия илмий
амалий тиббиёт маркази Самарқанд филиали

Аннотация

Гонартроз ҳозирги вақтда кенг тарқалган полиэтиологик, вақт ўтиши билан, инсоннинг ҳаёт тарзига қараб кучайиб борадиган сурункали касалликдир. Патологиянинг кенг тарқалганлиги, инсон танасининг оғирлигини кўтариб юрадиган бўғимларнинг (чаноқ-сон, тизза) функциясининг тез бўзилиши остеоартрози кейинги йилларда медицина ва ижтимоий муаммолардан бири қилиб қўйди. Тизза бўғимининг артрози катта ёшдаги аҳоли яъни 65 ёшдан ошганлар ўртасида 3-5% да учрайди.

Бу патология билан аёллар эркакларга нисбатан икки баробар кўп оғришади. Медицинанинг ҳозирги ривожланишида бу касаллик билан оғриган инсон оғир ахволга тушмайди, лекин тизза бўғимида ҳаракат чегараланади, инсоннинг меҳнат қobiliяти чегараланади, остеоартроз билан оғриган кишининг ҳаётининг сифати пасаяди.

Гонартрознинг рентген белгилари 65 ёшдан ошган кишиларда: аёлларнинг 67% да, эркакларнинг 53% да аниқланади.

Ҳозирги кунда бу касалликнинг келиб чиқишида икки фикр устунлик қилади, булар: а) бўғим тоғайига узлуксиз юқори юк бериш; б) бўғим тоғайининг ҳар кунги бериладиган юкга бўлган чидамлилигини пасайиши.

Бўғим тоғайида, эрта куринарли ўзгариш бўлгани учун, касалликни рентген тасвири ёрдамида эрта аниқлаш жуда қийин бўлади. Гонартрози муваффақиятли даволаш ёки олдини олиш учун эса бўғим тоғайида бўладиган эрта ўзгаришларни аниқлаш керак. Бунинг учун патологияни ўз вақтида эрта аниқлаш методларини топиш ва бор методларни такомиллаштириш талаб этилади.

Калит сўзлар: тизза бўғими, деформацияловчи артроз, артроскопия, PRP терапия, SVF терапия.

GONARTHROSIS PREVENTION AND MODERN TREATMENT METHODS

A.S. Kakhkhorov, U.T. Rakhmanov, K.Sh. Vakhobov, R.A. Ismatullaev

Samarkand State Medical University

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

Annotation

Gonarthrosis is a common polyethiological disease in the current vaccine, which over time, worsens depending on the way a person lives. The prevalence of pathology, a rapid violation of the function of vapors (groin-thigh, knee), which carry the weight of the human body, poured osteartrose into the media and one of the social problems in the following years. Osteoarthritis of knee vapour occurs in 3-5% of adult axoli i.e. those over 65 years of age.

With this pathology, women suffer twice as much as men. In the online development of the Medina, a person suffering from this disease does not fall into a severe condition, but in the knee steam, kharakat is limited, a person's cocktail ability is limited, the quality of khayot of a person suffering from osteoarthritis decreases.

X-ray symptoms of gonarthrosis are found in people over 65 years of age: 67% of women and 53% of men.

Currently, two points prevail in the origin of this disease, which are: a) continuous high load on the joint Mount; b) a decrease in the resistance of the Steam mount to the daily load.

In the case of a joint tumour, an early curinar alteration makes it very difficult to detect the disease early using an X-ray image. And for the successful treatment or prevention of gonarthrosis, it is necessary to identify early changes in the joint. This requires finding methods for early detection of pathology in time and improving the methods available.

Keywords: knee joint, deforming arthrosis, arthroscopy, PRP therapy, SVF therapy.

ПРОФИЛАКТИКА ГОНАРТРОЗА И СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ

А.С. Каххоров, У.Т. Рахмонов, К.Ш. Вахобов, Р.А. Исматуллаев

Самаркандский государственный медицинский университет

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

Аннотация

Гонартроз это распространенное в настоящее время полиэтиологическое хроническое заболевание, которое со временем ухудшается в зависимости от образа жизни человека.

Широкое распространение патологии, быстрое нарушение функции (тазобедренных, коленных), несущих на себе вес человеческого тела, сделали остеоартроз одной из медицинских и социальных проблем в последующие годы. Остеоартрит коленного сустава встречается у 3-5% взрослых людей старше 65 лет.

При этой патологии женщины болеют в два раза чаще мужчин. В современном развитии медицины человек с этим заболеванием не находится в тяжелом состоянии, но в коленном суставе ограничены движения, ограничена способность человека к снижению качество жизни человека с остеоартрозом.

Рентгенологические признаки гонартроза выявляются у лиц старше 65 лет: у 67%

женщин, у 53% мужчин.

В настоящее время в происхождении этого заболевания преобладают два мнения, а именно: а) непрерывная высокая нагрузка на суставную дугу; б) снижение устойчивости суставной дуги к суточной нагрузке.

В суставном гребне из-за раннего курьезного изменения заболевание будет очень трудно обнаружить на ранней стадии с помощью рентгеновского изображения. Однако для успешного лечения или профилактики гонартроза необходимо выявить любые ранние изменения, которые происходят в суставном гребне. Для этого необходимо найти методы своевременного раннего выявления патологии и усовершенствовать имеющиеся методы.

Ключевые слова: коленный сустав, деформирующий остеоартрит, артроскопия, PRP-терапия, SVF-терапия.

Кириш. Гонартрозни эрта аниқлаш мумкин бўлган методлардан бири – артроскопиядир [3]. Артроскопиянинг яхши томонларидан бири шундаки, бу усул билан патологиянинг характери ва бўғим тоғайининг зарарланиш майдони аниқланади [2]. Бундан ташқари бўғим тоғайининг зарарланганлигини аниқлашда МРТ текширувидан ҳам фойдаланилади.

Тизза бўғими артрозини даволаш, патологиянинг эрта аниқлолмаслик натижасида жуда мураккаб ва қийин бўлади [4].

Хозирги вақтда тизза бўғимининг артрозини консерватив (нестероидлар, физикавий методлар, бўғим ичига ҳар хил дори воситалари киритиш, санаторияларда даволаш ва хоказолар) даволаш усули кенг тарқалган. Юқоридаги консерватив усулларни ҳаммаси ҳам вақтинча оғриқни қолдирши, бўғим тўқималарида бўлаётган яллиғланишни пасайтириши мумкин, лекин касалликка этиотроп таъсир қилмайди [3].

Бу касалликни қўрсатмасига қараб, комплекс равишда консерватив, оператив ҳамда замонавий PRP ва SVF муолажалари олиб борилса кутилган натижага эришиш мумкин [1].

Тадқиқот мақсади: Кейинги вақтларда тизза бўғими артрозида қўлланилаётган хирургик даволаш усули артроскопик образив хондродиспластикани, PRP ва SVF муолажалари натижаларини кўрсатишдир.

Тадқиқот материаллари ва усуллари: Республика ихтисослашган травматология ва ортопедия илмий-амалий тиббёт маркази Самарқанд филиалининг (РИТОИАТМСФ) Реабилитация ва тиббий бўлимида 52 та бемор тизза бўғими артрозининг ҳар хил босқичи билан кузатилди. Беморларнинг 22 (42%) тасини эркаклар, 30 (58%) тасини аёллар ташкил қилдилар.

Деформацияловчи гонартрознинг оғирлик даражасига қараб Келлгрэн ва Лоуренс классификацияси бўйича 14 (27 %) таси II-даражасини, 28 (54%) таси III-даражасини, 10 (19%) таси эса IV-даражасини ташкил қилдилар. Беморлар ёши бўйича: 45-59 ёшдагилар 39 (75%) та ни, 60-74 ёшдагилар 13 (25 %) та ни ташкил қиладилар. Беморлар кўп йиллар давомида консерватив усуллар билан даволанишган. Лекин кейинги йилларда артрозни консерватив даволашдан наф кўрмаганлар.

Оператив усулда даволаш учун ётқизилган ҳамма беморларда бўлимда қабул қилинган комплекс клиник-лаборатор текширишлар ўтказилди. Беморларда PRP ва SVF терапия муолажалари ўтказилди.

PRP терапиянинг техникаси шундан иборатки беморнинг узининг веноз қон томиридан 10 мл миқдорда қон махсус пробиркага олиниб, центрифугада 5 дақиқа давомида айлантирилади ва пробирка ичида ажралган қон зардоби бўғим ичига киритилади. SVF терапия муолажаси орқа миёна ичи оғриқсизлантириш остида, беморнинг қорин, сон ва талий қисмларидан махсус шприц ёрдамида ёғ туқимаси олинади, олинган ёғ туқимаси центрифуга қуйилиб 10 дақиқа давомида айлантирилади ва ундан ажралган зардоб туғридан туғри зарарланган соҳага киритилади. Ўтказилган муолажалардан 3 ойдан сунг беморларда қайта диагностик артроскопия ва МРТ текширувлари ўтказилгандан сунг, бўғимнинг тоғай туқималарида регенерация белгилари аниқланди.

Беморларда бўғим юзасидаги регенерация яхши ривожланиши учун эрта нофаол (букиш-ёзиш) ҳаракати берилди. Муолажалардан кейинги даврда 6-8 ҳафта давомида қўлтиқ таёқлар ёрдамида юриш ва ўртача 4-6 ойдан кейин ўз иш фаолиятини бошлашига рухсат берилди.

Хулосалар:

Тизза бўғимининг деформацияли артрозлари планетамизда кенг тарқалган касалликдир.

Бўғим тоғайида эрта бўладиган, кўринарли ўзгаришлар йўқлиги сабабли касалликни рентгенда эрта аниқлаб бўлмайди.

Касалликни кўрсатмасига қараб консерватив ва оператив даволаш методлари мавжуд.

Консерватив ва оператив методлар ичида PRP ва SVF терапиялар асосий ўринни эгаллайди. Бу усул даволаш ва профилактика вазифасини бажаради.

Оператив усулда даволанган беморларни диспансер ҳисобга олиш мақсадга мувофиқдир. Бунда бўғимда бўладиган патологик ўзгаришларни

ўз вақтида олдини олиш имконияти бўлади.

Фойдаланилган адабиётлар рўйхати:

1. Маматқулов, К., Холхўжаев, Ф., Эранов, Ш., Қаххоров, А., Мардонқулов, У., & Исмоилова, Ю. (2021). Тизза қопқоғининг ностабилигини артроскопия усули ёрдамида стабилизация қилиш. Журнал вестник врача, 1(2 (99)), 56-59.
2. Ибрагимов С. Ю., Эранов Н. Ф., Эранов Ш. Н. Tizza bo'g'imining artroskopiyasi va artroskopik meniskektomiyaning natijalari //Журнал биомедицины и практики. – 2022. – т. 7. – №. 4.
3. Каххаров, А. С., Гиясова, Н. К., Шавкатова, Ш. Ш., & Рахмонов, У. Т. (2022). Асептический Некроз Головки Бедренной Кости, Рекомендации Для Врачей. Central Asian Journal of Medical and Natural Science, 3(4), 268-277.
4. Герасименко М.А., Белецкий А.В. Диагностика и лечение повреждений и ортопедических заболеваний коленного сустава. стр 141 – 148, 2010 г.Москва Артроскопическая артроскопическая хондропластика, профилактика и лечение гонартроза.

BARIATRIC AND METABOLIC SURGERY: A MODERN APPROACH (REVIEW)

I.R. Nazarov, N.Y. Sametdinov, Sh.R. Razzakov, A.A. Rustamov, A.A. Muratov
AKFA Medline University Hospital (AMUH)

Annotation

Bariatric surgery is the main method of treatment of obesity and associated pathological conditions, despite the large number of complications, recurrences of obesity, side effects, lifelong observation and taking various drugs that correct emerging metabolic disorders. The article analyzes the results of modern bariatric surgeries, considers an alternative view of the causes of obesity development and possible solutions to this chronic progressive disease.

Keywords: bariatric surgery, metabolic surgery, complications, obesity relapses, causes of metabolic disorders

BARIATRIK VA METABOLIK JARROHLIK: ZAMONAVIY YONDASHISH (SHARX)

I.R. .Nazarov, N.Y. Sametdinov, Sh.R. Razzoqov, A.A. Rustamov, A.A. Muratov
AKFA Medline University Hospital (AMUH)

Аннотация

Bariatrik jarrohlik ko'p sonli asoratlar, takrorlanishlar, nojo'ya ta'sirlar, umr bo'yi kuzatish va paydo bo'lgan metabolik kasalliklarni tuzatuvchi turli dori-darmonlarni qabul qilishiga qaramay, semirish va unga bog'liq patologik sharoitlarni davolashning asosiy usuli hisoblanadi. Maqolada zamonaviy bariatrik jarrohlik operatsiyalari natijalari tahlil qilinadi, semirishning rivojlanishi sabablarining muqobil ko'rinishi va ushbu surunkali progressiv kasallikning mumkin bo'lgan echimlari ko'rib chiqiladi.

Kalit so'zlar: bariatrik jarrohlik, metabolik jarrohlik, asoratlar, semirishning qaytalanishi, metabolik kasalliklarning sabablari

БАРИАТРИЧЕСКАЯ И МЕТАБОЛИЧЕСКАЯ ХИРУРГИЯ: СОВРЕМЕННЫЙ ПОДХОД (ОБЗОР)

И.Р. Назаров, Н.Ю. Саметдинов, Ш.Р. Раззаков, А.А. Рустамов, А.А. Муратов
Университетская больница AKFA Medline (АМУН)

Аннотация

Бариатрическая хирургия является основным методом лечения ожирения и связанных с ним патологических состояний, несмотря на большое количество осложнений, рецидивов ожирения, побочных эффектов, пожизненное наблюдение и прием различных препаратов, корректирующих возникающие метаболические нарушения. В статье анализируются результаты современных бариатрических операций, рассматривается альтернативный взгляд на причины развития ожирения и возможные пути решения этого хронического прогрессирующего заболевания.

Ключевые слова: бариатрическая хирургия, метаболическая хирургия, осложнения, рецидивы ожирения, причины метаболических нарушений.

Obesity is considered as a chronic progressive disease, heterogeneous in its etiology and clinical manifestations and characterized by excessive deposition of fat mass in the body [1]. With increasing body mass index (BMI), the risk of non-communicable diseases increases: cardiovascular diseases (mainly heart and brain diseases), diabetes, musculoskeletal disorders (especially osteoarthritis) [2]. According to statistics, in 2016, 16.6% of the population was diagnosed with obesity in Uzbekistan. In surgery, a section on the treatment of obesity and type II DM and its complications - bariatric and metabolic surgery - has stood out. Bariatric and metabolic surgery alters the patient's digestive system so that the body consumes significantly fewer calories. After bariatric and metabolic surgery, the patient's body expends more calories than it consumes, which results in permanent weight loss [4]. Attempts to use surgical methods of obesity treatment arose due to the increasing social importance of the obesity problem and the low effectiveness of conservative methods. The beginning of surgical treatment of obesity dates back to the 1950s, when V. Henriksson from Sweden carried out a surgical procedure for the treatment of obesity, he performed resection of a large part of the small intestine in an obese patient. Over the next 50 years, more than 50 different types of surgical procedures have been proposed for the treatment of obesity [2].

Obese patients face a long and thorny path to health that begins with

conservative interventions, but not more than 10% of obese patients can achieve a meaningful and, most importantly, sustainable result in the struggle to reduce body weight and control obesity-associated diseases. Bariatric and metabolic surgery has become an alternative to conservative treatment [2, 5].

The classification of bariatric operations, which divided them into restrictive, malabsorptive and mixed, currently does not fully reflect all mechanisms of action and metabolic effects. The choice of operative benefit for specific metabolic disorders is still not clearly defined and is debatable. Often, the surgeon's personal experience and professional preferences are decisive in the choice of surgical aid [5, 6, 7].

Currently, numerous techniques of bariatric and metabolic surgeries are used, which indicates the lack of a unified approach to the solution of this pathology. Unresolved problems of modern general principles of bariatric and metabolic surgery selection necessitate the need to analyze the treatment of metabolic disorders [7].

Metabolic surgery is defined as "surgical intervention in a normal organ or organ system to achieve a biological outcome for potential health benefit". The evolution of metabolic/bariatric surgery can be viewed from several perspectives: (1) the realization that bariatric surgery always has been and always will be metabolic surgery; (2) lessons to be learned from the six major procedures; (3) a review of other proposed surgeries; (4) a discussion of mechanisms of action; (5) the physiology of energy metabolism; and (6) an introduction to the emerging concept of inflammation. This review concludes with thoughts on present and future outcomes based on the knowledge that clinicians have gained from metabolic/bariatric surgery [10].

Endoscopic intragastric balloon insertion dates back to 1982 when Ol. G. Nieben and H. Harboe first described this method for the treatment of obesity. As a result of the intervention, 10-20% of excess body weight is lost. Currently, it is not used independently, but is an integral part of conservative treatment of patients with a BMI up to 35 kg/m² or preoperative preparation methods for patients with a BMI over 50 kg/m² [1, 7, 8].

Adjustable gastric banding was the most popular bariatric intervention with an excess weight loss of up to 47.94%. Today, it is rarely performed due to the lack of stable long-term effect and weight regain in more than half of patients, as well as the high risk of complications, mainly band migration with the development of dysphagia and the formation of gastric wall decubitus. Within 5-7 years after the installation of the adjustable gastric band, 28 to 40% of the

structures are removed due to repeated weight gain in patients with an initial body mass index of more than 50 kg/m², the occurrence of complications in the form of displacement, mechanical damage, pressure sores, and the need for repeated bariatric interventions, not easy from a technical point of view. The inefficiency of adjustable gastric banding reaches 50% and more [6, 7].

Gastroplication is a variant of restrictive bariatric intervention based on suturing the edges of the fold of the mobilized greater curvature of the stomach and turning it inside the organ using a gastric probe-bougie. In the postoperative period there is often a complication in the form of suture failure, 38% of patients develop dysphagia in the cardioesophageal junction. Already after 3 months up to 20% of patients experience repeated weight gain, and in the distant period more than 82% of patients require repeated bariatric surgery [7].

Longitudinal gastric resection (LRG, Sleeve Gastrectomy), first described in 1988 as a restrictive stage of technically complex biliopancreatic bypass in patients with a BMI greater than 50 kg/m², which allows to achieve a persistent reduction in excess body weight in 42.7-81.5 % of patients with minimal side effects within 5 years after surgery. The surgical technique consists in the removal of a large part of the stomach in the longitudinal direction, located in the zone of the great curvature, with preservation of the cardiac sphincter and the gatekeeper and formation of a narrow gastric tube with the volume of 60-150 ml, located along the small curvature. The development in the postoperative period of gastric stump suture failure is 1.0-2.7 % of cases, iron deficiency anemia - up to 16.3 % due to the removal of parietal cells of the gastric mucosa and decreased secretion of hydrochloric acid. Some authors state 30-50% of obesity recurrence in the distant period [6, 8].

Laparoscopic proximal gastrectomy with double tract. Double gastric transit (transit bipartition) with longitudinal gastric resection (LPR) was developed by S. Santoro et al. and is based on the combined concepts of longitudinal gastric resection (LPG) with transit bipartition gastrojejunostomy [11,12]. In contrast to previously developed restrictive shunt surgeries, nutrient transport is maintained both in the created small intestinal shunt and in the duodenum, avoiding blind loops and minimizing malabsorption [11,13]. Accelerated evacuation from the gastric stump is also an important aspect of this operation. This can potentially minimize the decrease in intragastric pressure and consequently reduce the pressure on the lower esophageal sphincter, preventing the risks of gastroesophageal reflux [13,14].

Laparoscopic longitudinal gastric resection with double transit is an effective

and relatively simple operation for the treatment of patients with obesity, type II diabetes mellitus and gastroesophageal reflux. The pronounced antimetabolic result of the operation in combination with the anti-reflux effect gives encouraging results, but the small group of patients and the lack of long-term follow-up certainly determines the need for further study.

Gastric bypass has a restrictive-malabsorptive mechanism of action, is performed either as Roux-en-Y-Gastric Bypass or Mini-Gastric Bypass (Mini-Gastric Bypass, Omega-loop Gastric Bypass) and makes it possible to reduce 60-70% of excess body weight [7]. Roux-en-Y-Gastric Bypass involves the formation of a small stomach with a volume of up to 20-30 ml and an anastomosis between it and the small intestine, switched off according to Roux. A large part of the stomach, duodenum and the initial part of the jejunum are excluded from the food passage. This leads to an accelerated flow of food into the distal small intestine and the development of the incretin effect. High rates of excessive body weight reduction, relatively low percentage of weight regain (15-35%) in the long-term period, along with a high degree of control of metabolic disorders, primarily hyperglycemia in patients with type 2 diabetes mellitus (42-95%), allow many specialists to consider gastric bypass as the "gold standard" of bariatric surgery. Malabsorptive mechanism of action leads to impaired absorption of protein with the development of hypoalbuminemia in 5- 13 % of patients, vitamins and trace elements (12.5- 54.4 % of patients) and can lead to iron deficiency anemia and severe disorders of calcium-phosphorus metabolism [2, 7]. This fact requires careful control of micronutrients and, along with the inclusion of a high protein content in the diet (100-120 g per day), the intake of vitamins and trace elements throughout life. More than 60% of patients require additional prescription of one or more specific supplements [6, 7]. A number of patients may experience dumping syndrome with the development of diarrhea, hyperperistalsis, autonomic reactions. The use of gastric bypass with one anastomosis leads to the development of bile reflux as a manifestation of the afferent loop syndrome, ulceration of the anastomosis zone (up to 16 % of patients) with subsequent bleeding, perforations, malignization or stenosis of the gastroenteroanastomosis (up to 20 %) [2, 7]. In 25 % of cases, repeated surgical operations are required to eliminate nutritional deficiency [6].

Biliopancreatic diversion surgery (BPD) is a bariatric intervention with a combined mechanism of action, combining all the effects of both restrictive surgical interventions and pronounced malabsorptive effects on carbohydrate and lipid metabolism, allowing to achieve a 75-90% reduction of excess body

weight. Among various modifications, the most popular at present are BPD with duodenal switch (Biliopancreatic Diversion/ Duodenal Switch - BPD-DS) and BPD with Single anastomosis duodeno-ileal bypass with sleeve gastrectomy (SADI-S) [1, 7]. The BPD-DS operation includes LPR with a 100-300 ml gastric tube with preservation of the pyloric stomas and anastomosis between the duodenal bulb and the ileum with an alimentary loop 200-250 cm long and creation of an inter-intestinal anastomosis according to Roux with formation of a 50-120 cm loop common for digestion. The main part of the duodenum and practically the entire jejunum are excluded from the food passage. The SADI operation, in the course of which the LPR is supplemented with only one duodeno-ileal anastomosis between the initial part of the duodenum and the ileum 250-300 cm from the ileocecal angle, makes it possible to reduce the duration of the intervention and the number of complications [7]. A pronounced and persistent reduction in body weight, significant and stable metabolic effects, elimination of arterial hypertension allow us to consider BPD to be the most effective technique in the treatment of obesity and metabolic disorders. Removal of the ghrelin-producing zone, preservation of the functioning gatekeeper allows to avoid side effects, largely characteristic for gastric bypass, and further increase the popularity of this bariatric intervention. The technical complexity of the surgical procedure, the need for thorough preparation of both patients and the surgical and anesthesia team, and the higher number of postoperative complications limit the use of this operation [7]. Malabsorption in the late postoperative period leads to protein deficiency in 3-18% of patients and mineral and vitamin deficiency in 61-69% of patients, requiring daily intake of vitamin and mineral complexes, as well as biochemical control and efficiency of protein nutrition throughout life [2, 6].

Type 2 diabetes can be alleviated by bariatric surgery, achieve remission or reduce the dose of sugar-lowering drugs used. After bariatric surgery, the volume of food intake decreases, which is eventually converted into less glucose than before surgery, and therefore requires less insulin for its assimilation. The amount of insulin produced by the patient's β -cells becomes sufficient to reduce blood sugar levels. Reducing the amount of adipose tissue and the vessels that feed it, reduces the workload on the heart, leads to lower blood pressure and a reduction in heart attacks and strokes, as well as other heart and vascular diseases. Reducing body weight contributes to a reduction in the load on joints, their deformation and destruction.

Patients with esophageal scar stenosis after chemical burns also lose weight, as well as patients after restrictive bariatric surgery. The more severe the

dysphagia, the faster and more the patient loses weight, but there are also more pronounced metabolic disorders. In patients after restrictive bariatric surgeries there is also a directly proportional dependence of the remaining stomach volume on the severity of metabolic disorders, which requires repeated operations after gastroplication in 82% of patients [8]. Perhaps, the use of stents simulating dysphagia on semi-liquid food, as in the case of scar stenosis of the esophagus, will reduce body weight and will not require complex and dangerous surgeries, and will allow to preserve the integrity of the GI tract. At any moment, if complications develop, the stent can be removed and another stent with a larger internal diameter can be placed, allowing smooth normalization of metabolic disorders, but during this period the patient will form a "culture" of nutrition (volume, frequency of food intake, diet), which will improve the patient's quality of life.

The treatment of obesity is a challenging task that requires a comprehensive approach and the development of a unified strategy on the part of various specialists. Bariatric surgery is not a guarantee of sustained weight loss or relief from the complications of morbid obesity. Psychological factors and eating disorders can lead to recurrent weight gain and completely negate the results of any bariatric intervention. Therefore, active lifelong participation of patients themselves in regular postoperative monitoring is necessary to control body weight, prevent macro- and micronutrient deficiencies and hypovitaminosis [8].

During the course of any chronic human disease, and obesity is one of the chronic diseases, there are 3 main phases: 1) the compensatory phase, 2) the sustained compensatory phase, and 3) the decompensation or exhaustion phase, leading to death [9]. In the compensatory phase, the patient presents complaints, but we cannot detect anything objectively. In the phase of stable compensation, which is the longest in time, objective methods reveal changes in the general blood and urine analyses, biochemical analyses. This is the phase of functional changes in the body. Only in the last third of this phase morphological changes appear, patients are detected stones in the gallbladder, in the urinary tract, etc. Only under this condition, surgeons take part in the treatment, but bariatric surgeons perform operations in the phase of functional changes, do not take into account the functional state of human organs and systems. The influence of function on the treatment process is clearly presented in patients with hyper- and hypothyroidism, which require different treatment approaches. Studying human physiology in higher education, we considered separately respiratory, endocrine, digestive, urinary and other systems. The organism was broken down into

different organs and systems and studied comprehensively in various disciplines, but the human body is whole and not divided. For a full understanding of the processes occurring in it, it is advisable to consider it from the point of view of functional systems according to P. K. Anokhin. Functional systems are self-organizing functional formations united by nervous and humoral regulation and contributing to the achievement of useful results for the organism, necessary for its adaptation to the environment, i.e. it is "a temporary combination of heterogeneous organs uniting at a given moment to perform a common function".

Obesity is caused by an excess of energy intake (assimilation) from food over energy expenditure (dissimilation) by the body [4]. In humans, there are organs through which the body takes in food substances and oxygen (to oxidize nutrients), which are the digestive and respiratory systems, and organs that excrete waste substances outwards, the urinary system. Excretion also occurs through the digestive, respiratory and skin organs. The heart, blood and lymphatic vessels (cardiovascular system) distribute the material received by the digestive and respiratory systems throughout the body, while substances to be eliminated are delivered to the excretory organs. The organs that carry out chemical bonding and regulation of all processes in the body are the glands of internal secretion, which make up the endocrine system.

Obesity can occur when the balance between assimilation and dissimilation is disrupted by a disorder of any organ or system. A complete clinical examination of the patient will help to find the cause of obesity and take it into account in the choice of treatment.

The first International Statistical Congress, held in Brussels in 1853, asked Dr William Farr and Dr Marc d'Espine from Geneva to prepare a single classification of causes of death applicable internationally. At the Second Congress, held in Paris in 1855, Farr and d'Espine presented two separate lists based on very different principles. Farr's classification, based on the etiological principle, consisted of five groups: epidemic diseases, constitutional (systemic) diseases, diseases subdivided according to anatomical localization, developmental diseases and diseases as a direct consequence of violence. D'Espine grouped diseases according to the pathogenetic principle, according to the nature of their manifestation (gouty, herpetic, hematic, etc.). In 1864 this classification was revised in Paris on the basis of the model proposed by W. Farr. It laid the foundation for the classification that is now known as the International Classification of Diseases (ICD). Since 1893, the classification has been revised

approximately every 10 years. In scientific medicine, the generally accepted classification of diseases is ICD-10, which corresponds to the principles of evidence-based medicine and is a normative document of unity of methodological approaches and international comparability of material [10].

At present, ICD-10 consisting of XXI classes is used. If we read the preface to the ICD-10, the classification of statistical data consisting of classes presented in 5 groups. The first group includes epidemic diseases, which are represented in class I as "certain infectious and parasitic diseases". The second group is represented by "constitutional or general diseases", including diseases from class II to VI. "Local diseases" are in the third group and are grouped according to anatomical localization from classes VII to XIV. The fourth group includes developmental diseases, represented in classes XV to XVII, and the fifth group includes injuries, which are grouped in classes XIX.

Due to the etiological construction of ICD-10 (organ - disease), we can trace in reverse order the cause of disease development, not from class to disease, but vice versa, and end with a group of diseases, which shows the cause of the disorder, the basis of a given pathological process.

Obesity and other types of overnutrition (E65-E68) are class IV (endocrine diseases, eating disorders and metabolic disorders) and constitutional or general diseases, not class XI (diseases of the digestive organs) and the group of local diseases that bariatric surgeons target. This means that the cause of obesity lies in endocrine gland dysfunction, not in GI pathology. These disorders are complex, interrelated, diverse and to obtain good results in the treatment of metabolic disorders, simple solutions are not possible. Successes will be short-term, surgical treatment will lead to profound metabolic disorders in the body, to predictable negative results and ultimately to shortened life expectancy.

Surgeons alone will not be able to cope with the treatment of metabolic obesity. This problem requires close collaboration between physiologists, pathophysiology, pathologists, endocrinologists, therapists and surgeons.

Understanding the etiology and pathogenesis of obesity development will allow the development of treatment options aimed at curing metabolic disorders in each individual case and obtaining stable, sustainable results.

References:

1. World Health Organisation. 2016. (<https://data.who.int/ru/indicators/i/BEFA58B>)
2. Dvoretzky L.I., Ivleeva O.A. Therapeutic aspects of bariatric surgery // RMZh. 2012. № 28. C. 1391-1396.
3. Stankevich V.R. Bariatric surgery // Clinical Practice. 2018. T. 9, № 1. C. 92-96.
4. Clinical recommendations on bariatric and metabolic surgery / Y.I. Yashkov, I.Z. Bondarenko, S.A. Butrova [et al]. Moscow, 2014.
5. Principles of selection of repeated bariatric operations (literature review) / Yu.I. Yashkov, Yu.I. Sedletsky, D.I. Vasilevsky [et al] // Bulletin of Surgery. I. I. Grekov. 2020. T. 179, № 1. C. 95-104. doi: 10.24884/0042-4625-2020-179-1-95-104. doi: 10.24884/0042-4625-2020-179-1-95-104.
6. Principles of choice of bariatric interventions (literature review) / S.G. Balandov, D.I. Vasilevsky, K.A. Anisimova [et al.] // Scientific Notes of St. Petersburg State Medical University named after I.P. Pavlov. I.P. Pavlov. 2020. T. 27 (4). C. 38-45. doi: 10.24884/1607-4181-2020-27-4-38-45.
7. Neimark AE, Popova VF Anisimova KA Application of intragastric balloons in the treatment of patients with obesity and metabolic syndrome // Bulletin of Surgery. I.I. Grekov. 2015. T. 174, № 3. C. 59-62. doi: 10.24884/0042-4625-2015-174-3-59-62.
8. Sarkisov D.S., Paltsev M.A., Khitrov N.K. General human pathology: textbook. Moscow: Medicine, 1997. 608 c.
9. International Statistical Classification of Diseases and Health Related Problems. WHO Collaborating Centre for Statistics, Central Research Institute of Health Care Organisation and Informatisation. Astana, 26 November 2015. URL: <https://mednet.ru/images/stories/files/fas/mkb.pdf>.
10. Hsu CY, McCulloch CE, Iribarren C, Darbinian J, Go AS. Body mass index and risk for endstage renal disease. Ann Intern Med 144(1):21-8. 2006.
11. Fishman MB, Ma Chieh, Muzhikov S. P. Prevention of gastroesophageal reflux disease after bariatric interventions // Bulletin of Surgery. -2014. - № 3. - C. 33-37. DOI: 10.24884/0042-4625-2014-173-3-33-37.
12. Santoro S., Milleo F. Q., Malzoni C. E., et al Enteroendocrine changes after digestive adaptation: five-year results of a surgical proposal to treat obesity and associated diseases. Obes Surg. 2008, no. 18, pp.17-26.
13. Vennapusa A., Prk B., MSS M. A Feasibility Study of Novel "Laparoscopic

Sleeve Gastrectomy with Loop Gastroileal Bypass" for Obesity: An Indian experience. International Surgery. 2018, Vol. 102, no.11. DOI:10.9738/INTSURG-D-18-00007.1

14. Kassem M. A., Durda M. A., Stoicea N., et al. The Impact of Bariatric Surgery on Type 2 Diabetes Mellitus and the Management of Hypoglycemic Events. Front Endocrinol. 2017, no. 8, pp.37. DOI: 10.3389/fendo.2017.00037.

KO'KRAK BEZINING PAYPASLAB BO'LMAYDIGAN O'SMALARINI RENTGENOGRAMMADA KO'RSATISH VARIANTLARI

O.B. Nadjmitdinov, Sh.I. Isakova

Andijon davlat tibbiyot instituti

Annotatsiya

Hozirgi vaqtda paypaslanmaydigan ko'krak o'smalarini o'z vaqtida tashxislash uchun barcha imkoniyatlar mavjud, chunki tibbiyot sohasida texnik moddiy baza sezilarli darajada qayta jihozlandi. Bu yuqori samarali diagnostikani ta'minlaydigan raqamli diagnostika uskunalari joriy etishga olib keldi: zamonaviy texnologiyalar kichik detallarni vizuallashtirishni ta'minlaydi va differentsial diagnostika uchun zarur bo'lgan qo'shimcha xususiyatlarni o'z ichiga oladi.

Kalit so'zlar: paypaslanmaydigan neoplazmalar, sut bezlari, tashxis.

OPTIONS FOR RADIOGRAPHIC MANIFESTATION OF NON-PALPABLE BREAST TUMORS

O.B. Nadjmitdinov, Sh.I. Isakova

Andijan State Medical Institute

Abstract.

Currently, there are every opportunity for timely diagnosis of non-palpable breast tumors, since significant technical re- equipment of medicine has occurred. This has led to the introduction of digital diagnostic equipment that provides highly effective diagnostics: modern technologies provide visualization of small details and obtain additional characteristics necessary for differential diagnosis.

Keywords: non-palpable neoplasms, mammary gland, diagnosis.

ВАРИАНТЫ РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ НЕПАЛЬПИРУЕМЫХ ОПУХОЛЕЙ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

О.Б. Наджмитдинов, Ш.И. Исакова

Андижанский государственный медицинский институт

Аннотация

В настоящее время есть все возможности для своевременной диагностики непальпируемых новообразований молочной железы, поскольку произошло значительное техническое переоснащение медицины. Это привело к внедрению цифрового диагностического оборудования, обеспечивающего высокоэффективную диагностику:

современные технологии обеспечивают визуализацию мелких деталей и получение дополнительных характеристик, необходимых для дифференциальной диагностики.

Ключевые слова: непальпируемые новообразования, молочная железа, диагностика.

Ko'krak bezi kasalliklari muammosi diagnostika va davolashdagi sezilarli yutuqlarga qaramay, bir necha o'n yillar davomida butun dunyoda dolzarb bo'lib qolmoqda. Ayollar orasida yetakchi o'rinni egallagan ko'krak bezi saratonini (KBS) erta aniqlash muammosi alohida o'rin tutadi. Ushbu muammoni hal qilish uchun butun dunyo bo'ylab skrining dasturlari 30 yildan ko'proq vaqt davomida amalga oshirildi, buning natijasida o'limni 20-30% yoki undan ko'proq kamaytirishga erishildi N.I. Saltzman (1972), L.D. Lindenbraten (1975) va boshqalar MG (mammografiyada)da PKBS ning eng keng tarqalgan turlari guruhlarini aniqladilar: tugun shaklida, o'lchamlari 50 dan 400 mkm gacha bo'lgan mikrokalsifikatsiyalarning mahalliy to'planishi shaklida, mahalliy simli strukturaning qayta tuzilishli shaklida [8, 11].

N.I.ning ishida. Rojkova (1993) birinchi bo'lib klinik vaziyatga qarab ko'krak bezi kasalliklarining sindromli kompleks diagnostikasini tasvirlab berdi. Aniqlangan sindromlar orasida ko'krakning paypaslanmaydigan massasi sindromi alohida o'rin egalladi. Moskvada rentgenradiologiya ilmiy markazida rentgen mamografiyasi bilan skrining o'tkazilgan va ko'rsatilgan natijalarga ko'ra turli xil PKBZ turlari aniqlangan. Ularning namoyon bo'lish xususiyatlari qisman tasvirlangan. Shu bilan birga, shuni ta'kidlash kerakki, bu 25 yil oldin, diagnostikani aniqlashtirish uchun qo'shimcha texnologiyalar mavjud bo'lmaganda va ko'krak kasalliklarini differentsial tashxislashda qiyinchiliklar mavjud bo'lgan, kichik o'lchamlari tufayli o'ziga xos mezon va xususiyatlarga ega bo'lmagan. [13].

Sut bezining aniqlangan mayda zichlanishlari ko'pincha mamogrammadagi tugun bilan ifodalanadi, ularning xususiyatlari, qoida tariqasida, klassik tushunchalarga mos keladi.

Mualliflarning ta'kidlashicha, mammogrammadagi ipli konturli tugun ko'pincha mikrokalsifikatsiya va strukturaning ipli qayta tuzilishi bilan solishtirganda ko'krak saratoni belgisidir, bu boshqa bir qator tadqiqotlarda isbotlangan [12, 13, 16].

Ma'lumotlarning nomuvofiqligi va paypaslanmaydigan shakllanishlarning differentsial tashxisining murakkabligi Kim M. va boshqalar tomonidan ham ta'kidlangan. (2012), ular turli tabiatdagi shakllanishlarning kichik o'lchamlari va radiatsiya tekshiruvi paytida namoyon bo'lishlarning o'xshashligi bilan bog'liq deb

hisoblaydilar. Klinik rentgen-sonografik tekshiruv natijalariga ko'ra, u noto'g'ri shakllanishlarni yomon sifatli yoki o'ta xavfli deb tasnifladi

(BI-RADS 4C va BI-RADS 5 toifalari), va ular intraduktal papillomalar (25,3%) bo'lib chiqdi, yallig'lanish soxalari (21,1%) va fibroadenomalar (19,7%), ba'zan (14%) - periduktal skleroz stromal fibroskleroz mahalliy duktektaziya bilan bog'liq mikrokalsifikatsiyalarning mahalliy to'planishi (14%), adenoz (5,6%) bilan.

Differentsial diagnostikaning eng qiyin shakli mikrokalsifikatsiyalarning (MK) mahalliy to'planishi ko'rinishidagi paypaslanmaydigan saraton bo'lib, u paypaslanmaydigan saraton tuzilishining 15% dan 21% gacha bo'lgan qismini tashkil qiladi [8,7, 12, 16.].

Operatsiyadan oldingi diagnostikaning qiyinligi, ayniqsa, ular kichik joylarga tarqalib ketganda, benign va malign tabiatning kasalliklarida mikrokalsifikatsiyaning namoyon bo'lishining o'xshashligidadir. Bir qator mualliflarning fikriga ko'ra, mikrokalsifikatsiyalarning to'planishi holatlarining 50% dan 70% gacha bo'lgan holatlari yaxshi patologik jarayonlarda sodir bo'ladi. Shu bilan birga, ular invaziv bo'lmagan, shu jumladan kanal saratonining belgisi bo'lishi mumkin [7, 13, 15].

Kalsifikatsiyaning to'planishi holatlarining 50 foizida kasalliklarning turli tabiatiga xos bo'lgan mezonlarni e'tiborsiz qoldirish diagnostika maqsadida asossiz sektoral rezektsiyalarga olib keladi [3, 8, 16].

Bundan tashqari, qayta qurish maydonini aniqlashda differentsial tashxis juda qiyin. Bunga turli patologik jarayonlar sabab bo'lishi mumkin.

Radial ishqalanish ko'krak saratoniga eng katta o'xshashlikka ega, markazda aniq ko'rinadigan tugunsiz, radial simmetriya markazi va mahalliy birlashuvchi tuzilmalar bilan ifodalangan markaz. BI-RADS 4C (yomon sifatli osmaga gumonli) sifatida tasniflanadi, chunki bunday rentgen tasviri bilan saraton 10-40% hollarda aniqlanadi [2, 4].

Zich markaz va og'ir konturlar bilan klassik stellat shaklining shakllanishi markazdan boshlanadigan tuzilmalarning markazdan qochma shakllanishini aks ettiradi va infiltratsiya qiluvchi karsinomani ifodalaydi. Ushbu rasm BI-RADS 5 (saratonning aniq belgilari) sifatida tasniflanadi [11].

Agar zich markaz kichik bo'lsa, mammogrammada yomon sifatli o'smadan ajratish har doim ham oson emas.

Mahalliy fibroz, shuningdek, strukturaning mahalliy simli qayta tuzilishining alomatini beradi va stromal proliferatsiya tufayli kanal va/yoki lobulyar atrofiya ko'rinishidagi yaxshi patologik jarayonni aks ettiradi. Ushbu o'zgarishlarning rentgenologik ko'rinishi turli xil bo'lishi mumkin va yomon sifatli o'sma jarayoniga

o'xshaydi [2, 15].

Radial chandiq bilan atipiya o'choqlari 15-20%, shuningdek invaziv yoki in situ karsinomada 8-22% da aniqlanadi [14, 16].

Mahalliy og'ir qayta o'zgarishli to'qima alomati yog' nekrozini keltirib chiqarishi mumkin. Bu travma, jarrohlik, radiatsiya natijasida proliferativ yallig'lanishning natijasidir, ammo bemorning anamnezida bu aloqani aniqlash har doim ham mumkin emas. Radiografik va klinik jihatdan yog' nekrozi ko'krak saratoniga o'xshaydi [8, 9].

Ko'pgina tadqiqotchilar differentsial tashxis uchun ultratovushni tavsiya qiladilar [14, 15].

Bir qator mualliflarning fikriga ko'ra, to'qimani kesish uning monitoringi murakkabligi va maqsadli biopsiya tufayli afzalroq bo'lib qolmoqda [8].

Shunday qilib, jiddiy qayta qurish alomati tashxis qo'yishda qiyinchiliklarga olib keladi, chunki u har doim ham ultratovushda aks etmaydi va rentgen nazorati ostida maqsadli biopsiyaning past ma'lumotlari bilan birga keladi, bu esa turli tabiatdagi kasalliklarning patognomonik belgilarini yanada izlashni talab qiladi [13].

Ko'krak qafasidan oqindi ko'krak patologiyasi bo'lgan ayollarning 7-10 foizida uchraydi va og'riq va nodulyar shakllanish mavjudligidan keyin uchinchi eng keng tarqalgan shikoyatdir [6, 9].

Ular odatda yaxshi xulqli o'zgarishlar tufayli yuzaga keladi, ammo ular qonli yoki serosangvinoz bo'lsa, jiddiy muammoni ham ko'rsatishi mumkin [13].

Patologik sekretsia (PS) ning eng keng tarqalgan sababi fibrokistik mastopatiyada oddiy kanal giperplaziyasi bo'lgan duktektaziyalar (35-42%), kamroq - yaxshi tugunli shakllanishlar: bitta intraduktal papillomalar (ID) va bir nechta papillomalar -15-35% , va malign. neoplazmalar: papiller karsinoma, in situ duktal karsinoma (DCIS) va invaziv kanal karsinomasi (7-21%) [1].

Ko'krak qafasidan patologik oqindi paydo bo'lishining 60% dan ko'prog'ida ko'krak bezi saratoni aniqlanadi [9].

Muhim murakkablik intraduktal patologiyaning erta namoyon bo'lishi bilan namoyon bo'ladi, o'zgarishlar sezilmaydi va og'riqli hislar bilan birga kelmaydi va kichik o'lchamlarga ega.

O'z-o'zidan seroz oqindi ko'krak bezi saratoni bilan 21-34% hollarda, qonli oqindi - 66-75% da. Chiqarilgan smearlarning sitologik tekshiruvi etarli darajada ma'lumotga ega emas: sitologik tekshiruvning sezgirligi 6-17%, o'ziga xosligi 51-66% ni tashkil qiladi [11].

Kontrastli bo'lmagan mammografiya va sut bezlarining ultratovush

tekshiruvi ham intraduktal patologiyani aniqlashda cheklovlariga ega: mammografiya past sezuvchanlik bilan tavsiflanadi - 15-33% yuqori o'ziga xoslik bilan - 93-98%, ultratovush - ma'lumotlarning etarli emasligi: sezgirlik 29-56%. , o'ziga xoslik - 55-75% [8, 9].

Duktografiya (DG) intraduktal patologiyani aniqlashda oltin standart hisoblanadi. Ammo uning boshlang'ich, ko'pincha rentgen nurlari salbiy intraduktal saratonni aniqlashdagi diagnostik imkoniyatlari etarlicha o'rganilmagan [7, 8].

Shunday qilib, mahalliy va xorijiy adabiyotlarni ko'rib chiqish ko'krak bezi kasalliklarining preklinik shakllarini tashxislash uchun istiqbolli radiatsiya texnologiyalarining keng imkoniyatlarini ko'rsatdi, ulardan amalda foydalanish ko'krak bezi 1 va 11 bosqichlarini aniqlashning ko'payishiga olib keldi. saraton.

Shu bilan birga, skrining natijalari yanada samarali bo'lishi mumkin. Uning samarasizligining sabablaridan biri saratonning dastlabki ko'rinishlari haqida ma'lumot etishmasligidir. Bu uning haddan tashqari xilma-xilligi va benign va malign xarakterdagi paypaslanmaydigan shakllanishlarga xos bo'lgan belgilarning o'ziga xos emasligi bilan bog'liq.

Bir qator tadqiqotlar rentgenografiya va ultratovushning imkoniyatlarini, ularning cheklovlarini va birgalikda foydalanishning afzalliklarini ko'rsatdi. Zamonaviy raqamli texnologiyalarning yangi imkoniyatlari kasallikning dastlabki belgilarini aniqlash, jumladan, noinvaziv saraton va mikroinvaziv shakllarni aniqlash istiqbollari ochadi. Biroq, adabiyotda olingan ma'lumotlar etarli darajada tizimlashtirilmagan, giperproleoz haqida ob'ektiv ma'lumot olishga yordam bergan so'nggi noinvaziv va invaziv radiatsiya texnologiyalarining imkoniyatlari taqdim etilmagan. davolashdan oldingi bosqichda inferativ va neoplastik jarayonlar.

Tegishli mutaxassislarning fanlararo integratsiyalashuvining etarli emasligi zamonaviy yuqori texnologiyali tadqiqot usullarining imkoniyatlarini neytrallashtiradi. Ushbu ish raqamli rentgenografiya, ultratovush va panoramali ultratovush skanerlashning eng so'nggi yutuqlari asosida yangi diagnostika mezonlarini ishlab chiqish orqali kasalliklarning erta klinikagacha shakllarini tashxislash sifatini oshirishga qaratilgan.

Xulosa. Saraton va xavfli kasalliklarning turli ko'rinishlariga xos simptom komplekslarini yaratish, tashxisni aniqlashtirish maqsadida tekshirishning optimal algoritmini ishlab chiqish tibbiyotning zamonaviy texnik resurslaridan yanada oqilona va samarali foydalanish imkonini beradi.

Foydalanilgan adabiyotlar:

1. Volchenko, N.N. Intraduktal ko'krak saratoni / N.N. Volchenko // Ark. patol. - 2000. - No 2. - B. 22 - 26.
2. Volchenko, N.N. Invaziv kanalli va invaziv lobulyar ko'krak saratoni sitogrammalarining qiyosiy morfologik tahlili / N.N. Volchenko, V.S. Medovy, E.N. Slavnova va boshqalar // Arch. patol. - 2002. - No 6. - B. 37-39.
3. Golov, L.B. Kichik (paypaslanmaydigan) ko'krak neoplazmalarining morfologik diagnostikasi: dissertatsiya avtoreferati. ...tibbiyot fanlari nomzodi / L.B. Bosh. - M., 1996. - 23 b.
4. Danilenko, V.I. "Proliferativ markazlar", "radial chandiqlar", "murakkab sklerozan lezyonlar" - ular nima? / IN VA. Danilenko // Anatomiya va gistopatologiya jurnali. -2014 yil. -T. 3, - № 2. - 33-43-betlar.
5. Zaltsman, I.N. Ko'krak bezi saratoni uchun mammografiya / I.N. Zaltsman // Tibbiy radiologiya. - 1972. - No 7. - B.23-27
6. Kaprin, A.D. Sut bezining yaxshi xulqli kasalliklari. Etiopatogenezi, diagnostikasi, davolash. Oldini olish / A.D. Kaprin, N.I. Rojkova; M.: GEOTAR - Media, 2017. - 320.
7. Mammologiyada radiatsiya diagnostikasi / N.I. Rojkova, I.I. Burdi-na, A.R. Dabagov va boshqalar - M.: SIMK, 2014. - 112 b.
8. Mammologiya. Milliy etakchilik / tahrir. V.P. Xarchen-ko, N.I. Rojkova. - M.: GEOTAR-Media, 2009.- 328 b.
9. Mammologiya. Milliy etakchilik / tahrir. JAHON. Kaprina, N.I. Rojkova. - M.: GEOTAR-Media, 2016.- 496 b.
10. Radzinskiy V.E. Ko'krak tibbiyoti va ginekologik kasalliklar / Ed. V.E. Radzinskiy, 2-nashr. M.: Status Praesens, 2017. - 348 p.
11. Ayol populyatsiyasini ommaviy skrining tekshiruvlari paytida ko'krak bezi saratonini erta tashxislash / L.D. Lindenbraten, N.F. Bukhteeva, I.N. Zaltsman va boshqalar - M.: Tibbiyot, 1975. - 161 p.
12. Rojkova, N.I. Mammologiyada radiatsiya diagnostikasi. Shifokorlar uchun qo'llanma / Ed. N.I. Rojkova. - M.: SIMK, 2014.-128 b.
13. Rojkova, N.I. Ko'krak kasalliklarining rentgenologik diagnostikasi / N.I. Rojkova. -M.: Tibbiyot, 1993. -279 b.
14. Alleva, D.Q. Ko'krakning radial chandig'i: 22 ta holatda radiologik-patologik korrelyatsiya / D.Q. Alleva, D.H. Smetherman, G.H. Farr va boshqalar. // Radi-oGraphics.- 1999.-Jil. 19.- B.27-35.
15. Stoblen, F. BI-RADS 4a lezyonlari bo'lgan bemorlarda yuqori aniqlikdagi B-rejimi sonografiyasi bilan mikrokalsifikatsiyani aniqlash / F. Stoblen, S. Landt,

- A. Koninger va boshqalar. // Ginakol. Geburtshilfliche Rundsch.- 2009.- Jil.49(4).-B.292-8.
16. Yu, P. C. Raqamli mammografiyada aniqlangan oraliq tashvishning klasterli mikrokalsifikatsiyalari: Ultratovushni baholash / P. C. Yu, Y.V. Li, F.F. Chou va boshqalar. // Ko'krak.- 2011.- Jil.20(6).- B.495-500.

IMPLEMENTING MEDICAL OZONE IN THE COMPREHENSIVE MANAGEMENT OF FETOPLACENTAL INSUFFICIENCY IN COVID-19-INFECTED WOMEN

D.B. Asrankulova, Sh.D. Ismoilova
Andijan State Medical Institute

Abstract.

Coronavirus infection (COVID-19) is an infectious disease caused by the SARS-CoV-2 virus. Pregnancy is a physiological condition in which women are more susceptible to respiratory diseases viral infections due to physiological changes in the immune and cardiopulmonary systems and constitute a risk group on severe respiratory viral infections.

Key words: coronavirus infection, ozone therapy, fetoplacental insufficiency.

KOVID-19 BILAN OG'RIGAN AYOLLARDA FETOPLATENTAR YETISHMOVCHILIGINI KOMPLEKS DAVOLASHDA TIBBIY OZONDAN FOYDALANISHNI TAMINOTI

D.B. Asrankulova, Sh.D. Ismoilova
Andijon davlat tibbiyot instituti

Annotatsiya

Koronavirus infeksiyasi (COVID-19) SARS-CoV-2 virusi keltirib chiqaradigan yuqumli kasallikdir. Homiladorlik - bu immun va kardiopulmoner tizimlardagi fiziologik o'zgarishlar tufayli ayollar virusli infeksiyalar tufayli nafas olish kasalliklariga ko'proq moyil bo'lgan va og'ir respirator virusli infeksiyalar uchun xavf guruhini tashkil etadigan fiziologik holat.

Kalit so'zlar: koronavirus infeksiyasi, ozon terapiyasi, fetoplasental yetishmovchilik.

ВНЕДРЕНИЕ ПРИМЕНЕНИЕ МЕДИЦИНСКОГО ОЗОНА В КОМПЛЕКСНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ФЕТОПЛАЦЕНТАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У ЖЕНЩИН, ИНФИЦИРОВАННЫХ COVID-19

Д.Б. Асранкулова, Ш.Д. Исмоилова

Андижанский государственный медицинский институт

Аннотация

Коронавирусная инфекция (COVID-19) – инфекционное заболевание, вызываемое вирусом SARS-CoV-2. Беременность – физиологическое состояние, при котором женщины более восприимчивы к заболеваниям органов дыхания вирусными инфекциями вследствие физиологических изменений в иммунной и сердечно-легочной системах и составляют группу риска по тяжелым респираторным вирусным инфекциям.

Ключевые слова: коронавирусная инфекция, озонотерапия, фетоплацентарная недостаточность.

Prevention and treatment of chronic placental insufficiency remains one of the priorities of modern obstetrics. The importance of the problem is related to the increase in complications of the pregnancy process, and the development of this syndrome leads to an increase in perinatal morbidity and mortality. In clinical practice, chronic placental insufficiency occurs in every third pregnant group with a high risk of perinatal pathology, as part of the causes of perinatal death in 30-100% of cases, it aggravates the course of pregnancy with extragenital pathology and obstetric complications. The use of medical ozone in the complex for the treatment of placental insufficiency of medical ozone with multifactorial non-specific effects is considered promising. According to clinical and experimental studies, ozone therapy stimulates the hormone-producing function of the fetoplacental complex, enhances the activity of immunocompetent cells, improves blood rheology and oxygen transport function, antioxidant protection, increases arterial oxygen tension, and activates the body's enzyme systems. . The effect of ozone therapy on nitric oxide exchange in the maternal-placental-fetus system in hypertensive pregnant women was studied.

However, in the literature available to us, there is no information about the role of nitric oxide in the development of FPI in women with infectious-inflammatory etiology and the possibility of using medical ozone in the treatment of this contingent.

Fundamental biochemical, immunological, morphological, ultrastructural, physiological studies and clinical trials of parenteral use of ozonized solutions indicate high efficiency in activating the microsomal system of the liver, optimizing the antioxidant activity of the body. Thus, it becomes possible to use ozone in clinical toxicology in the toxicogenic and somatogenic stages, as a powerful antihypoxic and antioxidant agent.

Ozone (O₃) is an allotropic form of oxygen, a gas with a pungent characteristic odor. Ozone is a much stronger oxidizing agent than oxygen. In this regard, ozone oxidizes many substances that are inert to oxygen under normal conditions. Characteristic products of a number of chemical reactions of ozone are ozonides, which are formed during the reaction of ozone with C=C bonds. Numerous studies have shown that therapeutic doses of ozone stimulate the antioxidant system and reduce the intensity of lipid peroxidation (LPO). In the process of ozone therapy, the initial activation of free radical oxidation under the influence of ozone therapy naturally occurs, since ozone, oxygen and free radicals are introduced into the body, but at the same time, the antioxidant system (AOS) is quickly launched, which ozone indirectly stimulates. Regulation of LPO and AOS processes in the body, apparently, is one of the mechanisms of the therapeutic effect of ozone therapy. At the same time, many authors consider LPO activation to be one of the universal pathogenetic factors in various diseases. The pathogenetic expediency of using medical ozone (correcting uteroplacental-fetal blood flow, improving hemorheological properties of blood, immune and biochemical parameters of homeostasis of a pregnant woman) fully extends to the newborn, whose adaptive capabilities increase significantly.

The purpose of the study: Study of the effectiveness of using medical ozone in the FPY prevention complex in pregnant women infected with Covid-19.

Research tasks: To study the effect of medical ozone on indicators of nitrogen exchange in the maternal-placental-fetus system in pregnant women infected with Covid-19 and to evaluate its effectiveness. To determine the results of pregnancy and childbirth, the condition of pregnant women and newborns who received complex therapy from Covid-19 in a place equipped with ozone therapy.

Changes in hematological, immunological, biochemical, microbiological and instrumental research methods were evaluated. It is known that the activation of the nitrate reductase enzyme in the L-arginine-nitric oxide system due to increased production of nitric oxide and disruption of nitric oxide metabolism may be one of the reasons for the development of fetoplacental insufficiency in

pregnant women. The use of ozone therapy for the treatment of FPY in this group of women who underwent Covid-19 has been approved. Practical significance: The ozone therapy method is being introduced into clinical practice in the complex for the treatment and prevention of fetoplacental insufficiency in pregnant women infected with Covid-19. The use of ozone therapy in pregnant women who have passed Covid-19 allows to significantly improve clinical and laboratory indicators, the condition of organs and systems, which helps to prolong pregnancy, reduce the frequency of pregnancy complications, for the fetus and the newborn. provides a more favorable prognosis.

Conclusion. Thus, FPI largely determines the condition of the newborn, increasing the frequency of various complications, mainly associated with insufficient supply of oxygen and nutrients to the fetus through the placenta. At the same time, the use of medical ozone as part of the complex therapy of FPI helps to reduce the severity of such manifestations, bringing it closer to the average population.

Used literature:

1. Voloshchuk I.N. Morphological bases and pathogenesis of placental insufficiency: dis. ... dr. honey. Sciences. Moscow, 2022. 298 p.
2. Khachaturova M.D., Fedorovich O.K., Novikova V.A. and other Features of the treatment of placental insufficiency in violations of the fetal-placental blood flow / Proceedings of the IX Russian Forum "Mother and Child". Moscow. 2017. S. 279-280.
3. Barry J.S., Rozance P.J., Anthony R.V. An animal model of placental insufficiency-induced intrauterine growth restriction. Semin Perinatol. 2018. Vol. 32. № 3. P. 225-230.
4. Black L.V., Maheshwari A. Disorders of the fetomaternal unit: hematologic manifestations in the fetus and neonate. Semin Perinatol. 2019. Vol. 33. № 1. P. 12-19.
5. Ergaz Z., Avgil M., Ornoy A. Intrauterine growth restriction-etiology and consequences: what do we know about the human situation and experimental animal models. Reprod Toxicol. 2020. Vol. 20. № 3. P. 301-322.
6. Glukhovets B.I., Rets lu.V. Fetal compensatory and abnormal reactions in fetoplacental insufficiency. Arkh Patol. 2018. Vol. 70. № 2. P. 59-62.

7. Bernstein DI, Bellamy AR, Hook EW et al. Epidemiology, clinical presentation and antibody response to primary infection with herpes simplex virus type 1 and type 2 in young women 35:599. 2020.
8. Xu F, Sternberg MR, Kottiri BJ et al. Trends in herpes simplex virus type 1 and type 2 seroprevalence in the United States. JAMA 2006; 296: 9644. Workowski KA, Bolan GA, Centers for Disease Control and Prevention. Sexually transmitted diseases treatment guidelines, 2015. MMWR Recomm Rep 2020; 64:1

ИЗУЧЕНИЕ ОСОБЕННОСТЕЙ ФЕТОПЛАЦЕНТАРНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ПРЕЖДЕВРЕМЕННЫХ РОДАХ (ЛИТЕРАТУРНЫЙ ОБЗОР)

Д.Б. Асранкулова, Ш.А. Мавлянова

Андижанский государственный медицинский институт

Аннотация

Одним из приоритетных направлений в акушерстве продолжает оставаться проблема недонашивания беременности. Частота преждевременных родов составляет 5-12% от общего числа родов. С их увеличением взаимосвязаны такие показатели, как перинатальная и ранняя неонатальная заболеваемость и смертность. На долю недоношенных детей приходится до 50% случаев мертворождений, 60-70% - ранней неонатальной и 65-75% - детской смертности. Недоношенные дети рождаются мертворожденными в 8-13 раз чаще, по сравнению, с доношенными, в 20-30 раз чаще умирают на первой неделе жизни. Перинатальная смертность при преждевременных родах в 33 раза выше, чем при родах в срок.

Ключевые слова: фетоплацентарный комплекс, преждевременные роды, репродуктивный возраст.

MUDDATDAN OLDINGI TUG'RUQDA FETOPLATSENTAR TIZIMINING XUSUSIYATLARINI O'RGANISH (ADABIYOT SHARHI)

D.B. Asrankulova, Sh.A. Mavlyanova

Andijon davlat tibbiyot instituti

Annotatsiya

Homilaning muddatiga yetmaslik muammosi akusherlikning ustuvor yo'nalishlaridan biri bo'lib qolmoqda. Erta tug'ilish chastotasi umumiy tug'ilganlar sonining 5-12 % ni tashkil qiladi. Ularning ko'payishi perinatal va erta neonatal morbidlik va o'lim kabi ko'rsatkichlar bilan bog'liq. Erta tug'ilgan chaqaloqlar o'lik tug'ilishning 50% gacha, erta neonatallarning 60-70% va chaqaloqlar o'limining 65-75% ni tashkil qiladi. Erta tug'ilgan chaqaloqlar o'lik tug'ilgan chaqaloqlarga qaraganda 8-13 marta tez-tez tug'iladi va hayotning birinchi haftasida 20-30 marta tez-tez vafot etadi. Erta tug'ilish uchun perinatal o'lim to'liq tug'ilishga qaraganda 33 baravar yuqori.

Kalit so'zlar: fetoplasentar kompleks, erta tug'ish, reproduktiv yosh.

STUDYING THE FEATURES OF THE FETOPLACENTAL SYSTEM IN PRETERM BIRTH (LITERATURE REVIEW)

D.B. Asrankulova, Sh.A. Mavlyanova
Andijan State Medical Institute

Abstract.

One of the priority areas in obstetrics continues to be the problem of preterm pregnancy. The frequency of preterm birth is 5-12‰ of the total number of births. Such indicators as perinatal and early neonatal morbidity and mortality are interrelated with their increase. Premature babies account for up to 50% of stillbirths, 60-70% of early neonatal and 65-75% of infant mortality. Premature babies are born stillborn 8-13 times more often than full-term babies, 20-30 times more likely to die in the first week of life. Perinatal mortality in preterm births is 33 times higher than in term births.

Key words: fetoplacental complex, preterm birth, reproductive age.

Преждевременные роды (ПР) остаются единственной самой большой проблемой для врачей в области материнской и педиатрической медицины XX1 столетия [1, 2, 3]. Уровень перинатальной смертности является индикатором здоровья матери и качества услуг в области охраны материнства.

Несмотря на проводимые всесторонние мероприятия по оздоровлению женского населения частота преждевременных родов не имеет тенденции к снижению и составляет около 20-27% от общего числа беременностей [3, 5, 7]. Изучение причин преждевременных родов, принятие мер к их снижению продолжает оставаться важной проблемой в акушерстве.

В настоящее время в среде медицинской общественности развернулась дискуссия по вопросу относить ли прерывание беременности в 22-27 недель к аборту или родам и учитывать эти репродуктивные потери в показателе перинатальной смертности. В соответствии с международными стандартами и требованиями к регистрации перинатальной смертности в Узбекистане в данные статистики с целью международного сравнения включаются все случаи смерти плодов и новорожденных, родившихся с массой тела 1000 г и более.

По рекомендации ВОЗ [1], роды – это полное изгнание или извлечение (экстракция) мертвого или живого плода от матери массой более 500

грамм, независимо от срока беременности, либо при сроке 22 недели и выше. Недоношенность представляет собой одну из важнейших проблем здравоохранения во всем мире. Это связано с высокой смертностью среди недоношенных детей. Только 1 из каждых 20 случаев родов, но 2 из 3 случаев смерти ребенка в перинатальном периоде связаны с недоношенностью [2]. Медико-социальная значимость недонашивания беременности определяется ее мало меняющейся частотой, высокой перинатальной смертностью недоношенных детей, большими трудовыми и экономическими затратами, связанными с их выхаживанием, а также значительной долей этих детей среди инвалидов с детства и больных с хронической патологией [4].

Преждевременные роды - полиэтиологическая акушерская патология, привлекающая внимание не только клиницистов, но и физиологов, морфологов, иммунологов, эндокринологов и специалистов других областей. В то же время многие вопросы этиологии, патогенеза, диагностики предупреждения этого осложнения остаются открытыми [6]. По рекомендации ВОЗ, преждевременные роды делят по срокам гестации на очень ранние (22-27 нед), ранние (28-33 нед) и собственно ПР (34-37 нед). Это обусловлено тем, что этиология ПР, особенности их ведения и исходы на этих этапах беременности различны. Среди причин преждевременных родов определенное значение имеют некоторые социальные факторы [9]. Сюда можно отнести профессию женщин, неблагоприятные условия труда на отдельных промышленных предприятиях, неудовлетворительные материально-жилищные условия матери, характер медицинского обслуживания беременной. Этиология преждевременных родов многочисленна и разнообразна. Причины преждевременных родов можно разделить на три основные группы:

- зависящие от материнского организма;
- зависящие от состояния плода;
- связанные с нарушением взаимоотношений между материнским организмом и плодом.

Причины, вызывающие прерывание беременности, условно можно разделить на три группы.

- 1) Причины, связанные с состоянием здоровья матери:
 - истмико-цервикальная недостаточность (ИЦН) — приобретенные или врожденные нарушения в строении шейки матки, которые ведут к нарушению запирающей функции шейки матки. В норме шейка матки

выполняет роль ворот, которые закрыты в течение всей беременности, удерживают плодное яйцо и открываются во время родов, «выпуская» малыша. ИЦН развивается на фоне гормональных нарушений или повреждения шейки матки вследствие травматических родов, искусственно-го аборта, глубоких разрывов шейки матки; - пороки развития матки (внутриматочная перегородка, однорогая, двойная матка — пороки, при которых матка неполноценна анатомически и функционально, и т.д.); - заболевания различных систем и органов будущей матери (пороки сердца, гипертоническая болезнь, нефриты — воспаление почек, заболевания крови, сахарный диабет и т. д.); - инфекционные заболевания матери (грипп, вирусный гепатит, краснуха, инфекции, передающиеся половым путем, и т. д.).

2) Причины, связанные с пороками развития плода.

3) Причины, связанные с состоянием, как матери, так и плода:

- преэклампсия - осложнение беременности, проявляющееся повышением артериального давления, появлением отеков и белка в моче; при этом страдают как будущая мама, так и плод;

- резус-конфликт - осложнение, при котором в организме резус-отрицательной мамы вырабатываются антитела к резус-положительным эритроцитам плода; эти антитела разрушают эритроциты младенца.

- аномалии прикрепления плаценты;

- преждевременная отслойка нормально или низко расположенной плаценты;

- неправильное положение плода;

- перерастяжение матки при многоводии, многоплодии.

- возраст моложе 18 и старше 30 лет.

Нередко преждевременные роды бывают вызваны несколькими причинами одновременно. Отмечено, что это осложнение чаще возникает у женщин с поздним становлением менструального цикла (в 15-18 лет), часто болеющих инфекционными заболеваниями, страдающих инфекциями, передающимися половым путем. Преждевременные роды являются мультифакторной патологией, однако анализ механизмов их развития позволяет выделить 4 основные причины:

- инфекция — острая, хроническая, системная, восходящая; бактериальная и/или вирусная.

- стресс матери и/или плод, обусловленный наличием экстрагенитальной патологии, осложнений беременности и плацентарной

недостаточности, приводит к повышению уровня кортикотропин-рилизинг-гормона плодового и/или плацентарного происхождения [7].

- тромбофилическая нарушения, приводящие к отслойке плаценты и тромбозам в ней. Высокий уровень тромбина может провоцировать увеличение продукции простагландинов, активацию протеаз и отслойку плаценты.

- перерастяжение матки при многоплодии, многоводии, при пороках развития матки и инфантилизме ведет к активации рецепторов окситоцина, выбросу интегринов, появлению протеинов «щелевых контактов» [9]

Преждевременные роды в определенной степени связаны с генитальными патологиями, прежде всего недоразвитием половой сферы. Причинами преждевременных родов и привычных выкидышей могут также являться двурогая матка и наличие перегородки во влагалище, недоразвитие организма женщины как причина невынашивания встречается в 13,1-28% случаев [1].

По мнению многих авторов, генитальный инфантилизм, сочетающийся с гипофункцией яичников, является ведущей причиной недонашивания [6]. Инфантилизм часто сочетается с гормональной недостаточностью яичников. Ведущим компонентом гормональной недостаточности яичников и плаценты является уменьшение секреции эстриола, прегнандиола и хорионального гонадотропина [7]. Преждевременные роды в определенной степени связаны с генитальными патологиями, прежде всего недоразвитием половой сферы. Причинами преждевременных родов и привычных выкидышей могут также являться двурогая матка и наличие перегородки во влагалище, недоразвитие организма женщины как причина невынашивания встречается в 13,1-28% случаев. Инфекционные заболевания к началу XXI века остаются важной проблемой здравоохранения во всем мире. Научные открытия в области медицины и биологии доказали, что подавляющее большинство заболеваний имеет прямую связь с инфекционным агентом, например, ревматизм, миокардиты, гломерулонефрит [8, 9]. Многие микроорганизмы в силу своего присутствия и персистенции не вызывают заболеваний, но удерживают «иммунологический контроль» над иммунитетом, ослабляя его возможности. Разница в клинических вариантах течения всех этих заболеваний одна: насколько макроорганизм воспринимает вирулентность микроорганизма, а микроорганизм способен реализовать

свою патогенность. Реализация возможностей неспецифического иммунитета организма, рациональная химиотерапия на фоне всевозрастающего потенциала естественного специфического иммунитета способна приводить к полному клиническому выздоровлению с полным исчезновением микроорганизмов. Инфекция мочевыводящих путей относится к наиболее распространенным заболеваниям, которые могут вызываться условно-патогенной микрофлорой. Условно-патогенная микрофлора заселяет соответствующую экологическую нишу в виде определенной области тела, формируя ответ специфического и неспецифического иммунитета, ограничивающих их область жизнедеятельности. Но наличие этой же патогенности, с другой стороны, обуславливает невозможность внедрения в эту же экологическую нишу других - более патогенных микробов. Нередко бактериальная инфекция плода и новорожденного связана с его инфицированием микрофлорой матери во время прохождения по родовому каналу, т. е. интранатально [3, 5]. Общий список возбудителей внутриутробных инфекций включает в себя вирусы, бактерии, риккетсии, микоплазмы, грибы, паразитов. В последние годы возросла роль условно-патогенных микроорганизмов. Еще в середине восьмидесятых годов наиболее часто верифицировались такие грамотрицательные аэробные бактерии, как эшерихии, клебсиеллы, протеи. К середине девяностых произошло явное изменение биологических свойств условно-патогенной микрофлоры некоторых групп микроорганизмов.

Таким образом, представляется возможным заключить, что проникновение микроорганизмов в плаценту, околоплодные воды и организм плода не является исключительным событием, и выявление этого факта ограничивается только диагностическими возможностями. При этом клинически яркое течение инфекционно-воспалительного процесса у беременной не всегда сопровождается ВУИ, даже независимо от проводимого лечения [4, 9].

Во время беременности в почках происходят неспецифические изменения, которые морфологически проявляются лишь «незначительным расширением капилляров в клубочках и сочностью клубочкового эпителия» [6, 9]. Функциональные изменения более значительны. Прежде всего, расширяются почечные лоханки, расширяются и удлиняются мочеточники. На границе верхней и средней третьей мочеточника формируется перегиб. Кроме того, происходит нарушение тонуса и

сократительной способности гладкомышечных элементов лоханок и мочеточников, что также приводит к их растяжению и удлинению. Это увеличивает объем лоханок в 10-20 раз. В результате, объем «мертвого пространства» увеличивается, как минимум, в 2 раза [6, 7]. Во время беременности тонкие стенки мочеточников становятся ригидными вследствие гиперплазии мышечной и соединительнотканной оболочек, отекают из-за повышенной васкуляризации. В результате чего их сократительная деятельность нарушается. Причиной дилатации лоханок и мочеточников является гормональный фон беременности. Необходимо отметить, что ввиду нарушения мышечного тонуса мочеточникового устья у беременных часто развивается патологический рефлюкс. Несомненно, что ретроградный ток мочи из мочевого пузыря вверх по мочеточнику способствует распространению инфекции из нижних отделов мочевыводящей системы [5, 8].

Для развития воспаления в почках необходимо не только наличие очага инфекции, но и нарушение уродинамики мочевыводящих путей и кровообращения в почках. Одним из ведущих моментов, способствующих этому, является изменение гормонального баланса организма беременной женщины. Высокий уровень прогестерона увеличивает эффекты (3-адрено-рецепторов мочевыводящих путей, вызывая их гипотонию и дискинезию и снижает α -адренорецепторную активность этих гладкомышечных структур, что приводит к тем же нарушениям - гипотонии и возможности развития рефлюксов. Эстриол вызывает противоположные эффекты с этих же рецепторных образований. Таким образом, прогестерон и эстриол воздействуют на одни и те же адренорецепторы. Эффекты от их влияния противоположны. В норме их влияния уравновешены. При нарушении этого равновесия возникают расстройства уродинамики верхних мочевыводящих путей.

Во время гестационных процессов суммация эффектов с α - и β -рецепторов вначале вызывает кратковременную гиперкинезию и дискинезию, а затем гипотонию и гипокинезию мочевыводящих путей. Вследствие тесной нейрогенной связи верхних отделов мочевыводящих путей с сосудами почек возникшие нарушения вызывают гемодинамические изменения в самой почке. Это проявляется снижением тонуса почечных вен с одновременным спазмом почечных артерий, что способствует развитию гипоксии верхних отделов мочевыводящих путей, а гипоксия еще более усугубляет расстройства уродинамики [8]. Более

частая локализация воспалительного очага в мочевыводящих путях справа возмолсна вследствие расширения и варикозного изменения правой яичниковой вены во время беременности. Изменение сосудов преимущественно справа может возникнуть вследствие некоторых анатомических особенностей: правая яичниковая вена более короткая, проходит впереди мочеочечника, впадает в каудальную часть нижней полой вены. Кроме того, яичниковая вена имеет общую с мочеочечником соединительнотканную оболочку, а так как во время беременности происходит ее расширение и повышение в ней давления, то возможно сдавливание мочеочечника и нарушение оттока мочи. Кроме нарушения оттока мочи, сдавление мочеочечника варикозно расширенной веной ведет к развитию гипоксии стенки мочеочечника с последующими пролиферативными изменениями, вплоть до образования соединительнотканного рубца [6, 7]. Необходимо отметить, что гестационный пиелонефрит чаще диагностируется у первобеременных. Это можно объяснить недостаточностью адаптационных механизмов к тем иммунологическим и гормональным изменениям, которые присущи организму женщины во время гестационного процесса.

У большинства женщин пиелонефрит возникает или обостряется в сроках 22-28 недель беременности, когда значительно увеличивается содержание глюкокортикоидов в крови (своеобразный «преднизолоновый тест») [5]. Следовательно, беременность, как состояние материнского организма, является благодатным фоном для реализации инфекционно-воспалительного процесса в мочевыводящей системе, потому что одновременно имеются все предпосылки для восходящего пути инфицирования вследствие застоя мочи как благоприятной среды для размножения инфекционного агента на фоне пониженной реактивности клеточного и гуморального звеньев иммунитета.

Таким образом, обобщая весь материал, можно полагать, что преждевременные роды следует рассматривать как следствие многих причин, и порой трудно решить, какая из них является ведущей. В большинстве случаев причины досрочного прерывания беременности являются сочетанными. Исследование и повторное определение факторов риска наступления преждевременные роды является необходимым условием разработки более эффективных программ прогнозирования и профилактики.

Used literature:

1. Акышбаева К. С., Ходоренко А. В., Айткулова В. Р. Сравнительное морфологическое исследование плаценты при заболеваниях урогенитального тракта // Новости дерматол.и венерол. – 2020. - №1-2. – С. 92-95.
2. Аль-Шукри С. Х. Иммунное состояние у больных первичным и вторичным пиелонефритом // Урол. и нефрол. - 2019. - №3. - С. 17-20.
3. Баев О. Р., Стрижаков А. П. Резидентная флора генитального тракта и этиология инфекционных осложнений беременности и послеродового периода // Акушерство и гинекология. 2017. №6. - С. 3-7.
4. Баккетейг Л. С, Хофман Х. Д. Эпидимиология преждевременных родов. Преждевременные роды / под ред. Т. Г. Эльдера и др., перевод с англ. - М.: Медицина, 2018. - С. 23-28.
5. Водолазская Т. И. Хроническая гипоксия плода у женщин с привычным невынашиванием и высоким риском развития воспалительных осложнений: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. – Москва, 2019. – 15 с.
6. Забиров К. И., Шабад А. Л. Факторы риска восходящей мочевой инфекции у женщин // Пленум правления Всерос. общества урологов. - М., 2018. - С. 243.
7. Инструкция по внедрению критериев живорождения и мертворождения, рекомендованных Всемирной организацией здравоохранения в Ферганской области Республики Узбекистан. – USAID/CDC. ЮНИСЕФ. - Ташкент, 2022. – 140 с
8. Alover J., Debrulle Ch. Les prématurés nés par césarienne avant 32 semaines de grossesse // J. Gynel. Obstet - Biol. Reprod. - 2019 – Vol. 5. - P. 930-936.
9. Bakketting L. S., Hoffman H. J. Pregnancy order and reproductive loss // British Med. J. – 2019. - №3. – P. 716.

ПЛАСТИКА ДЕФЕКТОВ КОСТЕЙ СВОДА ЧЕРЕПА ЭКСПЛАНТАТАМИ НА ОСНОВЕ УГЛЕРОДНЫХ МАТЕРИАЛОВ

Н.Ю. Мирзаюлдашев, Б.М. Исаков

Андижанский государственный медицинский институт

Аннотация

Проведен анализ результатов хирургического лечения 67 больных с дефектами костей свода черепа ранее оперированных по поводу черепно-мозговой травмы. Указаны показания к оперативному лечению в зависимости от размера дефекта кости. В качестве костно-пластического материала использован углеродный композитный материал. В большинстве случаев получен хороший результат - 86,5%.

Ключевые слова: перелом черепа, дефект кости, первичная, отсроченная краниоластика, реконструктивные хирургические операции.

UGLEROD MATERIALLARIGA ASOSLANGAN EKSPLANTLAR YORDAMIDA KALLA SUYAK NUQSONLARINING PLASTIKASI

N.Yu. Mirzayuldashev, B.M. Isakov

Andijon davlat tibbiyot instituti

Annotatsiya

Bosh miya jarohati bo'yicha ilgari operatsiya qilingan 67 nafar kalvarium suyaklari nuqsoni bo'lgan bemorni jarrohlik davolash natijalari tahlil qilindi. Jarrohlik davolash uchun ko'rsatmalar suyak nuqsoni hajmiga qarab ko'rsatiladi. Uglerodli kompozit material suyak plastmassa materiali sifatida ishlatilgan. Aksariyat hollarda yaxshi natijaga erishildi - 86,5%.

Kalit so'zlar: kalla suyagi sinishi, suyak nuqsoni, birlamchi, kechiktirilgan kranioplastika, rekonstruktiv jarrohlik.

PLASTIC SURGERY OF SCULL BONE DEFECTS USING EXPLANTS BASED ON CARBON MATERIALS

N.Yu. Mirzayuldashev, B.M. Isakov

Andijan State Medical Institute

Abstract.

An analysis of the results of surgical treatment of 67 patients with defects of the calvarial bones who had previously been operated on for traumatic brain injury was carried out. Indications for

surgical treatment are indicated depending on the size of the bone defect. Carbon composite material was used as a bone plastic material. In most cases, a good result was obtained - 86.5%.

Key words: skull fracture, bone defect, primary, delayed cranioplasty, reconstructive surgery.

Актуальность. Оперативные вмешательства по поводу удаления опухолей головного мозга, черепно-мозговой травмы характеризуются образованием послеоперационных дефектов костей свода черепа. Невзирая на непрерывное создание новых методик и материалов для реконструкции дефектов свода черепа, проблема краниопластики все еще остается актуальной. До настоящего времени нет единого мнения и алгоритма выбора материалов и сроков выполнения краниопластики.

К современным материалам предъявляется ряд требований:

1. Биологическая совместимость;
2. Отсутствие канцерогенных свойств;
3. Пластичность;
4. Возможность стерилизации и сочетания с адаптивными технологиями;
5. Совместимость с методами нейровизуализации;
6. Устойчивость к физическим и механическим нагрузкам;
7. Низкий уровень тепло- и электропроводности;
8. Оптимальная стоимость;
9. Низкий риск инфекционно-воспалительных осложнений.

Цель исследования. Целью настоящего исследования является улучшение результатов оперативных вмешательств с использованием углеродных имплантатов для краниопластики.

Материал и методы исследования.

Настоящая работа основана на анализе результатов хирургического лечения 67 больных с черепно-мозговыми травмами пролеченных в нейрохирургическом отделении Андиганского филиала РНЦЭМП с 2013 по 2019 гг. При распределении по полу: мужчин – 53 (79,1 %), женщин – 14 (20,9 %). Возраст больных от 25 до 55 лет. По механизму полученной травмы: автодорожная – 34 (50,7 %), побои – 21 (31,3 %), бытовая – 9 (13,4 %) и производственная – 3 (4,5 %) больных. По поводу полученной травмы всем больным произведена декомпрессивная костно-резекционная трепанация черепа. По расположению дефекта костей свода черепа: лобная – 5 (7,4 %), височная – 21 (31,3 %), теменная – 39 (58,2 %) и затылочная – 2 (2,9 %) больных. Причинами повторного обращения

больных были: упорные головные боли, эпилептоподобные приступы, страх повторной травматизации головного мозга, наличие косметического дефекта.

Всем больным проведено комплексное клинико-инструментальное обследование, краниографию, у 62 (92,5 %) больных проведена мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ). По размерам дефекты костей черепа подразделены на: малые (площадью до 10 см²) – у 25 (37,3%) больных, средние (от 10 до 30 см²) – у 36 (53,7%), большие (от 30 до 60 см²) – у 6 (8,9%). Реконструктивные оперативные вмешательства по поводу дефектов костей черепа осуществляли в сроки от 24 сут. до 3 лет с момента получения травмы. У 3 (4,4%) пациентов выполнена первичная краниопластика, в сроки до 6 мес с момента травмы оперированы 48 (71,6%), от 6 до 12 мес. – 13 (19,4%), позже чем через 12 мес. – 3 (4,5%) пациентов.

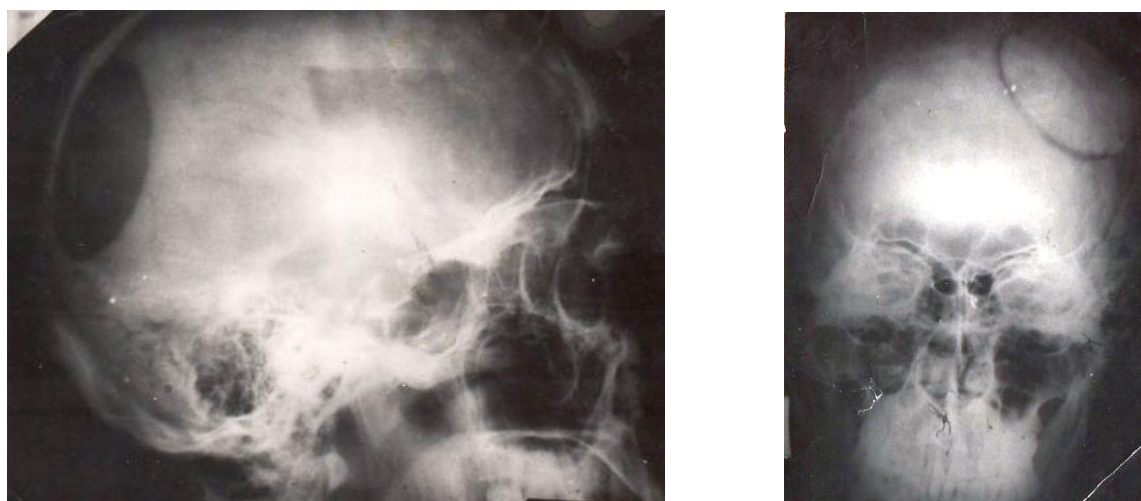


Рис.1 Рентгенограмма больного с дефектом костей свода черепа (до и после операции пластики дефекта).

Первичная краниопластика выполнялась при условии отсутствия признаков значительного повреждения вещества мозга и выраженного отека мозга. Остальным больным повторные оперативные вмешательства по устранению дефектов костей свода черепа выполнены в указанные сроки.

С целью устранения дефектов костей свода черепа использовали углеродные имплантаты 2-х видов:

- 1 неконтрастные углерод композиционные имплантаты;
- 2 контрастные углерод композиционные имплантаты.



Рис.2 Виды использованных углеродных имплантатов.

Все оперативные вмешательства выполняли под общей анестезией. Хирургическая техника при выполнении краниопластики у всех больных стандартная. Вначале осуществляли наружный менингеолиз с последующей имплантацией пластины: углеродный имплантат устанавливали в дефект стык в стык и фиксировали костными швами; Швы снимали через 8–10 сут. после операции.

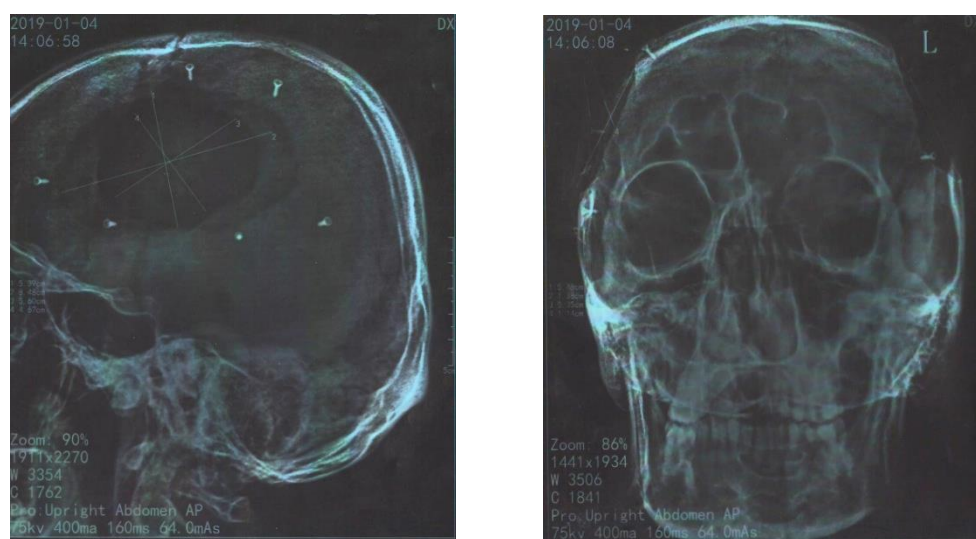


Рис. 3 Рентгенограмма больного после операции (крепление титановыми шурупами)

Результаты и их обсуждение.

При анализе эффективности и преимуществ применения имплантатов обращали внимание на возможность интраоперационного моделирования формы имплантата. Биологическая совместимость углеродных материалов высокая, что доказано в клинико-экспериментальных исследованиях. Клиническую эффективность

краниопластики оценивали путем анализа качества жизни пациентов с использованием унифицированной, общепринятой для пациентов в промежуточном и отдаленном периоде ЧМТ, шкалы исходов Глазго. Учитывая единый патогенетический механизм влияния закрытия дефекта костей черепа на состояние пациента, клинический ответ на оперативное вмешательство оценивали у всех пациентов. Следовательно, восстановление герметичности черепа и устранение косметического дефекта.

Следовательно, восстановление герметичности черепа и устранение косметического дефекта, обусловили устранение синдрома “трепанированного” черепа. Косметический результат 58 (86,5%) пациентов субъективно оценивали как хороший, 9 (13,4%) – удовлетворительный, что обусловлено выраженной рубцовой деформацией мягких тканей. Реактивная серома возникала у 6 (20,6%) больных через 3–7 сут после операции, проведена одно-, двукратная чрескожная аспирация. Реакция тканей была обусловлена значительной площадью раневой поверхности и необходимостью мобилизации обширных мышечно-фасциальных лоскутов, проведения манипуляций в области базальных венозных коллекторов покровных тканей головы. После операции осложнения наблюдались у 4 (5,9%) больных, в том числе геморрагические – у 1 (1,4%), инфекционно-воспалительные – у 3 (4,4%). Поверхностная раневая инфекция устранена в 2 (2,9%) наблюдениях с помощью антибактериальной терапии.

Выводы:

1. Анализ результатов нейрохирургического лечения 67 пациентов по поводу посттравматических дефектов костей черепа свидетельствует о возможности применения углеродных композиционных материалов для краниопластики.

2. Применение имплантатов не показано пациентам при наличии инфекционно воспалительных осложнений с поражением мягких тканей головы, костей черепа, ЦНС в анамнезе, независимо от их давности.

3. Включение антибактериальных средств в структуру углеродных материалов позволит применять эти имплантаты при высоком риске возникновения воспалительных осложнений. Внедрение углеродного композиционного материала создаст условия для применения этого материала в неотложной и плановой нейрохирургии.

Список использованной литературы:

1. Копорушко Н.А., Ступак В.В., Мишинов С.В., Орлов К.Ю., Астраков С.В., Вардосанидзе В.К. и др. Этиология и эпидемиология приобретенных дефектов костей черепа, полученных при различной патологии центральной нервной системы, и число больных, нуждающихся в их закрытии, на примере крупного промышленного города. Современные проблемы науки и образования. 2019;(2):120.
2. Синбухова Е.В., Кравчук А.Д., Чобулов С.А. Эмоциональное состояние пациента на этапе реконструктивной хирургии. Вятский медицинский вестник. 2017;(2):85-7.
3. Лихтерман Л.Б., Потапов А.А., Клевно В.А., Кравчук А.Д., Охлопков В.А. Последствия черепно-мозговой травмы. Судебная медицина. 2016; 2(4):4-20.
4. Ступак В.В., Мишинов С.В., Садовой М.А., Копорушко Н.А., Мамонова Е.В., Панченко А.А. и др. Современные материалы, используемые для закрытия дефектов костей черепа. Современные проблемы науки и образования. 2017;(4):38.
5. Кравчук А.Д., Синбухова Е.В., Потапов А.А., Степнова Л.А., Лубнин А.Ю., Данилов Г.В. и др. Клинико-нейропсихологическое исследование больных с черепно-мозговой травмой до и после реконструкции дефектов черепа. Акмеология. 2018;(4):71-82.
6. Мишинов С.В., Ступак В.В., Копорушко Н.А. Краниопластика: обзор методик и новые технологии в создании имплантатов. Современное состояние проблемы. Политравма. 2018;(4):82-9.
7. Коновалов А.Н., Пилипенко Ю.В., Элиава Ш.Ш. Технические особенности и осложнения краниопластики у пациентов после декомпрессивной трепанации черепа в остром периоде субарахноидального кровоизлияния. Вопросы нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко. 2018;82(5):88-95.
8. Потапов А.А., Коновалов А.Н., Корниенко В.Н., Кравчук А.Д., Лихтерман Л.Б., Пронин И.Н. и др. Современные технологии и фундаментальные исследования в нейрохирургии. Вестник Российской академии наук. 2015;85(4):299
9. Чобулов С.А., Кравчук А.Д., Потапов А.А., Лихтерман Л.Б., Маряхин А.Д., Синбухова Е.В. Современные аспекты реконструктивной хирургии дефектов черепа.

ИЗУЧЕНИЕ ПОТЕНЦИАЛЬНЫХ ФАКТОР РИСКА ДИСФУНКЦИЙ МЕНСТРУАЛЬНОГО ЦИКЛА ПРИ ЛАТЕНТНОМ ГИПОТИРЕОЗЕ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Ф.Ж. Носирова., Д.Б. Тожибоева

Андижанский государственный медицинский институт

Аннотация

Одной из актуальных проблем в гинекологической эндокринологии является бесплодие, обусловленное ановуляцией. По разным источникам, распространенность нарушений функции щитовидной железы (ЩЖ) у женщин, страдающих бесплодием, колеблется в интервале 2,48—38,3%.

Ключевые слова: нарушения менструального цикла, гипотериоз, факторы риска бесплодия.

LATENT GIPOTERIOZDA HAYZ SIKLI BUZILISHLARINING POTENTIAL XAVF FAKTORLARINI O'RGANISH (ADABIYOTLAR SHARXI)

F.J. Nosirova, D.B. Tojiboeva

Andijon davlat tibbiyot instituti

Annotatsiya

Ginekologik endokrinologiyaning dolzarb muammolaridan biri bu anovulyatsiya natijasida yuzaga kelgan bepustlikdir. Turli manbalarga ko'ra, bepustlik bilan og'rigan ayollarda qalqonsimon bez disfunktsiyasining tarqalishi 2,48 dan 38,3% gacha.

Kalit so'zlar: hayz davrining buzilishi, gipotiroidizm, bepustlik uchun xavf omillari.

STUDYING POTENTIAL RISK FACTORS FOR MENSTRUAL CYCLE DYSFUNCTIONS IN LATENT HYPOTHYROIDISM (LITERATURE REVIEW)

F.J. Nosirova, D.B. Tojiboeva

Andijan State Medical Institute

Abstract.

One of the pressing problems in gynecological endocrinology is infertility caused by anovulation. According to various sources, the prevalence of thyroid dysfunction in women suffering from infertility ranges from 2.48 to 38.3%.

Key words: menstrual cycle disorders, hypothyroidism, risk factors for infertility.

По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), 30% населения мира имеет риск развития йододефицитных заболеваний, в том числе 500 млн людей, проживающих в регионах с тяжёлым йодным дефицитом и высокой распространённостью эндемического зоба. Около 20 млн человек имеют умственную отсталость из-за дефицита йода [1]. Около 20% населения живет в йодэндемичных регионах, где не проводится достаточная йодная профилактика. Среднее потребление йода в Узбекистане составляет 40–80 мкг/день при рекомендуемой дозе 150 мкг, т. е. в 2–3 раза ниже физиологических потребностей. Рекомендуемая потребность в йоде при беременности составляет 200 мкг/день (ВОЗ) [2]. Частота бесплодных браков составляет 10–15% (данные ВОЗ) и не имеет тенденции к снижению [1, 3]. Бесплодие продолжает оставаться важной демографической, социальной и психологической проблемой.

Частота гипотиреоза в структуре тиреоидных нарушений у женщин с бесплодием достигает 78,4%. Частота гипотиреоза в популяции репродуктивного возраста колеблется в пределах 2–4%. Общая распространенность манифестного гипотиреоза в популяции составляет 0,2–2%, субклинического – 7–10% среди женщин и 2–3% среди мужчин. В группе женщин старшего возраста распространенность всех форм гипотиреоза достигает 12% и более [1, 3]. Распространенность гипотиреоза среди беременных составляет 2% [4].

Репродуктивная система женщины состоит из взаимосвязанных структурных элементов: гипоталамуса, гипофиза, яичников, других органов-мишеней, обеспечивающих реализацию генеративной функции, в том числе щитовидной железы.

Главная функция щитовидной железы – обеспечение организма тиреоидными гормонами: трийодтиронином (Т3) и тироксином, или тетраiodтиронином (Т4). Функция щитовидной железы находится в тесной взаимосвязи с системой гипоталамус–гипофиз–яичники благодаря наличию общих центральных механизмов регуляции [1, 3]. Таковыми механизмами являются надгипоталамические структуры, действующие посредством нейростероидов, нейротрансмиттеров и нейропептидов, и гипоталамус, влияющий на нижележащие звенья системы эндокринной нейрорегуляции посредством рилизинг-гормонов. Половая и тиреоидная системы регулируются тропными гормонами передней доли гипофиза: фолликулостимулирующим гормоном (ФСГ), лютеинизирующим гормоном (ЛГ), пролактином (ПРЛ) и тиреотропным гормоном (ТТГ). Передняя доля

гипофиза находится под контролем таламо-гипо-таламо-корковой системы. Тиреотропин-рилизинг-гормон (ТРГ) стимулирует образование не только ТТГ, но и пролактина. Поэтому нарушение баланса в гипофизарно-тиреоидной системе приводит к изменению синтеза пролактина и гонадотропинов [1, 3, 5].

Контроль деятельности щитовидной железы, синтеза и секреции Т3 и Т4 осуществляется с помощью ТТГ и ауторегуляции. ТТГ — гликопротеидный гормон, состоящий из 2 субъединиц: альфа и бета. ТТГ синтезируется в базофильных клетках аденогипофиза [1, 3, 5]. Синтез ТТГ регулируется ТРГ и по принципу обратной отрицательной связи уровнем гормонов щитовидной железы (свободными Т3 и Т4) [1, 3, 5]. Последний вариант регуляции происходит за счет эффектов Т3 на специфические ядерные рецепторы в тиреотрофах [1, 3]. Уровень тиреоидных гормонов влияет и на гипота-ламическую продукцию ТРГ [1, 3, 5].

ТРГ стимулирует образование ТТГ в гипоталамусе, а тот в свою очередь стимулирует образование тиреоидных гормонов. При достижении тироцитов ТТГ взаимодействует с рецепторами клеточной мембраны. Взаимодействие ТТГ с мембранным рецептором приводит к активации аденилатциклазного каскада, в результате которого индуцируются функции тироцита, такие как захват молекул йода, синтез тиреоглобулина и высвобождение Т3 и Т4 [1, 6]. ЛГ, ФСГ и ТТГ являются сложными гликопротеидами, состоящие из альфа- и бета-субъединиц. Структура альфа-субъединицы одинакова у всех гормонов, а бета-субъединица специфична для каждого гормона. Бета-субъединица определяет его лютеинизирующую, фолликулостимулирующую или тиреотропную активность, однако только после соединения с альфа-субъединицей. Структурное сходство гормонов может свидетельствовать о наличии их общего предшественника в процессе эволюции [1, 4, 6].

Патология щитовидной железы может вызвать такие нарушения в репродуктивной системе, как преждевременное или позднее половое созревание, аменорея, ановуляция, бесплодие, галакторея вследствие гиперпролактинемии, невынашивание беременности. Любое длительное нарушение функции щитовидной железы влияет на деятельность репродуктивной системы вплоть до прекращения выполнения последней генеративной функции [1, 7]. При первичном гипотиреозе нарушения менструального цикла выявлены у 33–80% больных. Существует мнение, что первичный гипотиреоз сопровождается нарушениями менструального

цикла по типу гипоменструального синдрома или аменореи. Однако ряд исследователей указывают на первичный гипотиреоз как одну из наиболее частых причин полименореи [4].

Эстрогены оказывают на щитовидную железу стимулирующее действие путем повышения тропности тиреотрофов гипофиза к тиролиберину [1, 7]. При гипоестрогении, наоборот, происходит снижение чувствительности тиреотрофов, что может привести к вторичному гипотиреозу у женщин с недостатком эстрогенов, например, при естественной и хирургической менопаузе, синдроме истощенных яичников, синдроме резистентных яичников.

Патология щитовидной железы — самое распространенное эндокринное заболевание. У женщин оно встречается в 10–17 раз чаще, чем у мужчин. Особенностью течения заболеваний щитовидной железы у женщин являются манифестация в молодом возрасте, тяжелое течение, развитие осложнений в отсутствие лечения [6, 7]. Наиболее тяжелые йоддефицитные заболевания связаны с нарушением репродуктивной функции, а также развиваются перинатально: эндемический кретинизм, неонатальный зоб, гипотиреоз, снижение фертильности, вторичная гиперпролактинемия [5, 8].

Список использованной литературы:

1. Варламова Т.М., Соколова М.Ю. Репродуктивное здоровье женщины и недостаточность функции щитовидной железы. Гинекология. 2023; 6 (1): 23-38
2. Гилязутдинов И.А., Гилязутдинова З.Ш. Нейроэндокринная патология в гинекологии и акушерстве: Руководство для врачей. М.: МЕДпресс-информ; 2019: 17-30; 58-81; 160-9.
3. Дедов И.И., Мельниченко Г.А., Фадеев В.В. Эндокринология. 2-е изд. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2019: 113-43..Мельниченко Г.А. (ред.). Синдром гипотиреоза в практике интерниста: Методическое пособие для врачей. М.: Эндокринологический научный центр РАМН; 2023.
4. Перминова С.Г., Ибрагимова М.Х., Назаренко Т.А., Каширова Т.В., Фадеев В.В. Бесплодие и гипотиреоз. Проблемы женского здоровья. 2018; 3 (2): 65-75
5. Перминова С.Г. Гипотиреоз и нарушения репродуктивной функции женщины. Гинекология. 2019; 8 (1): 21-6.

6. Сидельникова В.М., Сухих Г.Т. Невынашивание беременности: Руководство для практикующих врачей. М.: Медицинское информационное агентство; 2019: 151-
7. Мельниченко Г.А., Лесникова С.В. Особенности функционирования щитовидной железы во время беременности. Акуш. и гин. 2023; (5): 30-5.
8. Фадеев В.В. Современные принципы диагностики и лечения гипотиреоза. Земский врач. 2019; (2): 13-6.

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ, ВАЖНЫЕ АСПЕКТЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ПРИ ПОВРЕЖДЕНИЯХ КОРНЯ МЕНИСКА

К.Н. Ражабов, Ф.М. Усманов, И.Ш. Мамажонов,
С.М. Салиев, С.С. Кадиров, Г.В. Ни

Республиканский специализированный научно-практический
медицинский центр травматологии и ортопедии

Аннотация

Среди многообразия различных патологий внутрисуставных структур колена, отрывы корня медиального мениска являются одним из самых малоизученных и в то же время самых грозных повреждений. Биомеханически, данный тип травмы сопоставим с тотальной менискэктомией, что приводит к уменьшению площади тибеофemorального контакта и увеличению контактного давления в пораженном месте. Эти изменения губительны для суставного хряща и в конечном итоге приводят к развитию раннего остеоартроза. Хирургическое лечение является методом выбора у пациентов без значительного остеоартроза (1 или 2 степени). По данным многих авторов, восстановление корня улучшает клинические результаты, снижает экструзию мениска и замедляет начало дегенеративных изменений. Статья предназначена для расширения общей базы знаний по вопросу для специалистов, которые могут столкнуться с данной проблемой.

Ключевые слова: отрыв корня мениска, распространенность, диагностика, ушивание мениска, остеоартроз.

МЕНИСК ИЛДИЗИ ШИКАСТЛАНИШНИНГ ТАРҚАЛИШИ, ДИАГНОСТИКАСИ ВА ДАВОЛАШНИНГ МУҲИМ ЖИҲАТЛАРИ

Q.N. Rajabov, F.M. Usmonov, I.Sh. Mamajonov, S.M. Saliev,
S.S. Kadirov, G.V. Ni

Республика ихтисослаштирилган травматология ва ортопедия илмий-
амалий тиббиёт маркази

Аннотация

Тиззанинг интраартикуляр тузилмаларининг турли хил патологиялари орасида медиал менискининг илдизини ажратиш энг кам ўрганилган ва айни пайтда энг оғир жароҳатлардан биридир. Биёмеханик жиҳатдан бу турдаги шикастланишни умумий менискэктомия билан солиштириш мумкин, бу тибеофemorал алоқа майдонининг пасайишига ва зарарланган

хўдудда алоқа босимининг ошишига олиб келади. Ушбу ўзгаришлар буғим юзига зарарли бўлиб, охир-оқибат ерта остеоартритнинг ривожланишига олиб келади. Жарроҳлик даволаш-бу сезиларли остеоартрит бўлмаган беморларда танлов усули (1 ёки 2-синф). Кўпгина муаллифларнинг фикрига кўра, илдизни тиклаш клиник натижаларни яхшилайти, мениск екструзиясини камайтиради ва дегенератив ўзгаришларнинг бошланишини секинлаштиради. Мақола ушбу муаммога дуч келиши мумкин бўлган мутахассислар учун ушбу масала бўйича умумий билимлар базасини кенгайтиришга мўлжалланган.

Калит сўзлар: мениск илдизининг ажралиши, тарқалиши, диагностикаси, мениск тикиш, артроз.

PREVALENCE, IMPORTANT ASPECTS OF DIAGNOSIS AND TREATMENT FOR MENISCAL ROOT INJURIES

Q.N. Rajabov, F.M. Usmonov, I.Sh. Mamajonov, S.M. Saliev,
S.S. Kadirov, G.V. Ni

Republican specialized scientific and practical medical center of
traumatology and orthopedics

Abstract.

Among the variety of different pathologies of the intraarticular structures of the knee, the separation of the root of the medial meniscus is one of the most poorly studied and at the same time the most formidable injuries. Biomechanically, this type of injury is comparable to total meniscectomy, which leads to a decrease in the area of tibiofemoral contact and an increase in contact pressure in the affected area. These changes are detrimental to articular cartilage and eventually lead to the development of early osteoarthritis. Surgical treatment is the method of choice in patients without significant osteoarthritis (grade 1 or 2). According to many authors, root restoration improves clinical results, reduces meniscus extrusion and slows down the onset of degenerative changes. The article is intended to expand the general knowledge base on the issue for specialists who may encounter this problem.

Key words: meniscus root detachment, prevalence, diagnosis, meniscus suturing, osteoarthritis.

Введение.

Роль менискового аппарата в работе коленного сустава велика, поскольку, отвечает за конгруэнтность, стабильное состояние коленного сустава, распределение и амортизацию опорной нагрузки. Высокоточные методы лучевого обследования на ранних сроках после травмы подтверждают указанное повреждение. Мениск играет важную многофункциональную роль в передаче нагрузки, поглощении ударов, стабильности сустава и смазке, проприоцепции и обеспечении питательными веществами для поддержания общей функции коленного сустава. Из них наиболее важной функцией для профилактики артрита

является поддержание натяжения менискового кольца, которое обеспечивает правильную передачу внутрисуставной нагрузки, за которую медиальный мениск отвечает примерно на 90%, а латеральный мениск - примерно на 70%. Разрыв медиального заднего корешка мениска приводит к потере натяжения менискового кольца и, таким образом, к потере способности мениска переносить нагрузку, что приводит к биомеханическому состоянию, очень похожему на тотальную менискэктомию. В конечном счете, повышенное контактное давление в несущей части приводит к ускоренному разрушению сустава. По этим причинам было разработано несколько методик для восстановления, многие из которых показали эффективность в полном заживлении восстановленного корня мениска. В настоящее время в лечении актуально малотравматическое артроскопическое органосохраняющее вмешательство, предотвращающее развитие необратимых процессов и профилактику раннего возникновения артроза коленного сустава. В настоящее время в мировой практике широкое место имеет два вида фиксации корня менисков: якорная фиксация и транстибиальная техника.

Таким образом целью этой статьи было проанализировать и обобщить недавнюю литературу, касающуюся различных стратегий диагностики и лечения разрывов корня мениска, уделив особое внимание конфликтным вопросам, включая вопрос о том, могут ли методы восстановления основной функции нормального мениска и какой метод наложения швов является лучшим для восстановления разрывов корня мениска.

Анатомические особенности мениска

Мениски представляют собой два полукруглых фиброзно-хрящевых диска между мыщелками бедренной кости и большеберцовой кости. Выделяют тело, передний и задний рог мениска. Медиальный (внутренний) мениск формирует большой полукруг размером 3,5 см, чем латеральный (наружный). Его узкий передний рог прикрепляется к медиальной части межмыщелкового возвышения, перед передней крестообразной связкой, а широкий задний рог крепится к латеральной части межмыщелкового возвышения, кпереди от задней крестообразной связки и кзади от места прикрепления латерального мениска. Медиальный мениск прочно фиксирован к капсуле сустава на всем протяжении и поэтому менее подвижен, что обуславливает большую частоту его повреждений. Латеральный (наружный) мениск гораздо более широкий, толстый и,

главное, более подвижный, чем внутренний, что и объясняет значительно меньшую частоту его разрывов (рисунок 1).

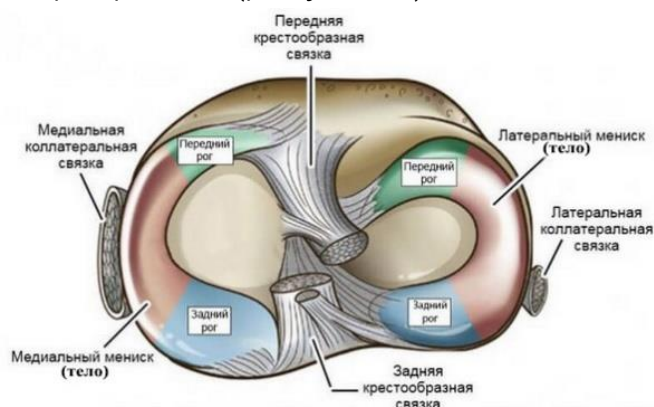


Рис. 1. Анатомия менисков, вид сверху

Классификация разрывов мениска

Поражение задних корней мениска делятся на пять типов на основе системе, описанной LaPrade и др. Данная система классификации применяется ко всем видам разрывов, как наружного, так и медиального заднего корня менисков (рисунок 2).

Тип 1: частичный, стабильный разрыв корня

Тип 2: полный радиальный разрыв в пределах 9 мм от костного прикрепления корня мениска.

Тип 3: разрыв ручки ковша с отслоением корня мениска.

Тип 4: сложные/косые разрывы с полным отслоением корня.

Тип 5: костный отрывной перелом корня мениска.

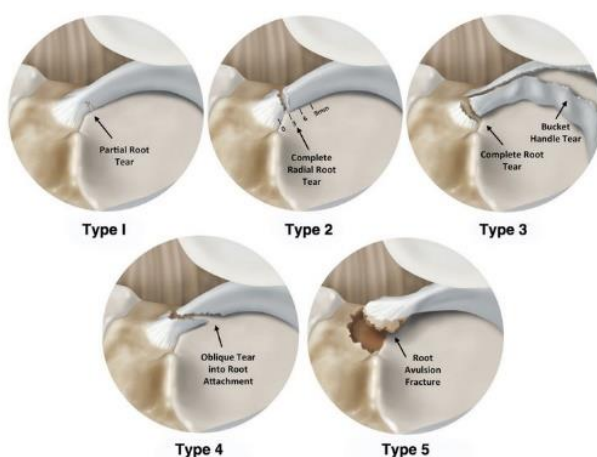


Рис. 2. Схематичекое изображение видов повреждения мениска

Распространенность патологии в мире.

Первый случай разрыв корня мениска был зарегистрирован в 1991 году Пагнани и др. Такие разрывы распространены в восточных странах, таких как Корея, где образ жизни на полу является привычным и традиционным. В этих популяциях доля разрыв корня мениска может составлять около 20-30% от всех разрывов медиального мениска. В Соединенных Штатах Америки частота разрыва мениска среди населения в целом составляет 61 чел. на 100 тыс. человек. Разрывы мениска у детей в возрасте до 10 лет встречается редко. Распространенность разрыв корня мениска среди тех, кого лечили от разрывов мениска, составила 27,8% (Bin et al.), 18% (Nha et al.) и 20,4% (Moon et al.). Это встречается в основном у пожилых людей: возраст начала заболевания обычно превышает 50 лет. Средний возраст начала заболевания составил 56,2 года (диапазон от 46 до 76 лет) по данным Habata et al.), 51,2 года (диапазон от 23 до 58 лет) по данным Lee et al. и 55,2 года (диапазон от 42 до 65 лет) по данным Kim et al.

Эпидемиологические исследования по поводу частоты распространенности данного повреждения на территории СНГ и республики Узбекистан не проводились.

Современные методы диагностики.

Восстановление разрыва мениска еще недостаточно для восстановления функции коленного сустава до уровня, наблюдаемого при нормальных состояниях мениска. Необходим более эффективный метод лечения разрыва корня мениска путем анализа функции коленного сустава с использованием различных модифицированных, усовершенствованных, экспериментальных подходов и усовершенствованных методов восстановления разрыва корня мениска.

1.Обычное рентгенологическое исследование

При обследовании пациентов с разрывами мениска рекомендуется обычное рентгенографическое исследование коленного сустава в условиях нагрузки. Экструзия мениска после разрыва корня мениска часто приводит к таким клиническим симптомам, как раннее сужение суставной щели, быстрое прогрессирование артрита и варусная деформация коленного сустава. В частности, измерение суставной щели с точки зрения 450 сгибания в положении стоя переднезадне (вид Розенберга) до и после операции имеет решающее значение для постановки диагноза. Сканограмма нижних конечностей также рекомендуется для обследования нижней конечности при нагрузке. Moon et al. сообщили, что у 35,3%

коленных суставов с разрыва корня мениска варусное смещение составляло более 5°.

2. Магнитно-резонансная томография (МРТ).

При МРТ-исследовании легко не заметить наличие разрыва корня мениска. Исследование, проведенное Bin et al., показало, что чувствительность МРТ как диагностического инструмента для обнаружения разрыва заднего корня составила всего 66,3% и не обладала специфичностью, позволяющей определить природу разрыва. Они заявили, что задний корешок трудно оценить с помощью МРТ и он подвержен диагностическим ошибкам, поскольку на снимках, по-видимому, даже одна слеза видна в виде пучков множественных разрывов. Однако недавние сообщения способствовали повышению осведомленности и интереса к применению МРТ для диагностики разрыва корня мениска. Lee et al. предположили, что разрыва корня мениска не составит труда диагностировать, если диагноз основан на трех различных различительных признаках на изображениях в плоскости МРТ наряду с клиническими симптомами: призрачный признак в сагиттальной плоскости (частота обнаружения 100%), вертикальный линейный дефект (признаки усечения). в корональной плоскости (100%) и радиальный линейный дефект в осевой плоскости (94%). Аналогичным образом, Choi et al. (2012) предположили, что чувствительность и специфичность МРТ-диагностики разрыва корня мениска могут быть высокими, если диагноз основан на наличии радиальных разрывов в аксиальной плоскости, признаков усечения и экструзии в корональной плоскости и призрачного признака в сагиттальной плоскости. В частности, они сообщили, что МРТ показала 100% положительный результат для диагностики радиальных разрывов в аксиальной плоскости (рисунок 3).

Методы лечения при разрывах корня мениска

Существует несколько вариантов лечения для участников, включая консервативное лечение и хирургическое лечение с использованием различных методов восстановления. Однако нет единого мнения об оптимальном методе лечения разрыва корня мениска, и необходимы усилия по стандартизации стратегий лечения. Современная тенденция заключается в восстановлении разрыва корня мениска с использованием различных методик, включая фиксаторы швов и вытягивающие швы, если пациент соответствует показаниям к процедурам, направленным на восстановление основной функции мениска.

Показания и противопоказания к хирургическому лечению

Растущая неудовлетворенность частичной менискэктомией в качестве импортного метода лечения привела к росту интереса к восстановлению менисков. Согласно Arnoczky и Warren задний корень имеет лучшее кровоснабжение через перименоскальное капиллярное сплетение и мелкие сосуды через место прикрепления кости по сравнению со средним рогом. Кроме того, благодаря отличительной анатомической особенности радиального направления коллагена от корня во время наложения шва может поддерживаться достаточная прочность на растяжение, что позволяет восстановить задний корень медиального мениска. Кроме того, было показано, что усилия по восстановлению натяжения менискового кольца с помощью наложения швов важны для замедления прогрессирования артрита. Таким образом, этот протокол лечения рекомендовался в течение последнего десятилетия.

No.	Indications
1	Younger than 65 years of age
2	Outerbridge classification of less than grade 3
3	Kellgren-Lawrence grade I or II, some salvage cases for grade III
4	Symmetric alignment ($<3^\circ$)
5	Ability to endure a relatively high-demand activity
6	Willingness to undergo partial weight bearing for more than 6 weeks

Поскольку разрыв корня мениска является дегенеративным процессом, трудно ожидать, что все разрывы будут полностью восстановимы. Кроме того, поскольку наложение швов является сложной техникой, необходимо выборочно определять разрывы, подлежащие наложению, и выполнять наложение швов высокого качества. Как правило, кандидатами на восстановление мениска являются те, кто ведет активный образ жизни, имеет стандартное положение нижней конечности (менее 3° варуса), умеренное прогрессирование артрита (ниже II степени Келлгрена-Лоуренса), легкий подвывих мениска или симптомы, сохраняющиеся в течение 1-3 месяцев даже после консервативного лечения, а также согласиться на частичное ношение веса с помощью костыля в течение 6 недель и послеоперационную реабилитацию в течение 3 месяцев. Пациенты с выраженным сужением медиальной суставной щели, варусной деформацией более 3° , артрозом 3 или 4 степени не

подходят для наложения швов. Таким образом, следует тщательно все обдумать.

Хирургическая техника (при разрывах корня)

Методы артроскопической рефиксации корня можно поделить на два основных типа: с использованием якорных фиксаторов и транстибиальная техника. Существует множество различных модификаций методики якорной фиксации, однако золотым стандартом для восстановления корня является метод транстибиального фиксирования, который позволяет восстановить анатомию места прикрепления. При этой технике формируется канал в большеберцовой кости, который используется для повторного закрепления корня мениска на плато большеберцовой кости. Наложив шов на корень с помощью специального направителя, нить извлекается через канал и фиксируется на кортикале большеберцовой кости титановой пуговицей (рис. 3).

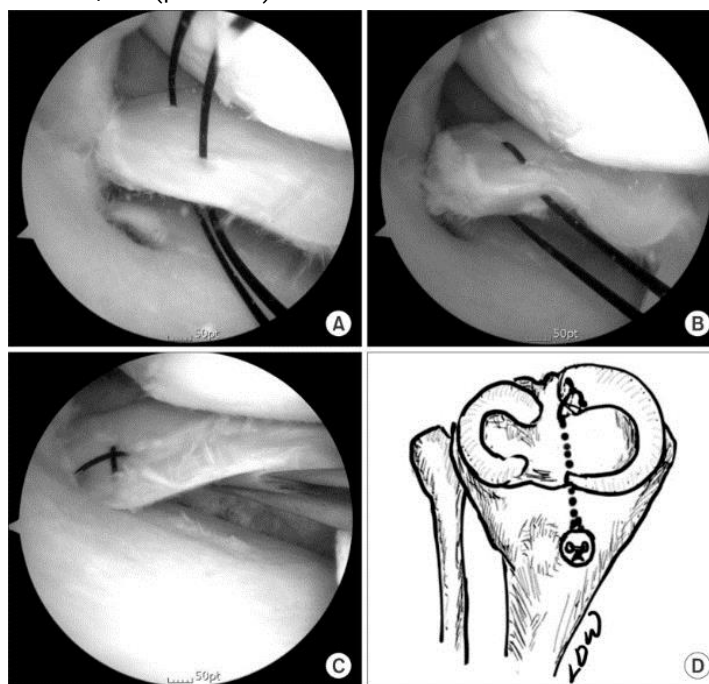


Рис. 3. Схематичное изображение техники операции (А) и артроскопическая картина итогового результата ушивания корня мениска (В)

Задний рог прошит двумя швами, высверлен канал в проекции крепления заднего рога. Нити выведены на переднюю поверхность голени и фиксированы титановой пуговицей. Согласно исследованиям, не отмечено существенных различий в послеоперационном периоде между использованием якорных фиксаторов и транстибиальным фиксированием. В целом, оптимальное лечение отрывов корня мениска остается насущным

вопросом современной артроскопии в виду противоречивых данных исследований. Несмотря на достижения значительных послеоперационных клинических показателей у пациентов, по сравнению с их состоянием до операции, операция не гарантирует предотвращение прогрессирования артроза и уменьшения экструзии мениска. В то же время, систематический обзор проведенный Feucht и др. (2015), помимо улучшенных клинических данных пациентов до операции и после (увеличение показателя Lysholm с 52 до 86), у 84% пациентов не было выявлено прогрессирования остеоартрита по классификации Келлгрена-Лоуренса. МРТ исследование не выявило прогрессирования дегенерации хряща у 82% пациентов, а экструзия медиального мениска уменьшилась у 56% пациентов. На основании повторной артроскопии и МРТ заживление было полным в 62% случаев, частичным в 34% и неудачным в 3%.

Выводы.

Большинство исследований описывает субъективные данные свидетельствующие об улучшении состояния пациентов после проведенной операции, но не достаточно материалов по отсутствию признаков прогрессирования артроза. Разрыв корня мениска приводит к неспособности выдерживать нагрузку на менисковое кольцо и требует рефиксацию. Несмотря на то, что понимание биомеханических свойств разрыва корня мениска расширяется, а показатели диагностики улучшаются, все еще существуют разногласия относительно того, могут ли методы восстановления восстановить основную функцию нормального мениска и какая техника наложения швов является наиболее эффективной для восстановления разрыва корня мениска.

Текущими тенденциями в восстановлении разрыва корня мениска являются фиксаторы швов и вытягивающие швы, если пациент соответствует показаниям. Следует продолжать совершенствовать хирургические методы, чтобы восстановить кинематику коленного сустава, близкую к нормальной.

Список использованной литературы:

1. Makris E.A., Hadidi P., Athanasiou K.A. The knee meniscus: structure-function, pathophysiology, current repair techniques, and prospects for regeneration. *Biomaterials*. 2011; 32(30): 7411-31. [CrossRef].
2. Padalecki J.R., Jansson K.S., Smith S.D., Dornan G.J. et al. Biomechanical consequences of a complete radial tear adjacent to the medial meniscus

- posterior root attachment site: in situ pull-out repair restores derangement of joint mechanics. *Am J Sports Med.* 2014; 42(3): 699-707. [CrossRef].
3. Marzo J.M., Gurske-DePerio J. Effects of medial meniscus posterior horn avulsion and repair on tibiofemoral contact area and peak contact pressure with clinical implications. *J Am J Sports Med.* 2009; 37(1): 124-129. [CrossRef].
 4. Hwang B.Y., Kim S.J., Lee S.W., Lee H.E. et al. Risk factors for medial meniscus posterior root tear. *Am J Sports Med.* 2012; 40(7): 1606-10. [CrossRef].
 5. Pagnani M.J., Warren R.F., Arnoczky S.P., Wickiewicz T.L. Anatomy of the knee. In Nicholas JA, Hershman E (eds.), *The Lower Extremity and Spine in Sports Medicine*, 2nd ed. St. Louis: Mosby, 1995: 581-614.
 6. Pagnani M.J., Cooper D.E., Warren R.F. Extrusion of the medial meniscus. *Arthroscopy: The Journal of Arthroscopic & Related Surgery.* 1991; 7(3): 297-300. [CrossRef].
 7. Matheny L.M., Ockuly A.C., Steadman J.R., LaPrade R.F. Posterior meniscus root tears: associated pathologies to assist as diagnostic tools. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2015; 23(10): 3127-31. [CrossRef].
 8. Kim Y.J., Kim J.G., Chang S.H., Shim J.C. et al. Posterior root tear of the medial meniscus in multiple knee ligament injuries. *Knee.* 2010; 17(5): 324-328. [CrossRef].
 9. Brody J.M., Lin H.M., Hulstyn M.J., Tung G.A. Lateral meniscus root tear and meniscus extrusion with anterior cruciate ligament tear. *Radiology.* 2006; 239(3): 805-10. [CrossRef].
 10. Kim Y.M., Rhee K.J., Lee J.K., Hwang D.S. et al. Arthroscopic pullout repair of a complete radial tear of the tibial attachment site of the medial meniscus posterior horn. *Arthroscopy: The Journal of Arthroscopic and Related Surgery.* 2006; 22(7): 795.E1-795.E4. [CrossRef].
 11. LaPrade C.M., Smith S.D., Rasmussen M.T., Hamming M.G. et al. Consequences of tibial tunnel reaming on the meniscal roots during cruciate ligament reconstruction in a cadaveric model, Part 2: The posterior cruciate ligament. *Am J Sports Med.* 2015; 43(1): 207-12. [CrossRef].
 12. Kim S.B., Ha J.K., Lee S.W., Kim D.W. et al. Medial meniscus root tear refixation: comparison of clinical, radiologic, and arthroscopic findings with medial meniscectomy. *Arthroscopy: The Journal of Arthroscopic & Related Surgery.* 2011; 27(3): 346-354. [CrossRef].
 13. Fox A.J., Bedi A., Rodeo S.A. The basic science of human knee

- menisci: structure, composition, and function. Sports health, 2012; 4(4), 340-351. [CrossRef].
14. LaPrade M.D., LaPrade C.M., Hamming M.G., Ellman M.B. et al. Intramedullary Tibial Nailing Reduces the Attachment Area and Ultimate Load of the Anterior Medial Meniscal Root: A Potential Explanation for Anterior Knee Pain in Female Patients and Smaller Patients. Am J Sports Med. 2015; 43(7): 1670-5. [CrossRef].

ХРОНИЧЕСКАЯ СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ У БОЛЬНЫХ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ ТИПА 2: ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ И ИННОВАЦИОННЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ ТЕРАПИИ

О.Б. Одилова

Андижанский государственный медицинский институт

Аннотация

В статье представлены данные о частоте развития хронической сердечной недостаточности, сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности в популяции больных сахарным диабетом (СД), патогенетических факторах и особенностях клинических проявлений, а также диагностике поражения сердца в рамках СД. Подробно освещены современные рекомендации по лечению СД, особенности гипогликемической терапии при сердечной недостаточности, вопросы ведения пациентов с хронической сердечной недостаточностью на фоне СД. Для пациентов с СД и ХСН могут быть эффективными ингибиторы SGLT2, в первую очередь эмпаглифлозин, с доказанными положительными кардиальными эффектами.

Ключевые слова: сахарный диабет типа 2, хроническая сердечная недостаточность, сердечно-сосудистая смертность, гипергликемия, инсулинорезистентность, гиперинсулинемия, эмпаглифлозин.

2-TURDAGI QANDLI DIABET BILAN OG'RIGAN BEMORLARDA SURUNKALI YURAK YETISHMOVCHILIGI: PATOGENETIK JIHATLAR VA INNOVATSION DAVOLASH USULLARI

O.B. Odilova

Andijon davlat tibbiyot instituti

Annotatsiya

Maqolada qandli diabet bilan og'rigan bemorlarda surunkali yurak yetishmovchiligi, yurak-qon tomir kasalliklari va o'lim darajasi, patogenetik omillar va klinik ko'rinishlarning xususiyatlari, shuningdek, Qandli diabet fonida yurak shikastlanishining diagnostikasi to'g'risidagi ma'lumotlar keltirilgan. Qandli diabetni davolash bo'yicha zamonaviy tavsiyalar, yurak yetishmovchiligi uchun gipoglikemik terapiyaning xususiyatlari, diabet tufayli surunkali yurak yetishmovchiligi bo'lgan bemorlarni davolash masalalari batafsil yoritilgan. Qandli diabet va yurak yetishmovchiligi bo'lgan

bemorlar uchun SGLT2 ingibitorlari, ulardan birinchi navbatda empagliflozin yurak faoliyatiga ijobiy ta'sir ko'rsatadigan samarali bo'lishi mumkin.

Kalit so'zlar: 2-turdagi qandli diabet, surunkali yurak yetishmovchiligi, yurak-qon tomir o'limi, giperglikemiya, insulinrezistentlik, giperinsulinemiya, empagliflozin.

CHRONIC HEART FAILURE IN PATIENTS WITH TYPE 2 DIABETES MELLITUS: PATHOGENETIC ASPECTS AND INNOVATIVE TREATMENT OPTIONS

O.B. Odilova

Andijan state medical institute

Abstract.

The article presents data on the incidence of chronic heart failure, cardiovascular morbidity and mortality in the population of patients with diabetes mellitus (DM), pathogenetic factors and features of clinical manifestations, as well as the diagnosis of heart damage in DM. Modern recommendations for the treatment of diabetes, features of hypoglycemic therapy for heart failure, and issues of managing patients with chronic heart failure due to diabetes are covered in detail. For patients with diabetes and heart failure, SGLT2 inhibitors, primarily empagliflozin, may be effective, with proven positive cardiac effects.

Key words: type 2 diabetes mellitus, chronic heart failure, cardiovascular mortality, hyperglycemia, insulin resistance, hyperinsulinemia, empagliflozin.

Сахарный диабет (СД) - вид метаболических (обменных) заболеваний, протекающий главным образом с гипергликемией, возникшей в результате дефекта выработки инсулина, его действия или совместного воздействия некоторых факторов. В патогенезе СД выделяют несколько процессов: от аутоиммунного повреждения β -клеток поджелудочной железы (ПЖ), с развитием в последующем абсолютного дефицита инсулина до нарушений, вызывающих снижение чувствительности рецепторов периферических органов-мишеней к действию инсулина - резистентность [1].

С 1999 года по классификации, одобренной ВОЗ, выделяют СД 1 типа, СД 2 типа, СД беременных и «другие специфические типы СД». Также выделяют термин латентный аутоиммунный диабет у взрослых (LADA, «диабет 1,5 типа») и ряд других не специфичных форм сахарного диабета.

Сахарный диабет 2-го типа — форма СД, вызванная в первую очередь инсулинорезистентностью и относительной инсулиновой недостаточностью или преимущественным дефектом секреции инсулина [2]. Уровень заболеваемости СД в мире за последние два десятилетия

увеличился почти вдвое, т. е. ожирение и проблемы со здоровьем, которые он порождает, с каждым днем увеличивается распространение в развивающихся странах.

Чаще заболевают люди с предрасположенностью и после 40 лет, также имеет значение сопутствующие заболевания (ожирение, тяжелые эндокринные заболевания, артериальную гипертензию, подагру, болезни желудочно-кишечного тракта и другие).

Среди стран Центральной Азии Узбекистан один из лидеров по распространению СД с 7% согласно данным Международной федерации диабета, что делает проблему борьбы с сахарным диабетом очень актуальной [3]. По оценкам Международной диабетической федерации (IDF), в 2021 году диагноз был уже у 537 млн пациентов, из которых 98% случаев это диабет второго типа [4].

Неуклонный рост этого заболевания медики называют «неинфекционной эпидемией», а международное медицинское сообщество рекомендует правительствам стран быть активнее по борьбе с диабетом. ВОЗ же регулярно напоминает о важности ранней диагностики, лечения и профилактики распространенного заболевания, утверждая, что 50% случаев заболевания СД 2 типа можно предотвратить на стадии предиабет [5].

Лидирующей причиной смерти и, соответственно, основным фактором риска при СД2 являются сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ). Кроме того, наличие СД существенно ухудшает исход сердечной недостаточности (СН).

Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) является последней стадией заболеваний сердечно-сосудистой системы (ССС). Она возникает у пациентов с ишемической болезнью сердца (ИБС), гипертонической болезнью, миокардитами, эндокардитами, перикардитами и другими заболеваниями. Распространенность ХСН в последние годы непрерывно растет и составляет 1,5-2%, 5-15% из которых составляют лица 65 лет и старше [6].

Исследования влияния СД на развитие и течение ХСН показали, что у больных СД при ХСН происходят более значимые, чем при ХСН без СД, увеличение левого желудочка (ЛЖ), толщины стенок и объемов камер, а также миокардиальный фиброз [7,8]. При СД отмечалось более высокое содержание триглицеридов в миокарде ($p=0,01$), триглицеридов в печени ($p=0,04$) и нарушением метаболизма миокарда ($p=0,04$).

Также, отмечается, что гиперинсулинемия из-за резистентности к инсулину напрямую приводит к гипертрофии миокарда. Предотвращение гиперинсулинемии существенно снижает дисфункцию сердца, уменьшая гипоксию миокарда. Таким образом, специфическое для кардиомиоцитов снижение экспрессии рецепторов инсулина предотвращало ишемию и гипертрофию и снижало систолическую дисфункцию за счёт перегрузки давлением. Лечение мышей с СД 1-го типа инсулином улучшало показатели гипергликемии при перегрузке давлением, однако увеличивало ишемию миокарда и гибель кардиомиоцитов, тем самым способствуя СН [9]. Имеются доказательства непосредственной связи между перфузией миокардиальной ткани, снабжением кислородом, Доступностью энергетического субстрата и функцией миокарда у пациентов с СД, что указывает на микроциркуляторное повреждение как причине возникновения диабетической кардиомиопатии [10]. Накопление конечных продуктов является движущей силой микрососудистого повреждения при СД и связано с жесткостью миокарда и накоплением коллагена в миокарде. Прогрессивное увеличение жесткости миокарда приводит к диастолической дисфункции, снижению напряжения миокарда и расширению предсердий, что связано с увеличением распространенности фибрилляции предсердий у пациентов с СД [11,12]. Таким образом, наличие СД способствует развитию дисфункции миокарда и ХСН за счет развития и поддержания дисфункции эндотелия, дислипидемии, гиперкоагуляции, а также прямого влияния гипергликемии на функцию и морфологию миокарда [13].

Ожирение - основной фактор риска, приводящий к резистентности к инсулину и развитию СД 2-го типа. Увеличение в крови уровня глюкозы и свободных жирных кислот приводит к нежелательному осаждению липидов в сердце, которые оказывают цитопатическое и провоспалительное действия на кардиомиоциты, блокируя работу инсулина [14]. Вследствие этого энергия не может образоваться из глюкозы и вырабатывается путём распада жирных кислот на свободные радикалы.

С патогенетической точки зрения развитие СН при СД установлено, с одной стороны, нарастанием атеросклероза с последующим прогрессированием ишемии миокарда, а с другой – непосредственным поражением мышцы сердца в результате длительной гипергликемии.

Недостаточная потребление энергии в энергетически насыщенной среде снижает потребность в АТФ и вызывает образование активных форм кислорода и окислительный стресс. Увеличение выработки митохондриями активных форм кислорода является главным механизмом развития осложнений СД, а методы лечения, направленные на предотвращение их продукции в миокарде, являются перспективными [15,16].



Рис. 1. Взаимовлияние сахарного диабета и сердечной недостаточности.

ЛЖ – левый желудочек.

Работа Патрика Кэмпелла (Р. Campbell и соавт., 2015)

Терапия при ХСН на фоне СД подразумевает 3 группы фармакологических препаратов. Кроме того, улучшает прогноз заболевания изменения образа жизни; при этом уменьшение массы тела, снижение поступления избытка энергии извне положительно влияют на функцию миокарда у пациентов с ожирением с сахарным диабетом и без него. Также, есть данные о благотворных эффектах метформина, который снижает доступность энергетического субстрата за счет уменьшения объема эндогенной глюкозы при СН у пациентов с СД.

Известно, что 3 класса препаратов – ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (АПФ), блокаторы рецепторов ангиотензина II (БРА) и β -адреноблокаторы составляют основу патогенетической терапии ХСН, в том числе у больных СД.

Для пациентов с сахарным диабетом и сердечной недостаточностью могут быть эффективными препараты ингибирования SGLT2, в первую очередь эмпаглифлозин, положительные кардиальные эффекты которого

доказаны.

Ингибиторы SGLT2 представляют собой новый класс антидиабетических препаратов, которые блокируют рецептор SGLT2 в проксимальных канальцах почек, что приводит к увеличению экскреции глюкозы в моче вместе с натрием. Было обнаружено, что ингибирование SGLT2 увеличивает концентрацию циркулирующих кетоновых тел, а это может стать альтернативным источником энергии для диабетического сердца при резистентности к инсулину. Кроме того, возможны и другие потенциальные механизмы воздействия препарата, такие как снижение массы тела, АД, уровня натрия, окислительного стресса, а также симпатической активации [17].

Эмпаглифлозин был включен в Клинические рекомендации «Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным СД» в 2017 г. для лечения больных СД 2-го типа и ХСН [18].

Заключение.

Терапия, как фармакологическая, так и нефармакологическая, должна быть направлена на предотвращение как сердечной недостаточности, так и сахарного диабета, на снижение их совокупного воздействия на заболеваемость и смертность среди населения.

Всемирный день борьбы с сахарным диабетом отмечается 14 ноября [5].

Увеличение числа пациентов с сахарным диабетом, возникновение его в раннем возрасте беспокоят и руководство Узбекистана. В этом плане важное значение стала иметь работа по пропаганде основ здорового образа жизни среди населения - основного фактора предупреждения СД.

Список использованной литературы:

1. Национальное руководство. Краткое издание / под ред. И. И. Дедова, Г. А. Мельниченко. — М. 2013 г; 262 с.
2. Национальное руководство. Краткое издание / под ред. И. И. Дедова, Г. А. Мельниченко. — М. 2013 г; 253 с.
3. "Диабет мактаби" <https://uznews.uz/posts/65029>
4. Диабет пошел на мировой рекорд <https://www.kommersant.ru/doc/6068812>
5. Диабет <https://www.who.int/ru/news-room/fact-sheets/detail/diabetes>
6. Alcantara C., Muntner P., Edmondson D., et al. Perfect Storm Concurrent

- Stress and Depressive Symptoms Increase Risk of Myocardial Infarction or Death //Circulation Cardiovascular Quality and Outcomes. 2015, Vol 8,2,146-150. <https://doi.org/10.1161/circoutcomes.114.001180>.
7. Levelt E., Mahmod M., Piechnik S.K. et al. Relationship between left ventricular structural and metabolic remodeling in type 2 diabetes. *Diabetes* 2016;65:44–52 DOI: 10.2337/db15–0627.
 8. Levelt E., Pavlides M., Banerjee R. et al. Ectopic and visceral fat deposition in lean and obese patients with type 2 diabetes. *J Am Coll Cardiol* 2016;68:53–63. DOI: 10.1016/j.jacc.2016.03.597
 9. Shimizu I., Minamino T., Toko H. et al. Excessive cardiac insulin signaling exacerbates systolic dysfunction induced by pressure overload in rodents. *J Clin Invest* 2010;120 (5):1506–1514. DOI:10.1172/JCI40096.
 10. Levelt E., Rodgers C.T., Clarke W.T. et al. Cardiac energetics, oxygenation, and perfusion during increased workload in patients with type 2 diabetes mellitus. *Eur Heart J* 2016;37:3461–3469 DOI:10.1093/eurheartj/ehv442
 11. Falcão-Pires I., Hamdani N., Borbély A. et al. Diabetes mellitus worsens diastolic left ventricular dysfunction in aortic stenosis through altered myocardial structure and cardiomyocyte stiffness. *Circulation* 2011;124:1151–1159. DOI:10.1161/CIRCULATIONAHA.111.025270.
 12. Bonapace S., Valbusa F., Bertolini L. et al. Early impairment in left ventricular longitudinal systolic function is associated with an increased risk of incident atrial fibrillation in patients with type 2 diabetes. *J Diabetes Complications* 2017;31:413–418. DOI: 10.1016/j.jdiacomp.2016.10.032.
 13. Мамедов М.Н., Марданов Б.У., Дудинская Е.Н. Сердечная недостаточность у больных сахарным диабетом: диагностика, лечение, профилактика. М.: Фонд «Кардиопрогресс»; 2015, 106 с.).
 14. Glass C.K., Olefsky J.M. Inflammation and lipid signaling in the etiology of insulin resistance. *Cell Metab* 2012;15:635–645. DOI: 10.1016/j.cmet.2012.04.001.
 15. Liesa M., Shrihai O. S. Mitochondrial dynamics in the regulation of nutrient utilization and energy expenditure. *Cell Metab* 2013;17 (4):491–506. DOI: 10.1016/j.cmet.2013.03.002.
 16. Shah M. S., Brownlee M. Molecular and cellular mechanisms of cardiovascular disorders in diabetes. *Circ Res* 2016;118:1808–1829. DOI:10.1161/CIRCRESAHA.116.306923.
 17. Ferrannini E., Mark M., Mayoux E. CV protection in the EMPAREG

OUTCOME trial: a “thrifty substrate” hypothesis. Diabetes Care 2016;39:1108–1114. DOI: 10.2337/dci16–0033.

18. Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом. Под ред. И.И. Дедова, М.В. Шестаковой, А.Ю. Майорова. 8-й выпуск, М.: УП П-ИНТ; 2017; 112 с. DOI: 10.14341/DM20171S8

KESAR KESISHDAN KEYIN YIRINGLI-SEPTIK ASORATLARNING OLDINI OLISH

D.A. Nishonova, D.B. Asrankulova

Andijon davlat tibbiyot instituti

Annotatsiya

Kesar kesishdan keyin yiringli-septik asorat oldini olishni o'rganish va tashrix xulosalarini ijobiylashga bag'ishlangandir. Bu muammoga oid qarashlar kelib chiqishi tahlillanib, barcha adabiyotlarning ko'rib chiqilishi keltirilgan. Qorin bo'shlig'ini tug'ishdagi tibbiy va ijtimoiy holatlari, qon ketishi chastotasi, yiringli-septik asoratlari, ularning tuzilishi va etiologik sabablar, bachadonning qisqarish texnikasi va profilaktikada antibiotik qo'llash masalalari ko'rib chiqilgan. Bu ish Kesar kesishdan keyin yuzaga kelishi kutilgan asoratlarni oldindan taxmin qilishga va differentsiatsiyalangan holatlarda yordam beradi.

Kalit so'zlar: endometrit, kesar kesish, bachadon bo'shlig'idagi tikuv, qorin bo'shlig'i, antibiotik orqali profilaktika.

PREVENTION OF PURULENT-SEPTIC COMPLICATIONS AFTER CESAREAN SECTION

D.A. Nishonova, D.B. Asrankulova

Andijan State Medical Institute

Abstract.

The publication is devoted to the study of the problem of purulent-septic complications after the operation of cesarean section and improvement of the operation results. The evolution of views on these problems is analyzed and a literature review of domestic and foreign literature is presented. The medical and social issues of abdominal delivery, the frequency of bleeding, the structure and etiological factors of purulent-septic complications, the technique of suturing the uterus, and questions of antibiotic prophylaxis are examined. This work will help to predict the possible complications after a cesarean section and conduct a differentiated prevention.

Key words: acute endometritis, cesarean section, suture on the uterus, abdominal delivery, «tissue shaft», antibiotic prophylaxis.

ПРОФИЛАКТИКА ГНОЙНО-СЕПТИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ ПОСЛЕ КЕСАРЕВА СЕЧЕНИЯ

Д.А. Нишонова, Д.Б. Асранкулова

Андижанский государственный медицинский институт

Аннотация

Публикация посвящена изучению проблемы гнойно-септических осложнений после операции кесарева сечения и улучшения результатов операции. Проанализирована эволюция взглядов на эти проблемы и представлен литературный обзор отечественной и зарубежной литературы. Рассмотрены медицинские и социальные вопросы абдоминального родоразрешения, частота кровотечений, структура и этиологические факторы гнойно-септических осложнений, техники наложения швов на матку и вопросы антибиотикопрофилактики. Приведенная работа позволит способствовать прогнозированию возможных осложнений после операции кесарева сечения и проводить дифференцированную их профилактику.

Ключевые слова: острый эндометрит, операция кесарево сечение, шов на матке, абдоминальное родоразрешение, «тканевой вал», антибиотикопрофилактика.

Kesar kesishdan bugungi kunda tug'ruq amaliyotida amalga oshiriladigan eng keng tarqalgan tashrixga aylandi [1]. Bu esa perinatal akusherlikning eng jadal rivojlanishiga bog'liq bo'lib, buning asosiy printsiplari onani, xomila va yangi tug'ilgan chaqaloqning sog'lig'ini ta'minlay olishdir, bu ba'zi holatlarda tez va hushyorlik bilan ishlashni talab qiladi. Kesar kesishning soni kamayishi kutilmaydi, balki, hisobda dunyo miqyosida soni ortib bormoqda, uchinchi darajadagi shifoxonalarda va perinatal markazlarida 40-50% ga yetadi [2, 3]. Va yana Kesar kesish tug'ruqdan keyingi yuqumli asoratlarning kelib chiqishida muhim xavf omili bo'lib qolmoqda, ularni 5-20 martagacha oshirmoqda [4, 5].

Jahon sog'liqni saqlash tashkiloti ma'lumotlariga ko'ra, jahon miqyosida har yili yiringli-septik asoratlardan 150 mingga yaqin inson vafot etadi. Kasallikni eng ko'p tarqalgan va idora qilish qiyin bo'lgan peritonit bo'lib, u bachadon bo'ynidagi tikuvlar tufayli yuzaga keladi [6, 7]. Tashrixdan keyingi yuqumli hastaliklarning sonini ortishiga olib keladi [5]. JSST mutaxassislari tug'ishning vaginal turi bilan solishtirganda, Kesar kesish paytida va undan song ham qon ketishi tezligi 3 dan 5 martagacha ortganligini e'tirof qilishadi [4, 6]. Manbalarda kamqonlikka olib keluvchi katta qon yo'qotishlari, jarrohlik risklarining ortishi, tana haroratining pasayishi va infeksiyalarning rivojlanishiga hissa qo'shishi mumkin bo'lgan holatlari bayon etilgan [8, 9]. Yiringli-septik asoratlarning oldini olishda oilani

rejalashtirish va homiladorlikka tayyorlov muhim ahamiyatga ega hisoblanadi. Homiladorlikni reja qilishdan avval vaginal mikrobiotsenozni tiklash muhim ahamiyatlidir. Kopplab olimlarni fikriga ko'ra, bakterial vaginoz mavjud ayollarda homiladorlikda barvaqt tug'ilish ehtimoli 3-4 baravar ko'proq, va keyin kuzatiluvchi yiringli-septik asoratlari 5-7 marta ko'proq kuzatiladi [10]. Shu sababdan vagina pH va biosenozni normallashtirish ahamiyatlidir. Shunday ekan, izlanishlar natijasiga ko'ra, mikroorganizmlarni vaginadan bachadonga o'tish imkoniyati ko'rsatildi, bu infektsiyaning o'tish yo'lini hosil qiladi [11]. va yana shu bilan birga, kunlik vaginal debridement xatoligi haqida ham fikr bildirilgan, chunki, Kokranni tizimli holatda ko'rib chiqish xulosalariga ko'ra, placebo bilan solishtirganda vaginal debridement olmagan ayollar tug'ruqdan keying kuzatiluvchi endometrit kasalligi kuzatilishida farq bo'lmagan [12].

Agar bu vaziyatni kelib chiqish omillari bilan ko'rib chiqsak, mikroorganizmlar tarkiblari ulushining ortishi, jinsiy aloqa sababli yuquvchi viruslar va boshqa patogenlarning rolini tasdiqlab, baxslashimiz mumkin. Bu esa barcha ayollarning urogenital tizimining yuqori va pastki qismidagi yallig'lanish hastaliklarini davolash kursining qiyinlashishiga va asoratlari rivojlanishiga olib keladi [13].

Yiringli-septik asoratlardagi xavf sabab va omillarini aniqlashga katta e'tibor qaratiladi. Va bunda doimiy ikki xavf guruhi bor: asosiy hamda qo'shimcha. Yiringli-septik asoratlarni asosiy xavf guruhiga kiritilishda uchun ushbu omillar inobatga olinadi: uzoq angidroz davri, uzoq vaqtli mehnat faoliyati, tug'ruq vaqtida ko'p martalab vaginal tekshiruvlar, yurakni nazorat qilishda esa intrauterin sensordan foydalanish, anamnezda homila erta tug'ilish hamda neonatal davr kasalliklari. Yana boshqa xavf omillari quyidagilar hisoblanadi: past ijtimoiy-iqtisodiy holat, homiladorlik davrlarida opportunistik patogen hisoblangan flora bo'yicha vaginaning yuqori kolonizatsiyasi, kamqonlik. Shubhali xavf omili hisoblanuvchilardan quyidagilar ahamiyatli: ko'p homiladorlik holati, homiladorning yoshligi, mehnatning uzoq vaqt davomiy kechishi, semizlik, mekon suvlari. ICD-10 tarkibiga kiruvchi gematometr va loxiometr kabi "fon" noinfeksion tug'ruqdan keyin kuzatiluvchi kasalliklarni o'rganish juda katta ahamiyatga ega. Ammo, klinik amaliyotda esa bunday diagnostika ko'pinroq mustaqil klinik sindromning nomlanishi sifatida qo'llanilib, ba'zi bir hollarda endometrit diagnozini almashtirib yuboradi [14].

Qorin bo'shlig'ini tug'ilish vaqtida operatsiyadan keyingi qorin bo'shlig'ini yiringli yallig'lanish va asoratlarni oldini olishda antibiotik profilaktikasi katta rol o'ynaydi [15-7].

Antibiotik profilaktikasining davomiyligi haqida faol baxs va tortishuvlar

mavjud. Bugungi kunga kelib, aksariyat mualliflar antibiotik profilaktikasini bir marta, maksimal ikki marta amalga oshirish kerakligiga aytishadi, chunki har bir antibiotikning bitta in'ektsiyasi besh kunlik antibiotik terapiyasi kursiga teng hisoblanadi [18]. Shu bilan bir qatorda, ayollarning bu vaziyatida yuqumli xavfini hisobga olgan holda 3 - 5 kunlik antibiotik profilaktikasi izdoshlari ham bor [19]. Chet ellik mualliflar tomonidan o'tkazilgan tadqiqotlarning umumiy natijalariga ko'ra, preparatning yagona afzalliklari oshkor etilmagan [20, 21]. Operatsiyadan avvalgi antibiotik profilaktikasi tug'ruqda yiringli-septik asoratlarni kamayishida samara berishi isbotladi va bu yildan-yilga butun dunyo tadqiqotchilari tomonidan ko'rsatilmoqda. Mahalliy va xorijiy mualliflarning yozgan asarlarining xulosalari shuki, antibiotiklarni bir vaqtning o'zida boshqarish bilan ishlamay qolgan endometrit bilan kasallanish sezilarli darajada kamayganini ko'rsatmoqda [15, 21–30].

Yana bir muhim masala, dori vositasini tanlovi va uning muddatlarini tanlash dolzarb bo'lib qolmoqda. Antimikrobiyal mahsulotni tanlashda uning sezgirligi, nafaqat onaga uchun xavfsizligi, balki homilaga ham, uning samaradorligi va munosibligini ham hisobga olishimiz kerak. Bu preparatni qo'llash paytidan boshlab, jarrohlik amaliyotida antibiotiklarni profilaktik ishlatishimiz terining kesishimizdan oldin amalga oshirilishi kerak. Operatsiyadan oldin esa antibiotik profilaktikasining mohiyati shuki, mikroblarning ifloslanish mumkin bo'lgan holatdan oldin to'qimalarda antibiotikning maksimal kontsentratsiyasiga erishish va operatsiya davomida ushbu darajani saqlab qolish hisoblanadi [24]. Tashrixlik tug'ruqlarda, umumiy operatsiyadan farqli o'laroq, foyda va xavfi nisbati har doim baholanishi kerak, chunki xavfsizlik masalalari nafaqat ona, balki homilaga ham ahamiyatli. Shu sababli ham tadqiqotchilar umumiy bir fikrga kelishmaydi. Ba'zilar bu holatdan kelib chiqib preparatni operatsiyadan yarim soat oldin qo'llashni talab qilmoqdalar, chunki bu tanlov yiringli-septik asoratlarni sezilarli darajada kamaytiradi [25]. Boshqa mualliflarning fikrida esa, yiringli-septik asoratlarni chastotasi antibiotiklarni boshqarish vaqtiga umuman bog'liq emas [26]. Bundan tashqari, kindik ichakchasini kesib chiqarishdan oldin antibiotikni qo'llanishi uning xomila organizmiga kirishini rag'batlantiradi [27].

Profilaktik dori ta'sir doirasiga oid savollar ham muhokamali yechimlarni topadi. tashrixda odatiy operatsiyadan oldingi antibiotik profilaktikasi nuqtai nazaridan keng spektrli antibiotiklar yoki antibiotiklarning kombinatsiyalaridan foydalanish irratsional deb hisoblanadi, negaki perioperativ antibiotik profilaktikasi barcha mikrobnii yo'q qilishga emas, balki tashrix vaqtida ularning mikrob ifloslanishini ozaytirishga qaratilishi kerak [17]. Boshqa tarafdanesa, ba'zi

tadqiqotchilarning fikri bo'yicha, floraning antibiotiklargaqay darajada sezgiriligini aniqlash bilan preparatning optimal tanlovi odatiydir. Va yana, tanlov tananing odatdagi mikroflorasiga minimal ta'sir ko'rsatish uchun tor ta'sir spektriga ega dori vositasiga beriladi [28]. Ko'plab chet davlatdagi tadqiqotchilar birinchi avlod sefalosporinlarini (cefazolin) yoki aminopenisillinlarni (ampitsillin) eng maqbul antibakterial preparatlar deya tavsiya qiladilar, chunki endometrit patogenlarining aksari ularning ta'sir doirasiga kiradi. [5, 23, 28-30]. Shuningdek, barcha mualliflar uchinchi avlod sefalosporinlarini tasir qilishida ikkinchi avlod sefalosporinlariga qaraganda hech qanday afzallik yo'q deyishadi [31]. Buyurilgan antibakterial dori narkoz analgetiklari va mushaklarni relaksantlar bilan ta'sirlashmasligi kerak [32].

Operatsiyadan avval antibiotik profilaktikasini shifokorlar bir yildan ortiq vaqt davomida ishlab kelayotgan vosita ekanligiga qaramay, ko'plab masalalar hal qilinmay qolmoqda. Operatsiyaning qanchalik shoshilinch ekanligi operatsiyadan keyingi asoratlarda ham muhim rol o'ynaydi. Shunday ekan, favqulodda operatsiyalar rejalashtirilgan operatsiyalarga qaraganda ko'proq asoratlarga va ahamiyatga ega [32]. Akusher-ginekologlarning aytishicha, operatsiya texnikasini yaxshilash, bachadonning kesilishidan tortib tikuv turlarigacha yiringli-septik asoratlarning rivojlanishini kamaytirishgacha birdek yordam beradi. Yuqoridagilarning barchasi kesar kesishda bachadon bo'shlig'ini tikib qo'yishning oqilona usullarini topishga olib keladi.

Chandiq bilan birgalikda to'qimalarni qayta yaxshi tiklashning asosiy shartlari qon ta'minoti va minimal yallig'lanish reaksiyasi uchun maqbul shart-sharoitlarni ta'minlash hisoblanadi. Odatda ko'p qatorli tikuvlarni qo'llash ko'p holatda bachadonning pastki segmentining to'qimalarida qon ta'minotida buzilishlar paydo bo'ladi. Cheklangan miqdorda tikuv materialidan foydalanish

qismda yallig'lanish jarayonini faollashtirishga yordam beradi [32, 33].

Pastki segmentlarning yarasini tikish esa turli usullar yordamida amalga oshiriladi. Hamda bir qator uzluksiz volumetrik mushak-mushak tikuvlari Shmieden, Reverden ko'ra qo'llaniladi; ko'p qatorli volumetrik mushak-mushak va serous-mushak; vertikalsimon nodulyar alohida; Donati, Eltsov-Strelkov, Algover ko'ra bir va ikki qavatli tikuv; peritonizatsiya bilan va bo'lmasa gorizontaal nodal U shaklidagi tikuvlar tikiladi.

An'anaviy usulda kesar kesishda bachadon pastki segmenti tikilganda, pastki segmentning burchaklariga barcha qatlamlar bilan alohida vertikal yumaloq nodal tikuvlar o'tkaziladi. Bu kabi tikuvlarning kamchiliklari esa quyidagilardir: yaraning uzunligi bo'ylab to'qimalarning kichik hajmliligi, to'qimalarning sezilarli ishemik holatiaylangan ipning siqilishi tufayli nekrozi

tufayli va ishemiya, bog'lanishlarning portlashi, tikuvning qattiqligi va mushakning volumetrik va dinamik xususiyatlari o'rtasidagi farq tufayli bachadonni, gemostatik xususiyatlarning etarli bolmasligi. Yuqoridagilarning barchasi ko'p holatda qo'shimcha ligaturalarni qo'llash zarurligini belgilaydi, va bu esa to'qimalarning yanada shishishiga olib keladi, yara qirralarini "to'qima shaftoli" shakllanishi bilan namoyon boladi. Natijada, shifo uchun to'liq qulay sharoitlar yaratilmay qoladi [33, 34].

Shmieden va Reverdenga ko'ra uzilmagan mushak-mushak tikuvlarining kamchiliklari ularning korjlari tufayli to'qimalarning etarli darajada yaxshi korrelyatsiyasi emas, etarli gemostatik xususiyatlar yoqligi, bu qo'shimcha ligaturalarni qo'llashni talab qiladi.. Ko'p qatorli volumetrik mushak-muskulli va seroz-muskulli tikuvlar katta miqdorda tikuv materialini qo'llashni talab qiladi, bu esa to'qima ishemiya-siga olib keladi. bu vaziyatda lplarni bog'layotganda "katta" tugunlar hosil bo'ladi. Ular noto'g'ri bitadi va davomli og'riq sindromi paydo bo'lishiga ham sabab bo'ladi. Ipning shikastlanishi holatid esa uzluksiz tikuv butunlay yaroqsiz bo'lib qoladi. Eltsov-Strelkov va Donatiga ko'ra, bog'langan vertikal tikuvlar aylana ip ichidagi to'qimalarda sezilarli darajada siqilishlarni yaratadi, tikuvlarning qattiqligi bilan bachadon mushaklarining volumetrik-dinamik xususiyatlari o'rtasidagi farq sabab homiladorlikda yorilib ketish kuzatiladi. Va yana, bir tikuv ichidagi to'qimalarni qo'lga olishning kichik miqdori ligaturalar miqdorini hamda ish davomiyligini oshirishga sabab boladi. Gorizontal U shaklidagi tikuvlarning ayblaridan gemostatik xususiyatlarning etishmasligi, choklarni ajratish bilan bog'liq xatarlar, yopiq bo'shliqni paydo bo'lishi va yaraning pastki qismi bilan chokning o'rtasida cho'kish ehtimolini aytib o'tish kerak [9, 16, 33].

Kesar kesish paytida bachadonning pastki segmentining to'qimalarini tiklashda peritonizatsiyaga muhimligi munozarali bo'lib qolmoqda. Parietal peritoneumning yaxlitligini tiklamasdan tezda tiklash mumkinligi aniqlangan. Ko'plab laparoskopik tashrixlar shuni ko'rsatdiki, berkitilmagan peritaneal nuqson 48 soatdan keyin ozi qayta epitelilizlanadi va 5 kun davomida to'liq tuzaladi [32]. Oddiy qorin pardasi fibrinolitik xususiyatga ega, bu esa parchalangan seroz membrananing qirralarini yopishtiruvchi fibrinozli ekssudatning parchalanishini ta'minlab beradi. Shuning uchun ham, ba'zi tadqiqotchilar kesar kesishdan keyin qorin pardani tikish operatsiyadan keyingi davrning normal kursi uchun shart emas va hatto reparativ jarayonlarning yo'lini yanada yomonlashtirishi mumkin, chunki tikuv peritoneumni qo'shimcha ravishda jarohatlaydi va bitishmalarining rivojlanishiga sabab bo'ladi. Peritonizatsiya qilinmagan hollarda, peritonizatsiya

qilinmagan hollardatashrixdan keyingi asoratlarni bilan kasallanish peritonik tikuvlarga nisbatan ko'p darajada bo'lmagan [34]. Bachadon bo'ynidagi kesmasini tiklashning boshqa usullari qollalganda, ya'ni ko'p qatorli qattiqashtiruvchi tikuvlarni qo'llashda jarohatlangan to'qimalarga qon bilan taminlash shartlari buziladi, bu ularning ishemiyasiga va anaerob mikrofloraning bu fonga qarshi aktivlashishiga sabab bo'ladi [10]. Va yana, bachadondagi yaraning yaxshi peritonizatsiyasi tuzalish muhitini yaratishini, chandiq hosil qilishini va bu esa ratsional jarrohlik aralashuvining maqsadidir [13].

Hisobda barcha mualliflarning fikricha, operatsiyadan keyingi davrda kesar kesishdan keyin bemorlarga qarov faol bo'lishi kerak: erta ko'tarilish, tashrix tugaganidan keyingi dastlabki 12 soat ichida, narkoz va boshqa dori-darmonlarni qisqacha retsepti, 4–6 kunlari kasalxonadan chiqarib yuborish [2, 5, 9, 16, 21, 27].

Xulosa.

1. Shunday qilib, adabiyotlarni ko'rib chiqqach,, bugungi kunda kesar kesish bilan bog'liq bolgan asoratlarni taxminlashning ishonchli mezonlari yo'qligini ta'kidlash lozim. Va yana, yiringli-septik kasalliklar chastotasini kamaytirishga yordam beradigan shifoxonalarda ham, tugruq shifoxonalarida ham ketma-ket harakatlar zanjiri ishlab chiqildi.

2. Oilani rejalashtirish, shu jumladan homilador onaning organizmida infektsiyaning ochoqlari sanitariyasi, ayniqsa urogenital tizimda, homiladorlik va tug'ishning ratsional boshqarish, yo'l-yo'riq, kesar kesishni esa iloji boricha rejalashtirish., xavf darajasiga qarab 2-3 darajadagi shifoxonalarda rejalashtirilgan tarzda amalga oshirilishi katta ahamiyatga ega boladi. Yiringli-septik asoratlarning tashrixdan oldingi oldini olishda infektsiyaning malum ochoqlarini sanitarizatsiya qilish, pH ni normalizatsiya qilish hamda vagina biosenozi, operatsiya boshlanishidan 30 daqiqa oldin yoki kindik ichakchasini siqilishidan so'ng antibiotikning bitta in'ektsiyasiga qaratilgan chora-tadbirlar bo'lishi kerak.

3. Bachadonni tikish, o'ziga xos tarzda, vaziyatga qarab, organni to'liq berkitish tamoyiliga muvofiq differentsial tarzda amalga oshirilishi kerak boladi. Ishlamay qolgan davrda bemorlarni boshqarish faol bo'lishi kerak.

4. Kesar kesishdan keyin yiringli-septik kasalliklarni kamaytirish muammolarini o'rganish juda ko'p holatlarda muhokamali bo'lib, bu muammo bo'yicha tadqiqot ishlarini davomiy qilish kerakligini belgilaydi.bu ayni davrda zarur va ahamiyatli masala hisoblanadi.

Foydalanilgan adabiyotlar:

1. Antuan C, Yosh BK. Sezar bo'limi yuz yil 1920-2020: yaxshi, yomon va betakror. J Perinat Med. 2020 yil 4-son; 49(1):5-16. doi: 10.1515/jpm-2020-0305. PMID: 32887190.
2. Al-Zalabani AH, Al-Jabree AH, Zeidan ZA. Sezar bo'limini etkazib berish autizm spektrining buzilishi bilan bog'liqmi? Nevrologiyalar (Riyod). 2019 yil Jan; 24(1):11-15. doi: 10.17712/nsj.2019.1.20180303. PMID: 30842394; PMCID: PMC8015537.
3. Armbrust R, Hinkson L, von Weizsäcker K, Henrich W. The Charité cesarean tug'ilishi: cesarean bo'limining oilaviy yo'naltirilgan yondashuvi. J Matern Fetal Neonatal Med. 2016; 29(1):163-8. doi: 10.3109/14767058.2014.991917. Epub 2015 Jan 9. PMID: 25572878.
4. Betran AP, Torloni MR, Zhang JJ, Gülmezoglu; JSST ning Qaysarlik bo'yicha ishchi guruhi. JSST ning Qaysar bo'limi stavkalari to'g'risidagi bayonoti. BJOG. 2016 apr; 123(5):667-70. doi: 10.1111/1471-0528.13526. Epub 2015 Jul 22. PMID: 26681211; PMCID: PMC5034743.
5. Betrán AP, Ye J, Moller AB, Zhang J, Gülmezoglu, Torloni MR. Qaysarlik bo'limining ko'payish tendentsiyasi Ko'rsatkichlari: Global, Mintaqaviy va Milliy Hisob-kitoblar: 1990-2014. PLoS One. 2016 fev 5; 11(2):e0148343. doi: 10.1371/journal.pone.0148343. PMID: 26849801; PMCID: PMC4743929.
6. Capobianco G, Angioni S, Dessole M, Cherchi PL. Sezar bo'limi: bo'lishi yoki bo'lmasligi kerak, bu savolmi? Arch Gynecol Obstet. 2013 Aug; 288(2):461-2. doi: 10.1007/s00404-013-2736-9. Epub 2013 Fev 5. PMID: 23381390.
7. Ceballos-Rivera M, González-González Y, Alonso-Calvete A, Justo-Cousiño LA, Da Cuña-Carrera I. Fizioterapiya v sequelae de sequelae de cesarean delivery. Tizimli tekshiruv [Sezar tug'ilishi ketma-ketligida fizioterapiya. Tizimli ko'rib chiqish.]. Rev Esp Salud Publica. 2023 yan 12; 97:E202301002. Ispan tili. PMID: 36636805; PMCID: PMC10541251.
8. de Luget CD, Becchis E, Fernandez H, Donnez O, Quarello E. Bachadon naychalarining oldini olish mumkinmi? J Gynecol Obstet Hum Reprod. 2022 Mar; 51(3):102299. doi: 10.1016/j.jogoh.2021.102299. Epub 2021 Dek 24. PMID: 34958983.
9. Delannoy M, Acharian V. Parietal endometrioz na sezarnoy seksiya skar. Rev Prat. 2019 apr; 69(4):429-431. Fransuz tili. PMID: 31626501.
10. Elkhoully NI, Abdelaal NK, Solyman AE, Elkelani OA, ElbasuenyY BF, Elhalaby AF. Sezar bo'limi vaqtida bachadon kesmasini yopish uchun yangi usul: bu

- farq qiladimi? J Obstet Gynaekol. 2022 yil apr; 42(3):416-423. doi: 10.1080/01443615.2021.1910636. Epub 2021 Jun 22. Retraksiya v: J Obstet Gynaekol. 2023 yil dekabr; 43(2):2229665. PMID: 34155957.
11. Ellis H. Qaysar bo'limi hikoyasi. J Perioper Prakti. 2020 yil Jan-Fev; 30(1-2):34-36. doi: 10.1177/1750458919840989. Epub 2019 13 may. PMID: 31081733.
 12. Fahmy WM, Crispim CA, Cliffe S. Lotin Amerikasidagi onalar o'limi va sezariy bo'limi o'rtasidagi assotsiatsiya: adabiyotni tizimli ravishda ko'rib chiqish. Doyalar. 2018 Apr;59:88-93. doi: 10.1016/j.midw.2018.01.009. Epub 2018 Jan 31. PMID: 29421643.
 13. Gosset M, Ilenko A, Bouyou J, Renevier B. Favqulodda sezar bo'limi. J Visc Surg. 2017 fev. 154(1):47-50. doi: 10.1016/j.jviscsurg.2016.09.012. Epub 2017 Fev 3. PMID: 28162986.
 14. Grisbrook MA, Dewey D, Cuthbert C, McDonald S, Ntanda H, Giesbrecht GF, Letourneau N. Sezar bo'limi tug'ilishi, post-travmatik stress va tug'ruqdan keyingi depressiya belgilari orasida assotsiatsiyalar. Int J Environ Res Public Health. 2022 apr 18; 19(8):4900. doi: 10.3390/ijerph19084900. PMID: 35457767; PMCID: PMC9025262.
 15. Jafarzade A. Minimal invaziv Sezar bo'limi - Ekstraperitoneal Sezar bo'limi. Bir xil bemorga bir martadan ko'proq murojaat qilish natijalari. Vaziyat seriyasi. Z Geburtshilfe Neonatol. 2024 yil apr; 228(2):188-191. doi: 10.1055/a-2215-3145. Epub 2023 Dek 14. PMID: 38096918.
 16. Lavanta T, Hofmeyr GJ, Nilson JP, Kingdon C, Gyte GM. Sezar bo'limi muddatida tibbiy bo'lmagan sabablarga ko'ra. Cochrane Database Syst Rev. 2012 Mar 14; 2012(3):CD004660. doi: 10.1002/14651858.CD004660.pub3. PMID: 22419296; PMCID: PMC4171389.
 17. Madsen K, Grønbeck L, Rifbjerg Larsen C, Østergaard J, Bergholt T, Langhoff-Roos J, Sørensen JL. Sezar bo'limini bajarishda ta'limiy strategiyalar. Acta Obstet Gynecol Scand. 2013 Mar; 92(3):256-63. doi: 10.1111/aogs.12055. Epub 2013 Jan 21. PMID: 23173712.
 18. Marcolin AC. Qachongacha Braziliya sezar bo'limi mamlakati deb ataladi? [Qachongacha Braziliya sezar bo'limi mamlakati deb ataladi?]. Rev Bras Ginecol Obstet. 2014 yil Jul; 36(7):283-9. Portugal tili. DOI: 10.1590/S0100-720320140005087. PMID: 25140567.
 19. Martucci JL. Sezar bo'limi: Jaklin H. Volfning Amerikadagi xavf, texnologiya va oqibatlar tarixi. Nurs Hist Rev. 2020 Sep 1; 28(1):235-237. doi: 10.1891/1062-8061.28.235. PMID: 31537743.

20. Parri R, Asmussen T, Smit JE. Perimortem sezar bo'limi. *Paydo Med* Ҷ. 2016 Mar; 33(3):224-9. doi: 10.1136/emered-2014-204466. Epub 2015 Feb 24. PMID: 25714106.
21. Prokopowicz A, Korzeniewska A, Byrka K. Bemor cesarean bo'limidan keyin 0 kuni vertikalizatsiya xavfi. *Arch Gynecol Obstet*. 2021 Feb; 303(2):391-399. doi: 10.1007/s00404-020-05748-3. Epub 2020 Aug 27. PMID: 32856137; PMCID: PMC7858551.
22. Salas Garcia MC, Yee AL, Gilbert JA, Dsouza M. Dysbiosis in Children Born by Caesarean Section. *Ann Nutr Metab*. 2018; 73 Suppl 3:24–32. doi: 10.1159/000492168. Epub 2018 Jul 24. PMID: 30041170.
23. Sandall J, Qabila RM, Avery L, Mola G, Visser GH, Homer CS, Gibbons D, Kelly NM, Kennedy HP, Kidanto H, Taylor P, Temmerman M. Sezar bo'limining ayollar va bolalar salomatligiga qisqa muddatli va uzoq muddatli ta'siri. *Lancet*. 2018 okt 13; 392(10155):1349-1357. doi: 10.1016/S0140-6736(18)31930-5. PMID: 30322585.
24. Sengul D, Sengul I, Soares Junior JM. Qaysar bo'limi yara endometrioz: quo vadis? *Rev Assoc Med Bras (1992)*. 2022 yil jan. 68(1):1-2. doi: 10.1590/1806-9282.20211074. PMID: 35239927.
25. Sharma S, Dakal I. Sezar va vaginal etkazib berish: institutsional tajriba. *JNMA J Nepal Med Assoc*. 2018 Jan-Feb; 56(209):535-539. PMID: 30058639; PMCID: PMC8997327.
26. Sorrentino F, Greco F, Palieri T, Vasciaveo L, Stabile G, Carlucci S, Laganà AS, Nappi L. Caesarean Section on Anatal Request-Ethical and Juridic Issues: A Narrative Review. *Dorivor (Kaunas)*. 2022 yil 10-sep; 58(9):1255. doi: 10.3390/dorivor58091255. PMID: 36143932; PMCID: PMC9506057.
27. Stivens J, Shmied V, Burns E, Dahlen H. Sezar bo'limidan so'ng darhol yoki teriga erta aloqa: adabiyotni qayta ko'rib chiqish. *Matern Child Nutr*. 2014-yil oktabr; 10(4):456-73. doi: 10.1111/mcn.12128. Epub 2014 Apr 10. PMID: 24720501; PMCID: PMC6860199.
28. Sydsjö G, Möller L, Lilliecreutz C, Bladh M, Andolf E, Josefsson A. Psixiatrik kasalligi sezar bo'limini so'rab ayollarda. *BJOG*. 2015 fev. 122(3):351-8. doi: 10.1111/1471-0528.12714. Epub 2014 Mar 17. PMID: 24628766; PMCID: PMC4322480.
29. Ten Berge JLF, van der Ham DP, Munster JM, de Boer HD, Buitter HD, Korteweg FJ. Teri-teri sezar bo'limi: bemorga yaxshiroq g'amxo'rlik qilish. *Ned Tijdschr Geneesk*. 2022 yil 16 iyundan; 166:D6715. Ingliz tili. PMID: 35899742.

30. The Lancet. Global sezar bo'limi epidemiyasini to'xtatish. Lancet. 2018 okt 13; 392(10155):1279. doi: 10.1016/S0140-6736(18)32394-8. PMID: 30322560.
31. Vääräsmäki M, Raudaskoski T. Homiladorlik va tug'ruq bir sezariy bo'limidan so'ng. Duodecim. 2017; 133(4):345-52. PMID: 29205981.
32. Visconti F, Quaresima P, Rania E, Palumbo AR, Micieli M, Zullo F, Venturella R, Di Carlo C. Qiyin sezar bo'limi: A literature review. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol. 2020 Mar;246:72-78. doi: 10.1016/j.ejogrb.2019.12.026. Epub 2020 Jan 7. PMID: 31962259.
33. Jahon sog'liqni saqlash tashkiloti insonni takror ishlab chiqarish dasturi, 10 aprel 2015 yil. JSST Sezar bo'limi stavkalari to'g'risida bayonot. Sog'liqni saqlash masalalarini qayta ko'paytirish. 2015-yil may oyi; 23(45):149-50. doi: 10.1016/j.rhm.2015.07.007. Epub 2015 Jul 27. PMID: 26278843.

БОЛАЛАР ВА ЎСМИРЛАРНИНГ ТИЗЗА БЎҒИМИ АРТРОСКОПИЯСИДА ЗАМОНАВИЙ ҚАРАШЛАР

Н.Ф. Эранов

Самарқанд давлат тиббиёт университети

Аннотация

Тизза бўғим ичи тузилмаларининг шикастланиш табиати тўғрисида тўлиқ ва объектив тасаввурга эга бўлиш учун артроскопиянинг роли катта, бу даволаш тактикасини ва жарроҳлик аралашув кўламини асослайди. Болалар ва ўсмирларда артроскопиядан фойдаланиш бўйича адабиётларда кам ёритилган, болалар ва катталарга тегишли нашрларда улар кўпинча биргаликда кўриб чиқилади. Болаликда тизза бўғимининг шикастланиши мушак-суюк тизимининг барча шикастланишларининг 10-25% ни ташкил қилади. Болаларда тизза бўғимининг энг кўп учрайдиган патологияси менискларнинг шикастланиши бўлиб, улар алоҳида ва қўшма жароҳатлар шаклида кузатилади ва 50-85% ҳолларда учрайди. Мақолада болалар ва ўсмирлар тизза бўғими жароҳатларида артроскопияни ўтказишга кўрсатмалар, қарши кўрсатмалар, артроскопияни қўллашнинг оптимал муддати, ушбу ёшда кузатиладиган шикастланишларнинг ўзига хослиги ва артроскопиянинг диагностика ва даволашдаги роли ҳақида маълумотлар келтирилган.

Калит сўзлар: тизза бўғим ичи тузилмаларининг жароҳати, артроскопия.

MODERN APPROACHES TO KNEE ARTHROSCOPY IN CHILDREN AND ADOLESCENTS

N.F. Eranov

Andijan State Medical University

Abstract.

To obtain a complete and objective picture of the nature of damage to intra-articular structures, the role of arthroscopy is great, which substantiates the therapeutic tactics and scope of surgical intervention. In the literature on the use of arthroscopy in children and adolescents, there is little coverage, in publications relating to children and adults, they are most often considered together. Injuries to the knee joint in childhood account for 10-25% of all injuries of the musculoskeletal system. The most common pathology of the knee joint in children is damage to the menisci, which are observed in the form of isolated and combined injuries and occur in 50-85% of cases. The article provides information about the indications, contraindications, the optimal timing of arthroscopy for knee injuries in children and adolescents, the characteristics of knee injuries in children, as well as the role of arthroscopy in diagnosis and treatment.

Key words: damage to the intra-articular structures of the knee joint, arthroscopy.

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К АРТРОСКОПИИ КОЛЕННОГО СУСТАВА У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ

Н.Ф. Эранов

Самаркандский государственный медицинский университет

Аннотация

Для получения полного и объективного представления о характере повреждений внутрисуставных структур роль артроскопии велика, которая обосновывает лечебную тактику и объем оперативного вмешательства. В литературах об использовании артроскопии у детей и подростков освещена немногочисленно, в публикациях касающиеся детей и взрослых чаще всего рассматриваются вместе. Повреждение коленного сустава детского возраста составляют 10-25% из всех повреждений опорно-двигательного аппарата. Наиболее распространенной патологией коленного сустава у детей является повреждение менисков, которые наблюдаются в виде изолированной и сочетанной повреждений и встречаются 50-85% случаев. В статье приведены сведения о показаниях, противопоказаниях, оптимальной срока проведения артроскопии при повреждениях коленного сустава у детей и подростков, особенностях повреждений коленного сустава у детей, а также о роли артроскопии в диагностике и лечении.

Ключевые слова: повреждение внутрисуставных структур коленного сустава, артроскопия.

Кириш. Бўғимлар ва умуртқа поғонаси касалликлари дунё аҳолисининг 4% дан ортиғини ташкил қилади. Шу билан бирга, асосий қисмини кўпинча жисмоний талаблари юқори бўлган одамлар ташкил қилади [4]. Бўғим ичидаги тузилмаларнинг шикастланиш табиати тўғрисида тўлиқ ва объектив тасаввурга эга бўлиш учун артроскопиянинг роли катта, бу даволаш тактикасини ва жарроҳлик аралашув кўламини асослайди [11,13]. Болалар ва ўсмирларда артроскопиядан фойдаланиш бўйича адабиётларда кам ёритилган, болалар ва катталарга тегишли нашрларда улар кўпинча биргаликда кўриб чиқилади. Болаликда тизза бўғимининг шикастланиши мушак-суяк тизимининг барча шикастланишларининг 10-25% ни ташкил қилади. Болаларда тизза бўғимининг энг кўп учрайдиган патологияси менискларнинг шикастланиши бўлиб, улар алоҳида ва қўшма жароҳатлар шаклида кузатилади ва 50-85% ҳолларда учрайди [3,12].

Диагностик артроскопия болаларда менискларнинг шикастланиш даражасини аниқлашда олтин стандарт бўлиб ҳисобланади, чунки қийин вазиятларда фақат артроскопия ёрдамида тўғри ташхис қўйиш ва кейинги даволаш тактикасини аниқлаш мумкин [1,16]. Болаларда тизза бўғимининг артроскопиясига кўрсатмалар В.Н.Меркулов ва бошқалар [11], S.J.Luhmann

[15], Sarpel Y. et al. [17] асарларида келтирилган. В.В.Авраменко [2] қуйидаги кўрсаткичларни умумлаштирган: доимий гемартроз билан клиник кўринишнинг ноаниқлиги, тизза қопқоғининг травматик чиқиши, травмадан кейинги ўзига хос касалликлар учун салбий тест натижалари билан синовит, бўғим блокадаси, патологик медиопателлар бурмалари белгилари, мениск ва хочсимон бойлам шикастланиши, сурункали патологик жараёнлар. Л.Б.Пужицкий қон ивишини камайтирадиган касалликларда артроскопиясини қўллашга қарши кўрсатма сифатида келтиради [13]. В.Б.Богатов [4] артроскопия учун оптимал вақтни жароҳатдан кейин 10-14 кун деб ҳисоблайди. Чунки 10 кунгача давом этаётган бўғим ичи қон кетиш каби техник қийинчиликларга дуч келишингиз мумкин, бу кўринишни камайтиради, асоратлар хавфини оширади. 14 кундан кейинги даврда эса зарарланган зонада қон айланишининг бузилиши туфайли шароитлар кам бўлсада қулайлашади. А.Д.Данилов ва бошқалар [8] шикастланишнинг биринчи кунда артроскопиядан фойдаланишни олдини олади, чунки синовиал қаватнинг аниқ шиши ва қон кетиши, манипуляцияда кўриш имкониятини камайтиради. Шу билан бирга, манипуляцияларнинг давомийлиги 40 дақиқадан 1,5 соатгача, 3-5 кунларда эса 15 дан 50 дақиқгача давом этади. Бунга асосланиб, муаллифлар артроскопиянинг ушбу даврини оптимал деб ҳисоблашади. Б.Г.Самбатов [14] болаларда тизза бўғимлари жароҳатларида қуйидаги артроскопик ўзгаришларни кўрсатади: гиалин тоғай шикастланиши, мениск шикастланиши, тизза қопқоғининг травматик чиқиши, медиопателлар синовиал бурма синдроми, олдинги хочсимон бойламнинг шикастланиши, Гоффа ёғли танасининг шикастланиши, дискоид мениск, бўғим ичи эркин ёт таначалари, катта болдир дўнглишининг синиши, орқа хочсимон бойламнинг шикастланиши. Юқоридаги жароҳатлардан гиалин тоғайининг ва менисклар шикастланиши энг кўп учрайди. Р.А.Гумеров [7] 3 ёшдан 17 ёшгача бўлган 303 нафар беморни текшириб, уларнинг ярмидан кўпида (56,4%) менисклар шикастланишининг ташхисини қўйган. Шу билан бирга, медиал менискнинг шикастланиши 61,4% ҳолларда, латерал мениск - 14,6% ва иккала менискнинг шикастланиши - 24,0% ҳолларда кузатилган. В.Б.Богатов [4] ва бошқалар гистологик маълумотларни келтириб, менискларнинг ҳужайра таркиби катталарникидан фарқли ўлароқ, кўп сонли ҳужайра элементлари ва микротомирлардан иборат. Менискнинг нафақат ташқи, балки ўрта учдан бир қисмида жойлашган микротомирларнинг жойлашуви айниқса

муҳимдир, бунинг натижасида қон таъминоти унинг хажмининг ярмини эгаллайди. Бунга асосланиб, муаллифлар болалар ва ўсмирлардаги менисклар жароҳатларини даволаш учун консерватив даволаш тактикасини афзал кўрадилар.

Ўсмирларда тизза бўғимининг кенг тарқалган муаммоларидан бири - бу шикастлар, сурункали зўриқиш ва яллиғланиш жараёнлари натижасида, бурмаларнинг қалинлашиши ва фибрози шаклида юзага келадиган медиопателляр бурма синдромидир. Бу бошқа бўғим ичи тузилмаларга механик таъсир кўрсатади, бу эса реактив синовит кўринишида намоён бўлади, шунингдек, бўғим тоғайининг юпқалашишига олиб келади. Медиопателляр бурма синдромининг клиник кўриниши кўп жиҳатдан тизза бўғимининг бошқа патологик жараёнларига ўхшайди ва рентгенография, ультратовуш текшируви, МРТ каби инструментал диагностика усуллари патологияни ишончли аниқлашга имкон бермайди. Фақатгина артроскопия якуний дифференциал ташхис қўйиш, тоғай шикастланиш даражасини аниқлаш ва керакли тиббий муолажаларни ўтказиш имконини беради [5].

Шундай қилиб, даволаш ва диагностик артроскопия тизза бўғимининг бўғим ичи тузилмалари жароҳатланганда, диагностика ва даво чоратadbирлар комплексини ўтказиш имконини беради. Шу билан бирга, артроскопия тизза бўғимлари патологиясини якуний текшириш усули, шунингдек, барча ёш гуруҳларидаги болаларда тизза бўғимларининг шикастланишларини минимал инвазив даволаш усули ҳисобланади.

Фойдаланилган адабиётлар:

1. Абдуразаков У.А., Абдуразуков А.У., Хасанов Е.Е. Эффективность методов диагностики при повреждении менисков коленного сустава // Вестник АГИУВ. – 2012. - №1. С.62.
2. Авраменко В.В., Кузнецов И.А. Артроскопия при внутренних повреждениях коленного сустава у детей и подростков (Обзор литературы) // Травматология и ортопедия России. – 2011. №4. С. 131-139.
3. Богатов В.Б., Бахтеева Н.Х., Митрофанов В.А. Отдаленные результаты артроскопических вмешательств при травмах коленного сустава у детей // Травматология и ортопедия России. – 2010. - №3. – С.55-60.
4. Брянская А.И., Баиндурашвили А.Г., Архипова А.Г. и др. Артроскопическое лечение заболеваний коленного сустава у детей //

2014. Том II. Вып.3 С. 18-23.
5. Витько Н.К., Филистеев П.А., Морозов С.П. Клиническое значение и МРТ-диагностика синовиальных складок коленного сустава (обзор литературы) // Медицинская визуализация. – 2013. – 34 – С. 103-110.
 6. Ворончихин Е.В., Кожевников В.В., Григоричева Л.Г., Тимофеев В.В. Роль артроскопии в комплексной диагностике последствий травм коленного сустава у детей // Практическая медицина. – 2017. №6(107). – С. 22-26.
 7. Гумеров, Р.А. Магнитно-резонансная томография и артроскопия в диагностике повреждений менисков коленного сустава у детей / Р.А. Гумеров // Травматология и ортопедия России. – 2006. – № 2. 8. – С. 90–91.
 9. Данилов, А.В. Артроскопия коленного сустава в остром периоде травмы / А.В. Данилов, С.А. Шутов, Ю.Н. Сидоренко // Травматология и ортопедия России. – 2005. – Спец. выпуск. – С. 44-45.
 10. Ибрагимов С. Ю., Эранов Н. Ф., Эранов Ш. Н. Артроскопия коленного сустава и результаты артроскопической менискэктомии //Журнал биомедицины и практики. – 2022. – т. 7. – №. 4.
 11. Маматқұлов, К., Холхұжаев, Ф., Эранов, Ш., Қаххоров, А., Мардонқұлов, У., & Исмоилова, Ю. (2021). Тизза қопқоғининг ностабиллигини артроскопия усули ёрдамида стабилизация қилиш. Журнал вестник врача, 1(2 (99)), 56-59.
 12. Меркулов В.Н. Структура внутрисуставных повреждений коленного сустава у детей и подростков по данным артроскопической диагностики// Актуальные проблемы педиатрии: материалы XI конгресса педиатров России. – М., 2007. – С. 446.
 13. Прохоренко В.М., Фоменко С.М., Симагаев Р.О. Хирургическое лечение нестабильности коленного сустава // Современные проблемы науки и образования. – 2016. - №2. – С.60-68.
 14. Пужицкий, Л.Б. Артроскопические операции при некоторых повреждениях коленного сустава у детей / Л.Б. Пужицкий, С.О. Никишов // Травматология и ортопедия России. – 2005. – Спец. выпуск. – С. 99–100.
 15. Самбатов, Б.Г. Внутрисуставные мягкотканые повреждения коленного сустава у детей и подростков. Артроскопическая верификация диагноза: дис. канд. мед. наук. / Самбатов Б.Г. – М., 2010. – 138 с.

16. Luhmann, S.J. Acute traumatic knee effusions in children and adolescents / S.J. Luhmann // J. Pediatr. Orthop. – 2003. – Vol. 23, N 2. – P. 199–202.
17. Prejbeanu R. Atlas of knee arthroscopy. Springer London Heidelberg New York Dordrecht. – 2015.- P. 24.
18. Sarpel, Y. Arthroscopy of the knee in pre-adolescent children / Y. Sarpel, C. Ozkan, T. Togrul // Arch. Orthop. Trauma Surg. – 2007. – Vol. 127, N 2. – P. 229–234.

ПРОБЛЕМЫ ЛЕЧЕНИЯ ДИСЛОКАЦИОННОГО СИНДРОМА ПРИ СУПРАТЕНТОРИАЛЬНЫХ ОПУХОЛЯХ У БОЛЬНЫХ В ДЕКОМПЕНСИРОВАННОМ СОСТОЯНИИ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

К.Т. Худайбердиев, С.Б. Саидходжаева, М.Н. Хакимов, А.Б. Мамадалиев
Андижанский государственный медицинский институт

Аннотация

Одним из грозных осложнений супратенториальных опухолей головного мозга является развитие дислокационного синдрома, характеризующегося смещением мозговых структур в естественные анатомические внутричерепные пространства. В данной обзорной статье мы обобщили литературные данные, посвященные этому патологическому состоянию, и попытались отдельно остановиться на эпидемиологии, этиопатогенезе и методах лечения дислокационного синдрома у пациентов с супратенториальными опухолями головного мозга.

Ключевые слова: супратенториальные опухоли, дислокационный синдром, механизмы развития, виды дислокации, лечение, декомпрессия.

DEKOMPENSATSIYA HOLATIDAGI BEMORLARDA SUPRATENTORIAL O'SMALARDA DISLOKATSION SINDROMNI DAVOLASH MUAMMOSI (ADABIYOTLAR SHARXI)

K.T. Xudayberdiev, S.B. Saidhodjayeva, M.N. Hakimov, A.B. Mamadaliyev
Andijon davlat tibbiyot instituti

Annotatsiya

Supratentorial miya shishlarining asoratlaridan biri bu dislokatsion sindromning rivojlanishi bo'lib, u miya tuzilmalarini tabiiy anatomik intrakranial bo'shliqlarga siljishi bilan tavsiflanadi. Ushbu maqolada biz ushbu patologik holat bo'yicha adabiyot ma'lumotlarini ob'ektivlashtirdik va supratentorial miya shishi bo'lgan bemorlarda dislokatsion sindromning epidemiologiyasi, etiopatogenezi va davolash usullari haqida alohida to'xtalib o'tishga harakat qildik.

Kalit so'zlar: supratentorial o'smalar, dislokatsiya sindromi, rivojlanish mexanizmlari, dislokatsiya turlari, davolash, dekompressiya.

THE PROBLEM OF TREATMENT OF DISLOCATION SYNDROME IN SUPRATENTORIAL TUMORS IN PATIENTS IN A DECOMPENSATED STAGE (LITERATURE REVIEW)

K.T. Khudaiberdiev, S.B. Saidkhodjaeva, M.N. Khakimov, A.B. Mamadaliev
Andijan state medical institute

Abstract.

One of the terrible complications of supratentorial brain tumors is the development of dislocation syndrome, which is characterized by displacement of brain structures into natural anatomical intracranial spaces. In this review article, we objectified the literature data on this pathological condition and tried to dwell separately on the epidemiology, etiopathogenesis, and methods of treatment of dislocation syndrome in patients with supratentorial brain tumors.

Key words: supratentorial tumors, dislocation syndrome, developmental mechanisms, types of dislocation, treatment, decompression.

Согласно данным Central Brain Tumor Registry of the United States (CBTRUS) от 2019 года заболеваемость опухолями головного мозга (не метастатическими), составляет 0,023% в год, при этом супратенториальная локализация составляет более 82% [2]. Высокий уровень ежегодной летальности при данной патологии подтвержден данными Global Cancer Observatory (Globocan) и составляет 251 тысяч случаев. Эта тенденция обусловлена поздней диагностикой, а, следовательно, явлениями дислокации мозга и вклинения его в анатомические отверстия [7].

По определению множества авторов, дислокационный синдром — это комплекс признаков смещения большого мозга или мозжечка в анатомические внутричерепные щели и отверстия с последующим поражением ствола мозга.

В патогенезе дислокационного синдрома можно выделить следующие механизмы:

1. Сдавление полушарий идет непосредственно за счет объема патологического процесса (включая перифокальный отек);
2. сдавление мозжечка и акведука;
3. нарушение функций гипоталамо-гипофизарных структур;
4. нарушение гемоциркуляции вследствие сдавления крупных артерий и синусов;

5. нарастание внутричерепной гипертензии и отека мозга.

Учитывая, что в стационар чаще всего обращаются пациенты с большими и гигантскими образованиями, будет уместным отметить, что размер образования играет немаловажную роль в развитии дислокационного синдрома. Но, также следует упомянуть о случаях, когда при аналогичных размерах и нейровизуализационных признаках смещения головного мозга, у различных пациентов клинические проявления и общее состояние разительно отличалось.

Согласно исследованиям, перифокальный отек, а также отек головного мозга, встречающийся после хирургических манипуляций, возникает и нарастает вследствие нарушения проницаемости ГЭБ и расценивается преимущественно как вазогенный. Кроме этого, в развитии вазогенного отека значительна роль метаболитов собственно образования, таких как арахидоновая кислота, лейкотриены, глутамат и сосудистый фактор проницаемости. Эффективность кортикостероидов же можно объяснить связью между степенью выраженности отека мозга и степенью инфильтрации макрофагами [5, 7].

Совокупность вышеуказанных явлений – нарастание объема опухоли и перифокального отёка приводит к смещению мозга из одной субполости в другую через анатомические внутричерепные вырезки. Данными вырезками являются тенториальная (щель Биша) и большой серповидный отросток. Некоторыми авторами выделяются при этом три стадии (фазы): выпячивание (высота смещенного мозгового вещества не превышает ширину перешейка в области вырезки), вклинение (высота превышает ширину) и ущемление мозга (и высота и ширина смещенного участка превышает ширину вырезки). По утверждению авторов в стадии вклинения и ущемления в области перешейки образуются зарубки в веществе мозга, компрессии артерий, что приводит к ишемии и нарастанию отёка мозга, таким образом порождая порочный круг [1].

Различают следующие виды супратенториального дислокационного синдрома:

1. Аксиальное или центрально-транстенториальное смещение мозга.
2. Боковое и височно-тенториальное смещение мозга под большой серповидный отросток.

Аксиальная дислокация обусловлена локализацией образования в лобных и теменных долях головного мозга. При этом наблюдается

застой крови в бассейне вены Галена вследствие ее сдавления и ишемия затылочных долей за счет сдавления задних мозговых артерий. Далее наблюдается смещение мезенцефалона и моста в каудальном направлении, натяжение медиальных перфорирующих ветвей базилярной артерии, что приводит к ишемии и геморрагии в парастволовых отделах головного мозга [4].

Боковая дислокация под серповидный отросток возникает при латеральных опухолях лобных и теменных долей, а также в области стыка височной, теменной и затылочной доли. При этом вследствие компрессии передних мозговых артерий (за счет дислокации поясной извилины) наблюдается ишемия лобных долей. В таких случаях в подкорковых ядрах гипоталамической области можно наблюдать диапедезные кровоизлияния [3].

Височно-тенториальное смещение встречается наиболее часто. Характеризуется расположением опухоли в височной доле или лобно-теменной области. При этом смещаются медиальные участки парагиппокампальной извилины, передние участки язычной извилины и перешейка сводчатой извилины в тенториальное отверстие. Компрессия ствола поражает глазодвигательный нерв и сдавливает заднюю мозговую артерию. Также может сдавливаться внутренняя затылочная вена с развитием отека затылочной доли, что усугубляет дислокацию с дальнейшим развитием некроза [2].

Широкое признание получила схема клинического течения дислокационного синдрома Ф. Плама и Б. Познера. С учетом угнетения сознания, стволовых рефлексов, двигательных нарушений и дыхания, течение аксиальной дислокации были разделены на раннюю диэнцефальную, среднемозговую стадию, стадию верхних и нижних отделов моста и стадию продолговатого мозга. А при боковой, височно-тенториальной дислокации ими выделены ранняя и поздняя стадия глазодвигательного нерва, стадию среднего мозга, верхних и нижних отделов моста, продолговатого мозга [6].

Безусловным методом лечения дислокационного синдрома является хирургический. Различают тотальное и субтотальное удаление опухоли, частичное удаление и декомпрессию. Но, зачастую, ввиду отсутствия рекомендаций включающих объективные признаки для выбора тактики хирургического лечения, часто выбор того или иного метода осуществляется по субъективным причинам, личному опыту

хирурга, традициям клиники.

При поступлении больного уже в тяжелом, декомпенсированном состоянии, есть необходимость проведения паллиативных, декомпрессивных операций. Различают внутреннюю и наружную декомпрессию. К внутренним методам относятся резекция полюсов лобных и височных долей, удаление ущемленных частей мозга, тенториотомия, фальксотомия, вентрикулярная пункция, желудочковое дренирование. Но данные методы (за исключением вентрикулярной пункции и дренажа) характеризуются высокой травматичностью и не рекомендуются к выполнению [10].

Наружной считается декомпрессивная краниэктомия, которая при некоторых своих недостатках считается одним из эффективных и основным методом борьбы с дислокационным синдромом [4]. Так по данным 2019 у 30 больных с опухолевыми поражениями с развитием дислокационного синдрома у которых проводилась декомпрессивная краниэктомия летальность не превышала и четверти от общего числа.

Вышеизложенное характеризует актуальность изучения проблемы лечения дислокационного синдрома при супратенториальных опухолях, а проблема эффективности лечения больных супратенториальными опухолями головного мозга с дислокационным синдромом остается малоосвещенной, как в отечественной, так и в зарубежной литературе.

Список использованной литературы:

1. Akhaddar A. Brain Herniation into Nasal Cavity Secondary to Large Convexity Meningioma. *World Neurosurg.* 2019 May;125:398-399. doi: 10.1016/j.wneu.2019.02.045.
2. Daly AF, Beckers A. The Epidemiology of Pituitary Adenomas. *Endocrinol Metab Clin North Am.* 2020 Sep;49(3):347-355. doi: 10.1016/j.ecl.2020.04.002.
3. Esquenazi Y, Lo VP, Lee K. Critical Care Management of Cerebral Edema in Brain Tumors. *J Intensive Care Med.* 2017 Jan;32(1):15-24. doi: 10.1177/0885066615619618.
4. Isakov, B. M., Mamadaliev, A. B., Khakimov, M. N., & Isakov, K. B. (2022). On the issue of surgical methods for the treatment of dislocation syndrome in supratentorial brain tumors. *International journal of social*

science & interdisciplinary research ISSN: 2277-3630 Impact factor: 7.429, 11(04), 14-16.

5. Nag MK, Gupta A, Hariharasudhan AS, Sadhu AK, Das A, Ghosh N. Quantitative analysis of brain herniation from non-contrast CT images using deep learning. *J Neurosci Methods*. 2021 Feb 1;349:109033. doi: 10.1016/j.jneumeth.2020.109033.
6. Pineyro MM, Furtenbach P, Lima R, Wajskopf S, Sgarbi N, Pisabarro R. Brain and Optic Chiasm Herniation into Sella after Pituitary Tumor Apoplexy. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2017 Aug 7;8:192. doi: 10.3389/fendo.2017.00192.
7. Suarez-Meade P, Marengo-Hillebrand L, Sherman WJ. Neuro-oncologic Emergencies. *Curr Oncol Rep*. 2022 Aug;24(8):975-984. doi: 10.1007/s11912-022-01259-3.
8. Zschoernack V, Jünger ST, Mynarek M, Rutkowski S, Garre ML, Ebinger M, Neu M, Faber J, Erdlenbruch B, Claviez A, Bielack S, Brozou T, Frühwald MC, Dörner E, Dreschmann V, Stock A, Solymosi L, Hench J, Frank S, Vokuhl C, Waha A, Andreiuolo F, Pietsch T. Supratentorial ependymoma in childhood: more than just RELA or YAP. *Acta Neuropathol*. 2021 Mar;141(3):455-466. doi: 10.1007/s00401-020-02260-5.

POLIKISTOZ TUXUMDONLAR SINDROMINING KLINIK KO'RINISHINING XUSUSIYATLARI

D.B. Asranqulova, H.B. Sattaraliyeva

Andijon davlat tibbiyot instituti

Farg'ona tibbiyot instituti sog'liqni saqlash

Annotatsiya

Polikistoz tuxumdonlar sindromi - patologik holat bo'lib, uning patogenezini tushunish, tashxislash va davolash so'nggi paytlarda sezilarli o'zgarishlarga duch keldi. PKTS diagnostikasi mezonlari ham o'zgartirildi, bu esa bemorlarning asosiy fenotiplarini aniqlash imkonini berdi. Shu munosabat bilan ushbu ishning maqsadi zamonaviy ilmiy tushunchalarga ko'ra, polikistik tuxumdon sindromi bilan og'rigan ayollarda klinik, laboratoriya va instrumental ko'rsatkichlarning xususiyatlarini o'rganish edi. Tadqiqot natijasida ma'lum bo'lishicha, ilgari juda kam uchraydigan ovulyatsiya turiga ega bo'lgan bemorlar bugungi kunda PKTS bilan kasallangan barcha bemorlarning 22 foizini tashkil qiladi va ilgari deyarli 100 foizni tashkil etgan asosiy fenotip endi faqat 52 foizda mavjud. bemorlarning.

Kalit so'zlar: PKTS, fenotiplar, anovulyatsiya, giperandrogeniya

FEATURES OF THE CLINICAL PICTURE OF POLYCYSTIC OVARY SYNDROME

D.B. Asrankulova, Kh.B. Sattaraliev

Andijan State Medical Institute,

Fergana Medical Institute of Public Health

Abstract.

Polycystic ovary syndrome is a pathological condition, the understanding of the pathogenesis, diagnosis and treatment of which has undergone significant changes in recent times. The diagnostic criteria for PCOS were also changed, which made it possible to identify the main phenotypes of patients. In this regard, the purpose of this work was to study the characteristics of clinical, laboratory and instrumental indicators in women suffering from polycystic ovary syndrome, according to modern scientific concepts. As a result of the study, it was found that patients with a previously extremely rare ovulatory type today make up 22% of all patients with PCOS, and the main phenotype, which previously accounted for almost 100%, is now present in only 52% of patients.

Key words: PCOS, phenotypes, anovulation, hyperandrogenism

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОЙ КАРТИНЫ СИНДРОМА ПОЛИКИСТОЗНЫХ ЯИЧНИКОВ

Д.Б. Асранкулова, Х.Б. Саттаралиева

Андижанский государственный медицинский институт,
Ферганский медицинский институт общественного здоровья

Аннотация

Синдром поликистозных яичников – это патологическое состояние, понимание патогенеза, диагностики и лечения которого претерпело значительные изменения за последнее время. Также были изменены диагностические критерии СПКЯ, что позволило выделить основные фенотипы больных. В связи с этим целью данной работы явилось изучение особенностей клинических, лабораторных и инструментальных показателей у женщин, страдающих синдромом поликистозных яичников, согласно современным научным концепциям. В результате исследования было установлено, что пациентки с ранее чрезвычайно редким овulatoryным типом составляют сегодня 22% среди всех больных СПКЯ, а составлявший прежде почти 100% основной фенотип в настоящее время имеется только у 52% пациенток.

Ключевые слова: СПКЯ, фенотипы, ановуляция, гиперандрогения

Polikistoz tuxumdonlar sindromi (PKTS) birinchi marta 19-asrning oxirida professor K.F. Slavyanskiy tomonidan, 1928 yilda professor S.K. Lesnoy va 1935 yilda I. Shtein va M. Levental bu sindromni aniq belgilab qo'yishdi. Ammo bugungi kunga kelib, ushbu kasallikning tarqalishi, patogenezi va diagnostika mezonlari haqidagi tushuncha sezilarli darajada o'zgardi. Bugungi kunda PKTS ko'plab yuzlarga ega mezonlarning turli kombinatsiyasi natijasida hosil bo'lgan turli xil fenotiplarga ega simptomlar majmuasi. 1990 yilda Milliy Sog'liqni Saqlash Instituti (NIH, AQSh) ekspert qo'mitasi ushbu kasallik uchun mezonlarni ishlab chiqdi, ular 2003 yilda Rotterdamdagi yevropalik mutaxassislarning konsensusi bilan qayta ko'rib chiqilgan. PKTS diagnostikasi bemorda boshqa sabablarni hisobga olmaganda 3 ta simptomdan kamida 2 tasi mavjud bo'lganda qo'yiladi:

1) androgenlarning haddan tashqari faolligi yoki sekretsiyasi (klinik va/yoki biokimyoviy belgilar)

2) oligo- yoki anovulyatsiya

3) tos a'zolariga ko'ra polikistik tuxumdonlar.

ESHRE/ASRM, 2007, konsensusga muvofiq ushbu mezonlarga asoslangan ultratovush I. yoqilgan Ayollar jihatida PKTS, 2012,2013,2014, keltirilgan PKTS bilan og'rigan bemorlarning 4 ta asosiy fenotipini ajratib

ko'rsatishimiz mumkin. Shunday qilib, bugungi kunda " polikistik kasallik " klinik belgilarning haqiqiy xilma-xilligini aks ettirmaydigan tarixiy jihatdan tasdiqlangan atamadir.

Maqsad: zamonaviy ilmiy tushunchalarga ko'ra, polikistoz tuxumdonlar sindromi bilan og'rig'an ayollarda klinik, laborator va instrumental ko'rsatkichlarning xususiyatlarini o'rganish.

Vazifalar:

- 1) PKTS bilan kasallangan bemorlarning asosiy fenotiplarini aniqlang.
- 2) PKTS bilan kasallangan bemorlarning fenotiplarga ko'ra taqsimlanishini ko'rsatish.
- 3) PKTS fenotiplarining tarqalishidagi o'zgarishlarni ko'rsating.

Materiallar va usullar. 3 yil (2020-2023) ichida murojaat qilgan PKTS tashxisi qo'yilgan 84 nafar ayol tekshirildi. Barcha ayollar 20 yoshdan 33 yoshgacha bo'lgan (o'rtacha yoshi - $26,06 \pm 4,39$ yosh). Akusherlik va ginekologik tarix og'ir emas. Tekshiruvdan o'tgan barcha ayollar "Aloka 3500" apparati yordamida transvaginal datchik bilan ultratovush tekshiruvidan o'tkazildi, bachadonning uzunligi, old-orqa va ko'ndalang o'lchamlari o'lchandi, miyometrium va endometrium holati o'rganildi. Shuningdek, biz tuxumdonlarning hajmini (uzunlik, old orqa va ko'ndalang), tuxumdonlar hajmini ($\text{uzunlik} \times \text{anteroposterior} \times \text{ko'ndalang} \times 0,523$) va ularning tuzilishini o'rganishni (bir qismdagi follikullar soni) o'lchadik. Erkin androgen indeksi androgenning to'yinganligini aniqlash uchun ishlatilgan. Bu formula bo'yicha aniqlanadi - $(\text{jami testosteron} / \text{SHBG}) \times 100\%$. Ovulyatsiyani baholash uchun anamnestik ma'lumotlardan foydalaniladi. Natijalar va muhokamalar Tekshiruv natijasida barcha bemorlar PKTS mezonlari bo'yicha quyidagi guruhlariga taqsimlandi:

- 1) Asosiy fenotip - 52%
- 2) ovulyatsiya fenotipi - 22%
- 3) Androgen bo'lmagan fenotip - 16%
- 4) Anovulyatsion fenotip - 10%

Asosiy fenotipli bemorlar 20 yoshdan 33 yoshgacha (o'rtacha $26,65 \pm 3,88$ yosh), jinsiy faollikning boshlanishi 16 yoshdan 23 yoshgacha (o'rtacha $18,88 \pm 1,84$ yosh), bepustlik 1 yoshdan 8 yoshgacha davom etadi. yil (o'rtacha $3,69 \pm 1,89$ yil). Ularning hayz davrining davomiyligi 28 dan 120 kungacha (o'rtacha $51,83 \pm 23,45$ kun), qon ketishining davomiyligi 5 dan 8 kungacha (o'rtacha $6,5 \pm 0,99$ kun) bo'lib, bu hayz davrining turiga qarab hayz davrining buzilishini ko'rsatadi. oligo- va anovulyatsiya.

Bu guruhdagi jami testosteron 1,27 dan 3,95 nmol/l gacha, o'rtacha $2,19 \pm 0,66$ nmol/l gacha, SHBG - 11,35 dan 31,2 nmol/l gacha, o'rtacha $18,76 \pm 5,04$ nmol/l gacha, erkin androgen 39 dan 6 nmol gacha. 17,87, o'rtacha $11,77 \pm 2,33$. Shunday qilib, barcha bemorlarda ISA normadan yuqori, bu giperandrogenizmni ko'rsatadi. Har bir tuxumdonning hajmi 8,1 dan 18,2 sm³ gacha (o'rtacha $13,87 \pm 2,03$ sm³) va ikkala tuxumdonning butun qalinligi bo'ylab diametri 3 dan 10 mm gacha bo'lgan bir nechta (bir qismda 12 dan ortiq) anekoik qo'shimchalar mavjud. Ushbu ma'lumotlar ultratovush belgilaridir polikistik tuxumdon sindromi. Ovulyatsiya fenotipi bo'lgan bemorlar 22 yoshdan 31 yoshgacha (o'rtacha $24,36 \pm 4,87$ yosh), jinsiy faoliyatning boshlanishi 16 yoshdan 20 yoshgacha (o'rtacha $18,2 \pm 1,95$ yil), shikoyatlar bepustlik uchun testlar yo'q. Ularning hayz davrining davomiyligi 24 kundan 35 kungacha (o'rtacha $30,21 \pm 2,33$ kun), qon ketishining davomiyligi 3 kundan 5 kungacha (o'rtacha $4,4 \pm 0,66$ kun), bu normal hayz davrini ko'rsatadi. 2,88 nmol/l gacha, o'rtacha $1,97 \pm 0,61$ nmol /l, SHBG - 11,54 dan 30,02 nmol /l gacha, o'rtacha $18,17 \pm 6,35$ nmol /l gacha, erkin androgen indeksi - 9,54 dan o'rtacha 16,719.19 gacha. Shunday qilib, barcha bemorlarda ISA normadan yuqori, bu giperandrogenizmni ko'rsatadi. Ekografiyaga ko'ra, har bir tuxumdonning hajmi 10,8 dan 18,6 sm³ gacha (o'rtacha $14,94 \pm 2,35$ sm³) va ikkala tuxumdonning butun qalinligi bo'ylab diametri 3 ga teng bo'lgan bir nechta (bir qismda 12 dan ortiq) qo'shimchalar mavjud. Ushbu ma'lumotlar ultratovush belgilaridir polikistik tuxumdon sindromi. Androgen bo'lmagan fenotipli bemorlar 20 yoshdan 32 yoshgacha (o'rtacha $26,62 \pm 4,66$ yosh), jinsiy faollikning boshlanishi 16 yoshdan 22 yoshgacha (o'rtacha $19,62 \pm 2,07$ yosh), bepustlik 1 yoshdan 6 yoshgacha davom etadi. yil (o'rtacha $3,5 \pm 2,27$ yil). Ularning hayz davrining davomiyligi 30 dan 75 kungacha (o'rtacha $43,12 \pm 11,39$ kun), qon ketishining davomiyligi 5 dan 7 kungacha (o'rtacha $6,12 \pm 0,83$ kun) bo'lib, bu hayz davrining turiga qarab tsiklning buzilishini ko'rsatadi. Ushbu guruhdagi bemorlarda testosteronning umumiy miqdori 0,82 dan 2,23 nmol/l gacha, o'rtacha $1,47 \pm 0,46$ nmol/l gacha, SHBG - 32,13 dan 56,64 nmol/l gacha, o'rtacha $43,57 \pm 9,54$ nmol/l gacha, erkin va 8 dan rogen. 4,55 gacha, o'rtacha $3,44 \pm 1,04$, bu normal diapazonda va giperandrogenizm yo'qligini ko'rsatadi. Har bir tuxumdonning hajmi 10,3 dan 18 sm³ gacha (o'rtacha $13,6 \pm 2$ sm³) va ikkala tuxumdonning butun qalinligi bo'ylab diametri 3 dan 10 mm gacha bo'lgan bir nechta (bir bo'limda 12 dan ortiq) anekoik qo'shimchalar mavjud. Ushbu ma'lumotlar ultratovush belgilaridir polikistik tuxumdon sindromi. Anovulyatsiya fenotipi bo'lgan bemorlar 21 yoshdan 31 yoshgacha (o'rtacha

26,6±4,16 yosh), jinsiy faoliyatning boshlanishi 16 yoshdan 22 yoshgacha (o'rtacha 18,6±2,19 yosh), bepustlik 1 yildan 4 yilgacha davom etadi (o'rtacha 3±1,22 yil). Ularning hayz davrining davomiyligi 35 dan 90 kungacha (o'rtacha 49,2±15,89 kun), qon ketish davomiyligi 5 dan 7 kungacha (o'rtacha 5,8±0,87 kun) bo'lib, bu hayz davrining turiga qarab tsiklning buzilishini ko'rsatadi. oligo- va anovulyatsiya. Jami testosteron 1,24 dan 2,93 nmol/l gacha, o'rtacha 2,29±0,73 nmol/l, SHBG - 8,37 dan 30,43 nmol/l gacha, o'rtacha 19,41±8,88 nmol/l, erkin androgen indeksi o'rtacha 9,6 dan 1,6 dan 1,9 gacha. 88. Shunday qilib, barcha bemorlarda ISA normadan yuqori, bu giperandrogenizmni ko'rsatadi. UTT ma'lumotlariga ko'ra, har bir tuxumdonning hajmi 6,3 dan 9,1 sm³ gacha (o'rtacha 7,88±0,91 sm³) va tuxumdonlar tuzilishida hech qanday o'zgarishlar yo'q, ya'ni polikistik tuxumdon sindromining ultratovush belgilari yo'q.

Xulosa:

1) Fenotiplarning tarqalishi quyidagicha: asosiy fenotip - 52%, ovulyatsiya fenotipi - 22%, androgen bo'lmagan fenotip - 16%, anovulyatsiya fenotipi - 10%.

2) Fenotiplarning tarixiy tarqalishi sezilarli darajada o'zgardi: ilgari deyarli 100%ni egallagan asosiy fenotip bugungi kunda PKTS bilan og'rigan bemorlarning atigi 52%ni va ilgari juda kam uchraydigan ovulyatsiya fenotipi - 22%ni tashkil qiladi.

3) PKTS bilan asosiy kasalliklarga qo'shimcha ravishda yashirin tizimli kasalliklar mavjudligi sababli, bugungi kunda PKTSning "odatiy bo'lmagan" ko'rinishlari bo'lgan bemorlarning ko'pchiligiga alohida e'tibor qaratish lozim.

Foydalanilgan adabiyotlar:

1. Dapas M, Lin FTJ, Nadkarni GN, Sisk R, Legro RS, Urbanek M, Hayes MG, Dunaif A. Distinct subtypes of polycystic ovary syndrome with novel genetic associations: An unsupervised, phenotypic clustering analysis. PLoS Med. 2020 Jun 23;17(6):e1003132. doi: 10.1371/journal.pmed.1003132
2. Fan H, Ren Q, Sheng Z, Deng G, Li L. The role of the thyroid in polycystic ovary syndrome. Front Endocrinol (Lausanne). 2023 Oct 5;14:1242050. doi: 10.3389/fendo.2023.1242050
3. Kulkarni S, Gupta K, Ratre P, Mishra PK, Singh Y, Biharee A, Thareja S. Polycystic ovary syndrome: Current scenario and future insights. Drug

- Discov Today. 2023 Dec;28(12):103821. doi: 10.1016/j.drudis.2023.103821
4. Mirza FG, Tahlak MA, Rjeili RB, Hazari K, Ennab F, Hodgman C, Khamis AH, Atiomo W. Polycystic Ovarian Syndrome (PCOS): Does the Challenge End at Conception? *Int J Environ Res Public Health*. 2022 Nov 12;19(22):14914. doi: 10.3390/ijerph192214914
 5. Robinson SL, Yeung EH. Polycystic ovary syndrome and preterm birth-what's going on? *Fertil Steril*. 2021 Feb;115(2):326-327. doi: 10.1016/j.fertnstert.2020.09.169.
 6. Steegers-Theunissen RPM, Wiegel RE, Jansen PW, Laven JSE, Sinclair KD. Polycystic Ovary Syndrome: A Brain Disorder Characterized by Eating Problems Originating during Puberty and Adolescence. *Int J Mol Sci*. 2020 Nov 3;21(21):8211. doi: 10.3390/ijms21218211
 7. VanHise K, Wang ET, Norris K, Azziz R, Pisarska MD, Chan JL. Racial and ethnic disparities in polycystic ovary syndrome. *Fertil Steril*. 2023 Mar;119(3):348-354. doi: 10.1016/j.fertnstert.2023.01.031

РАЗВИТИЕ ОСЛОЖНЕНИЙ У МАТЕРИ И ПЛОДА У РОЖЕНИЦ С ЭПИЛЕПСИЕЙ

Ш.А. Зуфарова, Ф.Т. Косимхожиева

Республиканский центр репродуктивного здоровья населения
Андижанский государственный медицинский институт

Аннотация

Недостаточная изученность коморбидности эпилепсии у беременных, стоящей на стыке неврологии и акушерства и гинекологии зачастую вызывает немало необоснованных страхов или наоборот, остается без должного внимания.

Целью данной статьи было раскрыть возможные осложнения у матери и плода в зависимости от выбранной тактики противоэпилептической терапии и индивидуальных особенностей рожениц.

Материал и методы. Были проспективно изучены данные историй болезни 200 рожениц с эпилепсией. Также были изучены факторы, способствующие развитию этих осложнений и отягощающие течение беременности.

Результаты проведенного анализа показали, что риск развития осложнений у плода при проведении монотерапии ниже, чем при политерапии.

Ключевые слова: беременность, эпилепсия, тератогенный риск, противоэпилептические препараты, осложнения, антиконвульсанты.

EPILEPSIYASI BOR AYOLLARDA ONA VA HOMILANDA ASORATLAR KUZATILISHI

Sh.A. Zufarova, F.T. Kosimhojiyeva

Respublika axoli reproduktiv salomatligi markazi
Andijon davlat tibbiyot instituti

Annotatsiya

Nevrologiya va akusherlik va ginekologiya chorrahasida turgan homilador ayollarda epilepsiyaning komorbidligi haqida yetarli ma'lumot yo'qligi ko'plab asossiz qo'rquvlarni keltirib chiqaradi yoki aksincha, tegishli e'tiborsiz qolmoqda.

Ushbu maqolaning maqsadi antiepileptik terapiyaning tanlangan taktikasiga va tug'ruqdagi ayollarning individual xususiyatlariga qarab ona va homilada yuzaga kelishi mumkin bo'lgan asoratlarni aniqlash edi.

Materiallar va usullar. Epilepsiya bilan og'rigan 200 nafar homilador ayollarning ma'lumotlari istiqbolli o'rganildi. Ushbu asoratlarning rivojlanishiga yordam beruvchi va homiladorlikning kechishini og'irlashtiradigan omillar ham o'rganildi.

Tahlil natijalari shuni ko'rsatdiki, monoterapiya bilan homilada asoratlar xavfi politerapiyaga qaraganda pastroq.

Kalit so'zlar: homiladorlik, epilepsiya, teratogen xavf, antiepileptik dorilar, asoratlar, antikonvulsanlar.

COMPLICATIONS IN MOTHER AND FETUS IN WOMEN WITH EPILEPSY

Sh.A. Zufarova, F.T. Kosimhojjeva

Republican Center for Reproductive Health

Andijan State Medical Institute

Abstract.

Insufficient knowledge of the comorbidity of epilepsy in pregnant women, which stands at the intersection of neurology and obstetrics and gynecology, often causes many unfounded fears or, conversely, remains without due attention.

The purpose of this article was to reveal possible complications in the mother and fetus depending on the chosen tactics of antiepileptic therapy and the individual characteristics of women in labor.

Material and methods. Data from the medical records of 200 parturient women with epilepsy were prospectively studied. Factors contributing to the development of these complications and aggravating the course of pregnancy were also studied.

The results of the analysis showed that the risk of complications in the fetus with monotherapy is lower than with polytherapy.

Key words: pregnancy, epilepsy, teratogenic risk, antiepileptic drugs, complications, anticonvulsants.

Введение. Эпилепсия — распространенное, хроническое и серьезное неврологическое заболевание, лечение которого обычно необходимо продолжать во время беременности, что само по себе заставляет задуматься о тератогенности применяемых препаратов [3, 7, 8].

Беременность обычно не влияет на частоту припадков у рожениц с эпилепсией (РЭ). Хотя процентное соотношение варьируется в разных исследованиях, примерно у 60% пациенток частота приступов аналогична исходной частоте припадков до беременности, тогда как у 15% наблюдается увеличение частоты, а у 15% — снижение [1, 2]. Если у пациентки были приступы, если она здорова в течение 1 года до беременности, весьма вероятно (80%), что во время беременности у нее и дальше не будет припадков. Частота эпилептического статуса у беременных РЭ сопоставима с годовой частотой 1,6% в общей популяции

эпилептиков [4, 6, 9].

Материал и методы исследования. Под нашим непосредственным наблюдением в Андижанском филиале Республиканского перинатального центра находились 200 рожениц с эпилепсией в период с 2020 по 2023 год. Условно все роженицы были поделены на две группы: 108 из них проводилась политерапия (два или более антиконвульсанта), 82 – монотерапия. Основной контингент пациенток – 62 человека (59,1%) составляли домохозяйки. Возрастной ценз составил 18-38 лет.

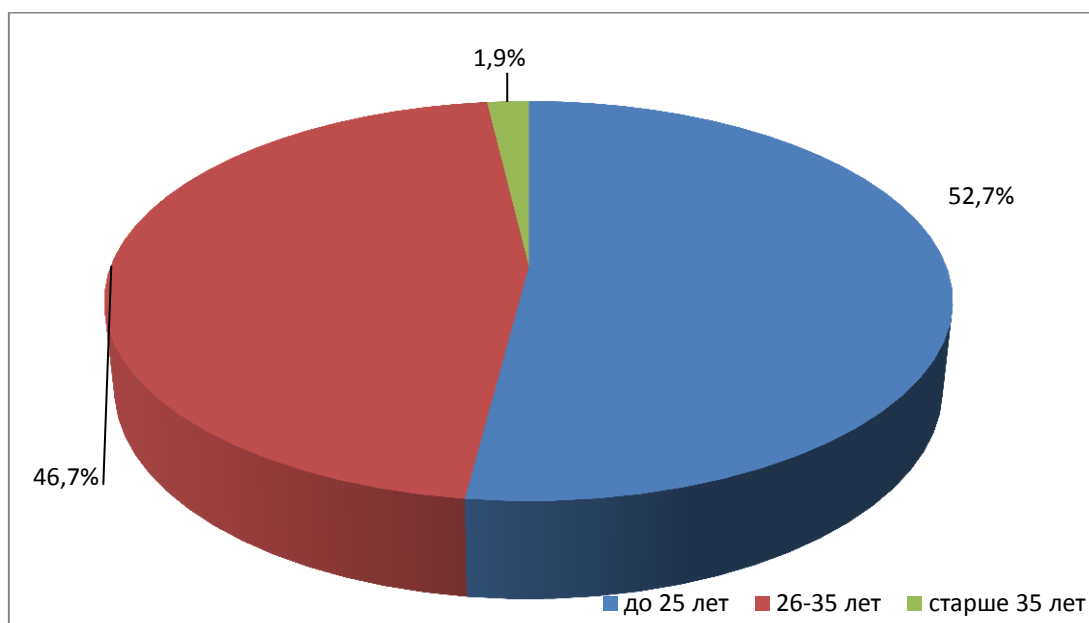


Рисунок 1. Возрастное распределение пациенток, получавших монотерапию.

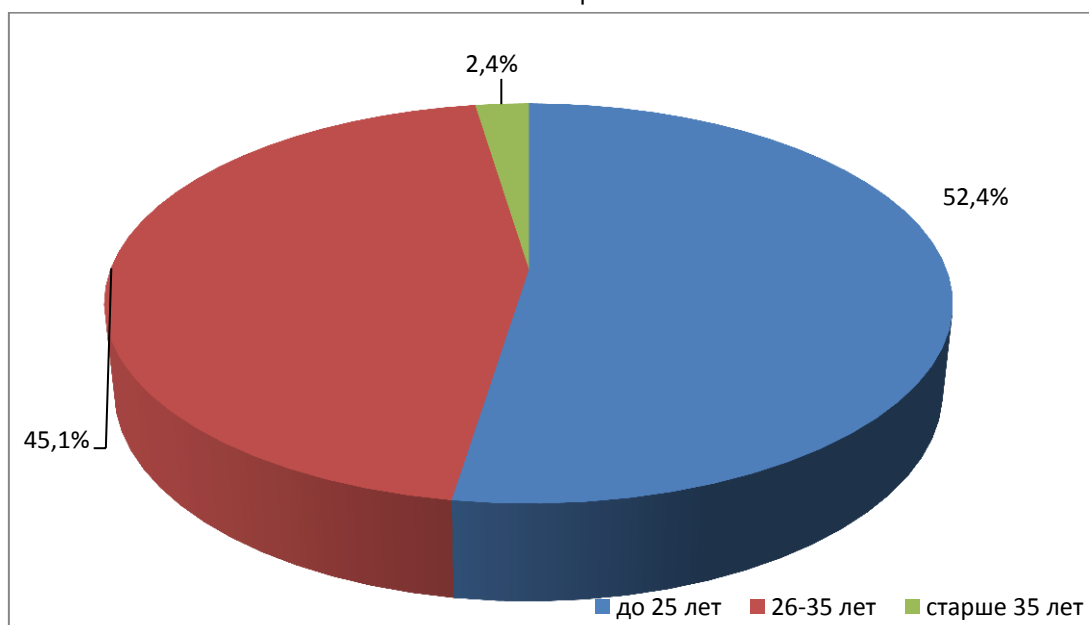


Рисунок 2. Возрастное распределение пациенток, получавших политерапию.

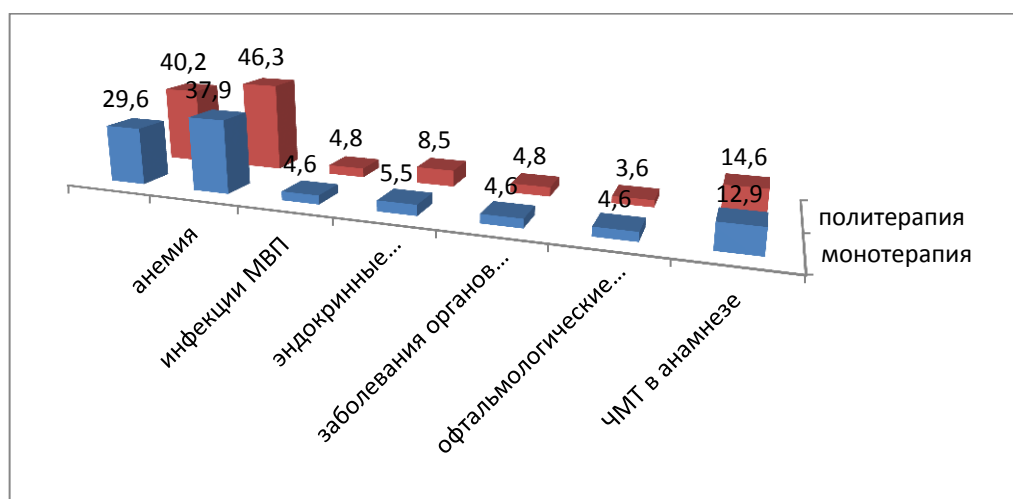


Рисунок 3. Наличие сопутствующих соматических патологий

Показатель	1 группа, N=108	2 группа, N=82
Средняя масса тела, г	3170±65	3040±75*
Признаки ХФПН, %	11,1	42,6 **
Признаки СОРП, %	12,9	32,9**
Признаки МФН, %	5,3	12,1*
Обвитие шеи пуповиной, острая гипоксия в родах, %	5,3	10,9**
Уродства плода, %	-	3,6
Адинамия новорожденных, %	12,9	34,1**

Таблица 1. Осложнения противоэpileптической терапии

В возрастном аспекте и в разрезе между группой пациенток, получавших монотерапию и группой, получавшей политерапию достоверной статистической разницы выявлено не было, из чего следует, что мы могли исключить погрешность в сравнении результатов исследования.

Результаты исследования. В качестве осложнений применения противоэpileптических препаратов нами учитывались низкая масса тела, признаки хронической фетоплацентарной недостаточности, острая гипоксия плода в родах, уродства плода, адинамия новорожденных.

Среди осложнений разница в группах была статистически значимой ($p < 0,05$).

Вывод. Наличие у матери эпилепсии и прием противоэpileптических препаратов безусловно влияет на течение беременности и развитие плода, но прекращать проведение противоэpileптической терапии конечно же было бы нецелесообразным. Тем не менее, можно отметить, что риск развития осложнений при проведении монотерапии значительно ниже, чем при использовании нескольких антиконвульсантов.

Список использованной литературы:

1. Brailon A, Bewley S. Epilepsy in women during pregnancy. *Lancet*. 2016 Feb 13;387(10019):646. doi: 10.1016/S0140-6736(16)00284-1. PMID: 26876712.
2. Chen D, Hou L, Duan X, Peng H, Peng B. Effect of epilepsy in pregnancy on fetal growth restriction: a systematic review and meta-analysis. *Arch Gynecol Obstet*. 2017 Sep;296(3):421-427. doi: 10.1007/s00404-017-4404-y. Epub 2017 Jun 23. PMID: 28646257.
3. H Bjørk M, Veiby G, A Engelsen B, Gilhus NE. Depression and anxiety during pregnancy and the postpartum period in women with epilepsy: A review of frequency, risks and recommendations for treatment. *Seizure*. 2015 May;28:39-45. doi: 10.1016/j.seizure.2015.02.016. Epub 2015 Feb 21. PMID: 25777784.
4. Miškov S, Gjergja Juraški R, Mikula I, Bašić S, Bošnjak Pašić M, Košec V, Sabol Z, Fučić A, Sajko T, Bašić Kes V. The Croatian Model of Integrative Prospective Management of Epilepsy and Pregnancy. *Acta Clin Croat*. 2016 Dec;55(4):535-548. doi: 10.20471/acc.2016.55.04.02. PMID: 29116720.
5. Shih JJ, Whitlock JB, Chimato N, Vargas E, Karceski SC, Frank RD. Epilepsy treatment in adults and adolescents: Expert opinion, 2016. *Epilepsy Behav*. 2017 Apr;69:186-222. doi: 10.1016/j.yebeh.2016.11.018. Epub 2017 Feb 23. PMID: 28237319.
6. Stephen LJ, Harden C, Tomson T, Brodie MJ. Management of epilepsy in women. *Lancet Neurol*. 2019 May;18(5):481-491. doi: 10.1016/S1474-4422(18)30495-2. Epub 2019 Mar 8. PMID: 30857949.

7. Vajda FJE, O'Brien TJ, Graham JE, Hitchcock AA, Perucca P, Lander CM, Eadie MJ. Twin pregnancy in women with epilepsy. *Epilepsia*. 2020 Dec;61(12):2748-2753. doi: 10.1111/epi.16727. Epub 2020 Nov 2. PMID: 33140408.
8. Weckesser A, Denny E. Women living with epilepsy, experiences of pregnancy and reproductive health: a review of the literature. *Seizure*. 2013 Mar;22(2):91-8. doi: 10.1016/j.seizure.2012.11.001. Epub 2012 Nov 24. PMID: 23182977.

ИЗУЧЕНИЕ ФАРМАКОКИНЕТИКИ ГЕНТАМИЦИНА У КРЫС ПРИ ЛИМФОТРОПНОМ ПРЕТРАХЕАЛЬНОМ И ВНУТРИМЫШЕЧНОМ ВВЕДЕНИИ

Б.Ю. Маматов, Б.Э. Муминов, О.А. Исмаилов

Андижанский государственный медицинский институт

Аннотация

Статья посвящена экспериментальному изучению на крысах фармакокинетики гентамицина при лимфотропном претрахеальном и внутримышечном способах введения. Приведены данные о концентрации антибиотика в крови и тканях органов дыхания крыс в динамике, показано, что метод лимфотропного претрахеального введения обеспечивает более высокие концентрации антибиотика в сравнении с внутримышечным способом.

Ключевые слова: гентамицин, метод лимфотропного претрахеального введения, внутримышечное введение, концентрация.

ГЕНТАМИЦИННИ КАЛАМУШЛАРГА ЛИМФОТРОПИК ПРЕТРАХЕАЛ ВА МУШАК ОРАСИГА ЮБОРИБ ФАРМАКОКИНЕТИКАСИНИ ЎРГАНИШ

Б.Ю. Маматов, Б.Э. Маматов, О.А. Исмаилов

Андижон давлат тиббиёт институти

Аннотация.

Мақола гентамицинни каламушларга лимфотроп претрахеал ва мушак ичига усуллари билан юборилганда фармакокинетикасини экспериментал ўрганишга бағишланган. Каламушларнинг нафас олиш аъзоларини тўқималарида ва қонда антибиотикнинг концентрациясини динамикадаги ўзгариши шуни кўрсатики, лимфотроп претрахеал киритиш усули антибиотикнинг мушак ичига киритиш усулига қараганда нисбатан юқори концентрацияларини таъминлайди.

Калит сўзлар: гентамицин, лимфотропик претрахеал киритиш усули, мушак ичига юбориш, концентрация.

A STUDY OF THE PHARMACOKINETICS OF GENTAMICIN IN RATS WITH LYMPHOTROPIC PRETRACHEAL AND INTRAMUSCULAR INJECTION

B.Yu. Mamatov, B.E. Muminov, O.A. Ismailov

Andijan State Medical Institute

Abstract.

The article is devoted to the experimental study on rats of the pharmacokinetics of gentamicin during lymphotropic pretracheal and intramuscular methods of administration. The data concerning antibiotic concentrations in the blood and respiratory organs' tissues in dynamics are presented; it is shown that the lymphotropic pretracheal method provides higher antibiotic concentrations in comparison with the intramuscular one.

Key words: gentamicin, method of lymphotropic pretracheal administration, intramuscular injection, concentration.

Вопросы профилактической антибиотикотерапии остаются весьма актуальными и далеко нерешенными. Одни авторы указывают на необходимость профилактической антибиотикотерапии, когда риск развития гнойно-септического процесса велик, С.М.Навашин и И.П.Фомина считают, что профилактическая антибиотикотерапия в хирургии показана в следующих случаях: операции в заведомо инфицированных областях (на желудочно-кишечном тракте), общая инфекция до операции, ослабление защитных сил организма.

Успех антибактериальной терапии зависит не только от активности препаратов и чувствительности к ним микроорганизмов, но и от длительности сохранения лечебной концентрации антибиотиков в пораженной ткани и на пути распространения инфекции. В первую очередь это относится к лимфатической системе [1, 4, 9, 5]. Несмотря на это, в литературе встречаются довольно редкие сообщения относительно содержания антибиотиков в лимфатической системе органов грудной полости и очень немногие исследователи уделяют внимание этому вопросу [2, 6, 8]. Такое положение дела имеет свое объяснение, связанное с трудностями получения лимфы для исследования не только у больных, но и у экспериментальных животных.

Рекомендуемые в клинической практике схемы внутримышечной и внутривенной антибиотикотерапии [3, 7] не позволяют создать достаточную и длительную концентрацию препарата в лимфатической системе легких [2, 10].

Далеко нерешенным остается вопрос о распространении антибиотиков в региональных по отношению к пораженному органу лимфатических узлах при традиционных методах введения антибиотиков. В литературе на этот счет имеются лишь единичные сообщения, хотя этот вопрос имеет принципиальное значение в связи с тем, что именно региональные лимфатические узлы являются первым "биологическим фильтром" на пути распространения микробов и в определенных условиях сами могут стать источником инфекции.

Среди прочих причин неэффективности антибиотикотерапии, авторы указывают на ошибочно выбранный путь введения препаратов в организм, а также передозировку ими, что приводит к общетоксическому и отрицательному влиянию антибиотиков на отдельные органы и системы. В связи со снижением активности антибиотиков для достижения терапевтического воздействия в последние годы многие клиницисты вынуждены увеличивать дозы вводимых препаратов до критического уровня, что приводит к повышению нежелательных побочных явлений, таких как аллергические реакции, проявляющиеся от кожных поражений до анафилактического шока и встречающиеся от 0,3 до 4,8%. Поражение центральной нервной системы отмечается в 1-10% случаях. Нередко наблюдается токсическое поражение внутренних органов: печени, почек, желудочно-кишечного тракта - в 2,4% случаев, проявления "дисбактериоза" и "суперинфекции" [8, 2]. Доказано влияние больших доз антибиотиков на защитные силы организма путем угнетения иммуногенеза [5].

Таким образом, резюмируя приведенные выше данные литературы, можно считать, что среди причин недостаточно высокой эффективности антибиотикотерапии важное значение имеет то обстоятельство, что при традиционных методах введения антибиотиков, зачастую не удается достигнуть лечебного эффекта в связи с ограничением распространения препаратов в пораженные ткани и биологические среды организма, в частности в лимфу. Это обуславливает отсутствие достаточного контакта между антимикробным препаратом и микроорганизмами, что приводит к появлению антибиотикорезистентных микробов и увеличению антигенного раздражения со стороны бактерий. Важно и то, что при вышеуказанных методах антибиотикотерапии препарат довольно быстро выводится из организма, что обязывает производить частые инъекции антибиотиков для сохранения терапевтической

концентрации их в крови, тканях и биологических средах. Все это приводит к необходимости увеличения доз вводимых антибиотиков и кратности инъекций, повышая риск развития побочных эффектов антибиотикотерапии.

По мнению ряда авторов [5, 2], возможными направлениями поиска способов повышения эффективности антибактериальной терапии является изыскание возможностей увеличения концентрации антибиотиков в пораженных тканях и средах, а также разработка новых путей введения препаратов (эндолимфатический, лимфотропный, региональный и др.) с учетом закономерностей распространения инфекции в организме.

Исследование лимфатических путей легких, печени, сердца, червеобразного отростка, желчного пузыря при патологических состояниях, проведенные авторами [3, 10], позволили выявить общие для всех этих органов компенсаторные изменения лимфатической системы, несмотря на то, что указанные органы относятся к разным, с точки зрения кровообращения, системам. При воспалении указанных органов происходит активная перестройка структуры лимфатических путей, степень которой зависит от стадии, формы и активности патологического процесса. В начальном периоде воспаления отмечается общее, относительно равномерное расширение лимфатических капилляров и сосудов всех порядков с количественным и качественным увеличением выростов на их стенках. Это приводит к увеличению емкости лимфатической системы и созданию условий отведения увеличенного объема лимфы. Наряду с функциональной реакцией, всегда обнаруживается регенераторно-компенсаторная морфологическая перестройка лимфатической системы, которая проявляется в новообразовании лимфатических сосудов и капилляров, вставочных лимфатических узлов, возникают новые коллекторные пути оттока лимфы в виде отдельных, самостоятельных одиночных, атипично расположенных лимфатических сосудов. При этом может меняться физиологический ток лимфы от органов к грудному протоку и возникает лимфопереток. Образование лимфоперетока имеет важное значение для понимания механизмов эндолимфатической антибиотикотерапии.

Важная роль в ограничении воспаления отводится коллекторным лимфатическим сосудам. Причем для них, как и для лимфатических капилляров, характерны структурные и функциональные изменения. Уже

на ранних стадиях воспаления отмечается набухание эндотелия, открытие межэндотелиальных соединений, расширение просвета лимфатических сосудов вследствие переполнения их лимфой. Эти явления способствуют альтерации эндотелия сосудов в виде катарального процесса, что приводит к активации эндотелиальных клеток, которые приобретают функции макрофагов. Ряд авторов указывают на то, что попадание инфекции непосредственно в лимфатическую систему способствует обеспечению иммунного ответа путем функциональной активации лимфоидной ткани [1, 3, 7]. Однако в условиях повышенной вирулентности микробов лимфатические сосуды вовлекаются в воспалительный процесс с образованием лимфангита.

Таким образом, в лимфатических капиллярах и коллекторных лимфатических сосудах при воспалении отмечается сходная функциональная реакция и компенсаторная морфологическая перестройка.

Изложение функции лимфатической системы легких в динамике воспалительного процесса было бы не полным, если не остановиться на роли лимфатических узлов. Лимфатические узлы представляют собой биологический фильтр. Они располагаются в несколько порядков по ходу коллекторных лимфатических сосудов, что обеспечивает обязательное прохождение лимфы через них и только затем лимфа изливается в грудной проток и кровоток.

Основная часть лимфы от правого и левого легкого оттекает в паратрахеальные лимфатические узлы, которые служат довольно мощным коллектором, принимающим лимфу из легких. Именно поэтому местом приложения лимфотропной региональной антибиотикотерапии должны служить эти лимфатические узлы. Кроме того, паратрахеальные лимфоузлы являются наиболее доступными для проведения региональной лимфатической терапии. Таким образом, лимфатическая система легких имеет важное значение в развитии и течении воспалительной реакции. Распространение инфекции по лимфатическому руслу диктует необходимость введения антибиотиков именно в лимфатическую систему в целях профилактики и лечения бронхолегочных бактериальных осложнений.

С точки зрения рациональности и экономичности в выборе места приложения корректоров микроциркуляции, антибактериальных средств и с целью создания более выраженной региональной тропности С.У.Джумабаевым и соавт. был разработан метод претрахеальной

лимфатической терапии, при котором препарат вводится пункцией или катетеризацией претрахеальной клетчатки на передней поверхности шеи над яремной вырезкой. В экспериментальных исследованиях по введению этим методом красителя авторы показали, что он легко распространяется вниз по клетчатке, омывая основные группы лимфатических узлов, которые находятся вокруг трахеи и бронхов. Они также успешно пользуются методом в предупреждении и лечении послеоперационных легочных осложнений, связанных с циркуляторными нарушениями (отек) и воспалительным процессом.

Однако, наряду с этим существует и ряд нерешенных проблем, в частности, не изучена фармакокинетика антибиотиков при лимфотропном введении по данной методике, нет данных о распределении их в крови, региональных лимфоузлах и тканях. Окончательно не определено оптимальное место метода претрахеального лимфотропного введения антибиотиков среди существующих способов.

Материал и методы исследования. Экспериментальные исследования складывались из двух этапов. Первый этап заключался в решении частной экспериментальной задачи. Она состояла из однократного введения беспородным белым крысам гентамицина одним из изучаемых способов - претрахеально и внутримышечно - с последующей торакотомией, предпринятой для изъятия органов грудной полости, паратрахеальных лимфатических узлов и пункции бедренной вены для забора крови. Второй этап заключался в определении концентрации гентамицина в крови и изъятия тканей для приготовления гомогената.

Гентамицин вводился однократно крысам в дозе 30 мг/кг. Опыты проводились на 50 беспородных белых крысах обоего пола весом 190-230 г. Были проведены две серии экспериментов.

В первой серии опытов 25 крысам для создания условий лимфотропности претрахеально вводили лидазу в дозе 0,1 ЕД/кг. Спустя 3-5 минут после введения лидазы, иглу подтягивали на 0,5 см и вводили однократно гентамицин в дозе 30 мг/кг. Во второй серии опытов 25 крысам гентамицин вводили в/м однократно в той же дозе по переднебоковой поверхности задней лапки. Эта группа животных служила контролем, при этом преследовалась цель изучения распределения гентамицина при традиционном внутримышечном

методе введения.

Для определения концентрации гентамицина забор крови в объеме 1-5 мл и кусочки тканей органов производили через 1, 3, 5, 8, 24 часа после введения антибиотика.

В указанные сроки забивалось по 5 животных в обеих группах, у которых производили забор тканей паратрахеальных лимфоузлов, трахеи с бронхами, легких, плевры и кровь.

Концентрацию гентамицина в крови и надосадочной жидкости гомогената тканей определяли методом диффузии в агар.

Результаты. Анализ динамики концентрации гентамицина при однократном претрахеальном лимфотропном введении в дозе 30мг/кг массы показал, что максимальная концентрация антибиотика в крови и тканях органов дыхания отмечается через 1 час, как и при внутримышечном способе введения, независимо от предварительной лимфостимуляции лидазой.

Так, в сыворотке крови концентрация антибиотика составила через 1 час $40,9 \pm 0,49$ мкг/мл, а через 3 часа она сохранялась на уровне $25,9 \pm 0,49$ мкг/мл. К концу суток концентрация антибиотика снижалась до уровня, равного $0,036 \pm 0,002$ мкг/мл. Площадь концентрации под кривой при этом составила $15,2 \text{ см}^2$ (рис.1.).

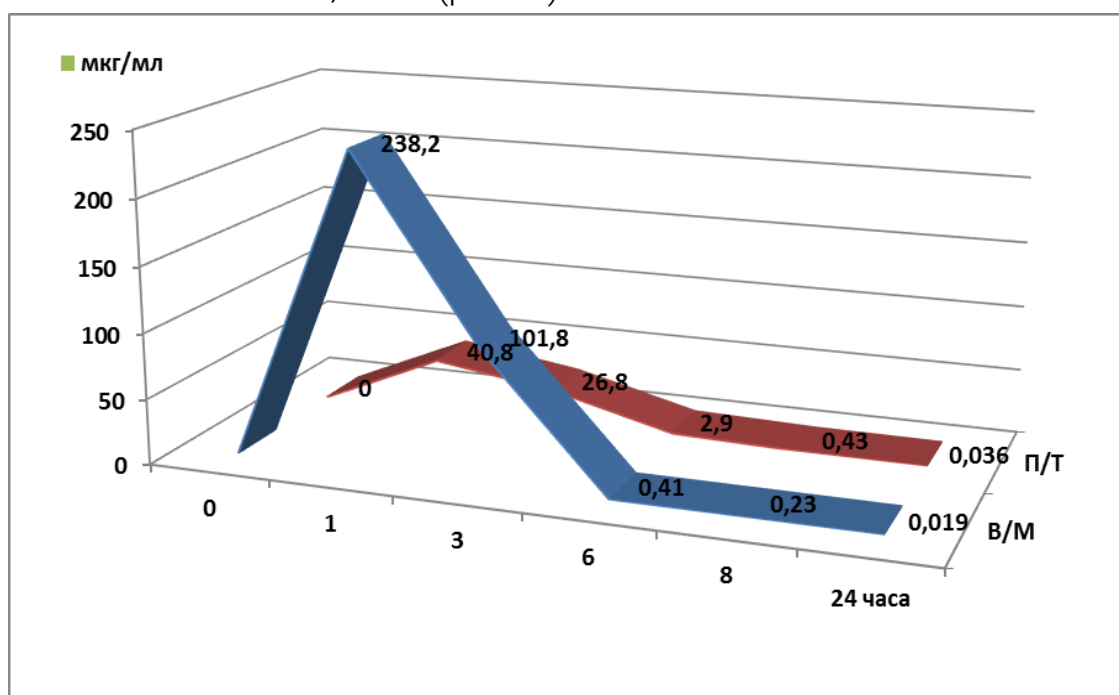


Рис.1. Динамика концентрации гентамицина в крови после однократного претрахеального лимфотропного и внутримышечного введения

В тканях паратрахеальных лимфоузлов максимальная концентрация гентамицина через час была равна $90,5 \pm 12,4$ мкг/мг, через 3 часа отмечается снижение концентрации антибиотика, составившее $56,3 \pm 8,4$ мкг/мг, в дальнейшем в течение суток концентрация снижается равномерно, через 24 часа она составила $3,6 \pm 0,19$ мкг/мг. Общая площадь под кривой при претрахеальном лимфотропном введении составила 41 см^2 (рис.2.).

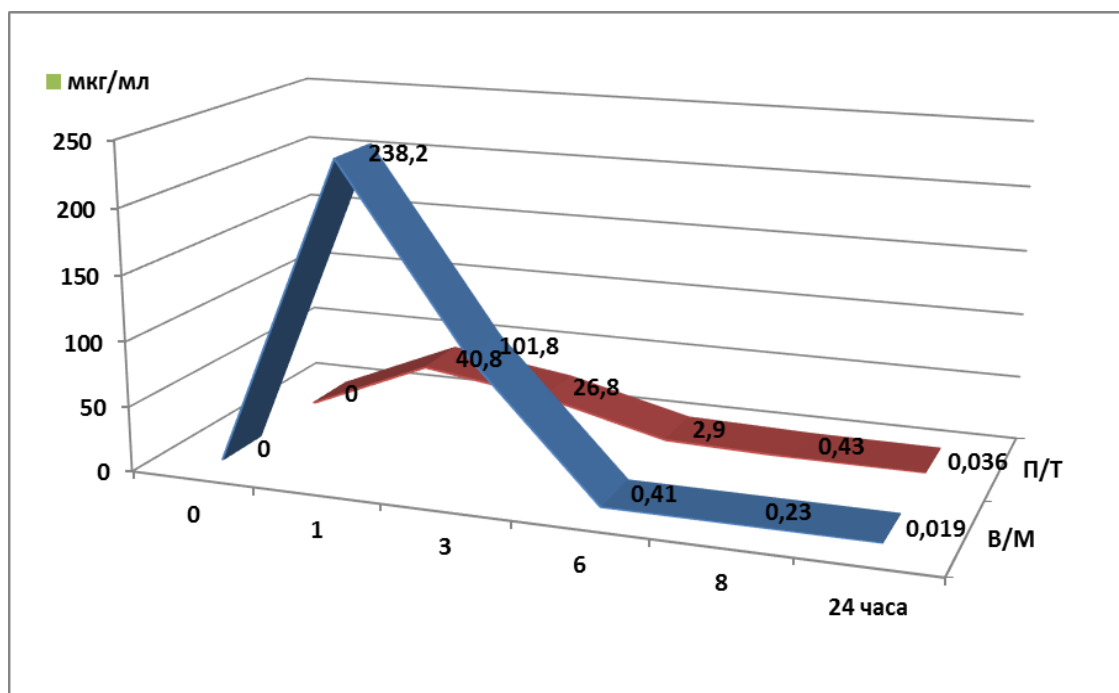


Рис.2. Динамика концентрации гентамицина в паратрахеальных лимфатических узлах после однократного претрахеального лимфотропного и внутримышечного введения.

В тканях трахеи и бронхов максимальная концентрация гентамицина через 1 час равна $80,3 \pm 10,5$ мкг/мг, через 3 часа содержание гентамицина снижается до $72,4 \pm 9,3$ мкг/мг. В течение суток отмечается равномерное снижение уровня антибиотика и через 24 часа его содержание сохраняется на субтерапевтическом уровне и равно $4,9 \pm 0,3$ мкг/мг. При графическом анализе площадь концентрации под кривой составила $47,0 \text{ см}^2$ (рис.3.).

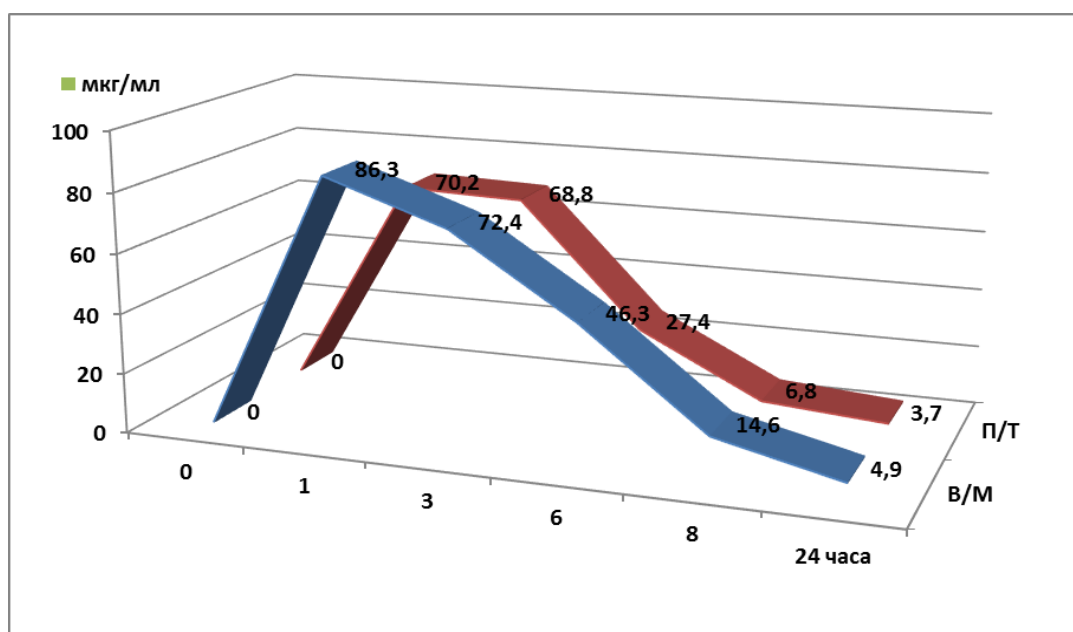


Рис.3. Динамика концентрации гентамицина в трахее и бронхах после однократного претрахеального лимфотропного и внутримышечного введения.

В легких при претрахеальном лимфотропном введении содержание гентамицина составило через 1 час $102,4 \pm 13,3$ мкг/мг, снижаясь через 3 часа до уровня $53,3 \pm 3,3$ мкг/мг. В течение суток его концентрация снижается плавно, через 24 часа она была равна $9,8 \pm 0,44$ мкг/мг. При графическом изображении площадь под кривой составила $50,9 \text{ см}^2$ (рис.4.).

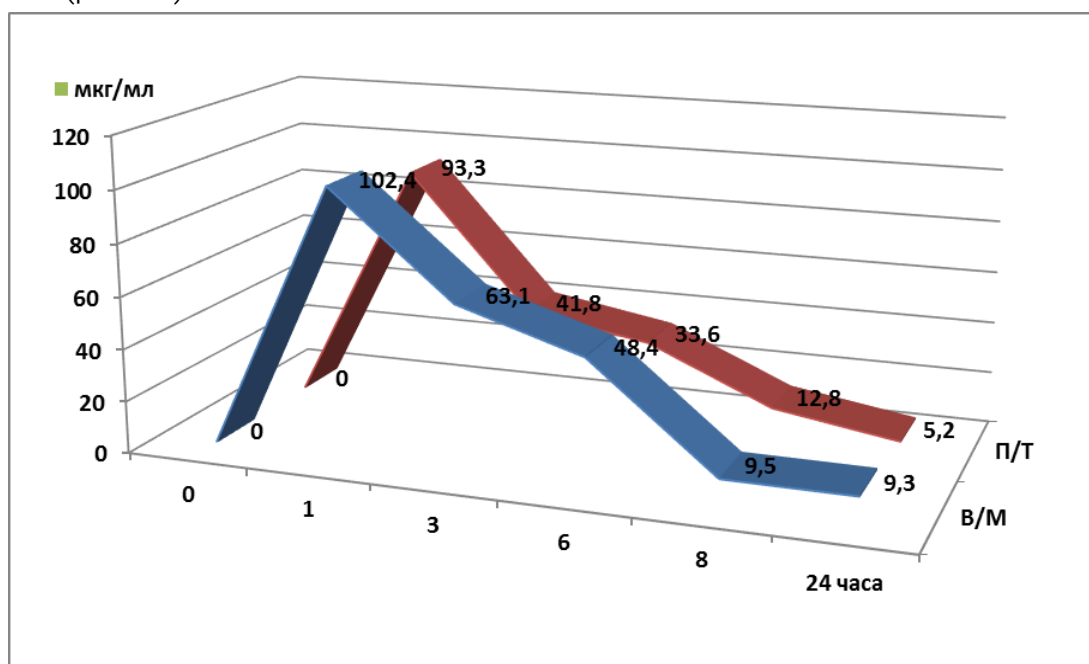


Рис.4. Изменение концентрации гентамицина в легочной ткани после

однократного претрахеального лимфотропного и внутримышечного введения.

В плевральной ткани содержание антибиотика через 1 час было равно $38,6 \pm 3,2$ мкг/мг, через 3 часа концентрация его снижалась до $18,9 \pm 0,9$ мкг/мг, а в течение суток концентрации гентамицина при обоих способах введения составили примерно одинаковые величины, равняясь через 24 часа 0,58 мкг/мг при претрахеальном введении. При графическом анализе полученных данных площадь под кривой составила 13,2 см²(рис.5.).

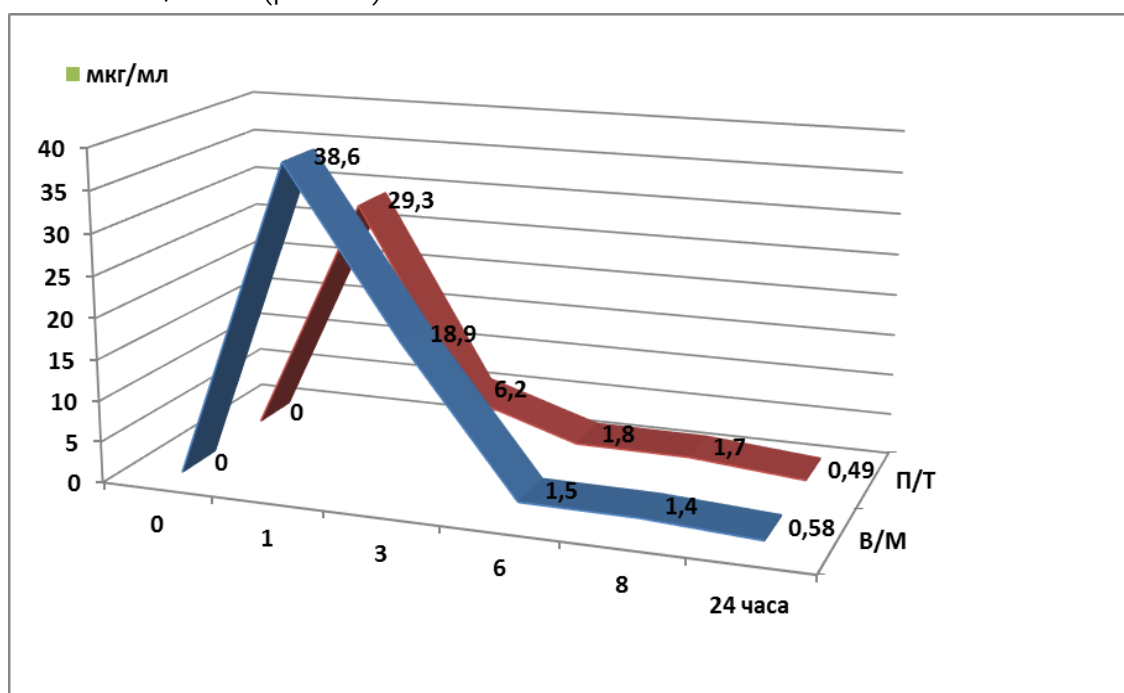


Рис. 5. Изменение концентрации гентамицина в плевре после однократного претрахеального лимфотропного и внутримышечного введения.

Из изложенных данных экспериментальных исследований следует, что более высокие концентрации препарата в вышеуказанных биологических субстратах обеспечиваются при лимфотропном претрахеальном способе введения гентамицина по сравнению с внутримышечным способом введения. Для наглядности указанного приводим таблицу сравнительной динамики концентрации гентамицина в изучаемых субстратах при однократном внутримышечном и претрахеальном введении в одинаковой дозе.

Таблица 1

Концентрация гентамицина в сыворотке крови (мкг/мл) и тканях (мкг/мг) при однократном внутримышечном и лимфотропном претрахеальном введении в дозе 30 мг/кг

Биологический субстрат		Время после введения (ч)				
		1	3	5	8	24
Кровь	в	238,2±18,2	101,8±7,8	0,41±0,06	0,23±0,02	0,019±0,004
	л	40,9±0,49	25,6±0,49	2,9±0,1*	0,43±0,1	0,036±0,002
Паратрахеальные узлы	в	35,5±1,2	26,8±0,2	7,4±0,2	5,1±0,49	1,4±0,12
	л	90,5±12,4*	56,3±8,4*	13,9±1,2*	6,7±1,02*	3,6±0,19*
Трахея бронхи	в	70,2±7,3	68,8±10,1	27,4±0,5	6,5±0,1	3,7±0,2
	л	80,3±10,5*	72,4±9,3*	45,3±2,4*	14,6±0,7*	4,9±0,3
Лёгкие	в	93,3±3,2	41,8±2,3	33,5±0,6	12,8±1,2	5,2±0,46
	л	102,4±13,3*	53,3±3,3*	48,9±0,5*	20,1±1,2*	9,8±0,44*
Плевра	в	23,9±0,49	6,2±0,49	1,8±0,19	1,7±0,22	0,48±0,05
	л	38,6±3,2*	18,9±0,9*	1,5±0,12	1,4±0,1	0,58±0,05

Примечание: в-внутримышечный, л-лимфотропный способ: *-достоверно отличающиеся величины при сравнимых способах введения ($P<0.05$).

Для более полного и наглядного представления о кинетике антибиотика в крови и тканях целесообразно провести сравнительный анализ полученных концентраций при лимфотропном претрахеальном и внутримышечном способах введения. Анализ распространения гентамицина в крови белых крыс при различных способах введения показывает, что внутримышечный способ введения (традиционный) создает максимальный пик концентраций в числе других показателей в период первого часа, но уже к 3 часам отмечается снижение концентрации антибиотика более чем в 2 раза от исходной величины. А через 5 часов внутримышечный способ не обеспечивает в крови терапевтической концентрации препарата. Если пиковую концентрацию гентамицина в изучаемых средах через 1 час условно принять за 100%, то его концентрация в крови к 3-му часу снизилась на 57,3%, а к 5-му часу, составив 0,17%, снизилась более чем на 99%. При лимфотропном способе введения наибольшая концентрация приходится также на период первого часа, что свидетельствует о сравнительно быстром

всасывании препарата в достаточно высокой концентрации в кровь, несмотря на отежность претрахеальной клетчатки, создаваемой применением лидазы в качестве стимулятора лимфодренажа. Динамика концентрации гентамицина в крови при лимфотропном введении через 3 часа снизилась на 37,4%, к 5 часу – на 93%, к 8 часу – на 99%. Данные содержания гентамицина в крови при обоих методах введения через 24 часа практически идентичны. Указанная динамика свидетельствует, что через 5 часов содержание антибиотика при лимфотропном способе введения сохраняется на субтерапевтическом уровне, составляющем 2,9-0,1 мкг/мл, что в 7 раз выше соответствующего показателя, полученного при внутримышечном введении. При графическом изображении кривая концентрации при лимфотропном введении имеет более плавный характер, чем при внутримышечном введении. Через 24 часа при обоих способах введения в крови сохраняются лишь “следы” антибиотика, причем при лимфотропном введении она примерно в 2 раза выше таковой при внутримышечном введении.

Анализируя данные экспериментальных исследований по содержанию гентамицина в крови, можно сказать, что претрахеальный лимфотропный метод антибиотикотерапии при использовании однократной дозы 30мг/кг у крыс обеспечивает по сравнению с внутримышечным введением, хотя и невысокое, но более стабильное и длительное сохранение насыщения крови.

Сопоставление содержания гентамицина в паратрахеальных лимфоузлах при различных способах введения показало, что наибольшая концентрация создается через 1 час при лимфотропном претрахеальном введении, составляя при этом $90,5 \pm 12,4$ мкг\мг против $35,5 \pm 1,2$ мкг/мг при внутримышечном введении. Через 3 часа содержание препарата при внутримышечном введении, составив соответственно от пиковой концентрации 75%, было ниже соответствующего показателя при лимфотропном введении более чем в 2 раза. В дальнейшем, в течение суток, эта тенденция сохраняется, идет резкое снижение содержания антибиотика при внутримышечном введении. Через 5 часов оно снижается в 3,5 раза, причем в этот срок при лимфотропном введении концентрация препарата в 1,8 раз выше соответствующей при внутримышечном введении. Содержание препарата в лимфоузлах, полученное при лимфотропном введении через 8 часов в 1,3 раза выше таковой при внутримышечном введении. Через 24

часа лимфотропная концентрация в 2,5 раза превышает таковую при внутримышечном введении гентамицина. При сравнении соответствующих площадей концентрации она в 2 раза больше при лимфотропном введении, чем при внутримышечном.

Таким образом, лимфотропное претрахеальное введение антибиотика показало, что этот метод позволяет создать в паратрахеальных лимфоузлах сравнительно более и длительно удерживаемые концентрации препарата, сохраняющиеся на терапевтическом и субтерапевтическом уровне в течение суток.

Что касается фармакокинетики гентамицина в органах дыхания, то в тканях трахеи и бронхов в первый час после лимфотропного введения полученная концентрация выше, чем при внутримышечном введении на 16,1 мкг/мг (18,7%). Через 5 часов внутримышечное содержание препарата снижается более чем в 2,5 раза, при этом оно также более чем в 2 раза ниже соответствующего содержания гентамицина в трахее, полученного при лимфотропном введении. В дальнейшем, концентрации, полученные при внутримышечном введении через 8 и 24 часа на несколько порядков ниже таковых, полученных при лимфотропном введении. При графическом анализе также видно, что кривая концентрации при лимфотропном способе введения носит более плавный и равномерный характер. Общая площадь концентрации под кривой при лимфотропном введении на 33,2% превышает таковую при внутримышечном введении антибиотика.

В тканях легких максимальная концентрация через 1 час при лимфотропном введении выше таковой при внутримышечном введении на 8,9%, содержание антибиотика через 3, 5 и 8 часов при лимфотропном введении также выше, чем при внутримышечном введении соответственно на 21,6, 31,5 и 42,7%. Далее через 24 часа разница содержания антибиотика в тканях легких при сравниваемых способах введения существенна. Она почти в 2 раза выше при лимфотропном введении соответствующей концентрации при внутримышечном введении. Также необходимо отметить, что через 24 часа содержание антибиотика при внутримышечном введении снижается в 18 раз от исходной максимальной концентрации, а при лимфотропном – в 14,4 раз. Снижение лимфотропной концентрации в тканях легких, как и в других субстратах происходит более равномерно и плавно, нежели при внутримышечном введении. Площадь концентрации под кривой при

лимфотропном введении на 9,6% превышала таковую при внутримышечном введении гентамицина.

Анализ содержания антибиотика в плевральной ткани показал, что величины максимальных концентраций являются наиболее низкими среди идентичных в других тканях, причем наибольший показатель, равный $38,8 \pm 3,3$ мкг/мг, получен при лимфотропном введении и в 1,6 раз выше идентичного при внутримышечном введении. Через 3 часа разрыв между соответствующими показателями увеличивается в 3 раза. В последующие временные промежутки показатели примерно одинаковы. Спустя 24 часа определялись лишь "следы" антибиотика в плевре при обоих методах введения. Общая площадь под кривой при лимфотропном введении почти на 45,9% больше таковой при внутримышечном способе.

При сравнении среднесуточного содержания гентамицина в тканях по отношению к содержанию в крови, выяснилось, что показатели, полученные при лимфотропном введении также выше соответствующих при внутримышечном введении.

Резюме. Таким образом, полученные экспериментальные данные доказали, что сравнительно высокие и продолжительно удерживающиеся концентрации в паратрахеальных лимфоузлах и органах дыхания достигаются при лимфотропном претрахеальном способе введения, нежели при внутримышечном, что несомненно говорит о преимуществе этого метода в сравнении с традиционным.

Необходимо отметить и тот факт, что при внутримышечном введении отмечаются резкие колебания содержания препарата в крови, чего нет при лимфотропном введении. Относительно низкое пиковое содержание гентамицина в крови при лимфотропном введении, превышающее средние терапевтические концентрации, медленное снижение концентрации антибиотика в крови может обеспечить общий терапевтический эффект. Что касается содержания гентамицина в паратрахеальных лимфатических узлах и тканях органов дыхания у крыс, то здесь отмечаются высокие терапевтические концентрации его с медленным снижением их в течение суток. Ценным является и то обстоятельство, что при однократном лимфотропном введении указанной дозы антибиотика, длительные концентрации его удерживаются во всех тканях, что является важным моментом в профилактике и лечении бронхолегочных осложнений.

Полученная динамика концентраций гентамицина в изучаемых

субстратах позволяет решить вопрос о кратности лимфотропного и внутримышечного введения препарата.

Список использованной литературы:

1. Артемова М.К. Лимфатическое русло главных бронхов человека в норме и при венозном застое // Арх. анатомии, гистологии и эмбриологии. - 2016. - Т. 77. – №9.—С. 40-48
2. Аубакиров А.Б. Анатомия и топография бронхолегочных лимфатических узлов у человека // Арх. анатомии, гистологии и эмбриологии. - 2012. №6. – с 87-97.
3. Борисов А.В. Лимфатический капилляр его динамика и окружение // Лимфатический капилляр.- Л.2011. С. 5-15.
4. Выренков Ю.Е. и др. Актуальные проблемы лимфологии //Клиническая лимфология / Под ред. Выренкова Ю.Е - Москва, 2006. С. 10-17.
5. Джумабаев С.У. Лимфатическая система в патологии и клинические возможности управления ее функциями . – Актовая речь. Андижан.1980. С.25.
6. Джумабаев Э.С. Место лимфотропной терапии в современном лечении хирургической патологии /Тез. докл. и сообщ. 1 конгр. Ассоциации хирургов им. Н.И.Пирогова . – Ташкент, 16-18 окт. 1996 – Т.: «Шарк», 1996. С.20.
7. Навашин. С.М. Использование антибиотикотерапии в целях индивидуализация режимов антибактериальной терапии // Антибиотики 2015. С.212-213.
8. Щербакова Э.Г. Лимфологические аспекты антибиотикотерапии // Клиническая лимфология / Под ред.: Ю.Е.Выренкова .-М. 2006. С. 33-38.
9. Barsa M. Pharmacokinetics of antibiotics // In action of antibiotics in patients/ - Bern. 2017. – P.11-20.
10. Gnepp D., Green F. Scanning electron microscopic Study of Canine Lymphatic Vessels and Their Valves \\ Lymphologi. 2018. Vol. 13- P.91-100.

ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ СЕПТИЧЕСКОГО ШОКА У ПАЦИЕНТА С ТЯЖЕЛОЙ ЧМТ ПРИ АВТОКАТАСТРОФЕ В ОТДЕЛЕНИИ НЕЙРОРЕАНИМАЦИИ РНЦЭМП АФ

О.А. Исмаилов, Б.Ю. Маматов

Андижанский государственный медицинский институт,
Ферганский медицинский институт общественного здоровья

Аннотация

В представленном клиническом наблюдении иллюстрируется роль скрининга маркеров воспаления и расширенного гемодинамического мониторинга в оптимизации интенсивной терапии пациента в остром периоде тяжелой черепно-мозговой травмы. Пациент поступил в отделение реанимации с диагнозом: острая тяжелая закрытая сочетанная черепно-мозговая травма. При поступлении уровень сознания оценивался по ШКГ 5 баллов. С первых суток пребывания в реанимации у пострадавшего отмечались гипертермия до 39,0°C, повышение С-реактивного белка, лейкоцитоз, рентгенологические признаки аспирационной пневмонии. На 2-е сутки для поддержания АД ср. не ниже 80 мм рт. ст. потребовалась инфузия норадреналина. На 10-е сутки состояние больного резко ухудшилось. Развилась гипертермия до 40,2°C, развилась сердечнососудистая недостаточность (на фоне вазопрессорной поддержки возникло резкое снижение АД до 49/20 мм рт. ст.). Начат расширенный гемодинамический мониторинг PiCCO (транспульмонарная термодилуция). Возникла необходимость ранней диагностики сепсиса. Стандартно используемые в работе отделения лабораторные исследования не соответствовали критериям септического шока. Отмечалось незначительное повышение CRP, а прокальцитонин был в пределах нормальных величин. Диагностический поиск был дополнен исследованием интерлейкинов (IL-6 и IL-2R) в плазме крови. Было выявлено значительное повышение их значений, что можно было расценивать как начальные проявления системной воспалительной реакции. В результате состояние пациента было расценено как септическое. Была расширена антибактериальная терапия, начата продленная вено-венозная гемофильтрация. На фоне проводимой терапии состояние пациента стабилизировалось, у пациента восстановилось сознание в виде открывания глаз, выполнения простых инструкций. К моменту выписки состояние пациента по шкале исходов Глазго оценивалось в 4 балла.

Ключевые слова: черепно-мозговая травма; гемодинамика; PiCCO мониторинг; сепсис; системный воспалительный; маркеры воспаления; интерлейкины; продленная веновенозная гемофильтрация

RSHTYOIM AF NEYROREANIMATSIYA BO'LIMIDA AVTOHALOKAT NATIJASIDA OG'IR BMT BO'LGAN BEMORLARDA SEPTIK SHOKKA QARSHI INTESIV TERAPIYA

O.A. Ismailov, B.Yu. Mamatov
Andijon davlat tibbiyot instituti

Annotatsiya

Taqdim etilgan klinik holat og'ir miya shikastlanishining o'tkir davrida bemorga intensiv terapiyani optimallashtirishda yallig'lanish belgilarini skrining va ilg'or gemodinamik monitoringning rolini ko'rsatadi. Bemor o'tkir og'ir yopiq kombinatsiyalangan bosh miya shikastlanishi tashxisi bilan reanimatsiya bo'limiga yotqizilgan. Qabul qilishda ong darajasi GCS bo'yicha 5 ball sifatida baholandi. Reanimatsiyada bo'lgan birinchi kundan boshlab jabrlanuvchida 39oS gacha gipertermiya, C-reaktiv oqsilning ko'payishi, leykotsitoz, aspiratsion pnevmoniyaning rentgenologik belgilari mavjud. 2-kuni qon bosimini ushlab turish uchun o'rtacha. 80 mm Hg dan kam emas. Art. norepinefrin infuzioni talab qilingan. 10-kuni bemorning ahvoli keskin yomonlashdi. Gipertermiya 40,2oS gacha rivojlandi va yurak-qon tomir etishmovchiligi rivojlandi (vazopressorni qo'llab-quvvatlash fonida qon bosimining 49/20 mm Hg gacha keskin pasayishi sodir bo'ldi). Kengaytirilgan gemodinamik monitoring PiCCO (transpulmoner termodilüsyon) boshlandi. Sepsisni erta tashxislash zarurati mavjud. Bo'limda muntazam ravishda qo'llaniladigan laboratoriya testlari septik shok mezonlariga javob bermadi. CRPda biroz o'sish kuzatildi va prokalsitonin normal qiymatlar ichida edi. Diagnostik qidiruv qon plazmasidagi interleykinlarni (IL-6 va IL-2R) o'rganish bilan to'ldirildi. Ularning qiymatlarida sezilarli o'sish aniqlandi, bu tizimli yallig'lanish reaksiyasining dastlabki ko'rinishi sifatida qaralishi mumkin. Natijada bemorning ahvoli septik deb baholandi. Ularning qiymatlarida sezilarli o'sish aniqlandi, bu tizimli yallig'lanish reaksiyasining dastlabki ko'rinishi sifatida qaralishi mumkin. Natijada bemorning ahvoli septik deb baholandi. Antibakterial terapiya kengaytirildi va uzoq muddatli venovenoz gemofiltratsiya boshlandi. Terapiya davomida bemorning ahvoli barqarorlashdi, bemor ko'zlarini ochish va oddiy ko'rsatmalarga rioya qilish shaklida ongiga qaytdi. Chiqarish vaqtida bemorning ahvoli Glazgo natijalari shkalasi bo'yicha 4 ball sifatida baholandi.

Kalit so'zlar: travmatik miya shikastlanishi; gemodinamika; PiCCO monitoringi; sepsis; tizimli yallig'lanish; yallig'lanish belgilari; interleykinlar; kengaytirilgan venoz venoz gemofiltratsiya

INTENSIVE THERAPY OF SEPTIC SHOCK IN A PATIENT WITH SEVERE HMT IN A CAR ACCIDENT IN THE NEUROREANIMATION DEPARTMENT OF RSCAMH AF

O.A. Ismailov, B.Yu. Mamatov
Andijan State Medical Institute,

Abstract.

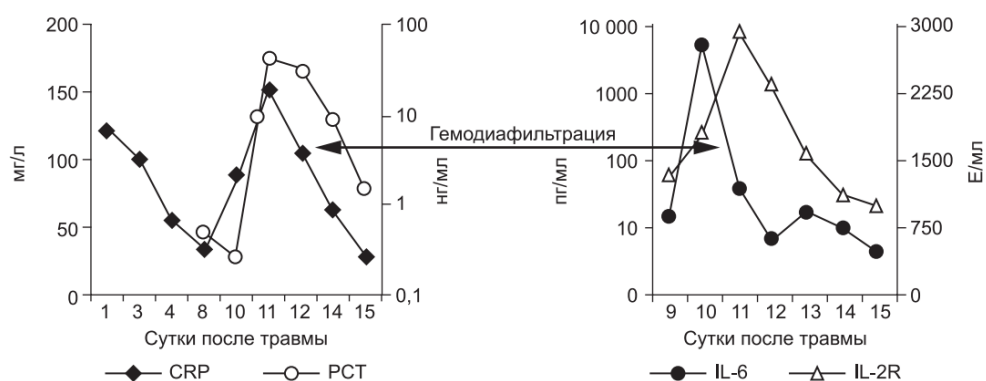
The presented clinical observation illustrates the role of screening for inflammatory markers and advanced hemodynamic monitoring in optimizing the intensive care of a patient in the acute period of severe traumatic brain injury. The patient was admitted to the intensive care unit with a diagnosis of acute severe closed concomitant craniocerebral injury. At admission, the level of consciousness was assessed by GCS 5 points. From the first day of stay in the intensive care unit, the victim had hyperthermia up to 39°C, an increase in C-reactive protein, leukocytosis, radiological signs of aspiration pneumonia. On the 2nd day to maintain blood pressure cf. not lower than 80 mm Hg. Art. required an infusion of norepinephrine. On the 10th day the patient's condition deteriorated sharply. Hyperthermia developed up to 40.2°C, cardiovascular insufficiency developed (against the background of vasopressor support, there was a sharp decrease in blood pressure to 49/20 mm Hg). PiCCO (transpulmonary thermodilution) advanced hemodynamic monitoring has been started. There was a need for early diagnosis of sepsis. Laboratory tests routinely used in the work of the department did not meet the criteria for septic shock. There was a slight increase in CRP, and procalcitonin was within normal limits. The diagnostic search was supplemented by the study of interleukins (IL-6 and IL-2R) in blood plasma. A significant increase in their values was revealed, which could be regarded as the initial manifestations of a systemic inflammatory response. As a result, the patient's condition was regarded as septic. Antibacterial therapy was expanded, prolonged veno-venous hemofiltration was started. Against the background of the therapy, the patient's condition stabilized, the patient regained consciousness in the form of opening his eyes, following simple instructions. By the time of discharge, the patient's condition on the Glasgow Outcome Scale was estimated at 4 points.

Key words: traumatic brain injury; hemodynamics; PiCCO monitoring; sepsis; systemic inflammatory; inflammation markers; interleukins; prolonged venous hemofiltration.

Введение. Снижение артериального давления (АД) является ведущим фактором вторичного повреждения головного мозга у пациентов с тяжелой черепно-мозговой травмой (ЧМТ). Артериальная гипотензия (АГ) у пациентов с повышенным внутричерепным давлением (ВЧД) приводит к снижению церебрального перфузионного давления (ЦПД), что может привести к вторичной ишемии мозга. АГ требует незамедлительной коррекции с учетом механизма ее развития (Potapov A.A., Udomphorn Yu.).

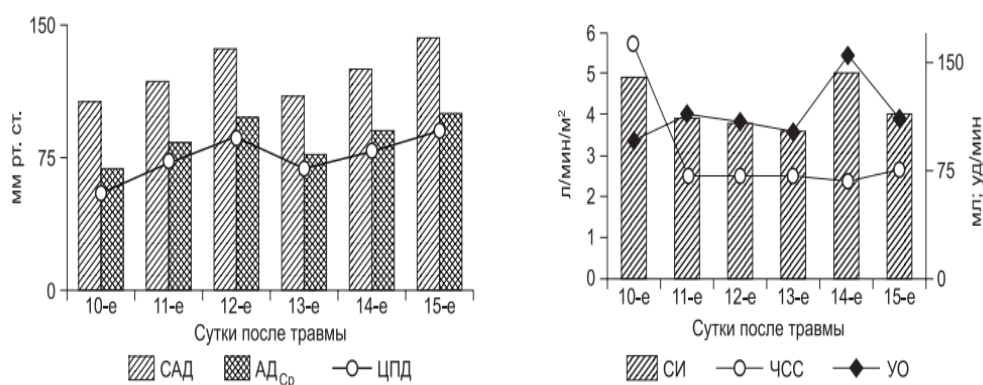
В представленном клиническом наблюдении, у пациента с тяжелой ЧМТ, осложнившейся септическим шоком, иллюстрируется роль расширенного гемодинамического мониторинга и скрининга маркеров воспаления в оптимизации интенсивной терапии (ИТ). Клиническое наблюдение. Пациент К., 42 года, поступил в отделение реанимации Института нейрохирургии с диагнозом: «острая тяжелая закрытая сочетанная черепно-мозговая травма, острая субдуральная гематома в правой лобно-теменно-височной области, ушиб головного мозга средней степени, травматическое субарахноидальное кровоизлияние, перелом чешуи височной кости слева; перелом левой ключицы. При поступлении уровень сознания оценивался по ШКГ 5 баллов. В ответ на болевой стимул отмечалось приведение в руках, разгибание в ногах, анизокория D> S, фотореакция вялая, кашлевой рефлекс угнетен. По данным компьютерной томографии головного мозга: справа в лобно-височно-теменной области определялась субдуральная гематома, срединные структуры смещены влево, желудочковая система и охватывающая цистерна компримированы. Также выявлялись признаки САК и перелом чешуи височной кости слева (рис. 1). Катетеризирована лучевая артерия, начат инвазивный мониторинг АД (монитор – Philips IntelliVue MP60). Системное АД без вазопрессорной и инотропной поддержки составляло: АД 145/88–160/90 мм рт. ст., ЧСС 69–85 в 1 мин. Дыхание аппаратное в режиме SIMV+PS, с параметрами вентиляции: tV – 0,7 л, RR – 14, PS – 14 mbar, PEEP – 7 mbar, FiO_2 – 0,6, обеспечивающими нормовентиляцию по данным КОС артериальной крови. При фибробронхоскопии – признаки перенесенной аспирации. После выполнения первичного диагностического поиска было принято решение о хирургическом вмешательстве и выполнена декомпрессивная трепанация черепа в правой лобно-теменно-височной области с удалением субдуральной гематомы. Операция была завершена установкой в премоторной области справа паренхиматозного датчика фирмы Codman для мониторинга ВЧД и контроля ЦПД (ЦПД = АД ср - ВЧД). В течение последующих 10 сут, на протяжении всего острого периода, отмечались неоднократные подъемы ВЧД, максимально до 27 мм рт. ст., которые корректировали использованием гиперосмолярных растворов, углублением седации и обезболивания. С первых суток пребывания в институте у пострадавшего отмечались гипертермия до 39°C, повышение С-реактивного белка до 125 мг/л, лейкоцитоз $22,89 \cdot 10^9$ /л (норма < 5 мг/л

и $4,0-10,0 \cdot 10^9/\text{л}$ соответственно) со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, рентгенологические признаки аспирационной пневмонии (рис. 2). На 2-е сутки для поддержания АД ср не ниже 80 мм рт. ст. потребовалась инфузия норадреналина в дозе 0,1–1,3 мкг/кг/мин. На фоне проводимой терапии к 9-м суткам отмечалась стабилизация состояния пациента, при сохраняющейся умеренной гипертермии, снизился С-реактивный белок до 33 мг/л; для поддержания гемодинамики требовались меньшие дозы норадреналина (0,22 мкг/кг/мин). На 10-е сутки состояние больного резко ухудшилось. Развилась гипертермия до $40,2^\circ\text{C}$, выраженная десатурация капиллярной крови до 81–84%, при фракции кислорода во вдыхаемой смеси 100% (FiO_2 1,0). Развилась сердечно-сосудистая недостаточность: несмотря на продолжающуюся постоянную инфузию норадреналина возникло резкое снижение АД до 49/20 мм рт.ст. Для поддержания адекватного АД ср (80 мм рт. ст.) потребовалась комбинация симпатомиметиков: мезатон – 5,7 мкг/кг/мин и норадреналин в дозе 1,4 мкг/кг/мин. Также развилось нарушение деятельности желудочно-кишечного тракта: энтерально вводимая питательная смесь не усваивалась, сформировался парез кишечника. В этот период ауторегуляция мозгового кровотока была сохранена, поэтому на фоне артериальной гипотензии, снижения ЦПД, увеличилось кровенаполнение мозга, развилась внутричерепная гипертензия, с эпизодами подъема ВЧД до 40 мм рт. ст. В этой ситуации было необходимо провести дифференциальную диагностику между сепсисом, формированием диэнцефального синдрома, вторичной надпочечниковой недостаточностью, и первичным повреждением миокарда. Результаты ЭхоКГ не выявили перегрузку левых и правых отделов сердца, сократительная способность миокарда не нарушена. С целью расширения гемодинамического мониторинга была использована методика PiCCO, с помощью монитора Philips IntelliVue MP60, в который интегрированы соответствующие блоки и программы. Калибровка проводилась каждые 6–8 ч введением 15 мл изотонического раствора NaCl, охлажденного до 8°C .



Оценивали: показатели работы сердца – ударный объем (УО), сердечный выброс (СВ), сердечный индекс (СИ), общую фракцию изгнания (ОФИ); преднагрузку – ОПСС; волюметрические показатели – индекс общего конечно-диастолического объема сердца (ИОК-ДО), индекс внутригрудного объема крови (ИВГОК), индекс экстраваскулярной легочной жидкости (ИЭВЛЖ), индекс проницаемости легочных капилляров (ИПЛК), а также вариабельность ударного объема (ВУО) – как динамический показатель эффективности инфузионной терапии. Для оценки периферического кровотока использовался также индекс перфузии (ИП), который рассчитывается исходя из анализа плетизмографической волны. Дозы симпатомиметических препаратов подбирались с учетом данных, получаемых в результате расширенного мониторинга параметров системной гемодинамики. При исследовании гормонального профиля был исключен клинически значимый дефицит кортизола, тиреоидных гормонов, АКТГ в плазме крови. Стандартно используемые в работе отделения лабораторные исследования не соответствовали критериям септического шока.

Так, отмечалось незначительное повышение CRP, а прокальцитонин (PCT) был в пределах нормальных величин, при умеренно выраженном лейкоцитозе ($13 \cdot 10^9/\text{л}$ без сдвига лейкоцитарной формулы влево). Диагностический поиск был дополнен исследованием интерлейкинов (IL-6 и IL-2R) в плазме крови. Было выявлено значительное повышение их значений > 6000 пг/мл и 2805 Е/мл (норма: 0,0–5,9 пг/мл и 158–623 Е/мл соответственно), что можно было расценивать как начальные проявления системной воспалительной реакции.

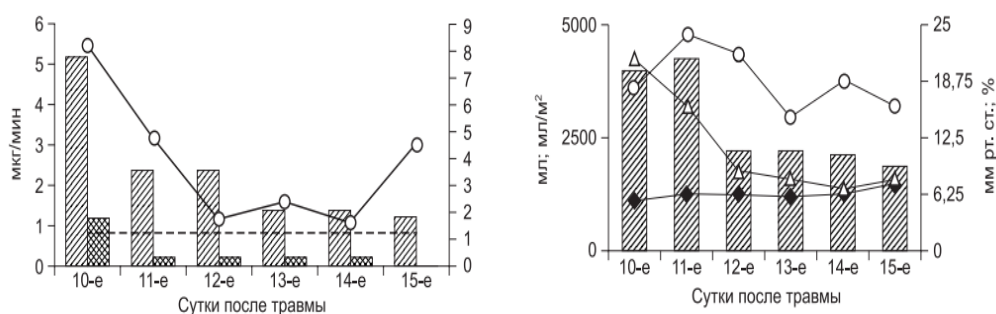


2-рис. Динамика маркеров воспаления

В результате состояние пациента было расценено как септическое. Была расширена антибактериальная терапия, начата продленная веновенозная гемофильтрация. Взяты биологические среды на микробиологический анализ (на 2-е сутки культивирования был выявлен рост грам (-) возбудителя в посевах крови). На фоне проводимой терапии состояние пациента стабилизировалось: удалось корректировать артериальную гипотензию, добиться необходимого ЦПД, что привело к нормализации ВЧД. В течение последующих двух суток, температура тела нормализовалась до 36°C, удалось уменьшить дозы симпатомиметиков в 2–3 раза, снизить FiO₂ с 1,0 до 0,6, у пациента восстановилось сознание в виде открывания глаз, выполнения простых инструкций. На момент перевода пациента из института в реабилитационный центр оценка по ШИГ – 4 балла. Обсуждение. В представленном клиническом наблюдении иллюстрируется роль скрининга маркеров воспаления и расширенного гемодинамического мониторинга в оптимизации ИТ пациента в остром периоде тяжелой ЧМТ. Бактериальные инфекции и сепсис являются основной причиной заболеваемости и смертности в ОРИТ (Bone R.C., Dellinger R.P.). Не вызывает сомнений тот факт, что высокая смертность от сепсиса во многом обусловлена его поздней диагностикой и неэффективным мониторингом проводимого лечения. Клинические и лабораторные признаки системной воспалительной реакции, такие как лихорадка, тахикардия, тахипноэ и лейкоцитоз, могут быть результатом неинфекционных причин. С этих позиций особый интерес представляет поиск надежных и ранних маркеров системной воспалительной реакции. Если сравнивать чувствительность таких маркеров септической реакции, как CRP (С-реактивный протеин), PCT (прокальцитонин) и IL-6 (интерлейкин-6), то, по данным мировой литературы, большинство

авторов ставят на первое место прокальцитонин, далее интерлейкины и затем С-реактивный белок (Luzzani A., Meisner M.). Но необходимо понимать, что в каждом конкретном случае нужно комплексно оценивать степень выраженности инфекционного процесса и его локализацию.

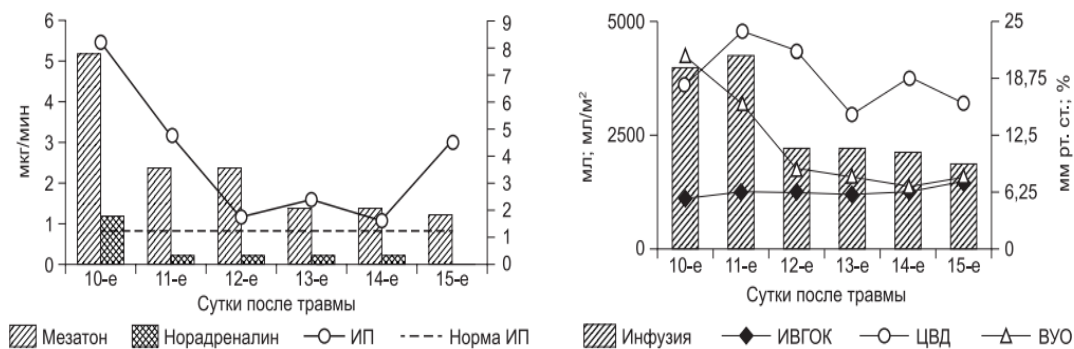
В литературе описаны случаи, когда концентрация PCT не возрастала или возрастала в малой степени при тяжелых вирусных инфекциях или воспалительной реакции неинфекционной природы (Assicot M., Tang B.M.). Также доказано, что PCT не определяется или его уровень очень низок при изолированной пневмонии, но чрезвычайно высок при пневмонии и сепсисе. Что касается IL-6, большинство авторов ставят его на второе место после PCT по чувствительности и специфичности в диагностике сепсиса.



3-рис. Динамика давления и динамика СИ

В приведенном клиническом наблюдении на 10-е сутки состояние больного резко ухудшилось, развилась сердечно-сосудистая недостаточность, артериальная гипотензия, резистентная к стандартным дозам симпатомиметических препаратов в сочетании с выраженной устойчивой гипертермией. Артериальная гипотензия, снижение ЦПД сочетались с эпизодами подъема ВЧД до 40 мм рт. ст. В этой клинической ситуации была необходима экстренная дифференцировка между сепсисом, формированием диэнцефального синдрома, вторичной надпочечниковой недостаточностью и первичным повреждением миокарда. Представленный на рис. 3 график демонстрирует отсроченную реакцию CRP и PCT на манифестацию инфекционного процесса, их повышение отмечалось лишь через 48 ч от развития клиники септического шока, тогда как интерлейкины незамедлительно отреагировали на септицемию. График также демонстрирует эффективность гемодиализа в элиминации провоспалительных

цитокинов из плазмы крови. При яркой клинической картине сепсиса не получено его подтверждения стандартными лабораторными методами (PCT, CRP, лейкоцитарная формула).



4-рис. Применение симпатомиметиков и инфузионная терапия

Диагностический поиск был незамедлительно дополнен исследованием интерлейкинов, что позволило сократить время до начала патогенетической терапии. У данного пациента именно IL-6 оказался наиболее быстрым и информативным показателем развития и выраженности септического процесса. Приводимое клиническое наблюдение наглядно демонстрирует необходимость всесторонней оценки инфекционного процесса. Все это говорит о необходимости проводить дальнейшие исследования по сравнению чувствительности различных маркеров системной воспалительной реакции и сепсиса. Необходимо отдельно остановиться на состоянии системной гемодинамики. Как видно из графика на рис. 4, мы поддерживали систолическое и АД ср на достаточно высоких цифрах, что противоречит современным рекомендациям по терапии сепсиса. Тому есть свое объяснение. Последние международные рекомендации по ведению пациентов с тяжелой ЧМТ подчеркивают необходимость мониторинга АД и предупреждения артериальной гипотензии. При этом артериальной гипотензией считается снижение САД ниже 90 мм рт. ст. (рекомендации второго уровня). Там же приводятся данные демонстрирующие ухудшение результатов лечения при АД ср. ниже 80 мм рт. ст. (Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. J. Neurotrauma. 2007; 24). Высокие цифры АД ср, обеспечивали ЦПД выше 60 мм рт. ст., что было необходимо для поддержания адекватного объемного мозгового кровотока у пациента в остром периоде тяжелой ЧМТ, осложненной отеком мозга. Как же поддерживались необходимые параметры

системной гемодинамики в анализируемом клиническом наблюдении? Адекватность терапии, направленной на поддержание необходимого АД, обеспечивалась расширенным гемодинамическим мониторингом PiCCO (транспульмонарная термодилуция). График демонстрирует динамику СИ (рис. 5). В течение первых суток септического шока нормальный уровень СИ поддерживался за счет выраженной тахикардии (ЧСС до 167 в 1 мин) при низком УО – 87,6 мл. На фоне проводимой терапии мы добились нормализации сердечного ритма 80–83 уд/мин, при этом СИ поддерживался уже за счет адекватного УО – 160 мл. Одним из методов поддержания необходимого АД ср было применение симпатомиметиков (рис. 6). В приводимом клиническом наблюдении требовалось сочетание двух препаратов мезатон (фенилэфрин) и норадреналин в высоких дозировках. Безопасность применения вазопрессоров контролировалась двумя показателями гемодинамики ОПСС и ИП. Из графика видно, что применение высоких доз симпатомиметиков не приводило к нарушению периферической циркуляции крови. Так, на начальном этапе при применении мезатона и норадреналина в озировке 5,7 и 1,4 мкг/кг/мин соответственно выявлялись относительно низкие цифры ОПСС (830 DSm²/см⁵) и высокий показатель ИП – 8. В дальнейшем в процессе терапии комбинацией симпатомиметиков ИОПСС не превышал физиологической границы (2000 DSm²/см⁵), а ИП не был ниже 1,2. Другим важным компонентом поддержания адекватных показателей системной гемодинамики является инфузионная терапия. При выборе тактики увеличения либо снижения темпа инфузионной терапии мы ориентировались на статические (ЦВД, ИВГОК) и динамические (ВУО) показатели волемии (рис. 7). На представленном графике видно, что с первых дней сепсиса статические показатели волемии были выше принятых нормальных значений, однако мы повышали темп и объем инфузионной терапии, ориентируясь на динамический показатель волемии. Как указывалось выше, у пациентов с тяжелой ЧМТ критическим моментом является предупреждение артериальной гипотензии. В обсуждаемом клиническом наблюдении для поддержания адекватного АД при развитии септического шока было необходимо использовать два симпатомиметика: норадреналин и мезатон. В настоящее время так и не сложилось однозначного отношения к выбору симпатомиметических препаратов для коррекции артериальной гипотензии у пациентов с тяжелым сепсисом. Несмотря на

то что в «Руководстве по ведению пациентов с тяжелым сепсисом и септическим шоком» препаратами выбора считаются допамин и норадреналин, ряд авторов получили достаточно противоречивые результаты при использовании этих препаратов (Surviving Sepsis Campaign guidelines for management of severe sepsis and septic shock. Crit. Care Med.2004; 32). Так, Azarov N. выявили связь между применением допамина и увеличением смертности при септическом шоке. De Backer D. соавт. не нашли никаких существенных различий в летальности между пациентами, получавшими допамин и норадреналин, однако отметили большее число побочных эффектов при применении допамина. Gaurav Jain и D.K. Singh показали, что мезатон сопоставим с норадреналином в коррекции гемодинамических и метаболических нарушений при сепсисе. Shenou и со-авт., проведя метаанализ применения допамина и норадреналина у пациентов с тяжелым сепсисом, пришли к выводу, что при наличии тех или иных гемодинамических преимуществ каждого нельзя говорить о превосходстве одного симпатомиметика над другим. В приведенном клиническом наблюдении выбор препарата основывался на данных расширенного мониторинга и выявлении причины снижения АД. Было выявлено, что у пациента на фоне сохраненной сократительной способности миокарда (адекватная фракция изгнания и высокие цифры ВОУ) отмечался вазопаралич (низкое ОПСС и высокий показатель ИП). Для нормализации этих показателей было необходимо применять комбинацию мезатона с норадреналином. Высокие дозы этих препаратов применяли, используя ОПСС и ИП как критерии безопасности проводимой вазопрессорной терапии. Это позволило избежать выраженной вазоконстрикции и нарушения периферического кровотока. Необходимо отдельно остановиться на ИП. Этот показатель, достаточно широко обсуждаемый в англоязычной литературе, незаслуженно, на наш взгляд, обделен вниманием отечественными авторами. ИП рассчитывается исходя из анализа плетизмографической волны. Она состоит из двух компонентов обозначаемых как DC и AC. DC – это непугсирующий компонент плетизмографического сигнала (от венозной и нециркулирующей артериальной крови), а AC – пульсирующий компонент пульсовой волны (от пульсирующей артериальной крови). ИП рассчитывается как $AC/DC \cdot 100\%$, и автоматически выводится на большинство прикроватных мониторов (Shelley K.H.). Высокие показатели этого индекса говорят о

вазодилатации, а низкие о выраженной вазоконстрикции, в том числе и при избыточном применении симпатомиметиков, либо в сочетании с выраженной гиповолемией (Shelley K.H.). ИП позволяет не только диагностировать нарушение микроциркуляции конечностей, но и прогнозировать нарушение спланхнического кровотока (Hummler H.D., Mowafi H.A.). Таким образом, данные расширенного гемодинамического мониторинга, мониторинга периферического кровообращения позволили использовать у пациента К., с тяжелой ЧМТ, осложненной септическим шоком, высокие дозы вазопрессоров для поддержания адекватного ЦПД без нарушения микроциркуляции и развития полиорганной недостаточности.

Заключение. Дополненный исследованием интерлейкинов стандартный скрининг маркеров воспаления в сочетании с расширенным гемодинамическим мониторингом способствовали своевременному проведению патогенетической терапии с учетом индивидуальных характеристик гемодинамического профиля у пациента с тяжелой черепно-мозговой травмой, осложненной септическим шоком. Проведенная терапия обеспечила адекватную церебральную перфузию без ущерба для микроциркуляции во внутренних органах, что позволило добиться регресса неврологической симптоматики и избежать развития полиорганной недостаточности.

Использованная литература:

1. Potapov A.A., Gaytur E.I., Mukhametzhanov Kh. et al. Severe head trauma accompanied by hypoxia and arterial hypotension in adult and pediatric patients. (in Russian).
2. Bouma G.J., Muizelaar J.P. Relationship between cardiac output and cerebral blood flow in patients with intact and with impaired autoregulation. J. Neurosurg. 1990; : 368–74.
3. Udomphorn Yu., Armstead W.M., Vavilala M.S. Cerebral Blood Flow and Autoregulation after Pediatric Traumatic. Pediatr. Neurol. 2008; 38 (4): 225-34.
4. Bone R.C., Balk R.A., Cerra F.B., Dellinger R.P., Fein A.M., Knaus W.A. et al. Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. College of Chest Physicians/Society of Critical Care Medicine. Chest. 1992; 101: 1644–55.

5. Dellinger R.P., Levy M.M., Carlet J.M., Bion J., Parker M.M., Jae-schke R. et al. Surviving Sepsis Campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2008. *Intensive Care Med.*2008; 34: 17–60.
6. Luzzani A., Polati E., Dorizzi R., Rungatscher A., Pavan R., Merli-ni A. Comparison of procalcitonin and C-reactive protein as mark-ers of sepsis.*Crit Care Med.*2003; 31: 1737–41.
7. Meisner M., Adina H., Schmidt J. Correlation of procalcitonin and C-reactive protein to inflammation, complications, and outcome during the intensive care unit course of multiple-trauma patients. *Crit. Care.*2006; 10: R1.
8. Assicot M., Gendrel D., Carsin H., Raymond J., Guilbaud J., Bo-huon C. High serum procalcitonin concentrations in patients with sepsis and infection. *Lancet.*1993; 341 (8844): 515–8. [PubMed: 8094770]
9. Tang B.M., Eslick G.D., Craig J.C., McLean A.S. Accuracy of pro-calcitonin for sepsis diagnosis in critically ill patients: systematic review and meta-analysis. *Lancet Infect. Dis.*2007; 7 (3): 210–7. [PubMed: 17317602]
10. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. *J. Neurotrauma.* 2007; 24 (Suppl. 1): .
11. Surviving Sepsis Campaign guidelines for management of severe sepsis and septic shock. *Crit. Care Med.*2004; 32 (3): .
12. Azarov N., Milbrandt E.B., Pinsky M.R. Could dopamine be a si-lent killer? *Crit. Care.*2006, 11: 302.
13. De Backer D., Biston P., Devriendt J., Madl C., Chochrad D., Al-decoa C. et al. Comparison of dopamine and norepinephrine in the treatment of shock. *N. Engl. J. Med.*2010; 362: 779–89.
14. Gaurav Jain, Singh D.K. Comparison of phenylephrine and norepi-nephrine in the management of dopamine-resistant septic shock. *Indian J. Crit. Care Med.*2010; 14 (1): 29–34.
15. Shenoy S., Ganesh A., Rishi A., Doshi V., Lankala S., Molnar J., Kogilwaimath S. Dopamine versus norepinephrine in septic shock: a meta-analysis. *Crit. Care.*2011; 15 (Suppl. 1): P89.
16. Shelley K.H., Murray W.B., Chang D. Arterial-pulse oximetry loops: a new method of monitoring vascular tone. *J. Clin. Monit.* 1997, 13: 223–8.
17. Hummler H.D., Engelmann A., Pohlandt F., Högel J., Franz A.R. Decreased accuracy of pulse oximetry measurements during low

- perfusion caused by sepsis: Is the perfusion index of any value? *Intensive Care Med.* 2006; 32: 1428–31.
18. Mowafi H.A., Ismail S.A., Shafi M.A., Al-Ghandi A.A. The efficacy of perfusion index as an indicator for intravascular injection of epinephrine-containing epidural test dose in propofol anesthetized adults. *Anesth. Analg.* 2009; 108: 549–53.
 19. Aoyagi T., Fuse M., Kobayashi N., Machida K., Miyasaka K. Multiwavelength pulse oximetry: theory for the future. *Anesth. Analg.* 2007; 105 (6, Suppl.): S53–8.

Mundarija		Content
ГОНАРТРОЗНИНГ ПРОФИЛАКТИКАСИ ВА ЗАМОНАВИЙ ДАВОЛАШ УСУЛЛАРИ A.C. Каххоров, У.Т. Рахмонов, К.Ш. Вахобов, Р.А. Исматуллаев	4-8	GONARTHROSIS PREVENTION AND MODERN TREATMENT METHODS A.S. Kakhkhorov, U.T. Rakhmanov, K.Sh. Vakhobov,R.A. Ismatullaev
BARIATRIK VA METABOLIK JARROHLIK: ZAMONAVIY YONDASHISH (SHARX) I.R. Nazarov, N.Y. Sametdinov, Sh.R. Razzoqov, A.A. Rustamov, A.A. Muratov	9-19	BARIATRIC AND METABOLIC SURGERY: A MODERN APPROACH (REVIEW) I.R. Nazarov, N.Y. Sametdinov, Sh.R. Razzakov,A.A. Rustamov, A.A. Muratov
KO'KRAK BEZINING PAYPASLAB BO'LMAYDIGAN O'SMALARINI RENTGENOGRAMMADA KO'RSATISH VARIANTLARI O.B. Nadjmitdinov, Sh.I. Isakova	20-26	OPTIONS FOR RADIOGRAPHIC MANIFESTATION OF NON-PALPABLE BREAST TUMORSO.B. Nadjmitdinov, Sh.I. Isakova
KOVID-19 BILAN OG'RIGAN AYOLLARDA FETOPLATENTAR YETISHMOVCHILIGINI KOMPLEKS DAVOLASHDA TIBBIY OZONDAN FOYDALANISHNI TAMINOTI D.B. Asrankulova, Sh.D. Ismoilova	27-31	IMPLEMENTING MEDICAL OZONE IN THE COMPREHENSIVE MANAGEMENT OF FETOPLACENTAL INSUFFICIENCY IN COVID-19- INFECTED WOMEND.B. Asrankulova, Sh.D. Ismoilova
ИЗУЧЕНИЕ ОСОБЕННОСТЕЙ ФЕТОПЛАЦЕНТАРНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ПРЕЖДЕВРЕМЕННЫХ РОДАХ (ЛИТЕРАТУРНЫЙ ОБЗОР) Д.Б. Асранкулова, Ш.А. Мавлянова	32-40	STUDYING THE FEATURES OF THE FETOPLACENTAL SYSTEM IN PRETERM BIRTH (LITERATURE REVIEW) D.B. Asrankulova, Sh.A. Mavlyanova
ПЛАСТИКА ДЕФЕКТОВ КОСТЕЙ СВОДА ЧЕРЕПА ЭКСПЛАНТАТАМИ НА ОСНОВЕ УГЛЕРОДНЫХ МАТЕРИАЛОВ Н.Ю. Мирзаюлдашев, Б.М. Исаков	41-46	PLASTIC SURGERY OF SKULL BONE DEFECTS USING EXPLANTS BASED ON CARBON MATERIALSN.Yu. Mirzayuldashev, B.M. Isakov
ИЗУЧЕНИЕ ПОТЕНЦИАЛЬНЫХ ФАКТОР РИСКА ДИСФУНКЦИЙ МЕНСТРУАЛЬНОГО ЦИКЛА ПРИ ЛАТЕНТНОМ ГИПОТИРЕОЗЕ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ) Ф.Ж. Носирова., Д.Б. Тожибоева	47-51	STUDYING POTENTIAL RISK FACTORS FOR MENSTRUAL CYCLE DYSFUNCTIONS IN LATENT HYPOTHYROIDISM (LITERATURE REVIEW)F.J. Nosirova, D.B. Tojiboeva
РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ, ВАЖНЫЕ АСПЕКТЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ПРИ ПОВРЕЖДЕНИЯХ КОРНЯ МЕНИСКА К.Н. Ражабов, Ф.М. Усманов, И.Ш. Мамажонов, С.М. Салиев, С.С. Кадиров, Г.В. Ни	52-62	PREVALENCE, IMPORTANT ASPECTS OF DIAGNOSIS AND TREATMENT FOR MENISCAL ROOT INJURIES Q.N. Rajabov, F.M. Usmonov, I.Sh. Mamajonov,S.M. Saliev, S.S. Kadirov, G.V. Ni
ХРОНИЧЕСКАЯ СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ У БОЛЬНЫХ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ ТИПА 2: ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ И ИННОВАЦИОННЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ ТЕРАПИИ О.Б. Одилова	63-70	CHRONIC HEART FAILURE IN PATIENTS WITH TYPE 2 DIABETES MELLITUS: PATHOGENETIC ASPECTS AND INNOVATIVE TREATMENT OPTIONSO.B. Odilova
KESAR KESISHDAN KEYIN YIRINGLI-SEPTIK ASORATLARNING OLDINI OLISH D.A. Nishonova, D.B. Asrankulova	71-81	PREVENTION OF PURULENT-SEPTIC COMPLICATIONS AFTER CESAREAN SECTIOND.A. Nishonova, D.B. Asrankulova
БОЛАЛАР ВА ЎСМИРЛАРНИНГ ТИЗЗА БЎФИМИ АРТРОСКОПИЯСИДА ЗАМОНАВИЙ ҚАРАШЛАР Н.Ф. Эранов	82-87	MODERN APPROACHES TO KNEE ARTHROSCOPY IN CHILDREN AND ADOLESCENTS N.F. Eranov
ПРОБЛЕМЫ ЛЕЧЕНИЯ ДИСЛОКАЦИОННОГО СИНДРОМА ПРИ СУПРАТЕНТОРИАЛЬНЫХ ОПУХОЛЯХ У БОЛЬНЫХ В ДЕКОМПЕНСИРОВАННОМ СОСТОЯНИИ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ) К.Т. Худайбердиев, С.Б. Саидходжаева, М.Н. Хакимов, А.Б. Мамадалиев	88-93	THE PROBLEM OF TREATMENT OF DISLOCATION SYNDROME IN SUPRATENTORIAL TUMORS IN PATIENTS IN A DECOMPENSATED STAGE (LITERATURE REVIEW) K.T. Khudaiberdiev, S.B. Saidkhodjaeva,M.N. Khakimov, A.B. Mamadaliev

POLIKISTOZ TUXUMDONLAR SINDROMINING KLINIK
KO'RINISHINING XUSUSIYATLARI

D.B. Asranqulova, H.B. Sattaraliyeva.....

94-99

РАЗВИТИЕ ОСЛОЖНЕНИЙ У МАТЕРИ И ПЛОДА У
РОЖЕНИЦ С ЭПИЛЕПСИЕЙ

Ш.А. Зуфарова, Ф.Т. Косимхожиева.....

100-105

ИЗУЧЕНИЕ ФАРМАКОКИНЕТИКИ ГЕНТАМИЦИНА У
КРЫС ПРИ ЛИМФОТРОПНОМ ПРЕТРАХЕАЛЬНОМ И
ВНУТРИМЫШЕЧНОМ ВВЕДЕНИИ

Б.Ю. Маматов, Б.Э. Муминов,

О.А. Исмаилов.....

106-120

ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ СЕПТИЧЕСКОГО ШОКА У
ПАЦИЕНТА С ТЯЖЕЛОЙ ЧМТ ПРИ АВТОКАТАСТРОФЕ В
ОТДЕЛЕНИИ НЕЙРОРЕАНИМАЦИИ РНЦЭМП АФ

О.А. Исмаилов, Б.Ю. Маматов.....

121-134

FEATURES OF THE CLINICAL PICTURE OF
POLYCYSTIC OVARY SYNDROME

.....D.B. Asrankulova, Kh.B. Sattaraliyeva

COMPLICATIONS IN MOTHER AND FETUS IN
WOMEN WITH EPILEPSY

.....Sh.A. Zufarova, F.T. Kosimhojiev

A STUDY OF THE PHARMACOKINETICS OF
GENTAMICIN IN RATS WITH LYMPHOTROPIC
PRETRACHEAL AND INTRAMUSCULAR
INJECTION

B.Yu. Mamatov, B.E. Muminov,

..... O.A. Ismailov

INTENSIVE THERAPY OF SEPTIC SHOCK IN A
PATIENT WITH SEVERE HMT IN A CAR ACCIDENT
IN THE NEUROREANIMATION DEPARTMENT OF
RSCAMH AF

.....O.A. Ismailov, B.Yu. Mamatov