ISSN 2181-9300

Doi Journal 10.26739/2181-9300

БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ

2-МАХСУС СОН

ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ

СПЕЦИАЛЬНЫЙ ВЫПУСК-2

JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE

SPECIAL ISSUE-2

ТОШКЕНТ-2020

БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ
№SI-2 (2020) DOI http://dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2020-SI-2

Бош муҳаррир:

Ризаев Жасур Алимжанович - тиббиёт фанлари доктори, профессор, Самарқанд давлат тиббиёт институти ректори

ORCID ID: 0000-0001-5468-9403

Бош муҳаррир ўринбосари:

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

Масъул котиб:
Маматова Нодира Мухторовна
Тошкент Педиатрия тиббиёт институти «УАШ терапия, клиник фармакология» кафедраси доценти, тиббиёт фанлари доктори
ORCID ID: 0000-0003-2396-4905

Таҳририят кенгаши

- **Хаитов Рахим Мусаевич** - *Россия Федерацияси Фанлар академияси академиги, тиббиёт фанлари доктори, профессор, Россия Федерациясида хизмат кҒрсатган фан арбоби, Россия ФТБА "Иммунология институти ДИМ" ФДБТ илмий рахбари*

- **Jin Young Choi** - *Сеул миллий университети Стоматология мактаби оғиз ва юз-жағ жаррохлиги департаменти профессори, Жанубий Кореянинг юз-жағ ва эстетик жаррохлик ассоциацияси президенти*

- **Акбаров Миршавкат Миролимович** - *тиббиёт фанлари доктори, В.Ваҳидов номидаги Республика ихтисослаштирилган жарроҳлик маркази*

- **Саидов Саидамир Аброрович** - *тиббиёт фанлар доктори, Тошкент фармацевтика институти*
ORCID ID: 0000-0002-6616-5428

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

- **Худайкулова Гулнара Каримовна** - *тиббиёт фанлар доктори, Юқумли ва болалар юқумли касалликлар кафедраси доценти, Тошкент тиббиёт академияси*
ORCID ID: 0000-0002-1119-4491

- **Абзалова Шахноза Рустамовна -** *т.ф.н., доцент, Тошкент Педиатрия тиббиёт институти. Илмий тадқиқотлар, инновациялар ва илмий педагогларни тайёрлаш бҒлими бошлиғи.*
ORCID ID: 0000-0002-0066-3547

- **Худанов Бахтинур** - *тиббиёт фанлари доктори, Ўзбекистон Республикаси Инновацион ривожланиш вазирлиги бҒлим бошлиғи*

- **Мавлянов Фарход Шавкатович** - *тиббиет фандар доктори, Самарқанд давлат тиббиёт институти болалар жарроҳлиги кафедраси доценти в.б.*

- **Фарманова Нодира Тахировна** - *фармацевтика фанлари номзоди, доцент, Тошкент фармацевтика институти фармакогнозия кафедраси доценти.*

Саҳифаловчи: Хуршид Мирзахмедов

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

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

ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ
№SI-2 (2020) DOI http://dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2020-SI-2

Главный редактор:

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

Заместитель главного редактора:

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

Ответственный секретарь:
Маматова Нодира Мухторовна
Доктор медицинских наук, Доцент кафедры «Клинической фармакологии, ВОП терапии Ташкентского педиатрического медицинского института
ORCID ID: 0000-0003-2396-4905

Редакционный коллегия

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

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

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

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

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

- **Худайкулова Гульнара Каримовна** - *доктор медицинских наук, доцент кафедры инфекционных и детских инфекционных болезней Ташкентской Медицинской Академии*
ORCID ID: 0000-0002-1119-4491

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

- **Мавлянов Фарход Шавкатович** - *доктор медицинских наук, и.о. доцента кафедры детской хирургии, Самаркандский государственный медицинский институт*

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

- **Фарманова Нодира Тахировна** - *кандидат фармацевтических наук, доцент кафедры фармакогнозии Ташкентского фармацевтического института*

Верстка: Хуршид Мирзахмедов

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

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

JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE
№SI (2020) DOI http://dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2020-SI

Chief Editor:

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

Deputy Chief Editor:

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

Responsible secretary:
Mamatova Nodira Mukhtorovna
Doctor of Medical Sciences, Associate Professor, Department of Clinical Pharmacology, Therapy and GP, Tashkent Pediatric Medical Institute

Editorial Board

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

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

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

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

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

- **Khudaykulova Gulnara Karimovna** – *MD, DSc, Associate Professor, Department of Infectious and Paediatric Infectious Diseases, Tashkent Medical Academy.*
ORCID ID: 0000-0002-1119-4491

- **Abzalova Shakhnoza Rustamovna** - *Associate Professor, Tashkent Pediatric Medical Institute. Head of the department of scientific research, innovation and scientific and pedagogical training.*
ORCID ID: 0000-0002-0066-3547

- **Bakhtinur Khudanov** – *Associate professor of Tashkent State Dental Institute, Ministry of Innovative Development of the Republic of Uzbekistan*

- **Mavlyanov Farhod Shavkatovich** – *MD, DSc, Department of Pediatric Surgery, Samarkand State Medical Institute*

- **Farmanova Nodira Tahirovna** - *candidate of pharmaceutical sciences, docent, docent of the Pharmacognosy Department of Tashkent Pharmaceutical Institute*

Саҳифаловчи: Хуршид Мирзахмедов

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

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

МУНДАРИЖА \ СОДЕРЖАНИЕ \ CONTENT

1. **V.A. Ergashev, N. A.Nuraliev,**
Microbiological aspects of formation of experimental osteomyelites: review…… 7

2. **O.K. Djalalova , Sh. Kh.Hamrakulov, V.A. Aleynik, S. M.Babich, G. M.Khojimatov**
Influence of various fat concentration in protein-fat substrates on the proteolytic activity of the pancreas and gastric juices…….. 14

3. **M. K.Jalilov, S.N. Khudayqulova, J. K.Khamroev , M. N.Akhrorov,**
Training on a modular system on the theme "Continuous, damped and forced oscillations"……. 21

4. **M. M. Tadjibaev, R. Ch. Kodirov, T. A.Maxamadgonov,**
Flavonoios of russowia sogdiana (bunge) b.fedtsch…….. 26

5. **A.A.Ochildiev, G.Sh. Eltazarova, D.R.Khudoyarova**
Artificial Abortion……... 31

6. **G.Sh. Eltazarova, D. R.Khudoyarova, Z. J.Donaboeva,**
Frequency and structure of congenital anomalies of head and spine development by results of prenatal ultrasonic screening…… 36

7. **D. R. Khudoyarova, Z.A.Kobilova, Sh.A.Shopulotov, A. F. Oripova,**
Restoring Natural Fertility In Women With Endometriosis…… 42

8. **D. R.Khudoyarova, Z.A.Kobilova, Sh. A.Shopulotov, Z. Z.Bazarova,**
Assessing The Quality Of Women's Life Of Reproductive Age With Surgical Menopause……. 47

9. **Z.S. Suyarova, D.R. Hudoyarova, Z. A.Kobilova,**
Peculiarities of management of the childbirth at idiopathic thrombocytopenic purpura…… 52

10. **G. A. Ikhtiyarova, F.Sh. Oripova, Z.Sh. Kurbanova**,
Reproductive rehabilitation of women with chronic inflammatory diseases of the genitals……... 56

11. **N.A. Mamasaliyeva, Sh.A. .Mamasaliyeva**
Clinical application of endometrial mesenchymal stem cells in gynecology…….. 63

12. **O. U.Mirzaabdullaxojiyeva, Sh. A.Zufarova,**
Immune status in pregnant women with chronic viral hepatitis B…….. 68

13. **Todjiyeva N.I., Khudoyarova D.R.,**
Risk factors for the development of endometrial hyperplastic processes in premenopause……... 72

14. **F.B. Mukhsinov, N. I. Todjieva, Sh. A.Shopulotov,**
Communication of pre-clampsia of severe degree and extrogenital diseases……. 76

15. **M. T.Khamdamova,**
Ultrasound Assessment Of Changes In The Endometrium Of The Uterus In Women Of The First And Second Period Of Middle Age When Using Intrauterine And Oral Contraceptives…….. 79

16. **S. S. Khasanova, A.T. Kamilova, D.I.Akhmedova, A. Sh. Fazilova,**
Substantiation of substitute therapy by pancreatic enzymes in preterm infants……. 86

17. **M.Sh. Shamsieva,**
Peculiarities of vaginal microbiocenosis in women with genital prolapse…….. 92

18. **Rasul-Zade Yu. G., Matyakubova S. A., Kuchkarova D. A.,**
Long-term complications in a pregnant woman who had tuberculosis in adolescence…….. 97

МУНДАРИЖА \ СОДЕРЖАНИЕ \ CONTENT

19. **M. I. Kamalova, N.K.Khaidarov, Sh.E.Islamov,**
Pathomorphological Features of hemorrhagic brain strokes……... 101

20. **Sh. O. Korzhavov, B. N. Toshmamatov, A.Sh. Shakkulov,**
Influence of uv ratio on skin in rats for screening assessment of protective properties of medicines…… 106

21. **S. I. Ismailov, O. S.Yuldashev, B.R.Fayzullaev,**
Prevalence of hypothyroidism among women of reproductive age with fibrocystic mastopathy……... 110

22. **G. Z. Shodikulova, U. S.Pulatov,**
Modern Aspects Of Pathogenesis, Diagnosis And Treatment Of Rheumatoid Arthritis..... 116

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

ТИББИЁТ ФАНЛАРИ

Вали Алимович ЭРГАШЕВ
Неккадам Абдуллаевич НУРАЛИЕВ
Микробиология кафедраси
Бухоро давлат тиббиёт институти,
Бухоро, Ўзбекистон

ЭКСПЕРИМЕНТАЛ ОСТЕОМИЕЛИТЛАР ШАКЛЛАНТИРИШНИНГ МИКРОБИОЛОГИК ЖИҲАТЛАРИ: АДАБИЁТЛАР ШАРҲИ

For citation:. *V.A. Ergashev, N. A.Nuraliev,* Microbiological aspects of formation of experimental osteomyelites: review*, Journal of Biomedicine and Practice, 2020 Journal of Biomedicine and Practice 2020, Special issue, pp 7-13*

http:// dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2020-SI-2-1

АННОТАЦИЯ

Мақолада тажрибавий остеомиелитлар моделларини шакллантириш, инфицирловчи агентларни танлаш, ушбу моделларни яратиш тарихи, лаборатория ҳайвонлари билан ишлаш қоидалари ва этик тамойилларига амал қилиш жиҳатлари тўлиқ ёритилган. Тажрибавий остеомиелитларнинг беморларни ташҳислаш ва даволашдаги аҳамияти батафсил баён этилган.

Калит иборалар: тажрибавий остеомиелитлар, қўзғатувчилар, лаборатория ҳайвонлари, биологик хавфсизлик.

Вали Алимович ЭРГАШЕВ
Неккадам Абдуллаевич НУРАЛИЕВ
Кафедра микробиологии Бухарского
государственного медицинского института,
Бухара, Ўзбекистан

МИКРОБИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ФОРМИРОВАНИЯ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫХ ОСТЕОМИЕЛИТОВ: ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

АННОТАЦИЯ

В статье освещены вопросы формирования моделей экспериментальных остеомиелитов, особенности выбора инфицирующих агентов, история создания этих моделей, соблюдения правил и этических принципов работы с лабораторными животными.

Подробно описано значение моделей экспериментальных остеомиелитов для диагностики и лечения больных.

Ключевые слова: экспериментальные остеомиелиты, возбудители, лабораторные животные, биологическая безопастность.

Vali Alimovich ERGASHEV
Nekqadam Abdullaevich NURALIEV
Department of Microbiology, Bukhara State Medical Institute
Bukhara, Uzbekistan

MICROBIOLOGICAL ASPECTS OF FORMATION OF EXPERIMENTAL OSTEOMYELITES: REVIEW

ANNOTATION

The article highlights the issues of formation of models of experimental osteomyelitis, especially the choice of infectious agents, the history of the creation of these models, compliance with the rules and ethical principles of work with laboratory animals. The significance of experimental osteomyelitis models for the diagnosis and treatment of patients is described in detail.
Key words: experimental osteomyelitis, pathogens, laboratory animals, biological safety.

Ўткир ва сурункали остеомиелитларнинг клиник, морфологик, айниқса микробиологик ва иммунологик хусусиятларини касалликнинг бошланғич даврларида аниқлаш анчагина қийинчилик туғдиради. Бунга сабаб, бемор шифохонага келиши ҳамоноқ унга зудлик билан даволаш муолажаларини ўтказиш зарур, улар эса ўз навбатида қўзғатувчиларга, шунингдек, бемор иммун тизимига таъсир этиб, уларда ижобий ёки салбий ўзгаришларни келтириб чиқаради [19, 20, 26].

Шу сабабли организм барча тизимларидаги патогенетик ўзгаришларни, қўзғатувчиларга даволаш тадбирларининг таъсир даражасини ўрганиш мақсадида лаборатория ҳайвонларини жалб қилган ҳолда экспериментал (тажрибавий) остеомиелит чақириб, олинган натижаларнинг ҳаққонийлигига эришиш зарурати борлиги туфайли тадқиқотчилар турли кўринишдаги тажрибавий остеомилитлар моделларини яратганлар [1, 3, 9, 11, 16, 24, 29].

Остеомиелитларнинг шаклланиш механизми, патогенетик жиҳатлари, қўзғатувчиларнинг тарқалиш йўллари бўйича ҳал этилмаган муаммолар мавжуд, бу масаланинг микробиологик ва иммунологик жиҳатларига ҳам таалуқли. Барча клиник-патогенетик, ташҳисий-даволаш ва иммун-микробиологик муаммоларни ўрганиш учун тадқиқотчилар биринчи навбатда остеомиелитларни тажрибада келтириб чиқариб, ўрганишни мақсадга мувофиқ, деб ҳисоблашган [5, 6, 8, 10, 13, 27].

Тажрибавий остеомиелитлар моделларини яратиш нафақат тиббиёт, балки ветеринария учун ҳам муҳимлиги исботланган [21, 22].

Тажрибавий остеомиелитлар моделини яратишга жазм қилган биринчи тадқиқотчи Cocher бўлиб, у 1874 йилда қуёнлар оёқларини шикастлаб, уларни микроб табиатли, айниган озиқ-овқатлар билан боққан, шу тариқа суякда остеомиелит келиб чиқишига эришган. Бошқа тадқиқотчилар ҳам шу тажрибани такрорлаб, остеомиелит қўзғатувчилари чиритувчи бактериялар, деган хулосага келишган.

Биринчи марта гемагоген йўл билан тажрибавий остеомиелит чақиришга Baiker [1883] эришган. У қуёнлар оёқларини шикастлаб, вена ичига Staphylococcus spp ни киритган. Шу йилларда Rozenbach, Krause, Ackermann, Ullman, Robertson, Kraske ва бошқалар ҳам қуёнлар оёқларига шикастланиш етказиб, вена ичига Staphylococcus spp культурасини киритиб, остеомиелит чақиришга эришишган. Rokitansky тадқиқотчилар томонидан келтирилган

барча фикрларни умумлаштириб, турли кўринишдаги тажрибавий остеомиелитлар келиб чиқишида травмани бирламчи, микроорганизмларни бўлса, иккиламчи омил сифатида кўрсатган.

Лаборатория ҳайвонларини витаминсиз озиқ-овқатлар билан боқиб, кейин Staphylococcus aureus киритилганда ёш ҳайвонлар суякларида абсцесс чақирилган тажрибалар ҳам [Takajaschi, Kuwahata] амалга оширилган.

Rodet [1885], Cransfeld [1886], Павловский А.Д. [1889], Кудряшов А.И. [1895] тажрибавий остеомиелит моделини яратишда бошқа йўлдан боришган. Улар ёш қуёнлар венаси ичига Staphylococcus spp нинг заифлаштирилган культурасини юбориб, кўп ўчоқли йирингли остеомиелит чақиришган.

Тажрибавий остеомиелитлар бўйича кўплаб ишлар қилган Lekser [1894] фикрича, микроорганизмларнинг катта дозаси тажриба ҳайвонларининг ўлимига сабаб бўлиб, кичик дозаси тажрибанинг муваффақиятли чиқишини таъминлаган. У аввал Staphylococcus aureus нинг одатий культурасидан фойдаланиб, суякда кўп сонли йирингли ўчоқлар билан бирга бўғимлар, юрак мускули ва буйракларда ҳам йирингли ўчоқ келиб чиқишига, кейин эса Staphylococcus aureus нинг заифлаштирилган, эски культураларини кам миқдорда (0,01-0,1 мл) киритиб, фақат суяклар зарарланишига эришган. Шунингдек, муаллиф янги туғилган қуёнчаларда ҳам остеомиелит чақирган, уларда патологик ўчоқ суяк кўмигида жойлашганини алоҳида эътироф этган. Шунга ўхшаш тажрибада Chondu [1944] остеомиелит ёки периостит шаклланишига эришган. Шу йилларда Novicki, Manvedel суяк кўмигини тўғридан тўғри инфицирлаб, микроорганизмларнинг суяк ўсиш соҳасига яқин бўлган суяк метафизига чўкиб қолишини таъминлашган.

Шуни таъкидлаш жоизки, ҳамма тадқиқотчилар ҳам тажрибавий остеомиелит чақира олишмаган. Fritz, Dumont, Генке А.В. ва бошқалар [1901-1903 йиллар] микроорганизмларни суяк кўмигига киритиб ҳам патологик ўчоқ чақира олмаганлар. Орлов Л.В. ва Эсаулов Н. лар, ҳатто синиқлар бор жойда ҳам остеомиелит келиб чиқишига эриша олмаганлар. Генке А.В. [1903] буни суяк кўмигининг юқори бактерицид хусусияти билан изоҳлаган. У микроорганизмлар турли культураларини қуён қулоқ венаси орқали киритиб, уларни суяк кўмигидан топган, аммо патологик жараённи кузатмаган. Шу аснода у суяк кўмигининг инфекцияга юқори қаршилик қила олиш хусусиятини кўрсатиб берган. Тажрибаларда ёш жониворларда катта ҳайвонларга нисбатан тажрибавий остеомиелит шаклланиши кўпроқ юзага келишини кўрсатиб берилган.

Ларина Р.Э ва Фрейкина З.Г. [1932] тажрибада пастки жағ остеомиелити йирингли ўчоғи бўлагидан олиб, сон суяги бўшлиғига ўрнатишган ва остеомиелит ривожланмаганига гувоҳ бўлишган.

Gempfris, Филлипович [1935] остеомиелит ичак эндоген интоксикацияси натижасида келиб чиқиб, қоннинг бактерицид хусусиятини камайтиради, деб ҳисоблашган. Баъзи муаллифлар остеомиелит патогенезида микроорганизм токсинининг аҳамиятини кўрсатиш мақсадида тажрибалар ўтказишган. Jura Staphylococcus epidermidis ва S.typhy культураларидан маълум концентрацияда фильтрат тайёрлаб, лаборатория ҳайвони венаси ичига ёки суяк кўмиги жойлашган каналга киритиб, суяк яллиғланишига эришган. Fischer ва Levy бўлса, Staphylococcus spp токсини эритмасини жониворлар суяк усти қаватига сепиб, суякда патологик жараён келтириб чиқаришган. Аммо, Andre, Jemma ва бошқалар бундай йўл билан тажрибавий остеомиелит олиш имконини рад қилганлар.

Тажрибавий остеомиелит моделини яратишнинг бошқа усулини биринчи марта Дерижанов С.М. [1937] такиф этган. У қуёнларда от зардоби ёрдамида сенсибилизация чақириб, шу зардобни Staphylococcus spp культураси билан аралаштирган ҳолда, суякка таъсир эттирган ва остеомиелитнинг турли кўринишларини (ўткир ва сурункали) шакллантирган. Шунга ўхшаш, яъни сенсибилизация усули ёрдамида Staphylococcus spp культурасидан фойдаланган ҳолда тажрибавий остеомиелит чақиришни Сантоцкий М.И. [1941], Рабшювич-Народецкая Л.А. [1954], Семенченко Г.И. [1955], Башипская В.А. [1958], Csipak, Nemeth [1958], Гальнер Х.Т. [1959] каби тадқиқотчилар ҳам такрорлашган.

Weaver, Tyler [1943] биринчи марта остеомиелит чақириш учун 7 ёшли ўғил бола йирингидан Streptococcus hemolyticus ажратиб, уни қуён венасига киритган ҳолда, тажрибавий остеомиелит чақиришган. Sheman et al. [1943] ҳам шунга ўхшаш тажриба ўтказишган. Экке ва ҳаммуаллифлар [1960] Staphylococcus spp культурасини турли эритмаларда очиқ суякка пункция қилиб киритишган ва секвестрацияли остеомиелит чақиришган.

Биринчи марта Праведников Н. [1960] суяк дефектига Staphylococcus spp культураси аралашмасини киритиб, сурункали остеомиелит чақирган.

Кошкин В.И., Нагибин В.И. [1970] тажрибавий остеомиелит яратиш услубини мукаммаллаштирганлар. Илизаров Г.А. ва ҳаммуаллифлар [1976] итларда Staphylococcus spp дан фойдаланган ҳолда травматик остеомиелит моделини яратиб, патент олганлар ҳамда ўзлари яратган даво усулларининг самарадорлигини ўрганганлар.

Рахимов С. [1979] қуёнларни аввал суяк кўмиги гомологик тўқимаси 5% ли экстрактини беш марта киритиб, сенсибилизация чақирган ва шу фонда Staphylococcus spp билан зарарлаб, гематоген остеомиелит чақирган. Муллиф таъкидлашича, аутосенсибилизация қилинган тажриба ҳайвонларида минимал миқдордаги Staphylococcus aureus киритиб ҳам, найсимон суяклар гематоген остеомиелитини чақириш мумкин.

Веселов А.Я. ва ҳаммуаллифлар [2] итларда остеомиелитнинг типик кўриниши ривожланишига эришишган, сурункали ҳолатга ўтиш хусусиятларини ўрганишган. Қўзғатувчи Staphylococcus spp нинг катта миқдорда киритилиши лейкоцитлар фагоцитар фаолиятининг пасайишига олиб келган, бу эса муаллифлар фикрича, суякдаги ўткир жараённинг сурункали ҳолатга ўтишида асосий омил бўлган. Киритилган Staphylococcus spp патологик ўчоқдан 14 ҳафтагача, итлар қонидан бўлса 19 ҳафтагача бактериологик усулда ундириб олинган.

Ball B.B., Fitzgerald R.H. [1983] итларда кечадиган турли кўринишдаги остеомиелитларда пенициллин фармакокинетикасини ўрганишган ва унинг антимикроб хусусиятини кўрсатиб беришган. Дурманов К.Д. [1987] бўлса, қуёнларда чақирилган тажрибавий остеомиелитда лазер билан даволаш усулининг самарадорлигини кўрсатган.

Ўткир ва сурункали остеомиелитлар моделларини яратишда тадқиқотчилар қуён, ит, оқ зотсиз каламуш ва оқ зотсиз сичқонлардан [2, 4, 9, 18, 21, 22, 23] фойдаланишган. Passl R. [1979] посттравматик остеомиелитни денгиз чўчқаларида чақириб, таклиф этилган травматологик даволаш усуллари самарадорлигини тажрибада ўрганган.

Тажрибавий ўткир ва сурункали остеомиелит шакллантириш учун турли лаборатория ҳайвонларидан фойдаланилгани каби, инфицирловчи қўзғатувчи сифатида ҳам ҳар хил микроорганизмлар қўлланилган [12, 17, 28].

Кац С.А. [1954] ва Нечаевская М.Р. [1955] шу мақсадда анаэроб ноклостридиал микроорганизмларни қўллашган бўлса, Матусис З.Е. [1959] тажрибавий остеомиелитни Proteus spp ёрдамида келтириб чиқарган.

Кўпчилик тадқиқотчилар [Илизаров Г.А. ва ҳаммуаллифлар, 1976; Рахимов С., 1979; Веселов А.Я. ва ҳаммуаллифлар, 1980; Ball B.B., Fitzgerald R.H., 1983] тажрибада остеомиелит чақириш учун Staphylococcus aureus нинг эталон культурасидан фойдаланишган.

Le C.T. [1982] ва Belzunegui J., Lopez L. [25] тажрибавий остеомиелит чақириш учун Salmonella spp ни қўллашган. Tiller F.N., Tietze V. [1979] ўткир гематоген остеомиелит қўзғатиш учун Candida albicans дан, Nondan C.N., Shinners E. Pseudomonas aeruginosa дан фойдаланишни лозим кўрганлар. Барча ҳолатларда лаборатория ҳайвонларида тажрибавий остеомиелитларни муваффақиятли чақиришга эришилган.

Исмаилов Э.А., Маткурбанов А.Ш. [7] тажрибавий остеомиелит келтириб чиқариш учун инфицирловчи агент сифатида Staphylococcus aureus нинг музей штаммларидан фойдаланишган. Сурункали остеомиелит моделини яратишда Staphylococcus aureus ва Pseudomonas aeruginosa эталон культуралари билан босқичма босқич инфицирлаш ўтказилганлиги тўғрисида илмий манбалар ҳам мавжуд [9].

An Y.N. et al. [24] остеомиелитлар клиник-ташҳисий, морфологик жиҳатларини ўрганиш учун лаборатория ҳайвонларида модел яратишни ҳамон долзарб эканлигини кўрсатиб берганлар. Муаллифлар бу мақсадда ит, каламуш ва қуёнлардан фойдаланишнинг афзалликларини исбот қилганлар.

Шуни алоҳида таъкидлаш лозимки, тажрибавий тадқиқотларга қўйиладиган замонавий талабларга - лаборатория ҳайвонлари билан ишлаш қоидалари, этик тамойиллари ва биологик хавфсизлик қоидаларига риоя қилиш доим долзарблигича қолади [14, 15].

Ўрганилаётган муаммо бўйича ватандош ва хорижий тадқиқотчилар илмий ишларининг таҳлили шуни кўрсатдики, тажрибавий остеомиелитлар моделлари ёрдамида ўткир ва сурункали остеомиелитлар шаклланиши, ривожланиши ва кечиш қонуниятларини ҳаққоний аниқлаш мумкин. Ушбу касаллик ташҳиси ва давосининг янги, замонавий усулларини мукаммал ўрганиш, асоратларини олдини олиш ва истиқболини белгилаш бўйича конкрет тавсиялар ишлаб чиқиш ва амалиётга тақдим этиш имкони мавжуд.

Ҳозирги кунда ҳам остеомиелитлар тажрибавий моделларини замон талаблари асосида мукаммаллаштириш, янги моделлар яратиш, уларнинг иқтисодий ва тиббий самарадорлигини ошириш, бугунги кунгача етарлича ўрганилмаган микробиологик ва иммунологик жиҳатларини баҳолаш долзарб ва ўз заруратини йўқотмаган.

Фойдаланилган адабиётлар рўйхати

1. Авдеева Е.Ю., Зоркальцев М.А., Завадовская В.Д., Слизовский Г.В., Краснов Е.А., Пехенько В.Г., Степанов М.Ю. Исследование активности экстрактов Saussurea controversab и Filipendula ulmaria при экспериментальном остеомиелите с помощью трехфазной сцинтиграфии // Бюллетень сибирской медицины. - 2015. - Том 14. - № 3. - С.5-9.
2. Веселов А.Я., Крамер Г.М., Чуднер В.З. Некоторые особенности патогенеза экспериментального травматического остеомиелита //ЖМЭИ. – 1980. - №9. - С.52-57.
3. Галкин Р.А., Махова А.Н., Сидоров А.Ю. Репаративная регенерация при экспериментальном остеомиелите // Паллиативная медицина и реабилитация. - 2004. - №2. - С.112-114.
4. Глухов Е.В., Микулич Е.В., Алексеева Н.Т., Остроушко А.П. Показатели окислительного стресса и антиоксидантной защиты как критерии качества лечения хронического экспериментального остеомиелита // Новости хирургии. - 2013. - Том 21. - №6. - С.10-16.
5. Глухов А.А., Алексеева Н.Т., Микулич Е.В. Экспериментальное обоснование применения струйной санации и тромбоцитарного концентрата в лечении хронического остеомиелита длинных трубчатых костей // Вестник экспериментальной и клинической хирургии. - 2012. - T.V. - №1. - С.131-36.
6. Данилов Р.К., Боровая Т.Г., Клочков Н.Д. Экспериментально-морфологический анализ гистогенеза и регенерации тканей (некоторые итоги XX века и перспективы дальнейших исследований) // Морфология. - 2000. - Т.117. - №4. - С.7-16.
7. Исмаилов Э.А., Маткурбанов А.Ш. Способ выбора инфицирующего агента для экспериментального острого остеомиелита // Удостоверение №49 на рационализаторское предложение, выданное Ургенчским филиалом Ташкентской медицинской академии от 20.05.2011 г.
8. Маткурбанов А.Ш., Исмаилов Э.А.Функциональное состояние иммунного статуса при остром остеомиелите в эксперименте // МатериалыIX Республиканского съезда эпидемиологов, гигиенистов, санитарных врачей и инфекционистов Узбекистана. - Ташкент, 2010. - С.91-92.
9. Маткурбанов А.Ш. Экспериментал ўткир ва сурункали остеомиелитларда иммун тизим ҳолати ва унинг кўрсаткичлари динамикаси. Т.ф.н. илмий даражасини олиш учун дисс. автореф. - Тошкент, 2012. - 22 б.

10. Матузов С.А., Бусоедов А.В., Котляров В.Н., Сизоненко В.А. Способ моделирования травматического остеомиелита // Патент России №2129735. - 1999. - Бюллетень №8.
11. Мельникова А.В. Замещение клетками пуповинной крови костных полостей экспериментального остеомиелита: экспериментальное исследование. Автореф. дис. ... канд. мед. наук - Уфа, 2009. - 21 с.
12. Науменко З.С., Розова Л.В., Клюшин Н.М. Участие неклостридиальных анаэробных микроорганизмов в патогенезе хронического остеомиелита // Клиническая лабораторная диагностика.- 2005.-№3.- С.18-20.
13. Нураліэв Н.А., Маткурбанов А.Ш., Ісмайлов Е.А. Особливості імунологичніх порушень при експериментальному гострому остеоміэлиті // Вісник наукових досліджень. - Украина, 2010. - №2. - С.66-69.
14. Нуралиев Н.А., Бектимиров А.М-Т., Алимова М.Т., Сувонов К.Ж. Правила и методы работы с лабораторными животными при экспериментальных микробиологических и иммунологических исследованиях // Методическое пособие. - Ташкент, 2016. - 33 с.
15. Нуралиев Н.А., Сувонов К.Ж., Хамракулова М.А. Лаборатория ҳайвонлари билан ишлашнинг этик тамойиллари // ЎзР ССВ томонидан 6.06.2016 йилда рўйхатга олинган 0438 рақамли ахборот хати. - Тошкент, 2016. - 7 б.
16. Пономарев И.П., Максименко Д.В., Алиева Е.В. Разработка экспериментальной модели хронического остеомиелита. - Труды Смоленской Государственной Медицинской Академии. - Смоленск, 2004. - С.58-59.
17. Притыкин А.В. Замещение дефекта костной ткани в условиях гнойной инфекции при воздействии переменным электромагнитным полем высокой частоты (экспериментальное исследование). Автореф. дисс… канд. мед. наук. - Курган, 2010. - 21 с.
18. Сумиев Т.К., Соловьев М.М., Аркадьева Г.Е. Влияние полисахарида маннана на течение экспериментального остеомиелита у неполовозрелых крыс //Известия АН КазССР. Серия биология. - 1985. - №3. - С.87-91.
19. Усик С.Ф., Федосеев М.М., Братийчук А.М. Остеомиелит: Клиника, диагностика, лечение. - Саратов, 2007. - 96 с.
20. Цыбин А.А., Машков А.Е., Захарова Н.М. Хирургическое лечение острого остеомиелита: обзор: научное издание //Детская хирургия. - 2009. - №5. - С.38-41.
21. Черевиченко В.А. Клинико-морфологические и микробиологические показатели животных с экспериментальным и спонтанным остеомиелитом на фоне цитокиновой иммунокоррекции Дисс… канд. вет. наук. - Саратов, 2009. - 164 с.
22. Чернигова С.В., Байзыханов С.К., Чернигов Ю.В. Оценка клинического статуса кроликов с острым травматическим остеомиелитом трубчатых костей в эксперименте // Вопросы нормативно-правового регулирования в ветеринарии. - 2013. - №3. - С.131-132.
23. Шишацкая Е.И., Винник Ю.С., Маркелова Н.Н., Шагеев А.А., Камендов И.В., Старосветский С.И., Хоржевский В.А., Перьянова О.В., Шумилова А.А., Пахомова Р.А. Исследование остеопластических свойств резорбируемого поли-3-гидроксибутирата in vivo на моделях хронического остеомиелита // Врач-аспирант. - 2013. - Т.56. - №1. - С.127-132.
24. An Y.H., Kang Q.K., Arciola C.R.Animal models of osteomyelitis // Int J Artif Organs. - 2006. - N29(4). - P.407-420.
25. Belzunegui J., Lopez L. Salmonella osteomyelitis in a patient with human immunodeficiency virus infection // Clin. Rheumatol. - 1997. - Vol.6. - N3. - P.319-320.
26. Egol K.A., Singh J.R., Nwosu U.Functional outcome in patients treated for chronic posttraumatic osteomyelitis // Bull NYU Hosp Jt Dis. - 2009. - N67(4). - P.313-317.
27. Poultsides L.A., Papatheodorou L.K., Karachalios T.S., Khaldi L., Maniatis A., Petinaki E., Malizos K.N. Novel model for studying hematogenous infection in an experimental setting of implant-related infection by a community-acquired methicillin-resistant S.aureus strain// J Orthop Res. - 2008. - N26(10). - P.1355-1362.

28. Poeppl W., Lingscheid T., Bernitzky D., Schwarze U.Y., Donath O., Perkmann T., Kozakowski N., Plasenzotti P., Reznicek G., Burgmann H. Efficacy of fosfomycin compared to vancomycin in treatment of implant-associated chronic methicillin-resistant Staphylococcus aureus osteomyelitis in rats // Antimicrob. Ag. Chemother. - 2014. - Vol.58. - N9. - P.5111-5116.
29. Privalov V.A., Svetlakov A.L., Kushakovskiĭ O.S., Ebert L.Ia, Giniatullin R.U., Svetlakova I.A., Iarovoĭ N.N. An experimental model of suppurative osteomyelitis // Patol Fiziol Eksp Ter. - 2000. - N1/ - P.26-29.

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

Озода Касимджановна ДЖАЛАЛОВА
Кафедра патологической физиологии
Андижанского государственного медицинского института
Владимир Алексеевич АЛЕЙНИК
Научно-исследовательская лаборатория
Андижанского государственного медицинского института
Светлана Михайловна БАБИЧ
Кафедра социальной гигиены
Андижанского государственного медицинского института
Гуломидин Минходжиевич ХОДЖИМАТОВ
Кафедра хирургических болезней ФУВ
Андижанского государственного медицинского института, Узбекистан
Шарифжон Хошимович ХАМРАКУЛОВ
Кафедра патологической физиологии
Андижанского государственного медицинского института, Узбекистан

ВЛИЯНИЕ РАЗЛИЧНОЙ КОНЦЕНТРАЦИИ ЖИРОВ В БЕЛКОВО-ЖИРОВЫХ СУБСТРАТАХ НА ПРОТЕОЛИТИЧЕСКУЮ АКТИВНОСТЬ ПОДЖЕЛУДОЧНОГО И ЖЕЛУДОЧНОГО СОКОВ

Forcitation:. *O.K. Djalalova , Sh. Kh.Hamrakulov, V.A. Aleynik, S. M.Babich, G. M.Khojimatov Influence of various fat concentration in protein-fat substrates on the proteolytic activity of the pancreas and gastric juices, JournalofBiomedicineandPractice, 2020Journal of Biomedicine and Practice 2020, Special issue, pp.14-20*

http:// dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2020-SI-2-2

АННОТАЦИЯ

Исследовалось влияние различной концентрации продуктов гидролиза жиров на ОПА поджелудочного и желудочного соков с использованием казеиново-жировой эмульсии (казеин + трибутирин, казеин + подсолнечное масло). Сделаны выводы, что продукты гидролиза подсолнечного масла, способствуют достоверному снижению ОПА поджелудочного сока, что не отмечается под влиянием продуктов гидролиза трибутирина. Продукты гидролиза, как подсолнечного масла, так и трибутирина не влияют в кислой среде на ОПА желудочного сока. Повышение концентрации, как подсолнечного масла, так и трибутирина в составе эмульсии с казеином способствует достоверному снижению ОПА поджелудочного сока. В тоже время эффекты трибутирина менее выражены, чем при использовании подсолнечного масла. При этом повышение концентрации как трибутирина, так и подсолнечного масла существенно не влияет на ОПА желудочного сока.

Ключевые слова: поджелудочный сок, желудочный сок, протеолитическая активность, белково-жировая эмульсия, казеин, желатин, трибутирин, подсолнечное масло.

Озода Касимджановна ДЖАЛАЛОВА
Шарифжон Хошимович ХАМРАКУЛОВ
Патологик физиология кафедраси
Андижон давлат тиббиёт институти
Владимир Алексеевич АЛЕЙНИК
Илмий-тадкикот лабораторияси
Андижон давлат тиббиёт институти
Светлана Михайловна БАБИЧ
Ижтимоий гигиена Кафедраси
Андижон давлат тиббиёт институти
Гуломидин Минходжиевич ХОДЖИМАТОВ
Жаррохлик касаллиги кафедраси
Андижон давлат тиббиёт институти

ОШҚОЗОН ВА ОШҚОЗОН ОСТИ БЕЗИ ШИРАСИ ПРОТЕОЛИТИК ФАОЛЛИГИГА ТУРЛИ КОНЦЕНТРАЦИЯДАГИ ЁҒЛАРНИ ОҚСИЛ-ЁҒ СУБСТРАТЛАРИ ТАЪСИРИ

АННОТАЦИЯ

Ошкозон ости бези ва ошкозон ширасининг умумий протеолитик активлигига турли концентрацияли ёг гидролизланиши махсулотлари ва казеин ёг емулсиясининг (казеин +трибутирин, казеин+кунгабокар ёги)таъсири урганилди. Хулосалар куйдагича, кунгабокар ёги гидролизланиши махсулотлари ошкозон ости бези ширасининг умумий протеолитик активлиги пасайишини юзага чикарган булса, трибутирин махсулотлари таъсирида бундай махсулот кузатилмайди. Кислотали мухитда ошкозон ширасининг умумий протеолитик активлигига эса кунга бокар ёги гидролизланиши махсулотлари хамда трибутирин таъсир этмайди. Кунга бокар ёги ва трибутирин казеин емулсияси таркибида эса ошкозон ости бези ширасининг умумий протеолитик активлигини сезилар липасайтиради.Ушбу вактда,трибутирин таъсири кунгабокар ёги таъсирига нисбатан бирмунча пастрок. Трибутирин ва кунгабокар ёги концентрациясини ортиши ошкозон ширасининг умумий протеолитик активлигига таъсир этмайди.

Калит сўзлар: ошкозон ости безишираси, ошкозон шираси, протеолитик фаоллик, казеин–ёгли емулсия, казеин, трибутирин, кунга бокар ёги.

Ozoda Kasidjanovna DJALALOVA
Sharifjon Khashimovich HAMRAKULOV
Department of Pathological Physiology
Andijan State Medical Institute
Vladimir Alekseevich ALEYNIK
Research laboratory
Andijan State Medical Institute
Svetlana Mikhailovna BABICH
Department of Social Hygiene
Andijan State Medical Institute
Gulomidin Minhodzhievich KHOJIMATOV
Department of Surgical Diseases
Andijan State Medical Institute, Uzbekistan

INFLUENCE OF VARIOUS FAT CONCENTRATION IN PROTEIN-FAT SUBSTRATES ON THE PROTEOLYTIC ACTIVITY OF THE PANCREAS AND GASTRIC JUICES

ANNOTATION

We studied the effect of various concentrations of fat hydrolysis products under the influence of pancreas and gastric juices on OPA using casein-fat emulsion (casein + tributyrin, casein + sunflower oil). It is concluded that the hydrolysis products of sunflower oil, contributes to a significant decrease in pancreatic juice OPA, which is not observed under the influence of tributyrin hydrolysis products. The hydrolysis products of both sunflower oil and tributyrin do not affect the gastric acid opa in an acidic environment. An increase in the concentration of both sunflower oil and tributyrin in the emulsion with casein contributes to a significant decrease in pancreatic juice OPA. At the same time, the effect of tributyrin is less pronounced than when using sunflower oil. At the same time, an increase in the concentration ofboth tributyrin and sunflower oil does not significantly affect the gastric juice OPA.

Key words: pancreatic juice, gastric juice, proteolytic activity, casein-fat emulsion, casein, tributyrin, sunflower oil.

Введение. Информацию о механизмах пищеварения можно получить при изучении очищенных субстратов (белков, жиров, углеводов), однако такие данные не являются прогностическими для пищеварения в сложных пищевых комплексах и могут вводить в заблуждение. В связи с чем, исследование пищеварения желательно проводить с использованием смешанных субстратов[8].

Основанием для этого является то, что пищевые вещества белки, жиры и углеводы могут между собой образовывать различные типы физических комплексов [3].

Например, полисахариды за счет электростатической силы могут образовывать различные типы физических комплексов с белками в зависимости от pH, ионной силы и распределения заряда биополимера, что может препятствовать гидролизу белков в желудке [2; 7].

В тоже время многие белки являются поверхностно активными соединениями на границе вода/жир, и могут ингибировать липазу поджелудочной железы. Это ингибирование может быть результатом конкурентной адсорбции белков и десорбции белками липазы с поверхности жировых капель. Ингибирование липазы связано со способностью белков взаимодействовать с липидами и изменять качество раздела вода/жир, оно не вызвано прямым взаимодействием белка с ферментом [4; 5;9].

На протяжении нескольких десятилетий изучались вопросы взаимодействия белков с жирными кислотами. Не смотря на это, информация, полученная к настоящему времени, объясняет только некоторые аспекты взаимодействия между белками и жирными кислотами [6].

Адсорбируясь на поверхности жировых капель, многие белки, могут препятствовать гидролизу жиров поджелудочной липазой за счет конкурентной адсорбции белков и десорбции белками липазы с поверхности жировых капель. Помимо этого адсорбция белков на поверхности жировых капель может препятствовать их гидролизу протеазами.

Цель исследования:изучить влияние взаимодействия казеина и желатина с жирами на протеолитическую активность желудочного и поджелудочного соков.

Материал и методы. В работе были использованы желудочный и поджелудочный соки, полученные в хронических экспериментах у собак при тощаковой секреции. Исследовалось влияние различной концентрации жиров на ОПА [1] желудочного и поджелудочного соков с использованием белково-жировой эмульсии (казеин + трибутирин, казеин + подсолнечное масло, желатин + трибутирин, желатин + подсолнечное масло). В условиях использования в качестве субстрата с желудочным или поджелудочным соком:

только казеина или желатина, 1,0% масляной эмульсии, 1,5% масляной эмульсии, 2,0% масляной эмульсии.

Статистическая обработка была проведена методом вариационной статистики с вычислением средних величин и их средних ошибок, определением коэффициента достоверности разности Стьюдента-Фишера (t). Статистически достоверными считали различия при p<0,05 и менее.

Результаты. В проведенных исследованиях, где изучалось влияние различной концентрации подсолнечного масла в составе белково-жировой эмульсии на ОПА поджелудочного сока, было установлено, что при использовании 1,0% эмульсии из казеина и подсолнечного масла, показатели ОПА были достоверно ниже по сравнению с ОПА, где был только казеин без жировой эмульсии. При этом показатели ОПА при использовании 1,5% подсолнечного масла были достоверно значительно меньше по сравнению с ОПА без жировой эмульсии. Такая же направленность ОПА отмечалась при использовании 2,0% подсолнечного масла, которая проявлялась в достоверно более низких показателях по сравнению с ОПА без жировой эмульсии. В общем, при этом наблюдалось достоверно выраженное постепенное снижение ОПА под влиянием поджелудочного сока с нарастанием концентрации подсолнечного масла (рис.А).

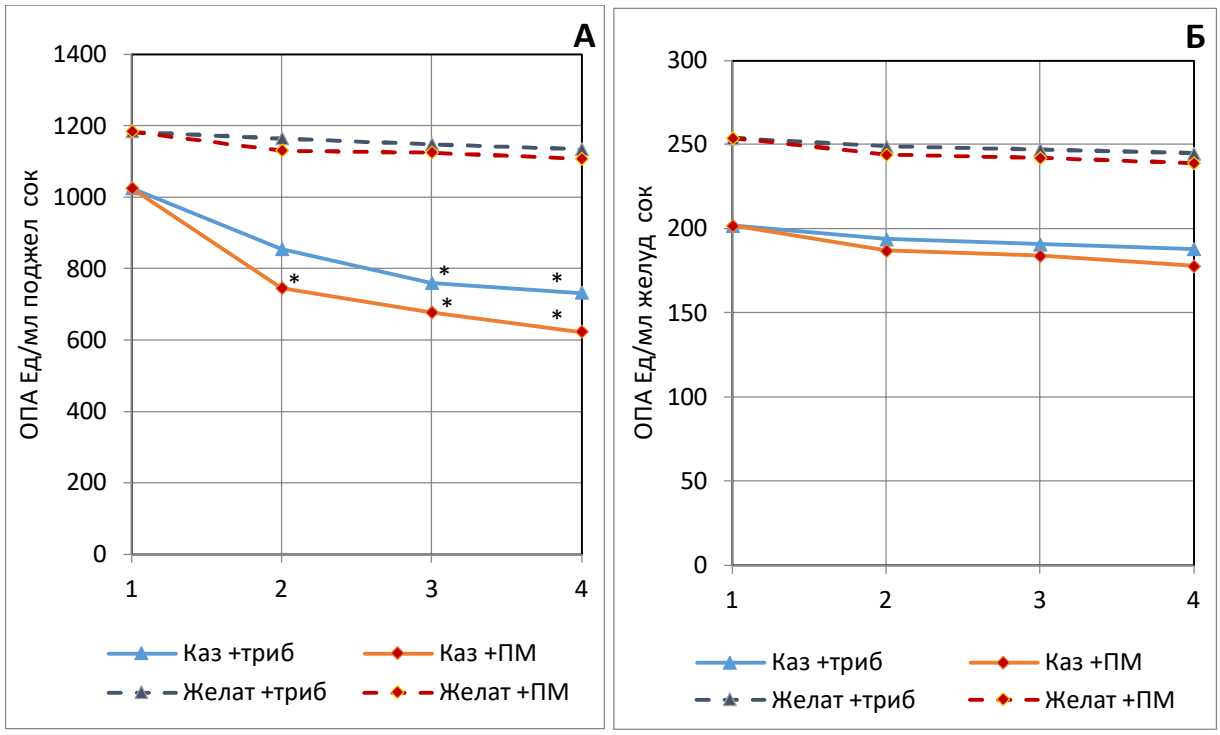


Рисунок. Изменение протеолитической активности поджелудочного (А) и желудочного (Б) соков при использовании белково-жировой эмульсии. В качестве субстрата использовались: 1- только казеин или только желатин; смеси казеина или желатина с: 2-1,0% масляной эмульсией; 3- 1,5% масляной эмульсией; 4 - 2,0% масляной эмульсией.

*- достоверно отличающиеся величины по отношению к показателям использования в качестве субстрата только казеина или желатина.

При изучении ОПА поджелудочного сока, с применением различной концентрации трибутирина в составе белково-жировой эмульсии на ОПА поджелудочного сока, было установлено, что при использовании 1,0% эмульсии из казеина и трибутирина, показатели ОПА были значительно ниже, но недостоверновыражены, по сравнению с ОПА, где использовался только казеин без жировой эмульсии. Показатели ОПА были выше таковых с использованием подсолнечного масла. В тоже время показатели ОПА при использовании 1,5% трибутирина были достоверно меньше по сравнению с ОПА без жировой эмульсии и меньше показателей с применением 1,0% трибутирина, также показатели ОПА были выше

таковых с использованием подсолнечного масла. Такая же направленность ОПА отмечалась при использовании 2,0% трибутирина, которая проявлялась в достоверно более низких показателях по сравнению с ОПА без жировой эмульсии и меньше показателей с применением 1,0% и 1,5% трибутирина, также эти показатели ОПА были выше показателей с использованием подсолнечного масла. Таким образом, наблюдалось достоверно выраженное постепенное снижение ОПА поджелудочного сока с нарастанием концентрации трибутирина, надо отметить, что уровень этих показателей был выше по сравнению с уровнем показателей подсолнечного масла (рис. А).

При исследовании ОПА поджелудочного сока с применением эмульсий состоящих из желатина и подсолнечного масла, а также желатина и трибутирина, было установлено, что при нарастании концентрации подсолнечного масла и трибутирина отмечалось несущественное снижение ОПА поджелудочного сока по отношению к показателям использования только желатина. При этом настоящие показатели ОПА были значительно выше таковых с использованием в эмульсиях казеина (рис. А).

При изучении ОПА желудочного сока с применением белково-жировых эмульсий при использовании различной концентрации жиров, было установлено, что при использовании 1,0% эмульсии из казеина и подсолнечного масла, ОПА была несущественно меньше по сравнению с ОПА без жировой эмульсии. При этом показатели ОПА при использовании 1,5% эмульсии подсолнечного масла и казеина были недостоверно ниже по сравнению с ОПА без жировой эмульсии и меньше, чем с применением 1,0% эмульсии из казеина и подсолнечного масла. В результатах исследований полученных при использовании 2,0% эмульсии подсолнечного масла и казеина, отмечались также недостоверно ниже показатели ОПА по сравнению с таковыми показателями без жировой эмульсии и меньше, чем с применением 1,0% и 1,5% эмульсии из казеина и подсолнечного масла. В общем, при этом наблюдалось менее выраженное снижение ОПА под влиянием желудочного сока с нарастанием концентрации подсолнечного масла (рис. Б).

При изучении ОПА желудочного сока с применением белково-жировых эмульсий с различной концентрацией жиров, было установлено, что при использовании эмульсии из казеина и трибутирина как 1,0%, так и 1,5%, а также 2,0%, ОПА была несущественно меньше по сравнению с ОПА без жировой эмульсии. При этом отмечалось незначительное снижение ОПА при увеличении концентрации трибутирина (рис. Б).

При исследовании ОПА желудочного сока с применением эмульсий состоящих как из желатина и подсолнечного масла, так и из желатина и трибутирина, было установлено, что при нарастании концентрации подсолнечного масла и трибутирина отмечалось несущественное снижение ОПА желудочного сока по отношению к показателям использования только желатина. В тоже время эти показатели были значительно выше таковых с использованием в эмульсиях казеина (рис. А).

Обсуждение результатов. В результате проведенных исследований, при изучении влияния различной концентрации подсолнечного масла в составе белково-жировой эмульсии на ОПА поджелудочного сока, было установлено достоверно постепенное снижение ОПА поджелудочного сока с нарастанием концентрации подсолнечного масла. Это связано с тем, что белки обладают адсорбцией на поверхности жировых капель, в белково-жировых эмульсиях. Полученные результаты также можно объяснить тем, что при повышении концентрации подсолнечного масла в составе белково-жировых эмульсий, увеличивается количество жировых капель и общая поверхность этих капель. За счет этого увеличивается количество адсорбированного на жировых каплях казеина, и это взаимодействие препятствует влиянию протеаз на молекулы казеина, в результате отмечается снижение ОПА поджелудочного сока при использовании белково-жировой эмульсии.

При изучении влияния различной концентрации трибутирина в составе белково-жировой эмульсии наблюдалось достоверное постепенное снижение ОПА поджелудочного сока с нарастанием концентрации трибутирина, но уровень этих показателей был выше по

сравнению с показателями подсолнечного масла. На основании этих данных можно предположить, что на отличие эффектов подсолнечного масла и трибутирина может оказывать влияние различие физико-химического строения этих масел, что влияет на различие степени адсорбции казеина на подсолнечном масле и трибутирине. Как мы отмечали выше подсолнечное масло является триглицеридом в состав, которого входят в основном длинноцепочные жирные кислоты олеиновая и линолевая кислоты. Тогда как в состав триглицерида трибутирина входит короткоцепочная масляная кислота. Можно предположить, что сила взаимодействия казеина с подсолнечным маслом, при адсорбции его на поверхности жировой капли, за счет присутствия длинноцепочных жирных кислот значительно выше, чем с трибутирином. Это препятствует влиянию протеаз поджелудочного сока на адсорбированный на поверхности жировой капли казеин, что приводит к более выраженному снижению ОПА при использовании подсолнечного масла, чем при применении трибутирина.

В тоже время в исследованиях влияния белково-жировых эмульсий с применением подсолнечного масла в их составе на ОПА желудочного сока, было установлено незначительное снижение ОПА желудочного сока с нарастанием концентрации подсолнечного масла. Полученные результаты можно объяснить тем что, не смотря на повышение концентрации подсолнечного масла в составе белково-жировых эмульсий и увеличение количества жировых капель, а также общей поверхности этих капель, не увеличивается количество адсорбированного на жировых каплях казеина. То есть в кислой среде адсорбция казеина на жировых каплях подсолнечного масла снижена, и это взаимодействие не препятствует влиянию протеаз на молекулы казеина, в результате существенно не изменяется ОПА желудочного сока при использовании белково-жировой эмульсии.

На основании полученных данных при изучении ОПА желудочного сока с применением белково-жировых эмульсий с различной концентрацией жиров, было установлено, что при использовании эмульсии из казеина и трибутирина отмечалось незначительное снижение ОПА при увеличении концентрации трибутирина. Полученные результаты можно объяснить тем что, не смотря на повышение концентрации трибутирина в составе белково-жировых эмульсий, и увеличении количества жировых капель, а также общей поверхности этих капель, не увеличивается количество адсорбированного на жировых каплях казеина. То есть в кислой среде снижена адсорбция казеина на жировых каплях трибутирина, и это взаимодействие не препятствует влиянию протеаз на молекулы казеина, в результате существенно не изменяется ОПА желудочного сока при использовании белково-жировой эмульсии с использованием трибутирина.

При исследовании ОПА желудочного и поджелудочного сока с применением эмульсий состоящих из желатина и подсолнечного масла, а также желатина и трибутирина, отмечалось несущественное снижение ОПА желудочного и поджелудочного соков по отношению к показателям использования только желатина. Полученные результаты можно объяснить тем что, не смотря на повышение концентрации подсолнечного масла и трибутирина в составе желатиново-жировых эмульсий, и увеличении количества жировых капель, а также общей поверхности этих капель, адсорбция и взаимодействие желатина на жировых каплях подсолнечного масла и трибутирина, не препятствует влиянию протеаз на молекулы желатина, в результате существенно не изменяется ОПА желудочного и поджелудочного соков.

Выводы: Повышение концентрации подсолнечного масла в составе эмульсии с казеином способствует достоверному снижению ОПА поджелудочного сока. Повышение концентрации трибутирина в составе эмульсии с казеином также способствует достоверному снижению ОПА поджелудочного сока, но этот эффект менее выражен, чем при использовании подсолнечного масла. Повышение концентрации как трибутирина, так и подсолнечного масла в составе эмульсии с казеином в кислой среде существенно не влияют на ОПА желудочного сока. Аналогично повышение концентрации как трибутирина, так и

подсолнечного масла в составе эмульсии с желатином также существенно не влияют на ОПА желудочного и поджелудочного соков.

Литература:

1. Andreeva Yu.V. The effect of starvation and resumption of feeding on the secretory function of the stomach. [Vliyanie golodaniya I vozobnovleniya kormleniya na sekretornuyu funktsiyu jeludka]. Diss… Candidate of Biol. Sci, St. Petersburg, 2007,140.
2. Antipova A.S. Thermodynamic aspects of the influence of low molecular weight carbohydrates and polysaccharides on the functional properties of proteins. [Termodinamicheskie aspekti vliyaniya nizkomolekulyarnih uglevodov I polisaharidov na funktsionalnie svoystva belkov] Moscow 2008. Diss. Cand. S. 25.
3. Dickinson E. Interfacial structure and stability of food emulsions as affected by protein–polysaccharide interactions //Soft Matter. – 2008. – Т. 4. – №. 5. – С. 932-942.
4. Gargouri Y, Julien R, Pieroni G, Verger R, Sarda L. Studies on the inhibition of pancreatic and microbial lipases by soybean proteins. J Lipid Res. 1984 Nov;25 (11):1214-21.
5. Gargouri Y, Julien R, Sugihara A, Verger R, Sarda L Inhibition of pancreatic and microbial lipases by proteins// BiochimBiophysActa. 1984, Sep 12; 795(2): 326-31.
6. Hamilton J. A. Fatty acid interactions with proteins: what X-ray crystal and NMR solution structures tell us //Progress in lipid research. – 2004. – Т. 43. – №. 3. – С. 177-199.
7. Koutina, G., Ray, C. A., Lametsch, R., & Ipsen, R. The effect of protein-to-alginate ratio on in vitro gastric digestion of nanoparticulated whey protein //International dairy journal. – 2018. – Т. 77. – С. 10-18.
8. Smith F. et al. Digestibility of gluten proteins is reduced by baking and enhanced by starch digestion //Molecular nutrition & food research. – 2015. – Т. 59. – №. 10. – С. 2034-2043.
9. VinarovZ., PetkovaYa., TcholakovaS., DenkovN., StoyanovS., PelanE., Lips A. Effects of emulsifier charge and concentration on pancreatic lipolysis. 1. In the absence of bile salts Langmuir 2012, 28 (21), 8127-8139.

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

Мухиддин Халимович ЖАЛИЛОВ
Шоира Нарзуллаевна ХУДОЙҚУЛОВА
Жобир Холмуродович ХАМРОЕВ
Маъруф Насилжонович АХРОРОВ
Тиббий ва биологик физика кафедраси,
Самарқанд Давлат Тиббиёт институти, Ўзбекистон

"СЎНМАЙДИГАН, СЎНАДИГАН ВА МАЖБУРИЙ ТЕБРАНИШЛАР" МАВЗУСИНИ МОДУЛ ТИЗИМИДА ЎҚИТИШ.

For citation:. M. K.Jalilov, S.N. Khudayqulova, J. K.Khamroev , M. N.Akhrorov, Training on a modular system on the theme "continuous, damped and forced oscillations". *Journal of Biomedicine and Practice, 2020 Journal of Biomedicine and Practice 2020, Special issue, pp.21-25*

http:// dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2020-SI-2-3

АННОТАЦИЯ

Ушба мақола уч қисм ва хулосадан ташкил топган. Бу мақола бир жуфт амалий дарсни Самарқанд давлат тиббиёт институти модул тизимида "Сўнмайдиган, сўнадиган ва мажбурий тебранишлар" мавзусидаги дарсни ўтишга мўлжалланган. Биринчи қисмида дарснинг ўтиш услуби ва дарснинг вақтлар бўйича тақсимоти келтирилган, иккинчи қисмида модуль тизимидаги қискача мавзунинг матни келтирилган, учинчи қисмида талабалар билими даражасини тест саволлари: ўргатувчи тестлар, амалий кўникма тестлари, назорат тестлари ва оғзаки савол-жавоблар орқали бахолаш келтирилган. Хулоса қисмида талабалар бахолари эшиттирилиб дарс хулоса қилинган.

Калит сузлар: Сўнмайдиган, сўнадиган тебранишлар, мажбурий тебранишлар, тўлқинлар, ультратовуш, акустика, резонанс, модуль тизими, частота, амплитуда.

Мухиддин Халимович ЖАЛИЛОВ
Шоира Нарзуллаевна ХУДОЙКУЛОВА
Жобир Холмуродович ХАМРОЕВ
Маъруф Насилжонович АХРОРОВ
Кафедра Медицинской и биологической физики,
Самаркандский Государственный Медицинский институт, Узбекистан

ОБУЧЕНИЕ ПО МОДУЛЬНОЙ СИСТЕМЕ НА ТЕМУ "НЕЗАТУХАЮЩИЕ, ЗАТУХАЮЩИЕ И ВЫНУЖДЕННЫЕ КОЛЕБАНИЯ"

АННОТАЦИЯ

Настоящая статья состоит, из трёх частей и заключения. Она посвящена на методику проведения одну пару практического занятия на тему «Незатухающие, затухающие и вынужденные колебания» в модульной системе обучение в Самаркандском Государственном Медицинском институте. В первой части приведены методика проведения занятия и временные деления в модульной системе обучения, во второй части приведено краткое содержание материала в модульной системе обучения, в третьей части приведены как оценият знания студентов тестовыми вопросами: 1) обучающие тесты, 2) практические навыки 3) контролирующий режим, а также с устными ответами на вопросы. И в заключительной части урока объявляются оценки студентам и подводят итоги урока.

Ключевые слова: Незатухающие, затухающие колебание, вынужденные колебание, волны, ультразвук, акустика, резонанс, модульная система, частота, амплитуда.

Muxiddin KhalimovichJALILOV
Shoira Narzullaevna KhUDAYQULOVA
Jobir Kholmuradovich KhAMROEV
Maruf Nasiljonovich AkhROROV
Department ofMedical and biological physics,
Samarkand State Medical Institut, Uzbekistan.

TRAINING ON A MODULAR SYSTEM ON THE THEME “CONTINUOUS, DAMPED AND FORCED OSCILLATIONS”.

ANNOTATION

This article consists, the main three-part and conclusion. It is devoted to the methodology of conducting one pair of practical classes on the topic “Submissive, non-submissive and forced vibrations” in a modular training system at the Samarkand State Medical Institute. In the first part, the methodology of conducting the lesson and time divisions in the modular training system is given, in the second part there is a brief summary of the material in the modular training system, in the third part how to evaluate students' knowledge with test questions:1) educational tests:2) practical skills, 3) supervising mode, and also with verbal answers to questions). And in the final part of the lesson, grades are announced to students and summarize the lesson.

Key words: Undamped, damped oscillation, forced oscillation, waves, ultrasound, acoustics, resonance, modular system, frequency, amplitude.

Самарқанд давлат тиббиёт институтида модул тизими 2013 йилда жорий этилган [1]. Унга кўра “Тиббий ва биологик физика” фанидан дарслар 1-курснинг икки семестрида ўтказилиб амалий дарслар 30 соат 1 кредитдан жами 60 соат 2 кредитни ташкил қилади. Ушбу ишда “Сўнмайдиган, сўнадиган ва мажбурий тебранишлар. Тўлқин жараёнлари ва унинг тавсифи” мавзусини модул тизимида ўтишнинг устувор томонларини кўрсатиб ўтамиз.

I. МОДУЛ ТИЗИМИНИ АСОСИЙ ҚИСМИ.

а) Дарснинг мақсади: Давлат таълим стандартларида кўрсатилганидек талабалар қуйидагиларни билиши керак [1,2]. Сўнмайдиган, сўнадиган ва мажбурий тебранишлар деб нимага айтилади ва улар қандай физик катталиклар билан тавсифланади. Тиббиётда кенг қўлланиладиган сўнмайдиган, сўнадиган ва мажбурий тебранишлар, тўлқин жараёнларнинг табиатини билиш, даволаш ва ташхис мақсадларида қўлланилаши. Одам организмида кечадиган тебранма жараёнлар. Қон томирларининг тебраниши, юракнинг уриши, қоннинг қон томирлар бўйлаб тарқалиши, пульс тўлқинларининг тарқалиши ва бошқалар. Ташхисда ультратовуш тўлқинларидан фойдаланиш (Эхолокация, допплерография в.б). Даволашда ультратовуш терапияси. Траматологияда Остиосинтез ва ультратовуш тўлқинларидан

жаррохликда скалпел сифатида фойдаланилмоқда. Тиббиёт ходимлари ва талабалар учун сўнмайдиган, сўнадиган ва мажбурий тебранишларнинг одам организмига таъсири ва бунинг таъсирида юз берадиган жараёнлар ҳақидаги масалалар ниҳоятда қизиқарли.

б) Талабаларни мутахассисликка йўналтириш: Сўнмайдиган, сўнадиган ва мажбурий тебранишлар қурилмаларида ташхис қилиш, орган ва тўқималарни текширишнинг замонавий ташхис усуллари бўлган. Ультратовушли ташхис усуллари. Сўнмайдиган, сўнадиган ва мажбурий тебранишларнинг тирик тўқималарга таъсирини билиш. Одамнинг нормал ҳаётий тарзига сўнмайдиган, сўнадиган ва мажбурий тебранишлар хавфлилик даражаси, бу тебранишларнинг биологик эффекти тебраниш ва тўлқинларнинг турига, таъсир вақтига, таъсир қилаётган юзага, тебраниш частотасига ва ҳар хил органларнинг сезгирлигига боғлиқлиги.

Амалий дарс: (80 мин)

в) Амалий дарс режаси:

1. Сўнувчи тебранишлар.
2. Сўнмас тебранишлар
3. Мажбурий тебранишлар
4. Автотебранишлар
5. Резонанс

с) Оғзаки суровлар ўтказиш: (10 мин).

е) Назарий маълумотлар бериш: (40 мин).

д) Назарий маълумотлар бўйича савол жавоблар ўтказиш ва муҳокама қилиш: (10 мин)

г) Тестлар бажариш (20 мин).

д) Талабаларнинг мустақил тайёрланиши режаси(40 мин.)дарслардан сўнг [2].

1. Тебранма ҳаракат
2. Гармоник тебранишлар
3. Тебранма ҳаракатнинг асосий тавсифлари. Амплитуда, давр, фаза, частота, циклик частота, тўлқин узунлиги ва х.к.
4. Гармоник ҳаракатнинг дифференциал тенгламаси.
5. Гармоник ҳарактда кўчиш, тезлик ва тезланиш.
6. Сўнувчи тебранишларнинг дифференциал тенгламаси.
7. Сўниш коэффициенти. Сўнишнинг логорифмик декременанти.
8. Сўнувчи тебранишлар амплитудаси вақтга боғлиқлиги
9. Мажбурий тебранишлар. Резонанс.

Ушбу дарс юзасидан талаба билиши шарт бўлган маълумотлар [1,2]:

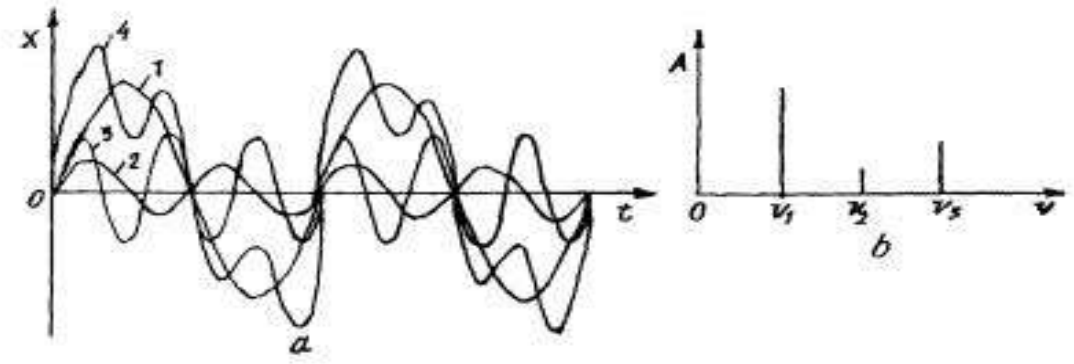
1. Тебраниш ва тўлқинлар
2. Тебранишлар ва тўлқинларнинг асосий физик тавсифлари
3. Гармоник тебранишлар
4. Инфратовуш тўлқинларининг тиббиёт қўлланилмаслиги сабаблари
5. Товуш тўлқинларидан тиббиётда ташхисда: а) Аускультация б) Перкуссия, в) Эшитиш бусағасида эшитиш ўткирлигини аниқлаш, г) Ультратовуш тўлқинларидан эхолокация ва Допплерографияда фойдаланиш.
6. Товуш тўлқинларидан даволаш мақсадларида:а) Ультратовуш терапияси, б) Остиёсинтез, в) Ултратовуш скалпеллари сифатида фойдаланиш.

II. АМАЛИЙ ДАРСҲАҚИДА МАЪЛУМОТЛАР:

(Модул тизимидан қисқача олинган)

Амалий мақсадлар учун мураккаб тебранишлар оддий гармоник тебранишларга ажратилади. Фуре кўрсатдики, ҳар қандай мураккаб даврий функцияни частоталари берилган функция частотасига каррали бўлган гармоник фнукциялар йиғиндиси кўринишида ифодалаш мумкин [3,4]. Физикада даврий функциянинг гармоник функцияга ёйилиши ва

турли хилдаги даврий жараёнларнинг оддий гармоник тебранишларга ажратилишига гармоник анализ дейилади. Математик физикада шундай йўналишлар борки улар гармоник тебранишларни ташкил этувчиларга ажратиб беради. Мураккаб тебранишларни таркибий қисмларга ажратиш билан ҳосил қилинган гармоник тебранишлар тўпламига мураккаб тебранишлар гармоник спектри дейилади.



1-расм.

1- *а* расмда мураккаб тебранишнинг графиги (эгри чизиқ 4 билан) ва унинг ташкил этувчилари бўлган гармоник тебранишлар тасвирланган(1,2 ва 3 эгри чизиқлар).*1-б* расмда шу мисолга мос келган мураккаб тебранишлар гармоник спектри келтирилган.

Мураккаб тебранишларнинг гармоник таҳлили ҳар қандай мураккаб тебранишлар жараёнини етарлича таҳлил қилиш, ёзиш имкониятига эга, шу сабабли у тиббиёт (акустика)да, радиотехникада, фан ва техниканинг бошқа соҳаларида қўлланилади.

Сўнувчи тебранишлар. Гармоник тебранишларни ўрганишда реал системаларда мавжуд бўлган ишқаланиш ва қаршилик кучлари ҳисобга олинмаган. Бу кучларнинг таъсири ҳаракатнинг характерини ўзгартиради, шу сабабли тебраниш *сўнувчи* бўлиб қолади[3,4,5].

Агар системада квазиэластик кучдан ташқари қаршилик кучлари ва ишқаланиш кучлари таъсир этса, Нюьтоннинг иккинчи қонунини қуйидагича ифодаланади:

$$m\frac{d^2x}{dt^2} = -kx + F_{ишқ} \qquad (1)$$

Бу дифферециал тенгламани ечиш учун ишқаланиш кучининг қайси катталикларига боғлиқлигини билиш лозим. Одатда унча катта бўлмаган амплитуда ва частоталарда ишқаланиш кучи тезликка пропорционал бўлади ва тезлик йўналишига қарама-қарши йўналади:

$$F_{ишқ} = -r\vartheta = -r\frac{dx}{dt} \qquad (2)$$

бу ерда r — ишқаланиш коэффициенти бўлиб, муҳитнинг ҳаракатга қаршилик кўрсата олиш хоссасини тавсифлайди. (2) ни (1)га қўямиз:

$$m\frac{d^2x}{dt^2} = -kx - r\frac{dx}{dt}$$

ёки$\frac{d^2x}{dt^2} + 2\beta\frac{dx}{dt} + \omega_0^2 = 0$ (3) ҳосил бўлади.

Буерда$2\beta = \frac{r}{m}$; $\omega_0^2 = \frac{k}{m}$: β-сўнишкоэффициенти,

ω_0-системанингхусусийтебранишларидоиравий частотаси.

(3)тенгламанингечими $\omega^2 = \omega_0^2 - \beta^2$айирманинг ишорасига боғлиқ;
бунда ω сўнувчи тебранишларнинг доиравий частотаси.(3)нингечимиқуйидагичабўлади:

$$x = A_0 e^{-\beta t} cos\,(\omega t + \varphi_0) \qquad (4)$$

$$A = \pm A_0 e^{-\beta t} \qquad (5)$$

Бу формула тебраниш амплитудасини ифодалайди.

Резонанс. Агар система учун ω_0 ва β берилган бўлса, мажбурловчи куч ўзгаришлари частотасининг маълум бир қийматида мажбурий тебранишлар амплитудаси ўзининг *резонансли қиймати* деб аталувчи максимал қийматига эришади, ω_0 ва β нинг берилган бирор қийматидаги максимал амплитудага эришиш ҳодисаси резонанс деб айтилади[3,4].Агар одам ички органларининг сўндириш коэффициенти катта бўлмаганда эди, ташқи вибрациялар ва товуш тўлқинлари таъсири остида юзага келувчи резонанс ҳодисаси ички органларда ҳалокатли ҳолларни юзага келтирар эди: органларнинг узилиши, боғланишларининг зарарланиши, тўқималарнинг узайиши ва ҳоказо. Лекин ҳаётда етарлича меъёрида бўлган ташқи таъсирлар остида бундай ҳодисалар юз бермади, чунки биологик системаларнинг сўндириш коэффициенти жуда каттадир. Шунга қарамай, ташқи механик тебранишлар таъсири туфайли ички органларда резонанс ҳодисаси юз беради. Инфратовуш тебранишларининг одам организмига кўрсатадиган салбий таъсирларидан бири шу бўлади.

III. Модул тизимида маъруза

“Биомеханика ва биоакустика асослари” мавзуси юзасидан маъруза матни берилган [1].

Бундан ташқари модул тизимида:а) Маъруза тақдимоти.б) Тўлқин узунлиги ва частотаси тақдимоти.в) Сўнувчи тебранишлар тақдимоти.г) Товуш тўлқинининг ҳавода тарқалиши ҳақидаги тақдимотлари келтирилган.

Талабанинг мавзуни ўзлаштириш даражаси баҳолаш:

I. Ўрганувчи тестлар.
II. Вазиятдан келиб чиқувчи тестлар.
III. Назорат тестларидан олган баллари, ўзаро савол – жавоблар, мустақил бажарган ишлари ва дарсдаги фаоллиги орқали баҳоланади.

Модуль тизимида ўқитишнинг авфзалликлари [1,2]:

1. Талаба хохлаган вақтда тизимга кириб у ердаги маълумотларни ўзлаштириши мумкин.
2. Керакли адабиётлар биланмодул тизимида ишлаш имкони мавжудлиги.
3. Мавзуга доир ведиороликлар билан танишиш имконияти мавжудлиги.
4. Мавзу юзасидан ўрганувчи тестлар, вазиятдан келиб чиқувчи тестларни ечиб, ўз билимини мустаҳкамлаш имконияти мавжудлиги.
5. Дарснинг охирида ечилган назорат тестлар эса, оғзаки сўровлар билан биргаликда умумлаштирилган ҳолда талаба билимни баҳолашда қулайлик яратади.
6. Профессор–ўқитувчиларга талабаларнинг берилган мавзу юзасидан фаоллигини, билим даражасини назорат қилиш имконияти мавжудлиги.

Фойдаланилган адабиётлар рўйхати

1. Moodle.sammi.uz. Модуль 1. “Медицинская физика”. Занятия 2. Тема 6.
2. М.Х. Жалилов., Ж.Х.Хамроев., М.Н.Ахроров. Рентген нурлари. Ионлантирувчи нурланишларнинг моддаларга таъсири” ни ўрганиш мавзусини модул тизимида ўқитиш. Сборник материалов международной учебно-методической конференции. Тошкент институт Стомотологии. 7 январ. 2020 г.с.140-143
3. А.Н.Ремизов. А.Г.Максина. А.Я. Потапенко “Медицинская и биологическая физика” 2011, с. 71-91
4. А.Н.Ремизов., “Тиббий ва биологик физика”. Тошкент 2005, 116-135 бет.
5. М.Е. Блохина., И.А.Эссаулова., Г.В.Мансурова., “Руководство к лабораторным работам по медицинской и биологической физике”. М. 2011. с.44-52

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

Мадаминжан Мирзажанович ТАДЖИБАЕВ
Рахматилло Шокирович КОДИРОВ
Турсунбой Азамжан угли МАХАМАДЖАНОВ
Кафедра Биологической химии.
Андижанский Государственный медицинский институт,Узбекистан.

ФЛАВОНОИДЫ RUSSOWIA SOGDIANA(BUNGE) B.FEDTSCH.

For citation:. *M. M. Tadjibaev, R. Ch. Kodirov, T. A.Maxamadgonov, Flavonoios of russowia sogdiana (bunge) b.fedtsch., JournalofBiomedicineandPractice, 2020Journal of Biomedicine and Practice 2020, Special issue, pp.26-30*

http:// dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2020-SI-2-4

АННОТАЦИЯ

В настоящее время учение всеге мира проявляют большой интерес к флавоноидам лекарственных растений, что обусловлено их высокой биологи-Ческой активностью,широтой терапевтического эффекта и малой токсич-Ностью {1 – 4}. Из литературных данных известно,что многие представители Растений семейства Asteraceae багаты биологически активными флавоноидами {4,5}. С целью поиска новых источников биологически актив-Ных флавоноидов нами изучении растение Russowiasogdiana(Bunge) B.Fedtsch. Из надземной части Russowia sogdiana впервые выделены флавоноиды апегенин, кверцетин, изорамнетин, кверцетин-7-0-β-D-глюкопиrра-нозид, изорамнетин-7-0-β-D-глюкопиронозид, сапонаритин и витексин. Полу-ченные флавоноиды идентифицированы на основании результатов кислотного гидролиза и данных УФ-, ^{1}H-, ^{13}C-,ЯМР-спектров.

Ключевые слова:Russowiasogdiana(Bunge) B.FedtschAsteraceae, Флавоны, флавонолы, 0-и с-гликозид.

Madamingan Mirzaganovich TADJIBAEV
Rachmatillo CHokiroviz KODIROV
Turcunboe Azamgon ogli MAXAMADGONOV
Departament of Biologichen chemistry
Andijan Medical Institute,Uzbekistan

FLAVONOIOS OF RUSSOWIA SOGDIANA (BUNGE) B.FEDTSCH.

ANNOTATION

Flavonoids are important and even the most active principles of plants and herbal preparations used in folk and scientific medicine as bile, anti-inflammatory, antispasmodic, antiallergic and

vasodilating agents. The article is devoted to the study of flavonoids of the aboveground part of Russowia sogdiana (Bunge) B. Fedtsch. family Asteraceae. Russowia sogdiana is an annual herbaceous plant, found on the outcrops of variegated rocks in the lower belt of the Central Asian mountains. From the ethyl acetate fraction of the ethanol extract of the aerial part of the aboveground part of the plant, seven individual flavonoids were first isolated by column chromatography on silica gel and Sephadex LH-20. Based on the results of acid hydrolysis and oxidation with a solution of iron (III) chloride, IR, UV, 1H, and 13C NMR data and mass spectra and a comparison of physicochemical constants with literature data, the compounds obtained were identified with known flavonoids apigenin, quercetin, isorhamnin,quercetin-7-O-β-D-glucopyranoside,isorhamnetin-7-0-β-D-glucopyrano- side, saponaretin and vitexin.
Key words: Russowia sogdiana (Bunge) B. Fedtsch., Asteraceae, flavones, flavonols, O- and C-glycosides.

МадаминжонМирзажоновичТОЖИБОЕВ
РахматиллоШокировичКОДИРОВ
ТурсунбойАзамжонуглиМАХАМАДЖОНОВ
Тиббий ва биологик кимйо кафедраси,
Андижон Давлат Тиббиёт институти, Ўзбекистон

RUSSOWIA SOGDIANA (BUNGE) B.FEDTSCH ФЛАВАНОИДЛАРИ.

АННОТАЦИЯ

Хозирги замонда бутун дунё олимларининг усимлик доривор флавоноидларга эътибори ката булиб,улар юкори биологик фаолликка,кенг терапевтик эффектга ва кам токсик куринишга эгадир. Адабиётларни урганиш буйича, аникландики Asteraceae оила усимликлар турлари биолагик фаол флаво-ноидларга бойдир.Айникса,янги биологик фаол флавоноид дори воситаларни аниклашда биз RussowiaSogdiana(Bunge)B. Fedtsch усимлигидан фойдаландик. RussowiaSogdiana усимликнинг томиридан биринчи марта фла-воноидлар апегенин, кверцетин, изорамнетин, кверцетин-7-0-β-D-глюкопиронозид, изорамнетин-7-0-β-D-глюкопиронозид, сапонаретин ва ви-тексинлар ажратиб олинган.Ажратиб олинган флавоноидларни кислотали гидролиз килиш ва УФ-, ^{1}H-, ^{13}C-ЯМР-спектр курсаткичларини урганиш ёрдамида идентификацияланди.
Калит сузлар: RussowiaSogdiana(Bunge) B/Fedtsch.Asteraceae,фла-вонлар,флавоноллар, O-, ва C-гликозидлар.

Флавоноиды являются важными и даже наиболее активными действующими началами расте- ний и растительных препаратов, используемых в народной и научной медицине в качестве желче- гонных, противовоспалительных, спазмолитических, противоаллергических и сосудорасширя- ющих средств. Статья посвящена изучению флавоноидов надземной части Russowiasogdiana(Bunge) *B. Fedtsch.* (руссовия согдийская) семейства Asteraceae. Руссовия согдийская представ- ляет собой однолетнее травянистое растение, встречающийся на выходах пестроцветных пород в нижнем поясе гор Средней Азии. Из этилацетатной фракции этанольного экстракта надземной части надземной части растения методом колоночной хроматографии на силикагеле и сефадексе LH-20 впервые выделены 7 индивидуальных флавоноидов. На основании результатов кислотного гидролиза и окисления раствором хлорида железа (III), данных ИК-, УФ-, ^{1}H-, ^{13}C-ЯМР и масс-спектров и сравнением физико-химических констант с литературным сведениями полученные соединения идентифицированы с известными флавоноидами апигенином, кверцетином, изорам- нетином, кверцетин-7-0-β-D-глюкопиранозидом, изорамнетин-7-0-β-D-глюкопиранозидом, сапо- наретином и витексином.

Введение

В настоящее время ученые всего мира проявляют большой интерес к флавоноидам лекарственных растений, что обусловлено их высокой биологической активностью, широтой терапевтического эффекта и малой токсичностью [1-4]. За последние 15-20 лет число фармакопейных лекарственных растений, содержащих флавоноиды, выросло в Российской Федерации до 30 наименований. Флавоноиды привлекают внимание иссле- дователей как физиологически активные вещества с разносторонним спектром действия. Они являются важными и даже наиболее активными действующими началами растений и растительных препаратов, используемых в народной и научной медицине в качестве желчегонных, противовоспалительных, спазмолитических, противоаллергических и сосу- дорасширяющих средств [1,4]. В результате проведенных в последнее время исследований получены препараты гипоазотемического, гипогликемического и антивирусного действия [4]. Однако препаратов, содержащих флавоноиды, пока имеется немного. Чаще эти соединения находятся в растениях в комплексе с другими БАВ и используются суммарно. Следовательно, поиск новых источников флавоноидов с целью их практического использования относится к актуальным задачам.

Из литературных данных известно, что многие представители растений семейства Asteraceae богаты биологически активными флавоноидами [4,5]. С целью поиска новых источников биологически активных флавоноидов нами изучено растение Russowiasogdiana(Bunge) *B. Fedtsch.* (руссовия согдийская) относящийся к вышеуказанному семейству. Руссовия согдийская представляет собой однолетнее травянистое растение, встречающийся на выходах пестроцветных пород в нижнем поясе гор Средней Азии, долины рек Зеравшан, Сырдарья, Кызылкум, Каракум, Памиро-Алай (хребты Зеравшанский, Гиссарский, Кугитанг, Копет-Даг) [6]. В доступной нам литературе сведения о биологической активности флавоноидов руссовии согдийской не обнаружены.

Экспериментальная часть

Растительное сырье (надземная часть Russowiasogdiana) для исследования заготовлено в середине мая 2016 г. в период цветения в окрестностях г. Ферганы Республики Узбекистан. Высушенную и измельченную надземную часть (0,8 кг) экстрагировали при комнатной температуре 5 раз 96%-ным этанолом. Объединенный экстракт сгущали в вакууме до 1,0 литра, разбавляли водой в соотношении 1:1 и последовательно подвергали жидкость-жидкостной экстракции петролейным эфиром, хлороформом, этилацетатом и н-бутанолом. Отогнав растворители, получили 8,7 г петролейно-эфирной, 28,3 г хлороформной 21,5 г этилацетатной и 22,6 г н-бутанольной фракции.

Этилацетатное извлечение (21,0г) хроматографировали на колонке (180 х 3,5 см) с силикалегем (430 г) с использованием ступенчатого градиента хлороформ-пропанола-2. Собирали фракции по 400 мл. При элюировании колонки смесью хлороформ-пропанол-2 в соотношении (92:8) из отдельных фракций после рехроматографирования на колонке с сефадексом LH-20 и перекристаллизации из этанола выделили 0,39 г вещества № 1, 0,28 г вещества № 2 и0,14 г вещества № 3. При дальнейшем элюировании колонки смесью хлороформ-пропанол-2 в соотношении (86:14) выделили 0,27 г вещества № 4 и 0,17 г вещества № 5. Продолжая промывание колонки смесью хлороформ-пропанол-2 в соотношении (82:18) выделили и 0, 21 г вещества № 6 и 0,55 г вещества № 7.

Полученные вещества очищены дробной перекристаллизацией из водного этанола и ацетона, а также рехроматографированием на полиамиде в градиентой системе растворителей этанол-вода.

УФ-спектры регистрировали на спектрофотометре HitachiEPS-3T в этаноле, масс-спектры получали на приборе MS 25RF (Kratos) с системой обработки информации DS 90. ИК-спектры зарегистрировали на ИК-Фурье-спектрометре PerkinElmerSpectrum. Спектры ПМР снимали на приборе BrukerAVACEAV300 с рабочей частотой 300 МГц. Химические сдвиги приведены в миллионных долях (м.д.) в δ-шкале. Температуры плавления определяли на приборе типа “Boetius” с визуальным устройством РНМК 0,5.

Тонкослойную хроматографию (ТСХ) проводили на пластинках SilufolUV-254. Пятна флавоноидов при ТСХ наблюдали в УФ свете, обнаруживали обработкой пластинок парами аммиака, 0,5% спиртовым раствором NaOH и 1% раствором ванилина в серной кислоте. Колоночную хроматографию проводили на силикагеле марки КСК 100/160 мкм. D-Глюкозу кислоту обнаруживали методом бумажной хроматографии (Filtrak №11) в системе н-бутанол-пиридин-вода (6:4:3). Хроматограммы опрыскивали кислым анилинфталатом с последующим нагреванием в течение 3-5 минут при 90-100 ^{0}С.

Обсуждение результатов

На основании изучения спектральных данных соединения № 1, № 6 и № 7 отнесены к производным флавона, а вещества № 2-5 – к производным флавонола [6,7]. Флавоноиды идентифицировали на основании результатов кислотного гидролиза, изучением спектральных данных и сравнением физико-химических констант с литературным сведениями.

Апигенин (№ 1). Кристаллы светло-желтого цвета состава $C_{15}H_{10}O_5$, т.пл. 346-347 °С(сразл.), λ_{max} 270,340 нм. ^{1}Н-ЯМР (ДМСО-d_6, δ, м.д.): 6.19 (д, 2.0 Гц, Н-6), 6.49 (д, 2.0 Гц, Н-8), 6.80 (с, Н-3), 6.93 (д, 8.8 Гц, Н-3', 5'), 7.94 (д, 8.8 Гц, Н-2', 6'), 12.98 (с, 5-ОН). СпектрЯМР^{13}С (DMSO-d_6, δ, м.д.): 93.9 (С-8), 98.8 (С-6), 102.8 (С-3), 103.7 (С-10), 115.9 (С-3',5'), 121.1 (С-1'), 128.5 (С-2',6'), 157.3 (С-9), 161.2 (С-4`),161.4 (С-5), 163.7 (С-7), 164.1 (С-2), 181.7 (С-4).

Данные ^{1}Н- и ^{13}С-ЯМРспектров соответствуют опубликованным параметрам [5,7].

Кверцетин (№ 2). Кристаллы желтого цвета состава $C_{15}H_{10}O_7$ (M^+ 302) с т.пл. 313-314 °С,λ_{max} 257, 268, 372 нм.^{1}Н-ЯМР (DMSO-d_6, δ, м.д.): 6.19 (д, 2.3 Гц,Н-6), 6.41 (д, 2.3 Гц,Н-8), 6.89 (д, 8.2 Гц, Н-5′),7.55 (дд, 2.1 и 8.2 Гц, Н-6′), 7.68 (д, 2.1 Гц,Н-2′), 9.27 (с, 3′-ОН), 9.31 (с, 4′-ОН), 9.55 (с, 3-ОН), 10.75 (с, 7-ОН), 12.48 (с, 5-ОН). СпектрЯМР^{13}С (CD_3OD, δ, м.д.): 148.0 (С-2), 137.2 (С-3), 177.3 (С-4), 162.5 (С-5), 99.2 (С-6), 165.6 (С-7), 94.4 (С-8), 158.2 (С-9), 104.5 (С-10), 124.1 (С-1'), 116.0 (С-2'), 146.2 (С-3'), 148.7 (С-4'), 116.2 (С-5'), 121.7 (С-6').

Данные ^{1}Н- и ^{13}С-ЯМРспектров соответствуют опубликованным сведениям [5,7].

Изорамнетин (№ 3). Кристаллы желтого цвета состава $C_{16}H_{12}O_7$, M^+ 316 (100%), т. пл. 294-297 ºС (водный спирт), λ_{max} EtOH 257, 270 пл., 371 нм. ^{1}Н-ЯМР спектр (ДМСО-d_6, δ, м.д.): 3.85 (с, 3Н, -OCH_3), 6.35 (д, 2,0 Гц, Н-6), 6.68 (д, 2,0 Гц, Н-8), 6.83 (д, 9,0 Гц, Н-5') 7.69 (дд, 2,0 и 9,0 Гц, Н-6'), 7.58 (д, 2,0 Гц, Н-2'), 12.56 (с, 5-ОН) [5,7].

Кверцетин-7-0-β-D-глюкопиранозид (№ 4) - кристаллы желтого цвета состава $C_{21}H_{20}O_{12}$ с т. пл. 245-247 ºС, λ_{max} 257, 266, 374 нм; +NaOAc 273, 390. ^{1}НЯМР-спектр (Py-d_5 δ, м.д.): 3.87-4.60 (протоны глюкозы), 5.73 (д, 6,5 Гц, Н-1"), 6.69 (д, 2,5 Гц, Н-6), 6.91 (д, 2,5 Гц Н-8), 7.25 (д, 8,5 Гц, Н-5'), 7.96 (дд, 2,5 и 8,5 Гц, Н-6') и 8.50 (д, 2,5 Гц, Н-2)Т[8,9].. Т

В результате кислотного гидролиза вещества № 4 5%-ным раствором HCl получили кверцетин и D-глюкозу.

Изорамнетин-7-0-β-D-глюкопиранозид (5) - кристаллы светло-желтого цвета состава $C_{22}H_{22}O_{12}$, с т. пл. 250-252 ºС, λ_{max} 255, 271, 327, 376 нм; +NaOAc 273, 390. ^{1}НЯМР-спектр (Py-d_5, δ, м.д.) содержит сигналы при 3.77 (с, -OCH_3), 3.90-4.57 (протоны глюкозы), 5.70 (д, 6,5 Гц, Н-1"), 6.72 (д, 2,5 Гц, Н-6), 7.02 (д, 2,5 Гц, Н-8), 7.24 (д, 8,0 Гц, Н-5'), 8.08 (дд, 2,5 и 8,0 Гц, Н-6'), 8.14 (с, Н-2'), 13.08 (уш. с, 5-ОН) [7,8].

В результате кислотного гидролиза вещества № 5 5%-ным раствором HCl получили кверцетин и D-глюкозу.

Сапонаретин (апигенин-6-С-β-D-глюкопиранозид) (№ 6) - кристаллы светло-желтого цвета состава $C_{21}H_{20}O_{10}$ с т.пл. 222-224 ºС, λ_{max} 272, 294, 339 нм. Спектр ^{13}С-ЯМР (DMCO-d_6, δ, м.д.): 61.4 (С-6"), 70.2 (С-2"), 70.5 (С-4"), 73.2 (С-1"), 78.9 (С-3"), 81.3 (С-5"), 93.8 (С-8), 102.9 (С-3), 103.5 (С-10), 108.9 (С-6), 116.1 (С-3',5'), 121.3 (С-1'), 128.3 (С-2',6'), 156.4 (С-5), 160.6 (С-4'), 161.2 (С-9), 163.3 (С-2), 163.7 (С-7), 182.0 (С-4) [10,11].

При окислении гликозида 6 раствором $FeCl_3$ получили апигенин и D-глюкозу [7,9].

Витексин (апигенин-8-С-β-D-глюкопиранозид) (№ 7) - кристаллы желтого цвета состава $C_{21}H_{20}O_{10}$ с т.пл. 247-249 ºС, λ_{max} 285, 337 нм. ^{1}НЯМР-спектр (Py-d_5, δ, м.д.): 4.05-4.55

(протоны углеводной части), 4.75 (т, 8,0 Гц, H-2"), 5.79 (д, 8,0 Гц, H-1"), 6.76 (с, H-3), 7.07 (д, 9,0 Гц, H-3',5'), 7.35 (с, H-6), 7.74 (д, 9,0 Гц, H-2',6') [7,11].

Выводы

Из надземной части Russowiasogdiana впервые выделены флавоноиды апигенин, кверцетин, изорамнетин, кверцетин-7-0-β-D-глюкопиранозид, изорамнетин-7-0-β-D-глюкопиранозид, сапонаретин и витексин. Полученные флавоноиды идентифицированы на основании результатов кислотного гидролиза и данных УФ-, ^{1}H-, ^{13}C-ЯМР-спектров.

Список литературы.

1.Тараховский Ю.С., Ким Ю.А., Абдрасилов Б.С., Музафаров Е.Н. Флавоноиды: биохимия, биофизика, медицина. Пущино: Synchrobook. 2013. 310 с.

2.Middleton E., Kandaswami C., Theoharis C.T. The Effects of Plant Flavonoids on Mammalian Cells: Implications for Inflammation, Heart Disease, and Cancer. //Pharmacol. Rev. 2000. V. 52. Pp. 673–751.

3.Flavonoids in Health and Disease. /Ed. by Catherine A. Rice-Evans, Lester Packer. NewYork: MarcelDekkerInc. 2003. 458 p.

4Литвиненко В.И. Флавоноиды и лекарственные препараты на их основе. //Фармация Казахстана. 2004. Спец. выпуск. С.16-19.

5Корулькин Д.Ю., Абилов Ж.А., Музычкина Р.А., Толстиков Г.А. Природные флавоноиды. Новосибирск: Академическое изд-во 'Тео". 2007. 232 с.

6.Флора Узбекистана. Ташкент. 1961. Т.6. С. 386.

7.Mabry T.T., Markham K.R., Thomas M.B. The systematic identification of flavonoids. New York-Heidelberg-Berlin. 1970. 354 p.

8.ЧумбаловТ.К., ФадееваО.В., НикищенкоТ.К. Флавоноиды Senecio subdentatus //Химияприродныхсоединений. 1974. С. 89-90.

9.Movsumov I.S, Garaev E.A., Isaev M.I. Flavonoids from Cephalaria grossheimii //Chem. Natur. Compounds. 2009. V. 45. № 3. Pp. 422–423.

10. Otsuca H., Kijima K. An Iridoid Gentiobioside, a Benzophenone Glucoside and Acylated Flavone C-Glycosides from Tripterospermum japonicum (Sieb. et Zucc.) Maxim. //Chem. Pharm. Bull. 2001. V. 49. № 6. Pp. 699-702.

11.Kumarasamy Y., Byres M., Cox P. J., Delazar A., Jaspars M., Nahar L., Shoeb M., Sarker S. D. Isolation, structure elucidation, and biological activity of flavone 6-C-glycosides from Alliaria petiolata. //Chem. Natur. Compounds. 2004. V. 40. № 2. Pp. 122-128.

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

АКУШЕРЛИК ВА ГИНЕКОЛОГИЯ

АсрорАкбарали уғли ОЧИЛДИЕВ
магистратура резиденти
Гулнара Шербековна ЭЛТАЗАРОВА
Дилдора Рахимовна ХУДОЯРОВА
1-сон акушерлик ва гинекология кафедраси
Самарқанд Давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон.

ҲОМИЛАДОРЛИКНИ СУНЪИЙ УСУЛЛАР ЁРДАМИДА ТЎХТАТИШ

For citation: *A.A.Ochildiev, G.Sh. Eltazarova, D.R.KhudoyarovaArtificial Abortion*, *JournalofBiomedicineandPractice, 2020Journal of Biomedicine and Practice 2020, Special issue, pp.31-35*

http:// dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2020-SI-2-5

АННОТАЦИЯ

Абортлардан кейинги эрта ва кечки асоратларни камайтириш ва репродуктив функциясини сақлаш акушерлик ва гинекология соҳасининг ҳали ўрганилиши керак бўлган муаммоларидан бири. Медикаментоз абортларни амалий акушерлик ва гинекология соҳасига жорий қилиш, абортдан кейинги эндометрит, септик касалликларни, иккиламчи бепуштликни ҳамда абортдан кейинги йирингли-септик касалликлар, оналар ўлимни камайтиради. Ҳомиладорликни тўхтатишда қайси аборт усули хавфсиз ва асоратлар кам учраши аниқланади. Медикаментоз **мифепристон ва мизопростол препаратларини қўллаш йўли билан ҳомиладорликни тўхтатишда, афзалликлари ўрганилди.** Хавфсиз аборт асоратларининг профилактикаси мақсадида, ҳомиладорликни тўхтатишнинг медикаментоз иккита усулдан фойдаланилди.

Калит сўзлар. Аборт, асоратлар, репродуктив функция, медикаментоз аборт, **мифепристон, мизопростол.**

Асрор Акбарали угли ОЧИЛДИЕВ
магистр резидент
Гулнара Шербековна ЭЛТАЗАРОВА
Дилдора Рахимовна ХУДОЯРОВА
Кафедра акушерства и гинекологии №1, доценты
Самаркандский Государственный Медицинский институт, Узбекистан.

ИСКУССТВЕННЫЙ АБОРТ

АННОТАЦИЯ

Уменьшение ранних и поздних послеоперационных осложнений и поддержание репродуктивной функции является одной из важных задач в области акушерства и гинекологии. Ведение медикаментозного аборта в области практического акушерства и гинекологии снижает послеродовой эндометрит, септические заболевания, вторичное бесплодие, а также гнойно-септические заболевания после аборта и материнскую смертность. Выяснено какие аборты безопасны и какие осложнения могут встречаться. Были изучены преимущества препаратов мифепристон и мезопростол для прерывания беременности. С целью профилактики осложнений безопасного аборта, было пременено два варианта медикаментозного прерывания.

Ключевые слова. Аборт, осложнения, репродуктивная функция, медикаментозный аборт, **мифепристон, мизопростол.**

Asror Akbarali ugli OCHILDIEV
Master Resident
Gulnara Sherbekovna ELTAZAROVA
Dildora Rakhimovna KHUDOYAROVA
Department of Obstetrics and Gynecology №1,
Samarkand State Medical Institute, Uzbekistan

ARTIFICIAL ABORTION

ANNOTATION

Reducing early and late postoperative complications and maintaining reproductive function is one of the important tasks in the field of obstetrics and gynecology. Implementation of medical abortion in the field of practical obstetrics and gynecology reduces postpartum endometritis, septic diseases, secondary infertility, as well as purulent-septic diseases after abortion and maternal mortality. It was found out which abortions are safe and what complications can occur. The benefits of mifepristone and mesoprostol for abortion have been studied. In order to prevent complications of safe abortion, two options for medical interruption were used.

Keywords. Abortion, complications, reproductive function, medical abortion, mifepristone, misoprostol.

Муаммонинг долзарблиги. Аборт ёки ҳомила ташлаш деб, ҳомиладорликнинг 1-хафтасидан 22 хафтасигача бўлган муддатларда тўхташига айтилади. Абортлар ўз-ўзидан ва сунъий абортларга бўлинади.

Сунъий абортлар. Ҳомиладорликни сунъий тўхтатиш мақсадида турли усуллар қўлланилади, уларни танлаш (биринчи навбатда) ҳомиладорликнинг муддати билан аниқланади. Ҳомиладорликнинг I- уч ойлик муддатларида бачадонни қириш, вакуум-аспирация операциялари ўтказилади. Дори воситалари, простагландинлар (мифепристон) ва мезапростол таблеткалари индукцияланган аборт қўлланилади. Ҳомиладорликнинг II- уч ойлик муддатларида, илгари ҳомиладорликни тўхтатиш учун гипертоник эритма интра- ва экстрааминал юбориш, абдоминал кичик кесар-кесииш операцияси, бачадон бўйни каналини катетер фоле ёки ламинар ёрдамида кенгайтириб ҳомила пуфагини ёриш йўллари қўлланилган. Ҳозирги вақтда ҳомиладорликнинг II- уч ойлик муддатларида то 22 хафталик муддатигача дори воситалари мифеписто ва мезапростол қўлланилмоқда. Ҳар бир ҳомиладорликни тўхтатиш услининг ўзига хос асоратлари ва афзалликлари мавжуд. Ҳомиладорликни хирургик йўл билан тўхтатишнинг энг оғир асорати, бачадон деворининг перфорацияси. Унда беморда лапоротомия операцияси ўтказиш талаб қилинади.**Жумладан абортдан кейинги эндометрит,** септик касаллаклар **ривожланиши** ва оналар ўлими **юз бериши каби асоратлар кузатилади** [1, 2, 3, 5, 7, 8]. Медикаментоз абортларда, кучли оғриқ сезиш, дори воситасига организимнинг сезувчанлигини йўқлиги ва ҳомила

ривожланишда давом этиши, қизиб кетиш, қалтираш, ҳомиланинг нотўлиқ тушиши, қон кетиш каби асоратлар кузатилади. Шунинг учун айни вақтда қайси усулда ҳомиладорликни тўхтатиш афзал ва камчиликлари кам учрайди, бу камчиликларни ҳам камайтириш, ТЁАларнинг репродуктив саломатлигини асраш ва иккиламчи бепуштликларни олдини олиш, бугунги кун тиббиёт олдида турган преоретит масалаларидан бири деб баҳолаш мумкин [1, 2, 3, 4, 6, 7, 9].

Мақсад. Медикаментоз абортдан кейинги эрта ва кечки асоратларни камайтириш ва репродуктив функциясини сақлаш буйича профилактик алгоритм ишлаб чиқиш.

Материаллар ва текшириш усуллари. Проспектив: анамнез йиғиш, умумий қон, умумий сийдик, УЗИ, қин суртмаси бактериологик, коагулограмма, қон гуруҳи. 2018-2019 йй. 1-клиника СамМИ ва Самарқанд шаҳар 1-сон туғруқ мажмуаси миқёсида текширишлар ўтказилди.

1-гуруҳ, 33 – нафар ҳомиладорлиги (4-12 хафта) медикаментоз туширилган аёллар

гуруҳ, 33-нафар ҳомиладорлиги (13-21 хафта) медикаментоз аборт қилинган аёллар.

2- гуруҳда, 33 – нафар ҳомиладорлиги (4-12 хафта) хирургик йўл билан тухтатилган аёллар.

3-гуруҳ, 33-нафар назорат гуруҳидаги, ҳомиласи (4-21 хафта) муддатида ўз-ўзидан тушган ва бачадон ичи қириш операцияси ўтказилган аёллар.

Ҳомиладорликни тўхтатишда қайси аборт усули хавфсиз ва асоратлар кам учраши аниқланади. Медикаментоз **мифепристона ва мизопростола препаратларини қўллаш йўли била ҳомиладорликни тўхатишда, авзалликлари ўрганилди.**

Текшириш натижалари.

1-гуруҳда, ҳомиладорликни тўхтатиш 4-8 хафта ва 9-12 хафталик муддатларида, иккита усулда олиб борилди. 1-усул, ҳомиладорлик муддати 4-8 хафтада (n=18), мифепристон 1 таб per os, 48 соатдан кейин 800 мкг мизопростол per os ва 1 соатдан сўнг 400 мкг мизопростолper os берилганда- эффективлик 86,8%. Препаратларга сезгирликни йўқлиги 6,6%. Асоратлар ҳомилани нотўлиқ тушиши 6,6%. Ҳомиланинг нотўлиқ тушишида ҳар 1 соатда 2 марта 400 мкг мизопростолper os қайта берилганда эффект кузатилади. Жами мизопростол эффектив дозаси 1600 мкг бўлди.

2-усулмифепристон 1 таб per os, 48 соатдан кейин 400 мкг мизопростол per os ва 3 соатдан сўнг 400 мкг мизопростолper os берилганда- эффективлик 53,4%. Препаратларга сезгирликни йўқлиги 20%. Асоратлар ҳомилани нотўлиқ тушиши 26,6%, қонли ажралмаларни келиб туриши 26,6%.

Ҳомиладорликни тўхтатиш 1-усул, ҳомиладорлик муддати 9-12 хафтада (n=15), мифепристон 1 таб per os, 48 соатдан кейин 800 мкг мизопростолper os ва 1 соатдан сўнг 400 мкг мизопростолper os берилганда- эффективлик 98,5%. Препаратларга сезгирликни йўқлиги 6,6 %. Асоратлар плацентани бачадон бўйнида ушланиб қолиши 13,3%. Плацента бачадон бўйнида ушланиб қолганда мизопростол давом эттирилди 1 соатдан кейин 400 мкг per os берилди. Жами мизопростолнинг эффектив дозаси 1600 мкг ташкил қилди.

2-усул, мифепристон 1 таб per os, 48 соатдан кейин 400 мкг мизопростолper os ва 3 соатдан сўнг 400 мкг мизопростолper os берилганда- эффективлик 80,1%. Препаратларга сезгирликни йўқлиги 6,6 %. Асоратлар ҳомилани нотўлиқ тушиши 13,3 %, қонли ажралмаларни келиб туриши 20 %. Ҳомиладорликни давом этиши 6,6%. Ҳомилани нотўлиқ тушишида 400 мкг мизопростолper os ва 1 соатдан сўнг 400 мкг мизопростолper os берилганда эффект бўлди. Жами мизопростол эффектив дозаси 1600 мкг бўлди.

2-гуруҳда, ҳомиладорликни хирургик йўл билан тўхтатиш ҳам 4-8 хафта ва 9-12 хафта муддатларида ўтказилди. 4-8 хафтада (n=18), эффективлик 100%, асоратлар 11,1% да хирургик абортдан кейинги эндометрит ривожланди.

Ҳомиладорликни хирургик йўл билан тўхтатиш 9-12 хафтада (n=15), эффективлик 100%, асоратлар 6,6% да хирургик абортдан кейинги эндометрит ривожланди.

3-назорат гуруҳида, гестациянинг 4-8 хафталигида (n=13) 3 нафарида 23,1%, 9-12 хафтада (n=10) 2 нафарида 20% ва 13-21 хафталикда (n=10) 1 нафарида 10% ҳомиласи ўз-ўзидан тушган аёлларда бачадон ичи қириш операцияси ўтказилган. Худди хирургик йўл

билан ҳомиладорлик тўхтатилгандаги каби асоратлар асосан эндометрит 10%-23,1% кузатилди.

Медикаментоз ҳомиладорликни тўхтатишнинг камчиликлари: кучли оғриқ сезади, дори воситасига организимнинг сезувчанлигини йўқлиги ва ҳомила ривожланишда давом этиши, қизиб кетиш, қалтираш, ҳомиланинг нотўлиқ тушиши, қон кетиш. Қон кетиш кузатилганда, хирургик йўл билан бачадон ичини қириб тозалаш операцияси ўтказилади.

Хирургик йўл билан ҳомиладорликни тўхтатишнинг ва ҳомила ўз-ўзидан тушганда бачадон ичини қириш операцияси ўтказилганда камчиликлар: жинсий органларда ўткир яллиғланиш симптомлари бўлмаслиги керак. Наркоз ишлатилиши ёки дори воситалари билан бачадон буйнини оғриқсизлантириш, наркоздан олдин овқатланмаслик, баъзан ҳомила ривожланишда давом этиши, бачадон перфарацияси кузатилиши мумкин. Бачадон девори перфорациясида лапоротомия операцияси ўтказилади. Наркознинг асорати учрайди ва кўпинча наркоздан кейинги кўнгил айниш ва қусиш юз беради. Жумладан абортдан кейинги эндометрит, **септик касаллаклар** ривожланиши **ва оналар ўлими** юз бериши каби асоратлар кузатилади.

Хулосалар. Ҳомиладорликни медикаментоз тўхтатиш натижасида эффективлик-1-гуруҳнинг биринчи усулида биринчи қўллаганда 86,8%-98,5% ва асоратлар кузатилганда мизопростол қўшимча берилганда дозаси 1600 мкг бўлди, эффект 100% ни ташкил қилди. 1-гуруҳнинг иккинчи усулида биринчи қўллаганда 53,4%-80,1% ва асоратлар кузатилганда мизопростол қўшимча берилганда дозаси 1600 мкг бўлди, эффект 100% ни ташкил қилди.

2-гуруҳда, гестациянинг 4-8 хафтаси ва 9-12 хафтасида ҳам ҳомиладорлик хирургик йўл билан тўхтатилганда эффективлик 100% булди.

3-гуруҳда, ҳомиласи ўз-ўзидан тушган аёлларда, бачадон ичини қириш операцияси асоратлари кузатилди.

Ҳомиладорликни медикаментоз тўхтатганда ва хирургик йўл билан тўхтатганда **ҳам эффективлик 100% ни ташкил қилди. Аммо асоратлар ҳомиладорлик хирургик йўл билан тўхтатилганда ва** ҳомиласи ўз-ўзидан тушган аёлларда, бачадон ичини қириш операцияси ўтказилгандан кейинги асоратлар **кўпроқ учради. Асосан бачадоннинг яллиғланиш касалликлари 2-гуруҳда 6,6% ва** ҳомиласи ўз-ўзидан тушган аёлларда, бачадон ичини қириш операцияси дан кейин 10**%-23,1% ташкил қилди. Асоратлар назорат гуруҳида юқори бўлди (антибиотик профилактика ўтказилмаган).**

Шундай қилиб, хавфсиз аборт асоратларининг профилактикаси мақсадида, ҳомиладорликни тўхтатишда медикаментоз 1-усул авзал деб баҳоланди. Чунки ҳомиланинг нотўлиқ тушиши, қон кетиш, абортдан кейинги эндометрит, септик касаллаклар, оператив аралашувлар ва оналар ўлими камаяди, иккиламчи бепуштлик келиб чиқмайди.

Адабиётлар рўйхати:

1. Аюпова Ф.М. ва муаллифлар. /Гинекология: дарслик. Тошкент, 2010.
2. *Абрамченко* В.В. Простагландины и антиэстрогены в акушерстве и *гинекологии*. ... *аборта* в современных условиях: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., *2003*.
3. *Айламазян Э.К.* /Руководство по гинекологии. Издательство: МЕДпресс-информ, 2012 год, ISBN 978-5-98322-852-8.
4. *Бекман Ч.*, *Линг Ф., Баржански Б.* и др. Акушерство и гинекология. — М.: Медлит, 2004.
5. Дикке Г.Б. /Акушерство и гинекология / - Медикаментозный аборт в амбулаторной практике.2018., Размер: 3.73 МБ., Формат: pdf., Язык: Русский.
6. Петросян А. С., Гусакова А. С., Макацария А. Д. Применение мифегина (мифепристона) в акушерско-гинекологической практике/ // Акушерство и гинекология. - 2000. - N 2. - С.
7. Савельева Г.М., Сухих Г.Т., Серов В.Н. Акушерство и гинекология / - Акушерство. Национальное руководство. 2-е издание. 2018., Размер: 13.3 МБ Формат: pdf.,Язык: Русский.

8. Министерство Здравоохранения Республики Узбекиста Приказ №312 об утверждении стандартов искуственного прерывания беременности. Ташкент.-10.09.2013г.
9. Operative obstetrics /O'Grandy J.P, Gimovski M.L, Mchargic C.-Baltimore: Williams Wilkins 1995.

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

Гулнара Шербековна ЭЛТАЗАРОВА
Дилдора Рахимовна ХУДОЯРОВА
1-сон акушерлик ва гинекология кафедраси
Зарнигор Жўлибой қизи ДОНАБОЕВА
Самарқанд Давлат тиббиёт институти
5-Курс талабаси Самарканд,Ўзбекистон.

ПРЕНАТАЛ УЛЬТРАТОВУШ СКРИНИНГ НАТИЖАЛАРИГА АСОСЛАНГАН БОШ ВА ОРҚА МИЯ ТУҒМА РИВОЖЛАНИШ АНОМАЛИЯЛАРИНИНГ УЧРАШИ ВА СТРУКТУРАСИ

For citation:*G.Sh. Eltazarova, D. R.Khudoyarova, Z. J.Donaboeva, Frequency and structure of congenital anomalies of head and spine development by results of prenatal ultrasonic screening, JournalofBiomedicineandPractice, 2020Journal of Biomedicine and Practice 2020, Special issue, pp.36-41*

http:// dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2020-SI-2-6

АННОТАЦИЯ

“Оналик ва болаликни муҳофаза қилиш” доирасидаги тиббий хизмат сифатини ошириш, ногирон болалар туғилишини камайтириш. Аҳоли генофондини яхшилаш мақсадида, туғиш ёшидаги аёллар орасида микронутриентлар билан периконцепцион профилактика ўтказиш.

Калит сўзлар: пренатал ультратовуш скрининг, ҳомила, туғма ривожланиш аномалияси, ногирон, генотип, клиника, периконцепцион профилактика, микроэлементлар.

Гулнара Шербековна ЭЛТАЗАРОВА
Дилдора Рахимовна ХУДОЯРОВА
Кафедра акушерства и гинекологии №1
Зарнигор Жулибой кизи ДОНАБОЕВА
Студентка 5 курса Самаркандский
Государственный Медицинский институт,
Самарканд, Узбекистан.

ЧАСТОТА И СТРУКТУРА ВРОЖДЕННЫХ АНОМАЛИЙ РАЗВИТИЯ ГОЛОВЫ И ПОЗВОНОЧНИКА ПО РЕЗУЛЬТАТАМ ПРЕНАТАЛЬНОГО УЛЬТРАЗВУКОВОГО СКРИНИНГА

АННОТАЦИЯ

Повышение качества медицинских услуг в рамках «Охраны материнства и детства», снижение рождаемости детей с инвалидностьями. Проведение периконцепционой профилактики с использованием микроэлементов среди женщин детородного возраста с целью улучшения генофонда населения.

Ключевые слова: пренатальный ультразвуковой скрининг, плод, врожденные аномалии развития, инвалидность, генотип, клиника, периконцепционная профилактика, микроэлементы.

FREQUENCY AND STRUCTURE OF CONGENITAL ANOMALIES OF HEAD AND SPINE DEVELOPMENT BY RESULTS OF PRENATAL ULTRASONIC SCREENING

Gulnara Sherbekovna ELTAZAROVA
Dildora Rakhimovna KHUDOYAROVA
Department of Obstetrics and Gynecology №1
Zarnigor Juliboy kizi DONABOEVA
StudentSamarkand State Medical Institute,
Samarkand.Uzbekistan

ANNOTATION

Improving the quality of medical services under the "Maternal and Child Health", reducing the birth rate of children with disabilities. Conducting periconceptive prophylaxis using microelements among women of childbearing age in order to improve the gene pool of the population.

Key words: prenatal ultrasound screening, fetus, congenital malformations, disability, genotype, clinic, perceptual prophylaxis, microelements.

Долзарблиги. Генетик, физиологик, экологик ва турли омиллар таъсирида юзага келадиган инсон геномининг бузилиши каби талофатлар бугунги кун перинатология соҳасининг устувор йўналишларини белгилайди [1,5,6,7,8].

Перинатал даврда турли сабабларга кўра юзага келаётган чақалоқлар ўлими 56,7% ни, ўпка касалликлари 22,4%, туғма аномалиялар 9,8%, юқумли касалликлар 3,1%, бахтсиз ходисалар, захарланиш ва жарохатланиш 1,9%, меъда ичак касалликлари 0,6%, бошқа касалликлар 5,5% ташкил этади. Болалар ва перинатал ўлим долзарб муаммоларимиздан бири бўлиб қолмоқда[2,3,5].

Самарқанд вилояти Соғлиқни сақлаш бошқармаси 2014-2017 йй. ҳисоботлари буйича перинатал ўлим (ПЎ) кўрсатгичлари (ҳар 1000 туғилган болага, промиллида) қуйидагича. Натижалардан ПЎ йилдан-йилга 7,8‰ дан 8,9‰ га ортиб борган.

Сўнгги ўн йил ичида кўрилган амалий чора-тадбирлар натижасида туғма ривожланиш аномалиясига эга болалар сони 1,3 марта камайди. 6-15 ёшда бўлган болалар орасида ўткир юқумли касалликларга чалиниш 34,4 фоизга, пневмония ҳоллари – 49,7 фоизга, бронхит – 32,8 фоизга, сколиоз – 32,7 фоизга қисқарди[2,3,4,5].

Тадқиқот мақсади ва вазифалари.Самарқанд вилояти “Она ва бола скрининги” марказида 2019 йил пренатал ультиратовуш скрининг (ПУС) натижалари асосида, бош ва орқа мия туғма ривожланиш аномалияларини учраши, структураси ва клиникасини ўрганиш. Туғма ривожланиш аномалиялари билан туғилишни камайтиришга қаратилган профилактик чора-тадбирлар ишлаб чиқиш.

Материаллар ва текшириш усуллари. Анамнезини йиғиш, ҳомиладорликнинг клиник кечиши хусусиятларини ўрганиш, ПУСдан фойдаланиш. Статистик тахлиллар ўтказиш.

Самарқанд вилоят “Она ва бола скрининги” марказида 2019 йил 42130 нафар ҳомиладорлар ПУСдан ўрказилган.

Текшириш натижалари,ретроспектив баҳоланди.

Ҳомиладорларда ўтказилган ПУС натижасида 744 нафарида (1,8%) патологиялар аниқланди. Шундан 728 нафарида (1,7%) туғма ривожланиш аномалиялари (ТРА) ва 16 нафарида (0,04%) акушерлик патологиялари (анэмбриония, ел буғоз, ҳомиланинг ривожланмай қолиши, ҳомиланинг антенатал нобуд бўлиши) топилди. ТРА орасида бош ва орқа мия аномалиялари жами ҳомиладорликнинг биринчи ярмида 34 нафарида (4,7%), иккинчи ярмида 104 нафар (14,3%) ҳамда учинчи ярмида 31 нафарида (4,3%) аниқланди.

Бош ва орқа мия тизими моно ТРАлари ҳомиладорликнинг биринчи уч ойлигида 23 та (3,2%), иккинчи уч ойлигида 57 та (7,8%), учинчи уч ойлигида 18 та (2,5%), жами 98 та (13,5%)ни ташкил қилди.

Ҳомиладорликни биринчи уч ойлигида: акрания яъний анэнцефалия 11 (1,5%), экзэнцефалия 5 (0,7%), менингоцеле ва spina bifida 2 (0,3%) дан, голопрозэнцефалия, энцефалоцеле, ҳомила бош тўқимасининг шиши 1 (0,14%) нафардан аниқланди.

Ҳомиладорликни иккинчи уч ойлигида моно ТРА: гидроцефалия 20 (2,7%), микроцефалия ва акрания яъний анэнцефалия 9 (1,2%), spina bifida 8 (1,1%), экзэнцефалия 7 (1%), энцефалоцеле 5 (0,68%), шизэнцефалия 4 (0,5%), мияча агнезияси 2 (0,3%), голопрозэнцефалия ва арахноидал киста 1 (0,14%) нафардан топилди.

Ҳомиладорликни учинчи уч ойлигида моно ТРА: гидроцефалия 10 (1,37%), ҳомила бош тўқимаси шиши 4 (0,5%), микроцефалия ва голопрозэнцефалия, арахноидал киста, шизэнцефалия, spina bifida 1 (0,14%) нафаридан аниқланди.

Ҳомила бош ва орқа мия моно ТРА топилган 89 нафар (12,2%) ҳомиладорларда, қуйидаги клиникалар кузатилди: гидроцефалия 30 (4,1%) - кўп сувлик 11 (36,7%), кам сув 3 (10%), плацентанинг қиррали жойлашиши 1 (3,3%); акрания яъний анэнцефалия 20 (2,7%) - кўп сувлик фонида 4 (20%), ривожланмаган ҳомиладорлик фонида 1 (5%), ҳом тушиш хавф-1 (5%); эгиз ҳомилани иккинчисида ривожланган 1 (5%); микроцефалия ва голопрозэнцефалия 1 (0,14%) -кўп сувлик фонида 1 (100%); экзэнцефалия 12 (1,6%) - эгиз ҳомиладорликнинг иккинчисида ривожланган 2 (16,7%), плацентанинг пастда жойлашиши 1 (8,3%); Spina bifida 11 (1,5%) - дум-думғаза соҳасида 6 (54,5%), бўйин соҳасида 3 (27,3%), бел соҳасида 2 (18,2%), кўп сувлик 4 (36,4%), ҳомила мияси ўнг томони вентрикуломегалияси 1 (9,1%), плацентанинг пастда жойлашиши 1 (9,1%); энцефалоцеле 6 (0,8%) - эгиз ҳомилаларда 1 (16,7%), кўп сувлик 1 (16,7%), ҳомила тушиш хавфи 1 (16,7%); шизэнцефалия 5 (0,68%) - кўп сувлик 1 (20%); арахноидал киста 2 (0,3%) - ҳомилани тушуш хавфи билан 1 (50%); мияча агнезияси 2 (0,3%) - кўп сувлилик 2 (100%) нафарида кузатилди.

Ҳомила бош ва орқа мияси кўп сонли ТРАлари, гестациянинг биринчи уч ойида 11 (1,5%), иккинчи уч ойида 47 (6,5%), учинчи уч ойида 13 (1,8%), жами 71 (9,8) нафарида учради.

Ҳомиладорликнинг биринчи уч ойида учрайдиган кўп сонли ТРА: акрания, гастрошизис 2 (0,3%); энцефалоцеле, умуртқа поғонаси деформацияси 2 (0,3%), гастрошизис 1 (0,14%); Spina bifida, гидроцефалия (Арнольда-Киари синдроми) 1-шакли; spina bifida, гастрошизис; акрания, акардия, умуртқа поғонасини деформацияси, гастрошизис; анэнцефалия, ҳомила организмида қон томирлардан ташқари бўшлиқларда ноиммун сув йиғилиши; экзэнцефалия, умуртқа поғонаси деформацияси, гастрошизис; менингоцеле, гидроторакс 1 (0,14%) дан иборат бўлди.

Ҳомиладорликнинг иккинчи уч ойида учрайдиган кўп сонли ТРА: spina bifida, гидроцефалия (Арнольда-Киари синдроми) 1-шакли 16 (2,2%); анэнцефалия 3 (0,4%), умуртқа поғонаси калта ва деформацияси 2 (0,3%), қуён лаб, қуён лаб-бўри танглай 1 (0,14%); spina bifida, гидроцефалия (Арнольда-Киари синдроми), ҳар икки оёқ маймоқлиги 2 (0,3%); акрания, умуртқа поғонасини деформацияси 2 (0,3%); гидроцефалия, ҳар икки оёқнинг маймоқлиги 2 (0,3%); spina bifida, гидроцефалия (Арнольда-Киари синдроми), умуртқа поғонасинингдеформацияси, гастрошизис, юрак эктопияси; ҳомила бош шаклининг лимонсимон кўриниши, ичаклар гиперэхогенлиги, кардиомегалия, юрак магистрал артериялар транспозицияси, гипотелоризм, ҳомила ривожланишдан орқада қолиш синдроми II даражаси (ҲРОҚС); гирдоцефалия, умуртқа поғонаси бел соҳаси скалези; гидроцефалия,

ҳар икки буйрак пиелоэктазияси; гидроцефалия, умуртқа поғонасинингдеформацияси, гепатомегалия, кардиомегалия, чап томонлама қуён лаб, қўл-оёқ редукцияси; гидроцефалия, ўнг томонлама қуён лаб; гирдоцефалия, умуртқа поғонаси ; гидроцефалия, ҳар икки буйрак пиелоэктазияси; гидроцефалия, ҳар икки буйракнинг инфантил шакли ва поликистози; гидроцефалия, қўл синдактелияси; голопрозэнцефалия, қуён лаб-бўри танглай, диафрагма чурраси, қўлларнинг яхши ривожланмаганлиги; голопрозэнцефалия, гипотеларизм, бўри танглай, микрогнатия; голопрозэнцефалия, ҳомила организмида қон томирлардан ташқари бўшлиқларда ноиммун сув йиғилиши; экзэнцефалия, ҳар икки буйракнинг инфантил шакли ва поликистози; экзэнцефалия, умуртқа поғонаси чурраси, юрак эктопияси; энцефалоцеле, умуртқа поғонаси калта ва деформацияси, омфолоцеле, чап оёқ маймоқлиги; анэнцефалия, гидроцефалия, умуртқа поғонаси калта ва деформацияси, буйрак агнезияси, кардиомегалия, гипотеларизм, юз қиёфаси аномалияси; ҳомила бош мияси вентрикуломегалияси, ҳар икки буйрак поликистози; вентрикуломегалия, умуртқа поғонасини деформацияси, қўл-оёқнинг ривожланмаганлиги, диафрагмал чурра 1 (0,14%) дан учради.

Ҳомиладорликнинг учинчи уч ойида учрайдиган кўп сонли ТРА: spina bifida, гидроцефалия (Арнольда-Киари синдроми) 1-шакли 6 (0,8%); spina bifida, ҳомила организмида қон томирлардан ташқари бўшлиқларда ноиммун сув йиғилиши; гидроцефалия, туғма юрак нуқсони (ТЮН) Фалло тетрадаси; гидроцефалия, кардиомегалия; анэнцефалия, диафрагма чурраси; менингоэнцефалоцеле, қўл-оёқ ривожланмаган; анэнцефалия, кардиомегалия, ҳомила организмида қон томирлардан ташқари бўшлиқларда ноиммун сув йиғилиши; мияча гипоплазияси, қўл синдактелияси 1 (0,14%) дан ўрин эгаллади.

Ҳомила бош ва орқа мия кўп сонли ТРА аниқланган 53 нафр (7,3%) ҳомиладорларда, қўшимча қуйидагича клиник белгилар кузатилди: spina bifida, гидроцефалия (Арнольда-Киари синдроми) 1-шакли 23 (3,2%) - дум-думғаза соҳасида 14 (61%), бўйин соҳасида 5 (21,7%), бел соҳасида 4 (17,4%) жойлашган, кўп сув 15 (65,2%), кам сув 3 (13%), ҳомиланинг чаноқ қисми билан ётиши 1 (4,3%), эгиз ҳомиладорлик 1 (4,3%), уланинг иккинчисида ТРА ривожланган; spina bifida, гидроцефалия (Арнольда-Киари синдроми), умуртқа поғонасининг деформацияси, гастрошизис, юрак эктопияси 1 (0,14%) – ҳомила тушиш хавфи 1 (100%); spina bifida, гирдоцефалия 1(0,14%) - кўп сувлик 1 (100%); ҳомила бош шаклининг лимонсимон кўриниши, ичаклар гиперэхогенлиги, кардиомегалия, юрак магистрал артериялар транспозицияси, гипотелоризм, ҳомила ривожланишдан орқада қолиш синдроми II даражаси (ҲРОҚС) 1 (0,14%) – кам сувлик 1 (100%); гирдоцефалия, умуртқа поғонаси бел соҳаси скалези 1 (0,14%) – кўп сувлик 1 (100%); гидроцефалия, ҳар икки оёқнинг маймоқлиги 2 (0,3%) – ривожланган кўп сувлик 1 (50%); гидроцефалия, кардиомегалия 1 (0,14%) – кам сувлик 1 (100%); гидроцефалия, умуртқа поғонасинингдеформацияси, гепатомегалия, кардиомегалия, чап томонлама қуён лаб, қўл-оёқ тўлиқ ривожланмаган 1 (0,14%) - кўп сувлик 1 (100%); гидроцефалия, ўнг томонлама қуён лаб 1 (0,14%) – кўп сувлик 1 (100%); гидроцефалия, ҳар икки буйрак пиелоэктазияси 1 (0,14%) – кўп сувлик 1 (100%); гидроцефалия, қўл синдактелияси 1 (0,14%) – кўп сувлик 1 (100%); мияча гипоплазияси, қўл синдактелияси 1 (0,14%) – ривожланган кўп сувлик 1 (100%); голопрозэнцефалия, қуён лаб-бўри танглай, диафрагма чурраси, қўлларнинг яхши ривожланмаганлиги 1 (0,14%) ривожланган кўп сувлик 1 (100%); голопрозэнцефалия, гипотеларизм, бўри танглай, микрогнатия 1 (0,14%) - кўп сувлик 1 (100%); экзэнцефалия, ҳар икки буйракнинг инфантил шакли ва поликистози 1 (0,14%) – сув йўқ 1 (100%); менингоцеле, гидроторакс 1 (0,14%) – эгиз ҳомиланинг иккинчисида ривожланган 1 (100%); менингоэнцефалоцеле, қўл-оёқ ривожланмаган 1 (0,14%) – кўп сувлик 1 (100%); анэнцефалия, диафрагма чурраси 1 (0,14%) – кўп сувлик 1 (100%); анэнцефалия 3 (0,4%), умуртқа поғонаси калта ва деформацияси 2 (0,3%), қуён лаб 1 (0,14%), қуён лаб-бўри танглай-1 (0,14%) – кўп сувлик 2 (50%); анэнцефалия, гидроцефалия, умуртқа поғонаси калта ва деформацияси, буйрак агнезияси, кардиомегалия, гипотеларизм, юз қиёфаси аномалияси 1 (0,14%) – кўп сувлик 1 (100%); акрания, умуртқа поғонасини деформацияси 2 (0,3%) – эгиз ҳомиланинг иккинчисида ривожланган 1 (50%); акрания, акардия, умуртқа поғонасини деформацияси, гастрошизис 1

(0,14%) – эгиз ҳомиланинг иккинчисида ривожланган 1 (100%); вентрикуломегалия, умуртқа поғонаси деформацияси, қўл-оёқнинг ривожланмаганлиги, диафрагмал чурра 1 (0,14%)) – кўп сувлик 1 (100%).

Бош ва орқа мия кўп сонли ТРАларининг қолган 18 шакллари (2,5%), клиникасиз кечди.

Хулоса. Жами 42130 ҳомиладорлар пренатал ультиратовуш скринингдан ўтказилди. Уларнинг 744 нафарида (1,8%) патологиялар аниқланди. Шундан 728 нафарида (1,7%) ТРАлари ва16 нафарида (0,04%) акушерлик патологиялари топилди. ТРА орасида бош ва орқа мия аномалиялари жами ҳомиладорликнинг биринчи ярмида 34 нафарида (4,7%), иккинчи ярмида 104 нафар (14,3%) ҳамда учинчи ярмида 31 нафарида (4,3%) ташкил қилди.

Бош ва орқа мия тизими моно ТРАлар ҳомиладорликнинг биринчи уч ойлигида 23 та (3,2%), иккинчи уч ойлигида 57 та (7,8%), учинчи уч ойлигида 18 та (2,5%), жами 98 та (13,5%)ни ташкил қилди.

Шундай қилиб, бош ва орқа мия тизими моно ТРА орасида энг кўп учрайлиган шакллари, гидроцефалия 30 (4,1%), акрания яъний анэнцефалия 20 (2,7%). Ўртача учрайдиган шакллари, экзэнцефалия 12 (1,6%), энцефалоцеле 6 (0,8%), шизэнцефалия 5 (0,68%). Кам учрайдиган шакллари, голопрозэнцефалия 3 (0,4%), мияча агнезияси 2 (0,3%), менингоцеле 2 (0,3%), арахноидал киста 2 (0,3%), микроцефалия 1(0,14%).

Ҳомила бош ва орқа мия моно ТРА аниқланган 89 нафари (12,2%) ҳомиладорларда гестациянинг клиник кечиши хусусиятлари қуйидагича бўлди: кўп сувлик 24 (27%), кам сувлик, плацентанинг аномал жойлашиши, эгиз ҳомиладорлик 3 (3,4%) дан ва ҳомила тушиш хавфи 2 (2,2%) дан аниялaнди. Эгиз ҳомилаларнинг иккинчисида аномалиянинг ривожланиши 2 (2,2%) нафарида аниқланди.

Ҳомила бош тўқимаси шиши 5 (0,7%), менингоцеле ва голопрозэнцефалия 2 (0,3%) дан учради. Кузатилган 9 (1,2%) холларда гестация клиникаси кузатилмади.

Ҳомила бош ва орқа мияси кўп сонли ТРАлари, гестациянинг биринчи уч ойида 11 (1,5%), иккинчи уч ойида 47 (6,5%), учинчи уч ойида 13 (1,8%), жами 71 (9,8) нафарида учради.

Шундай қилиб, ҳомила бош ва орқа мияси кўп сонли ТРА орасида кўп учрайдиган шакллари, spina bifida, гидроцефалия (Арнольда-Киари синдроми) 1-шакли 23 (3,2%). Кам учрайдиган шакллиари, анэнцефалия 3 (0,4%), умуртқа поғонаси калта ва деформацияси, spina bifida, гидроцефалия (Арнольда-Киари синдроми), ҳар икки оёқ маймоқлиги; гидроцефалия, ҳар икки оёқнинг маймоқлиги; энцефалоцеле, умуртқа поғонаси деформацияси; акрания, умуртқа поғонасини деформацияси 2 (0,3%) дан иборат бўлди. Кўп сонли нуқсонларнинг қолган турли шакллари бир нафардан (0,14%) жуда кам учради.

Ҳомила бош ва орқа мия кўп сонли ТРА аниқланган 53 нафар (7,3% ҳомиладорларда гестациянинг клиник кечиши хусусиятлари қуйидагилардан иборат бўлди: кўп сувлик 28 (52,8%), ривожланган кўп сувлик 2 (3,8%), кам сувлик 5 (9,4%), сув йўқлиги 1 (1,9%), ҳомила тушиш хавфи 1 (1,9%), эгиз ҳомиладорлик 2 (3,8%), уланинг иккинчи ҳомиласида аномалия ривожланган 2 (100%), ҳомиланинг чаноқ қисми билан ётиши 1 (1,9%) кузатилди. Spina bifida 23 (3,2%), жойлашишига кўра - дум-думғаза соҳасида 14 (61%), бўйин соҳасида 5 (21,7%), бел соҳасида 4 (17,4%) ташкил қилди.

Бош ва орқа мия кўп сонли ТРА ларинин қуйидаги 18 шакллари (2,5%), клиникасиз кечди.

Тавсиялар.

1. Ҳомиласи туғма ривожланиш нуқсонлари билан туғилганда, бир ёшгача туғилган болалар вафот этганда, ақлан ва физик ўсишдан орқада қолиш ва б. каби анамнези бўлган оилалар тиббий генетик текширувлардан ўтиши ва маслаҳат олиши мақсадга мувофиқ.
2. Преконцепцион профилактика ўтказиш яъний ҳомиладорликдан олдин фолат кислота, витамин ва микроэлементлар қабул қилиш.
3. Ҳомиладорликда албатта скрининг текширувларидан ўтиш.

Адабиётлар.

1. Гулиева С.В., Гараев Г.Ш., Халилов В.Г., Раджабова Ф.О. Влияние тяжелых металлов на биохимические процессы в организме человека. // Вестник наука и образования. 2019г. №4. ст 49-50.
2. Касимова Д. А., Хакимова Д. С. Анализ причин перинатальной смертности // Молодой ученый. — 2016. — №3. — С. 274-276. — URL https://moluch.ru/archive/107/25575/.
3. Латыпов А.Ш. Эффективность медико-генетического прогнозирования риска хромосомной патологии плода после ЭКО // Медицинская генетика. 2015. Т. 1. С. 13–20.
4. Медицинская токсикология / Лужников Е.А. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2014.
5. Никольская Л.А., Латыпов А.Ш., Терегулова Л.Е., Шайхутдинова Л.Н. Первые результаты работы по организации службы пренатальной диагностики в Республике Татарстан // Пренатальная диагностика. 2000. Т. 8. № 2. С. 95–98.
6. Серегина И. Ф., Ланская С. Ю. , Окина О. И., Большов М. А., Ляпунов С. М., Чугунова О. Л., Фоктова А. С. Определение химических элементов в биологических жидкостях и диагностических субстратах детей методом масс-спектрометрии с индуктивно связанной плазмой / Журнал аналитической химии, 2010, том 65, № 9, с. 986-994.
7. Singh N, Gupta VK, Kumar A, Sharma B. Synergistic Effects of Heavy Metals and Pesticides in Living Systems. / Front Chem. 2017;5:70.
8. Chen SX, Wiseman CL, Chakravartty D, Cole DC. Metal Concentrations in Newcomer Women and Environmental Exposures: A Scoping Review. / Int J Environ Res Public Health. 2017. 8;14(3)

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

Дилдора Рахимовна ХУДОЯРОВА,
Зарина Абдумумин кизи КОБИЛОВА,
Шохрух Аслиддин угли ШОПУЛОТОВ,
Азиза Фердавсовна ОРИПОВА
Кафедра Акушерство и гинекологии,
Самаркандский Государственный Медицинский Институт,
Самарканд, Узбекистан

СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ МЕТОДОВ ЕСТЕСТВЕННОГО ВОССТАНОВЛЕНИЯ ФЕРТИЛЬНОСТИ У ЖЕНЩИН С БЕСПЛОДИЕМ, ОБУСЛОВЛЕННЫМ ЭНДОМЕТРИОЗОМ

For citation:D. R. Khudoyarova, Z.A.Kobilova, Sh.A.Shopulotov, A. F. Oripova, *Restoring Natural Fertility In Women With Endometriosis*, *JournalofBiomedicineandPractice, 2020Journal of Biomedicine and Practice 2020, Special issue, pp.42-46*

http:// dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2020-SI-2-7

АННОТАЦИЯ

В работе представлен анализ данных по восстановлению естественной фертильности у женщин с бесплодием обусловленный эндометриозом, с целью повышения эффективности лечения бесплодия.

Ключевые слова: восстановление естественной фертильности (ВЕФ), наружный генитальный эндометриоз (НГЭ), кломифена цитрат (КЦ), ЭКО.

Dildora Raximovna XUDOYAROVA,
Zarina Abdumo’min qizi KOBILOVA,
Shoxrux Asliddin o’g’li SHOPULOTOV,
Aziza Ferdavsovna ORIPOVA
Akusherlik va ginekologiya kafedrasi,
Samarqand Davlat Tibbiyot Instituti, Samarqand, O’zbekiston.

ENDOMETRIOS BILAN KASALLANGAN AYOLLARDATABIIY FERTILLIKNI TIKLASH

ANNOTATSIYA

Ushbu ishda bepushtlikni davolash samaradorligini oshirish maqsadida, endometrioz tufayli bepushtlik bilan kasallangan ayollarning tabiiy fertilligini tiklanishi to'g'risidagi ma'lumotlar tahlili keltirilgan.

Kalit so’zlar: tabiiy fertilligni tiklash (TFT), tashqi genital endometrios (TGE), Klomifena sitrat (KS), EKU.

Dildora Raximovna KHUDOYAROVA,
Zarina Abdumumin qizi KOBILOVA,
Shokhrukh Asliddin ugli SHOPULOTOV,
Aziza Ferdavsovna ORIPOVA
Department of Obstetrics and Gynecology,
Samarkand State Medical Institute,
Samarkand, Uzbekistan

RESTORING NATURAL FERTILITY IN WOMEN WITH ENDOMETRIOSIS

ANNOTATION

The paper presents an analysis of data on the restoration of natural fertility in women with infertility due to endometriosis in order to increase the effectiveness of the treatment of infertility.

Key words: restoration of natural fertility (VEF), external genital endometriosis (OGE), clomiphene citrate (CC), IVF

Актуальность. Эндометриоз - одно из наиболее часто встречаемых гинекологических заболеваний. Увеличение частоты встречаемости данного заболевания за последнее десятилетие связано с более активным использованием инструментальных методов исследования (сонографии и гистероскопии) в повседневной практике акушера-гинеколога [1,2,4].

Особенностью эндометриоза органов малого таза является то, что это состояние поздно диагностируется и приводит к развитию бесплодия, спаечной болезни, разрыву эндометриоидной кисты яичника и др. С учетом возрастающей частоты заболевания, наружный генитальный эндометриоз становится одной из ведущих причин бесплодия в браке [3,5,7]. Поскольку у пациенток с первичным бесплодием частота перитонеального эндометроза доходит до 80%, невозможно разделить проблему лечения эндометриоза от сопутствующего ему бесплодия. Однако, лечение бесплодия и других симптомов НГЭ, даже после комбинированной терапии (хирургической и гормональной) остается серьезной задачей [6,9,10]. В этой связи значимость современных программ лечения бесплодия на фоне НГЭ, рассчитанные на восстановление естественной фертильности (ВЕФ), состоит в том, что при их успешном выполнении предоставляется возможность не прибегать к использованию дорогостоящих методов ВРТ (ЭКО), которые по причине их достаточно высокой себестоимости оказываются попросту недоступными для основной массы бесплодных пациенток с НГЭ [8].

Цель исследования. Повышение эффективности лечения бесплодия методами восстановления естественной фертильности у пациенток с наружным генитальным эндометриозом.

Материалы и методы исследования. Исследование было выполнено на базе Самаркандского областного Перинатального Центра и в Самаркандского городского медицинского объединения. Всего было обследовано 107 пациенток с бесплодием на фоне эндометриоза. Из них: 45 пациентки, которым проведено восстановление фертильности после предварительной подготовки (Группа А), и 62 пациентки, которым первым этапом проведено хирургическое лечение эндометриоза (Группа В). *Исходное стандартное клиническое обследование* пациенток включало сбор анамнеза, первичный осмотр, гинекологическое обследование, УЗИ органов малого таза, гормональное исследование, а также заключение терапевта. *Обследование мужчины* сводилось: 1) к 2-кратному (с интервалом в 2-3 недели) анализу спермы, при оценке фертильности которой использовали соответствующие нормативы ВОЗ. *Эндоскопические методы обследования* - Лапароскопия выполнялась с помощью аппаратуры фирмы KARLSTORZ по общепринятой методике. Для *диагностики беременности* определяли концентрацию Р-субъединицы ХГ и выполняли УЗИ.

Пациенткам на первом этапе проводилась при необходимости корригирующая терапия. Женщинам с ожирением (ИМТ > 30) для снижения веса назначали диетотерапию в сочетании с дозированными физическими нагрузками. Пациенткам с высокими уровнями ЛГ и тестостерона назначали низко дозированные оральные контрацептивы (3-6 месяцев), с гиперпролактинемией-бромкрептин, достинекс, с гипотиреозом-препараты L-тироксина.Лечение начинали до операции и продолжали в послеоперационном периоде. Коррекция гормональных отклонений проводилась под контролем специалистов-эндокринологов.

Лечебно-диагностическую лапароскопию выполнили у всех пациенток.
Пациенткам группы А лапароскопию назначали только после подготовительного лечения (коррекции гормональных нарушений, устранения цервикальных факторов, восстановления микроценоза влагалища) и подтверждения неэффективности попытки восстановления естественной фертильности с помощью индукторов овуляции. По этой причине эндоскопические методы были использованы только у 33 из 45 женщин, поскольку у 12 больных (35,3%) этой группы беременность наступила в процессе применения описанной консервативной терапии.

При выполнении лапароскопии в случаях выявления патологии малого таза выполняли соответствующее хирургическое лечение – деструкцию эндометриоидных гетеротопий. Всем пациенткам проводилась хромопертубация для оценки проходимости маточных труб. После выполнения эндоскопических операций для профилактики инфекционных осложнений назначали антибактериальные препараты широкого спектра действия в рекомендуемой суточной и курсовой дозах.

Лечение хронического эндометрита (ХЭ) выполняли в соответствии с обще принятыми рекомендациями:

1) этиотропная терапия: при не специфическом ХЭ - фторхинолоны (офлоксацин и др.) в сочетании с нитроимидазолами (метрогил, орнидазол); при выявлении хламидий - фторхинолоны; при герпетическом ХЭ -валацикловира;

2) активацию обменных процессов (вобензим, витамины Е, С, метионин)

Терапия с использованием индукторов овуляции.

1) Лечебные циклы с использованием кломифенцитрата (КЦ).

а) В качестве первого этапа лечения бесплодия КЦ назначали пациенткам без признаков гипоталамо-гипофизарной недостаточности (ФСГ в интервале от 3 до 12МЕ/л, Е2>100 пмоль/л).

б) В группе В кломифенцитрат использовали после выполнения эндоскопического лечения.

В каждой из двух перечисленных клинических ситуаций КЦ назначали в трех (максимум) циклах в течение 5 дней (с 5 по 9 день цикла) в дозе100 мг/сут.

При стимуляции КЦ адекватность ответа яичников начинали оценивать с 9-10-го дня цикла путем определений размеров растущих фолликулов и определяли концентрации E_2 в крови. При наличии зрелого фолликула размером 18 мм, концентрации E_2 =500-2000пмоль/л вводили овуляторную дозу чХГ (прегнила) 5-10 тыс. ед. Через 36-48 часов после введения прегнила проводилось подтверждение овуляции по данным УЗИ.

У пациенток с ановуляторным бесплодием при раннем выявлении резистентности к КЦ на этапе до применения лапароскопии для стимуляции овуляции использовали применение КЦ или комбинации КЦ+Рфсг.

Результаты: для пациенток (А группа) с сохранной овуляторной и менструальной функциями «первую линию» лечения во всех случаях составляли эндоскопические методы (лапароскопия). После эндохирургического лечения выявленной патологии был назначен специфический препарат, направленный на лечение эндометриоза – Визанна (2,0 мг диеногеста) в течение 6 месяцев. На этом этапе спонтанная маточная беременность наступила у 17 (37,8%) больных. В случаях не наступления беременности переходили к использованию индукторов овуляции. Всего индукция овуляции с применением КЦ в этой

группе была проведена 28 (62,2%) пациенткам, в результате - маточная беременность наступила у 9 из 28 больных. Синдром гиперстимуляции яичников был отмечен у 1 пациентки (3,6%). Многоплодной (двойня) оказалась 1 из 9 (11,1%) маточных беременностей. С учетом 26 зарегистрированных беременностей, доля эктопической беременности составили 7,6% (двоя). Таким образом, восстановление репродуктивной функции у больных с НГЭ без признаков ановуляторного (эндокринного) бесплодия обеспечило частоту наступления маточной беременности на уровне 53,3% (у 24 из 45).

Лечения бесплодия у больных с НГЭ с признаками эндокринного бесплодия в группе Б дало следующие результаты: Всего лечение с индукторами овуляции было проведено у 62 больных, после чего у 4 (5,9%) из них наступила спонтанная маточная беременности.

Первая серия контролируемой стимуляции овуляции (КСО), выполнявшаяся до применения лапароскопии, включала последовательное применение индукторов фолликулогенеза в трех циклах. У 12 (19,4%) больных с признаками гипоталамо-гипофизарной недостаточности (ФСГ<3 МЕ, Е2<100 пмоль/л) перед проведением стимуляции овуляции проводили подготовительную эстроген-гестагенную ЗГТ. На указанном этапе стимуляция овуляции была выполнена у 58 (93,5%) больных, что сопровождалось наступлением маточной беременности у 7 пациенток (12% от числа больных с проведенным вторым этапом терапии или 11,3% от числа всех пациенток группа Б). У 28 (54,9%) из 51 пациенток с сохранявшимся бесплодием была назначена лапароскопия с целью уточнения и лечения эндометриоза, а так же сопутствующих трубно-перитонеальных факторов бесплодия. Согласно результатам лапароскопии у 26 из 28 обследованных пациенток (92,9%) были выявлены одно или несколько патологических проявлений, потребовавших хирургической коррекции. С наибольшей частотой обнаруживался наружный генитальный эндометриоз (27 – 96,4%), спаечный процесс различной степени выраженности (19–67,9%), а также функциональные кисты яичников (11 – 39,3%). У этих 28 больных была проведена повторная попытка стимуляции овуляции в трех последовательных циклах. Индукторы фолликулогенеза при проведении повторной стимуляции овуляции больных этой группы начинали сразу после выполнения оперативной эндоскопии, т.е. в группе Б, в отличие от группы А, не предусматривали ожидания эффекта собственно самого хирургического лечения, подразумевавшего 6-месячное пассивное ожидание наступления «спонтанной» беременности. В результате выполнения повторной стимуляции овуляции маточная беременность наступила у 8 (12,9%) пациенток, эктопическая беременность - у 1 (1,6%) пациентки.

Оценивая общую эффективность использованного алгоритма лечения у больных с НГЭ и признаками ановуляторного (эндокринного) бесплодия можно заключить, что последовательное применение описанных выше методов стимуляции овуляции обеспечило наступление маточной беременности у 26 (41,9%) из 62 пациенток группы Б.

Выводы. По результатам исследования мы сделали следующие выводы:

1. У пациенток с наружным генитальным эндометриозом I-II степени при рациональном лечении бесплодия удается восстановить фертильность естественным путем в 40,2% случаев.

2. «Золотым стандартом» диагностики НГЭ остается лапароскопия: у 67,3% пациенток НГЭ был диагностирован при лапароскопии, проводимой по поводу бесплодия.

Для пациенток с сохранной овуляторной и менструальной функциями маточной беременности удалось достичь в 53,3%. Для пациенток с ановуляторной функцией менструального цикла эффективность лечения бесплодия составила 30,6%, что определяется возможностью коррекции ановуляции до проведения лапароскопии.

Список использованной литературы

1. Адамян Л.В. Эндометриозы: Руководство для врачей / Л.В. Адамян, В.И. Кулаков, Е.Н. Андреева. - М.: Медицина, 2006. - 411с.

2. Артымук Н.В. и др. «Комбинированное лечение пациенток с эндометриозом и бесплодием с применением агонистов гонадотропин-рилизинг гормона и диеногеста» Проблемы репродукции, №1, 2017.

3. Волков Н.И., Жердев Д.В. Эндометриоз как причина бесплодия. //В кн: Бесплодный брак. Современные подходы к диагностике и лечению.//Под ред.В.И.Кулакова. --М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006 - с. 112-125.

4. Герасимов А.М. Причины бесплодия при наружном эндометриозе / А.М. Герасимов // Рос. вестн. акуш.-гин. - 2008. - Т.8, №1. - С.24-28.

5. Жданова В.Ю., Дворникова З.Г., Вознесенская Н.В. и др. Хирургическая эндоскопия в лечении женского бесплодия //Проблемы репродукции. -2008. -Специальный выпуск: Второй международный конгресс по репродуктивной медицине «Репродуктивное здоровье семьи». -М., 2008. -с.329-330.

6. Ковалева Ю.В. Эффективность лечения бесплодия у женщин с наружным генитальным эндометриозом. //Проблемы репродукции. - 2009. -Специальный выпуск: Тезисы III Международного конгресса по репродуктивной медицине. —М., 2009. -с.280-281.

7. Руководство ВОЗ по стандартизованному обследованию и диагностике бесплодных супружеских пар. //М.: МедПресс. -1997. - 91с.

8. Albee R.B. Jr. Laparoscopic excision of lesions suggestive of endometriosis or otherwise atypical in appearance: relationship between visual findings and final histologic diagnosis / R.B. Jr. Albee, K. Sinervo, D.T. Fisher // J. Minim.Invasive Gynecol. - 2008. - Vol.15, №1. - P.32-37.

9. Allaire C. Endometriosis and Infertility: A Review / C. Allaire // J. Reprod.Med. -2006. - Vol.51, №3. - P. 164-168.

10. De Almeida Filho D.P. Accuracy of laparoscopy for assessing patients with endometriosis / D.P. De Almeida Filho, J.L. De Oliveira, V.F. Do Amaral //Sao. Paulo Med. J. - 2008. - Vol. 126, №6. - P.305-308.

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

Дилдора Рахимовна ХУДОЯРОВА
Зарина Абдумумин кизи КОБИЛОВА
Шохрух Аслиддин угли ШОПУЛОТОВ,
Зарина Зафаровна БАЗАРОВА
Кафедра Акушерство и гинекологии,
Самаркандский Государственный Медицинский Институт,
Самарканд, Узбекистан

ОЦЕНКА КАЧЕСТВА ЖИЗНИ ЖЕНЩИН РЕПРОДУКТИВНОГО ВОЗРАСТА С ХИРУРГИЧЕСКОЙ МЕНОПАУЗОЙ

For citation:*D. R.Khudoyarova, Z.A.Kobilova, Sh. A.Shopulotov, Z. Z.Bazarova, Assessing The Quality Of Women's Life Of Reproductive Age With Surgical Menopause, Journal of Biomedicine and Practice 2020, Special issue, pp.47-51__*

http:// dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2020-SI-2-8

АННОТАЦИЯ

В работе представлена оценка качества жизни женщин репродуктивного возраста с хирургической менопаузой. Проанализированы факторы, которые привили к гистерэктомии в этом возрасте. На основе полученных данных разработан алгоритм ведения пациенток после удаления матки в репродуктивном возрасте.

Ключевые слова: репродуктивный возраст, гистерэктомия, хирургическая менопауза, качество жизни, климактерический период, ИМТ

Dildora Raximovna XUDOYAROVA
Zarina Abdumo'min qizi KOBILOVA
Shoxrux Asliddin o'g'li SHOPULOTOV
Zarina Zafarovna BAZAROVA
Akusherlik va ginekologiya kafedrasi,
Samarqand Davlat Tibbiyot Instituti
Samarqand, O'zbekiston.

JARROHIY MENOPAUZADAGI REPRODUKTIV YOSHLI AYOLLARNING HAYOT SIFATINI BAHOLASH

ANNOTATSIYA

Maqolada reproduktiv yoshdagi ayollarning jarrohlik menopauzasi bilan hayot darajasi tahlili keltirilgan. Ushbu yoshda gisterektomiyaga olib kelgan omillar tahlil qilingan. Olingan

ma'lumotlarga asoslanib, reproduktiv yoshdagi bemorlarni bachadon olib tashlanganidan keyin olib borish uchun algoritm ishlab chiqilgan

Kalit so'zlar: reproduktiv yosh, gisterektomiya, jarrohlik menopauzasi, hayot sifati, klimakterik davr, TVI.

Dildora Raximovna KHUDOYAROVA
Zarina Abdumumin qizi KOBILOVA
Shokhrukh Asliddin ugli SHOPULOTOV
Zarina Zafarovna BAZAROVA
Department of Obstetrics and Gynecology,
Samarkand State Medical Institute,
Samarkand, Uzbekistan

ASSESSING THE QUALITY OF WOMEN'S LIFE OF REPRODUCTIVE AGE WITH SURGICAL MENOPAUSE

ANNOTATION

The paper presents an assessing the quality of women's life of reproductive age with surgical menopause. The factors that led to hysterectomy at this age are analyzed. Based on the data obtained, an algorithm is developed for the management of patients after removal of the uterus in reproductive age.

Key words: reproductive age, hysterectomy, surgical menopause, quality of life, menopause, BMI.

Актуальность. В последние годы появились работы, указывающие, что хирургическое удаление матки, даже с сохранением яичниковой ткани, у 60 — 85% женщин сопровождается появлением нейро-вегетативных и психо-эмоциональных нарушений, изменениями липидного и белкового обмена; способствует росту сердечно-сосудистых заболеваний [1,2,3,5]. Очевидно, что последствия гистерэктомии не связаны со значительным риском для жизни женщины. Однако, эта операция в значительной степени влияетнаеекачество,приводикегоухудшению.Прирассмотренииразличных аспектов хирургической менопаузы до сих пор недостаточно внимания уделяется значительному снижению качества жизни женщин, несмотря на последовательное изучение этого вопроса в разных исследованиях[3,4,5,7]. В литературе не достаточно освещены профессиональная сторона жизни женщин, ее занятость, поведение в обществе, участие в производственной и социальной деятельности после перенесенной гистерэктомии.

Согласно стратегии действий по пяти приоритетным направлениям развития Республики Узбекистан на 2017- 2021 годы поставлены задачи по развитию и усовершенствованию системы медико-социальной помощи уязвимым категориям населения для обеспечения их полноценной жизнедеятельности. Реализация улучшение качества жизни женщин репродуктивного возраста с хирургической менопаузой является одним из актуальныхнаправлений.

Цель исследования. Изучить качество жизни женщин, перенесших гистерэктомию в репродуктивном возрасте по акушерским показаниям, проанализировать факторы риска, которые привели к необходимости удаления матки в этомвозрасте. На основании изучения изменений в организме пациентов разработать алгоритм ведения пациентов репродуктивного возраста после удаления матки.

Материалы и методы исследования. Данная работа выполнена в родильном комплексе 1-клиники Самаркандского государственного медицинского института, областном Перинатальном Центре и родильном комплексе № 2 г. Самарканда. Нами проанализированы 63 истории родов женщин, которым произведена гистерэктомия, за период с 2013 по 2017 годов. Пациентки были в активном репродуктивном возрасте - от

20 до 37 лет. Средний возраст составил 27,8+1,6 лет. В социальной структуре преобладали домохозяйки (71,4%), остальные 28,6% составили студентки и служащие. Жительниц города было 35 (55,6%), сельскойместности- 28 (44,4%).

Методамиисследования послужили: общеклиническое обследование,гинекологический осмотр, лабораторные исследования (ОАК, ОАМ, биохимический анализ крови, мазок из влагалища на флору, исследование гормонов – ФСГ, эстрадиола и прогестерона), УЗИ молочных желез, вопросники оценки качества жизни SF36, PISQ и вопросник выявления признаков вегетативных изменений. Все полученные результаты обследования пациенток были обработаны методом вариационной статистики с вычислением среднего арифметического значения (М) и его стандартного отклонения (м).

По анамнезу возраст менархе составил 13,2±1,4 лет продолжалось от 3 до 7дней, длительность цикла от 25 до 35 дней. Средний возраст начала половой жизни — 19,6±2,3 лет. Обращает на себя внимание факт большого количества беременностей, родов, абортов и выкидышей у обследованных женщин. Бесплодием страдали 4 женщины (6,3%). Но вместе с этим 10(15,9%) пациенток были первобеременными и первородящими. Интергравидарный интервал от предыдущей до настоящей беременности у повторнобеременных составил в среднем 1,7±0,9лет.

Анализ соматической патологии у пациенток выявил: пиелонефрит у 22,2%, анемия при беременности у 76,2%, заболевания сердечно-сосудистой системы (АГ, НЦД) у 9,5%, ожирение у 14,3%пациенток. При изучении гинекологического анамнеза было выявлено наличие гинекологических заболеваний у 33 (52,4%) обследованных в виде воспалительных заболеваний матки и придатков, у 17 (27%)пациентов эктопия шейки матки, у трех пациенток имело место их сочетание. Первородящих было 10 (15,9%), повторнородящих — 41(65,1%), много рожавших —12(19%). 52,4% пациенток имели самопроизвольные и искусственные прерывания беременности. У двух женщин в анамнезе была внематочная беременность, у одной — пузырный занос. Каждая четвертая из изученных имела рубец на матке — 16 (25,4%). У всех пациенток беременность наступила самопроизвольно, одноплодная беременность у 59 (93,7%), многоплодная у 4 (6,3%) пациенток. Под наблюдением в женской консультации с ранним сроком беременности (до 12 недель) находилось только 38 (60,3%) женщин, при этом регулярно посещали антенатальную клинику только 32 (50,8%). Среди осложнений гестационного процесса первой половины беременности чаще всего встречались анемия, угроза прерывания, рвота беременных, ОРЗ. Обращает на себя внимание тот факт, что почти у каждой третьей женщины первый триместр беременности протекал без осложнений, а в 11,1% случаев имела место сочетаннаяпатология. Данные по III триместру беременности показали у 18 (28,6%) наблюдаемых была пре-эклампсия различной степени тяжести и эклампсия, у 3 (4,8%) предлежание плаценты. Течение III триместра у 6,3% пациенток осложнилось ПОНРП, у 15 (23,8%)диагностирована хроническая фето-плацентарная недостаточность и синдром ограничения роста плода, в 57,1% отмечена анемия. У 20 (31,7%) женщин третий триместр протекал без осложнений. А у 38 (60,3%) имело место сочетание нескольких осложнений.

У 65% пациенток беременность закончилась своевременными родами, у 20 (31,7%) родов были преждевременными и у 2 (3,2%) запоздалыми. У 88,9%пациенток родоразрешение было путем операции кесарево сечение, и только 11,1% — через естественные родовые пути. Самым частым осложнением самопроизвольных родов стало несвоевременное излитие околоплодных вод - у 14 (22,2%). Среди пациенток с самопроизвольными родами лишь у 2 (3,2%) выявлена слабость родовой деятельности. Из 7 самопроизвольных родов только двое родов были многоплодными, у 3 пациенток масса плода составила 4000 г и выше. По нашим данным у 3 (4,8%) пациенток причиной массивного кровотечения вследствие атонии явились разрыв шейки матки II степени (2 пациентки) и неполный разрыв матки (1 пациентка). Отмечается высокий процент

кесарева сечения у пациенток с атонией матки. В нашем исследование в плановом порядке операция произведена у 25 (39,7%) женщин, в экстренном - у 31 (49,2%). Объем кровопотери у пациенток определялся гравидарным методом. СтепенькровопотериопределяласьпоклассификацииЕ.М. Шифмана. I-II степень кровопотери определена у 11 (17,5%) пациенток, III степени у 30 (47,6%), IV — у 22(34,9%). Течение послеоперационного периода у 7 (11,1%) женщин осложнилось нагноением послеоперационной раны и расхождением швов, у трех женщин (4,8%) развелась послеоперационная очаговая пневмония и у одной — тромбофлебит глубоких вен нижних конечностей. Среди показаний, приведших к необходимости гистерэктомии в послеродовом периоде, лидирующую позицию занимает атония матки (46-73%). Далее по частоте следуют перитонит (7-11,1%), матка Кювелера на фоне ПОНРП (4 — 6,3%), истинное приращение плаценты у пациентов с полнымпредлежанием плаценты (3-4,8%),разрывматки(3-4,8%).

Результаты: Анализ клинических данных показал, что у всех пациенток через 5 лет после операции имелись соматовегетативные расстройства. Ведущими из вегетососудистых симптомов явились появление "приливов" жара сопровождались выраженной потливостью, особенно в ночное время, слабость. Усиление нейровегетативной и психоэмоциональной симптоматики после операции началось у 52,4% пациенток уже к 5-7-м суткам, а у 47,6% - в более отдаленные сроки, в основном через год. Наиболее выраженные вегето-сосудистые симптомы обнаружены у пациенток, которым произведена тотальная гистерэктомия с придатками - 39 (61,9%). У 41 (65%) пациенток отмечены проявления урогенитальных расстройств (сухость во влагалище, диспареуния, уретральный синдром), которые появились через 24-36 мес. после операции. Функция мочевыделениязначительноухудшиласьпочтиувсехженщин59 (93,7%). ИМТ 25-29 диагностирована у 16 (25,4%) женщин, у 13 (20,6%) диагностировано ожирение различной степени тяжести (ИМТ— 31-39-42), что свидетельствует высоком риске развития метаболических нарушений и сердечно-сосудистых заболеваний. Наблюдался некоторый прирост систолического АД, появилась гиперхолестеринемия - повышение уровня холестерина, ЛПНП, триглицеридов, снижению уровня ЛПВП. Анализ динамики стероидных гормонов показал значительное повышение ФСГ и снижение уровня эстрадиола. Раздражительность, плаксивость, трудности в общении, трудности в семье, нарушение сна отмечены у всех женщин. Для изучения влияния гистерэктомии на половую функцию, нами проведено анкетирование - полученные результаты показали что, только 46 (73%) оставались в стабильном браке. Ограничение половых контактов 12 (26%) из 46 женщин, состоящих в браке. Наблюдалась тенденция к уменьшению частоты возникновения сексуального влечения. Пациенткам с проявлениями климактерического синдрома средней и тяжелой степени выраженности были предложены препараты комбинированные эстроген-гестогенные препараты фемостон 1/5 в непрерывном режиме. Пациенткам с легким течением КС были предложены препараты фигоэстрогенов — климадинон по 1 таблетке х 3 раза в день в течение 12 недель. При ИМТ 40 и выше назначали бигуанидыв непрерывном режиме – метформин (метформина гидрохлорид) по 500 мг/сутки и диета терапия, психотерапия.

Выводы. В отдаленном послеоперационном периоде качество жизни значительно ухудшается - нейровегетативными и психоэмоциональными нарушениями у 60% и нарушениями функции мочевыделительной системы у 93,7%, ухудшением качества интимной жизни у всех пациенток. Применение медикаментозных (фитоэстрогены и эстроген-гестагенные препараты) и немедикаменгозных методов воздействия (занятия физической культурой, правильное питание, участие в общественной жизни) улучшают качество жизни этих пациенток по всемаспектам.

Список использованной литературы

1. Агабабян Л.Р., Насырова З.А., Тилляева С.М., Назарова Г.Х. Метаболические изменения в организме женщин, перенесших гистерэктомию в репродуктивном возрасте. Вестник врача, 2012, №2, с.28-33
2. Артымук Н.В. Пострелиз 14-го Международного конгресса по менопаузе Канкун, Мексика, IN мая 2014 г. Гинекология. 2014; 04:53-57
3. Аккер Л.В. Хирургическая менопауза.//Монография. Азбукай. Барнаул, 2004.-215с.
4. Аскольская СИ., Адамян Л.В. Гормональные изменения после гистерэктомии // Климактерий. - Москва, 2001. - №3. - С.64.
5. Брюхина Е.В., Усольцева Е.Н., Иванова О.В. Качество жизни женщин в зависимости от проявлений климактерического синдрома // Акушерство и гинекология, 2014,№10
6. Лоран О.Б. Оценка качества социальной и сексуальной жизни пациенток, перенесших оперативное вмешательство на промежности /О.Б.
7. Мирходжаева С.А. Особенности гормональной функции гипофизарно- яичниковой системы и психовегетативной сферы у женщин, перенесет акушерскую гистерэктомию // Автореф. дис....канд. мед. наук. Ташкент,1995.
8. Reid RL, Fortier MP. Menopausal Hormone Therapy and Quality of Life: Too Many Pyjamas. J Obstet Gynaecol Can 2014; 36 (11):953-4.
9. Rossouw JE, Manson JE, Kaunitz AM, Anderson GL. Lessons learned from the Women's Health Initiative trials of menopausal hormone therapy. Obstet Gynecol 2013; 121:172-6
10. Sarrel P, Portman D, Lefebvre P et a1. Incremental direct and indirect costs of untreated vasomotor symptoms. Menopause 2014; 22 (3):260-6

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

Зилола Сирлибоевна СУЯРОВА
Дилдора Рахимовна ХУДОЯРОВА
Зарина Абдумумин кизи КОБИЛОВА
Кафедра Акушерство и гинекологии
Самаркандский Государственный Медицинский Институт,
Самарканд, Узбекистан

ОСОБЕННОСТИ ВЕДЕНИЯ РОДОВ ПРИ ИДИОПАТИЧЕСКОЙ ТРОМБОЦИТОПЕНИЧЕСКОЙ ПУРПУРЕ

For citation:*Z.S. Suyarova, D.R. Hudoyarova, Z. A.Kobilova,*P*eculiarities of management of the childbirth at idiopathic thrombocytopenic purpura,Journal of Biomedicine and Practice 2020, Special issue, pp.52-55*

http:// dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2020-SI-2-9

АННОТАЦИЯ

В работе проведен анализ исходной клинической характеристики, особенностей течения гестационного периода, родов и послеродового периода, прослежены особенности течения ИТП и возможных осложнений на фоне беременности, а также изучена эффективность метода профилактики.

Ключевые слова: идиопатическая тромбоцитопеническая пурпура (ИТП), профилактика акушерские кровотечения, комплексная терапия.

Zilola Sirliboevna SUYAROVA,
Dildora Raximovna XUDOYAROVA,
Zarina Abdumo’min qizi KOBILOVA
Akusherlik va ginekologiya kafedrasi,
Samarqand Davlat Tibbiyot Instituti,
Samarqand, O’zbekiston.

IDIOPATIKTROPBOSITOPENIKPURPURADATUG'RUQNIBOSHQARISHXUSUSIYATLARI

ANNOTATSIYA

Maqolada dastlabki klinik tavsiflar, homiladorlik davri, tug'ish va tug'ruqdan keyingi davr tahlil qilinadi, ITP va homiladorlik paytida yuzaga kelishi mumkin bo'lgan asoratlar kuzatiladi, shuningdek profilaktika usulining samaradorligi o'rganiladi.

Kalit so’zlar: Idiopatik trombositopenik purpura (ITP), akusherlik qon ketishlar profilaktikasi, kompleks muolajalar.

Zilola Sirliboevna SUYAROVA,
Dildora Rakhimovna HUDOYAROVA,
sZarina Abdumumin kizi KOBILOVA
Department of Obstetrics and Gynecology,
Samarkand State Medical Institute,
Samarkand, Uzbekistan

PECULIARITIES OF MANAGEMENT OF THE CHILDBIRTH AT IDIOPATHIC THROMBOCYTOPENIC PURPURA

ANNOTATION

The paper analyzes the initial clinical characteristics, the course of the gestational period, childbirth and the postpartum period, traces the course of ITP and possible complications during pregnancy, and also studies the effectiveness of the prevention method.

Key words: idiopathic thrombocytopenic purpura (ITP), prevention of obstetric hemorrhage, complex therapy.

Актуальность. Одной из причин акушерских кровотечений является идиопатическая тромбоцитопеническая пурпура (ИТП), которая представляет собой заболевание аутоиммунной природы. По опубликованным данным распространенность ИТП среди взрослых и детей колеблется от 1 до 13 на 100000 человек [1,2,3,5]. Известно, что среди больных ИТП преобладают женщины в соотношении 3,9:1, а в репродуктивном возрасте это соотношение возрастает до 9:1, т.е. ИТП среди геморрагических диатезов наиболее часто (в 40%) является причиной геморрагического синдрома в акушерской и гематологической практике[4,6,7,8].

Особенности течения беременности, родов, послеродового периода, акушерские осложнения, факторы риска их возникновения, частота и причины неблагоприятных исходов беременности для матери и плода, требуют дальнейшего изучения. Отсутствует единый взгляд на возможность сохранения и тактику ведения беременности у больных с ИТП. Требуют дальнейшего изучения вопросы выбора методов лечения, снижающие частоту кровотечений и других осложнений при ИТП; различия в клинических исходах между лечением кортикостероидами и иммуноглобулинами.

Цель исследования. Совершенствование методов введения родов и профилактики геморрагических осложнений беременных больных с идиопатической тромбоцитопенической пурпуры.

Материалы и методы исследования. Анализу подвергнуты данные обследования и результаты лечения 42 беременных больных с идиопатической тромбоцитопенической пурпуры, которые находились на лечении в отделениях акушерство и гинекологии, гематологии первой клиники СамМИ и областной перинатальном центре с 2013 по 2019 гг. Методами исследования послужили обще клиническое обследование, лабораторные данные (общий анализ крови, биохимический анализ крови, коагулограмма, группа крови и резус фактор, время свертывания крови, проверка плазменных факторов, микроскопия мазка крови), УЗИ, ИФА анализ. В ходе исследования, в зависимости от метода профилактики и лечения акушерских кровотечений, были сформированы две группы. 1-я группа (ретроспективное исследование) - 22 беременные с ИТП, поступившие до 2017 года, когда использовался стандартный метод профилактики кровотечений, который включал в себя: введение СЗП в количестве 15-20 мл/кг в III периоде родов. 2-я группа (проспективное исследование)- 20 беременных с ИТП, поступившими в период с 2018 по 2019 гг. У которых при родоразрешении проводилась комплексная профилактика акушерских кровотечений: в конце II периода вводили СЗП 15-20 мл/кг, транексамовую кислоту 10 мг/кг. С целью локального гемостаза, до осуществления хирургического гемостаза, применялась гемостатическую салфетку - Гемотекс, содержащая в себе глюконат и лактат железа.

При угрозе прерывания беременности назначался постельный режим (физический и половой покой), спазмолитические препараты (Дротаверина гидрохлорид по 40 мг *х 2* раза в сутки только per os, ректальные свечи с папаверина гидрохлоридом по 20-40 мгх2 раза в сутки, препараты магния- Mg B_6 по 2 таб. ×2 раза в сутки), растительные седативные лекарственные средства (отвар пустырника, валерианы). При выявлении сниженного содержания прогестерона - натуральный прогестерон утерожестан 200 мг х 2 раза в сутки, до 12 недель беременности. Внутривенная токолитическая терапия до 16 недель гестации проводилась сульфатом магния, после 16 недель гинипралом. При кровянистых выделениях из половых путей с гемостатической целью использовался «Транексам» по 250-500 мг 3 раза в сутки в течение 5-7 дней.

При ФПН и ЗРП применялись препараты, снижающие тонус сосудов и резистентность сосудистой стенки - MgB_6, назначаемый по 2 таблетки 2-3 раза в день и препарат токолитичекого действия - гинипрал. Антиоксидантная терапия - Vit E (200 мг 1 раз в сутки), С (0,1-0,3 г 3 раза в сутки), поливитамины, содержащие макро и микроэлементы, актовегин (160-200 мг в/в, 200 мг 2-3 раза в день per os). Антианемическая терапия при уровне Hb 100-11 Ог/л проводилась препаратом трехвалентного железа «Мальтафер» в дозировке 200 мг в день. При уровне Hb 90-99 г/л и менее назначался препарат для внутривенного введения «Венофер», в дозе 200 мг в/в 2 раза в неделю, с дальнейшим переходом на таблетированный препарат «Мальтафер» на протяжении 3 месяцев после стабилизации уровня НЬ с целью восстановления эндогенных запасов железа.

Результаты: При анализе данных у 12 (28,6%) пациенток ИТП обострялась на фоне беременности и чаще активизация процесса возникала в первом и втором триместрах. Угроза прерывания беременности наблюдалось у 40,9% пациентов из первой группы и у 25% из второй группы. Снижение содержания прогестерона выявлено у 33,3% пациентов. У пациенток первой группы частота возникновения осложнений в виде кровотечений в родах, несмотря на профилактику, составил 63,6% (14) и ликвидировать их было значительно труднее. Послеродовой период возникали анемии средней и тяжелой степени и гиповитаминозы у 12 (54,5%) пациенток, частые обострения ИТП наблюдалось у 7 (31,8%) пациенток. У пациенток второй группы при комплексной профилактической терапии кровотечения в третьем периоде родов возникло у 5 (25%) пациенток которые весьма успешно были ликвидированы. Послеродовой период у них протекал более благоприятно, возникали анемии легкой и средней степени у 20% (4) пациенток. Обострения ИТП наблюдалось у 3 (15%) пациенток.

Выводы. Таким образом, комплексная терапия профилактики кровотечения и сопутствующих осложнений уменьшает риск кровотечения при ИТП и осложнений, связанных с ним; улучшает состояние пациентки и приводит к более быстрому восстановлению её организма. При надлежащей терапии быстро достигается эффект стойкой ремиссии ИТП.

Список использованной литературы

1. Егорова Я. А., Заболотнов В. А., Рыбалка А. Н. Тромбоцитопеническая пурпура при беременности (обзорная статья, клинический случай) //Здоровье женщины. – 2014. – №. 5. – С. 41-45.
2. Козырева В. А., Шамрай В. С., Переймак Г. А. Ведение беременности при нарушениях тромбоцитарного звена //Оптимизация диагностики и лечения заболеваний системы крови. – 2017. – С. 20-24.
3. Лысенко М. А. и др. Идиопатическая тромбоцитопеническая пурпура и беременность. Возможности современной медицины //Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. – 2017. – Т. 16. – №. 4. – С. 71-75.

4. Степаненко Т. А. и др. Клинический случай успешного родоразрешения беременной с высоким риском акушерского кровотечения на фоне идиопатической тромбоцитопенической пурпуры //Научные ведомости Белгородского государственного университета. Серия: Медицина. Фармация. – 2016. – Т. 33. – №. 5 (226).

5. Ходжаева З. К., Рузметова Ш. Д. Идиопатическая тромбоцитопеническая пурпура у беременных женщин. современные стандарты ведения беременности и родов //Современные медицинские исследования. – 2018. – С. 14-18.

6. Christova R, Lisichkov T, Chemev T.Therapeutic approach in pregnant women with an autoimmune thrombocytopenic purpura.Akush Ginekol (Sofiia). 2009;48(6):53-4.

7. Davies M, Maiti S, Bolton-Maggs PH, Byrd L.Successful vaginal delivery in a patient with extreme thrombotic thrombocytopenic purpura at term.J Obstet Gynaecol. 2009 Nov; 29(8):765-6. No abstract available.

8. Özkan H. et al. Neonatal outcomes of pregnancy complicated by idiopathic thrombocytopenic purpura //Journal of Perinatology. – 2010. – Т. 30. – №. 1. – С. 38.

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

Гульчехра Акмалевна ИХТИЯРОВА
Феруза Шопулотовна ОРИПОВА
Замира Шухратовна КУРБАНОВА
Кафедра акушерство и гинекологии Бухарского Государственного медицинского института, Бухара, Узбекистан

РЕАБИЛИТАЦИЯ РЕПРОДУКТИВНОЙ СИСТЕМЫ У ЖЕНЩИН С ВОСПАЛИТЕЛЬНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ГЕНИТАЛИЯ

For citation:*G. A. Ikhtiyarova,F.Sh. Oripova, Z.Sh. Kurbanova, Reproductive rehabilitation of women with chronic inflammatory diseases of the genitals, Journal of Biomedicine and Practice 2020, Special issue, pp.56-62*

http:// dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2020-SI-2-10

АННОТАЦИЯ

Целю нашего исследования было оценить лечебно-профилактические мероприятия при беременности у женщин с воспалительными заболеваниями гениталия. Основные клинические испытания включали 187 беременных женщин, относящихся к группе высокого перинатального риска (степень перинатального риска составляла более 10 баллов), которые имели в анамнезе преждевременные роды (ПР), выкидыш и гибель плода. Проведено микробиологические (влагалища), цитологические, морфологические и инструментальные исследование.

В ходе исследования доказана эффективность лечебно-профилактических мероприятий с использованием антимикробных в комплексе иммуностимулирующих препаратов (в сроке гестации до 16 нед.) у женщин групп высокого перинатального риска, имеющих воспалительные заболевания органов гениталия. Применение предложенного алгоритма позволило значительно снизить заболеваемость ранней неонатальной заболеваемостью, а также исключить развитие преждевременных родов и случаев перинатальной смертности.

Ключевые слова: реабилитация, репродуктивная система, воспаление гениталия, дисбиоз

Gulchekhra Akmalevna IKHTIYAROVA
Feruza Shopulotovna ORIPOVA
Zamira Shukhratovna KURBANOVA
Department of Obstetrics and Gynecology, Bukhara State Medical Institute, Bukhara, Uzbekistan

REPRODUCTIVE REHABILITATION OF WOMEN WITH CHRONIC INFLAMMATORY DISEASES OF THE GENITALS

ANNOTATION

The goal -to evaluate the treatment and preventive measures during pregnancy in women with inflammatory diseases of the genitals. The main clinical trials included 187 pregnant women belonging to the high perinatal risk group (the degree of perinatal risk was more than 10 points) who had a history of premature birth (PB), miscarriage, and fetal death. Conducted microbiological (vagina), cytological, morphological and instrumental studies.

The effectiveness of treatment and preventive measures using antimicrobial in the complex of immunostimulating drugs (in the pregravid period and gestational age up to 16 weeks) in women of high perinatal risk groups with inflammatory diseases of the genital organs has been proved. The application of the proposed algorithm has significantly reduced the incidence of early neonatal morbidity, as well as eliminated the development of preterm birth and cases of perinatal mortality

Key words: rehabilitation, inflammation gynetalia, dysbiosis

Gulchehra Akmalevna IXTIYAROVA
Feruza Shopulotovna ORIPOVA
Zamira Shuxratovna QURBONOVA
Akusherlik va ginekologiya kafedrasi, Buxoro davlat tibbiyot instituti, Buxoro, O'zbekiston

JINSIY ORGANLARNING SURUNKALI YALLIG'LANISH KASALLIKLARI BILAN BO'LGAN AYOLLARNI REPRODUKTIV REABILITATSIYASI

ANNOTATSIYA

Homiladorlik paytida jinsiy a'zolarning yallig'lanish kasalliklari bo'lgan ayollarda davolash va profilaktika choralarini baholash. Asosiy klinik tadqiqotlar orasida perinatal xavf darajasi yuqori bo'lgan perinatal xavf guruhiga kiruvchi 187 homilador ayol (perinatal xavf darajasi 10 balldan yuqori) bo'lgan, ular erta tug'ilish (ET), homiladorlik va homilaning o'limi bilan tugagan. Qin mikrobiologik , sitologik, morfologik va instrumental tekshirish usullari o'tkazildi.

Reproduktiv tizimning yallig'lanish kasalliklari yuqori perinatal xavf guruhiga kiruvchi ayollarda antibiotiklarni immunostimulyatsion dorilar bilan birgalikda (profilaktika davrida va homiladorlik davrida - 16 xaftagacha) qo'llashda, davolash va profilaktika choralarining samaradorligi isbotlangan. Taklif qilinayotgan algoritmni qo'llash erta tug'ma neonatal kasallikka chalinishni sezilarli darajada kamaytirdi, shuningdek, erta tug'ilish va perinatal o'lim holatlarini istisno qildi.

Kalit so'zlar: reabilitatsiya, genital yallig'lanish, disbioz

---

Введение. Воспалительные заболевания органов репродуктивной системы являются частой причиной бесплодия, невынашивания беременности, занимают значительный удельный вес в структуре материнской и перинатальной смертности, вопросы их профилактики и терапевтической коррекции продолжают оставаться чрезвычайно актуальными и представляют значительную проблему для здравоохранения [3.11.12]

В структуре гинекологических заболеваний воспалительные процессы женских половых органов занимают первое место, составляя 60-65% от всей гинекологической патологии [3.9]. Почти каждая женщина хотя бы раз в своей жизни обращалась по поводу воспалительных заболеваний женской репродуктивной системы [8], причем временные и прочие затраты на их лечение, нельзя недооценивать. Однако далеко не всегда терапию данной категории заболеваний, далеко не всегда можно считать успешной. Возможно как

рецидивы, так и осложнения, нередко, приводящие к многократным повторным обращениям [1.3]. Предрасположенность к развитию воспалительного процесса у женщин также обусловлены некоторыми морфологическими и функциональными особенности физиологии нижнего уровня женской репродуктивной системы в подростковом возрасте [2.11]. Нарушения хотя бы одного из компонентов иммунной защиты неизбежно создают предпосылки для дисбаланса микрофлоры организма в целом и влагалища в частности. Так называемый дисбактериоз или дисбиоз микрофлоры влагалища является одной из ключевых предпосылок развития вагинита[4.6]. Это не может не вызвать обеспокоенности, хотя бы потому, что от состояния здоровья лиц девушек в данном возрасте зависит и состояние репродуктивной функции, а следовательно и будущее здоровья нации в целом. Несмотря на значительные успехи в организации лечебного процесса и медицинского наблюдения женщин репродуктивного возраста, во всем мире сохраняется высокая частота острых и хронических заболеваний гениталий воспалительного генеза. [1.3.4]. Вопросы лечения и реабилитации пациенток с воспалительными заболеваниями гениталий весьма актуальны, так как рецидивы и хронизация воспалительных процессов ухудшают прогноз в отношении генеративной функции, что является важной социальной и экономической проблемой. [2.5.7].

Цель исследования— провести оценку лечебно-профилактических мероприятия при ведении беременности у женщин, имеющих воспалительные заболевания органов гениталия.

Материалы и методы. В основные клинические исследования были включены 187 беременных женщин, относящихся к группе высокого перинатального риска (степень перинатального риска более 10 баллов), имевших в анамнезе преждевременные роды (ПР), невынашивание, гибель плода. В зависимости от тактики ведения нами были выделены следующие группы: основная группа (ОГ) включала 50 женщин, которые получали лечение, направленное на профилактику первичной и вторичной плацентарной недостаточности (ПН) (предгравидарная подготовка); в 1 группу вошли 67 женщин, которым проводились лечебные мероприятия, направленные на профилактику экстрагенитальных заболеваний (ЭГЗ), в сроке гестации до 16 нед.; во 2 группу были включены 70 женщин, которым проводились лечебные мероприятия, направленные на профилактику ЭГЗ в сроке гестации после 16 нед. Для сравнения (группа сравнения — ГС) мы проанализировали данные клинического обследования 50 женщин, у которых беременность завершилась нормальными срочными родами (родились живые доношенные дети), а по данным морфологического исследования последов признаков воспаления зафиксировано не было.

Средний возраст женщин ОГ составил 27,49±1,91 г.; 1 группа — 28,00±2,05 г.; 2 группа — 28,36±2,24 г.; ГС — 26,78±1,98 г. Достоверной разницы между возрастными данными обследуемых групп получено не было.

Алгоритм обследования женщин высокой группы перинатального риска включал следующие этапы:

I этап — проведение анализа причин перинатальной смертности по данным клинического течения беременности, родов: выявление ведущей причины перинатальной смертности.

II этап — проведение диагностики при установлении диагноза с оценкой дифференциального диагноза: оценка клинических данных (жалобы, бимануальное исследование); изучение характера вагинального и цервикального содержимого; изучение микробного спектра цервикального канала и эндометрия; оценка pH влагалищных выделений, проведение УЗИ органов малого таза в динамике; анализ данных патоморфологического исследования (аспираты и биоптаты из цервикального канала и полости матки); изучение гемостазиограммы в динамике; гормональное обследование (по показаниям).

III этап — диагностика в процессе проведения лечения с целью контроля за эффективностью лечения: определение продолжительности курса лечебной и реабилитационной терапии; нормализация психоэмоциональной обстановки; коррекция

имеющейся гинекологической патологии; оценка в динамике результатов проведенного лечения; реабилитационные мероприятия.

IV этап — планирование беременности, ведение беременности.

Результаты и обсуждение. Лабораторно-диагностическое и клиническое обследование женщин основной группы, гестационный период у которых завершился ПР и перинатальной смертностью (ПС), проводилось через 6-8 нед. после родов.

Проведение мероприятий, направленных на выявление возбудителей инфекций передаваемых половым путём (ИППП) в цервикальном канале, показало, что у пациенток ОГ представители класса Mollicutes (Ureaplasmaurealyticum, Ureaplasmaparvum, Mycoplasmahominis, Mycoplasmagenitalis) были выявлены в 80,00±5,66%. На втором месте по частоте определения были Candida albicans (40,00±6,93%), на третьем месте — Gardnerella vaginalis (34,00±7,00%). Моноинфекция была диагностирована в 20,00±5,66%, в остальных случаях (80,00±5,66%) были выявлены ассоциации микробов (p<0,001). Частота обнаружения представителей класса Mollicutes (Ureaplasma urealyticum, Ureaplasma parvum, Mycoplasma hominis, Mycoplasma genitalis) в эндометрии у женщин ОГ соответствовала 34,00±7,00%. На втором месте по частоте распространения была Gardnerella vaginalis (17,91±4,68). на третьем месте — Cytomegalovirus (12,00±4,60%). Частота выявленной нами гинекологической патологии свидетельствует о том, что у женщин ОГ (n=50) преобладали заболевания воспалительного генеза хронического течения с спаечными процессами.

Поскольку для проведения дальнейших диагностических и лечебных мероприятий у женщин ОГ необходимо было нормализовать биоциноз влагалища, нами были использованы схемы лечения бактериального вагиноза (БВ), вагинита кандидозного (ВК) Контроль за эффективностью лечения проводился на основе клинических, бактериоскопических методов исследования. Результаты, полученные через 1 месяц, свидетельствовали об эффективности предложенной терапии и нормализации биоценоза влагалища у пациенток ОГ и ГС. Дальнейшая тактика ведения пациенток ОГ была направлена на лечение острых и хронических воспалительных процессов женских половых органов (эндометрит, сальпингоофорит, цервицит). С этой целью женщинам ОГ и их половым партнерам были назначены курсы антимикробной, этиотропной терапии препаратами тетрациклинового ряда, макролидами (доксилан 100 мг, Азитромицин 500 мг). Одновременно проводился курс иммуномодулирующей противовирусной терапии (Протефлазид свечи вагинально 6-12 дней). С целью профилактики спаечных процессов при всех воспалительных заболеваний женщинам назначали Дистрептазу свечи № 6 на ночь ректально. Это уникальный дуэт комплексно применялся для лечения гнойно-воспалительных процессов и профилактики спаечной болезни, особенно после осложненных и оперативных вмешательств у женщин в анамнезе с абортами и неразвивающейся беременности. Применение дистрептазы улучшает микроциркуляцию в очаге воспаления увеличивает концентрацию макрофагов и доступ (концентрацию) антибактериальных и лекарственных средств в очаг воспаления

Вышеуказанные курсы антимикробной терапии назначались с первого дня менструального цикла, в течение 14 дней. Лечение проводилось на протяжении трех менструальных циклов. Контроль излеченности осуществлялся через 4 нед. после окончания курса лечения. Проведение повторного курса антимикробной терапии не потребовалось, поскольку отсутствие микробного возбудителя было зафиксировано у всех 50 пациенток ОГ. При проведении повторного бимануального исследования и УЗИ (после курса антимикробной терапии) у женщин ОГ было подтверждено наличие патологических образований в области придатков у 14,00±4,91% (7 жен.)

Проведение предгравидарной подготовки, по нашему мнению, было направлено на профилактику всех соматических заболеваний. Так как у женщин 1 и 2 группы предгравидарная подготовка не проводилась, мы изучили у них структуру воспалительных заболеваний гениталий и особенности микробного пейзажа (табл. 1, 2). Беременным женщинам 1 группы курс этиотропной, антимикробной терапии проводился с 12-14 нед. гестационного периода, а пациентки 2 группы этиотропную, антимикробную терапию

получали после 22-24 нед. беременности и в более поздние сроки. Обоснованием для проведения антимикробной терапии было наличие воспалительных заболеваний гениталий и мочеполовой системы.

Частота выявления возбудителей, вызвавших развитие у пациенток 1 и 2 групп воспалительных заболеваний гениталий (вагинит, цервицит), представлена в табл. 2.

Как следует из данных, представленных в табл. 2, первое место в структуре микробного пейзажа занимали представители класса Mollicutes: 1 группа — 44,78±6,08%; 2 группа — 47,14±5,97%. Второе место составили Candida albicans (1 группа — 23,88±5,21%; 2 группа — 25,71±5,22%). Третье место по частоте распространения занимала Gardnerella vaginalis (1 группа — 17,91±4,68% и 2 группа — 18,57±4,65%). Микробные ассоциации встречались у 49 (73,13±5,42%) женщин 1 группы и у 52 (74,29±5,22%) пациенток 2 группы.

Таким образом, результатом проведения первичной и вторичной профилактики ПН является отсутствие клинических проявлений невынашивания беременности в сроке до 16 нед. гестационного периода у женщин ОГ. Проведение вторичной профилактики ПН у женщин 1 группы

показало, что в сроке беременности до 16 нед. Угроза прерывания беременности была диагностирована у 6 (8,96±3,49%) женщин. Отсутствие профилактических мероприятий первичной и вторичной ПН у женщин 2 группы свидетельствовало о наличии угрозы прерывания беременности в сроке 10-16 нед. в 15 (21,43±4,90%) случаях, что явилось статистически достоверным ($p<0,05$). При проведении профилактики первичной и вторичной ПН у женщин высокой группы перинатального риска (ОГ), имеющих воспалительные заболевания гениталий, случаев ПС зарегистрировано не было. Ранняя неонатальная заболеваемость составила 40,0‰. При проведении вторичной профилактики ПН у женщин высокой группы перинатального риска (1 группа) случаев ПС зарегистрировано не было. Хроническая ПН (компенсированная форма) была в 8,96±3,49% случаев. Наличие воспалительного компонента было отмечено в 2,98%. Ранняя неонатальная заболеваемость составила 29,9‰. Во 2 группе (группа высокого перинатального риска) с воспалительными заболеваниями гениталий профилактика первичной и вторичной ПН не проводилась. В данной группе выполнялись лечебные мероприятия при уже имеющейся ПН. Хроническая ПН была диагностирована по данным морфологического исследования в 100,0% случаев (компенсированная, субкомпенсированная, декомпенсированная форма). Случаев ПС зарегистрировано не было. Частота воспалительного компонента в плаценте составила 62,86±5,78%. Ранняя неонатальная заболеваемость составила 657,14‰. Однако частота декомпенсированной формы ПН встречалась достоверно реже ($p<0,001$), чем в случаях завершения беременности и родов перинатальными потерями. Анализ морфологической ситуации последов в ГС (низкая группа перинатального риска) свидетельствовал о том, что наличие хронической ПН (компенсированная форма) было зарегистрировано в 7,69±4,27% случаев. Наличие воспалительного компонента в последе было в 5,12±3,53% случаев. В данной группе случаев ПС отмечено не было. Ранняя неонатальная заболеваемость составила 76,9‰.

Таблица 1

Воспалительные заболевания гениталий и мочеполовой системы у женщин 1 и 2 групп

Нозологическая форма	1 группа (n=67)	2 группа (n=70)
Вагинит кандидозный	10 (14,93±4,35)	11 (15,71±4,35)
Бактериальный вагиноз	6 (8,96±3,49)	6 (8,57±3,35)
Вагинит кандидозный+БВ	6 (8,96±3,49)	7 (10,00±3,59)
Трихомонадный вагинит	3 (4,48)	3 (4,48)
Цервицит	43 (64,18±5,86)	46 (65,71±5,67)
Уретрит	4 (5,97±2,89)	5 (7,41±3,14)
Бактериурия бессимптомная	4 (5,97±2,89)	5 (7,41±3,1 4)

Герпетические высыпания на		
наружных половых органах	6 (8,96±3,49)	3 (4,48)

Примечание. В скобках — данные в процентах.

Таблица 2

Выявления возбудителей воспалительных заболеваний гениталий из цервикального канала у женщин 1 и 2 групп

Вид возбудителя	1 группа (n=67)	2 группа (n=70)
Candida albicans	16 (23,88±5,21)	18 (25,71±5,22)
Gardnerella vaginalis	12 (17,91±4,68)	13 (18,57±4,65)
Chlamydia trachomatis	6 (8,96±1,49)	5 (7,41±3,14)
Ureaplasma urealyticum		
(КОЕ>104 мл)	14 (20,90±4,97)	16 (22,86±5,02)
Ureaplasma parvum	6 (8,96±1,49)	6 (8,57±3,35)
Mycoplasma hominis		
(КОЕ>104 мл)	6 (8,96±1,49)	6 (8,57±3,35)
Mycoplasma genitalis	4 (5,97±2,89)	5 (7,41±3,14)
Trichomonas vaginalis	3 (4,48)	3 (4,29)
Staphylococcus spp.	3 (4,48)	3 (4,29)
Streptococcus spp.	2 (2,99)	3 (4,29)
Herpes simplex virus I, II	6 (8,96±1,49)	3 (4,29)
Cytomegalovirus -	8(12,00±4,60%)	2 (2,86)

Примечание. В скобках — данные в процентах.

Следовательно, проведение профилактики первичной и вторичной ПН у женщин ОГ и 1 группы привело к отсутствию перинатальных потерь и достоверному снижению (p<0,001) ранней неонатальной заболеваемости.

Частота воспалительного компонента в последах (у данной категории женщин) была достоверно (p<0,001) ниже, чем в случаях, завершившихся ПС. Проведение лечебных мероприятий во 2 группе (относящейся к высокой степени перинатального риска), направленных на коррекцию уже имеющихся ПН, также привело к отсутствию случаев ПС. Частота воспалительного компонента в последах была достоверно более низкой (p<0,001) во 2 группе, по сравнению с группой, в которой беременность и роды завершились ПС. Однако показатель ранней неонатальной смертности оставался высоким (14‰). Случаев развития инфекционных болезней новорожденных в данной группе не было, хотя имели место признаки внутриутробного инфицирования, зафиксированные клиническими и лабораторно-диагностическими методами.

Выводы

1. В структуре заболеваний органов репродуктивной системы у женщин, репродуктивный период у которых завершился перинатальными потерями, преобладала патология хронического воспалительного генеза (вагиниты, цервициты, эндометриты, сальпингоофориты, спаечные болезни).

2. Доказана эффективность лечебно-профилактических мероприятий с использованием антимикробных препаратов (в предгравидарном периоде и в сроке гестации до 16 нед.) у женщин групп высокого перинатального риска, имеющих воспалительные заболевания органов репродуктивной системы.

3. Применение предлагаемого алгоритма позволило достоверно снизить частоту ранней неонатальной заболеваемости, а также устранить развитие преждевременных родов и случаев перинатальной смертности.

Литература

1. Ikhtiyarova G.A., AshurovaN.G., ToshevaI.I. –Pregravidary preparation ofwomen with a high group ofperinatal risks and inflammatorydiseases of the genitals. European Journal of№ 9-10 (P.9-10), 2017.IMPACT FACTOR SJIF 4.4/ IFS 3,8.Vienna, Austria

2. N.A.Nuraliev, G.A.Ikhtiyarova, N.I.Olimova, F.Sh.Oripova.\\ Diagnostic Value Determination of Antibodies to Antigens of Micro – organisms in women with inflammatory diseases of the pelvic organs **.** American journal of medicine and medical sciences № 10(2) 2020 page 124-126

3. Ihtiyarova G.A.,Kurbanova Z.Sh., Hafizova D.B. Vospalitel'nye izmeneniya v sisteme mat'-placenta-plod pri antenatal'noj gibeli ploda.[Inflammatory changes in the mother-placenta-fetus system during antenatal fetal death] \\ Doktor axborotnomasi –2019, №2 ISSN 2181 – 466X. C.60-67

4. Ihtiyarova G.A., Kurbanova Z.Sh., Sovremennye aspekty vospalitel'nyh izmenenij v sisteme mat'- placenta- plod pri antenatal'noj gibeli ploda. [Modern aspects of inflammatory changes in the mother-placenta-fetus system with antenatal fetal death] //Zh: Infekciya, immunitet i farmakologiya nauchno-prakticheskij zhurnal Toshkent 2019, - № 5. – S.132-135

5. Uzhegova Zh. A., Grigoryan O. R., Andreeva E. N. Novye vozmozhnosti v lechenii vul'vovaginitov u zhenshchin s narusheniyami uglevodnogo obmena v period peri- i postmenopauzy [New opportunities in the treatment of vulvovaginitis in women with impaired carbohydrate metabolism during the period of peri- and postmenopause]// Problemy reprodukcii. — 2010. — № 1. — S. 99–102.

6. Rebrov B. A. Sovremennye podhody k vedeniyu recidiviruyushchih infekcij mochevyvodyashchih putej u zhenshchin [Modern approaches to the management of recurrent urinary tract infections in women] /Al'manah klinicheskoj mediciny. – 2018. – T. 45. – №. 8. – S. 665-673.

7. Radzinskij V.E. Dvuhetapnaya terapiya vaginal'nyh infekcij [Two-stage therapy of vaginal infections] / V.E. Radzinskij, I.M. Ordiyanc I.M. – M.: Redakciya zhurnala StatusPraesens. – 2012. – 16 s.

8. Shapovalenko S.A. Racional'naya terapiya vul'vovaginitov smeshannoj etiologii i profilaktika recidivov [Rational therapy of vulvovaginitis of mixed etiology and relapse prevention] // Ukraïns'kij zhurnal dermatologiï, venerologiï, kosmetologiï • № 1 (48) • 2013 – 144-148.

9. Dolgushina N.V., Latysheva E.A., Pavlova A.A., Kovaleva A.A., Kolod'ko V.G. Znachenie allergii v razvitii hronicheskogo vul'vovaginita. [The importance of allergies in the development of chronic vulvovaginitis] Akusherstvo i ginekologiya, 2015, 9: 68-74.

10. Sil'viya K. Rouzvia. Ginekologiya [Gynecology] [pod red. akad. RAMN E.K. Ajlamazyana]. - M.: MEDpress-inform, 2014. - 520 s.

11. Suhih G.T., Trofimov D.Yu., Burmenskaya O.V., Bajramova G.R., Nepsha O.S., Donnikov A.E., Durinyan E.R., Biryukova A.M. Profil' ekspressii citokinov v vaginal'nyh mazkah zhenshchin reproduktivnogo vozrasta pri nespecificheskom vaginite i bakterial'nom vaginoze.[The expression profile of cytokines in vaginal smears of women of reproductive age with nonspecific vaginitis and bacterial vaginosis] Akusherstvo i ginekologiya, 2011, 7-2: 33-38.

12. Kulakov V.I., Serov V.N., Abakarova P.R. i dr. Racional'naya farmakoterapiya v akusherstve i ginekologii: rukovodstvo dlya praktikuyushchih vrachej.[Rational pharmacotherapy in obstetrics and gynecology: a guide for practitioners] - M.: Litterra, 2015. - 1152 s.

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

Нигора Абдугаффаровна МАМАСАЛИЕВА
Кафедра «Акушерства и гинекологии»,
Самаркандский Государственный Медицинский институт,
Самарканд. Узбекистан.
ШохистаАбдугаппаровна МАМАСОЛИЕВА
Кафедра:«Социальной медицины и общей гигиены»
Самаркандский Государственный Медицинский институт,
Самарканд. Узбекистан.

КЛИНИЧЕСКОЕ ПРИМЕНЕНИЕ МЕЗЕНХИМАЛЬНЫХ СТВОЛОВЫХ КЛЕТОК ЭНДОМЕТРИЯ В ГИНЕКОЛОГИИ.

For citation:*N.A. Mamasaliyeva, Sh.A. .MamasaliyevaClinical application of endometrial mesenchymal stem cells in gynecology, Journal of Biomedicine and Practice 2020, Special issue, pp.63-67*

http:// dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2020-SI-2-11

АННОТАЦИЯ

Мезенхимальные стволовые клетки эндометрия (эМСК) представляют собой класс новых взрослых стволовых клеток с способностью самообновления, потенциалом дифференцировки, низкой иммуногенностью, низкой онкогенностью и другими биологическими характеристиками. С момента открытия эМСК они стали горячей темой исследований. В последние годы исследования по изоляции и применениюэ МСК достигли значительных успехов. В этом обзоре мы сосредоточимся на клинических применениях этого типа клеток. Будут рассмотрены последние исследования по применению эМСК в гинекологической сфере.

Ключевые слова: мезенхимальные стволовые клетки эндометрия, биологические характеристики, клиническое применение.

Nigora Abdugaffarovna MAMASALIYEVA
Department: "Obstetrics and gynecology",
Samarkand State Medical Institute,
Shokhista Abdugapparovna MAMASALIYEVA
Department: "Social medicine and General hygiene»
Samarkand State Medical Institute,
Samarkand ,Uzbekistan.

CLINICAL APPLICATION OF ENDOMETRIAL MESENCHYMAL STEM CELLS IN GYNECOLOGY

ANNOTATION

Endometrial mesenchymal stem cells (enMSCs) are a class of novel adult stem cells with self-renewal capacity, differentiation potential, low immunogenicity, low tumorigenicity, and other biological characteristics. Since the discovery of enMSCs, they have become a hot research topic. In recent years, research on enMSC isolation and application have made great progress. In this review, we focus on the clinical applications of this cell type. The latest research on the applications of enMSCs in the gynecological system.

Keywords: : endometrial mesenchymal stem cells, biological characteristics, clinical application.

Нигора Абдугаффаровна МАМАСАЛИЕВА
«1-сон акушерства ва гинекология», кафедраси
Самарқанд Давлат Тиббёт институти, Ўзбекистон
Шохиста Абдугаппаровна МАМАСОЛИЕВА
«Ижтимоий саломатлик ва умумий гигиена» кафедраси
Самарқанд Давлат Тиббёт институти, Ўзбекистон

ГИНЕКОЛОГИЯДА ЭНДОМЕТРИАЛ МЕЗЕНХИМАЛ ИЛДИЗ ҲУЖАЙРАЛАРИНИНГ КЛИНИК ҚЎЛЛАНИЛИШИ.

АННОТАЦИЯ

Эндометриал мезенхимал илдиз ҳужайралари (эМИҲ) ўз-ўзини янгилаш қобилияти, фарқлаш салоҳияти, паст иммуногенлик, паст онкогенлик ва бошқа биологик хусусиятларга ега бўлган янги катталар илдиз ҳужайралари синфидир. эМИҲ кашф этилиши билан улар тадқиқот асосий мавзусиа айланди. Сўнгги йилларда эМИҲни изоляция қилиш ва қўллаш бўйича тадқиқотлар сезиларли муваффақиятларга эришди. Ушбу шарҳда биз ушбу турдаги ҳужайранинг клиник дастурларига эътибор қаратамиз. Гинекология соҳасида эМИҲ фойдаланиш бўйича ўтказилган сўнгги тадқиқот кўриб чиқилади.

Калит сўзлар: эндометриал мезенхимал илдиз ҳужайралари, биологик хусусиятлари, клиник қўллаш.

Мезенхимальные стволовые клетки (МСК) могут быть получены из различных органов или тканей человека. С быстрым развитием методов хранения МСК становятся более удобными для исследовательских и клинических применений, хотя такие применения все еще ограничены ограничениями в методах сбора, а также этическими и правовыми ограничениями. Ученные сообщили об обнаружении клеток с сильным разнонаправленным потенциалом дифференцировки в эндометрии, так называемых эндометриальных МСК (enMSC). В человеческом эндометрии есть три вида стволовых клеток: MSC, эпителиальные стволовые клетки и эндотелиальные стволовые клетки. При установке маркера CD146 + PDGFR-β + CD45 - для идентификации периваскулярного расположения invivo для эМСК, функциональный и базальный уровень эндометрия человека были положительными, что указывает на то, что эМСК также могут быть получены из менструальной крови. Таким образом, эти клетки также известны как менструальные, происходящие из крови.

эМСК (EnMSCs) могут быть доступны для женщин репродуктивного возраста потенциально 12 раз в год, предлагая достаточно времени для хранения клеток для терапии. По сравнению с мезенхимальными стволовыми клетками костного мозга (BMSCs), неинвазивный метод полученияэМСК(enMSCs) более приемлем для пациентов и может уменьшить их дискомфортот процедуры.Кроме того, enMSCs демонстрируют большую способность к размножению. Забор может проводиться среди женщин в возрасте 30–60 лет. Однако, чем моложе доноры, тем сильнее определяется способность клеток к размножению. Исследования показали, что эМСК поддерживают нормальный кариотип после 12 пассажей субкультуры и сохраняют свои маркеры эмбриональных стволовых клеток в течение до 20 циклов субкультивирования. В дополнение к значительной способности к умножению,

эМСК(enMSCs) имеют большой потенциал в дифференциации. Имеющиеся данные свидетельствуют о том, что эМСК(enMSCs) обладают мультилинейным потенциалом и привлекают большое внимание в регенеративной медицине. Недавние исследования показали, что эМСК(enMSCs) имеют высокий уровень пролиферации и обладают способностью к дифференцировке по нескольким линиям. Менструальная кровь была использована в качестве легкодоступного источника стволовых клеток, который можно не инвазивно выделить у добровольных женщин-доноров без каких-либо этических препятствий, что делает эМСК(enMSCs) массовым и легкодоступным источником без случаев иммунологического ответа при заместительной клеточной терапии. Многие исследования показали, что эМСК(enMSCs) могут дифференцироваться во многие клеточные линии при стандартных условиях культивирования, включая эпибластные, мезобластные и гипобластные клетки, такие как фибробластоподобные клетки при обработке фактором роста соединительной ткани, децидуальных клеток, ооцитоподобных клеток клетки поджелудочной железы, клеток Шванна, остеобластов, клеток эпителия эндометрия, адипоцитов, нейрон и гепатоцитоподобные клетки. Поскольку эМСК(enMSCs) могут превращаться в ооцитоподобные клетки, они могут потенциально представлять собой систему invitro для исследования фолликулогенеза человека. На основании общих результатов предыдущих исследований мы предполагаем, что эМСК(enMSCs) могут представляют новый многообещающий инструмент, имеющий потенциал в области применения клеточной терапии. Таким образом, клиническое применение эМСК(enMSCs) находится в центре внимания этого обзора.

Применение эМСК(enMSCs) в гинекологической системе.

Обладая потенциалом разнонаправленной дифференцировки и преимуществом подобной тканевой специфичности, эМСК(enMSCs) считаются хорошим источником для проведения терапии стволовыми клетками при гинекологических заболеваниях, особенно при определенных повреждениях тканей, которые трудно поддаются восстановлению.

Было продемонстрировано, что Эмск (enMSCs) способны дифференцироваться в эпителий эндометрия и стромальные клетки invitro при индукции эстрадиола. При имплантации подкожно самкам мышей с диабетом безвыраженнойили не выраженной тяжелой степени комбинированного иммунодефицита было обнаружено, что эМСК(enMSCs) реконструируют ткань эндометрия. Толщина и плотность микрососудов (MVD) эндометрия увеличились после имплантации эМСК(enMSCs) на модели повреждения эндометрия у мышей. Когда эМСК(enMSCs) были инъецированы, они могли выживать и экспрессировать специфические белки клеток гранулезы яичника, что указывает на то, что эМСК(enMSCs)могут дифференцироваться в гранулезо- подобные клетки. Кроме того, масса яичника, уровень эстрадиола и количество нормальных фолликулов были выше, чем в контрольной группе. Ученый Донгмэй также обнаружил, что эстральный цикл и масса тела мышей были увеличены. Отмечено обнаружение зеленой флуоресценции в строме яичника после введения меченного зеленым флуоресцентным белком эМСК(enMSCs).Между тем, повышающиеся уровни эстрадиола также могут способствовать развитию фолликулов. Вышеприведенные пять экспериментов демонстрируют, что эМСК(enMSCs) обладают потенциалом дифференцироваться в ткани эндометрия и гранулезоподобные клеткиinvitro и влияют на реконструкцию и репарацию invivo, как показано на моделях мышей. Было установлено, что у пациентов с внутриматочной адгезией было меньше эМСК(enMSCs), чем у здоровых, во времягистероскопии и последующего гистохимического анализа. Это также показало, что эМСК(enMSCs)играют важную роль в поддержании структуры и функции эндометрия. В 2017 году Ванг и другие доказали, что эМСК(enMSCs)могут восстанавливать поврежденный яичник у мышей, предполагая, что трансплантация может обеспечить эффективную и новую стратегию лечения. Кроме того, Чжан обнаружил, что эМСК(enMSCs)обладают способностью идентифицировать места повреждения. Эта функция делает выгодной имплантациюэМСК(enMSCs)через вены, а не через эндометрий, и, таким образом, уменьшив степень инвазивных манипуляций у пациентов, во время клинического

применения. Исследования по повреждению тканей продвинулись только на животных моделях. На сегодняшний день исследования выявили только феномен. Отсутствуют данные по потенциальными рискам, связанным с их применением (онкогенность или риск возникновения эндометриоза). Многие детали еще предстоит оценить, прежде чем клинические испытания станут уместными.

В 2011 году, Чжан и другие показали, что эктопические поражения эндометрия содержат клетки с признаком эМСК(enMSCs). Все данные подтверждают мнение, что они играют важную роль в формировании эктопических поражений эндометрия. В патогенезе формирования эктопических поражений эндометрия, процесс образования кровеносных сосудов является ключевым. Ряд авиоров обнаружили, что факторы ангиогенеза, такие как рецептор фактора роста эндотелия сосудов (VEGFR) и субъединица Втромбоцитарного фактора роста, в эктопических очагах эндометрия, экспрессируют более высоко, чем в эутопическом эндометрии. Исследования показали, чтоэМСК(enMSCs)могут восстанавливать ткани путем стимулирования ангиогенеза. Их продукты секреции могут быть полезны при восстановлении поврежденных тканей. Считается, что ангиогенез и миграция клеток являются наиболее важными процессами формирования эктопического поражения эндометрия. На основании вышеупомянутых исследований мы можем выдвинуть гипотезу о том, что эМСК(enMSCs)мигрируют в эктопические очаги и выделяют факторы, способствующие ангиогенезу, и, таким образом, образуют ткань эндометрия. Кроме того, обнаружено что эпителиальная экспрессия OCT4, SOX15 и TWIST1 повышена в очагах эктопических поражений по сравнению с эутопическим эндометрием так же и у пациентов без эндометриоза. Это говорит о том, что активация этих маркеров способствует выявлению эктопических эндометриальных поражений. Эти факты поддерживают гипотезу о том, что enMSCs являются ключом к лечению эндометриоза.

Прогноз: Потенциал разнонаправленной дифференцировки enMSCs предполагает его способность к восстановлению различных типов повреждений тканей. Многие сообщения в литературе показали, что стволовые клетки могут восстанавливать ткань миокарда, ткани эндометрия, ткани яичника и ткани печени на животных моделях. По сравнению с другими МСК эМСК(enMSCs) имеют низкую иммуногенность и онкогенность, а также ожидают снижения распространенности заболеваний после дальнейших исследований. В настоящее время эксперименты на животных и несколько клинических исследований в Китае и других странах показывают, что клиническое применение эМСК(enMSCs)имеет многообещающее будущее. Нет сомнений, что биобанки enMSC будут иметь большое значение для лечения различных заболеваний и развития терапии стволовыми клетками.

Использованные литературы:

1. Young HE, Steele TA, Bray RA, etal. , Запасные плюрипотентные MSC человека присутствуют в соединительных тканях скелетных мышц и дермы, полученных от доноров плода, взрослого и пожилого возраста. Anat Rec 2001; 264: 51–62 [PubMed] [Google Scholar]
2. СюйЙ.,ЧжуХ.ЧжаоД.,ТанДж. Эндометриальные стволовые клетки: клиническое применение и патологические роли. Int J ClinExp Med 2015; 8: 22039-22044. eCollection 2015. Обзор. [PMC бесплатнаястатья] [PubMed] [Google Scholar]
3. Мутлу Л., Хуфнагель Д., Тейлор Х.С. Эндометрий как источник МСК для регенеративной медицины. BiolReprod 2015; 92: 138. [PMC бесплатнаястатья] [PubMed] [Google Scholar]
4. Gargett CE, Schwab KE, Deane JA. Эндометриальные стволовые / прогениторные клетки: первые 10 лет. Обновление HumReprod 2016; 22: 137–163 [PMC freearticle] [PubMed] [GoogleScholar]
5. Чан Р.В., Шваб К.Е., Гаргетт К.Е. Клоногенность эпителиальных и стромальных клеток эндометрия человека. BiolReprod 2004; 70: 1738–1750 [PubMed] [GoogleScholar]

6. Meng X, Ichim TE, Zhong J, etal. ,Эндометриальные регенеративные клетки: новая популяция стволовых клеток. J TranslMed 2007; 15: 57 [PMC freearticle] [PubMed] [GoogleScholar]
7. Du X, Yuan Q, Qu Y и др. ,Эндометриальные МСК, выделенные из менструальной крови путем присоединения. StemCellsInt 2016: 3573846. [PMC бесплатная статья] [PubMed] [GoogleScholar]

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

Одина Усмонжон қизи МИРЗААБДУЛЛАХОЖИЕВА
Шахноза Алимжанова ЗУФАРОВА
Кафедра Акушерства и гинекологии, Андижан
Ташкентский Педиатрический Медицинский институт, Узбекистан

ИММУННЫЙ СТАТУС У БЕРЕМЕННЫХ ЖЕНЩИН ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ВИРУСНОМ ГЕПАТИТЕ В

For citation:*O. U.Mirzaabdullaxojiyeva, Sh. A.Zufarova, I*mmune status in pregnant women with chronic viral hepatitis B, *Journal of Biomedicine and Practice 2020, Special issue, pp.68-71__*

http:// dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2020-SI-2-12

АННОТАЦИЯ

Вирусные гепатиты у беременных являются наиболее часто встречающейся инфекционной патологией региона Центральной Азии.

Среди возбудителей вирусного гепатита у беременных наиболее распространенным является вирус гепатита В - 92%. Эта патология занимает ведущее место среди причин материнской (4-23%) и перинатальной (20-25%) смертности, невынашивания беременности (21-47%), кровотечений в родах.

Ключевые слова: иммунный статус, вирусный гепатит В, беременная женщина, противовирусная терапия.

Одина Усмонжон қизи МИРЗААБДУЛЛАХОЖИЕВА
Шахноза Алимжанова ЗУФАРОВА
Акушерлик ва гинекологи кафедраси, Андижан
Тошкент Педиатрия Тиббиёт Институти, Ўзбекистон.

СУРУНКАЛИ ВИРУСЛИ ГЕПАТИТ В ГА ЧАЛИНГАН ҲОМИЛАДОР АЁЛЛАРНИНГ ИММУН ҲОЛАТИ

ANNOTATSIYA

Ҳомиладор аёллардаги вирусли гепатит - Марказий Осиё минтақасида энг кўп учрайдиган юқумли касаллик ҳисобланади

Ҳомиладор аёлларда вирусли гепатитнинг қўзғатувчиси орасида энг кўп тарқалгани бу гепатит В вируси - 92%. Ушбу патология оналар (4-23%) ва перинатал (20-25%) ўлим, ҳомиладорлик (21-47%) ва туғруқ пайтида қон кетишининг сабаблари орасида етакчи ўринни эгаллайди.

Калит сўзлар: иммунитет ҳолати, вирусли гепатит В, ҳомиладор аёл, антивирус терапияси.

Odina Usmonjon qizi MIRZAABDULLAXOJIYEVA
Shaxnoza Alimjanova ZUFAROVA
Department of Obstetrics and Gynecology, Pediatric Gynecology,
Tashkent Pediatric Medical Institute, Uzbekistan.

IMMUNE STATUS IN PREGNANT WOMEN WITH CHRONIC VIRAL HEPATITIS B

ANNOTATION

Viral hepatitis in pregnant women is the most common infectious pathology in the Central Asian region.

Among the causative agents of viral hepatitis in pregnant women, the most common is the hepatitis B virus - 92%. This pathology takes a leading place among the causes of maternal (4-23%) and perinatal (20-25%) mortality, miscarriage (21-47%), and bleeding during childbirth.

Key words: immune status, viral hepatitis B, pregnant woman, antiviral therapy.

Актуальность. Вирусный гепатит В – серьёзная проблема общественного здравоохранения. Подсчитано, что приблизительно у 30% населения земного шара обнаруживаются серологические маркеры текущей, либо уже перенесённой инфекции[4,8].

Вирусный гепатит В (HBV) – это самая распространённая хроническая вирусная инфекция в мире. По приблизительным подсчётам, около 2 миллиардов человек инфицированы и более чем 350 миллионов являются хроническими носителями вируса. В 2010 году, по данным миссии, изучающей мировую заболеваемость, HBV инфекция вошла в топ приоритетов здоровья в мире и оказалась в десятке болезней-лидеров по количеству летальных исходов (786000 смертей за год). Эти данные позволили ВОЗ включить вирусные гепатиты в основные приоритеты общественного здравоохранения. Безопасная и эффективная профилактика обеспечивается вакцинацией и эффективными противовирусными препаратами, доступными для предупреждения и лечения HBV инфекции, но удельный вес болезни так и останется высоким без согласованных усилий правительств, учреждений здравоохранения, а также без повышения общественной осведомленности и доступности медицинской помощи[2,7].

Цель исследования. Изучить иммунного статуса у беременных женщин при хроническом вирусном гепатите В и усовершенствовать тактику ведения беременных с гепатитами В и С на основе выявленных патогенетических механизмов взаимовлияния НВУ инфекции и беременности.

Материалы и методы исследования. С целью оценки влияния гемоконтактных вирусных гепатитов на показатели иммунного статуса беременных, течение гестации и перинатального исхода нами было проведено проспективное исследование, в которое вошли 15 женщины. У всех беременных ХВГВ был впервые выявлен во время настоящей беременности.

Результаты исследования. Обследованные женщины разделены на 3 группы: I (основная) - 5 беременных женщин с хроническим вирусным гепатитом В (ХВГВ); II 5 (сравнительная) - женщин с ХВГВ и III (контрольная) - 5 практически здоровых беременных.

При анализе акушерского анамнеза обследованных женщин проспективной группы выявлено, что количество повторнобеременных преобладало и в основной, и в контрольной группах (60,0% и 58,4%). Соотношение повторнородящих примерно одинаковое в обеих наблюдаемых группах: 26,7% - в основной группе и 33,3% - в контрольной. Первобеременные - 13,3% в основной группе и 8,3% - в контрольной. Средний возраст женщин в основной группе составил 28,9±1,28 года, а в контрольной -27,8±1,89 года.

После обнаружения в сыворотке крови беременных с помощью ИФА положительного HBsAg, определяли титр поверхностного белка вируса HBsAg - Qual.

Исследования проводились на базе современной лаборатории «ОАО Экспресс-лаборатория XXI век». Для характеристики показателей содержания иммунно-компетентных клеток в периферической крови определяли количество лейкоцитов, Т-лимфоцитов (CD3), Т-хелперов (CD4), Т-супрессоров (CD8), В-лимфоцитов (CD20), апоптоз (CD95), NK-клетки (CD16), рецептор к IL2 (CD25), рецептор пролиферации (CD71), фагоцитоз (CD32).

Статистическая обработка полученных результатов проводилась с использованием персонального компьютера Pentium - 4 с помощью программы статистики SPSS версия и стандартной программы EXCEL 2010. M - среднее значение, m - статистическая ошибка.

В ходе проведённых проспективных анализов было установлено, что у беременных с ХВГВ выявлены подавление функциональной активности Т-лимфоцитов (CD3 - 45,8%), Т-хелперов (CD4 - 27,4%), рецептора пролиферации (CD71 - 10,7%) и повышение фагоцитарной активности (CD32 - 70,1%). Следует отметить, уровень Т-супрессоров (CD8), В-лимфоцитов (CD20), апоптоза (CD95), NK-клеток (CD16), рецептора к IL2 (CD25), рецептора пролиферации (CD71) во всех группах оставался в пределах нормы.

Как показали исследования, на фоне некоторых клинических проявлений хронического вирусного гепатита В, как у беременных основной группы, так и в контрольной группе имеется тенденция к снижению уровня CD3 (46,8%), но мы также наблюдали снижение уровня CD3 и в группе сравнения (48,9±2,24%) у женщин, которые ближайшие два года не рожали. Правда у беременных с ХВГВ и у беременных контрольной группы уровень CD3 наблюдается в 1,2 раза меньше, чем в группе сравнения и 1,3 раза меньше нормальных показателей.

Количество CD4 у беременных с ХВГВ (27,4%) и у практически здоровых беременных (28,1%) имеет почти одинаковое значение. В группе сравнения уровень CD4 в 1,1 раза больше по сравнению с остальными группами, но у пациенток всех трёх исследуемых групп количество CD4 в 1,5 раза меньше нормальных показателей. Количество CD8 во всех трёх группах было в пределах нормы.

Вывод.Печень здоровой женщины при нормальной беременности справляется с этой нагрузкой. Хотя во 2-й половине беременности нередко могут наблюдаться незначительные отклонения ряда функциональных проб печени. Дисбаланс гормонов, нарушение проницаемости капилляров, возможное угнетение детоксикационной и белковосинтетической функций печени могут обусловить развитие токсикоза беременности. Наличие ВГВ-инфекции оказывает значительное влияние на организм беременной женщины.

При возникновении острого гепатита на фоне беременности необходима госпитализация пациентки в инфекционный стационар. Во второй половине беременности ВГВ может осложниться острой печеночной недостаточностью с энцефалопатией и комой, а в 3-м триместре в стадии нарастания желтухи и интоксикации гепатит нередко приводит к внутриутробной гибели плода и преждевременным родам, следствием которых могут быть массивный некроз печени и смерть.

Таким образом, ВГВ у беременных женщин представляет собой важную медико-социальную проблему в связи с выраженным негативным влиянием на здоровье матери и плода. При ведении беременных женщин с ВГВ-инфекцией особое внимание уделяется иммунопрофилактике передачи инфекции новорожденному и неспецифической терапии, направленной на защиту печени и создание оптимальных условий для ее работы.

Список литературы:

1.Абдуллаева З.К. К характеристике течения беременности, родов и некоторых функционально-метаболических сдвигов при инфекционном и токсическом поражении печени (клинико-экспериментальные исследования): Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. Ташкент, 1980; 20.

2.Аммосов А.Д. Гепатит В : Информационно-методическое пособие I А.Д.Аммосов. - Новосибирск: Вектор-Бест. - 2016. - 132 с.

3.Игнатова Т.М., Апросина З.Г., Шехтман М.М., Сухих Г.Т. Вирусные хронические заболевания печени и беременность. Акушерство и гинекология 2013; 2: 20–4.
4.Ковалёва Т.А. Вертикальная передача вирусов гепатитов В и С при беременности: возможности профилактики / Т.А.Ковалёва [и др.] // Гинекология. - 2011. - т. 13, № 2. - С. 24 - 28
5.Пестрикова Т.Ю. Особенности течения и исходы беременности у женщин с вирусными гепатитами В и С / Т.Ю.Пестрикова, Н.А.Косенко // Акушерство и гинекология. - 2016. - С. 30 - 32.
6.Borgia G. Hepatitis B in pregnancy / G.Borgia [et al.] // World J. Gastroenterol. - 2012. - Vol. 18(34). - P. 4677 - 4683
7.Cho S.H. Delayed Viral Clearance of Chronic Hepatitis C in Patients after Treatment Failure / S.H.Cho [et al.] // Gut and Liver. - 2011. - Vol. 5, № 1. - P. 110 - 114.
8.Evaluation and Management of Hepatitis B in Pregnancy: A Survey of Current Practices I J. Ahn [et al.] II Gastroenterology & Hepatology. - 2010. - Vol. 6, № 9. - P. S70 - S78

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

Тоджиева Нигина ИСКАНДАРОВНА
Худоярова Дилдора РАХИМОВНА
Кафедра Акушерства и гинекологии
Самаркандский Государственный Медицинский Институт,
Самарканд,Узбекистан

ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ ГИПЕРПЛАСТИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ ЭНДОМЕТРИЯ В ПРЕМЕНОПАУЗЕ

For citation:*T. N.Iskandarovna, Kh.D.Rakhimovna, Risk factors for the development of endometrial hyperplastic processes in premenopause, Journal of Biomedicine and Practice 2020, Special issue, pp._72-75_*

http:// dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2020-SI-2-13

АННОТАЦИЯ

Гиперпластические процессы эндометрия – чрезвычайно важная, сложная и многогранная проблема практической гинекологии. Это связано с тем, что данная патология относится к числу пролиферативных процессов и при длительном течении без лечения может явиться фоном для развития рака эндометрия [1, 5]. В структуре гинекологической патологии ГПЭ встречаются с частотой 15-40% [4]. Гиперпластические процессы эндометрия в перименопаузе являются наиболее частой причиной маточных кровотечений, приводящих к выскабливанию стенок полости матки [3]. По данным исследований, среди пациенток перименопаузального возраста с аномальными маточными кровотечениями ГПЭ выявляется у 54 - 62% женщин [2, 6].

Ключевые слова: гиперпластические процессы эндометрия, пременопауза, факторы риска.

Todjiyeva Nigina ISKANDAROVNA
Khudoyarova Dildora RAKHIMOVNA
Department of Obstetrics and Gynecology
Samarkand State Medical Institute,
Samarkand ,Uzbekistan

RISK FACTORS FOR THE DEVELOPMENT OF ENDOMETRIAL HYPERPLASTIC PROCESSES IN PREMENOPAUSE

ANNOTATION

Endometrial hyperplasia is a vital, complex and multifaceted problem of practical gynecology. This is due to the fact that this pathology is related to the proliferative processes and without treatment in prolonged duration, it can be a ground for the development of endometrial cancer **[1, 5]**.In the structure of gynecological pathology EHP occur with a frequency of 15-40%

[4].Endometrial hyperplastic processes in perimenopause are more frequent cause the bleeding of the uterus, turns to scratching of the wall of uterine cavity **[3].** By given research, among the patients of premenopausal age with anomaly uterine bleeding of EHP are in 54-62% women **[2, 6].**

Key words: Endometrial hyperplastic processes, premenopause, risk factors

---

Тоджиева Нигина ИСКАНДАРОВНА
Худоярова Дилдора РАХИМОВНА
Акушерлик ва гинекология кафедраси
Самарқанд Давлат Медицина Институти,
Самарканд, Ўзбекистон

ПРЕМЕНОПАУЗА ДАВРИДА ЭНДОМЕТРИЙНИНГ ГИПЕРПЛАСТИК ЖАРАЁНЛАРИ РИВОЖЛАНИШИНИ ХАВФ ОМИЛЛАРИ

АННОТАЦИЯ

Эндометрийнинг гиперпластик жараёнлари - амалий гинекологиянинг ўта муҳим, мураккаб ва кўпқиррали муаммоси хисобланади. Бу патология пролиферативжараёнлардан бири бўлиб, узоқ вақт мобайнида даволанмаса, эндометрий саратони ривожланишига сабаб бўлиши мумкин [1, 5]. Гинекологик патология тузилишида эндометрийнинг гиперпластик жараёнлари 15-40% гача кузатилади [4]. Перименопаузадаги эндометриал гиперпластик жараёнлар бачадон қон кетишининг энг кўп учрайдиган сабаби бўлиб, бачадон бўшлиғи деворларининг қирқилишига олиб келади [3]. Тадқиқотларга кўра, аномал бачадондан қон кетиши кузатилган, перименопауза ёшидаги беморлар орасида 54-62% аёлларда, эндометриал гиперпластик жараёнлар аниқланган [2, 6].

Калит сўзлар: эндометрийнинг гиперпластик жараёнлари, пременопауза, хавф омиллари.

Целью исследования явилось определение факторов риска развития гиперпластических процессов эндометрия в пременопаузе.

Материал и методы исследования. Было проведено комплексное клинико-лабораторное обследование и лечение 30 пациенток с гиперпластическими процессами эндометрия в пременопаузальном периоде. Критерий отбора в исследование - гистологически верифицированный диагноз гиперплазии эндометрия без атипии. Из исследования исключались пациентки с атипической гиперплазией, раком тела матки; злокачественной патологией шейки матки; наличием миомы матки с субмукозным расположением одного или нескольких узлов, с центрипитальным ростом, а также – миоматозных узлов, увеличивающих матку до размеров более 10 недель беременности; тяжелой соматической патологией. Контрольную группу составили 30 женщин пременопаузального возраста. Средний возраст пациенток основной группы составил 45,5 ± 1,99 лет, контрольной группы - 46,8 ± 1,75 лет, что свидетельствует о сопоставимости женщин исследуемых групп по возрастному цензу.

Результаты исследования. При анализе наследственности по заболеваниям сердечно-сосудистой системы было выявлено, что у 4 (13,3%) пациенток основной группы семейный анамнез был отягощен по гипертонической болезни, ишемической болезни сердца, что достоверно не отличалось от показателя контрольной группы - 5 (16,6%). Онкологические заболевания у родственников основной группы наблюдались у 11 (36,7%) пациенток, а контрольной группе у 7 (23,3%). Среди доброкачественных гинекологических заболеваний у родственниц пациенток основной группы миома матки и гиперпластические процессы эндометрия отмечены в 12 (40%) случаев, в контрольной группе данный показатель составил 4 (13,3%).

При изучении анамнеза пациенток обследованных групп аллергические реакции на различного рода аллергены (преимущественно лекарственная аллергия) выявлены у 4

(13,3%) больных основной группы, в контрольной группе - в 3 (10%) наблюдениях. Острые респираторно-вирусные инфекции, инфекционно-воспалительные заболевания в детском и юношеском возрасте перенесла большая часть наблюдаемых пациенток с гиперпластическими процессами эндометрия.

При изучении экстрагенитальной патологии был выявлен высокий процент хронических заболеваний желудочно-кишечного тракта в различных сочетаниях: у 18 (60%) пациенток основной и у женщин контрольной группы - в 10 (30%) наблюдениях. Наличие в анамнезе гепатита А отмечалось у 3 (10%) и 4 (13,3%) обследуемых обеих групп соответственно.

В структуре заболеваний мочевыводящих путей у женщин исследуемых групп выявлены хронический цистит, пиелонефрит и мочекаменная болезнь - 16,6% и 13,3% в основной и контрольной группах соответственно.

Заболеваниями сердечно-сосудистой системы, преимущественно гипертонической болезнью и вегето-сосудистой дистонией по гипертоническому типу, страдала значительная часть пациенток с гиперпластическими процессами эндометрия - 15 (50%) женщин основной группы, что достоверно не превышало этот показатель в контрольной группе - 12 (40%).

Варикозная болезнь нижних конечностей выявлена в 7 (23,3%) случаях в основной группе и у 7 (23,3%) пациенток контрольной группы. Анамнез по тромботическим осложнениям был отягощен у 1 (3%) пациентки основной группы, тогда как у пациенток контрольной группы тромботических осложнений в анамнезе не отмечалось.

При анализе заболеваний эндокринной системы патология щитовидной железы, представленная гипотиреозом, узловым зобом и диффузным токсическим зобом, обнаружена у 5 (16,6%) женщин основной группы. У 4 (13,3%) пациенток контрольной группы узловой зоб.

Анемия в анамнезе отмечалась у 26 (86,6%) пациенток основной группы, и только у 12 (40%) пациенток без патологии эндометрия.

У 9 (30%) больных с гиперпластическими процессами эндометрия в анамнезе были оперативные вмешательства по поводу экстрагенитальной патологии: у 5 (16,6%) - аппендэктомия, у 4 (13,3%) — холецистэктомия, тонзилэктомия и резекция щитовидной железы – у 2 (6,6%) соответственно. В контрольной группе частота оперативных вмешательств составила 20%: у 2 пациенток холецистэктомия и у 4 — аппендэктомия.

Следует отметить, что в анамнезе 13 (43,3%) пациенток сгиперпластическими процессами эндометрия были оперативныевмешательства по поводу гинекологической патологии лапароскопическим и лапаротомическим доступами: резекция яичника по поводу серозной цистаденомы - 7 (23,3%) случаев, тубэктомия по поводу внематочной беременности, сакто- и гидросальпинкса - 4 случая (13,3%), консервативная миомэктомия и удаление параовариальной кисты по 1 случаю (3,3%) соответственно. Среди оперативных вмешательств, имевших место в анамнезе женщин контрольной группы, преобладали операции, показанием к которым явилась внематочная беременность - у 3 (10%); кроме того, 2 (6,7%) пациенткам была произведена консервативная миомэктомия и 1 (3,3%) – удаление эндометриоидных кист обоих яичников, коагуляция очагов эндометриоза.

Среди гинекологических заболеваний в обоих группах чаще всего встречались миома матки, эндометриоз, эктопия шейки матки, фиброзно-кистозная мастопатия и хронические воспалительные заболевания внутренних половых органов, в меньшей степени - эндометрит, бесплодие и опухоли яичников.

Раздельные диагностические выскабливания слизистой цервикального канала и полости матки (РДВ) отмечались в анамнезе у 13 (43,3%) пациенток с гиперпластическими процессами эндометрия, в контрольной группе — у 4(13,3%) женщин.

Нами тщательно проанализированы становление и функционирование репродуктивной системы женщин исследуемых групп. У большинства пациенток (60% и 80% основной и контрольной групп соответственно) менархе наступило своевременно, в возрасте 12 - 14 лет. Ранний возраст менархе (10 — 11 лет) отмечался достоверно чаще у

обследованных с гиперпластическими процессами эндометрия - 6 (20%) случаев, по сравнению с контрольной группой - 2 (6,7%) случая; позднее менархе (в возрасте 15-17 лет) выявлено у 5 пациенток с гиперпластическими процессами эндометрия и у 4 женщин контрольной группы.

Менструальный цикл у 96,7% пациенток основной группы и у всех женщин контрольной группы был регулярным с менархе. По данным анамнеза установлено, что у 3 (10%) больных основной группы наблюдались эпизоды нарушений менструального цикла по типу олигоменореи и опсоменореи.

Нами проанализирован паритет обследованных женщин. Установлено, что всего у больных основной группы было 240 беременностей. В среднем на каждую женщину приходилось 8 беременностей. У обследованных контрольной группы паритет составил 3,3 беременности на женщину при общем количестве беременностей 96. В основной группе 36,2% беременностей закончились срочными родами, в контрольной группе - 46,9%. Частота искусственных абортов составила в основной группе 133 случая, среди пациенток контрольной группы — 44 случая.

Выводы. Проведенный анализ соматической, гинекологической заболеваемости, репродуктивной функции обследованных женщин с гиперпластическими процессами эндометрия показал, что в целом для пациенток с гиперпластическими процессами эндометрия характерны: наследственная отягощенность по гиперпластическим и злокачественным заболеваниям репродуктивной системы; повышенный уровень соматической патологии с преобладанием сердечно-сосудистых заболеваний и патологии желудочно-кишечного тракта; высокий инфекционный индекс; особенности становления репродуктивной функции (более ранний возраст менархе по сравнению с контрольной группой); высокая частота сочетания ГПЭ с гиперпластическими процессами других органов репродуктивной системы.

Список использованной литературы

1. Сидорова И.С., Унанян А.Л. и др. Гиперпластические процессы эндометрия: особенности клиники и терапии // Врач. – 2011-№3.- с.40-42
2. Станоевич И.Е. Дифференцированный подход к диагностике и лечению гиперплазии эндометрия у женщин позднего репродуктивного и перименопаузального возраста: Дисс…..канд.мед.наук. – М.. 2007
3. Тоджиева Н.И., Курбаниязова В.Э. Эффективность применения пролонгированного режима комбинированных оральных контрацептивов при лечении гиперпластических процессов эндометрия.// Проблемы биологии и медицины.2016.№4(91).с.91-94
4. Чернуха Г.Е., Думановская М.Р. Современные представления о гиперплазии эндометрия. // Акуш.и гин., 2013, №3, с. 26-32
5. Шешукова Н.А., Макаров И.О., Фомина М.Н. гиперпластические процессы эндометрия: этиопатогенез, клиника, диагностика, лечение. // Акуш.и гин., 2011, №4, с. 16-21
6. Gallos I.D., Ofinran O., Shehmar M., Coomarasamy A., Gupta J.K. Current management of endometrial hyperplasia – a survey of United Kindom consultant gynaecologists. Eur.J. Obstet.Gynecol. 2011;158(2);305-307

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

Фарридун Баходирович МУХСИНОВ,
Нигина Искандаровна ТОДЖИЕВА,
Шохрух Аслиддин угли ШОПУЛОТОВ
кафедра Акушерство и гинекологии,
Самаркандский Государственный Медицинский Институт,
Самарканд, Узбекистан.

СВЯЗЬ ПРЕЭКЛАМПСИИ ТЯЖЕЛОЙ СТЕПЕНИИ ЭКСТРОГЕНИТАЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

For citation:*F.B. Mukhsinov, N. I. Todjieva, Sh. A.Shopulotov, Communication of pre-clampsia of severe degree and extrogenital diseases, Journal of Biomedicine and Practice 2020, Special issue, pp.76-78*

http:// dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2020-SI-2-14

АННОТАЦИЯ

В работе представлен анализ данных по течению беременности у женщин с преэклампсией на фоне экстрагенитальных патологий. Изучены факторы, воздействующие на возникновение преэклампсии, течение беременности и его осложнения.

Ключевые слова: экстрагенитальные патологии, преэклампсия, группы риска, ИМТ, НЦД, хронический пиелонефрит.

Muxsinov Farridun Baxodirovich,
Nigina Iskandarovna TODJIEVA,
Shoxrux Asliddin o'g'li SHOPULOTOV
Akusherlik va ginekologiya kafedrasi,
Samarqand Davlat Tibbiyot Instituti,
Samarqand O'zbekiston.

OG'IR DARAJALI PRE-EKLAMPSIYA VA EKSTRAGENITAL KASALLIKLAR BOG'LIQLIGI

ANNOTATSIYA

Maqolada ekstgenital patologilar fonida preeklampsiya bo'lgan homiladorlikning kechishi to'g'risida ma'lumotlar tahlili keltirilgan. Preeklampsiya paydo bo'lishiga ta'sir qiluvchi omillar, homiladorlik va uning asoratlari o'rganilgan.

Kalit so'zlar: ekstagenital patologiyalar, preeklampsiya, xavf guruhi, TVI, NSD, surunkali pielonefrit

Farridun Bakhodirovich MUKHSINOV

Nigina Iskandarovna TODJIEVA
Shohrukh Asliddin ugli SHOPULOTOV
Department of Obstetrics and Gynecology,
Samarkand State Medical Institute,
Samarkand, Uzbekistan

COMMUNICATION OF PRE-CLAMPSIA OF SEVERE DEGREE AND EXTROGENITAL DISEASES

ANNOTATION

The paper presents an analysis of data on the course of pregnancy in women with preeclampsia against extragenital pathologies. The factors affecting the occurrence of preeclampsia, pregnancy and complications were studied

Key words: preeclampsia, risk groups, BMI, fetal biometrics.

Актуальность. Гипертензивные нарушения во время беременности являются одной из наиболее тяжелых осложнений беременности и до сих пор остаются неразгаданной тайной, омрачающей появление на свет нового человека. Данное осложнение характеризуется высокой частотой, особенно в последние годы (2009 и позже) и составляет 17-24% от общего количества беременных и рожениц [1,2]. Родоразрешение, ликвидируя причину заболевания, не устраняет механизмы прогрессирования изменений в органах и системах, связанных с основными звеньями патогенеза гипертензивных состояний. У женщин, перенесших данное осложнение беременности, формируются хронические заболевания почек и гипертоническая болезнь, приводящие к инвалидизации, снижается качество жизни.

Источники литературы свидетельствуют, что лечение гипертензивных нарушений во время беременности остается в значительной мере симптоматическим [3,4,5]. Также противоречивыми остаются мнения о сроке и методе родоразрешения таких беременных. Очевидной остается необходимость разработки и внедрения оптимальных методов обследования, схем лечения, методов и сроков родоразрешения преэклампсий тяжелой степени.

Цель исследования. Изучить особенности течение беременности у женщин с преэклампсией и выявить клинико- патогенические механизмы преэклампсии и связь её с экстрагенитальными заболеваниями.

Материалы и методы исследования. Были обследованы 60 беременных на ранних и поздних сроках гестации, которые находились в акушерском отделении клиники №1 СамМИ, а также родильном комплексе №2. Беременные были разделены на 3 группы: I группа 20 женщин у которых беременность осложнилась преэклампсией в сроке от 22 до 34 недель. II группа 20 женщин у которых беременность осложнилась преэклампсией в сроке от 34 недель и более. III группа 20 женщин с нормально протекаюшей беременностью. Средний возраст обследованных составил 27,8±5,5 лет.

Для обследования беременных были использованы общеклинико - функциональные, лабораторные методы исследования, результаты дополнительных методов исследований (ультразвуковая фето- и плацентометрия, допплерометрия, КТГ, морфологические и морфометрические исследования плаценты), которые вносили в индивидуальные карты обследованных.

Результаты: Во всех группах беременные предъявляли жалобы на тошноту, рвоту 1 - 2 раза в сутки, общую слабость, утомляемость. У 10 % пациенток первой и 40% второй групп имелся избыток массы тела различной степени выраженности, причем во второй группе ИМТ был статистически достоверно выше ($p<0,01$). В результате анализа данных анамнеза у ближайших родственников обследованных женщин (50,0%) отмечены заболевания сердечно-сосудистой (гипертоническая болезнь, НЦД, инфаркт миокарда и др.), мочевыделительной

(МКБ, пиелонефрит, почечная недостаточность и др.), эндокринной (СД) систем, а также имели место осложнения во время беременностей. Среди пациенток I и III групп не было заболеваний, на фоне которых могла развиться тяжелая форма ПЭ. Во II группе обследованных большой удельный вес в структуре экстрагенитальной патологии имели нарушения со стороны сердечно-сосудистой системы в виде ВСД. Только у 8 (3,8%) пациенток с беременностью, осложненной СОРП, имело место позднее становление менструального цикла. Продолжительность менструальных кровотечений у пациенток в среднем длилась 5,2±1,0 дня (p>0,05). Первобеременных было 34 (56,6%), повторнобеременных - 26 (43,3%) женщин. Течение настоящей беременности в общей группе обследованных осложнилось рвотой беременных у 20% обследованных, угрозой прерывания беременности - у 45% пациенток, анемией - у 65,0%. Триада Цангемейстера встречалась лишь у 28,3% беременных с ПЭ. Чаще были выражены два симптома ПЭ (61,7%), иногда — только один симптом (моносимптомный ПЭ), который преимущественно наблюдался у беременных с ПЭ на фоне НЦД (в 10% случаев). Анализируя результаты ультразвуковой биометрии, мы обнаружили, что в большинстве случаев (80,8%) размеры плода соответствовали гестационному сроку. Примечательно, что в подгруппах без СОРП в большом количестве исследований отмечено отставание размеров плода-при проведении биометрии: 8,3% в I группе и 9,5% во II (p>0,05). При ультразвуковой плацентографии у 56 (93,3%) - плацента располагалась по передней и боковым стенкам матки, при этом у 16 (28,5%) из них отмечена низкая плацентация. По задней стенке матки плацента локализовалась у 4 (6,67%) обследованных беременных. Толщина плаценты находилась в пределах нормативных значений и только в 5 (8,33%) случаях нами отмечена тонкая плацента. При оценке степени зрелости плаценты преждевременное ее созревание отмечено у 12 (20%) обследованных. В 3 (5%) исследованиях нами обнаружены кисты плаценты, у 1 (1,6%) отмечена единственная артерия пуповины. У 10 (16,6%) обследованных в плаценте обнаружены гиперэхогенные включения (были расценены как петрификаты). Обращает на себя внимание высокая частота маловодия в I и II группах обследованных (30% и 20% соответственно).

Выводы. Таким образом, развитию тяжелых форм преэклампсии и эклампсии способствовали чаще всего такие экстрагенитальные заболевания как НЦД и хронический пиелонефрит. Нарушение развития пуповины и параметров плода по УЗИ выявлялось в большей степени у пациенток второй группы.

Список использованной литературы

1. Агеева М.И. Допплерометричеекие исследования в акушерской практике. — М.: Издательский дом Видар-М, 2000. - 112 с.
2. Воскресенский С.JI. Оценка состояния плода. Кардиотокография. Допплерометрия. Биофизический профиль: Учебное пособие. — М.: Книжный дом, 2004. — 304 с.
3. Машковский М. Д. Лекарственные средства: Пособие для врачей. — 14- е изд. — М., 2000.
4. Сидорова И.С., Скосырева Н.В. Изменения церебральной гемодинамики при гестозе // Акуш. и гинек. — 2005. - №4. — С. 3-6.
5. Brown M., Hague W.M., Higgins J., et al. The detection, investigation and management of hypertension in pregnancy: executive summary. // Aust. N. Z. J. Obstet. Gynaecol., 2000; 40(2):133-138.

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

Muhayochon Tuxtasinovna KHAMDAMOVA
Department of obstetrics and gynecology,
Bukhara medical Institute named after Abuali Ibn Sino,
Bukhara, Uzbekistan

ULTRASOUND ASSESSMENT OF CHANGES IN THE ENDOMETRIUM OF THE UTERUS IN WOMEN OF THE FIRST AND SECOND PERIOD OF MIDDLE AGE WHEN USING INTRAUTERINE AND ORAL CONTRACEPTIVES

For citation:*M. T.Khamdamova,Ultrasound Assessment Of Changes In The Endometrium Of The Uterus In Women Of The First And Second Period Of Middle Age When Using Intrauterine And Oral Contraceptives*, *Journal of Biomedicine and Practice 2020, Special issue, pp._79-85_*

http:// dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2020-SI-2-15

ANNOTATSION

Ultrasound comparison of endometrial thickness and volume in women of the first and second period of middle age using intrauterine devices (n = 120) and in women of the first and second period of middle age using oral contraceptives (n = 120) and 50 healthy women of the first and second period of middle age not using contraceptives. The age composition of the group was similar and consisted of women of the first and second period of middle age. It was found that the thickness of the endometrium in the first and second period of middle age used intrauterine spirals in the proliferative phase of the menstrual cycle does not differ from healthy women. In the secretory phase of the menstrual cycle, women who use oral contraceptives slow down the processes of secretory transformation, which is reflected in a decrease in the thickness of the endometrium ($P < 0.05$ compared to the control group). The volume of the endometrium in women using oral contraceptives is greater in both phases of the cycle compared to the control group ($P < 0.05$).

Keywords: ultrasound, intrauterine contraceptives, endometrium, oral contraceptives, thickness, volume.

Мухайёхон Тухтасиновна ХАМДАМОВА
Кафедра акушерство и гинекологии
Бухарский Государственный медицинский институт
имени Абу Али Ибн Сины. Бухара, Узбекистан

УЛЬТРАЗВУКОВАЯ ОЦЕНКА ИЗМЕНЕНИЙ ЭНДОМЕТРИЯ МАТКИ У ЖЕНЩИН ПЕРВОГО И ВТОРОГО ПЕРИОДА СРЕДНЕГО ВОЗРАСТА ИСПОЛЬЗУЮЩИЙСЯ ВНУТРИМАТОЧНЫЕ И ОРАЛЬНЫЕ КОНТРАЦЕПТИВОВ

АННОТАЦИЯ

Произведено ультразвуковая сравнение толщины и объема эндометрия у женщин первого и второго периода среднего возраста использующийся внутриматочные(n = 120) и использующийся оральные контрацептивы(n = 120) и 50 здоровых женщин первого и второго периода среднего возраста не пользующийся контрацептивными средствами. По возрастному составу группы были аналогичными и состояли из женщин первого и второго периода среднего возраста. Выявлено, что толщина эндометрия у первого и второго периода среднего возраста использующийся внутриматочные спирали в пролиферативную фазу менструального цикла не отличается от здоровых женщин. В секреторной фазе менструального цикла у женщин пользующийся оральными контрацептивами замедляются процессы секреторной трансформации, что отражается на уменьшении толщины эндометрия (P < 0,05 по сравнению с контрольной группой). Объём эндометрия у женщин использующийся оральные контрацептивы больше в обе фазы цикла по сравнению с контрольной группой (P < 0,05).

Ключевые слова: ультразвук, внутриматочные контрацептивы, эндометрий, оральные контрацептивы, толщина, объём.

Мухайёхон Тухтасиновна ХАМДАМОВА
Акушерлик ва гинекология кафедраси.
Абу Али Ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти.
Бухоро Ўзбекистон.

БАЧАДОН ИЧИ ВА ОРАЛ КОНТРАЦЕПЦИЯ ҚЎЛЛАЙДИГАН ЎРТА ЁШДАГИ БИРИНЧИ ВА ИККИНЧИ ДАВРДАГИ АЁЛЛАРДА ЭНДОМЕТРИЙ ЎЗГАРИШИНИ УЛЬТРАТОВУШ БИЛАН БАҲОЛАШ.

АННОТАЦИЯ

Бачадон ичи (n = 120) ва орал контрацепция қўллайдиган ўрта ёшдаги биринчи ва иккинчи даврдаги аёлларда (n = 120) ва 50 та соғлом контрацепция воситасини қўлламайдиган аёлларда эндометрий қалинлиги ва бачадон ҳажми ультратовушли қиёсий таққосланди. Гуруҳни ёши ва таркиби ўрта ёшдаги биринчи ва иккинчи даврдаги аёлларни ташкил қилди. Бачадон ичи воситаси қўллайдиган ўрта ёшдаги биринчи ва иккинчи даврдаги аёлларда ҳайзнинг пролиферативф фазасида эндометрий қалинлиги соғлом аёлларнидан фарқи йўқ эди. Ҳайзнинг секретор фазасида орал контрацепция қўллайдиган ўрта ёшдаги биринчи ва иккинчи даврдаги аёлларда секретор трансформация жараёни секинлашуви, эндометрий қалинлиги камайишига акс этади (P < 0,05 назорат гурухига нисбатан). Орал контрацепция қўллайдиган аёлларда иккала фазада эндометрий ҳажми назорат гурухига нисбатан солиштирилганда катта (P < 0,05).

Калит сўзлар: ультратовуш, бачадон ичи контрацепцияси,эндометрий,орал контрацепция, қалинлик,ҳажм.

Relevance.A large number of scientific papers have been devoted to the problem of ultrasound diagnostics with intrauterine contraceptives, and it is now generally accepted that echography is the leading instrumental method for detecting its location in the uterine cavity (1, 3, 8). The scientific literature covers in detail the issues of localization, complication of intrauterine spirals, features of the structure and blood supply of the uterus, but the state of the endometrium of the uterus in women of the first and second period of middle age when using intrauterine and oral contraceptives is not given due attention, which was the purpose of this study (2, 4, 6).

Despite the high information content of ultrasound (from 67.7% to 96.2%), there are certain difficulties associated with subjective assessment of results and insufficient quality of visualization in two-dimensional echography, which directly depend on a number of factors, such as the qualification of the researcher, the patient's body weight, the presence of abdominal adhesions, genital prolapses, combined gynecological diseases (6,7,9). All these factors change the sound

conductivity and induce the appearance of artifacts that complicate the diagnosis of intrauterine pathology.

In recent years, there has been a trend towards the widespread introduction of three-dimensional ultrasound imaging, which has become possible thanks to new ultrasound devices. High information content of three-dimensional echography in the diagnosis of gynecological diseases was shown in a number of studies (5,7,8,9).

However, in most works devoted to three-dimensional imaging, are disclosed only to the ability to diagnose the presence and size of the pathological area, but has not been made anatomic-topographic study of the region of interest, which, according to many authors, is an absolute condition of planning approach to further management of the patient and choice of treatment (1,3,7,9).

Therefore, from the given few literature data, it is clear that 3D has become a new stage in the development of ultrasound diagnostics. Currently, the technique of 3D reconstruction is being developed to identify the most common gynecological pathology, as well as in the diagnosis of rarely occurring pathology.

In the modern scientific literature, there are very few works devoted to the use of three-dimensional echography methods in the assessment of changes in the uterus in women of the first and second period of middle age using intrauterine and oral contraceptives.

Existing works are represented by a small number of observations. Thus, the place of 3D imaging methods for assessing the volume of the uterus and endometrial conditions in women of the first and second period of middle age using intrauterine and oral contraceptives remains uncertain.

In recent years, there has been a trend towards the widespread introduction of three-dimensional ultrasound imaging, which has become possible thanks to new ultrasound devices. The high informative value of three-dimensional echography in the diagnosis of gynecological diseases has been shown in a number of studies (5, 9). However, in most works on three-dimensional visualization methods, only the possibility of diagnosing the presence and size of the pathological site was revealed, but no anatomical and topographic study of the area of interest was made, which, according to many authors, is an essential condition for planning the tactics of further management of the patient and choosing a treatment method (7, 8).

The purpose of the study: ultrasound comparison of the thickness and volume of the endometrium in women of the first and second period of middle age using intrauterine and oral contraceptives, to improve the effectiveness of diagnosis of intrauterine pathology.

Material and methods of research. We examined 240 women of the first and second period of average age using intrauterine (120) and oral contraceptives (120), whose average age was 41,0 ± 7,9 years (21,0–55,0 years) (hereafter M ± σ, minimum – maximum values). The control group consisted of 50 women of the first and second period of middle age who did not use contraceptives 35,0 ± 7,8 years (21,0–54,0 years), who had no gynecological pathology. Menstrual disorders and (or) pain syndrome were observed in 1 group of women who carried intrauterine coils in 97 (80,8%). Among them, 41 (34,1%) patients complained of hypermenstrual syndrome (Hyper, poly, and proyomenorrhea in isolation or in various combinations), irregular menstruation – 13 (10,8%), and algodismenorrhea – 16 (13,3%). Hypomenstrual syndrome was observed in 6 (5,0%) women, and chronic pelvic pain unrelated to the menstrual cycle – 21 (17,5%). Ultrasound scanning was performed using Sonoscape s 30 3 D and Voluson E8 Expert (China) multi-frequency sensors with transabdominal 3,4-5,2 MHz and transvaginal 5,0-9,6 MHz accesses according to the generally accepted method. When measuring the volume of the uterus and endometrium, the software of the corresponding function of the device was used, where the formula for the volume of the ovoid is laid down: $V = 0.523 \times A \times B \times C$, where A, B and C are three mutually perpendicular linear sizes (Figure 1,2). Due to the large error in measuring endometrial volume in patients with hyperplastic processes, such patients were not included in the study. All patients carried out organometry, including the volume of the uterus, the thickness and volume endometrial, ovarian volume, the maximum diameter of the follicle and diameter of the corpus luteum. The obtained results were

processed using standard statistical methods. All quantitative data obeying the normal distribution are represented as M ± σ, minimum and maximum values. In cases where the data did not follow the normal distribution, they are represented as the median (50th percentile), the 5th–95 th percentile, and the minimum and maximum values. The differences between the groups were considered significant at P ≤ 0,05.

Research result. In patients of the control group, ultrasound examination revealed no pathology of the myometrium, endometrium, or ovaries. The volume of the uterus in the control group was studied depending on the phase of the menstrual cycle, no significant differences in the values of the volume of the uterus between the phases of the menstrual cycle were obtained.

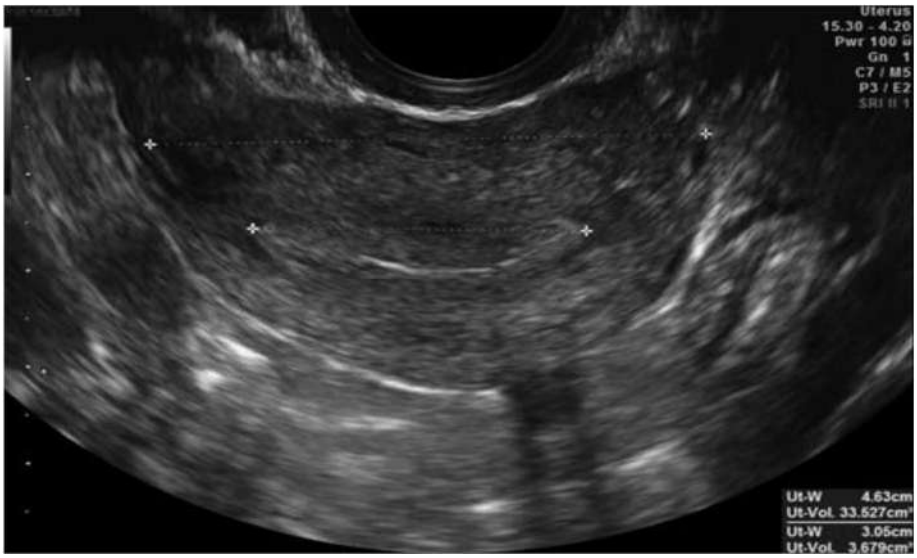


Figure 1.Measuring the width of the uterus and endometrium in cross section.

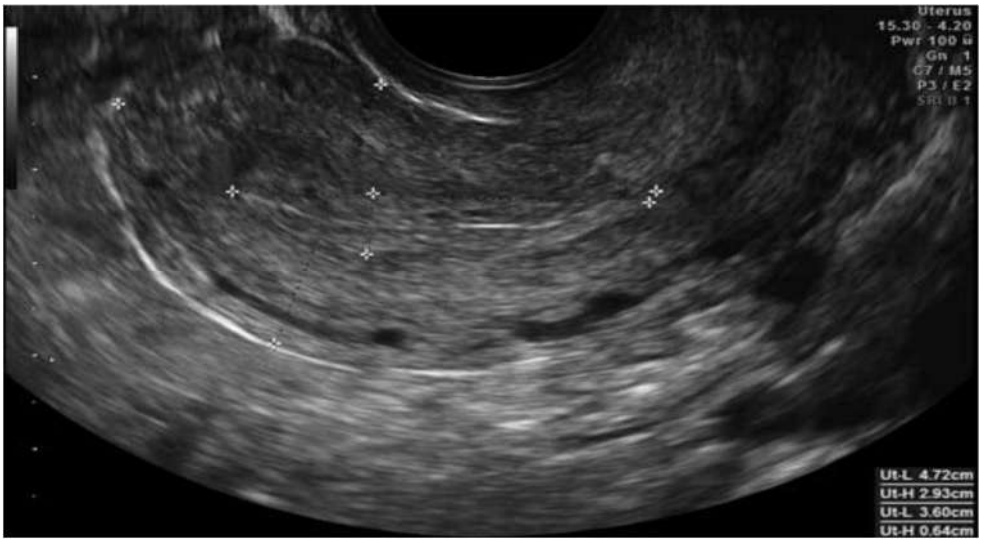


Figure 2. Measurement of the length and thickness of the uterus and endometrium in longitudinal section.

The thickness and volume of the endometrium depending on the phase of the menstrual cycle was also studied and significant differences in endometrial thickness values were determined between all phases: between early and late proliferative, late proliferative and secretory, secretory and early proliferative (P < 0,05). The values of endometrial volume in the early and late proliferative phases did not differ significantly, while in the secretory phase there were significant differences compared to the early and late proliferative phases (P < 0,05),(table1).

The values of the uterine volume, thickness and volume of the endometrium in women and intrauterine and oral contraceptives were studied.when analyzing the values of the uterus volume, a significant difference between the phases of the menstrual cycle was not obtained. Among women who use intrauterine spirals, there is no significant difference in the thickness and volume of the endometrium between different phases of the menstrual cycle. The structure and echogenicity of the endometrium in 98 (81.2%) patients corresponded to the phase of the menstrual cycle, while in 18 (15.0%) cases there was a delay in secretory transformation in the second phase of the menstrual cycle, and in 4 (3.3%) there was a hyperechogenic endometrium in the first phase of the menstrual cycle.

Table №1

Uterine volume, thickness and volume of the endometrium in women using copper-containing intrauterine contraceptives

№	The phase of the menstrual cycles	Volume of the uterus, cm3	Volume of the uterus, cm3	Endometrial volume, cm3
1	Early proliferative phase	41,2 (26,2-54,9) (25,7-56,3)	4,9 (2,7–7,4) (2,0–10,0)	1,7 (0,6–4,3) (0,4–4,6)
2	Late proliferative phase	43,4 (28,0-58,6) (25,7-62,1)	6,5* (4,0–9,1) (2,0–11,0)	2,3 (1,0–6,6) (0,8–7,0)
3	Secretory phase	47,8 (27,7-59,3) (25,9-65,3)	10,2*# (7,6–12,5) (7,0–15,0)	4,2*# (1,8–7,4) (1,7–9,1)

Note: the first row of the cell has the median, the second row has the 5th – 95th percentile, and the third row has the minimum and maximum values. * - reliability of differences in indicators when compared with the early proliferative phase at $P < 0.05$, # - reliability of differences when compared with the late proliferative phase at $P < 0.05$.

The basal layer of 58 (48.3%) women was indistinct and uneven. When comparing the values of endometrial thickness in patients using oral contraceptives and control group patients, a significant decrease was found only in the secretory phase of the menstrual cycle ($P < 0.05$), while in the I phase of the menstrual cycle, the indicators did not differ significantly. The volume of the endometrium in patients with oral contraceptives in both phases of the menstrual cycle was almost 2 times greater than in the control group ($P < 0.05$),(table 2).

Table №2

Uterine volume, thickness and volume of the endometrium in women using oral contraceptives

№	The phase of the menstrual cycles	Volume of the uterus, cm3	The thickness of the endometrium, mm	P between groups when comparing endometrial thickness	Endometrial volume, cm3	R between the groups when comparing the amount of endometrial
1	Early proliferative phase	85,0 (46,5-312,9) (26,0-359,9)	5,0 (2,9-8,9) (2,0-14,0)	>0,05	3,9 (1,1-10,3) (0,8-12,1)	<0,05
2	Late proliferative phase	101,2 (62,5-182,7) (47,4-202,1)	6,0 (2,9-10,9) (1,9-13,9)	>0,05	6,5 (2,3-9,3) (1,9-9,4)	<0,05

3	Secretory phase	97,5 (47,5-203,1) (42,5-239,4)	7,0 (3,4-14,7) (1,0-16,9)	<0,05	7,9 (2,1-16,4) (1,7-16,6)	<0,05

One of the most common modern methods of contraception is the use of intrauterine contraception in the form of intrauterine devices (IUDs), often traditionally referred to as a "spiral". Among the various methods of preventing unwanted pregnancy, intrauterine contraception is the most popular. According to who, currently more than 85 million women in the world use intrauterine devices, which are second in popularity only to oral hormonal contraceptives. The popularity of this type of contraception was ensured by its high efficiency and duration of use [3, 4]. In women of the first period of middle age, intrauterine coils were used more often and less frequently in patients of the second period of middle age [1]. In the current study these data are confirmed. Thus, among the examined patients there were 8 (11.1%) women, whose age was from 21 to 35 years. Foreign authors note that patients aged 36-54 years use mainly oral contraceptives [1,4]. Most domestic and foreign researchers call menstrual disorders the most frequent clinical side effect. Hypermenstrual syndrome can be associated not only with intrauterine spirals , but also with a violation of contractile activity of the uterus, stretching of the cavity and, accordingly, an increase in the area of the rejected endometrium [1,2,5,6].

The results of the study showed that in the control group, there is a significant thickening of the endometrium during the menstrual cycle. In patients with intrauterine spirals, the thickness of the endometrium in phase I (early and late proliferative) did not differ from the indicators of healthy women, but in the secretory phase, patients with intrauterine spirals showed a slowdown in the growth of endometrial thickness ($P < 0.05$ when compared with the control group). At the same time, the volume of the endometrium continued to increase. Among patients using oral contraceptives in both phases of the menstrual cycle, a significant excess of endometrial volume values was found when compared with the control group. In addition, attention is drawn to the increase in the volume of the endometrium in the absence of changes in the thickness of the endometrium as the uterus grows.

Based on the results of the study, the following conclusions can be drawn.

1) The Thickness of the endometrium in women of the first and second period of middle age who use intrauterine spirals in the proliferative phase of the menstrual cycle does not differ from healthy women.

2) In the secretory phase of the menstrual cycle, women of the first and second period of middle age who use oral contraceptives slow down the processes of secretory transformation, which is reflected in a decrease in the thickness of the endometrium ($P < 0.05$ compared to the control group).

3) The volume of the endometrium in women of the first and second period of middle age using oral contraceptives is greater in both phases of the cycle compared to the control group ($P < 0,05$).

List of references:

1. Bulanov M. N. Ultrasound gynecology: a course of lectures in three volumes. Vol. 1. Moscow: Vidar, 2010. 259 p.
2. Buyanova I. S. Case of ultrasonic diagnostics of hematometers. Ultrasound diagnostics, 2010, P. 96-97.
3. Medvedev M. V., Rudko G. G. Differential ultrasound diagnostics in gynecology. 2nd ed., revised. Moscow: Real time, 2010. 160 p.
4. Teshaev Sh.J., Khamdamova M.T. Features of anthropometric parameters in women of the first and second period of middle age with different constitutional types.New day in Medicine-№1 (29).P. 91-93.

5. Salim, Rehan, and Davor Jurkovic. 2012. “The Uterus.” In Gynaecological Ultrasound in Clinical Practice: Ultrasound Imaging in the Management of Gynaecological Conditions. https://doi.org/10.1017/CBO9781107784703.004.
6. Hamdamova M.T. Clinical significance and link between ferrokinetical index in blood serum of women who bear extended period copper-bearing intrauterine device // European science review. Austria.2016.-№1-2.-P.120-122
7. Kim, Min Jeong, Youngjin Lee, Chulmin Lee, Sungwook Chun, Ari Kim, Heung Yeol Kim, and Ji Young Lee. 2015. “Accuracy of Three Dimensional Ultrasound and Treatment Outcomes of Intrauterine Adhesion in Infertile Women.” *Taiwanese Journal of Obstetrics and Gynecology*. https://doi.org/10.1016/j.tjog.2015.10.011.
8.Khamdamova M. T**.** Anthropometric characteristics of thephysical status of women in the firstand second period of middle age. New day in medicine. 2020. -№1 (29).P. 98-100.
9. Thellier, E., J. M. Levaillant, A. G. Pourcelot, M. Houllier, H. Fernandez, and P. Capmas. 2018. “Are 3D Ultrasound and Office Hysteroscopy Useful for the Assessment of Uterine Cavity after Late Foetal Loss?” *Journal of Gynecology Obstetrics and Human Reproduction*. https://doi.org/10.1016/j.jogoh.2018.02.002.

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

Саида Сабировна ХАСАНОВА
Алтиной Турсуновна КАМИЛОВА
Дилором Ильхамовна АХМЕДОВА
Азиза Шухратовна ФАЗЫЛОВА
Республиканский перинатальный центр,
Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр педиатрии, Узбекистан

ОБОСНОВАНИЕ ЗАМЕСТИТЕЛЬНОЙ ТЕРАПИИ ПАНКРЕАТИЧЕСКИМИ ФЕРМЕНТАМИ У НЕДОНОШЕННЫХ ДЕТЕЙ.

For citation:*S. S. Khasanova, A.T. Kamilova, D.I.Akhmedova, A. Sh. Fazilova, Substantiation of substitute therapy by pancreatic enzymes in preterm infants*, *Journal of Biomedicine and Practice 2020, Special issue, pp. 86-91__*

http:// dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2020-SI-2-16

АННОТАЦИЯ

С целью изучения активности фекальной эластазы у 108 недоношенных новорожденных, родившихся в сроках гестации от 22 до 32 нед были собраны образцы кала в возрасте 13–14 дней. У недоношенных, родившихся в сроке гестации от 22 до 28 нед, к возрасту 2 нед установлена легкой степени недостаточность поджелудочной железы, у недоношенных детей с гестационным возрастом 28–32 нед в этот же возрастной период активность панкреатической эластазы достигала значений доношенных детей. Установлена зависимость между гестационным возрастом новорожденных и степенью недостаточности поджелудочной железы. У недоношенных новорожденных, находившихся на искусственном вскармливании, активность фекальной эластазы была значительно ниже, чем у детей, получавших грудное и смешанное вскармливание. Обоснована необходимость раннего проведения у таких новорожденных заместительной терапии для предупреждения экзокринной недостаточности поджелудочной железы.

Ключевые слова: недоношенныедети,, гестационный возраст, характер вскармливания, фекальная эластаза, недостаточность поджелудочной железы

Saida Sabirovna KHASANOVA
Altinoy Tursunovna KAMILOVA
Dilorom Ilhamovna AKHMEDOVA
Aziza Shuhratovna FAZILOVA
Republican Perinatal Center
Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Pediatrics.

SUBSTANTIATION OF SUBSTITUTE THERAPY BY PANCREATIC ENZYMES IN PRETERM INFANTS.

ANNOTATION

In order to study the activity of fecal elastase in 108 preterm infants born at gestational age from 22 to 32 weeks, stool samples were collected at the age of 13-14 days. Pancreatic insufficiency was found in preterm infants born at gestational age from 22 to 28 weeks by the age of 2 weeks; in premature babies with a gestational age of 28–32 weeks, the values of full-term babies are reached in the same age period of pancreatic elastase activity.The relationship between the gestational age of newborns and the degree of pancreatic insufficiency has been established. Fecal elastase activity was significantly lower than in children who received breast and mixed feeding. The necessity of early replacement therapy in such newborns to prevent exocrine pancreatic insufficiency is substantiated.

Keywords: premature babies, gestational age, feeding pattern, fecal elastase, pancreatic insufficiency

---

Саида Сабировна ХАСАНОВА
Алтиной Турсуновна КАМИЛОВА
Дилором Ильхамовна АХМЕДОВА
Азиза Шухратовна ФАЗЫЛОВА
Республика перинатал маркази,
Республика ихтисослаштирилган илмий-амалий педиатрия тиббиет маркази, Узбекистан

МУДДАТИГА ЕТМАЙ ТУГИЛГАН ЧАКАЛОКЛАРДА ПАНКРЕАТИК ФЕРМЕНТ ТЕРАПИЯСИНИ АСОСЛИЛИГИ

АННОТАЦИЯ

Фекал эластазани фаоллиги 108 муддатидан олдин тугилган чакалокларда ўрганилган. Чакалоклар гестация муддати 22дан 32 хафтагача бўлган эди. Хаетининг 13–14 кунлари ахлат намуналар йиғилган. 22 дан 28 хафтагача булган чакалокларда панкреатик етишмовчилигининг енгил даражаси аникланган, 28–32 хафтада тугилганларда эса эластаза активлиги муддатига етиб тугилган чакалокларга хос даражада аникланган. Гестация еши ва панкреатик етишмовчилик даражаси орасида қарамлик аникланган. Муддатига етмай тугилган чакалокларда суний овкатланиш билан парваришланаетган булишса фекал эластаза фаоллиги аралаш ва кукрак сутидаги чакалокларга караганда анча пастроқ аникланган. Бундай чакалокларда эрта ферментларни куллаш зарурияти исботланган.

Актуальность. Несовершенство моторно-эвакуаторной функции желудочно-кишечного тракта у недоношенных сочетается с недостаточной активностью ферментных систем, особенностями становления микробного пейзажа толстой кишки, что способствует развитию дисфункций пищеварения и затрудняет энтеральное вскармливание, особенно у глубоко недоношенных детей [1,2,3].

Целью исследования было оптимизировать лечение экзокринной недостаточности поджелудочной железы путем исследования уровня фекальной эластазы для проведения обоснованной коррекции у недоношенных детей.

Материал и методы исследования.

Для объективной оценки функционального состояния органов и систем всем детям проводили стандартное лабораторное обследование (контролировалась состояние основных видов обмена веществ с определением концентрации в сыворотке крови белка, билирубина, мочевины, креатенина, активности АСТ и АЛТ).

Общеклинические методы обследования включали общий анализ крови, мочи, кала, определение содержания глюкозы крови.

Для определения ФЭ образцы кала были собраны у 108 новорожденных: 32 недоношенных детей, гестационный возраст которых составил от 22 до 27 нед (1-я группа), и 76 детей с гестационным возрастом 28–32 нед (2-я группа). В контрольную группу вошли 27 здоровых доношенных детей (гестационный возраст более 37 нед), средняя масса тела которых составила 3262,5±188,7 г. Образцы кала были собраны в возрасте 13–14 дней, когда доля энтерального питания составляла более половины суточного объема питания. Уровень панкреатической эластазы определяли с помощью иммуноферментного анализа (ELISA; «ScheBo Tech, Wettenberg», Германия) с использованием моноклональных антител против специфических эпитопов поджелудочной железы человека. Концентрация фекальной эластазы более 200 мг/г кала свидетельствовала о нормальной функции поджелудочной железы, уровни 100–200 мг/г кала – на умеренную недостаточность поджелудочной железы; тяжелая экзокринная недостаточность органа подтверждалась при уровне менее 100 мг/г кала [4]. Расчеты были произведены с использованием пакета статистических программ StatSoft Statistica-6.

Результаты исследования .

Результаты исследований активности ФЭ продемонстировали, что к 14 дню жизни у детей первой группы выявлена панкреатическая недостаточность легкой степени, средние показатели ФЭ в этой группе составили 166,6±64,6 мг/г и они были достоверно ниже по сравнению со значениями доношенных детей, которые составили 326,0 ± 26,0 мг/г (p<0,05), тогда как в группе детей с гестационным возрастом при рождении от 28 до 32 недель к концу второй недели жизни значения ФЭ были значительно выше и составили 278,61±10,3 мг/г. (p< 0,05), и хотя они были ниже показателей доношенных данных, но разница была не достоверно значима. (t-1,72). (рис. 1).

Далее мы проанализировали частоту встречаемости легких и тяжелых форм панкреатической недосточности у обследованных детей в зависимости от кормления и динамики прироста количества энтерального питания (табл. 1).

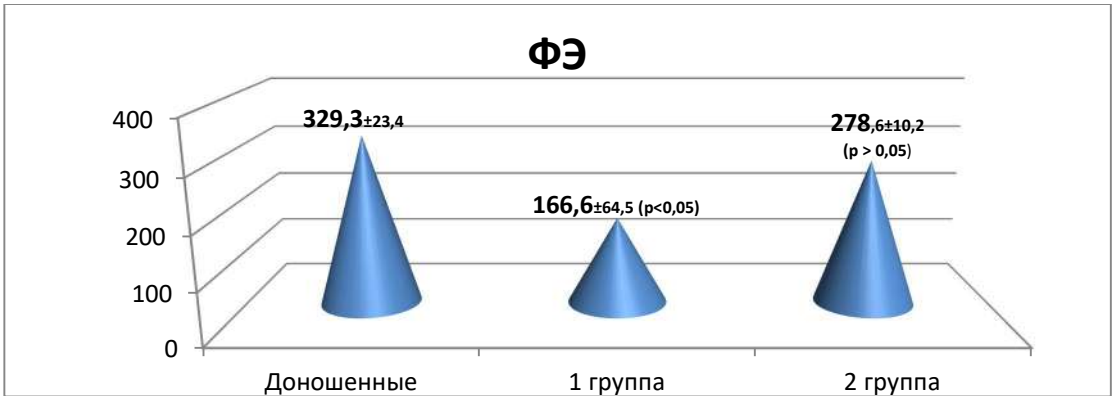


Рис 1. Показатели фекальной эластазы у недоношенных детей к 14 дню жизни, значения достверности различий указаны при сравнении с контрольной группой

Таблица 1

Частота встречаемости степени панкреатической недостаточности у обследованных детей .

Показатели	1 группа n= 32	2 группа n=76	Контроль n=27	P
Показатели ФЭ ниже 100мг/г	4(6,3%)	-	-	p1<0,05 p2<0,05 p3<0,05

100,0-200,0 мг/г	60(93,7%)	12 (7,9%)	1(3,7%)	p1<0,05 p2<0,05 p3<0,05
Более 200,0 мг/г	-	140(92,1%)*	26(96,3%)	p1<0,05 p2>0,05 p3<0,05

Как следует из таблицы 2, выявляется отчетливая взаимосвязь между панкреатической недостаточностью и сроком гестационного возраста. Так, у новорожденных 1й группы к 14 дню в 93,7% установлена умеренная панкреатическая недостатачность, тогда как в группе детей от 28 до 32 недель, всего лишь в 6 случаях(7,9%), в остальных случаях показатели соответствовали нормальным значениям.

В группе здоровых, доношенных детей, панкреатическая недостаточность легкой степени выявлена лишь в 1 случае.

Таким образом, клинические проявления нарушения пищеварения у недоношенных проявляются такими признаками как снижение прибавки массы тела ниже нормы, отделяемое из зонда с патологическими примесями , причем особой достоверной разницы между различными гестационными сроками не выявлено. Недоношенные дети с гестационным возрастом 22-27 нед имеют различные степени панкреатической недостаточности. Это наводит на мысль о необходимости раннего проведения у таких детей заместительной терапии экзокринной недостаточности поджелудочной железы.

Для выявления значений фекальной эластазы в зависимости от вида вскармливания мы разделили всех недоношенных детей на 3 группы в зависимости от степени панкреатической недостаточности и хararктера вскармливания.

Таблица 2

Зависимость уровня фекальной эластазы от характера вскармливания.

N=108	Среднее значение ФЭ
Грудное молоко (n=20)	327,1± 24,7*
Смешанное (n=26)	231,0± 16,3*
Искусственное вск (n=62)	123,4± 31,0
Контрольная группа (исключительно грудное вскармливание)	326,2

*-достоверность различий с детьми находящимися на ИВ

Согласно данных таблицы 2 видна отчетливая взаимосвязь между характером кормления и активностью экскреторной функции поджелудочной железы. Наиболее благоприятная ситуация прослеживается у детей на исключительно грудном вскармливании, у которых зарегистированы наиболее высокие значения фекальной эластазы (327,1± 24,7), практически не отличающиеся от показателей доношенных новорожденных. Чуть ниже были значения фекальной эластазы у детей на смешанном вскармливании, причем между этими двумя группами не выявлено статистически достоверной разницы.Большую часть детей составили новорожденные на искусственном вскармливании, у которых значения фекальной эластазы были достоверно ниже детей, находящихся на грудном и смешанном вскармливании.

Мы рассмотрели возможную корреляцию между значениями м ФЭ и гестационным возрастом, весом при рождении,скоростью наращивания питания, на какой день начата прибавка веса (табл. 3).

Таблица 3

Корреляционные коэффициенты между уровнем ФЭ и некоторыми клиническими параметрами.

	Коэффициент корреляции Пирсона (r)	
	25,9± 0,4 (n=32) (22,4-28)	29,9±0,1 (n=76) (28,3-31,5)
% прибавки веса после 7го дня жизни	-	-0,11
Скорость наращивания питания	0,29	0,09
ВПР	0,27	0,16
% потери массы тела 10й день	0,01	0,12
СРБ	-0,31	0,15
Углеводы кала	0,15	0,03

Мы определили слабую положительную корреляцию между уровнем эластазы и скоростью наращивания питания и весом при рождении и отрицательную корреляцию слабой силы между С-реактивным белком в группе недоношенных детей с гестационныем возрастом 22-27 недель. Обращает внимание зависимость активности фекальной эластазы от скорости наращивания питания в первой группе недоношенных с низким гестационным возрастом (r=0,29). В группе детей с гестационным возрастом 28-32 недели значимые корреляционные взаимосвязи не установлены.

Проведенные исследования показали, что нарушение полостного пищеварения, которое оценивалось нами по уровню ФЭ, более свойственно всем недоношенным детям с низким гестационным возрастом, их значения были примерно в 2 раза ниже чем в контрольной группе. Полученные данные позволяют прийти к выводу, что у недоношенных с гестационным возрастом 22-27 недель к двухнедельному возрасту установлена панкреатическая недостаточность легкой степени, у недоношенных детей с ГВ 28-32 недель показатели ФЭ были ниже, чем у доношенных детей, но разница была статистически незначима.

Обсуждение полученных результатов.

Панкреатическая эластаза представляет собой специфическую протеазу человека, которая синтезируется ацинарными клетками поджелудочной железы [5,6,7]. Она не деградирует во время транзита кишечного содержимого, поэтому активность фекальной эластазы хорошо коррелируют с функцией поджелудочной функции [8,9]. Известно, что у доношенных детей (в отличие от недоношенных) уровень фекальной эластазы к недельному возрасту достигает уровня взрослых. В настоящем исследовании мы показали, что у недоношенных новорожденных в возрасте 13–14 дней жизни имелось снижение экзокринной функции поджелудочной железы. У новорожденных, находившихся на искусственном вскармливании, активность фекальной эластазы была значительно ниже, чем у детей, получавших грудное и смешанное вскармливание.

Таким образом, анализ частоты встречаемости панкреатической недостаточности определил отчетливую взаимосвязь между степенью недоношенности и выраженностью панкреатической недостаточности. Определена четкая взаимосвязь показателей фекальной эластазы от вида вскармливания. Наиболее благоприятная ситуация прослеживается у детей на исключительно грудном вскармливании, у которых зарегистрированы наиболее высокие значения фекальной эластазы, практически не отличающиеся от контрольных значений.

Фойдаланилган адабиетлар руйхати

1. Абрамова О.А., Цуркан С.В. Прогнозирование здоровья новорожденного: факторный анализ. //Аспирантский вестник Поволжья 2011; 1-2; 60-65
2. Алямовская Г.А.Кешишян Е.С., Сахарова Е.С. Особенности физического развития глубоконедоношенных детей // Ж. Россий. вестн. перин. и педиатрии, 2015. 4. С. 11-19.

3. Amir Bein a, SmadarEventov-Friedman b, Dan Arbellc, Betty Schwartz Intestinal tight junctions are severely altered in NEC preterm neonates., Intestinal tight junctions are severely altered in NEC preterm neonates, Pediatrics and Neonatology (2017), https://doi.org/10.1016/j.pedneo.2017.11.018
4. Рылова Н.В. Панкреатическая эластаза в диагностике функциональных и структурных изменений поджелудочной железы у детей. Практическаямедицина 2018; 2(113): 66–69.
5. Vanga R.R., Tansel A., Sidiq S., El-Serag H.B., Othman M.O. Diagnostic Performance of Measurement of Fecal Elastase-1 in Detection of Exocrine Pancreatic Insufficiency: Systematic Review and Meta-analysis. Clin Gastroenterol Hepatol 2018;16(8): 1220–1228.e4. DOI: 10.1016/j.cgh.2018.01.02
6. Struyvenberg M.R., Martin C.R., Freedman S.D. Practical guide to exocrine pancreatic insufficiency – Breaking the myths. BMC Medicine 2017; 15(1): 29. DOI: 10.1186/s12916-017-0783-y
7. Tahtaci M., Koseoglu H., Alisik M., Yurekli O.T., Tahtaci G., Erel O., Ersoy O. Association of Low Fecal Elastase-1 and Non-Ulcer Dyspepsia. J Clin Med 2018; 7(6): 155. DOI: 10.3390/jcm706015
8. Wali P.D., Loveridge-Lenza B., He Z., Horvath K. Comparison of fecal elastase-1 and pancreatic function testing in children. J Pediatr Gastroenterol Nutr 2012; 54(2): 277–280. DOI: 10.1097/MPG.0b013e31820b0227
9. Münch A., Garten L., Bührer C. Protracted maturation of pancreatic-specific elastase 1 excretion in preterm infants of extremely low gestational age. J Pediatr Gastroenterol Nutr 2013; 56(5): 532–536. DOI: 10.1097/MPG.0b013e31827fb091

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

Малика Шухратовна ШАМСИЕВА
Кафедра акушерства и гинекологии №2,
Самаркандский государственный медицинский институт
Самарканд, Узбекистан

ОСОБЕННОСТИ МИКРОБИОЦЕНОЗА ВЛАГАЛИЩА У ЖЕНЩИН С ПРОЛАПСОМ ГЕНИТАЛИЙ

For citation:M.Sh. Shamsieva,*Peculiarities of vaginal microbiocenosis in women with genital prolapse,Journal of Biomedicine and Practice 2020, Special issue, pp._92-96_*

http:// dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2020-SI-2-17

АННОТАЦИЯ

Пролапс гениталий (ПГ) - распространенная патология, достигающая 34,1-56,3% среди женской популяции некоторых стран. Пролапс гениталий – актуальная клиническая и хирургическая проблема в современной гинекологии. В настоящее время отсутствуют единые представления об этиопатогенезе и классификация ПГ, стандарты обследования, эффективные технологии профилактики рецидивов после хирургической коррекции.

Несостоятельность тазового дна (НТД) можно рассматривать продромом ПГ. Проявление НТД часто пропускается врачами амбулаторного звена из-за неспецифических жалоб и недостаточного знания анатомии промежности и подлежащих структур. В этой связи следует дополнительно отметить, что в норме даже у многорожавшей женщины половая щель зиять не должна. Зияние половой щели, возникающее за счет дефекта мышечно-фасциальных структур тазового дна, увеличивает риск развития изменения нормальной микробиоты влагалища.

Особую актуальность проблема ПГ приобретает ввиду тенденции к «омоложению» этой патологии сопровождаемой тяжелыми дисфункциональными изменениями соседних органов У 85,5% больных ПГ развиваются функциональные расстройства смежных органов: недержание мочи - у 70,1 % пациенток, нарушение дефекации - у 36,5 %, диспареуния - у 53,3 % больных. Микробиоценоз влагалища реагирует на любые изменения состояния организма женщины.. Дисбиотические процессы влагалища способствуют развитию БВ.

Ключевые слова: Пролапс гениталий, микробиоценоз влагалища, дисбиоз влагалища, бактериальный вагиноз, пролапс тазовых органов, несостоятельность тазовых органов.

Malika Shukhratovna SHAMSIEVA
Department of Obstetrics and Gynecology №2,
Samarkand State Medical Institute
Samarkand, Uzbekistan

PECULIARITIES OF VAGINAL MICROBIOCENOSIS IN WOMEN WITH GENITAL PROLAPSE

ANNOTATION

Genital prolapse (PG) is a common pathology, reaching 34.1-56.3% among the female population of some countries. Genital prolapse is an urgent clinical and surgical problem in modern gynecology. Currently, there is no common understanding of etiopathogenesis and classification of PG, examination standards, and effective technologies for the prevention of relapses after surgical correction. Pelvic floor insufficiency (PFI) can be considered prodrome of the PG.

The manifestation of PFI is often skipped by outpatient doctors due to non-specific complaints and insufficient knowledge of the anatomy of the perineum and underlying structures. In this regard, it should be additionally noted that, even in a woman who has a much more childbearing rate, the sexual gap should not gap. The gaping of the genital gap due to a defect in the musculo-fascial structures of the pelvic floor increases the risk of developing a change in the normal microbiota of the vagina.

The problem of PG is of particular relevance because of the tendency to “rejuvenate” this pathology accompanied by severe dysfunctional changes in neighboring organs. 85.5% of patients with PG develop functional disorders of adjacent organs: urinary incontinence in 70.1% of patients, impaired defecation in 36, 5%, dyspareunia - in 53.3% of patients. Vaginal microbiocenosis responds to any changes in the state of a woman’s body. Dysbiotic processes of the vagina contribute to the development of BV.

Key words: Genital prolapse, vaginal microbiocenosis, vaginal dysbiosis, bacterial vaginosis, pelvic organ prolapse, pelvic organ failure

---

Малика Шухратовна ШАМСИЕВА
2-сонли акушерлик ва гинекология кафедраси,
Самарқанд давлат тиббиёт институти
Самарқанд, Ўзбекистон

ГЕНИТАЛ ПРОЛАПСИ БЎЛГАН АЁЛЛАРДА ҚИННИНГ МИКРОБИОЦЕНОЗ ХУСУСИЯТЛАРИ

АННОТАЦИЯ

Генитал пролапс (ГП) кенг тарқалган патология бўлиб, баъзи мамлакатларда аёллар орасида 34,1-56,3% ни ташкил қилади. Генитал пролапс замонавий гинекологияда шошилинч клиник ва жарроҳлик муаммодир. Ҳозирги вақтда этиопатогенез ва ГП ларни таснифлаш, текшириш стандартлари ва жарроҳлик тузатишдан кейин рецидивларнинг олдини олиш учун самарали технологиялар ҳақида умумий тушунча йўқ. Чаноқ аъзоларининг етишмовчилиги (ЧАЕ) ГП продроми деб ҳисобланиши мумкин.

ЧАЕ нинг намоён бўлиши кўпинча ноаниқ шикоятлар ,оралиқ ва пастки тузилмалар анатомияси тўғрисида етарли маълумот бўлмаганлиги сабабли амбулатор шифокорлар томонидан ўтказиб юборилади. Шу муносабат билан қўшимча равишда шуни таъкидлаш керакки, ҳатто бола туғиш кўрсаткичи анча юқори бўлган аёлда ҳам жинсий тафовут ажралмаслиги керак. Чаноқ аъзоларнинг мушак-фасциал тузилишидаги нуқсон туфайли генитал бўшлиқни бушалиши, қиннинг нормал микробиотасида ўзгаришларни ривожланиш хавфини оширади.

ГП муаммоси алоҳида аҳамиятга эга, чунки ушбу патологияни "ёшарилиши" тенденцияси қўшни аъзоларнинг жиддий дисфункционал ўзгаришлари билан бирга келади. ГП билан оғриган беморларнинг 85,5% қўшни органларнинг функционал бузилишларини ривожлантирмоқда: беморларнинг 70,1% да сийдикни ушлаолмаслиги, 36, дефекация бузилганлиги. 5%, диспареуния - беморларнинг 53,3% да. Қин микробиоценози аёлларнинг организмида ҳар қандай холатларда ўзгаришларга жавоб беради, вагинанинг дисбиётик жараёнлари БВ ривожланишига ҳисса қўшади.

Калит сўзлар: Генитал пролапси, Қиннинг микробиосеноз, вагинал дисбиоз, бактериал вагиноз, чаноқ аъзоларининг пролапси, чаноқ аъзоларининг етишмовчилиги.

Актуальность проблемы. Проблема пролапса гениталий заслуживает особого внимания, поскольку, по данным ряда как отечественных, так и зарубежных авторов, недержанием мочи в период менопаузы страдает около 50% женщин [1]. Стоит отметить, что при лёгкой степени недержания мочи, к врачу обращаются лишь от 3 до 28% больных, а при средней и тяжёлой степени-54% [2].

Всё это в совокупности представляет собой как медицинскую, так и социальную проблему, снижая качество жизни, в том числе сексуальную функцию (Озова, 2008). Анатомическое строение и функциональная активность влагалища способствуют поддержанию нормального биоценоза, что, в свою очередь, создает систему защиты половой системы от внедрения возбудителей специфической и неспецифической инфекции и последующего их распространения по половым путям. Вагинальный биоценоз в норме на 95–98% состоит из постоянно обитающих микроорганизмов и на 2–5% транзиторных. Таким образом, нормальная микрофлора влагалища обеспечивает так называемую колонизационную резистентность половых путей (Липова Е. В., 1996; Тютюнник В. Л., 2003).

Пролапс гениталий (ПГ) - распространенная патология, достигающая 34,1-56,3% среди женской популяции некоторых стран [6]. Пролапс гениталий – актуальная клиническая и хирургическая проблема в современной гинекологии [7]. По настоящее время отсутствуют единые представления об этиопатогенезе и классификация ПГ, стандарты обследования, эффективные технологии профилактики рецидивов после хирургической коррекции[8].

Несостоятельность тазового дна (НТД) можно рассматривать продромом ПГ. Проявление НТД часто пропускается врачами амбулаторного звена из-за неспецифических жалоб и недостаточного знания анатомии промежности и подлежащих структур. В этой связи следует дополнительно отметить, что в норме даже у многорожавшей женщины половая щель зиять не должна. Зияние половой щели, возникающее за счет дефекта мышечно-фасциальных структур тазового дна, увеличивает риск развития изменения нормальной микробиоты влагалища.

Особую актуальность проблема ПГ приобретает ввиду тенденции к «омоложению» этой патологии[9], сопровождаемой тяжелыми дисфункциональными изменениями соседних органов [13]. У 85,5% больных ПГ развиваются функциональные расстройства смежных органов: недержание мочи - у 70,1 % пациенток, нарушение дефекации - у 36,5 %, диспареуния - у 53,3 % больных [Попов А. А., 2000].

Микробиоценоз влагалища – это совокупность популяций разных видов бактерий. В ее составе облигатные, факультативные и транзиторные микроорганизмы. Число бактерий не превышает 10х5 – 10х6 КОЕ/мл [3].По данным автора А.А. Синяковой в микрофлоре влагалища насчитывается около 300 видов микроорганизмов [4]Большинство бактерий влагалища представлены лактобактериями. Доминирующими являются 4 вида лактобацилл группы Lactobacillus acidophilus: L. crispatus, L. Jensenii, L. gasseri и L. iners. Имеются данные о преобладании видов лактобацилл в зависимости от этнической принадлежности: у европейских и азиатских женщин в 89 % и 80 % и лишь в 61 % африканских женщин и 59 % латиноамериканок [5].Микробиоценоз влагалища реагирует на любые изменения состояния организма женщины . [10] Незащищенный половой акт, гормональные сдвиги, изменение иммунологической реактивности, применение антибиотиков и многие другие факторы способствуют повреждению механизмов естественной защиты влагалища, что создает благоприятные условия для развития условно патогенной и патогенной микрофлоры. Дисбиотические процессы влагалища способствуют развитию БВ .[11]Для бактериального вагиноза имеется характерная симптоматика в виде обильных выделений из половых путей с неприятным запахом в течение длительного времени. Многие женщины не придают этому

значения. Некоторые пациентки отмечают зуд, жжение и болевые ощущения при половом акте, что является основной причиной обращения к врачу.

Цель исследования. Оптимизация диагностики и коррекции дисбиотических изменений влагалища у женщин с пролапсом гениталий на основе изучения микробиоценоза влагалища для улучшения качества жизни пациенток.

Задачи исследования. Выявить факторы риска развития бактериального вагиноза у женщин с несостоятельностью тазовых органов. Определить особенности течения послеоперационного периода ,после хирургического лечения выпадения половых органов у женщин с бактериальным вагинозом. Улучшить качество жизни с дисбиозом влагалища у женщин при пролапсах гениталий.

Материалы и методы исследования. Для решения поставленных нами задач в исследование были включены 97 женщины репродуктивного , пре- и постменопаузального возраста, находившихся на стационарном лечении в гинекологическом отделении областного перинатального центра (ОПЦ) г. Самарканда в период 2018-2020 гг.

Критерием включения на I этапе исследования являлось наличие в анамнезе оперативного лечения по поводу НТД и ПТО с нарушением биоценоза влагалища у женщин.

На II этапе проводился контрольный осмотр исследуемых женщин ,в зависимости от алгоритма выявления нарушений биоценоза влагалища, который включает себя:

1. Тщательный сбор анамнеза: жалобы на выделения, зуд, жжение (жалобы могут отсутствовать).
2. Влагалищный осмотр: -наличие и характер выделений; -определение pH влагалищного секрета — осмотр без pH-метрии в настоящее время следует признать неполноценным; -аминный тест (проба с 10% КОН).
3. Мазок из влагалища с последующей микроскопией (выявление «ключевых» клеток, бактериоскопия).
4. Микробиологическое культуральное исследование для оценки влагалищной микрофлоры.

III этап – Улучшение качество жизни женщин с нарушением биоценоза влагалища при ПГ.

1. Создание и поддержание оптимального pH влагалищной среды
2. Восстановление концентрации лактобактерий не менее 107 КОЕ/мл

Результаты исследования. Достоверным отличием группы с рецидивом БВ при ПГ и фактором риска ПТО с нарушением микробиоценоза влагалища в сравнении со всеми остальными группами оказались более старший возраст, длительность постменопаузального периода, многорожавшие женщины ,высокая частота родового травматизма, длительность и степень тяжести ПТО.

Средний возраст обследованных женщин составил 57,2±12,2 лет. Пациентки с эффективным результатом лечения были моложе (55,4±10,4 лет) женщин из группы с рецидивов БВ и фактором риска ПТО с дисбиозом влагалища (60,5±15,6)Среди сопутствующих экстрагенитальных заболеваний наиболее часто встречались болезни сердечно- сосудистой системы 65% и ожирение 69%. Анализ трудовой деятельности выявил преобладание женщин, занимающихся в течение жизни тяжелым физическим трудом в группе с рецидивом БВ при ПТО и факторым риска ПГ с дисбиозом влагалища -55%.

При оценке акушерского статуса установлено, что у всех 97 (100%) женщин в анамнезе отмечались беременности и роды 97 (100%).Структура гинекологической заболеваемости наших пациенток была представлена преимущественно рецидивирующими вагинитами и дисбиотическими состояниями влагалища 93 (95,8 %), болезнями шейки матки 37 (38,1%). Эффективность проведенного хирургического лечения пролапса гениталий с нарушением микробиоценоза влагалища и послеоперационного периода определяли на основании динамики жалоб, результатов влагалищного и ректального исследования с повторной оценкой тазового дна, данных уродинамического исследования ,состояния биоценоза влагалища и методов улучшения качества жизни с коррекцией микробиоценоза влагалища у женщин.

Выводы. Подводя итоги, следует отметить, что НТД, являясь продромом ПТО, ведет к зиянию половой щели, провоцируя нарушение биоценоза влагалища. В свою очередь биоценоз влагалища приводит к изменениям структур тазового дна, ускоряя НТД и ухудшая его прогноз. Улучшая биоценоз влагалища мы эффективно боремся с бактериальным вагинозом, что в свою очередь позволяет безопасно проводить коррекцию НТД. Понятно, что анатомические нарушения ТД, вызванные травмой, могут быть поправимы только хирургическим вмешательством. Проведение леваторопластики в первые 6–8 лет после травматичных родов позволяет создать предпосылки для надежного восстановления вагинального биотопа. Но хирургическое вмешательство, проведенное на тканях с бактериальным вагинозом, чревато интра- и постоперационными осложнениями. Выйти из этого порочного круга можно благодаря применению пробиотиков на этапе подготовки пациенток к оперативному вмешательству а также послеоперационном периоде во избежания рецидивов.

Список использованной литературы:

1. Радзинский В. Е. Перинеология: Болезни женской промежности в акушерско-гинекологических, сексологических, урологических, проктологических аспектах. М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2006. 336 с.
2. Александров В.П., Куренков А.В., Николаева Е.В. Стрессовое недержание мочи у женщин. СПб.: СПбМАПО, 2006. 92 с.
3. Радзинский В.Е., Хамошина М.Б., Тулупова М.С., Смирнова Т.В. Микробиом влагалища – стабильность и нестабильность: современный взгляд на проблему// Доктор.ру. 2014. № 1. С. 21.
4. Синякова А.А. Современные представления о микробиоценозе влагалища и его влияние на исходы беременности // Журнал акушерства и женских болезней. 2017. № 6. С. 89–100.
5. Будиловская О.В. Современные представления о лактобациллах влагалища женщин репродуктивного возраста // Журнал акушерства и женских болезней. 2016. № 4. С. 34–43.
6 Mawajdeh S.M. et al., 2003; Scherf C. et al., 2002.
7 Горбенко О.Ю. и соавт., 2008; Кравцова Н.А. и соавт., 2007; Кулавский В.А. и соавт., 2007.
8. Радзинский В.Е., 2006; Тотчиев Г.Ф., 2006/
9. Милюкова М.Ю., 2006; Соловьева Е. А. и соавт., 2007; Deval B. et al., 2002.
10. Кунгурцева Е.А., Джиоев Ю.П., Попкова С.М., Лещенко О.Я., Загвозкина А.В. Патогенный потенциал и взаимовлияние микрофлоры слизистых оболочек открытых полостей различных биотопов как важные факторы их репродуктивного здоровья // Бюллетень Восточно-Сибирского научного центра Сибирского отделения Российской академии медицинских наук. 2014. № 6. С. 63–67.
11. Муртазина З.А., Ящук А.Г., Масленников А.В., Фаткуллина И.Б., Берг П.А. Бактериальный вагиноз: проблемы ранней диагностики // Таврический медико-биологический вестник. 2017. № 4. С. 156–161.
12. Менухова Ю.Н. Бактериальный вагиноз: этиопатогенез, клинико-лабораторные особенности // Журнал акушерства и женских болезней. 2013. № 4. С. 79–87.
13. Буянова С.Н. и соавт., 2005; Кравцова Н.А. и соавт., 2007; Кустаров В.Н., Салуквадзе Т.С., 2005.

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

Расуль-Заде Ю.Г.,
Матякубова С.А.,
Якубджанова Ш.Р.,
Кучкарова Д. А
Кафедра Акушерства и гинекологии.
Ташкентский педиатрический медицинский институт,
Ташкент, Узбекистан

ОТДАЛЕННЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ У БЕРЕМЕННОЙ ПЕРЕНЕСШЕЙ ТУБЕРКУЛЕЗ В ПОДРОСТКОВОМ ВОЗРАСТЕ

For citation: *Rasul-Zade Yu. G., Matyakubova S. A., Kuchkarova D. A., Long-term complications in a pregnant woman who had tuberculosis in adolescence, Journal of Biomedicine and Practice 2020, Special issue, pp._97-100_*

http:// dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2020-SI-2-18

АННОТАЦИЯ

В развивающихся странах в структуре причин заболеваемости и смертности женщин репродуктивного возраста туберкулез занимает третью позицию [1; 6].

По данным ВОЗ (2018 г.) последние годы, во всем мире, отмечается тенденция распространения туберкулеза легочной локализации среди женщин репродуктивного возраста, в том числе и в период гестации [5]. Заболеваемость туберкулезом у беременных и родильниц в 2,5 раза превышает общий показатель заболеваемости среди популяции женщин. Туберкулез, возникающий у женщин во время беременности и в послеродовом периоде, протекает обычно тяжелее, чем выявленный до беременности [2],[3]. В Узбекистане в 2015 году завершилась реализация Государственной программы «О дополнительных мерах по снижению заболеваемости туберкулёзом в Республике Узбекистан на 2011-2015 годы». Разработан новый Национальный стратегический план по борьбе с туберкулёзом на 2016-2020 годы [4].

Цель исследования: На основе клинического случая продемонстрировать течение и исход беременности на фоне туберкулёза лёгких, приобретенного в детском возрасте.

Ключевые слова: Беременность, исход, туберкулёз лёгких, обострение.

Rasul-Zade Yu. G.,
Matyakubova S. A.,
Kuchkarova D. A.
Department of Obstetrics and gynecology.
Tashkent pediatric medical Institute,Tashkent, Uzbekistan

LONG-TERM COMPLICATIONS IN A PREGNANT WOMAN WHO HAD TUBERCULOSIS IN ADOLESCENCE

ANNOTATION

In developing countries, tuberculosis occupies the third position in the structure of causes of morbidity and mortality of women of reproductive age [1; 6].

According to who data (2018), in recent years, worldwide, there has been a trend in the spread of pulmonary tuberculosis among women of reproductive age, including during gestation [5]. The incidence of tuberculosis in pregnant women and women in childbirth is 2.5 times higher than the overall incidence rate among the female population. Tuberculosis that occurs in women during pregnancy and in the postpartum period is usually more severe than that detected before pregnancy [2], [3]. In Uzbekistan, the implementation of the State program "on additional measures to reduce the incidence of tuberculosis in the Republic of Uzbekistan for 2011-2015"was completed in 2015. A new national strategic plan for tuberculosis control for 2016-2020 has been developed [4].

The purpose of the study: to demonstrate the course and outcome of pregnancy against the background of pulmonary tuberculosis acquired in childhood on the basis of a clinical case.

Key words: Pregnancy, outcome, pulmonary tuberculosis, exacerbation.

Rasul-Zade Yu. G.,
Matyakubova S. A.,
Yakubjanova Sh. R.,
Qo'chqorova D. A.
Akusherlik va ginekologiya kafedrasi.
Toshkent pediatriya tibbiyot instituti,
Тошкент, Ўзбекистон

O'SMIRLIK DAVRIDA SIL KASALLIGIGA CHALINGAN HOMILADOR AYOLNING UZOQ MUDDATLI ASORATLARI.

ANNOTATSIYA

Rivojlanayotgan mamlakatlarda reproduktiv yoshdagi ayollarning morbidligi va o'limining sabablari tarkibida sil kasalligi uchinchi o'rinni egallaydi [1; 6].

Jahon sog'liqni saqlash tashkiloti (2018) ma'lumotlariga ko'ra, so'nggi yillarda butun dunyoda reproduktiv yoshdagi ayollar orasida, shu jumladan homiladorlik davrida pulmoner lokalizatsiya tuberkulyozining tarqalishi tendentsiyasi kuzatilmoqda [5]. Homilador ayollar va tug'ruqxonalarda sil kasalligining tarqalishi ayollar populyatsiyasi orasida umumiy kasallanish ko'rsatkichidan 2,5 marta ko'pdir. Homiladorlik davrida va tug'ruqdan keyingi davrda ayollarda tuberkulyoz odatda homiladorlikdan oldin aniqlangan [2], [3] dan ko'ra og'irroqdir. O'zbekistonda 2015 - yilda "2011-2015 - yillarda O'zbekiston Respublikasida sil bilan kasallanishni kamaytirishga doir qo'shimcha chora-tadbirlar to'g'risida" gi Davlat dasturi amalga oshirildi. 2016-2020-yillarda sil kasalligiga qarshi kurash bo'yicha yangi milliy strategik reja ishlab chiqildi [4].

Tadqiqotning maqsadi: klinik holatga asoslanib, bolalik davrida olingan o'pka sil kasali fonida homiladorlikning davomiyligi va natijasini ko'rsatish.

Kalit so'zlar: homiladorlik, natija, o'pka sil kasalligi, alevlenme.

Клинический случай. Беременная М (21 года), поступает в приемное отделение Хорезмского областного перинатального центра в тяжелом состоянии на машине скорой помощи. Жалобы при поступлении – одышка, нехватка воздуха, загрудинные боли. Осмотрена акушер-гинекологом: из-за тяжелого состояния на вопросы отвечает с трудом, сознание ясное, матка в нормальном тонусе, сердцебиение плода ритмичное. Дополнительно осмотрена анестезиологом: учитывая общее состояние беременной, решено её госпитализировать в срочном порядке в палату интенсивного ухода. В палате у беременной внезапно начинаются приступы удушья и нехватки воздуха, сатурация достигает критических цифр - 7%, начинается подергивание конечностей. Вызваны директор

перинатального центра и ответственной дежурный акушер-гинеколог. Из-за резко начавшего респираторного дистресс синдрома взрослых, решено начать вспомогательную вентиляцию легких (Амбу), так как учитывая неясную причину её состояния, решено отказаться от искусственной вентиляции легких. Во-первых, исключается эклампсия (отсутствие отеков, повышенного А/Д). Учитывая резкий цианоз верхней части тела и подозрение на ТЭЛА, вводится гепарин в рекомендованных дозах (80 ед/кг болюсно). Для исключения сердечно-сосудистой патологии вызван кардиолог: при выслушивании тонов сердца, а также на ЭКГ обследовании для подтверждения, была определена декстракардия.

Предварительный диагноз: тромбоэмболия мелких ветвей легочной артерии. Рекомендованы: респираторная поддержка, кислородотерапия и гепаринизация.

Анализы. ОАК: гемоглобин 76 г/л, эритроциты 2,9 10^2/л, цветовой показатель 0.77, гематокрит 22%, тромбоциты 162,0 10^9/л, лейкоциты 14,8$10^9$/л, палочкаядерные 6%, сегментоядерные 56%, эозинофилы 5%, моноциты 2%, лимфоциты 31%, СОЭ 32мм/ч. Биохимия крови: общий белок 34,6 г/л, глюкоза 4,18 ммол/л, креатинин 51,6 мкмол/л билирубин об.- 16,8., связанный 2,7. мкмол/л, АЛТ 28,5 Ед/л., АСТ28,4 Ед/л., калий в крови 2,48 ммоль/л., натрий составил 174,6 ммоль/л., кальций в крови был выявлен чуть ниже нормы 1,44 ммоль/л. Анализ мочи: белок abs, эпителия4-5, лейкоциты 4-5 в поле зрения.

Результаты обследования показал, что: гемоглобин, гематокрит и общий белок – ниже, а содержание эозинофилов выше нормативных значений в крови.

Учитывая нарастающее ухудшение состояния консилиумом врачей принято, по жизненным показаниям, родоразрешить пациентку путем кесарева сечения. Под эпидуральной анестезией проводится лапаротомия по Джоэл-Кохену в нижне-маточном сегменте, кесарево сечение по Штарку. Родился живой мальчик, 2980 гр, 47 см, с оценкой по шкале Апгар 6-7 баллов. Состояние больной остается крайне тяжелым, при повторном осмотре после оперативного вмешательства выявляется асимметрия грудной клетки и неучастие левого легкого в дыхательном акте. При рентгенологическом обследовании определятся левосторонний пневмоторакс. Вызван торакальный хирург, им производится торакоцентез слева, после которого у больной стабилизируется дыхание, гемодинамические показатели улучшаются.

Больная начинает адекватно отвечать на заданные вопросы, что позволило собирать более полноценную информацию. При этом выясняется, что больная в подростковом возрасте (15 лет) перенесла легочную форму туберкулеза. От мужа и его семьи данную патологию она скрывала, в том числе и при первом визите в антенатальную клинику, чем затруднила постановку диагноза при поступлении в тяжелом состоянии в областной перинатальный центр. Учитывая данные анамнеза больной, решено провести КТ грудной клетки с консультацией фтизиатра.

Заключение КТ: Туберкулома средней доли правого лёгкого. Туберкулома нижней доли левого легкого. Буллёзная болезнь обоих легких.

Заключение фтизиатра: фиброзный очаг средней доли правого лёгкого. Буллёзная болезнь обоих лёгких.

Проведенная терапия: антибактериальная, ферментная, витаминотерапия и гепаринизация.

Больная находилась на стационарном лечение 15 дней, после улучшения общего состояния и восстановления гемодинамики больную для дальнейшей реабилитации перевели в районное медицинское объединение в отделение терапии.

Вывод: Больная находилась в состоянии длительной (более 6 лет) ремиссии, однако данная беременность негативно сказалась на поражённых лёгких и привела к обострению туберкулёза лёгких, прорыву каверны в плевральную полость. Для предотвращения подобных осложнений, необходимо постоянное наблюдение у терапевта и пульмонолога, до и во время беременности, даже после снятия пациента с Д учёта.

Список использованной литературы:

1) Борисова М.И.Туберкулез и социально-значимые заболевания. 2016. № 5. С. 26-29.
2) Туберкулез легких у женщин репродуктив ного возраста. Игембаева Р.С. // Наука и здравоохране ние. 2014. № 3. С. 74-75.
3) Туберкулез и болезни легких. 2017. Т. 95. № 10. С. 55-62.
4) Постановление кабинета министров Республики Узбекистанhttps://www.norma.uz/zdravoohranenie_fizicheskaya_kultura_i_sport_turizm/o_dopolnitelnyh_merah_po_snijeniyu_zabolevaemosti_tuberkulezom_v_respublike_uzbekistan_na_2011-2015_gody
5) ВОЗ 2018 год
6) World Health Organization. Treatment of Tuberculosis: Guidelines. 4th ed. World Health Organization; 2010.
7) Svensson-Arvelund J, Ernerudh J. The role of macrophages in promoting and maintaining homeostasis at the fetal-maternal interface. AmJReprodImmunol. 2015
8) Ракотосамиманана Н., Ричард В., Рахариманга В. и др. Биомаркеры риска развития активного туберкулеза в контактах с больными туберкулезом: проспективное когортное исследование. Eur Respir J 2015; 46: 1095–1103.
9)Pillay T. et al., 2004; National Collaborating Centre for Chronic Conditions. Tuberculosis: clinical diagnosis and management of tuberculosis, and measures for its prevention and control. London: RoyalCollegeofPhysicians, 2006
10)Частота осложнений беременности, родов и послеродового периода у пациенток с активным туберкулезом легких. Кравченко Е.Н. // 2014. Т. 63. № 2.3. С. 434-439.
11) Течение беременности у женщинс хроническими заболеваниями легких. Гараева К.Г. и др. // Репродуктивное здоровье Восточная Европа. 2018. Т. 8. № 3. С. 336-342.
12) Туберкулёз и беременность: обоснование актуальности проблемы. Борисова М.И. и др. // Туберкулез и социально-значимые заболевания. 2016. № 5. С. 26-29.
13) Сравнительный анализ особенностей течения беременности у здоровых и больных туберкулезом легких женщин Валеева Г.А. и др.// Сибирский медицинский журнал (Иркутск). 2014. Т. 125. № 2. С. 26-31.
14) Туберкулез легких у женщин репродуктив ного возраста. Игембаева Р.С. и др. // Наука и здравоохране ние. 2014. № 3. С. 74-75.
15) Музыченко В.П. и др. // Кубанский научный медицинский вестник. 2013. № 1. С.128-133.

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

МОРФОЛОГИЯ

Малика Ильхомовна КАМАЛОВА
Кафедра Анатомии человека
Самаркандский государственный медицинский институт
Самарканд, Узбекистан
Нодир Кадирович ХАЙДАРОВ
кафедра Нервных болезней и физиотерапии
Ташкентский государственный стоматологический институт
Ташкент. Узбекистан
Шавкат Эрйигитович ИСЛАМОВ
Кафедра судебной медицины и патологической анатомии,
Самаркандский государственный медицинский институт
Самарканд, Узбекистан

ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ГЕМОРРАГИЧЕСКИХ ИНСУЛЬТОВ ГОЛОВНОГО МОЗГА

For citation:*M. I. Kamalova, N.K.Khaidarov, Sh.E.Islamov,*Pathomorphological Features of *hemorrhagic brain strokes, Journal of Biomedicine and Practice 2020, Special issue, pp. 101-105_*

http:// dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2020-SI-2-19

АННОТАЦИЯ

Статья посвящена патоморфологическим особенностям геморрагических инсультов головного мозга. Проведен анализ 20 случаев танатологического исследования, при которых диагностировано острое нарушение мозгового кровообращения. Установлено, чтоизменения сосудов микроциркуляторного русла при геморрагическом инсульте, обусловлены гипоксией и ишемией мозга, его отеком, резким нарушением проницаемости сосудов. Подобные изменения имеют локальный и распространенный характер, могут быть разделены на острые, возникшие в течение инсульта, и хронические, развившиеся до инсульта. Патоморфологические изменения охватывают все структурно-функциональные уровни артериальной системы головного мозга, важнейшим из которых являются сосуды микроциркуляторного русла.

Ключевые слова: острое нарушение мозгового кровообращения, головной мозг, геморрагический инсульт, патоморфологические особенности.

Малика Ильхомовна КАМАЛОВА
Одам анатомияси кафедраси
Самарқанд Давлат тиббиёт институти

Самарқанд, Ўзбекистон
Нодир Қодирович ҲАЙДАРОВ
Тошкент давлат стоматология институти
Тошкент,Ўзбекистон
Асаб касаликлари ва физиотерапия кафедраси кафедраси
Шавкат Эрйигитович ИСЛАМОВ,
Суд тиббиёти ва патологик анатомия кафедраси
Самарқанд Давлат тиббиёт институти
Самарқанд, Ўзбекистон

ГЕМОРРАГИК ИНФАРКТНИНГ ПАТОМОРФОЛОГИК ХУСУСИЯТЛАРИ

АННОТАЦИЯ

Ушбу мақола геморрагик мия қон томирларининг патоморфологик ҳусусиятларига бағишланган. Ўтказилган танатологик текширувлардан сўнг 20 дан ортиқ ҳолатда ўткир цереброваскуляр мия бузилиши ташхиси қўйилди. Геморрагик инсульт даврида қон томирларда катта ўзгаришлар, мия гипоксияси,ишемияси ва мия шиши ҳамда томирларнинг кескин бузилиши аниқланди. Патоморфологик ўзгаришлар ўзгаришлар

Malika Ilkhomovna KAMALOVA
Department of Human Anatomy, Samarkand State Medical Institute
Samarkand, Uzbekistan
Nodir Kadirovich KHAIDAROV
Head of the Department of Nervous Disease and Physiotherapy
Tashkent State Dental Institute
Tashkent, Uzbekistan
Shavkat Eryigitovich ISLAMOV,
Department of Forensic Medicine and Pathological Anatomy,Samarkand State Medical Institute
Samarkand, Uzbekistan

PATHOMORPHOLOGICAL FEATURES OF HEMORRHAGIC BRAIN STROKES

ANNOTATION

The article is devoted to the pathomorphological features of hemorrhagic cerebral strokes.An analysis was made of 20 cases of thanatological studies in which acute cerebrovascular accident was diagnosed. It was established that changes in the vessels of the microvasculature during hemorrhagic stroke are caused by hypoxia and ischemia of the brain, its edema, and a sharp violation of vascular permeability. Such changes are local and widespread in nature, can be divided into acute, arising during a stroke, and chronic, which developed before a stroke. Pathomorphological changes cover all structural and functional levels of the arterial system of the brain, the most important of which are the vessels of the microvasculature

Key words: acute cerebrovascular accident, brain, hemorrhagic stroke, pathomorphological features.

Актуальность. В настоящее время высокая частота инсультов может быть вызвана из-за отсутствия эффективной системы первичной и вторичной профилактики инсульта, а также их гипердиагностикой Выяснение этого вопроса связано с детальным изучением факторов риска, течения и профилактики инсульта в нашей стране. Сравнительно мало изученным остается вопрос о реализации вторичной профилактики ишемического инсульта в нашей стране, особенно при разных его подтипах, что делает актуальным дальнейшие исследования в этом направлении [1,6].

По данным практической медицины наиболее часто встречается ишемический тип инсульта, который имеет высокую медико-социальную значимость в связи с его как ведущим положением в структуре заболеваемости, так и инвалидности и смертности населения многих стран. По данным патологоанатомических исследований, инфаркты с клиническими проявлениями отличались большим разнообразием величины и локализации [7,9]. В Российской Федерации заболеваемость инсультом является одной из самых высоких в мире, достигая почти 5 случаев на 1000 человек в год [2], при этом доля ишемических составляет до 87% от всех инсультов [4]. Только в 8-10% случаев инсульты заканчиваются полным восстановлением нарушенных функций, тогда как у большинства выживших больных сохраняется выраженный неврологический дефицит, зачастую приводящий к тяжёлой инвалидизации [8]. Летальность при инсультах в нашей стране составляет 1,3-1,8 на 1000 человек в год, возрастая при повторном инсульте в 1,5 раза [10]. В последние десятилетия сформировалось представление о патогенетических подтипах инсультов и критериях их диагностики [3,5] определенные трудности возникают при этом возникают в судебно-медицинской практике [11]. Созданные на основе этого представления классификации инсультов являются чрезвычайно важным инструментом для выбора тактики их лечения и вторичной профилактики, определения краткосрочных и долгосрочных прогнозов, стандартизации при проведении клинических и эпидемиологических исследований.

Цель исследования. Установить морфологические особенности развития инсультов головного мозга в бассейнах артерий каротидной, вертебрально-базилярной и обеих артериальных систем

Материалы и методы. В качестве материла проведен ретроспективный анализ 20 заключений судебно-медицинских экспертиз, проведенных в танатологическом отделе Самаркандского областного филиала Республиканского научно-практического центра судебно-медицинской экспертизы в период 2019-2020 гг. Применялись общепринятые методы исследования, то есть проводилось макро- и микроскопическое изучение мозга и его артериальной системы на всех структурно-функциональных уровнях, включая магистральные артерии головы – внутренние сонные и позвоночные артерии, интракраниальные артерии – сосуды виллизиева круга и их ветви, а также внутримозговые артерии и сосуды микроциркуляторного русла (МЦР). При исследовании мозга определялись величина и локализация интрацеребральных гематом, наличие прорыва крови в желудочковую систему, выраженность отека мозга, дислокации и сдавления его ствола. Учитывались визуализируемые изменения мозга (мелкие кровоизлияния, очаги периваскулярного отека, спонгиоформное состояние белого вещества). Микроскопическое исследование мозга проводилось в гистологических препаратах, заключенных в парафин. Которые окрашивались гематоксилином и эозином, по методам ван Гизона (определение коллагеновых волокон и миоцитов в сосудах), Вейгерта (выявление эластических волокон в сосудах). При этом особое внимание обращалось на сосуды МЦР в пределах гематом, в перифокальной зоне, а также на отдалении от гематом.

Результаты исследования. У всех диагностировано острое нарушение мозгового кровообращения (НМК) по геморрагическому типу. Среди них 12 мужчин (60,0%) в возрасте от 20 до 72 лет, 8 женщин (40,0%) в возрасте от 33 до 55 лет. Во всех случаях выявлены массивные интрацеребральные кровоизлияния, расположенные в 64 % случаев в полушариях мозга: латеральные – 53 %, медиальные – 15 %, смешанные – 32 %. Объем геморрагических очагов превышал 40 см³. В 16 % наблюдений довольно крупные кровоизлияния выявлялись в мозговом стволе и полушариях мозжечка. В большинстве случаев отмечалось распространение крови в желудочковую систему мозга, сопровождавшееся его отеком, дислокацией и сдавлением ствола мозга, зачастую служивших причиной летального исхода. Во многих наблюдениях выявлялись ранее перенесенные НМК в виде постгеморрагических кист разной величины (67%), локализовавшихся в основном в участках мозга, симметричных свежей гематоме, значительной давности единичные лакунарные инфаркты (ЛИ), а также

организующиеся и организованные множественные ЛИ (лакунарное состояние мозга), которые более чем в трети случаев сочетались с организованными очагами кровоизлияний. Организующиеся очаги ишемии и лакуны наиболее часто располагались в области базальных ядер и белом веществе обоих полушарий мозга, иногда – в таламусе, мосту мозга и полушариях мозжечка.

При микроскопическом исследовании во всех секционных случаях были выявлены изменения внутримозговых артерий, характерные для гипертонической ангиопатии и послужившие причиной развития крупных кровоизлияний в мозг: плазматическое пропитывание стенок артерий и геморрагии в них со стенозом и облитерацией просветов, очаговый или тотальный фибриноидный некроз с формированием милиарных аневризм, а также первичный (изолированный) некроз мышечных клеток средней оболочки артерий с разрывом сосудов.

Выявлено, что кровоизлияния возникали на фоне мелкоочаговых и диффузных изменений мозгового вещества, характерных для гипертонической энцефалопатии и обусловленных тяжелой патологией артерий и МЦР мозга – мелкоочаговые периваскулярные кровоизлияния, очаги периваскулярного отека, некроз ткани мозга в периваскулярной области, отек перивентрикулярного белого вещества.

При хронических изменениях выявлены фиброз и утолщение стенок капилляров и других микрососудов с сужением, запустеванием и облитерацией их просветов.

Также выявлены активная пролиферация клеточных элементов стенок многих микрососудов с формированием конволютов – микрососудистых формаций с множественными просветами, являющихся признаком адаптивных изменений МЦР, которые развились при ишемически-гипоксическом состоянии мозга вследствие редукции кровотока по артериям, подвергшимся резким деструктивным изменениям с сопутствующим стенозом и облитерацией.

Приведенные хронические изменения МЦР обнаружены в коре и белом веществе полушарий мозга и мозжечка, базальных ядрах, таламусе, различных отделах ствола мозга, в том числе в ядрах черепных нервов и ретикулярной формации.

Обнаружен лейкостаз в мелких сосудах и лейкодиапедез. Стенки целого ряда микрососудов, расположенных вблизи кровоизлияния, были некротизированы. В первые сутки на значительном расстоянии от гематомы обнаруживался резко выраженный отек вещества мозга, придающий ему спонгиоформную структуру, полнокровие МЦР, артерий и вен, стаз и тромбообразование в капиллярах, периваскулярные кровоизлияния с распространением эритроцитов вдоль волокон белого вещества. Кровь, проникшая в периваскулярные пространства из гематомы, обнаруживалась в них на довольно больших расстояниях от гематомы вплоть до субарахноидального пространства.

К острым изменениям МЦР, которые наблюдались в ряде случаев особо тяжелого течения геморрагического инсульта с развитием обширных гематом и прорывом крови в желудочки, относились также явления, характерные для синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови: распространенный тромбоз микрососудов с фрагментацией тромбов, предтромботическое состояние в видесетевидных скоплений нитей фибрина в венулах, тромбоэмболы в просветах последних, а также перикапиллярные, периартериолярные и перивенулярные кровоизлияния.

При этом установлено, что МЦР принимает активное участие на разных стадиях организации гематом: от отека и организации некроза окружающей ткани мозга в начальной стадии, до реабсорбции эритроцитов во второй и формирования глиомезодермального рубца вокруг псевдокисты в финальной стадии.

Заключение. В результате проведенных морфологических исследований установлены дифференциально-диагностические особенности гемодинамических инсультов и, вместе с тем, отмечены некоторые особенности их реализации. В частности, изменения сосудов МЦР при геморрагическом инсульте, обусловлены гипоксией и ишемией мозга, его отеком, резким нарушением проницаемости сосудов. Эти изменения имеют локальный и

распространенный характер, могут быть разделены на острые, возникшие в течение инсульта, и хронические, развившиеся до инсульта. Патоморфологические изменения охватывают все структурно-функциональные уровни артериальной системы головного мозга, важнейшим из которых являются сосуды МЦР.

Список литературы.

1. Бизенкова М.Н., Чеснокова Н.П., Неважжай Т.А. Активация процессов липопероксидации – эфферентное звено дезинтеграции клеточных структур при острой гипоксической гипоксии // Успехи современного естествознания. – 2007. – № 7. – С. 65–68.
2. Болдырев А.А. Окислительный стресс и мозг // СОЖ. – 2005. –№ 8 (4). – С. 4–9.
3. Гулевская Т.С. Моргунов В.А. Патологическая анатомия нарушения мозгового кровоснабжения при атеросклерозе и артериальной гипертонии : руководство для врачей – М.: Медицина, 2009. – 295 с.
4. Кухтевич И.И. Ишемический инсульт. – М.: Медицина, 2006. – 170 с.
5. Мачинский П.А., Плотникова Н.А., Кемайкин С.П., Рыбаков А.Г., Ульянкин В.Е. Морфологические критерии давности развития ишемических инсультов в острую и раннюю подострую стадии // Известия высших учебных заведений. Поволжский регион. Медицинские науки. – 2017. – № 4 (44). – С. 5–20.
6. Назиров Ф. Г., Ибадов Р. А., Абролов Х. К. Принципы нейропротекторной терапии острых нарушений мозгового кровообращения: методические рекомендации. – Ташкент, 2011. – 40 с.
7. Синельников А.Я. Атлас макроскопической патологии человека. – М.: Новая волна, 2007. – 320 с.
8. Суслина З.А., Гулевская Т.С., Максимова М.Ю., Моргунов В.А..Нарушения мозгового кровообращения: диагностика, лечение, профилактика. – М. : МЕДпресс-информ, 2016. – 536 с.
9. Cooke R.A., Stewart B. Colour Atlas of Anatomical Pathology. –Churchill Livingstone. – 2004. – 300 p.
10. Ibragimov U.K. Hypoxi-ishemic encephalopathy in children // The 2th World Congress of Neonatology. 6th – 9th January. 2010, Luxor, Egypt, p. 18.
11. Oehmichen M., Roland N.Auer, Hans Günter König, Kurt A. Jellinger. ForensicNeuropathologyandNeurology .– Springer, 2005. –660 p.

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

Шерали Облакулович КОРЖАВОВ,
Бахтиёр Норбекович ТОШМАМАТОВ,
Азизбек Шаккулович ШАККУЛОВ
Кафедра Анатомии человека, оперативной хирургии
и топографической анатомии
Самаркандский государственный медицинский институт, Узбекистан

ВОЗДЕЙСТВИЕ УЛЬТРАФИОЛЕТА НА КОЖУ КРЫС ДЛЯ СКРИНИНГОВОЙ ОЦЕНКИ ПРОТЕКТОРНЫХ СВОЙСТВ ЛЕКАРСТВЕННЫХ ПРЕПАРАТОВ

For citation:*Sh. O. Korzhavov,B. N. Toshmamatov,A.Sh. Shakkulov,Influence of uv ratio on skin in rats for screening assessment of protective properties of medicines, Journal of Biomedicine and Practice 2020, Special issue, pp.106-109*

http:// dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2020-SI-2-20

АННОТАЦИЯ

Апоптоз как форма запрограммированной гибели клеток наряду с некрозом является одним из ключевых вариантов ответа клетки на повреждение. Апоптоз играет важную роль в патогенезе многих заболеваний. В связи с нашей более ранней датой является разработка простой методики для изучения in vivo скрининга и оценки влияния терапевтических вмешательств на тяжесть некроза и апоптоза. Целью нашего исследования было разработать метод скрининга для оценки защитных свойств терапевтических эффектов на модели повреждения кожи УФ крыс.

Ключевые слова: апоптоз, воспаление, эритема, крыса, кожа, ультрафиолет.

Sherali Oblakulovich KORZHAVOV,
Bakhtiyor Norbekovich TOSHMAMATOV,
Azizbek Shakkulovich SHAKKULOV
Department of Human Anatomy, Surgical Surgery
and topographic anatomy
Samarkand State Medical Institute, Uzbekistan

INFLUENCE OF UV RATIO ON SKIN IN RATS FOR SCREENING ASSESSMENT OF PROTECTIVE PROPERTIES OF MEDICINES

ANNOTATION

Apoptosis as a form of programmed cell death, along with necrosis is one of the key options of the cell response to injury. Apoptosis plays an important role in the pathogenesis of many diseases. In connection with our earlier date is to develop a simple technique to study in vivo

screening and evaluation of the impact of therapeutic interventions on the severity of necrosis and apoptosis. The aim of our study was to develop a screening method for assessing protective properties of the therapeutic effects on the model of UV skin damage in rats.

Key words: apoptosis, inflammation, erythema, skin, rat, ultraviolet.

Шерали Облакулович КОРЖАВОВ,
Бахтиёр Норбекович ТОШМАМАТОВ,
Азизбек Шаккулович ШАККУЛОВ
Одам анатомияси, оператив хирургия ва топографик анатомия кафедраси
Самарқанд давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон

ДОРИ ВОСИТАЛАРНИНГ ПРОТЕТОРЛИК ҲУСУСИЯТЛАРИНИ СКРИНИНГЛИ БАҲОЛАШ УЧУН КАЛАМУШ ТЕРИСИГА УЛЬТРАБИНАФША НУРЛАРИНИНГ ТАЪСИРИ

АННОТАЦИЯ

Апоптоз бу ҳужайрларанинг ўлимига сабаб бўлувчи дастурлаштирилган формалардан бири ҳисобланиб, шу билан бирга жароҳатга жавобан ҳужайраларнинг асосий калит вариантларидан бири ҳисобланади. Апоптоз кўпгина касалликларнинг патогенезида муҳим роль ўйнайди. Бизнинг бу илмий ишимизда некрознинг ва апоптознинг оғирлик даражасига таъсир этувчи терапевтик аралашувларни ва скринингни баҳолашга ўрганиладиган дастлабки вақтларда аниқлашга ёрдам берувчи оддий in vivo усулини ишлаб чиқилиши айтиб ўтилган. Бизнинг илмий ишимизнинг мақсадида ультрабинафша нурларида жароҳатланган каламуш терисининг намуналарида терапевтик аралашувдаги ҳимоя ҳусусиятларининг натижаларини баҳолашдаги скрининг услубини ишлаб чиқиш кўзда тутилган.

Калит сўзлар: апоптоз, яллиғланиш, эритма, каламуш, тери, ультрабинафша.

Актуальность. Апоптоз как вид запрограммированной клеточной смерти наряду с некрозом является одним из ключевых вариантов ответа клетки на повреждение. Апоптоз играет большую роль в патогенезе многих заболеваний[5,6,7]. В связи со сказанным ранее актуальной является разработка простой методики in vivo для изучения и скрининговой оценки влияния терапевтических воздействий на выраженность некроза и апоптоза [2,3,8].

Цель работы – разработка скринингового метода оценки протекторных свойств терапевтических воздействий на модели ультрафиолетового повреждения кожи у крыс.

Материалы и методы исследования.

Исследование выполнено в лаборатории кафедры анатомии человека и ОХТА СамГосМИ. Эксперименты проведены на 6 белых нелинейных самцах крыс средней массой – 250 ± 35 гр. Все оперативные вмешательства сопровождались использованием золетил-ксилазинового наркоза по следующей схеме: золетил 0,3 мг в/м («Virbac» Франция), ксиланит 0,8 мг в/м (ЗАО «НИТА-ФАРМ, Россия, г. Саратов), атропина сульфат 0,1 % раствор – 0,01 мл п/к из расчета на 100 гр. массы тела животного. Наркоз верифицировали по исчезновению реакции на болевые раздражители (укол лапы) и угнетению роговичного рефлекса [1]. Крысы были разделены на 2 группы: группа № 1 – из 2 животных, интактные крысы; группа № 2 – из 4 крыс, которым проведен сеанс ультрафиолетового облучения кожи. Облучение кожи проводилось с использованием ультрафиолетового облучателя ОББ-92У с лампой мощностью 30 ватт, длиной волны 253,7 нм. После введения наркоза на боку крысы в участке размером 4х4 см проводилось удаление шерсти. Далее на эту область проводилось наложение плотной ткани с вырезанным участком размером 3х3 см. Ультрафиолетовый облучатель располагался на высоте 20 см от уровня кожи. Проводился один сеанс облучения в течение 25 минут, после чего крысу оставляли в клетке на сутки. На следующие сутки после облучения под наркозом проводился забор участка облученной кожи, с последующей его фиксацией в 10 % растворе забуференного фосфатами нейтрального формалина, на 2-е

суток. Для изготовления гистологических препаратов из кожи крыс была проведена модификация методики проводки в парафин с использованием изопропанола и минерального масла (изменялось время экспозиции в растворах, принципиальная схема не менялась) [10]. В дальнейшем изготавливались парафиновые блоки, проводилась их нарезка на микротоме МПС-2 (СССР) на срезы с толщиной 10 мкм. Проводилось монтирование срезов на покрытые адгезивным покрытием предметные стекла. Микропрепараты окрашивались гематоксилином-эозином, а также по методу Браше. Полученные микропрепараты фотографировали с помощью окулярной камеры «Levenhuk 230» (США) на микроскопе Микромед-6 (Россия) [9].

Результаты исследования и их обсуждение.

Случаев незапланированной гибели и осложнений у животных зарегистрировано не было. При исследовании микропрепаратов полученных от крыс из группы № 1 – интактные животные, выявлено нормальное строение кожи крысы. При исследовании микропрепаратов полученных от крыс из группы № 2 – подвергшихся облучению оголенной кожи крысы в течение 20 минут с использованием УФ-лампы мощностью 30 ватт, длиной волны 253,7 нм нами обнаружена микроскопическая картина УФ-индуцированного дерматита [16]. При исследовании микропрепаратов окрашенных гематоксилином-эозином отмечается наличие признаков отека и стаза крови в сосудах дермы. Незначительно выраженная нейтрофильная инфильтрация дермы. Наличие участков отслойки рогового слоя эпителия от дермы. Признаки неоднородной окраски ядер кератиноцитов, появление «солнечно-ожоговых клеток» (кератиноцитов в состоянии апоптоза). При окраске микропрепаратов по методу Браше наряду с клетками имеющие в своем составе ДНК и РНК, обнаруживается большое число предположительно кератиноцитов окрашенных только метиловым зеленым, наличия окраски пиронином, который окрашивает РНК в них не выявлено, что косвенно свидетельствует о функциональной неактивности ядер, остановившихся процессах транскрипции и трансляции [12,13,16]. Расположение неактивных клеток соответствует таковому расположению «солнечно-ожоговых клеток» на срезах [23].

Выводы.

Облучение оголенной кожи крысы в течение 20 минут с использованием УФ-лампы мощностью 30 ватт, длиной волны 253,7 нм приводит к развитию ультрафиолетового дерматита, при этом наряду с некротизированными обнаруживаются кератиноциты в состоянии апоптоза «солнечно-ожоговые клетки». Мы разработали модель ультрафиолетового облучения кожи, которая потенциально может применяться в качестве скринингового метода оценки протекторных свойств лечебных воздействий.

Список используемой литературы

1. Автандилов, Г.Г. Медицинская морфометрия. - Руководство Г.Г. Автандилов,- М.: Медицина, 1990,- 384 с.
2. Агеев, А.К. Патологическая анатомия боевых поражений и их осложнений. - А.К. Агеев, А.В. Асеев, Н.И. Гольштейн, А.Ф. Грибовод. Л.: ВМедА, 1965. - 181 с.
3. Агроскин, Л.С. Цитофометрия. Аппаратура и методы анализа клеток по светопоглощению / Л.С. Агроскин, Г.А. Папаян,- Л.: «Наука», 1977. -295 с.
4. Аничков, Н.Н. Морфология заживления ран / Н.Н. Аничков, К.Г. Волкова, В.Г. Гаршин. - М.: Медицина, 1951. - 123 с.
5. Афанасьев, Ю.И. Кожа и ее производные / Ю.И. Афанасьев, В.Л. Горячкина. - М.: ММА им. И.М. Сеченова, 1996. - 52 с.
6. Берлин, Л.Б. Морфология кожи после ожогов и свободной пересадки. - Л.Б. Берлин. Л.: Медицина, 1966. - 222 с.
7. Берченко, Г.Н. Морфологические аспекты длительно заживающих огнестрельных ран. - Г.Н. Берченко. - Всесоюз. конф., посвящ. 180-летию со дня рожд. Н.И. Пирогова: Материалы тез.- Л., 1991. С. 9-10.

8. Бобро Л.И. Фибробласты и их значение в тканевых реакциях. - Архив патологии. 1990. -Т. 52, вып. 12. - С. 65 -68.
9. Боровиков В. STATISTIKA. Искусство анализа данных на компьютере: Для профессионалов. 2-е изд. - СПб.: Питер, 2003. - 668 с.
10. Бродский В. Я. Трофика клетки. - М.: 1966.
11. Быков, В.Л. Развитие и гетерогенность тучных клеток. - Морфология. 2000. - Т.117, № 2. - С. 86-92.
12. Западнюк И.П., Западнюк В.И., Захария Е.А. Лабораторные животные, их разведение и использование в эксперименте. – Украина, Киев, 2012.
13. Коржавов Ш. О., Н.А. Мухаммадов Динамика заживления ран у крыс на модели термического ожога кожи с коррекцией производными хитозана. - International Scientific and Practical Conference World science. – ROST, 2017. – Т. 5. – №. 6. – С. 38-39.
14. Коржавов Ш. О. и др. Динамика заживления ран у крыс на модели термического ожога кожи с коррекцией производными хитозана //International Scientific and Practical Conference World science. – ROST, 2017. – Т. 5. – №. 6. – С. 38-39.
15. Коржавов Ш. О. и др. Развитие микроциркуляторного русла аффекторов кожи в постнатальном онтогенезе. - International Scientific and Practical Conference World science. – ROST, 2017. – Т. 5. – №. 5. – С. 41-43.
16. Меркулов Г.А., Сапожников А.Г., Доросевич А.Е., Гистологическая техника.- Смоленск, 2000., 198 – стр.
17. Москвин С.В. Эффективность лазерной терапии. – М.: НПЛЦ «Техника», 2003., 167 – стр.
18. Плавский В.Ю., Мостовников В.А., Мостовникова Г.Р. и др. - Материалы Международной конференции «Лазерно-оптические технологии в биологии и медицине».- Минск, 2014. С. 62-73.
19. Соболевская И.Д., Мяделец И.Д. Морфология липидсодержащих и липидсинтезирующих структур кожи человека в зависимости от топографии. - Гистология, цитология, клеточная эмбриология – Вестник ВГМУ, том 10, 2011, №11.
20. Хусанов Э. У., Коржавов Ш. О., Сулейманов Р. И. Исследование экскреции лактата кожей в зависимости от различных факторов. - Re-health journal. – 2019. – №. 2.
21.Под ред. Чернуха А.М., Фролова Е.П. Кожа (строение, функция, общая патология и терапия). - М.: Медицина, 2011, 129 –стр.
22. Sliney D.H., Trokel S.L. Medical Lasers and Their Safe Use. – New York etc.: Springer, - 2013.
23.http://www.dissercat.com/content/morfologicheskaya-kharakteristika-tkanei-kozhi-v-regeneratsionnom-gistogeneze-pri-mekhaniche#ixzz5WnIG5i4s.

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

Саидиганиходжа Ибирагимович ИСМАИЛОВ
Эндокринология ва болаларэндокринологияси кафедраси
Тошкент педиатрия тиббиёт тиббиёт институти
Тошкент, Ўзбекистон
Отабек Сабирович ЮЛДАШЕВ
Тошкент тиббиёт академияси таянч докторанти
Тошкент, Ўзбекистон
Бахром Рустамович ФАЙЗУЛЛАЕВ
Тошкент тиббиёт академияси Урганч филиали
Урганч, Ўзбекистон

РЕПРОДУКТИВ ЁШДАГИ ФИБРОЗ КИСТОЗ МАСТОПАТИЯ БИЛАН КАСАЛЛАНГАНЛАР ОРАСИДА ГИПОТИРЕОЗНИНГ ТАРҚАЛИШИ

For citation:*S. I. Ismailov, O. S.Yuldashev, B.R.Fayzullaev, Prevalence of hypothyroidism among women of reproductive age with fibrocystic mastopathy, Journal of Biomedicine and Practice 2020, Special issue, pp.110-115__*

http:// dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2020-SI-2-21

АННОТАЦИЯ

Тадқиқот манбаси сифатида ФКМ ташхиси билан даволанган репродуктив ёшдаги 101 та аёл олинди. Беморлар проспектив усулда клиник, лаборатор ва инструментал усуллар ёрдамида текширилди. Барча аёллар шу вақтгача фиброз кистоз мастопатия (ФКМ) ташҳиси асосида амбулатор даволанаётган ва ҳеч қачон гипотиреозга шубҳаланиб текширилмаган, тиреоид ва йод препаратлар қабул қилмаган. Тадқиқот манбаси қабул қилинмади: ҳомиладорлар, 50 ёшдан катта ва 18 ёшдан кичик ёшдаги, бошқа декомпенсирланган соматик касаллиги мавжуд беморлар, кўкракдан сутдан бошқа ажралма келган беморлар, мастит билан касалланганлар, BI-RADS тизими бўйича 4, 5 ва 6 категорияга кирувчи эхокартина аниқланган беморлар.Кузатувлар 2 та босқичда амалга оширилди.Биринчи босқичда кузатувга олинган 101 та аёларда шикоятлар, касалликнинг клиник белгилари ўрганилди ва таснифланди.Тадқиқотнинг кейинги босқичи ФКМ турли шакллари ва гипотиреоз орасидаги боғлиқликни ўрганиш бўлди.

Калит сўзлар: фиброз-кистоз мастопатияси, гипотиреоз

Саидиганиходжа Ибрагимович ИСМАИЛОВ
Кафедра Эндокринологии и детской эндокринологии
Ташкентский педиатрический медицинский институт
Отабек Сабирович ЮЛДАШЕВ
базовый докторант Ташкентской медицинской академии
Ташкент, Узбекистан

Бахром Рустамович ФАЙЗУЛЛАЕВ
Кафедра внутренний болезниУргенчского филиала
Ташкентской медицинской академии, Ургенч, Узбекистан

РАСПРОСТРАНЁННОСТЬ ГИПОТИРЕОЗА СРЕДИ ЖЕНЩИН РЕПРОДУКТИВНОГО ВОЗРАСТА С ФИБРОЗНО-КИСТОЗНОЙ МАСТОПАТИЕЙ

АННОТАЦИЯ

Критериями включения в исследование были 101 женщин репродуктивном возрасти с диагнозами фиброзно кистозно мастапатии. Критериями исключения в исследование были беременные, женщины старше 50 лет, девочки младше 18 лет, пациенты с другой соматической патологией в стадии декомпенсации, пациенты с патологическим выделением из молочных желёз, пациенты с маститом, пациенты с эхокартиной, относящиеся к категориям 4, 5 и 6 по системе BI-RADS в исследование не были включены.

Исследование проводилось в 2 этапа. На первом этапе изучены и систематизированы жалобы и клинические признаки заболевания у 101 обследуемых жещин. На втором этапе изучалась взаимосвязь между гипотиреозом и различными формами фиброзно-кистозной мастопатии.

Ключевые слова: фиброзно-кистозной мастопатии, гипотиреозом

Saidiganikhodja Ibragimovich ISMAILOV
Department of Endocrinology and Pediatric Endocrinology of the
Tashkent Pediatric Medical Institute
Tashkent, Uzbekistan
Otabek Sabirovich YULDASHEV
basic doctoral student of the Tashkent Medical Academy
Tashkent, Urgench
Bakhrom Rustamovich FAYZULLAEV*Phd, docent of the*
Department of Internal Disease, Urgench branch of the
Tashkent Medical Academy Urgench, Urgench

PREVALENCE OF HYPOTHYROIDISM AMONG WOMEN OF REPRODUCTIVE AGE WITH FIBROCYSTIC MASTOPATHY

ANNOTATION

This prospective study included 101 women with BBD. None of the included patients had previously suspected hypothyroidism. Pregnant women, women over 50 years old, girls under 18 years old, patients with other somatic pathology in the stage of decompensation, patients with abnormal discharge from the mammary glands, patients with mastitis, patients with echocartina, belonging to categories 4, 5 and 6 according to the BI-RADS system were not included in the study. The study was conducted in 2 stages. At the first stage, complaints and clinical signs of the disease were studied and systematized in 101 examined women. At the second stage, the relationship between hypothyroidism and various forms of fibrocystic mastopathy was studied.

Keywords: fibrocystic mastopathy, hypothyroidism

Мавзунинг долзарблиги: Мастопатия – аёлларнинг энг кенг тарқалган касаллиги бўлиб, маммологиядаги касалликлар оқимининг 90% ини ташкил этади [1]. Мастопатия тарқалганлигини ёшга боғлиқ эпидемиологик хусусиятига қараб, турли муаллифлар турлича кўрсатади: 13- 20 ёшларда шуда кам, 20 - 30 ёшларда 20 - 30 %, 30-40 ёшларда - 50-60 %, 41-50 ёшларда 70-80 %, менопаузал ёшларда 20 % гача [2,17]. ФКМ сут бези саратонидан фарқли равишда репродуктив ёшда, сут бези саратони эса асосан постменапаузал учрайди. ФКМ 30 - 40 ёшлар орасида энг кўп кузатилади [12,15].

College of American Pathologists [8] маьлумотлари бўйича, атипиясиз пролиферативнинг

шаклдаги ФКМ сут бези саратони ҳавфини 1,5–2 марта, атипиясиз пролифератив шаклдаги ФКМ эса – 4 – 5 марта оширади.Шунинг учун сут бези билан боғлиқ ҳолатларни ривожланиш механизмларини ўрганиш, ўз вақтида ташҳислаш, даволаш ва профилактикаси диққат эътиборни талаб қилади [7,13].

ФКМ этиологияси охиригача ўрганилмаган бўлиб, ҳавф омилларига эндокрин бузилишлар, асосан қалқонсимон без гормонларидаги ўзгаришлар киради [9].

Ҳозиргачалик тиреоид гормонларнинг ФКМ орасидаги боғлиқлик баҳсли, аммо бир қанча тадқиқотлар бу алоқаларни тасдиқлайди:

- сут бези тўқимасида тиреоид гормонлар рецепторлари бўлиши ва йод концентрациясининг камайишининг мастопатия ривожланишига зарур омиллардан бири эканлиги аниқланган [5].
- йод сут бези тўқимасида липидлар билан бирикиб пролиферация жараёнини бошқаришда антиоксидант сифатида қатнашиши аниқланган [3].
- ФКМ билан касалланганларнинг 64 % да қалқонсимон безнинг турли касалликлари аниқланган [4].
- тиреотроп рилизинг - гормон нафақат тиреотроп гормоннингбалки, пролактиннинг ҳам стимуляторидир [18].
- тиреоид гормонлар билан ўрин босувчи давонинг ФКМ кечишига ижобий таьсири бир қанча текширувларда аниқланган. [19]

Тадқиқот мақсади: репродуктив ёшдаги фиброз кистоз мастопатия билан касалланганлар орасида гипотиреознинг тарқалганлигини ўрганиш.

Тадқиқот манбаси ва методи: Тадқиқот манбаси сифатида сут бези соҳасида оғриқ ва ажралма келишига муроажат қилган Хоразм вилоятида яшовчи репродуктив ёшдаги 101 та аёл олинди. Беморлар 2019 йилда кузатувга олиниб проспектив усулда клиник, лаборатор ва инструментал усуллар ёрдамида текширилди. Барча аёллар шу вақтгача фиброз кистоз мастопатия (ФКМ) ташҳиси асосида амбулатор даволанаётган ва ҳеч қачон гипотиреозга шубҳаланиб текширилмаган, тиреоид ва йод препаратлар қабул қилмаган.

Кузатувга олинган 101 та аёлларнинг ўртача ёши 34 ± 8 ёш (15–58 ёш), симптомларнинг давомийлиги 26,2 ± 33 ой (2–190 ой),кузатув давомийлиги 13 ± 4,2 ой (6–24 ой)ни ташкил этди.

Тадқиқот манбаси сифатида ҳомиладорлар, 50 ёшдан катта ва 18 ёшдан кичик ёшдаги, бошқа декомпенсирланган сомактик касаллиги мавжуд беморлар, кўкракдан сутдан бошқа ажралма келган беморлар, мастит билан касалланганлар, BI-RADS тизими бўйича 4, 5 ва 6 категорияга кирувчи эхокартина аниқланган беморлар олинмади.

Дастлаб объектив кўрикдан ўтказилиб, гипотиреозга хос бўлаган белгилар (тана вазни ортиши, чарқоқлик, ҳайз цикли бузилишлари, кайфиятнинг тез тўзгарувчанглиги, мушаклар ҳолсизлиги, ўзини ёмон ҳис қилиш) сўраб суриштирилди, қалқонсимон без (ҚБ) ва сут безлари (СБ) палпацияси ўтказилиб, ультратовуш текшируви (УТТ) ёрдамида текширилди. Беморлардан гормонал текширувлардан қон зардобидаги тиреотроп гормон (ТТГ), эркин тироксин ва пролактин, тиреопероксидазага нисбатан антитела (Ат ТПО) аниқланди.

Барча гормонал текширувлар ИФА усули билан текширилди. Бунда қон зардобидаги гормонларнинг нормал концентрацияси қуйидагича ҳисобланди: ТТГ– 0,4 – 4,0 мкМЕ/мл., эркин тироксин (T_4) – 10 – 25,0 пмоль/л., тиреопероксидазага нисбатан антитела (Ат ТПО) 0 – 50 МЕ/мл. инсулин – 2,0 – 25,0 млЕд/мл, пролактин фоллекуляр фаза учун 60–600 мМЕ/мл., лютен фаза учун 120–900 мМЕ/мл.

Кузатувлар 2 та босқичда амалга оширилди.

Биринчи босқичда кузатувга олинган 101 та аёларда шикоятлар, касалликнинг клиник белгилари ўрганилди ва таснифланди.

Масталгия ФКМ нинг асосий белгиларидан бири бўлиб, аёллар популяциясининг 48% дан 81% гача қисмида кузатилади [11,14,16].

Масьалгиянинг ҳайз циклига боғлиқ - циклик ва боғлиқ бўлмаган –ациклик турлари бўлиб, оғир кечганда депрессив синдром, ҳавотир холатлар ва канцерофобия билан бирга

кузатилади [6].

Циклик масталгия сут бези саратони ҳавфи ортганининг клиник маркери ҳисобланади [10]. Бизнинг тадқиқотда масталгия 53,5%, лакторея 28,7% беморларда кузатилган бўлса, 17,8% аёлларда хар икки белгилар аниқланган. Клиник белгилар йиғиндиси 1 жадвалда келтирилган.

1 жадвал

ФКМ билан касалланган репродуктив ёшдаги беморларда аниқланган клиник белгилари

Клиник шакллари	Вариантлари	Абс, (%)
Факат масталгия	Жами	54 та (53,5%)
	Циклик	51 та (50,5%)
	Ноциклик	21 та (20,8%)
Масталгия ва кўкракдан ажралма		18 та (17,8%)
Кўкракдан ажралма	Жами	29 та (28,7%)
	Спонтан	8 та (7,9%)
	Экспрессив	21 та (20,8%)
	Бир тарафлама	6 та (5,9%)
	Икки тарафлама	23 та (22.7%)

*фоизлар умумий касалланиш 101 та беморга нисбатан олинган.

Юқоридаги жадвалда кўриш мумкинки, сут бези муаммолари бўйича шифокорга мурожат қилган репродуктив ёшдаги аёллар шикоятларини асосан 71,3% ини сут бези соҳасида ҳайз циклига боғлиқ (50,5%) ва боғлиқ бўлмаган (20,8 %) масталгия ташкил қилар экан.

Ушбу гуруҳдаги аёлларнинг 28,7% ида кўкракдан сутли ажралма кузатилиб, асосан ҳар иккала кўкракдан (22.7%) сиқилгандагина (20,8%) ажралар экан. Спонтан (7,9%) ва бир тарафлама ажралувчи (5,9%) ажралма ФКМ билан касалланган беморларда кам кузатилар экан.

Тадқиқотнинг кейинги босқичи ФКМ турли шакллари ва гипотиреоз орасидаги боғлиқликни ўрганиш бўлди.

2 жадвал.

ФКМ бор беморлардаги гормонал ўзгаришлар.

Клиник шакллари	абс	Гипотиреоз тарқалганлиги	Ўртача ТТГ мкМЕ/мл	↑Ат ТПО МЕ/мл	↑ ПРЛ мМЕ/мл
Фақат масталгия	54 та(53,5%)	42 та (77,8%)	5,3±4,5	28та(51,8%)	8 та (14,8%)
масталгия ва кўкракдан ажралма	18 та (17,8%)	12 (66,6%)	8,8 ± 6,5	7 та (38,9%)	16 та (88,8%)
кўкракдан ажралма	29 та (28,7%)	23 (79,3%)	6,7±4,8	10 та 34,5%	28 та (96,6%)
Жами беморлар	101 та	77 та (76,2%)		45 та (58,4%)	52 та (51,5%)

*фоизлар тегишли назологик бирликдаги беморларга нисбатан олинган.

Юқоридаги жадвалдан аниқлаш мумкинки, фақатгина сут бези соҳасидаги оғриқларга шикоят қилган 54 та аёлларнинг 42 таси (77,8%) да гипотиреоз белгилари аниқланиб, улардаги ўртача ТТГ 5,3±4,5 мкМЕ/мл. ни ташкил этади. Аутоантителалар ортиши ушбу 54 беморнинг 28 таси (51,8%) да аниқланиб, 8 та бемор (14,8%)да пролактин юқори концентрацияда бўлиши аниқланган.

Масталгия ва кўкракдан ажралма билан шикоят қилган 18 та аёлларнинг 12 таси (66,6%) ида гипотиреоз белгилари аниқланиб, улардаги ўртача ТТГ 8,8±6,5 мкМЕ/мл. ни ташкил

этади. Аутоиммун тиреоидит билан касалланганлар 18 та беморнинг 7 таси (38,9%) да аниқланиб, 16 та бемор (88,8%)да пролактин юқори концентрацияда бўлиши аниқланган.

Кўкракдан ажралма билан шикоят қилган 29 та аёлларнинг 23 таси (79,3%) ида гипотиреоз белгилари аниқланиб, улардаги ўртача ТТГ 6,7±4,8 мкМЕ/мл. ни ташкил этади. Аутоиммун тиреоидит (АИТ) билан касалланганлар 29 та беморнинг 10 таси (34,5%) да аниқланиб, 28 та (96,6%) да гиперпролактинемия аниқланган.

Умумий ҳисобда олганда, репродуктив ёшдаги сут бези соҳасида оғриқ ёки ажралма келиши муаммолари бўйича мурожат қилган 101 та аёлнинг 77 та (76,2%) тасида тиреоид патология белгилари аниқланган бўлса, қолган 24 тасида тиреоид патологияга оид клиник ва инструментал белгилар аниқланмади.

Гипотиреоз аниқланган беморлар маьлумотлари таҳлил қилиниб, муайян назологик бирликларга ажратилди. (3 жадвал)

3 жадвал

ФКМ билан касалланганларда аниқланган тиреоид статус холати.

Қалқонсимон без патологиялари	Беморлар они	Ёши	ҚБ ҳажми, см^3	ТТГ, мкМЕ/мл	эркин Т4, пмоль/л.	Ат ТПО, МЕ/мл
ҚБ патологияси аниқланмаган	24	32,58	10,66	1,50	15,74	7,04
ЙЕБ, субклиник гипотиреоз	32	26,04	21,80	4,95	11,92	5,89
АИТ, эутиреоз	18	37,61	12,73	1,63	14,65	211,85
АИТ, субклиник гипотиреоз	20	33,56	13,62	6,79	14,04	290,06
АИТ, манифест гипотиреоз	5	42,9	16,03	12,56	6,15	412,96
АИТ субклиник гипертиреоз	2	32,64	24,81	0,05	35,5	196,34

Бунда кўриш мумкинки, гипотиреозга олиб келган назологик бирлик сифатида йод етишмаслик бўқоғи (ЙЕБ) ва АИТ келтирилган. Хусусан барча гипотиреоз беморларнинг 27%ини субклиник босқичдаги, 23,4%ини эутиреоз босқичдаги, 6,5%ини манифест гипотиреоз босқичдаги АИТ ташкил этган. Беморлар орасида гипертиреоз холати кам (2,0%)аниқланган. Манифест гипотиреоз ҳолати фақат АИТ ҳисобигагина юзага келган ва асосан кеч репродуктив даврдаги аёлларда кузатилган.

Катта (≥20 см^3) ҳажмдаги бўқоқлар асосан ЙЕБ, субклиник гипотиреоз холатидаги ҳамда АИТ нинг гипертрофик шакли, субклиник гипертиреоз фазасидагибеморларда аниқланган.

Хулоса: репродуктив ёшдаги фиброз кистоз мастопатия билан касалланганларнинг76,2% ида тиреоид патология аниқланиб, уларнинг асосий қисмини йод етишмаслик бўқоғи (ЙЕБ) ва АИТ ҳисобига юзага келган гипотиреоз ташкил этади.

ФОЙДАЛАНИЛГАН АДАБИЁТЛАР

1. Андреева Е.Н., Рожкова Н.И., Соколова Д. А. Доброкачественные дисплазии молочных желез: патогенетический вектор лечения. Обзор исследований, клинические рекомендации: информационный бюллетень. М.: StatusPraesens 2016. 24 с.

2.Высоцкая И.В., Летягин В.П., Черенков В.Г. и др. Клинические рекомендации Российского общества онкомаммологов по профилактике рака молочной железы, дифференциальной диагностике, лечению предопухолевых и доброкачественных заболеваний молочных желез. Опухоли женской репродуктивной системы 2016;12(3):43-52.

3. Каневцоо В.В. Оптимизация подходов к диагностике и лечению заболеваний молочных желез. Учебно-методическое пособие. М., 2001.
4. Клинические рекомендации Российского общества онкомаммологов по профилактике рака молочной железы, дифференциальной диагностике, лечению предопухолевых и доброкачественных заболеваний молочных желез. *Опухоли женской репродуктивной системы 2016/1.*
5. КулаковВ. И., Валобуев А. И., Синицин В. А. [и др.]Тактика ведения больных с сочетанными доброкачественными гиперплазиями молочных желез и женских половых органов / Маммология. - 2005. - № 3. - С. 4-7.
6. Максимов М.Л. Лечение мастопатии и масталгии. *Лечащий врач.* 2014;2:25-27.
7. Мусина Е.В., Коган И.Ю. Возможности применения бигуанидов при фиброзно-кистозной болезни у женщин репродуктивного возраста // Журнал акушерства и женских болезней. - 2019. - Т. 68. - № 3. - С. 35 - 40.
8. American College of Radiology. BI-RADS Breast imaging reporting and data system . Breast imaging atlas: mammography, breast ultrasound, breast MR-imaging. - Virginia. Reston, 2003. - 268 p.
9. Anil C, Guney T, Gursoy A. The prevalence of benign breast diseases in patients with nodular goiter and Hashimoto's thyroiditis. J Endocrinol Inves 2015; 38: 971-5.
10. Yidirim A.C., Yildiz P., Yildiz M., Kahramanca S., Kargici H. Mastalgia-cancer relationship: a prospective stady. *J. Breast. Health.* 2015;11(2):88-91.
11. Carmichael A.R., Bashayan O., Nightingale P. Objective analyses of mastalgia in breast clinics: is breast pain questionnaire a useful tool in a busy breast clinic? *Breast.* 2006;15(4):498-50.
12. Danino MA, El Khatib AM, Doucet O, Dao L, Efanov JI, Bou-Merhi JS, Preliminary Results Supporting the Bacterial Hypothesis in Red Breast Syndrome following Postmastectomy Acellular Dermal Matrix- and Implant-Based Reconstructions. Plast. Reconstr. Surg. 2019 Dec;144(6): 988e-992e.
13. Eberl MM, Phillips RL Jr., Lamberts H, Okkes I. : Characterizingbreast symptoms in family practice. Ann Fam Med 2008; 6: 528–33.
14. Genc V., Genc A., Ustuner E., Dusunceli E.B., Oztuna D., Bayar S., et al. Is there an association between mastalgia and fibromyalgia? Comparing prevalence and symptom severity. *Breast.* 2011;20(4):314 - 8.
15. Gopalani SV, Janitz AE, Martinez SA, Gutman P, Khan S, Campbell JE. Trends in cancer incidence among American Indians and Alaska Natives and Non-Hispanic Whites in the United States, 1999-2015. Epidemiology. 2019
16. Kogoglu D., Kurun S., Akin B., Altuntug K. Mastalgia and associated factors: a cross-sectional study. *Agri.* 2017;29(3):100-108.
17. Onstad M, Stuckey A. Benign breast disorders. Obstet Gynecol Clin North Am 2013;40(3):459-73.
18. Pettersson A., Graff R.E., Ursin G. et al. Mammographic density phenotypes and risk of breast cancer: a meta-analysis. J Natl Cancer Inst 2014;106 (5)
19. Sadaf Alipour, Nooshin Shirzad, Azin Saberi Association of Benign Breast Disorders with Hypothyroidism. Original Investigation/Orijinal AraştırmaİstanbulMed J 2018; 19 (3): 246-50.

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

Гуландом Зикрияевна ШОДИКУЛОВА
Улугбек Сунатович ПУЛАТОВ
Кафедра внутренних болезней №3 и эндокринологии
Самаркандский государственный медицинский институт
Самарканд, Узбекистан

СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ПАТОГЕНЕЗА, ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА

For citation:G. Z. Shodikulova, U. S.Pulatov, *Modern Aspects Of Pathogenesis, Diagnosis And Treatment Of Rheumatoid Arthritis, Journal of Biomedicine and Practice 2020, Special issue, pp.116-127*

http:// dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2020-SI-2-22

АННОТАЦИЯ

Ревматоидный артрит (РА), являясь одним из серьезных воспалительных заболеваний суставов, в среднем встречается у 1-3% населения. По сведениям ВОЗ, РА занимает 3 место по заболеваемости. В зависимости от патогенеза развития РА на сегодняшний день вводятся всё более новые методы лечения данного заболевания. Несмотря на это, вопрос использования биологических препаратов остается открыта в Узбекистане.

Ключевые слова: ревматоидный артрит, базисная терапия, биологические препараты, воспалительные цитокины.

Гуландом Зикрияевна ШОДИКУЛОВА
Улуғбек Сунатович ПЎЛАТОВ
Самарқанд Давлат Тиббиёт институти
3-ички касалликлар ва эндокринология кафедраси
Самарқанд ,Ўзбекистон

РЕВМАТОИД АРТРИТНИНГ ПАТОГЕНЕЗИ, ТАШХИСИ, КЛИНИКАСИ ВА ДАВОЛАШНИНГ ЗАМОНАВИЙ ЖИҲАТЛАРИ.

АННОТАЦИЯ

Ревматоидли артрит инсон бўғимларининг жиддий яллиғланиш касалликларидан бири бўлиб, ўртача 1-3% аҳоли орасида тарқалган. ЖССТ маълумотларига кўра умумий касалликлар орасида 3- чи ўринни эгаллайди. Хозирги вақтда ревматоидли артрит ривожланишининг патогенитек механизмларига йўналтирилган янги даволаш усулларини фаол қидириш ишлари олиб борилмоқда. Шунга қарамай Ўзбекистонда биологик препаратларни қўллаш муаммоси очиқ бўлиб қолмоқда.

Калит сўзлар:ревматоидли артрит, базис терапия, биологик препаратлар, яллиғланиш цитокинлари.

Gulandom Zikriyaevna SHODIKULOVA
Ulugbek Sunatovich PULATOV
Department of Internal Diseases No. 3 and Endocrinology
Samarkand State Medical Institute

MODERN ASPECTS OF PATHOGENESIS, DIAGNOSIS AND TREATMENT OF RHEUMATOID ARTHRITIS

ANNOTATION

Rheumatoid arthritis (RA), being one of the serious inflammatory diseases of joints, is encountered on the average in 1-3% of the population. According to WHO, RA occupies the 3rd place in the morbidity rate. Depending on the pathogenesis´s development of RA, more and more new methods of treatment of this disease are being introduced nowadays. Despite this, the issue of using biological drugs remains openin Uzbekistan.

Key words: rheumatoid arthritis, basic therapy, biological preparations, inflammatory cytokines.

РА инсон бўғимларининг энг жиддий яллиғланиш касалликларидан бири бўлиб қолмоқда, унинг тарқалиши ҳар хил маълумотларга кўра 1 дан 3% гача [1,7,15]. РА нинг биринчи белгилари кўпроқ 35-50 ёш оралиғида учрайди, аммо уларни бошқа ёш гуруҳларида ҳам кўриш мумкин [1,11]. Кўп йиллик бўғимларнинг синовиал мембранасида давом этадиган яллиғланиш жараёни деярли суяк ва периартикуляр тўқималарнинг структуравий ва анатомик шикастланишига ва беморларнинг доимий ногиронлигига олиб келади [3,6]. РА туфайли энг меҳнатга лаёқатли ёшдаги одамлар ногирон бўладилар. РА дан олинадиган иқтисодий йўқотишларни юрак-қон томир касаллиги билан солиштириш мумкин [3,18]. Самарали терапия бўлмаса, РА учун умр кўриш давомийлиги аёлларда 3 йил ва эркакларда 7 йилдан камроқни ташкил этади [6]. Ҳатто стандарт терапия билан ҳам, касаллик бошланганидан 20 йил ўтгач, беморларнинг 60-90 фоизи меҳнат қобилиятини йўқотади ва уларнинг учдан бир қисми тўлиқ ногирон бўлиб қолади [1,18]. Германияда ревматик қўшма шикастланишлар туфайли вақтинча меҳнатга қобилиятсизлик суғурталанганларнинг умумий сонининг 24% ни ташкил қилади ва Буюк Британияда, ЖССТ маълумотларига кўра РА умумий касаллар тузилмасида учинчи ўринни эгаллайди [1,19].

Замонавий концепцияларга кўра, РА патогенезида потенциал зарарли ва кўпинча физиологик стимулларга жавобан иммунитет тизимининг патологик фаоллигини чеклайдиган нормал (иммуно) тартибга солиш механизмларининг генетик жиҳатдан аниқланган ва орттирилган нуқсонлари (номутаносиблик) муҳим рол ўйнайди [2,15].РА да иммунитетнинг ҳужайра ва гуморал алоқаларида комбинацияланган касалликлар устунлик қилиши аниқланди, бу иммунопатологиянинг ушбу турининг пайдо бўлишига мойил бўлган генетик фон мавжудлигини кўрсатади [2,12]. HLA локализацияси ва РА патогенезининг хусусиятлари ўртасидаги ассоциативликнинг асоси РА билан боғлиқ эпитоп [1,19] деб номланган HLA-DRB1 аллели бўлиб, у РА нинг клиник кўринишига сезиларли таъсир кўрсатиши, унинг зўравонлиги, шунингдек экстраистрикуляр ва эрозив қўзғатувчи шикастланишларнинг шаклланишига боғлиқ эпитопнинг РА ни қўзғатишга қодир бўлган аритоген пептидларни тақдим этишда иштирок этишини кўрсатувчи белгидир.

РА нинг этиологик сабабларидан бири EBV, CMV, HTLV-1 ва бошқа вирусли инфекциялар бўлиши мумкин [11]. Эҳтимол, бирламчи (вирус билан қўзғатилган) РА нинг аутоиммунга айланиши кўп жиҳатдан антигеник мимикрия омиллари билан белгиланади, аммо РА билан оғриган беморларнинг ҳаммаси ҳам олдинги инфекция билан боғлиқликни аниқлай олишмайди ва синовиал бўғимдаги вирусни аниқлаш ва маҳаллийлаштиришга уринишлар ҳар доим ҳам муваффақиятли бўлавермайди [11,15]. Эҳтимол, инфекция пайдо бўлган пайтдан бошлаб РА нинг клиник босқичи ривожланишига қадар етарлича узоқ вақт давом этади, бу вақт давомида вирус ўз-ўзидан ёки иммунитет билан йўқ қилинади ва касалликнинг аутоиммун характерига эга бўлади. Зардоб даражаси юқори бўлган EVA юкламаси ва анти-EBV аутоантител (autoAT) титрловчи вирус Т-лимфоцитларнинг нопок

функцияси билан биргаликда РА билан оғриган беморларда HLA-DRB1 аллелининг мавжудлиги билан боғлиқ. Гуморал реакцияни келтириб чиқарадиган ва танада узоқ вақт қоладиган EBV, эҳтимол РА билан оғриган беморларда иммунокомплекс синдромининг ривожланишига туртки бўлиши мумкин [11,20]. Шундай қилиб, беморларнинг юқумли ҳолати тўғрисидаги маълумотлар РА ташхисини қўйишда муҳим аҳамиятга эга.

Яқин вақтгача РА ривожланиш механизмлари асосан Т-ҳужайрали иммунорегуляция нуқсонлари нуқтаи назаридан кўриб чиқилган [16,17]. Аммо, ҳозирги вақтда, РА да патологик жараённинг "иккиламчи" иштирокчиси сифатида иммунитетнинг Б-ҳужайрали таркибий қисмига бўлган муносабат тубдан қайта кўриб чиқилмоқда. Экспериментал тадқиқотлар натижалари РА даги Т-ҳужайрали иммунитет реакциясини тартибга солишда В-лимфоцитларнинг асосий ролини кўрсатади (16,17).

Б-ҳужайрали иммунитетни фаоллаштиришда ревматоид омил (РО) муҳим ўрин эгаллайди [17]. Хусусан, доимий IgG1қисми билан реакцияга киришадиган аутоантитана РО, РА беморларнинг 80% дан ортиғида зардобда учрайди ва РО да серонегатив беморларда "яширин" шаклда бўлиши мумкин. РО комплимент тизимини тузатиш ва фаоллаштириш қобилиятига эга [2,17]. Ўз навбатида, фаоллаштирилган комплемент таркибий қисмлари (биринчи навбатда С3а ва С5а анафилотоксинлар) лейкоцитлар учун кимёвий бириктирувчи моддалар бўлиб, уларнинг қўшма яллиғланиш зонасига киришини рағбатлантиради. РА нинг кучайиши суяк илиги ва синовиал суюқликдаги РО синтез қилувчи ҳужайралар сонининг кўпайиши билан боғлиқлигини исботлайди [17]. IgM РО РА билан оғриган беморларнинг синовиал тўқималарида мавжуд бўлган 10% дан ортиқ плазма ҳужайралари томонидан синтезланади [19]. РО нинг кўнгиллиларга киритилиши синовитнинг ривожланишига олиб келмайди, бу ушбу аутоантитаналарнинг паст патогенлигини кўрсатади [17]. РА таркибидаги иммунитет комплекслари РАда асосий патогенетик аҳамиятга эга деб хисобланилади. Бундан ташқари, РО нафақат IgG1 нинг Fc қисми билан, балки бошқа антигенлер ва аутоантитаналар билан ҳам таъсир ўтказиш имкониятига эга [17,19]. Клиник тадқиқотлар натижаларига кўра, РО да серопозитивлик РАнинг янада жиддийлигини ва ҳатто ўлим хавфи ошиши билан боғлиқлигини кўрсатади. РАда синтезланган РО нинг "патоген" кичик типининг маълум иммунокимёвий фарқлари аниқланди. Улар турли касалликларга чалинган беморларнинг зардобида аниқланган "физиологик" РО билан таққослаганда (IgG нинг Fc қисми учун) гетерогенлиликдан иборат эканлиги маълум бўлди [3,20]. В-лимфоцитларнинг РАўзига хос клонлари ҳали ҳам аниқланмаган бўлсада, РА билан касалланган беморларда синовиал мембранани инфилтрация қиладиган ўзига хос В-лимфоцитларнинг РО нинг етуклиги тўғрисида маълумотлар олинган. Мембрананинг РО мембранасини ифодаловчи В-лимфоцитлар антиген-антитана комплексида мавжуд бўлган антигеннинг ўзига хос хусусиятларидан қатъий назар антиген-антитана комплексларини антигенга хос В-лимфоцитлар каби самарали тарзда боғлаб тақдим эта оладиганлиги аниқланди [17]. Лимфоид фолликулаларнинг герминал марказларидаги иммунитет комплекслари В-лимфоцитларга "омон қолиш" ва клонал танлов билан боғлиқ "ижобий" сигнал беради, бу эса РАда иммуно-яллиғланиш жараёнининг сурункали шаклланишига ҳисса қўшадиган ёмон айланишни келтириб чиқаради [18]. "Ревматоид" синовиал тўқима худди "лимфа тугунларида" бўлгани каби герминал марказларда В ҳужайраларининг антигенга боғлиқ бўлган дифференциацияси содир бўлган "учламчи" лимфоид органдир (17).

Б-ҳужайраларининг РА иммунопатогенезидаги ноёб ролини тасдиқловчи муҳим натижалар, йирик биологик рибонуклезга Т-ҳужайрали реакциясини ўрганиш учун яратилган K/BxN трансгеник сичқонларда артритнинг экспериментал моделларида олинган. Т-ҳужайрали рецепторларни (KRN) ифодаловчи K/B сичқонлар NOD (nonobese) сичқонлар билан кесиб ўтганда, гибридлар (K/BxN) одамнинг РАга ўхшаш оғир артритни ривожлантиради [18]. Бундан ташқари, K/BxN сичқонларида артрит ривожланишини белгиловчи ирсий омиллар KRN сичқонларининг Т-ҳужайрали рецепторлари ва NOD сичқонларининг асосий гистокомпозицион комплекси II -синф I-Agp7 генидир [19]. СД4 + Т-лимфоцитлар ва I- Agp7-нинг ўзаро таъсири Т-лимфоцитларнинг фаоллашувига ва

аутоантитаналарнинг синтезига олиб келади, бу эса гибрид сичқонлар ва оддий ҳайвонларда K/BxN зардобларини пассив бошқариш билан биргаликда уларни йўқ қилишга олиб келади [19,20]. Кейинчалик бу патоген аутоантитаналарнинг кенг тарқалган гликолитик фермент глюкоза-6-фосфатисомераза қарши йўналтирилганлиги аниқланди [17].

Бошқа тадқиқотлар шуни кўрсатдики, фаол РА билан оғриган беморлардан синовиал тўқималарни узатиш пайтида ривожланадиган оғир эстродиол иммунитет танқислиги (NOD-SCID) бўлган сичқонлардаги экспериментал артритда Т ва В лимфоцитларининг ўзаро таъсири Т ҳужайраларининг патоген потенциалини англаш учун жуда зарурдир. Синовиал фолликуладан олинган СД4 + Т-лимфоцит клонларининг ушбу сичқонларга киритилиши билан, трансплантация қилинган синовиал ҳужайралар томонидан яллиғланишга қарши цитокинларнинг синтези РА билан оғриган беморларнинг периферик қонидан ажратилган Т-ҳужайрали клонларнинг киритилишига нисбатан анча юқори бўлди [1,11]. CD_{20+}В-лимфоцитларни ўз ичига олмайдиган сичқонлар тўқима сичқонларига ўтишда, антигени самарали равишда намойиш эта оладиган трансплантация қилинган синовиал тўқимада кўп миқдордаги дендрит ҳужайралари (CD_{83}) мавжудлигига қарамай, яллиғланишга қарши цитокинларнинг синтези кузатилмади.

Ушбу маълумотлар В лимфоцитлари яллиғланган синовиал тўқималарда Th1 типидаги CD4+ Т ҳужайраларининг фаоллашувида ва антигени тақдим этадиган ўзига хос ҳужайралар ролини ўйнашидан далолат беради. Антигенларни ичкарига киритиш қобилияти туфайли В лимфоцитлари Т антигенларини бошқа антигенларни тақдим этувчи ҳужайраларга, шу жумладан макрофаглар ва дендритик ҳужайраларга нисбатан 100-1000 марта самаралироқ фаоллаштиради [18]. Бундан ташқари, РО ни синтез қилувчи В ҳужайралари иммунитет комплекслари билан ўзаро таъсир қилиш ва автоантигенларнинг кенг доирасини тақдим этишнинг ноёб қобилиятига эга [11]. Фаоллаштирилган В ҳужайралари Т ҳужайраларини тўлиқ фаоллаштириш учун зарур бўлган ко-стимулятор молекулаларини (В7 и $СД_{40}$) ифода этадилар [16].

В лимфоцитларига қўшимча огоҳлантирувчи таъсирга эга бўлган яллиғланишга қарши цитокинлар (ФНОα, ИЛ-1 и лимфотоксин), шунингдек, ИЛ-6 ва ИЛ-10 синтези орқали амалга ошириладиган РА да артикуляр қирғинни ривожланишида В ҳужайраларининг эффектор роли муҳокама қилинмоқда [1,19]. Бундан ташқари, РА бошқа қўшма зарарни тўғридан-тўғри келтириб чиқариш қобилиятига эга бўлган бошқа кўплаб аутоантитаналарни (биринчи навбатда ситрулин) синтез қилиш билан тавсифланади [8,15].

Сўнгги йиллардаги маълумотлар тармоқнинг цитокинлари ва унинг таркибий қисмлари, биринчи навбатда αФНО, ИЛ-1, ИЛ-2, ИЛ-6, ИЛ-8, ИЛ-10, ИЛ-12, ИЛ-15 ва ИЛ-18 РА касалликларида аутоиммун регрессиянинг эфектор боғланишларида фаол иштирок этишини кўрсатади [4,20]. РА патогенезида αФНО нинг кўпайиши муҳим рол ўйнайди [11,17], бу таъсирланган бўғимларнинг синовиал мембраналарида бошқа цитокинларнинг гиперсекресияси учун универсал автологик стимули ҳисобланади. РА билан оғриган беморларда αФНО ва эрувчан рецепторларнинг қон зардобидаги ва синовиал суюқликдаги юқори даражалари, айниқса касалликнинг дастлабки босқичларида ушбу жараённинг фаоллиги билан боғлиқдир [3]. РА ривожланишида ИЛ-1 ва αФНО нинг аҳамияти шундан далолат берадики, даволаш таъсири остида макрофаг цитокинлари секрециясини мажбурий равишда бостириш патологик аломатлар ҳажмининг доимий пасайишига ва ҳаёт сифатининг ошишига олиб келади [3,17]. Шундай қилиб, иккита яллиғланишга қарши цитокинлар - ИЛ-1 ва аФНО, кўплаб генларнинг намоён бўлишини тартибга солиб, РАдаги бўғимларда яллиғланиш ва бузувчи жараёнларнинг қўзғалиши ва сақланишида ҳал қилувчи рол ўйнайди. ИЛ-1 ва унинг бирликлари бугимларда яллигланиш индукторлари булиб, кейинчалик тогайни парчаланишига олиб келади хамда ИЛ 6 ни ишлаб чикишини фоаллаштиради. Уз навбатида ИЛ 6 таъсири остида РА билан боғлиқ бўлган кўпчилик патологик синдромлар ривожланади (тромбоцитлар, гипергамма-глобулинемия) [15].

аФНО ва ИЛ-1а проапоптотик фаоллиги билан яллиғланишга қарши цитокинларнинг таъсирига қўшимча равишда, яллиғланишга қарши цитокинлар, хусусан ИЛ-4, таъсирланган бўғимларда фибробласт тарқалиш даражасини пасайтиришга ёрдам беради [17].

ИЛ-1 ва αФНО билан синергик таъсир қиладиган Т-га боғлиқ бўлган цитокин, РА билан оғриган беморларнинг бўғимларининг синовиал мембраналарида ифодаланган ИЛ-17 бўлиб, NF-KB ни фаоллаштириб, РА индукцияси ва ривожланишида иштирок этади. Шу билан бирга, ИЛ-17 ИЛ-1 га боғлиқ бўлмаган ҳолда РА ни қўзғатишга қодир, бу ушбу патологияни даволаш учун муқобил иммуногенотерапия дастурларини яратиш учун зарурдир [11,17].

Цитокинларнинг ифода этилишини тартибга солувчи ҳужайра ичидаги воситаларни аниқлаш РА ни даволаш учун энг янги дориларни яратишга олиб келади. Шундай қилиб, NF-KB ифодасини мажбурий фаоллаштириш РА билан оғриган беморларнинг синовиал мембранасида аутоиммун яллиғланишни бошқарувчи генларнинг модуляцияси таъсирини, масалан, αФНО, Ил-6, ИЛ-8, ICAM-1 цитокинларини кодловчи генларни аниқлайди. Цитокинларнинг ифода этилишини назорат қила оладиган молекуляр нишонларнинг яна бир тоифаси, митоген билан фаоллаштирилган протеинкиназалари қизиқ, чунки улар ўзларининг клиник самарадорлигини оқилона тасдиқлашни олдилар [9,16]. Яна бир ҳужайра ичидаги нишон, активизация қилинадиган оқсилларнинг транскрипсия коэффициенти 1 (АР-1), РА патогенезида иштирок этадиган бир қатор генларнинг ифода этилишини тартибга солувчи вазифани бажаради. РА билан оғриган беморларда синовиал тўқималар таркибида АР-1 нинг юқори концентрацияси, шунингдек РА ташхисида зарур бўлган асосий субкомпонентлар c-Jin и c-Fos аниқланади [8,17]. Ушбу бирикмаларнинг фаоллиги РА иммуногенотерапиясида қўлланилиши керак бўлган яллиғланишга қарши цитокинлар томонидан модуляция қилиниши мумкин ва ушбу таркибий қисмларни терапевтик таъсирга эга бўлган мақсад сифатида танлаш биотехнологик тоифадаги мутлақо янги синф антиревматик дориларнинг дизайнини таъминлайди [5,8].

Муайян чекловлар цитокинларнинг физиологик функцияларда иштирок этиш кўламини баҳолаш муаммоси билан юзага келади, бу асосан ирсий ва адаптив иммун реакцияга нисбатан токсик таъсир қилиш хавфи билан боғлиқ. Бугунги кунда тадқиқотчиларнинг сай-ҳаракатлари кенг тарқалган ва клиник амалиётга фаол жорий этилаётган бундай дориларнинг биологик хавфсизлигини ўрганишга қаратилган (9,10).
Апоптоз жараёнларининг табиатидан қатъи назар, аутоиммун касалликларнинг ривожланишидаги роли шубҳасиздир [5,15]. Синовиал мембраналарнинг РА ҳужайралари ва маҳаллий иммун тизимининг апоптози алоҳида аҳамиятга эга, унинг ҳаёт айланиши бир неча фаоллашув, дифференциация ва кўпайиш жараёнлари билан ажралиб туради. Бу эса аутоиммун синдромли беморни доимий равишда кузатиб турадиган шифокор учун катта амалий аҳамиятга эга.

РА патогенезида синовиал макрофаглар, фибробластлар ва лимфоцитлар асосий ҳужайрали элементларнинг ролини талаб қилади ва ушбу ҳужайраларнинг ҳар бир тури учун апоптоз ўзига хос хусусиятларга эга [17].

Артрит билан зарарланган аъзоларнинг энг муҳим хусусияти бу бир вақтнинг ўзида апоптозни бошқаришнинг иккита механизмининг бирлашиши - яллиғланишнинг ривожланишига ва бўғимнинг йўқ қилинишига олиб келадиган анъанавий фаоллаштириш механизми ва антиапоптотик молекулаларнинг бир қаторини, жумладан FLIC, антипоптотик ҳимоя оқсиллари ва Bcl-I ҳамда Mcl-1 оиласи ва бошқалар [14,20]. РА билан оғриган беморларда апоптоз жараёнларидаги бузилишлар синовиал ҳужайраларни гиперактивациясининг сабабларидан бири бўлиб, яллиғланишнинг кучайишига, қўшма гиперплазияга ва умуман касалликнинг ривожланишига олиб келади [109].

Апоптозга қаршиликнинг нозик механизмлари номаълум, аммо апоптоз индукциясининг классик йўлларига қўшимча равишда, РА учун синовиал ҳужайралар учун қўшимча характеристикалар яратилган [15]. Шундай қилиб, синовиал макрофагларнинг апоптозини индукциялашда классик FasR/FasL йўли билан бирга NF-KB омилидан

фойдаланадиган йўл ҳам иштирок этади [15,18]. Фосфатидилизонитол-3-киназа (P13K) ёрдамида бошқариладиган яна бир механизм популяция зичлиги ва синовиал макрофагларнинг фаоллигини тартибга солиш учун зарурдир [4]. Таъкидлаш жоизки, яллиғланиш марказининг синовиал ҳужайралари бир томондан макрофаглар ҳамда лимфоцитлар ва ҳужайрадан ташқари матрица билан, иккинчи томондан, интегринлар муҳим рол ўйнайди. Интегриннинг ҳужайрадан ташқари матрица таркибий қисмлари билан ўзаро таъсири синовиал ҳужайралар юзасида 1CAM-1 ва Fas нинг намоён бўлишини рағбатлантиради, натижада таъсирланган бўғимдаги апоптоз индукцияси пайдо бўлади [4,15]. Юқорида айтиб ўтилганларни сарҳисоб қилсак, РА даги апоптоз ўзига хос хусусиятларга эга бўлиб, ўзини икки шаклда - қонда айланиб юрадиган етук иммунитет ҳужайраларининг сонини камайтиришда ва таъсирланган бўғимнинг таркибий элементларининг емирилишида намоён бўлади.

РА патогенезида микроорганизм ҳужайралари муҳим ўрин тутади. Эндотелиоцитлар, фибробластлар ва дендрит хужайра (ДК) ларни ўз ичига олган ҳолда улар яллиғланиш жараёнининг ривожланишига ҳисса қўшади ҳамда бир қатор кўп функционал цитокинлар ва ёпишқоқ молекулаларни чиқаради [17,19]. Уларнинг юзасида адезин ва хемокин рецепторларини ифода этувчи бу ҳужайралар синовиал мембраналарнинг бир қисми сифатида тўпланиб, макрофаглар ва нейтрофиллар билан биргаликда маълум антиген (АГ) иштирокисиз юзага келадиган сезгирлик реакцияларида асосий зарба кучини ташкил қилади [10,19]. Аммо РА билан оғриган беморларнинг аксариятида, таъсирланган қўшма ичидаги АГ га боғлиқ ва АГ-га боғлиқ бўлмаган Т-ҳужайраларни фаоллашиши хронизация қилинади, бу синовиал ва суяк матрицалари бузилиш даражасини назорат қилиш билан шуғулланадиган бир қатор цитокинлар томонидан осонлашади [19]. Шундай қилиб, РА билан оғриган беморларда RANKL -остеоинтегрин ва мос келадиган лиганд - RANKL нинг рецепторлари даражаси сезиларли даражада ошади, αФНО ингибиторлари билан даволаш эса ревматоид артритнинг клиник аҳамиятли белгиларини нормаллаштиришга олиб келади. РА нинг бошланиши ва ривожланишида микро муҳитдан таъсирни олиб ташлаганидан кейин индукция қилинган ҳолатни узоқ вақт ушлаб туришга қодир бўлган фаоллаштирилган синовиал фибробластлар муҳим рол ўйнайди [17,19].

Патогенетик омилларни РА касалликининг клиник кечиши билан боғлаб, шуни таъкидлаш керакки, яллиғланиш жараёнини бостиришга қаратилган фаол даволаш касалликнинг ривожланишини сезиларли даражада сусайтириши ва бузувчи зарарланишларнинг шаклланишига халақит бериши мумкин [11]. Замонавий усуллар фақат касалликнинг ремиссиясига эришишга имкон беради, унинг давомийлиги касаллик умумий вақтининг 10% дан ошмайди ва бир ремиссия давомийлиги 10-12 ойдир [6,13]. Шунинг учун беморларни мунтазам равишда кузатиб бориш ва терапияни ўз вақтида ўтказиш унинг натижасини белгилайдиган асосий шартлардан биридир. Шу билан бирга, интенсив изланишларга қарамай, бугунги кунда РА фаолиятини аниқлашга ягона ёндашув мавжуд эмас [15].

РА фаолиятини аниқлаш учун ҳозирги вақтда бир нечта кўрсаткичларни бир вақтнинг ўзида рўйхатдан ўтказишга асосланган комплекс ёндашувдан фойдаланиш одатий ҳолдир. Уларнинг энг муҳимлари Америка Ревматология ассоциацияси (АРА) томонидан ишлаб чиқилган асосий тўпламга киритилган [19]. У шишган бўғинлар сонини (ШБС), артралиянинг оғирлигини баҳолашни, бемор ва шифокор томонидан касалликнинг умумий баҳосини, бўғимларнинг функциясини аниқлаш натижаларини ва лаборатория маълумотларини (ўткир давр кўрсаткичларидан бири) ўз ичига олади.

Бундай тўплам асосида жараённинг фаолиятини ҳар томонлама баҳолаш учун мўлжалланган турли хил хусусиятлар комбинациясини шакллантириш мумкин. Бирлаштирилган кўрсаткичларни ташкил этувчи хусусиятлар тўлиқ ёки алоҳида баҳоланиши мумкин. Охирги ёндашув АРА томонидан тавсия этилган мезонларга мувофиқдир [13]. Минимал аҳамиятли клиник яхшиланиш иккита асосий параметрнинг - оғриқли бўғимларнинг ва ШБС нинг камида 20% ва асосий тўпламнинг қолган 5 кўрсаткичидан

камида 3 тасининг камайиши ҳисобланади (АРА 20). Самарадорликнинг юқори даражалари бу кўрсаткичларнинг камида 50% (АРА 50) ва 70% (АРА 70) дан кам бўлишидир.

АРА мезонлари терапия пайтида РА фаоллигини баҳолаш учун тан олинган кўрсаткичлардир, аммо уларни касалликнинг фаоллигини аниқлаш учун ишлатиб бўлмайди. Касаллик фаоллиги бўйича башорат янада кенг тарқалган - касаллик фаоллиги бўйича - disease activity score (DAS) [1,18], бу кўрсаткич бир нечта кўрсаткичлар асосида ҳисобланадиган ва беморнинг аҳволи ва унинг ҳозирги ҳолатини баҳолашга имкон берадиган умумий кўрсаткичдир. DAS нинг бир нечта модификациялари мавжуд. Энг машҳур DAS 28 бўлиб 28 та бўғимларни баҳолашга асосланган [19]. Буларга проксимал, фалангаларарo, билак, тирсак, элка ва тизза бўғимлари киради. Текширув давомида оғриқли бўғимлар ва ШБС ни аниқланг. Бундан ташқари, ЭЧТ ва беморлар соғлиғининг умумий баҳоси (СУБ) 100 мм визуал аналог шкалада (ВАШ) ҳисобга олинади.

Ушбу кўрсаткичларнинг ҳар бирининг мутлақ қиймати математик трансформацияга учрайди, шундан сўнг олинган қийматлар йиғилади.

Бугунги кунда DAS 28 энг кенг тарқалган, аммо РА фаолиятини баҳолаш учун ягона кўрсаткич эмас. АРА томонидан яратилган 7 энг муҳим кўрсаткичларнинг асосий тўплами DAS 28 га ўринбосар сифатида таклиф қилинган бир нечта индексларни яратишга асос бўлди. Уларни ишлаб чиққан муаллифлар фаолиятни баҳолашнинг содда ва ишончли усулини излашга ҳаракат қилишди. Баъзи ҳолларда соддалаштирилган ҳисоблаш тартиби таклиф қилинди, аммо ишончлилигини ошириш учун дастлабки параметрлар сони кўпайтирилди. Бошқа ҳолларда, таклиф қилинадиган ҳисоблаш усули анча мураккаб эди, аммо бошланғич кўрсаткичлар камайди [4,18].

Охир оқибат, барча тавсия этилган кўрсаткичлар клиник амалиёт учун жуда мураккаб бўлиб қолмоқда.

Ю.А. Олюхин., Р.М. Балабанова. DAS 28 асосида яллиғланиш фаоллиги кўрсаткичини (ЯФК) қўллашни таклиф қилди. Шу билан бирга, ҳисоблаш ва дастлабки маълумотларни олиш тартиби анча соддалаштирилди. Оғриқли бўғимлар сони дастлабки кўрсаткичлар тўпламидан чиқарилди, чунки уларни аниқлаш жуда оғир ва кундалик амалиётда қўлланилмайди. Амалий ревматологияда РА фаолиятини аниқлаш учун стандарт компонентлар оғриқли бўғимлар шкаласи, беморнинг фаровонлиги ва ЭЧТ ни баҳолашдир. Умумий кўрсаткични шакллантиришда, муаллифлар СУБ ва ВАШ томонидан аниқланган ЭЧТ нинг рақамли қийматлари таққосланадиган чегаралар ичида ўзгариб туришига асосланишди. Шу билан бирга, оғриқли бўғимлар шкаласининг мутлақ қиймати иккита бошқа белгилар билан таққослаганда унинг ҳақиқий аҳамиятини акс эттирмайди. Ушбу индикаторни 10 мартага кўпайиши, унинг сони ва ҳақиқийлиги ўртасидаги фарқни бошқа иккита белгига нисбатан аниқлашга имкон беради.

Бўғимлардаги яллиғланиш ўзгаришларининг жиддийлиги РА фаолиятини аниқлашда амалий ишда ҳисобга олинадиган асосий параметрдир. Шу билан бирга, бўғимнинг шишиши фаол артритнинг этакчи объектив аломатидир. Шунинг учун, ЯФК шаклланиши пайтида, асосий эътибор бу хусусиятга қаратилди. Ушбу шаклланиш принципи ЯФК-ни DAS28-дан сезиларли даражада ажратиб туради, унинг қиймати асосан беморнинг ўзи баҳолайдиган параметрлар (бўғинлар ва кўкрак қафасини пайпаслаш пайтида оғриқнинг мавжудлиги) билан белгиланади. Маълум даражада, оғриқли бўғимлар сони ва СУБ бир-бирини такрорлайди. Шунинг учун, ушбу параметрлардан бирини олиб ташлаш қонуний кўринади. Бундай соддалаштиришнинг имконияти СУБ-ни ихтиёрий параметр сифатида кўриб чиқадиган ва уни манба компонентлари сонидан чиқариб ташлашга имкон берадиган DAS ишлаб чиқарувчилари томонидан ҳам рухсат этилади [2,19].

ЯФК ва DAS 28-ни ишлаб чиқишда турли хил принциплар қўлланилганлиги сабабли, бу кўрсаткичлар бир-бирига тенг келмайди. Шунга қарамай, беморларнинг жуда катта миқдордаги концентрацияси бўйича ўтказилган РА фаолиятини баҳолаш, улар бир-бири билан яхши боғлиқлигини кўрсатди, бу муаллифларга касалликнинг турли даражаларига ва турли хил даволаш самарадорлигига мос келадиган ЯФК диапазонини аниқлашда DAS 28 га

ишонишга имкон берди. Градация натижасида олинган ЯФК ва унинг динамикаси ушбу клиник кўрсаткични кенг клиник амалиётда ҳам РА фаоллигини аниқлашда, ҳам даволаш самарадорлигини баҳолашда қўллашга имкон беради.

РАни даволаш ички тиббиётнинг энг мураккаб, ҳал этилмаган муаммоларидан бири бўлиб қолмоқда [14]. "Базис яллиғланишга қарши дорилар (БЯҚП)" деб таърифланган дориларнинг аксарияти ревматологияда 30 йилдан ортиқ вақт давомида ишлатилган [2,20]. Шу билан бирга, РАдаги БЯҚП ларнинг самарадорлигини баҳоловчи кўплаб тадқиқотлар натижалари фақат сўнгги йилларда далилларга асосланган тиббиёт мезонлари асосида умумлаштирилди. Бу бизга АҚШ, Шотландия, Испания даги миллий тавсияларда, шунингдек, беморларни бошқариш бўйича рус клиник қўлланмаларининг лойиҳаларида акс эттирилган РА билан оғриган беморларни бошқариш бўйича асосий тушунчаларни шакллантиришга имкон берди. (1-жадвал) [20].

Тадқиқотларнинг энг муҳим натижаси РА бу “шошилинч” касаллик деган тушунча бўлиб, унда прогноз асосан касалликнинг биринчи ойларида бошланиши керак бўлган фаол базис яллиғланишга қарши терапияга боғлиқ [5,17,]. Субклиник жорий иммунопатологик жараён РАнинг клиник кўринадиган белгилари пайдо бўлишидан анча олдин ривожланади деб хисобланади. Дарҳақиқат, синовиал қўшма биопсия маълумотларига кўра, сурункали синовит белгилари клиник шикастланмаган бўғимларда РА дебютида мавжуд [19].

Жадвал 1.

РА даволаш тамойиллари

Асосий фикрлар	**Далиллар даражаси**
Фармакологик бўлмаган ва фармакологик усулларни қўллашга, бошқа тиббий мутахассисликлар мутахассисларини (ортопедлар, физиотерапевтлар, кардиологлар, невропатологлар, психологлар ва бошқалар) жалб қилишга асосланган кўп йўналишли ёндашув.	B
НЯҚП лар яхши симптоматик (аналгезик) эффект беради, аммо қўшма деструкция ривожланишига таъсир қилмайди ва БЯҚП дан токсиклилиги билан жиддий фарқ қилмайди.	A
Глюкокортикоидлар (кунига 10 мг) НЯҚП ларга қараганда самаралидир ва баъзи ҳолларда (НЯҚП билан биргаликда) қўшма деструкцияни секинлаштиради.	B
РА билан даволаш БЯҚП дан фойдаланишга асосланган бўлиб, у ишончли РА бўлган барча беморларга буюрилиши керак.	
НЯҚП ларни даволаш давомийлиги касалликнинг пасайишига ва ремиссияга эришилганига қарамай чекланмаган; агар бу касалликнинг кучайишига олиб келмаса, НЯҚП дозасини камайтириш мумкин	A
Серопозитив фаол РА учун танланган препарат метотрексат бўлиб, у бошқа БЯҚП ларга қараганда самаралилик / токсиклик даражаси энг юқори (лефлуномиддан ташқари); НЯҚП ларнинг комбинацияланган терапияси пайтида асосий дори	B
Лефлуномид метотрексатнинг самарадорлигидан кам эмас ва бошқа НЯҚП ларга қараганда камроқ ёқимсиз реакцияларни келтириб чиқаради.	B
Комбинацияланган терапия (метотрексат мажбурий равишда унинг таркибий қисмларидан бири сифатида ишлатилади) ҳар қандай НЯҚП билан монотерапиядан кўра самаралидир, камроқ салбий реакцияларни келтириб чиқаради.	B

Касалликнинг бошланишидан кейинги дастлабки икки йил давомида беморларнинг 2/3 қисмида бўғимларнинг таркибий ўзгариши (эрозияси) аллақачон аниқланган [10,14]. Бундан ташқари, касалликнинг дастлабки йилларида ногиронлик таркибий зарарнинг улуши

жуда катта ва тахминан 25% ни ташкил этади ва кейинчалик касаллик давомийлиги ошиб борган сари барқарор равишда ўсиб боради [1,18].

Қаттиқ хавф омиллари. Бўғимлардаги эрозиянинг жадал ривожланиши ва ногиронлик билан ажралиб турадиган РА етарли даражада батафсил ўрганилди. Улардан энг муҳими: қўлларнинг катта бўғимлари ва бўғимларининг шикастланиши, бўғимларнинг доимий яллиғланиши (касаллик бошланганидан 3 ой), касаллик бошланганда юқори фаоллик, РО нинг юқори титрлари ва СРО консентрациясининг кўпайиши (Б далил даражаси) [17].

Касалликнинг дастлабки босқичларида НЯҚП воситаларидан фойдаланиш билан мумкин бўлган таркибий шикастланишнинг олдини олиш беморларнинг функционал фаоллигини узоқ муддатли истиқболда сақлашга ёрдам бериши исботланган. Аммо, энг фаол НЯҚП терапияси ҳам қўшма шикастланишнинг ривожланишини самарали равишда камайтириши мумкин бўлган вақт даври жуда қисқа ва баъзан бир неча ойни ташкил этади. 14 та рандомизацияланган назорат остида ўтказилган синовларнинг мета-таҳлилига кўра, узоқ муддатли РА билан оғриган беморлар касалликнинг дастлабки давридан НЯҚП қабул қилганлар кейинчалик (касаллик бошланганидан 3-6 ой) НЯҚП қабул қилган беморларга нисбатан эффективлигини кўрсатади.

Узоқ муддатли истиқболли тадқиқотлар натижаларига кўра, НЯҚП терапиясини эрта бошлаган беморларда самарали терапия олмаган РА билан касалланган беморларга хос бўлган эрта ўлим f (Kf) хавфи ошмади. Бошқа бир ишда, НЯҚП ларнинг фаол терапияси касалликнинг бошида, РА [4,13] курсининг янада қулай вариантига эга бўлган беморларда бўлгани каби, РА нинг оғир курси бўлган беморларда каби прогноз кўрсатилди. Шуниси эътиборга лойиққи, метотрексат билан самарали даволаниш (аммо бошқа НЯҚП лар билан эмас) юрак-қон томир ўлимини сезиларли даражада камайтириши мумкин, бу РА билан оғриган беморларда эрта ўлимнинг асосий сабабларидан биридир [12,14].

Буларнинг барчаси шундан далолат берадики, РА бу касалликларнинг ёрқин намунасидир, бунда узоқ муддатли прогноз асосан ташхис қўйиш ва фаол терапияни бошлаш қанчалик эрта бўлишига боғлиқ. Шу нуқтаи назардан, РА бошқа сурункали касалликларга ўхшайди, масалан, диабет ва артериал гипертензия кабидир. Бироқ, улар ва РА ўртасида сезиларли фарқлар мавжуд. Агар артериал гипертензия ва қандли диабетнинг эрта ташхисини қўйиш одатда қийин бўлмайди. Чунки у шифокорларга яхши маълум бўлган клиник кўринишларни баҳолашга ва мавжуд лаборатория ва инструментал усуллардан фойдаланишга асосланган бўлса, касаллик бошланишида РА ташхисини қўйиш анча қийин вазифадир. Бу бир қатор объектив ва субъектив ҳолатларга боғлиқ. Биринчидан, РА нинг эрта белгилари кўпинча ўзига хос эмас ва улар ревматик ва ревматик бўлмаган касалликларнинг жуда кенг доираси билан кузатилиши мумкин [5,14]. Шу билан бирга, ишончли РА учун қабул қилинган таснифлаш мезонлари эрта ташхис қўйиш учун мос эмас. Агар узоқ муддатли РА билан оғриган беморларда мезонларнинг сезгирлиги 91-94% ва ўзига хослик 89% бўлса, унда РА (<12 ҳафта) билан, мезонларнинг ўзига хослиги (78-87%) юқори, аммо сезгирлик паст (26-47%)) бўлади[13].

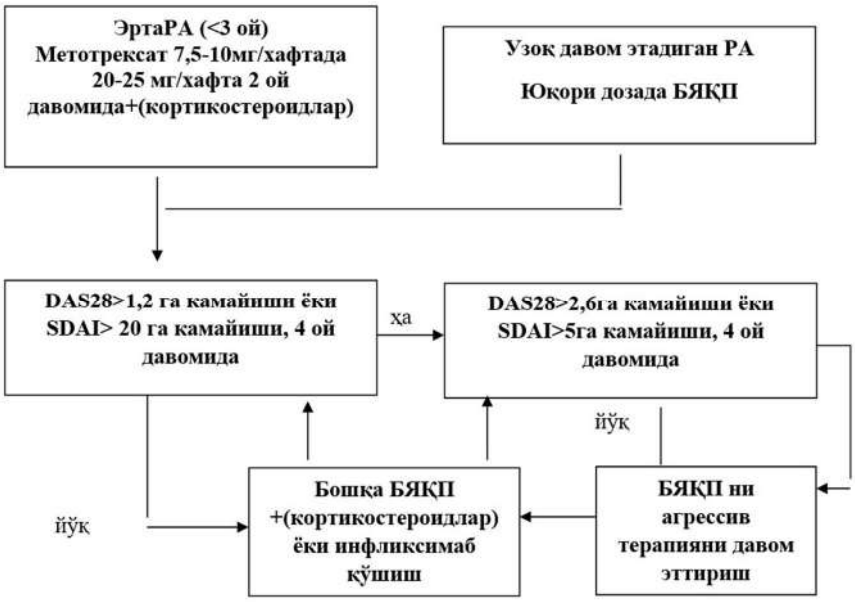
Иккинчидан, РА диагностикаси учун қўшма шикастланишнинг клиник ва рентгенологик белгиларини баҳолаш, шунингдек, умумий амалиётчиларга таниш бўлмаган лаборатория (иммунологик) тестларни изоҳлашда махсус билим ва кўникмалар талаб қилинади. Чет эл тадқиқотчиларининг фикрига кўра, умумий амалиёт шифокорлари ревматологларга қараганда РА ташхисини қўйиш ва НЯҚП ларни самарали буюриш эҳтимоли камроқ. Ревматологлар томонидан кузатилган РА билан оғриган беморлар касалликнинг бутун даври давомида яхшироқ функционал ҳолатга ва ҳаётнинг юқори сифатига эга [2,14]. Ва ниҳоят, янги яллиғланишга қарши дорилар билан даволаш фақат роматологлар томонидан амалга оширилиши мумкин, чунки терапиянинг максимал самарадорлиги ва хавфсизлигини таъминлаш учун махсус билим талаб этилади. Шундай қилиб, РАдаги ноқулай прогнознинг сабабларидан бири бу касалликнинг бошланиши ва

беморнинг ревматолог назорати остида даволаниш оралиғидаги узоқ вақт бўлиб, у ташхисни аниқлаганидан сўнг тегишли терапияни буюриши мумкин.

Узоқ муддатли истиқболли тадқиқотлар материалларини таҳлил қилиш шуни кўрсатдики, ҳатто бир ёки бир нечта стандарт усуллар билан терапияни эрта бошлаш керакдир. НЯҚП лар синовитни бостириш билан боғлиқ сезиларли клиник яхшиланишга ва ҳатто клиник ремиссиянинг бошланишига [8] қарамай, ҳар доим ҳам қўшма деструкцияларнинг ривожланишини секинлаштирмайди. Шунинг учун РА билан касалланган кўплаб беморларда нафақат тўлиқ даволаниш, балки анъанавий БЯҚП ёрдамида барқарор ремиссияга эришиш имконияти пастлигича қолмоқда. Бу ревматоид яллиғланиш ривожланишининг асосий механизмлари декодланиши [8,13] ва замонавий тиббий технологияларга асосланиб, РАнинг фармакотерапия усулларини такомиллаштириш учун жиддий рағбатдир.

Сўнгги ўн йилликдаги ревматологиянинг энг муҳим ютуғи бу "биологик агентлар" атамаси билан бирлаштирилган дорилар гуруҳининг клиник амалиётига киритилиши [15]. Антисептик бўлмаган яллиғланишга қарши ва / ёки иммуносупрессив таъсирлар билан ажралиб турадиган анъанавий БЯҚП лардан фарқли ўлароқ, биологик агентлар яллиғланишга қарши яллиғланиш медиаторларининг синтезига кўпроқ селектив (ва кучли) ингибирловчи таъсир кўрсатади. Одам касалликларида яллиғланишнинг марказий медиаторларидан бири бўлган ўсма некрозига олиб келадиган омил-α га кимёвий моноклонал антикор бўлган инфликсимаб (Ремикейд, Schering-Plough) [15] бўйича энг катта клиник тажриба тўпланган. Юқори дозага чидамли метотрексат РА бўлган беморларда инфликсимабнинг юқори самарадорлиги тўғрисидаги далиллар бир қатор тизимли шарҳларда жамланган [15,19].

Яқин вақтгача РАда инфликсимабни қўллашнинг расмий кўрсаткичлари метотреат ва бошқа БЯҚП ларнинг самарасизлиги ёки токсиклиги эди [8,13]. Аммо, касалликнинг бошланишида анъанавий БЯҚП -ларни қўлланишига қарамай, РА ўсиши мумкинлигини ҳисобга олиб, эрта РА да инфликсимабнинг самарадорлигини ўрганиш муҳим аҳамиятга эга. ATTRACT тадқиқотининг натижалари таҳлили, 428 беморнинг 82 тасида касалликнинг давомийлиги 3 йилдан кам бўлган, инфликсимаб ва метотрексат билан биргаликда даволаш, метотрексат монотерапиясидан бўғимларнинг бузувчи ўзгариш динамикасига таъсири жиҳатидан афзалликларга эга эканлигини кўрсатди [5]. Ушбу маълумотлар ASPIRE халқаро кўп марказли рандомизацияланган назорат қилинадиган синовида тасдиқланди, унда 1049 бемор иштирок этди. Даволашнинг давомийлиги 46 ҳафта. касалликнинг эрта босқичида инфликсимабни тайинлаш учун кўрсатмаларни рўйхатдан ўтказиш учун асос. Замонавий стандартларга кўра, РАни даволашнинг асосий мақсади тўлиқ (ёки қисман) ремиссия ҳисобланади. Ушбу мақсадга эришиш учун НЯҚП ни даволашни иложи борича тезроқ бошлаш керак, иложи борича фаол равишда ўтказиш ва агар керак бўлса, даволаниш режимини 2-4 ой ичида ўзгартириш керак.



1-расм. Даволаш бўйича тавсиялар.

Шундай қилиб, сўнгги адабиётлар таҳлили шуни кўрсатадики, ҳозирги вақтда РА

ривожланишининг патогенетик механизмларига йўналтирилган янги дориларни фаол қидириш ишлари олиб борилмоқда. Шу муносабат билан РА ни замонавий усулларда даволашда биологик препаратларни қўллаш муаммоси очиқлигича қолмоқда.

Фойдаланилган адабиётлар рўйхати

1. Бенца, Т.М. Особенности клинического течения анемии у пациентов с ревматоидным артритом / Т.М. Бенца // Гематология. Трансфузиология. Восточная Европа. - 2015. - № 4. - С. 99-104.
2. Демидова, Н.В. Клинико-иммунологические аспекты раннего ревматоидного артрита / Н.В. Демидова, И.А. Гусева, Д.Е. Каратеев // Терапевтический архив. - 2010. - № 5. - С. 71-77.
3. Комарова, Е.Б. Взаимосвязи факторов роста с клинико-лабораторными показателями при ревматоидном артрите / Е.Б. Комарова // Медицинский журнал Западного Казахстана. - 2015. - № 1. - С. 13-15.
4. Роль гепсидина в развитии анемии у больных ревматоидным артритом / Е.А. Галушко, Д.А. Беленький, Е.Н. Александрова [и др.] / Научно-практическая ревматология. - 2012. - № 3. - С. 19-24.
5. Насонов, Е.Л. Метотрексат при ревматоидном артрите - 2015: новые факты и идеи / Е.Л. Насонов // Научно-практическая ревматология. - 2015. -№ 4. - С. 421-433.
6. Бадокин В.В. Клиника и диагностика ревматоидного артрита / В кн. Бадокин В.В. (и др.): под ред. В.В. Бадокина. - М.: Изд. «Литтерра», 2012. -587с.
7. Насонов, Е.Л. Ревматология: национальное руководство / под ред. Е.Л. Насонова. - 2-е изд., исправ. и доп. - М.: Гэотар-Медиа, 2010. - 752 с.
8. Быстрый эффект тоцилизумаба при ревматоидном артрите / Е.Ю. Панасюк, В.Н. Амирджанова, Е.Н. Александрова [и др.] // Научно-практическая ревматология. - 2011. - № 4. - С. 11-16.
9. Лефлюномид в лечении ревматоидного артрита / Н.В. Чичасова, Е.В. Иголкина, Е.Л. Насонов [и др.] // Русский медицинский журнал. - 2013. - № 32. - С. 1628-1634.
10. Метотрексат и риск сердечно-сосудистых осложнений при ревматоидном артрите / Т.В. Попкова, Е.В. Герасимова, Д.С. Новикова [и др.] // Научно-практическая ревматология. - 2012. - № 6. - С. 70-79.
11. Александрова Е.Н. Иммунопатология ревматоидного артрита / Александрова Е.Н., Насонов Е.Л. // В кн. Авдеева А.С. (и др.): под ред. Насонова Е.Л.. - М.: Изд. группа «ИМА-ПРЕСС», 2013. - 549с.
12. Бадокин В.В. Рациональная терапия ревматоидного артрита / В кн. Бадокин В.В. (и др.): под ред. В.В. Бадокина. -М.: Изд. «Литтерра», 2012. - 587с.
13. Балабанова Р.М. Монотерапия лефлуномидом у больных ранним ревматоидным артритом / Балабанова Р.М., Олюнин Ю.А. // Научно-практическая ревматология, 2012. - № 3. - С. 13-18.
14. Возможность применения лефлуномида при ревматических заболеваниях / Е.В.Иголкина (и др.) // Современная ревматология, 2011. - №1. - С.54-57.
15. Галушко Е.А. Особенности диагностики ревматоидного артрита в реальной клинической практике./ Е.А. Галушко, Ш.Д.Эрдес, В.Н.Амирджанова // Научно-практическая ревматология, 2011. - №1. - С.21-26.
16. Генно-инженерные биологические препараты в лечении ревматоидного артрита / Авдеева А.С. (и др.): под ред. Е.Л.Насонова. - М.: Изд. группа «ИМА-ПРЕСС», 2013. - 552 с.
17. Роль генетических маркеров в диагностике и прогнозировании ревматоидного артрита / Шодикулова Г.З., Пулатов У.С. / Терапевтический вестник Узбекистана 2019. № 3, 73-75 с
18. Bari M.A., Sutradhar S.R., Sarker C.N., Ahmed S., Miah A.H., Alam M.K., Hasan M.J., Tariquzzaman M., Shamsi S. Assessment of anaemia in patients with rheumatoid Arthritis. Mymensingh Med J. 2013 Apr;22(2):248–54.

19. Ben-Hadj-Mohamed M., Khelil S., Ben Dbibis M., Khlifi L., Chahed H., Ferchichi S., Bouajina E., Miled A. Hepatic Proteins and Inflammatory Markers in Rheumatoid Arthritis Patients. Iran J Public Health. 2017 Aug; 46 (8):1071–1078.
20. Peripheral Blood System Status of Rheumatoid Arthritis Patients Depending on Haptoglobin Polymorphism / Shodikulova Gulandom Zikriyaevna, Pulatov Ulugbek Sunatovich / American Journal of Medicine and Medical Sciences 2020, 10(5): 351-353

ISSN 2181-9300

Doi Journal 10.26739/2181-9300

БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ

2-МАХСУС СОН

ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ

СПЕЦИАЛЬНЫЙ ВЫПУСК-2

JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE

SPECIAL ISSUE-2

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

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